



**В.І. Вдовиченко, Х.Б. Аксентійчук**

Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького

## Поширеність неалкогольної жирової хвороби печінки серед померлих, які страждали на цукровий діабет 2 типу

### Ключові слова

Цукровий діабет 2 типу, неалкогольна жирова хвороба печінки, автопсія печінки, жирова дистрофія печінки, стеатоз, фіброз, неалкогольний стеатогепатит.

Цукровий діабет (ЦД) є одним з найпоширеніших захворювань у світі. В його структурі переважає ЦД 2 типу, кількість хворих на який сягає близько 250 млн осіб, а щорічний приріст становить 5–7 %. За даними низки епідеміологічних досліджень, у 24–88 % хворих на ЦД виявляють діабетичні гепатопатії, серед яких найчастіше трапляється неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) [1–7].

Поширеність НАЖХП серед пацієнтів, у яких тривалий час зберігаються ознаки цитолізу «невідомого походження», становить 20–32 %. Частота виявлення цієї нозології у західних країнах серед хворих, яким проводили біопсію печінки, становить 7–9 %. До 40 % цирозів печінки (ЦП) невірусної етіології пов'язані із НАЖХП, декомпенсація якої є причиною 5–8 % виконаних у США та країнах ЄС трансплантацій печінки. Перше місце серед причин розвитку НАЖХП та прогресування її до ЦП посідає синдром інсулінорезистентності (ІР), або метаболічний синдром. Ожиріння, ЦД 2 типу та гіперліпідемія окремо чи в поєднанні найчастіше спричиняють розвиток НАЖХП, оскільки усі ці патологічні стани об'єднують синдром ІР. За останню чверть століття кількість хворих з тяжкими формами ожиріння та ЦД 2 типу подвоїлася. Поширеність НАЖХП на тлі синдрому ІР може становити до 10 % населення планети, тобто 600 млн осіб. Поширеність цієї патології в поєднанні з ЦД 2 типу досі не вивчено в межах України достовірно. Цьому заважає безсимптомність захворювання

на ранніх і пізніх стадіях НАЖХП, що ускладнює постановку діагнозу та своєчасне звернення пацієнта по медичну допомогу.

У низці досліджень, проведених в Італії та Японії, виявлено, що частота жирової дистрофії печінки становить від 3 до 58 % [3, 19]. Такий широкий діапазон зумовлений соціально-економічними відмінностями між досліджуваними групами. Алкогольний гепатит трапляється в 10–15 разів частіше, ніж неалкогольний стеатогепатит (НАСГ).

Методи, які застосовують у діагностиці НАЖХП, такі як біопсія печінки, УЗД, комп'ютерна томографія, дають змогу встановити правильний діагноз, але не можуть бути надійними для вивчення поширеності з низки причин. Біопсія печінки, яку вважають золотим стандартом та найбільш чутливим і специфічним методом вивчення характеру і тяжкості ураження печінки [3, 4], має певні недоліки, наприклад, протипоказання до її проведення. Деякі пацієнти відмовляються від процедури пункції. Істотними недоліками є необхідність виконання кількох біопсій протягом життя одному пацієнтові, значна вартість цієї процедури (наприклад, у США — 1500–2000 дол.) та ризик виникнення ускладнень [1]. Пункційна біопсія печінки дає інформацію лише про ділянку, звідки безпосередньо було взято матеріал. З огляду на той факт, що вираженість жирової інфільтрації на різних ділянках печінки неоднорідна, дані біопсії не завжди об'єктивно відображують ступінь жирової інфільтрації органа.

Нині діагностику НАЖХП різної етіології в рамках популяційних досліджень зазвичай проводять з використанням ультрасонографії, що може занижувати показники поширеності, оскільки дає змогу виявляти стеатоз печінки при поширенні його на 20–30 % паренхіми, що підтверджується пункційною біопсією. За даними С.Д. Подимової, морфологічним критерієм жирового гепатозу є вміст тригліцеридів у печінці понад 10 % сухої маси. За іншими даними, діагноз вважають вірогідним, якщо не менше ніж 50 % гепатоцитів містять жирові краплі [5, 7]. Згідно з рекомендаціями Американської асоціації з вивчення захворювань печінки (AASLD) для встановлення діагнозу НАЖХП необхідно, щоб частина жиру в печінці становила як мінімум 5–10 % її сумарної маси. У клінічній практиці з цією метою використовують визначення частки «навантажених» жиром гепатоцитів при аналізі біоптату печінки за допомогою світлової мікроскопії.

Метод комп'ютерної томографії є інформативним, але не може забезпечити вивчення поширеності захворювання через високу вартість та вибірковість.

Аналіз біоптатів печінки померлих від ЦД 2 типу може бути названим одним з найточніших методів вивчення поширеності НАЖХП.

Термін «НАСГ» вперше запропонували в 1980 р. J. Ludwig та співавт., вивчаючи характер змін у печінці хворих з ожирінням і ЦД 2 типу, в яких в анамнезі не було вказівок на прийом алкоголю в гепатотоксичних дозах, однак при морфологічному дослідженні тканини печінки виявлено ознаки, характерні для алкогольної хвороби печінки [17]. Сьогодні існують морфологічні критерії, які дають змогу відрізнити стеатоз, стеатогепатит, фіброз, також НАЖХП алкогольного походження від неалкогольного [28, 35]. При жировій дистрофії відбувається збільшення печінки в розмірах, вона стає щільною, на зрізі — тьмяна, яскраво-жовтого кольору. Такий вигляд печінки отримав назву «гусяча печінка».

Мікроскопічні вияви: в цитоплазмі гепатоцитів з'являються жирові краплі маленького, середнього і великого розміру. Зазвичай вони розташовуються по центру печінкової часточки, але можуть займати її всю. Ознакою стеатогепатиту є приєднання до цих ознак лімфоцитарної інфільтрації. Диференційна діагностика між алкогольним та неалкогольним стеатогепатитом полягає у наявності в біоптаті печінки при алкогольному генезі патології лейкоцитарної інфільтрації, тілець Малорі, які майже відсутні при НАСГ, а також у переважанні білкової дистрофії над жировою в поєднанні з холестазом. Фіброз досить

добре описаний морфологічно і зазвичай легко діагностується залежно від локалізації як перигепатоцелюлярний, перисинусоїдальний, перивенулярний різного ступеня вираженості. Ознакою трансформації фіброзу в цироз є зменшення жиру в гепатоцитах [28, 35].

Суперечливість даних щодо реального поширення НАЖХП серед пацієнтів з ЦД 2 типу та брак публікацій щодо результатів автопсії печінки стали підставою для виконання нашої роботи.

Мета роботи — вивчити поширеність НАЖХП шляхом гістологічного дослідження некропатів печінки у померлих, які страждали на ЦД 2 типу.

### Матеріали та методи

Проаналізовано результати гістологічного дослідження печінки 276 хворих, які померли з різних причин у лікарнях Львова у період з 2000 до 2010 року: 97 — у терапевтичних відділеннях, 34 — у хірургічних, 112 — у реанімаційно-анестезіологічних та 26 — в інших відділеннях. Вік хворих — від 23 до 87 років, середній вік —  $(65,37 \pm 0,66)$  року. Чоловіків було 93, жінок — 183. Стеатоз печінки виявлено у 68 хворих (середній вік —  $(65,8 \pm 1,18)$ ), з них чоловіків було 23, жінок — 45, стеатогепатит — у 103 (середній вік —  $(65,01 \pm 1,03)$  року), з них чоловіків було 36, жінок — 67, фіброз — у 10 (середній вік —  $(64,4 \pm 2,84)$  року), з них чоловіків було 5, жінок — 5, алкогольна жирова хвороба печінки — у 10 (середній вік —  $(58,6 \pm 4,34)$  року), з них чоловіків було 4, жінок — 6, циротичні зміни печінки — у 5 (середній вік —  $(61,2 \pm 5,6)$  року), з них чоловіків було 3, жінок — 5. Не виявлено НАЖХП за даними гістологічного дослідження у 79 осіб (середній вік —  $(66,72 \pm 1,4)$  року), з них чоловіків було 22, жінок — 57.

Як контроль опрацьовано 100 протоколів розтинів за 2008–2009 рр. пацієнтів, які померли з різних причин у лікарнях Львова, не мали ЦД, але страждали на такі захворювання, як ішемічна хвороба серця (ІХС), ГХ, хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ): 9 померлих у терапевтичних відділеннях, 49 — у неврологічних, 7 — у хірургічних, 13 — у кардіологічних та 20 — у реанімаційно-анестезіологічних відділеннях. Серед них чоловіків було 42, жінок — 58. Вік хворих — від 42 до 96 років, середній вік —  $(73,35 \pm 1,1)$  року. Отже, обидві групи були порівнянні за гендерним та віковим складом.

Використовували стандартну методику приготування препаратів з фарбуванням зрізів гематоксиліном та еозином. Препарати вивчали при збільшенні 200 і 400.

Критеріями діагнозу НАЖХП були: стеатоз — крупнокрапельна жирова дистрофія, переважно

у зоні 3 (центролобулярній), яка характеризується наявністю великих ліпідних крапель у цитоплазмі гепатоцитів зі зсувом ядра до периферії клітини, мостоподібні некрози і апоптоз 2-ї або 3-ї зони печінкових часточок, слабкий цитоплазматичний холестаза (рис. 1); стеатогепатит — ознаки стеатозу, лобулярне і портальне запалення в 3-й зоні печінкових часточок, лімфоплазматична інфільтрація, ознаки балонної дистрофії, іноді перисинусоїдальний фіброз (рис. 2); фіброз — перисинусоїдальний фіброз, перичелюлярний, вогнищевий або поширений мостоподібний фіброз (рис. 3); цироз — зменшення жиру в гепатоцитах, структурна перебудова печінки (утворен-

ня несправжніх часточок). Для жирової хвороби печінки алкогольної етіології характерним було, крім некрозу гепатоцитів, дифузної клітинної інфільтрації, поява значної кількості алкогольного гіаліну (тільця Малорі) в цитоплазмі гепатоцитів та екстрацелюлярно. Однією з відмінностей було переважання лейкоцитарної інфільтрації над лімфоцитарною (рис. 4).

### Результати та обговорення

Найчастішою причиною смерті хворих з ЦД 2 типу були набряк головного мозку, поліорганна недостатність, ниркова недостатність, хворих без ЦД 2 типу — набряк головного мозку, внутріш-

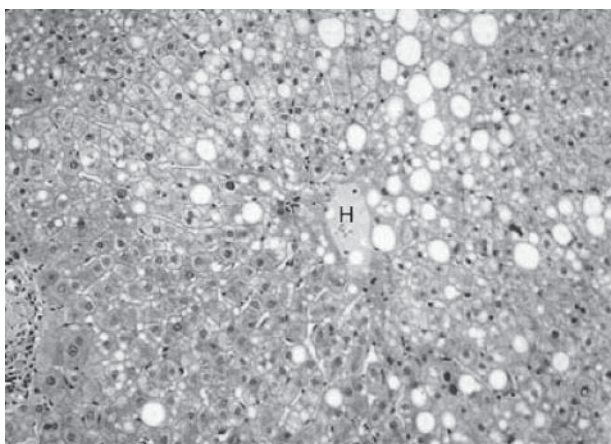


Рис. 1. Стеатоз. Діагноз померлої В., 62 роки: ЦД 2 типу, ІХС, постінфарктний кардіосклероз. Гістологічна картина біоптату печінки (фарбування гематоксиліном та еозином;  $\times 200$ ). Мостоподібні некрози та апоптоз 2-ї або 3-ї зони печінкових часточок, слабкий цитоплазматичний холестаза

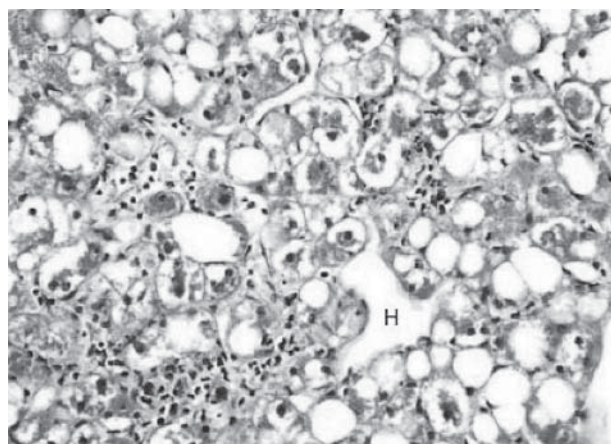


Рис. 2. Стеатогепатит. Діагноз померлого Л., 50 років: ЦД 2 типу, тромбоемболія легеневої артерії, хронічний пієлонефрит. Гістологічна картина біоптату печінки (фарбування гематоксиліном та еозином;  $\times 200$ ): лобулярне і портальне запалення в 3-й зоні печінкових часточок, лімфоплазматична інфільтрація, ознаки балонної дистрофії, іноді перисинусоїдальний фіброз

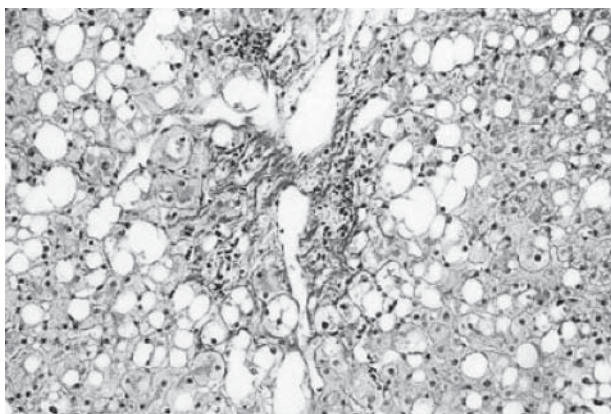


Рис. 3. Фіброз печінки. Діагноз померлого Г., 63 роки: ЦД 2 типу, ІХ, постінфарктний кардіосклероз, ниркова недостатність. Гістологічна картина біоптату печінки (фарбування гематоксиліном та еозином;  $\times 200$ ): перисинусоїдальний фіброз, перичелюлярний, вогнищевий або поширений мостоподібний фіброз

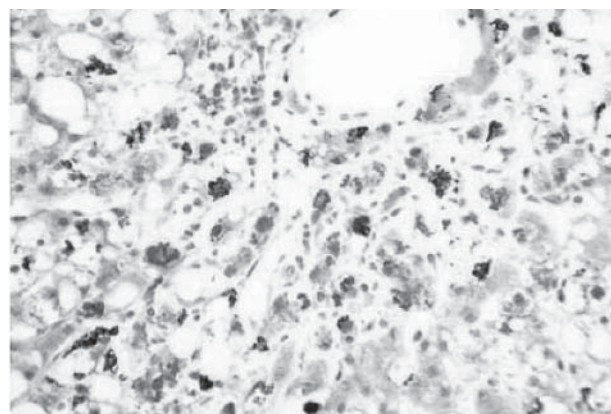


Рис. 4. Алкогольний стеатогепатит. Діагноз померлої С., 51 рік: ЦД 2 типу, ниркова недостатність, ССН, генералізовані діабетичні ангіопатії, позашпитальна лівобічна пневмонія. Гістологічна картина біоптату печінки (фарбування гематоксиліном та еозином;  $\times 200$ ): поява значної кількості алкогольного гіаліну (тільця Малорі) в цитоплазмі гепатоцитів та екстрацелюлярно, некроз гепатоцитів, дифузна клітинна інфільтрація



Таблиця 1. Частота НАЖХП серед померлих

Причина смерті	Основна група		Контрольна група		p
	Усього	НАЖХП	Усього	НАЖХП	
Інфаркт міокарда	4	3 (1,7 %)	8	3 (13,0 %)	> 0,05
Тромбоемболія легеневої артерії	10	8 (4,4 %)	11	2 (8,7 %)	> 0,05
Набряк головного мозку	22	16 (8,8 %)	66	14 (60,9 %)	< 0,0001
Внутрішньомозковий крововилив	2	2 (1,1 %)	45	8 (34,8 %)	< 0,0001
Поліорганна недостатність	146	101 (55,8 %)	3	1 (4,3 %)	< 0,0001
Ниркова недостатність	81	46 (25,4 %)	6	3 (13,0 %)	< 0,05
Набряк легень	—	—	24	12 (52,0 %)	—
Разом	276	181 (65,6 %)	100	23 (23,0 %)	< 0,0001

Таблиця 2. Частота НАЖХП серед померлих залежно від супутніх захворювань

Супутні захворювання	Основна група		Контрольна група		p
	Усього	НАЖХП	Усього	НАЖХП	
ІХС	129	105 (58 %)	99	23 (100 %)	< 0,001
КСКЛ	236	158 (87,2 %)	97	21 (91,3 %)	> 0,05
Хвороби нирок	29	19 (10,5 %)	13	2 (8,7 %)	> 0,05
Виразкова хвороба	12	8 (4,4 %)	3	2 (8,7 %)	> 0,05
ГХ	28	20 (11 %)	61	12 (52,2 %)	< 0,0001
ХОЗЛ	8	6 (3,3 %)	21	15 (65,2 %)	< 0,0001
Пневмонія	10	6 (3,3 %)	23	—	—
Гепатит/Цироз	22	4 (2,2 %)	7	2 (8,7 %)	> 0,05
Разом	276	181 (65,6 %)	100	23 (23 %)	< 0,0001

номозковий крововилив, набряк легень. При поєднанні ЦД 2 типу та НАЖХП достовірно частішими причинами смерті були ниркова недостатність та поліорганна недостатність, у померлих, які не страждали на ЦД, але хворіли НАЖХП, — набряк головного мозку (табл. 1).

Також проаналізували зв'язок супутніх захворювань з наявною НАЖХП (табл. 2). Найчастішими супутніми патологіями при НАЖХП і ЦД 2 типу були ІХС, КСКЛ, ГХ, пієлонефрит, а у померлих контрольної групи — ІХС, КСКЛ, ГХ, ХОЗЛ. Достовірно частіше при порівнянні обох груп з наявною НАЖХП — ІХС, ГХ та ХОЗЛ зустрічалися в групі контролю, а отже, розвиток НАЖХП у пацієнтів з ЦД 2 типу мало залежить від супутньої патології.

Ми перевірили достовірність зв'язку між розвитком клінічних форм НАЖХП та цукровим діабетом 2 типу. Для цього ми розраховали за даними табл. 1 та 2 коефіцієнти кореляції. У групі з ЦД 2 типу з 276 померлих у 181 була наявна клінічна форма НАЖХП, у групі контролю — із 100 померлих у 23. За допомогою  $\chi^2$ -тесту визначали наявність зв'язку між ЦД 2 типу та розвитком НАЖХП.

Проаналізовано частоту кожної клінічної форми НАЖХП у пацієнтів основної групи (табл. 3).

Аналіз отриманих даних свідчить про те, що поширеність НАЖХП у хворих на ЦД 2 типу становить від 3,6 до 37,3 %. Патології печінки не виявлено у 28,6 % хворих, частота жирової хвороби печінки алкогольного походження становила 3,6 % від загальної кількості хворих на ЦД 2 типу. Стеатогепатит достовірно частіше траплявся, ніж стеатоз і фіброз, а стеатоз достовірно частіше, ніж фіброз.

Таблиця 3. Частота виявлення НАЖХП у хворих на ЦД 2 типу

Форма НАЖХП	ЦД 2 типу
Стеатоз	68 (24,6 %)
Стеатогепатит	103 (37,3 %)*
Фіброз	10 (3,6 %)**
Усього	276 (100 %)

Примітка. \* Різниця достовірна щодо 1-ї групи (p < 0,005).

\*\* Різниця достовірна щодо 2-ї групи (p < 0,005).

Отже, згідно з даними протоколів автопсій померлих за 10 років найчастішою формою НАЖХП у хворих на ЦД 2 типу є стеатогепатит.

Отримані дані дають змогу оцінити частоту і поширеність клінічних форм НАЖХП серед хворих, які страждають на ЦД 2 типу.

### Висновки

Поширеність НАЖХП у хворих на ЦД 2 типу становить від 3,6 до 37,3 %, зокрема, стеатозу — 24,6 %, стеатогепатиту — 37,3 %, фіброзу — 3,6 %.

Стеатогепатит — це клінічна форма НАЖХП, яка найчастіше трапляється у хворих на ЦД 2 типу.

Найчастішими причинами смерті хворих на ЦД 2 типу в поєднанні з НАЖХП є ниркова та поліорганна недостатність.

Найчастішим поєднанням НАЖХП та супутніх патологій при ЦД 2 типу були ІХС, КСКЛ, ГХ.

**Перспективи подальших досліджень** полягають у визначенні особливостей перебігу та чинників ризику розвитку НАЖХП на тлі ЦД 2 типу.

### Список літератури

- Дегтярєва И.И. Детоксическая и белково-синтетическая роль печени: сравнительный анализ влияния гепатопротекторов различного механизма действия / И.И. Дегтярєва, И.Н. Скрышник, А.В. Невойт // Эксперим. и клин. гастроэнтерол.— 2004.— № 1.— С. 47—49.
- Диабет и сопутствующие заболевания / Н.С. Красова [и др.] // Матеріали наук.-практ. конф., присвяченої 15-річчю Міжнар. днів діабету в Україні (Дніпропетровськ, 22 травня 2009 р.).— Дніпропетровськ, 2009.— Вип. 9.— С. 42—43.
- Журавлєва Л.В. Влияние неалкогольной жировой болезни печени на плазменные уровни маркеров фиброза и инсулиноподобного фактора роста-1 у больных с МС / Л.В. Журавлєва, О.В. Лавриненко, В.Н. Хворостинка // Укр. кардіол. журн.— [б. г.]— С. 159.
- Колберг Б. Воспаление жировой ткани. Часть 1. Морфологические и функциональные проявления / Б. Колберг; пер. с англ. В. Шварца // Пробл. эндокринологии.— 2009.— Т. 55, № 4.— С. 44—49.
- Колесникова Е.В. Неалкогольная жировая болезнь печени и сахарный диабет: возможные риски, механизмы развития и способы коррекции / Е.В. Колесникова // Здоров'я України.— 2010.— № 1.— С. 42.
- Корелятивні зв'язки лептину з інсулінорезистентністю у хворих на цукровий діабет 2 типу за умов глікемічної субта декомпенсації / М.Ю. Горшунська, Ю.І. Караченцев, Н.С. Красова [та ін.] // Пробл. ендокрин. патол.— 2008.— № 1.— С. 5—13.
- Кравчун Н.А. Особенности частоты и структуры сочетанной эндокринной патологии по данным клиники Института проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского АМН Украины / Н.А. Кравчун, О.В. Земляничина, И.В. Чернявская // Пробл. ендокрин. патол.— 2009.— № 1.— С. 12—15.
- Кузнецова Е.Л. Новые данные о молекулярных механизмах гепатолиарного транспорта / Е.Л. Кузнецова, Е.Н. Широкова, В.Т. Ивашкин // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол.— 2006.— № 6.— С. 8—11.
- Мамаев С.Н. Цитоклиновая система при неалкогольном стеатогепатите / С.Н. Мамаев, Н.В. Багомедова, П.О. Богомолов [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол.— 2007.— Т. 17, № 4.— С. 35—39.
- Михальчук Л.М. Неалкогольная жировая хвороба печінки / Л.М. Михальчук, А.С. Ефімов // Междунар. эндокринолог. журн.— 2010.— № 2 (26).— С. 71—82.
- Некоторые клинико-патогенетические и терапевтические аспекты течения СД 1 типа под влиянием жировой дистрофии печени / В.Н. Хворостинка, О.В. Лахно, О.И. Цивенко, Ю.А. Корюшко // Междунар. эндокрин. журн.— 2009.— № 3 (21).— С. 26—35.
- Осипова Л.С. Роль печени в обеспечении иммунологической реактивности организма и развитии аллергических реакций / Л.С. Осипова // Здоров'я України.— 2010.— № 1 (230).— С. 57.
- Оценка L-орнитина-L-аспартата (Гепа-Мерц) в комплексном лечении неалкогольного стеатогепатита / М.Ф. Осипенко, А.В. Редькина, Е.А. Бикбулатова [и др.] // Гастроэнтерол.— 2010.— № 1.— С. 51—60.
- Петрова Ю.Н. Клинико-лабораторная характеристика неалкогольной жировой болезни печени у больных с метаболическим синдромом / Ю.Н. Петрова // Междунар. эндокринолог. журн.— 2007.— № 6 (12).— С. 42—46.
- Подымова С.Д. Болезни печени: Руководство для врачей / С.Д. Подымова.— М.: Медицина, 2005.— 768 с.
- Скрипник И.Н. Избыточный вес как основа НАСГ и актуальная медико-социальная проблема / И.Н. Скрипник // Здоров'я України.— 2009.— № 20 (225).— С. 6.
- Ткач С.М. Современные подходы к диагностике и лечению жировой болезни печени / С.М. Ткач // Здоров'я України.— 2008.— № 22.— С. 64—65.
- Урбанович А.М. Неалкогольный стеатогепатит у пациентов из ЦД 2 типу: сучасний погляд на проблему / А.М. Урбанович // Междунар. эндокрин. журн.— 2009.— № 2 (20).— С. 38—42.
- Хворостинка В.Н. Особенности нарушения микро- и макроэлементного спектра сыворотки крови при жировой дистрофии печени у больных СД 2 типа / В.Н. Хворостинка, О.В. Лахно, О.И. Цивенко // Междунар. эндокрин. журн.— 2007.— № 3 (9).— С. 23—26.
- Хворостинка В.М. Вплив жирової дистрофії печінки в поєднанні з метаболічним синдромом на особливості перебігу ЦД / В.М. Хворостинка, А.В. Власенко // Междунар. эндокрин. журн.— 2007.— № 5 (11).— С. 65—70.
- Хворостинка В.М. Ефективність патогенетичної терапії жирової дистрофії печінки у хворих на ЦД / В.М. Хворостинка, А.В. Власенко // Междунар. эндокрин. журн.— 2007.— № 4 (10).— С. 22—29.
- Хухліна О.С. Особливості патоморфологічних та метаболічних параметрів фіброзу печінки у хворих на алкогольну та неалкогольну жирову хворобу печінки // Сучасна гастроентерологія.— 2005.— № 5 (25).— С. 34—39.
- Хухліна О.С., Воевідка О.С., Воевідка К.П. Варіанти перебігу неалкогольної жирової хвороби печінки у хворих із синдромом інсулінорезистентності: епідеміологічні та клінічні аспекти // Клін. та експеримент. патол.— 2005.— Т. 4, № 4.— С. 93—96.
- Юрєв К.Л. Силимарин: эффекты и механизмы действия, клиническая эффективность и безопасность / К.Л. Юрєв // Укр. мед. часопис.— 2010.— № 3 (77).— С. 59—66.
- Adams L.A. Nonalcoholic fatty liver disease [Text] / L.A. Adams, P. Angulo, K.D. Lindor // CMAJ.— 2005.— Vol. 172.— P. 889—905.
- Bedogni G. Prevalence of and risk factors for non-alcoholic fatty liver disease: the Dionysos Nutrition and Liver Study [Text] / G. Bedogni, L. Miglioli, F. Masutti [et al.] // Hepatology.— 2005.— Vol. 42.— P. 44—52.
- Brunt E. Historical grading and standing for nonalcoholic steatohepatitis / E. Brunt // Falk. Symposium. Steatohepatitis: Abstract.— 2000.— P. 14—15.
- Comparison between nonalcoholic steatohepatitis and alcoholic hepatitis / S. Itoh, T. Yougel, K. Kawagoe // Am. J. Gastroenterol.— 1987.— Vol. 82.— P. 650—654.
- Day C.P. Nonalcoholic fatty liver disease: current concepts and management strategies [Text] / C.P. Day // Clin. Med.— 2006.— Vol. 6.— P. 19—25.

30. Increased prevalence of cardiovascular disease among type 2 diabetic patients with non-alcoholic fatty liver disease [Text] / G. Targher, L. Bertolini, R. Padovani [et al.] // Diabet. Med.— 2006.— Vol. 23.— P. 403—409.
31. McCullough A.J. Pathophysiology of non-alcoholic steatohepatitis [Text] / A.J. McCullough // J. Clin. Gastroenterol.— 2006.— Vol. 40, suppl. 1 — P. 17—29.
32. Nonalcoholic fatty liver disease and risk future cardiovascular events among type 2 diabetic patients [Text] / G. Targher, L. Bertolini, F. Poli [et al.] // Diabetes.— 2007.— Vol. 54.— P. 3541—3546.
33. Nonalcoholic fatty liver disease and the metabolic syndrome [Text] / G. Marchesini, R. Marzocchi, F. Agostini [et al.] // Curr. Opin. Lipidol.— 2005.— Vol. 16.— P. 421—427.
34. Nonalcoholic fatty liver disease is independently associated with an increased incidence of cardiovascular events in type 2 diabetic patients [Text] / G. Targher, L. Bertolini, S. Rodella [et al.] // Diabetes. Care.— 2007.— Vol. 30.— P. 2119—2121.
35. Nonalcoholic steatohepatitis: A proposal for grading and staging the histological lesions / E.M. Brunt, C.G. Janney, A.M. Di Bisceglie [et al.] // Am. J. Gastroenterol.— 1999.— Vol. 94.— P. 2467—2477.
36. Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: impact of ethnicity [Text] / J.D. Browning, L.S. Szczepaniak, R. Dobbins [et al.] // Hepatology.— 2004.— Vol. 40.— P. 1387—1395.
37. Roberts E.A. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD): A «growing» problem? [Text] / E.A. Roberts // J. Hepatol.— 2007.— Vol. 46, N 6.— P. 1133—1142.

В.И. Вдовиченко, К.Б. Аксентийчук

## Распространенность неалкогольной жировой болезни печени среди умерших, которые болели сахарным диабетом 2 типа

Распространенность неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) в сочетании с сахарным диабетом (СД) 2 типа до сих пор не изучена достоверно в Украине. Этому препятствует прежде всего бессимптомность заболевания на ранних и поздних стадиях НАЖБП, что создает трудности для постановки диагноза и своевременного обращения пациента за медицинской помощью. Биопсия печени, УЗИ, компьютерная томография позволяют поставить правильный диагноз, но не могут быть надежными в изучении распространенности в силу ряда причин. Биопсия, которая считается золотым стандартом и наиболее чувствительным и специфичным методом изучения характера и тяжести поражения печени, имеет определенные недостатки, например, ряд противопоказаний к ее проведению. Некоторые пациенты отказываются от процедуры пункции. Существенными недостатками являются необходимость выполнения нескольких биопсий в течение жизни одному пациенту, значительная стоимость этой процедуры. Кроме того, пункционная биопсия печени дает информацию лишь об участке, откуда непосредственно был взят материал. В настоящее время диагностику НАЖБП различной этиологии в рамках популяционных исследований обычно осуществляют с использованием ультрасонографии, что может занижать показатели распространенности, поскольку позволяет выявлять стеатоз печени при распространении его на 20—30 % паренхимы. Метод компьютерной томографии является информативным, но не может обеспечить изучение распространенности заболевания в полной мере из-за дороговизны и избирательности. Анализ биоптатов печени умерших от СД 2 типа можно считать одним из точных методов изучения распространенности НАЖБП.

V.I. Vdovychenko, Kh.B. Aksentychuk

## Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease among the dead, who suffered from type 2 diabetes mellitus

The prevalence of NAFLD in combination with type 2 diabetes mellitus (DM) has not yet been significantly studied in Ukraine. The obstacles are primarily asymptomatic disease in the early and late stages of NAFLD, which creates difficulties in diagnosis and timely seeking for medical care by the patients. A liver biopsy, which is considered the golden standard and the most specific and sensitive method of the investigation of the character and severity of the liver injury, has definite shortcomings, e. g., contraindications for its application. Some patients refuse to perform this procedure. Moreover, liver biopsy provides information only about the site from which material was taken immediately. Currently, diagnosis of NAFLD of various etiologies in the population-based studies are usually performed using ultrasound investigation, which may underestimate the prevalence, as it allows to detect liver steatosis when distributing it to 20–30 % of parenchyma. Computer-tomography method is informative, but cannot provide the complete picture of the disease prevalence because of its high cost and selectivity. The analysis of liver biopsies of the persons, died due to type 2 DM, can be considered as one of the precise methods of the NAFLD prevalence investigation.

### Контактна інформація

Вдовиченко Валерій Іванович, д. мед. н., проф., проф. кафедри  
79014, м. Львів, вул. Чумацька, 2/1. Тел. (32) 252-84-72

Стаття надійшла до редакції 15 жовтня 2012 р.