

ФАКТОРЫ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ¹

Черняева А. А.

ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины», г. Харьков
admin@iper.com.ua

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) — одна из наиболее актуальных проблем современной медицины, предмет многочисленных исследований, вызывающий интерес врачей разных специальностей. Наряду с ростом распространенности ожирения и сахарного диабета (СД) в последнее время значительно увеличилось число больных НАЖБП, составляющее от 20 до 40 % в общей популяции [1–3]. В США, например, жировую дистрофию печени имеют более 34 % взрослого населения (свыше 60 млн человек), в Японии — 29 % взрослых жителей страны [4].

Патогенетические механизмы развития НАЖБП сложны и остаются предметом дискуссий. Ключевыми из них считаются инсулинорезистентность (ИР), оксидативный стресс и воспаление. В 1998 г. в качестве модели патогенеза НАЖБП была предложена «теория двух толчков». Согласно этой теории, «первым толчком» для развития стеатоза печени является наблюдаемое при ожирении, особенно висцеральном, избыточное поступление в печень свободных жирных кислот (СЖК), индуцирующее раз-

витие «второго толчка» — оксидативного стресса [5]. Оксидативный стресс усиливает перекисное окисление липидов, повреждение митохондрий, увеличивает секрецию цитокинов — фактора некроза опухоли- α , интерлейкина-6 и интерлейкина-8, в итоге приводя к воспалению, апоптозу и некрозу гепатоцитов, а в дальнейшем — к фиброзу и циррозу печени [6]. Кроме того, в настоящее время доказана роль в развитии НАЖБП избытка свободных жирных кислот, которые могут проявлять липотоксичность, индуцируя экспрессию провоспалительных цитокинов, в частности, таких как фактор некроза опухоли- α [7–11].

Тесная связь НАЖБП с ожирением и ИР позволяет рассматривать НАЖБП как поражение печени при синдроме ИР [12–16]. Однако печень является не только органом-мишенью, но и сама усиливает метаболические нарушения при ИР [7].

Согласно современным представлениям, НАЖБП позиционируется как независимый фактор риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [17, 18]. Важнейшим фактором тако-

¹Работа выполнена в рамках НИР отделения фармакотерапии эндокринных заболеваний ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины» «Разработка патогенетически обоснованных алгоритмов диагностики и лечения неалкогольной жировой болезни печени у больных сахарным диабетом 2 типа» (номер госрегистрации 0111U000174).

Организацией, финансирующей исследования, является НАМН Украины.

Автор гарантирует ответственность за все, что опубликовано в статье.

Автор гарантирует отсутствие конфликта интересов и собственной финансовой заинтересованности.

го риска является атерогенная дислипидемия, которая выявляется у 20–80 % больных НАЖБП [19].

В ряде работ продемонстрирована связь НАЖБП с артериальной гипертензией (АГ) [20]. В некоторых исследованиях показано, что пульсовое давление (систолическое артериальное давление (САД) минус диастолическое артериальное давление (ДАД)) — более значимый предиктор неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, чем САД и ДАД в отдельности [21]. Установлено также, что ССЗ являются главной причиной смерти пациентов с НАЖБП [18].

Вместе с тем, и ИР, как основной фактор развития НАЖБП, является самостоятельным фактором риска ССЗ и СД 2 типа. Клиническая значимость метаболических нарушений и заболеваний, объединенных рамками синдрома ИР, велика, и их сочетание в значительной степени ускоряет развитие и прогрессирование атеросклероза и связанных с ним ССЗ. Несмотря на рост распространенности НАЖБП среди больных с СД 2 типа, патогенетические механизмы, лежащие в ее основе, недостаточно изучены. В литературе имеются

отдельные работы, указывающие на связь НАЖБП с АГ [20, 22]. Гиперинсулинемия патогенетически связана с формированием АГ, так как инсулин повышает активность симпатической нервной системы, увеличивая тем самым сердечный выброс и периферическое сосудистое сопротивление. Показано, что ИР и гипертоническая болезнь — это два взаимосвязанных состояния, которые приводят к атеросклеротическому поражению сосудов. Кроме того, отсутствуют общепринятые подходы к диагностике и лечению НАЖБП. Взаимосвязь НАЖБП с факторами риска ССЗ и СД 2 типа продолжает дискутироваться. Последние исследования доказывают неоспоримую значимость НАЖБП в риске развития ССЗ, ускоренного темпа развития атеросклероза и преждевременного старения [23]. Все это свидетельствует об актуальности изучения рассматриваемой проблемы.

Целью настоящей работы явилась оценка распространенности НАЖБП у больных с сахарным диабетом 2 типа и изучение ее взаимосвязи с кардиометаболическими факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В течение 2013 г. в терапевтическом отделении клиники ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины» проходили обследование и лечение 375 больных СД 2 типа, из них у 90 пациентов была выявлена НАЖБП. Группу сравнения составили 30 пациентов с СД 2 типа без НАЖБП. Среди пациентов с СД 2 типа и НАЖБП женщины составили 57,8 %, мужчины — 42,2 %, что согласуется с литературными данными о большем удельном весе лиц женского пола среди пациентов с СД 2 типа и НАЖБП [24].

Средняя длительность диабета у пациентов с СД 2 типа в сочетании с НАЖБП ($n = 90$) составила $7,48 \pm 0,58$ лет, у пациентов с СД 2 типа без НАЖБП ($n = 30$) — $9,76 \pm 1,18$ лет. Тяжелая форма СД 2 типа была диагностирована у 39 % пациентов, у остальных пациентов был СД средней тяжести.

Среди осложнений у пациентов с СД 2 типа в сочетании с НАЖБП чаще всего преобладали: полинейропатия (у 83,33 %), энцефалопатия (у 73,3 %), ангиопатия нижних конечностей (у 73,33 %), диабетическая ретинопатия (у 44,44 %, среди них пролиферативная форма — у 12,5 % пациентов). В группе пациентов с СД 2 типа без НАЖБП полинейропатия наблюдалась у 90 %, энцефалопатия — у 70 %, ангиопатия нижних конечностей — у 23,3 %, диабетическая ретинопатия — у 50 % пациентов.

В ходе исследования изучался анамнез, анализировались антропометрические параметры: рост, масса тела, объем талии (ОТ) и объем бедер (ОБ), уровень артериального давления (АД), индекс массы тела (ИМТ).

У больных определяли общий холестерин (ОХС) — ферментативным методом с помощью набора ООО НПП «Филисит-Диагностика» (Украина); β -липопротеиды,

триглицериды (ТГ) — ферментативным методом. Активности аланинаминотрансферазы (АлАТ) и аспартатаминотрансферазы (АсАТ) в сыворотке крови определяли методом Райтман-Френкеля.

Глюкоза крови натощак (ГК_Н) и постпрандиальная (ГК_{ПП}) определялись глюкозооксидантным методом при помощи экспресс-анализатора «Biosen C line» («ЕКФ-Diagnostic GmbH», Германия) и анализатора глюкозы «Эксан-Г» (Украина). Гликозилированный гемоглобин (HbA_{1c}) определяли колориметрическим методом.

Наличие гипертонической болезни диагностировали при уровне САД >140 и ДАД >90 мм рт. ст., или при более низком уровне АД на фоне антигипертензивной терапии.

Дислипидемию диагностировали при уровне общего холестерина (ОХС) >5,2 ммоль/л, триглицеридов (ТГ) >1,7 ммоль/л, ИМТ >30 кг/м² и соотношения ОТ/ОБ >0,90 для мужчин и >0,85 — для женщин.

НАЖБП диагностировалась по данным ультразвукового исследования (УЗИ) и уровню трансаминаз, в первую очередь АсАТ и коэффициенту де Риттиса. Коэффициент де Риттиса — соотношение активности сывороточных АсАТ и АлАТ. Значение коэффициента в норме составляет $1,33 \pm 0,42$ и колеблется от 0,91 до 1,75. Коэффициента де Риттиса <1 свидетельствует о поражении печени и является диагностически неблагоприятным признаком. Наличие ИР подтверждалось повышением уровня ТГ.

Проводилось также УЗИ печени с определением ее структуры, размеров, толщины

долей, плотности, звукопроводимости, оценкой состояния желчных протоков и сосудистого рисунка [25]. Диагноз жировой дистрофии ставился по следующим критериям: увеличение размеров печени, гиперэхогенность паренхимы, снижение звукопроводимости, среднезернистая трансформация структуры. По данным литературы, чувствительность и специфичность УЗИ печени составляет 60–94 и 88–95 %, соответственно [26, 27].

Исследования проведены с соблюдением морально-этических норм и принципов Хельсинской декларации, Конвенции совета Европы по правам человека (1997), Международного кодекса медицинской этики (1983).

Все полученные данные были статистически обработаны с вычислением среднего арифметического значения и статистической ошибки среднего. Характер распределения количественных переменных определяли с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. Был установлен нормальный характер распределения дат. Для сравнения показателей, которые характеризуются нормальным распределением, применяли t-критерий Стьюдента. Данные представлены как $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Также проводили корреляционный анализ с расчетом коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Распространенность симптомов и осложнений среди пациентов с СД 2 типа и НАЖБП или без нее представлена в виде процента от общего количества наблюдений. Все вычисления проводили с использованием программного обеспечения Excel XP, Statistica-6.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В обследованных двух группах нами были выявлены статистически значимые различия в показателях массы тела. Полученные результаты подтверждают данные о том, что распространенность НАЖБП возрастает по мере увеличения массы тела, а высокая степень ожирения увеличивает риск ее развития (табл. 1). Также при проведении корреляционного анализа показате-

лей САД и ДАД с массой тела обследованных выявлено, что увеличение массы тела сопряжено с ростом артериального давления, что согласуется с результатами исследования «Dionysos Study», продемонстрировавшего наличие гистологически подтвержденного стеатоза у 46 % пациентов с ожирением и АГ [28, 29].

Заболевания сердечно-сосудистой систе-

мы выявлены у большинства больных, страдающих СД в сочетании с НАЖБП. У обследованных нами пациентов отмечен высокий процент гипертонической болезни. Анализ ее частоты с учетом НАЖБП показал значимо больший процент больных, страдающих гипертонической болезнью в группе с НАЖБП по сравнению с больными без НАЖБП (80,0 и 54 %, соответственно). Существует и обратная взаимосвязь: артериальная гипертензия, в свою очередь, усугубляет или провоцирует развитие жирового гепатоза. Так, у пациентов при наличии ССЗ, а, значит, и наличии системного воспалительного ответа выявляется НАЖБП без других факторов риска развития болезней печени [30].

Также нами проведен анализ выявления макрососудистых осложнений у пациентов

с СД 2 типа в сочетании с НАЖБП, находившихся на лечении в клинике за последние 3 года. У обследованных больных отмечен рост сердечно-сосудистых катастроф — инфаркт миокарда и острое нарушение мозгового кровообращения (табл. 2).

Анализ влияния НАЖБП на развитие сосудистых осложнений показал достоверно больший их процент среди пациентов с СД 2 типа в сочетании с НАЖБП, чем у больных без сопутствующего стеатогепатита. В свою очередь, наличие НАЖБП у пациентов с СД 2 типа увеличивало частоту и тяжесть сердечно-сосудистой патологии.

При изучении функционального состояния печени установлено, что показатели активности АлАТ, АсАТ у пациентов с НАЖБП по сравнению с лицами без

Таблица 1

Клинико-антропометрическая характеристика обследованных пациентов

| Показатель | Больные СД 2 типа с НАЖБП (n = 90) | Больные СД 2 типа без НАЖБП (n = 30) | p |
|------------------------|------------------------------------|--------------------------------------|---------|
| Возраст, лет | 55,6 ± 0,99 | 54,8 ± 1,95 | |
| Масса тела, кг | 100,2 ± 2,5 | 83,5 ± 4,1 | < 0,001 |
| ИМТ, кг/м ² | 38,0 ± 5,7 | 28,5 ± 1,17 | |
| САД, мм рт. ст. | 133,06 ± 0,92 | 120,83 ± 1,10 | < 0,001 |
| ДАД, мм рт. ст. | 86,62 ± 0,69 | 80,17 ± 0,88 | < 0,001 |

Примечание. ИМТ — индекс массы тела; САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление.

Таблица 2

Сердечно-сосудистые осложнения у больных СД 2 типа с НАЖБП, находившихся на лечении в период 2011–2013 гг. (n, %)

| Осложнение | 2011 год (n = 84) | | 2012 год (n = 70) | | 2013 год (n = 90) | | p |
|---|-------------------|----|-------------------|----|-------------------|----|---|
| | % | n | % | n | % | n | |
| Гипертоническая болезнь | 72,6 | 61 | 77,1 | 54 | 80,0 | 72 | |
| Ишемическая болезнь сердца | 42,9 | 36 | 74,3 | 52 | 72,2 | 65 | p ₁₋₂ < 0,001 p ₁₋₃ < 0,001 p ₂₋₃ < 0,05 |
| Инфаркт миокарда | 2,9 | 2 | 6,67 | 6 | 8,3 | 7 | |
| Острое нарушение мозгового кровообращения | 1,2 | 1 | 4,3 | 3 | 5,56 | 5 | |

Примечание. Статистически значимые различия: p₁₋₂ — между показателями у больных, обследованных в 2011 и 2012 гг.; p₁₋₃ — между показателями у больных, обследованных в 2011 и 2013 гг.; p₂₋₃ — между показателями у больных, обследованных в 2012 и 2013 гг.

НАЖБП не отличались. При этом уровень АлАТ преобладал над уровнем АсАТ, что характерно для НАЖБП (табл. 3).

Таким образом, АлАТ является не только известным маркером мезенхиального воспаления в печени, но и характеризует тяжесть сосудистых катастроф при наличии НАЖБП. В нашей работе установлено увеличение значений данного показателя при сочетании НАЖБП и постинфарктного кардиосклероза, что соответствует данным литературы [31]. Также известно, что артериальная гипертензия, наряду с ожирением, дислипидемией и СД 2 типа, может быть непосредственным предиктором стеатоза печени [28, 29].

Анализируя показатели липидного обмена, мы установили, что гипертриглицеридемия была значимо выше в основной группе, по сравнению с пациентами без НАЖБП, при этом уровень ОХС значимо между группами не различался (табл. 4).

В результате проведения корреляционного анализа установлена отрицательная взаимосвязь между уровнем ТГ и коэффициентом де Риттиса ($r = -0,16$, $p < 0,05$). С уменьшением уровня ТГ происходит увеличение коэффициента де Риттиса. Таким образом, с прогрессированием НАЖБП происходит снижение синтеза ТГ в гепатоците, что усиливает активацию мезенхимально-

го воспаления с возможным последующим апоптическим поражением. Так, например, известно, что при инфаркте миокарда происходит процесс разрушения кардиомиоцитов [28, 30].

При анализе сердечно-сосудистых осложнений среди обследованных больных нами установлено, что частота встречаемости ИБС одинакова в обеих группах. Следовательно, у всех больных с СД 2 типа на этапе постановки диагноза уже имеются стойкие изменения со стороны сердца, характеризующиеся нарушением кровоснабжения миокарда, а гипертоническая болезнь значительно чаще встречается у больных с поражением печени, чем без нее. Таким образом, НАЖБП можно считать независимым самостоятельным фактором риска сердечно-сосудистой патологии, особенно гипертонической болезни (табл. 5 и 6).

Таким образом, в результате проведенной работы доказано, что метаболическими последствиями НАЖБП является гипергликемия, дислипидемия. Риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний (ишемической болезни сердца, атеросклероза и гипертонической болезни) при НАЖБП сопряжен, в первую очередь, с синдромом ИР, реализующим свое патологическое влияние, прежде всего, посредством нарушения липидного обмена. Представленные данные

Т а б л и ц а 3

Показатели функционального состояния печени у обследованных пациентов

| Показатель | Больные СД 2 типа с НАЖБП ($n = 90$) | Больные СД 2 типа без НАЖБП ($n = 30$) | p |
|---------------|--|--|----------|
| АсАТ, ммоль/л | $0,66 \pm 0,03$ | $0,52 \pm 0,7$ | $> 0,05$ |
| АлАТ, ммоль/л | $0,95 \pm 0,06$ | $0,79 \pm 1,18$ | $> 0,05$ |
| АсАТ/АлАТ | $0,75 \pm 0,03$ | $0,79 \pm 1,01$ | $> 0,05$ |

Т а б л и ц а 4

Некоторые показатели липидного обмена у обследованных пациентов

| Показатель | Больные СД 2 типа с НАЖБП ($n = 90$) | Больные СД 2 типа без НАЖБП ($n = 30$) | p |
|--------------|--|--|----------|
| ТГ, ммоль/л | $3,14 \pm 0,4$ | $1,79 \pm 0,36$ | $< 0,05$ |
| ОХС, ммоль/л | $5,73 \pm 0,15$ | $5,24 \pm 0,3$ | $> 0,05$ |

Т а б л и ц а 5

Частота гипертонической болезни у обследованных пациентов, n (%)

| Группа | Гипертоническая болезнь | Без гипертонической болезни |
|--------------------------------------|-------------------------|-----------------------------|
| Больные СД 2 типа с НАЖБП (n = 90) | 72* (80 %) | 18* (20 %) |
| Больные СД 2 типа без НАЖБП (n = 30) | 17 (56,7 %) | 13 (43,3 %) |

Примечание. * — $\chi^2 = 5,08$, $p < 0,05$.

Т а б л и ц а 6

Частота ишемической болезни сердца у обследованных пациентов, n (%)

| Группа | ИБС | Без ИБС |
|--------------------------------------|--------------|--------------|
| Больные СД 2 типа с НАЖБП (n = 90) | 65* (72,2 %) | 25* (27,8 %) |
| Больные СД 2 типа без НАЖБП (n = 30) | 14 (46,7 %) | 16 (53,3 %) |

Примечание. * — $\chi^2 = 5,45$, $p < 0,05$.

подтверждают, что НАЖБП вносит дополнительный вклад в повышение сердечно-сосудистого риска и обуславливает необходимость комплексного обследования больных

с ожирением и НАЖБП с целью раннего выявления и коррекции факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний.

ВЫВОДЫ

1. По данным клиники, за последние 3 года наблюдается значительное увеличение частоты сердечно-сосудистых осложнений у больных сахарным диабетом 2 типа с неалкогольной жировой болезнью печени.
2. Существует тесная ассоциация неалкогольной жировой болезни печени с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний. Неалкогольная жировая болезнь печени у больных сахарным диабетом 2 типа сопутствует ожирению, гипертонической болезни, нарушениям липидного и углеводного обменов.
3. У пациентов с сахарным диабетом 2 типа, сочетающимся с неалкогольной жировой болезнью печени чаще возникают макрососудистые катастрофы: инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения.

**ЛИТЕРАТУРА
(REFERENCES)**

1. Charlton M. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 2:1048-1058.
2. De Alwis NM, Day CP. *J Hepatol* 2008; 48(1):104-112.
3. Vuppalanchi R, Chalasani N. *Hepatology* 2009; 49:306-317.
4. Brea A, Mosquera D, Martin E, et al. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; 25:1045-1050.
5. Bogomolov PO, Shul'pekova JuO. *Bolezni pecheni i zhelcheyvodjashnih putej, Moskva*, 2005: 205-216.
6. Diehl AM. *Amer J Physiol* 2002; 282(1):1-5.

7. Butrova SA. *Rus Med Zhurn* 2001; 9:56-60.
8. Ivashkin VT, Maevskaja MV. *Ros Zhurn Gastroenterologii, Gepatologii, Koloproktologii* 2010; 20(1):4-13.
9. Adams LA, Lymp JF, Sauver JSt, et al. *Gastroenterology* 2005; 129:113-121.
10. *JAMA* 2001; 285:2486-2497.
11. Marchesini G, Brizi M, Morselli-Labate AM, et al. *Amer J Med* 1999; 107(5):450-455.
12. Bogomolov PO, Shul'pekova JuO. *Klin Perspektivy Gastroenterologii i Gepatologii* 2004; 3:20-26.
13. Korneeva ON. *Klinicheskie varianty metabolicheskogo sindroma, Moskva*, 2007: 161 p.
14. Korneeva ON, Drapkina OM, Bueverov AO, Ivashkin VT. *Klin Perspektivy Gastroenterologii i Gepatologii* 2005; 4:24-27.
15. Marchesini G, Bugianesi E, Forlani G, et al. *Hepatology* 2003; 37:217-231.
16. Scheen AJ, Luyckx FH. *Acta Clin Belg* 2003; 58(2):81-91.
17. Matteoni CA, Younossi ZM, Gramlich T, et al. *Gastroenterology* 1999; 116:1413-1419.
18. Laxmi MV, Mouen K, Naga C. *Curr Gastroenterol Rep* 2009; 11:50-55.
19. Bueverov AO, Maevskaja MV, Shirokova EN. *Nealkogol'nyj steatogepatit, Moskva*, 2005: 16 p.
20. Dixon JB. *Gastroenterology* 2001; 91:100.
21. Kovalenko VN, Nesukaj EG, Dolzhenko MN, Gorbash' IM. *Profilaktika serdechno-sosudistyh zabolevanij: populjacionnaja strategija i individualizirovannye programmy, Kiev*, 2013: 96 p.
22. Cortez-Pinto H, Camilo ME, Baptista A, et al. *Clin Nutr* 1999; 18(6):353-358.
23. Kovalenko LI, Makovskaja LI, Levenko IE, et al. *Probl Starenija i Dolgoletija* 2012; 21:69-70.
24. Kunde SS, et al. *Hepatology* 2005; 42(4):650-656.
25. Mit'kov VV, Sandrikov VA. *Klinicheskoe rukovodstvo po ultrazvukovoj diagnostike, Moskva*, 1998: 360 p.
26. Joseph AE, Saverymattu SH, Al-Sam S, et al. *Clin Radiol* 1991; 43:26-31.
27. Mottin CC, Moretto M, Padoin AV, et al. *Obes Surg* 2004; 14:635-637.
28. Babak OJa, Kolesnikova EV. *Sovremennaja Gastroenterologija* 2006; 4(30):8-12.
29. Bedogni G, Miglioli L, Masutti F, et al. *Hepatology* 2007; 46(5):1387-1391.
30. Avdeeva MG, et al. *Infekcionnye Bolezni* 2009; 2:22-25.
31. Kannel WB, Cuppels LA, Ramaswami R, et al. *J Clin Epidemiol* 1991; 44(2):183-190.

ФАКТОРИ РИЗИКУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ ІЗ НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ

Черняєва А. О.

*ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків
admin@iper.com.ua*

Вивчено взаємозв'язок серцево-судинних захворювань з неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖБП) у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу. Встановлено, що серед хворих на ЦД 2 типу з НАЖХП гіпертонічна хвороба спостерігається у 78,9%, а у пацієнтів із ЦД 2 типу без НАЖБП — у 54% випадків. У хворих з інфарктом міокарда має місце значне збільшення активності аланінамінотрансферази, порівняно із пацієнтами без інфаркта міокарда. Неалкогольна жирова хвороба печінки у хворих на ЦД 2 типу супроводжує ожиріння, артеріальну гіпертензію, порушення ліпідного та вуглеводного обмінів.

К л ю ч о в і с л о в а: цукровий діабет 2 типу, неалкогольна жирова хвороба печінки, ускладнення, поширеність, серцево-судинні захворювання.

ФАКТОРЫ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

Черняева А. А.

ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины»,
г. Харьков
admin@ipep.com.ua

Изучена взаимосвязь сердечно-сосудистых заболеваний с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа. Установлено, что среди больных СД 2 типа с НАЖБП гипертоническая болезнь наблюдается в 78,9%, а у пациентов с СД 2 типа без НАЖБП — в 54% случаев. У больных с инфарктом миокарда имеет место значительное увеличение активности аланинаминотрансферазы (АлАТ) по сравнению с пациентами без инфаркта миокарда. Неалкогольная жировая болезнь печени у больных СД 2 типа сопутствует ожирению, артериальной гипертензии, нарушениям липидного и углеводного обменов.

К л ю ч е в ы е с л о в а: сахарный диабет 2 типа, неалкогольная жировая болезнь печени, осложнения, распространенность, сердечно-сосудистые заболевания.

RISK FACTORS OF CARDIOVASCULAR DISEASE IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES AND NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

A. O. Chernyaeva

SI «V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of the NAMS of Ukraine», Kharkiv
admin@ipep.com.ua

It was studied the correlation of cardiovascular disease with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) in patients with type 2 diabetes mellitus (DM). It was found that among patients with type 2 diabetes with NAFLD hypertension observed in 78.9%, and in patients with type 2 diabetes without NAFLD — in 54% of cases. In patients with myocardial infarction is a significant increase in alanine aminotransferase (ALT) as compared to patients without myocardial infarction. Non-alcoholic fatty liver disease in patients with type 2 diabetes accompanied by the obesity, hypertension, disorders of lipid and carbohydrate metabolism.

К e y w o r d s: type 2 diabetes mellitus, non-alcoholic fatty liver disease, complications, prevalence, cardiovascular diseases.