

Н.М. Кобиляк, П.М. Боднар, О.Б. Динник*, Г.П. Михальчишин

РОЛЬ ІНДЕКСУ ЗГАСАННЯ ЕХОДЕНСИТОМЕТРІЇ У ДІАГНОСТИЦІ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТОЗУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-го ТИПУ

*Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця МОЗ України
Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ*

ВСТУП

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) є неспецифічним, інтегральним і багатофакторним ураженням печінки у хворих із цукровим діабетом 2-го типу (ЦД2), ожирінням, інсулінорезистентністю (ІР), метаболічним синдромом (МС), дисліпідеміями та атеросклерозом. Вона проявляється стадійно: стеатозом печінки, стеатогепатитом, фіброзом і стеатогенним цирозом [1].

НАЖХП є найпоширенішою патологією серед усіх хронічних захворювань печінки, призводить до погіршення якості життя, інвалідизації та смерті. Це зумовлено насамперед високим ризиком прогресування НАЖХП і розвитком неалкогольного стеатогепатозу (НАСГ), печінкової недостатності та гепатоцелюлярної карциноми (ГЦК). Поширеність НАЖХП у Росії становить 27% [2], країнах Азії – 14-19% [3-6], західній Європі та США – 18-40 % [7-10]. У 10% таких хворих (2-3% усіх дорослих) має місце НАСГ [11].

Rhee E.J. і співавтори за результатами 5-річного спостереження 4954 учасників дослідження без НАЖХП і ЦД2 відзначили, що у 13% із них розвинулася НАЖХП. Поширеність НАЖХП була у 2,5 рази вищою в групі з високою базовою гіперінсулінемією [12].

У 12-40% хворих із простим стеатозом протягом 8-13 років розвивається НАСГ із раннім фіброзом печінки (ФП). У 25% із них розвиваються цироз печінки (ЦП) або печінкова недостатність (15%) чи прециротичні зміни (10%) [13]. У 7% хворих із компенсованим ЦП протягом 10 років розвивається гепатоцелюлярна карцинома, а 50% із них потребують трансплантації печінки або помирають внаслідок печінкової недостатності [14]. Ризик розвитку ГЦК за цирозу внаслідок НАЖХП не менший, ніж за алкогольного цирозу або цирозу внаслідок вірусного гепатиту С.

Нещодавно з'явилися дані про частоту асо-

ціації ГЦК із підвищеним індексом маси тіла (ІМТ) або ЦД2 [15]. Максимальний ризик розвитку НАЖХП відзначено в групі осіб із МС – це пацієнти з ЦД2, ожирінням, гіпертригліцеридемією. Частота НАЖХП у хворих на ЦД2 та ожиріння, за даними різних досліджень, варіює від 70% до 100% [16, 17].

З огляду на зазначене вище сьогодні залишається актуальною проблема ранньої діагностики НАЖХП починаючи з ранньої її стадії – стеатогепатозу.

Сучасні візуалізаційні методики, що включають ультразвукову діагностику (УЗД), рентгівську комп'ютерну томографію (КТ) і магнітно-резонансну томографію (МРТ), дають можливість виявити стеатоз, якщо до процесу залучено понад 1/3 печінки, але не дозволяють надійно діагностувати НАСГ або фіброз. Тому з метою верифікації діагнозу рекомендується проведення пункційної біопсії. Проте даний метод, хоч і має високу діагностичну цінність, є інвазійною процедурою, а тому травмонебезпечний і може стати причиною серйозних ускладнень [18-20].

Режим В-візуалізації в УЗД – простий, неінвазійний метод, що широко використовується у клінічній практиці для виявлення жирової інфільтрації печінки [21-23]. Але використання УЗД не дозволяє точно визначити вміст жиру в печінці та провести дискримінацію незначних кількісних його змін. Fishbein M. і співавт. показали, що зниження жирового вмісту після курсу терапії з 40% до 20%, що його виявили за допомогою МРТ, не визначалося шляхом УЗД [24].

Низька внутрішньодослідницька (0,58) і міждослідницька (0,4-0,51) узгодженість, неможливість точної кількісної оцінки вмісту жиру та виявлення незначних змін у кількості жиру в печінці з часом – це чинники, що потенційно обмежують використання методу в клінічній практиці [25].

Проте основним недоліком зазначеного ме-

тоду є візуальна оцінка ехогенності, яка лежить в основі стандартного УЗ-обстеження у В-режимі, що не виключає суб'єктивності оцінки параметрів дослідником. На сучасному етапі у зв'язку з розвитком медичних ультразвукових апаратів з функціями цифрової та гістографічної обробки зображень з'явилася можливість кількісної оцінки змін ехогенності печінки, коли мінімізується вплив зазначених чинників.

Мета дослідження – визначення діагностичної ефективності індексу згасання у хворих на ЦД2 із неалкогольним стеатогепатозом.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

Дослідження проведено на базі Київського міського клінічного ендокринологічного центру. Критеріями включення хворих були вік понад 18 років, згода хворого на дослідження, виявлення у хворого НАЖХП на стадії стеатогепатозу, супутній ЦД2.

Діагноз НАЖХП виставляли згідно з рекомендаціями Американської гастроентерологічної асоціації (AGA) та Американської асоціації з вивчення захворювань печінки (AASLD) [26] на підставі клінічного аналізу захворювання, результатів лабораторного (показники ліпідного та вуглеводного обміну, активність АЛТ, АСТ, співвідношення АСТ/АЛТ) та інструментального (комплексна ехографія, КТ) обстеження.

Під спостереженням перебували 130 хворих. Пацієнтів розподілили на основну та контрольну групи. Контрольну групу склали 25 (19,23%) хворих на ЦД2 без НАЖХП, середній вік – $58,72 \pm 7,59$ року, тривалість ЦД – $5,72 \pm 3,38$ року.

Основну групу ($n=105$) склали хворі на ЦД2 із НАЖХП. Залежно від ступеня неалкогольного стеатогепатозу цю групу розподілили на 3 підгрупи. До першої підгрупи (S1) увійшли 29 (27,62%) хворих із ЦД2 і стеатозом легкого ступеня (накопичення ліпідів у паренхімі печінки 5-30%), середній вік пацієнтів склав $58,69 \pm 12,23$ року, тривалість ЦД – $6,52 \pm 5,1$ року. До другої підгрупи (S2) увійшли 39 (37,14%) хворих із ЦД2 і стеатозом середнього ступеня (накопичення ліпідів у паренхімі печінки 30-60%), середній вік – $54,82 \pm 8,1$ року, тривалість ЦД – $8,08 \pm 5,01$ року. До третьої підгрупи (S3) увійшли 37 (35,24%) хворих із ЦД2 і тяжким стеатогепатозом (накопичення ліпідів у паренхімі печінки $>60\%$), середній вік – $51,78 \pm 10,06$ року, тривалість ЦД – $5,59 \pm 4,58$ року.

Усім хворим проводили антропометрію з

визначенням індексу маси тіла (ІМТ), окружності талії (ОТ), окружності стегон (ОС) і розрахунком індексу талія/стегна ($ІТС = ОТ/ОС$).

Лабораторні дослідження включали загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, ліпідограму та показники вуглеводного обміну.

Еходенситометрію печінки проводили на теще на апараті Ultima PA ("Радмир" ДП АТ НДІРІ, Харків, Україна) з використанням конвексного датчика з частотою 3,5 МГц із подальшою цифровою гістографічною обробкою УЗ-зображень.

Для розрахунку індексу згасання (Ізг) на апараті візуалізували праву частку печінки поздовжнім скануванням із розташуванням датчика у сагітальній площині по середньоключицевій лінії з виведенням у зріз правої нирки. На лінії, паралельній довгій вісі правої нирки, вибирали дві "зони інтересу" (2×2 см), першу з яких локалізовано безпосередньо поблизу передньої поверхні печінки (зона А), а іншу – біля місця переходу діафрагмальної поверхні печінки у вісцеральну (зона В). У кожній зоні інтересу будували криві розподілу пікселів по шкалі сірого кольору від 0 до 64. Отримана інформація містить три основні параметри: Т – загальна кількість пікселів у зоні інтересу; L – інтенсивність пікселів; М – кількість пікселів, які найчастіше трапляються у зоні інтересу. На підставі отриманих параметрів розраховували Ізг за формулою: $Ізг = [1 - (K_{щільностіВ} / K_{щільностіА})] \times 100\%$,

де $K_{щільності} = (L \times M) / T$ у зоні В та у зоні А.

За норму прийнято дані обстеження здорових добровольців: $L_A = 11,89 \pm 2,96$; $M_A = 53,33 \pm 5,63$; $K_{щільностіА} = 0,90 \pm 0,19$; $L_B = 12,22 \pm 3,18$; $M_B = 31,78 \pm 3,12$; $K_{щільностіВ} = 0,55 \pm 0,10$; $Ізг = 42,76 \pm 5,97$ [27].

Статистичний аналіз виконували за допомогою стандартного пакету програм SPSS версії 17.0 і Microsoft Excel. Кількісні зміни наведено у вигляді середньої величини та стандартного відхилення середньої величини ($M \pm SD$), якісні – у відсотках. Ізг відображено графічно у вигляді коробчастої діаграми. Верхньому та нижньому вусикам відповідають 25-й і 75-й квартилі, а лінія, що проходить через середину квадрата, – медіані (Me). Для оцінки різниці кількісних змінних використовували Н-тест Крускала-Уолліса. Для аналізу якісних змінних застосовували критерій χ^2 . Різницю вважали вірогідною за $p < 0,05$. Кореляцію між кількісними змінними розраховували з використанням коефіцієнта Пірсона, між

кількісними та якісними – за допомогою рангового коефіцієнта Спірмена.

Для визначення діагностичної ефективності Ізг використовували ROC-аналіз, розраховуючи площу під ROC-кривою (AUROC), за якою визначали якість діагностичної моделі. Використовуючи оптимальні порогові значення для діагностики та диференціювання різних стадій стеатогепатозу, розраховували чутливість, специфічність, позитивну прогностичну цінність (PPV) і негативну прогностичну цінність (NPV). Оптимальні порогові значення було обрано для максимальної суми чутливості та специфічності у ROC-аналізі.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Одними з основних критеріїв діагностики жирового гепатозу є дистальне згасання (атенуація) ехосигналу, дифузна гіперехогенність печінки ("яскрава (світла) печінка"), збільшення ехогенності паренхіми печінки порівняно з паренхімою нирки. В основі стандартного УЗ-обстеження у В-режимі протягом довгого часу проводили якісну оцінку зазначених діагностичних критеріїв, яка ґрунтувалася на візуальній оцінці печінкової ехогенності, що і було основним недоліком методу. У даній роботі використано новий метод оцінки ехогенності печінки та затухання УЗ-сигналу на підставі аналізу текстури УЗ-зображень статистичними, структурними методами та розрахунку специфічних індексів.

Gaitini D. і співавт. у своїй роботі порівняли 18 текстуральних параметрів з індексом згасання / зворотного розсіювання для діагностики жирового гепатозу. За даними цього дослідження, індекси згасання / зворотного розсіювання мають більшу діагностичну ефективність, ніж текстуральні параметри. З використанням індексу згасання AUROC вона склала 1,0 для прогнозування "чистого" стеатогепатозу, без ФП та ознак некрозапальної активності. Серед 18 текстуральних показників лише параметри на підставі ентропії продемонстрували діагностичну ефективність для предикції жирового гепатозу (AUROC – 0,94) [28].

На когорті хворих із ХГС порівняли [29] діагностичну ефективність кількісної оцінки стеатогепатозу двох комп'ютеризованих методів обробки УЗ-зображень: індексу згасання та текстуральних параметрів першого порядку – середнього рівня інтенсивності ехосигналу (Mean), стандартного відхилення (SD) й асиметрії. Ін-

декс згасання вірогідно корелював із стеатогепатозом ($r=0,444$, $p<0,001$), але не з ФП ($r=0,046$, $p=0,395$) і некрозапальною активністю ($r=0,056$, $p=0,211$). З текстуральних параметрів лише середнє значення вірогідно корелювало з жировим гепатозом ($r=0,300$, $p<0,001$) і некрозапальною активністю ($r=0,128$, $p=0,004$). За наведеними вище даними, Ізг має більшу діагностичну цінність порівняно з текстуральними параметрами, оскільки AUROC для прогнозування стеатозу склала 0,741 проти 0,652 ($p=0,001$), а для вираженого стеатозу (накопичення ліпідів у печінці понад 30%) – 0,791 проти 0,719 ($p=0,043$). За даними авторів, чутливість, специфічність, PPV і NPV для індексу згасання у прогнозуванні стеатозу склали 67,6%, 70,1%, 65,7% і 71,9% відповідно, а у детекції вираженого стеатозу проти легкого його ступеня (накопичення ліпідів у печінці 5-30%) – 86,6%, 64,8%, 24,1% і 97,4% відповідно.

Ми оцінювали діагностичну ефективність Ізг, в основі якого лежить ослаблення УЗ-сигналу в глибоко розташованих відділах паренхіми печінки внаслідок накопичення ліпідів. Дані наведено у вигляді Ме (25-75). Оцінку вірогідності різниці між досліджуваними групами здійснено з використанням Н-тесту Крускала-Уолліса.

Аналіз наших результатів продемонстрував, що у хворих із неалкогольним стеатогепатозом спостерігалось збільшення Ізг в 1,5-2 рази порівняно з контрольною групою (рис. 1).

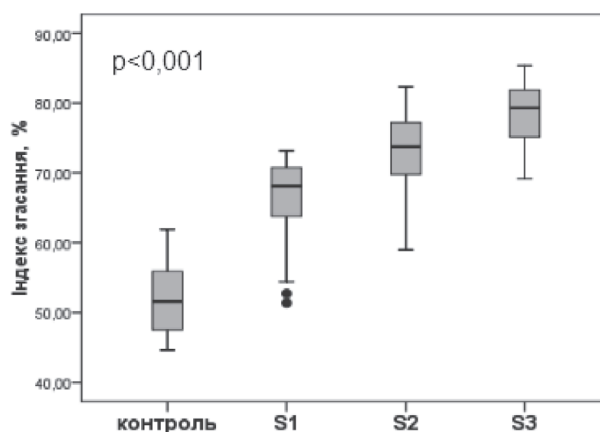


Рис. 1. Індекс згасання у хворих на ЦД2 без та з неалкогольним стеатогепатозом.

Як видно з рис. 1, в обстежуваних спостерігалось статистично вірогідне зростання Ізг паралельно з прогресуванням стеатогепатозу ($p<0,001$). Медіана та 25-е і 75-е квартильні значення для Ізг у контрольній групі склали 51,5%

(47,3-56,0%), в S1 підгрупі – 68,1% (61,5-70,7%), в S2 – 73,7% (69,5-77,6%) і в S3 – 79,2% (75,0-81,9%).

Збільшення Ізг асоційовано з кількістю накопичених ліпідів у паренхімі органа, про що свідчить наявність прямого вірогідного сильного кореляційного взаємозв'язку між ступенем стеатогепатозу та Ізг ($r=0,825$, $p<0,001$; рис. 2).

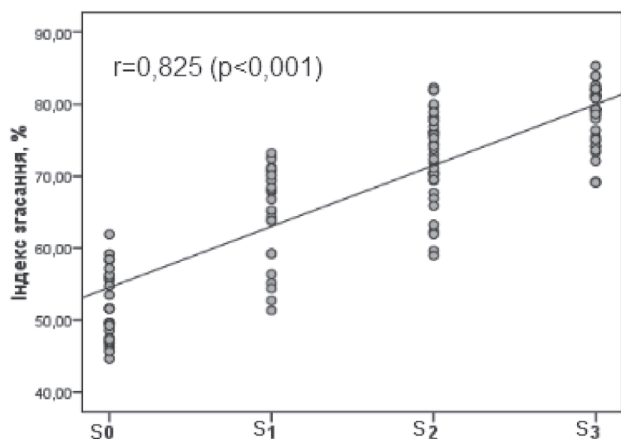


Рис. 2. Кореляційний зв'язок між Ізг і ступенем стеатогепатозу у хворих на ЦД2 (r – ранговий коефіцієнт кореляції Спірмена).

Ми не виявили кореляції між Ізг і клініко-лабораторними показниками у хворих контрольної групи. Проте у хворих на ЦД2 зміну ехогенності печінки, обумовлену наявністю неалкогольного стеатогепатозу, різною мірою асоційовано з антропометричними та лабораторними показниками. Зв'язок максимальної сили виявлено з ІР та ожирінням, у тому числі вісцеральним, які є ключовими патогенетичними ланками даного захворювання. Прямий вірогідний сильний

зв'язок виявлено між Ізг та індексом HOMA-IR ($r=0,719$, $p<0,001$), ІМТ ($r=0,719$, $p<0,001$) і ОТ/ОС ($r=0,716$, $p<0,001$; рис. 3).

Також у хворих основної групи виявлено прямий вірогідний слабкий кореляційний зв'язок між рівнем тригліцеридів у плазмі крові та Ізг ($r=0,348$, $p<0,001$). Між рівнем АЛТ, але не АСТ, та Ізг виявлено вірогідну слабку кореляцію ($r=0,226$, $p=0,020$).

Для визначення діагностичної ефективності Ізг ми використали ROC-аналіз, згідно з яким зростання даного показника є ефективним маркером діагностики неалкогольного стеатогепатозу. Нами констатовано відмінну якість діагностичної моделі, оскільки AUROC для Ізг складала 0,981 (95% ДІ 0,963-0,999; $p<0,001$; рис. 4, табл. 1). Порогове значення для Ізг, у разі збільшення якого діагностувався неалкогольний стеатогепатоз, розраховано на рівні $>61,92\%$, а чутливість, специфічність, PPV і NPV відповідно склали 91,4%, 100%, 100% і 73,5%.

Помірна кількість хибно негативних результатів, обумовлена значенням NPV у 73,5%, може бути причиною недостатнього виявлення жирового гепатозу, надто на початкових його стадіях, оскільки накопичення ліпідів у паренхімі печінки від 5% до 30% не завжди супроводжується достатніми для візуалізації змінами ехогенності та ослабленням УЗ-сигналу. У зв'язку з цим для уточнення діагностичної цінності Ізг ми дослідили його ефективність на групі пацієнтів із вираженим стеатогепатозом (S2-3), який супроводжувався жировою інфільтрацією понад 30%.

Аналіз наших результатів продемонстрував поліпшення ефективності діагностичного тесту порівняно з включенням у діагностичну модель

Таблиця 1

Діагностична цінність Ізг для діагностики неалкогольного стеатогепатозу та розмежування його стадій

Показник	S0 проти S	S0 проти S2-3	S1 проти S2-3	S2 проти S3
Порогове значення	$>61,92$	$>61,92$	$>73,26$	$>74,69$
Чутливість, %	91,4	96,0	69,7	78,3
Специфічність, %	100	100	100,0	56,4
NPV	73,5	89,0	55,7	73,3
PPV	100	100	100	63,0
AUROC	0,981	0,998	0,876	0,772
95% ДІ	0,963-0,999	0,995-1,0	0,812-0,939	0,667-0,878
P (AUROC)	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$

Примітка: NPV – негативна прогностична цінність, PPV – позитивна прогностична цінність, AUROC – площа під ROC-кривою, 95% ДІ – 95% довірчий інтервал для AUROC; S0 – контрольна група, S – основна група.

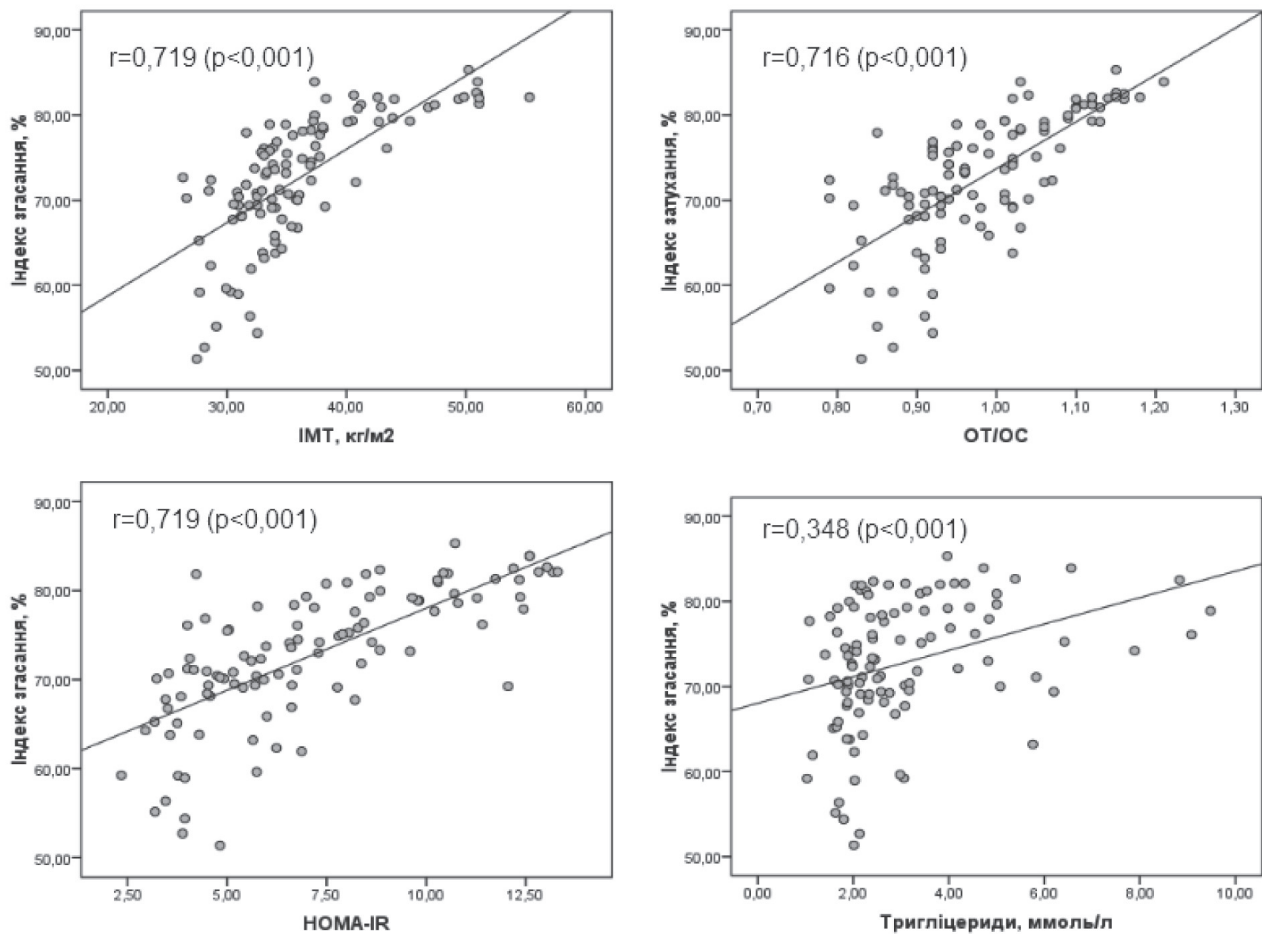


Рис. 3. Кореляційні зв'язки між індексом згасання та антропометричними і лабораторними показниками у хворих на ЦД2 із НАЖХП (r – коефіцієнт кореляції Пірсона).

хворих із НАСГ усіх ступенів. Так, AUROC для Ізг після корекції склали 0,998 (95% ДІ 0,995-1,0; $p<0,001$), також зросли чутливість і NPV відповідно до 96% і 89% (розраховане оптимальне порогове значення $>61,92$). Важливо відзначити, що після корекції діагностичної моделі порогове значення для Ізг залишилося на тому ж рівні, проте відбулося значне зростання діагностичної ефективності. Це означає, що стеатогепатоз саме легкого ступеня є причиною неоднозначних результатів і діагностичних помилок, надто на початкових етапах захворювання.

У дослідженні із залученням 235 пацієнтів із гістологічно підтвердженим жировим гепатозом різної етіології оцінили діагностичну ефективність таких якісних УЗ-параметрів, як "яскрава печінка" та атенуація ехосигналу в дистальних шарах органа. За даними авторів, чутливість, специфічність, PPV і NPV для використання "яскравої печінки" у детекції стеатозу $>5\%$ склали

64%, 97%, 96,0% і 65% відповідно, а за включення у діагностичну модель лише пацієнтів із вираженим стеатогепатозом ($>30\%$) – 91%, 93%, 89% і 94% відповідно. Чутливість, специфічність, PPV і NPV для ослаблення УЗ-сигналу в дистальних шарах органа склали 89,7%, 100%, 100% і 92,3% відповідно для вираженого жирового гепатозу [30].

Отже, за нашими та літературними даними, кількісна оцінка змін ехогенності та ослаблення УЗ-сигналу має значно вищу ефективність порівняно з рутинним УЗ-обстеженням як методом якісної оцінки жирового гепатозу. Хоча для Ізг характерні чутливість і специфічність понад 90%, незначним обмеженням використання методу може бути легкий ступінь стеатозу. Проте цінність методу для діагностики вираженого стеатогепатозу є надзвичайно високою.

Дуже добру якість діагностичної моделі відзначено нами за умов використання Ізг для диференціювання легкого (S1) та вираженого (S2-3) стеа-

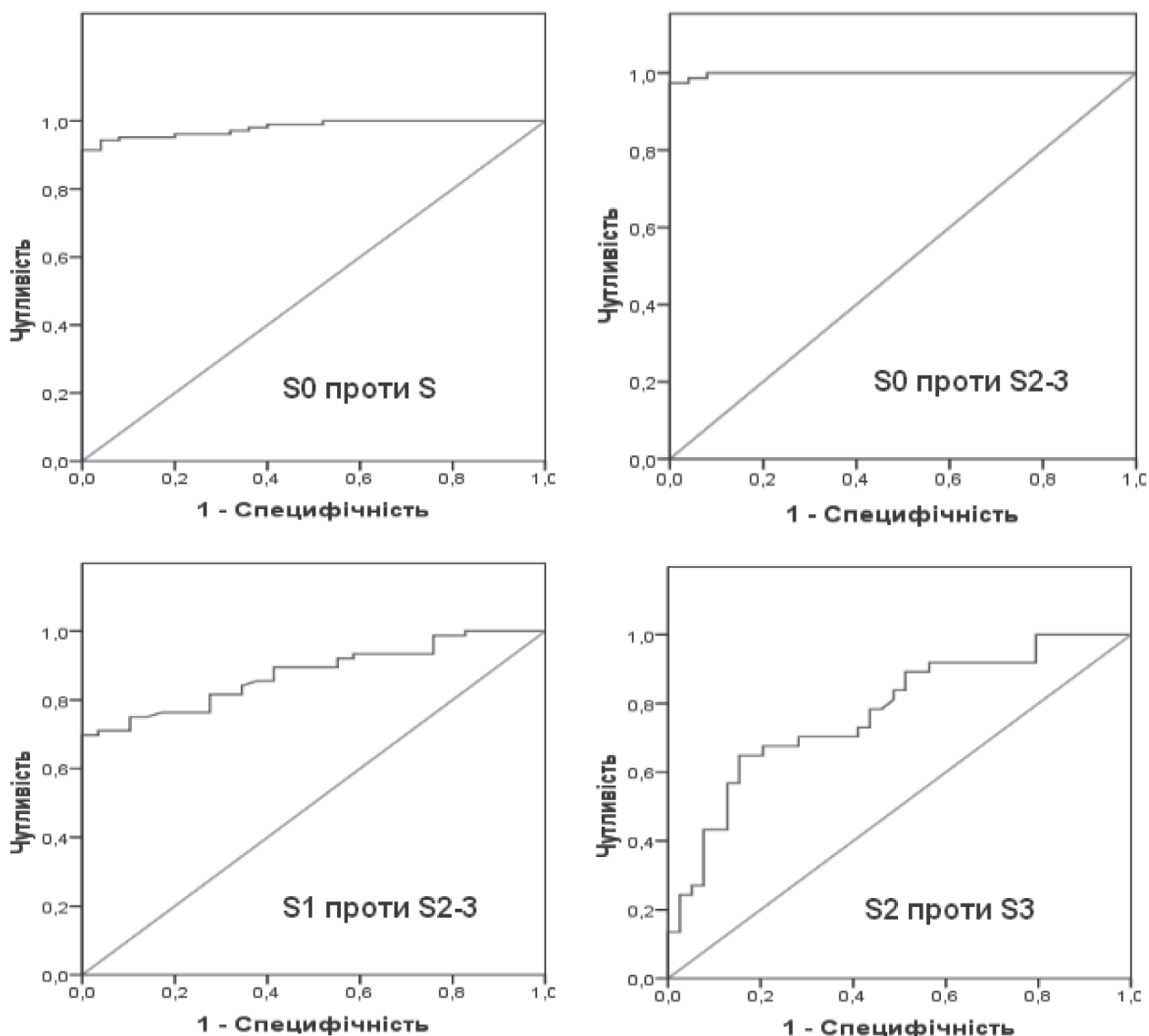


Рис. 4. ROC-криві для індексу згасання у діагностиці та розмежуванні стадій неалкогольного стеатогепатозу у хворих на ЦД2.

тогепатозу: AUROC – 0,876 (95% ДІ 0,812-0,939; $p < 0,001$) та добру – для розмежування середнього (S2) і важкого (S3) ступенів жирового гепатозу: AUROC – 0,772 (95% ДІ 0,667-0,878; $p < 0,001$).

Порогове значення для Ізг, за якого констатували виражений гепатоз, склало $>73,26\%$. Для даного тесту характерними є високі специфічність і PPV (100% для обох показників), проте низькі чутливість і NPV (69,7% і 55,7% відповідно).

Ще нижчу діагностичну ефективність має Ізг для розділення S2 і S3, про що свідчить несуттєве зростання порогового значення, за якого констатували S3 ($>74,69\%$), і помірні значення

для чутливості, специфічності, PPV і NPV – 78,3%, 56,4%, 63,0% і 73,3% відповідно.

ВИСНОВКИ

1. Визначення індексу згасання як метод якісної оцінки жирового гепатозу має значно більшу ефективність, ніж рутинне ультразвукове обстеження.

2. Чутливість і специфічність цього показника складають понад 90% для визначення ступеня жирового гепатозу з накопиченням ліпідів у паренхімі печінки понад 30%.

3. Індекс згасання у хворих із неалкогольним стеатогепатозом збільшується в 1,5-2 рази порівняно з пацієнтами без цього захворюван-

ня та може використовуватись як неінвазійний маркер діагностики жирового гепатозу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease / P. Angulo // *New England Journal of Medicine*. – 2002. – Vol. 346. – P. 1221-1231.
2. Драпкина О.М. Неалкогольная жировая болезнь печени как компонент метаболического синдрома / О.М. Драпкина, Д.С. Гацולהва, В.Т. Ивашкин // *Российские медицинские вести*. – 2010. – №2. – С. 72-78.
3. Prevalence of and risk factors for fatty liver in a general population of Shanghai, China / J.G. Fan, J. Zhu, X.J. Li [et al.] // *J. Hepatology*. – 2005. – Vol. 43. – P. 508-514.
4. Prevalence of fatty liver disease and its risk factors in the population of South China / Y.J. Zhou, Y.Y. Li, Y.Q. Nie [et al.] // *World J. Gastroenterology*. – 2007. – Vol. 13, №47. – P. 6419-6424.
5. Prevalence and risk factors of non-alcoholic fatty liver disease among Korean adults / S.H. Park, W.K. Jeon, S.H. Kim [et al.] // *J. Gastroenterology and Hepatology*. – 2006. – Vol. 21, №1. – P. 138-43.
6. The metabolic syndrome as a predictor of non-alcoholic fatty liver disease / M. Hamaguchi, T. Kojima, N. Takeda [et al.] // *Annals of Internal Medicine*. – 2005. – Vol. 143. – P. 722-728.
7. Prevalence of and risk factors for nonalcoholic fatty liver disease: the Dionysos nutrition and liver study / G. Bedogni, L. Miglioli, F. Masutti [et al.] // *Hepatology*. – 2005. – Vol. 42. – P. 44-52.
8. High prevalence of elevated liver enzymes in blood donors: associations with male gender and central adiposity / G.V. Papatheodoridis, J. Goulis, D. Christodoulou [et al.] // *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*. – 2007. – Vol. 19. – P. 281-287.
9. Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: impact of ethnicity / J.D. Browning, L.S. Szczepaniak, R. Dobbins [et al.] // *Hepatology*. – 2004. – Vol. 40. – P. 1387-1395.
10. Living donor liver transplantation: histological abnormalities found on liver biopsies of apparently healthy potential donors / T.T. Tran, C. Changsri, C.R. Shackleton [et al.] // *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. – 2006. – Vol. 21. – P. 381-383.
11. Clark J.M. The epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease in adults / J.M. Clark // *Journal of Clinical Gastroenterology*. – 2006. – Vol. 40, Suppl 1. – P. 5-10.
12. Hyperinsulinemia and the development of nonalcoholic Fatty liver disease in nondiabetic adults / E.J. Rhee, W.Y. Lee, Y.K. Cho [et al.] // *American Journal of Medicine*. – 2011. – Vol. 124, №1. – P. 69-76.
13. Prevalence of non-alcoholic fatty liver disease and its association with cardiovascular disease among Type 2 diabetic patients / G. Targher, L. Bertolini, R. Padovani [et al.] // *Diabetes Care*. – 2007. – Vol. 30. – P. 1212-1218.
14. Ekstedt M., Franzen L.E., Mathiesen U.L. et al. Long-term follow-up of patients with NAFLD and elevated liver enzymes / M. Ekstedt, L.E. Franzen, U.L. Mathiesen [et al.] // *Hepatology*. – 2006. – Vol. 44. – P. 865-873.
15. Is obesity an independent risk factor for hepatocellular carcinoma in cirrhosis? / S. Nair, A. Mason, J. Eason // *Hepatology*. – 2002. – Vol. 36. – P. 150-155.
16. Farrell G.C. Nonalcoholic fatty liver disease: from steatosis to cirrhosis / G.C. Farrell, C. Z. Larter // *Hepatology*. – 2006. – Vol. 43, №2. – P. 99-111.
17. Predictors of nonalcoholic steatohepatitis and advanced fibrosis in morbidly obese patients. / J. P. Ong, H. Elariny, R. Collantes [et al.] // *Obesity Surgery*. – 2005. – Vol. 15, №3. – P. 310-315.
18. Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) activity score and the histopathologic diagnosis in NAFLD: distinct clinicopathologic meanings / E.M. Brunt, D.E. Kleiner, L.A. Wilson [et al.] // *Hepatology*. – 2011. – Vol. 53, №3. – P. 810-820.
19. Sampling variability of liver biopsy in nonalcoholic fatty liver disease / V. Ratziu, F. Charlotte, A. Heurtier [et al.] // *Gastroenterology*. – 2005. – Vol. 128, №7. – P. 1898-1906.
20. Histologic variation of grade and stage of non-alcoholic fatty liver disease in liver biopsies / D.J. Janiec, E.R. Jacobson, A. Freeth [et al.] // *Obesity Surgery*. – 2005. – Vol. 15, №4. – P. 497-501.
21. Joseph A.E. Ultrasound in the detection of chronic liver disease (the "bright liver") / A.E. Joseph, K.C. Dewbury, P.G. McGuire // *British Journal of Radiology*. – 1979. – Vol. 52. – P. 184-188.
22. Quinn S.F. Characteristic sonographic signs of hepatic fatty infiltration / S.F. Quinn, B.B. Gosink // *American Journal of Roentgenology*. – 1985. – Vol. 145. – P. 753-755.
23. Osawa H. Sonographic diagnosis of fatty liver using a histogram technique that compares liver and renal cortical echo amplitudes / H. Osawa, Y. Mori // *Journal of Clinical Ultrasound*. – 1996. – Vol. 24, №1. – P. 25-29.
24. Hepatic MRI for fat quantitation: its relationship to fat morphology, diagnosis, and ultrasound / M. Fishbein, F. Castro, S. Cheruku [et al.] // *Journal of Clinical Gastroenterology*. – 2005. – Vol. 39. – P. 619-625.
25. Interobserver and intraobserver variability in the sonographic assessment of fatty liver / S. Strauss, E. Gavish, P. Gottlieb, L. Katsnelson // *American Journal of Roentgenology*. – 2007. – Vol. 189, №6. – P. 320-323.
26. Sanyal A.J. AGA technical review on nonalcoholic fatty liver disease / A.J. Sanyal // *Gastroenterology*. – 2002. – Vol. 123, №5. – P. 1705-1725.

27. Пат. 2204327 Российская Федерация, МПК7 А61В8/00. Способ диагностики диффузного жирового гепатоза / заявитель и патентообладатель Савельев В.С., Петухов В.А., Каралкин А.В. [и др.] – № 2000106579/14; заявл. 20.03.2000; опубл. 20.05.2003.
28. *Feasibility study of ultrasonic fatty liver biopsy: texture vs. attenuation and backscatter* / D. Gaitini, Y. Baruch, E. Ghersin [et al.] // *Ultrasound Med Biol.* – 2004. – Vol. 30, №10. – P. 1321-1327.
29. *Non-Invasive Steatosis Assessment Through the Computerized Processing of Ultrasound Images: Attenuation Versus First Order Texture Parameters* / M. Lupsor, R. Badea, C. Vicas [et al.] // *International Conference on Advancements of Medicine and Health Care through Technology.* – 2011. – P. 184-189.
30. *The role of bright liver echo pattern on ultrasound B-mode examination in the diagnosis of liver steatosis* / B. Palmentieri, I. de Sio, V. LaMura [et al.] // *Digestive and Liver Disease.* – 2006. – Vol. 38, №7. P. 485-489.

РЕЗЮМЕ

Роль индекса затухания эходенситометрии в диагностике неалкогольного стеатогепатоза у больных сахарным диабетом 2-го типа
Н.М. Кобыляк, П.Н. Боднар, О.Б. Дынник, Г.П. Михальчишин

В работе проведена оценка диагностической эффективности индекса затухания эходенситометрии в диагностике неалкогольного стеатогепатоза у больных сахарным диабетом 2-го типа. Доказана высокая эффективность определения индекса затухания по сравнению с рутинным УЗ-обследованием печени, в основе которого лежит качественная оценка жирового гепатоза. Чувствительность и специфичность индекса затухания для диагностики жирового гепатоза с накоплением жира более 30% составила больше 90%.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, стеатогепатоз, эходенситометрия, индекс затухания.

SUMMARY

The role of attenuation index of echodensitometry in the diagnosis of non-alcoholic steatosis in patients with diabetes mellitus type 2
N. Kobylyakov, P. Bodnar, O. Dynn timer, G. Mikh alchishin

In this article we give evaluation of diagnostic efficiency attenuation index in patients with type 2 diabetes with nonalcoholic steatosis. We noted higher efficiency for attenuation index in comparison with routine ultrasound examination of liver which is based on a qualitative assessment of fatty liver. Sensitivity and specificity for attenuation index in diagnosis of fatty liver with accumulation of over 30% was more than 90%.

Key words: non-alcoholic fatty liver disease, steatosis, echodensitometry, attenuation index.

Дата надходження до редакції 03.09.2012 р.