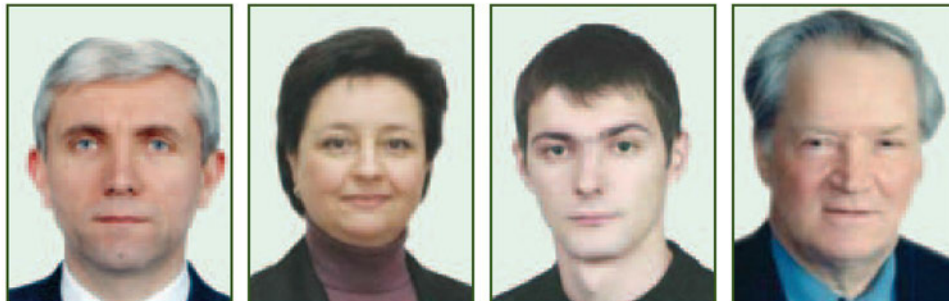




УДК 616.36-003.826-073:53.082.4:616.379-008.64



ДИННИК О.Б.¹, МИХАЛЬЧИШИН Г.П.², КОБИЛЯК Н.М.², БОДНАР П.М.²

¹Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України

²Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

ЖОРСТКІСТЬ ПЕЧІНКИ ЗА ДАНИМИ ЗСУВНОХВИЛЬОВОЇ ЕЛАСТОГРАФІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2 З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ ЗАЛЕЖНО ВІД АКТИВНОСТІ ПРОЦЕСУ НАЖХП

Резюме. Зсувнохвильова еластографія є одним із найбільш перспективних неінвазивних методів діагностики фіброзу та стеатозу при хронічних дифузних захворюваннях печінки, що можуть використовуватись як альтернатива біопсії. З огляду на її широке впровадження в клінічну практику групами вчених з усього світу все більше уваги приділяється вивченню факторів, які можуть впливати на еластометрію та її діагностичну ефективність. Наше дослідження, присвячене вивченню змін жорсткості паренхіми печінки методом зсувнохвильової еластографії/еластометрії у хворих із неалкогольною жирковою хворобою печінки, за даними одновимірного кореляційного і множинного лінійного регресійного аналізу, показало, що незалежними детермінантами, асоційованими зі зростанням жорсткості паренхіми печінки, є ступінь інсулінорезистентності, ожиріння та активність трансаміназ.

Ключові слова: зсувнохвильова еластографія, жорсткість паренхіми печінки, неалкогольна жирова хвороба печінки, активність трансаміназ, некрозапальний синдром.

Актуальність

Поняття неалкогольної жиркової хвороби печінки (НАЖХП) об'єднує послідовні стадійні клініко-морфологічні зміни, представлені стеатозом, неалкогольним стеатогепатитом (НАСГ), фіброзом і цирозом, що розвиваються у пацієнтів, які не вживають алкоголь у гепатотоксичних дозах (на добу не більше 40 г етанолу для чоловіків і не більше 20 г для жінок) [1].

Золотим стандартом діагностики НАЖХП є пункційна біопсія печінки [2], оскільки дозволяє провести диференціальну діагностику між різними її стадіями, оцінити стадію фіброзу або виключити інші причини ураження печінки. Проте обмеженість спостереження за патологічним процесом у динаміці, а також інвазивність методу, що може стати причиною серйозних ускладнень унеможливають використання біопсії в широкій клінічній практиці. Це мотивувало до пошуку нових неінвазивних методів

діагностики НАЖХП. Серед інструментальних найбільш перспективними сьогодні для клінічного застосування є методи визначення жорсткості або, що є зворотним, еластичності тканини печінки (еластографія) [3, 4].

Зсувнохвильова еластографія/еластометрія (ЗХЕ) в режимі реального часу — новий неінвазивний метод оцінки хронічних дифузних захворювань печінки, що ґрунтується на якісному кольоровому картуванні та кількісному вимірюванні жорсткості паренхіми печінки (ЖПП) [5, 6]. Родина приладів, які використовують метод хвилі зсуву (бічної хвилі) для ультразвукової еластографії/еластометрії паренхіми печінки, представлена

© Динник О.Б., Михальчипшин Г.П., Кобиляк Н.М., Боднар П.М., 2014

© «Гастроентерологія», 2014

© Заславський О.Ю., 2014

на даний момент чотирма виробниками: Aixplorer® (SuperSonic Imaging SA, Aix-en-Provence, Франція), Ultima PA Expert® («Радмир», Україна), Acuson S3000® (Siemens, Германия) та Epiq (Philips, Нідерланди).

В основі методу ЗХЕ лежить властивість УЗ-променя збуджувати поперечні (бічні) його напрямку механічні хвилі зсуву. Швидкість поширення цих хвиль через тканину залежить від її жорсткості або в'язкоеластичних властивостей. Цей метод привів до більш точної оцінки стадії фіброзу порівняно з транзитною еластографією (ТЕ) завдяки навігації в В-режимі та охопюванню більшого обсягу тканини печінки через формування двовимірного конуса Маха [6]. Також, за результатами наших попередніх досліджень, ЗХЕ має високу ефективність для діагностики неалкогольного стеатозу печінки як у тварин з експериментальним ожирінням [7], так і у хворих на цукровий діабет типу 2 (ЦД-2) [8].

Метою даного дослідження є вивчення змін ЖПП та оцінка факторів, які можуть впливати на її значення залежно від активності трансаміназ у хворих із НАЖХП.

Матеріали та методи

Дослідження проводилось на базі Київського міського клінічного ендокринологічного центру. Критеріями включення хворих були вік понад 18 років, згода хворого на дослідження, наявність ЦД-2 з або без НАЖХП. У дослідження не включали пацієнтів, які зловживали алкоголем (споживання < 21 алкогольної одиниці на тиждень для чоловіків, < 14 алкогольних одиниць на тиждень для жінок протягом останнього року), мали ознаки хронічного вірусного гепатиту (ХВГ), асоційованого з HBV-, HCV-, HDV-інфекціями; автоімунного і медикаментозного гепатитів.

Діагноз НАЖХП встановлювали згідно з рекомендаціями Американської гастроентерологічної асоціації (AGA) та Американської асоціації з вивчення захворювань печінки (AASLD) [9] на основі клінічного аналізу захворювання, показників ліпідного та вуглеводного обміну, активності аланінової (АЛТ) та аспарагінової (АСТ) трансаміназ, співвідношення АСТ/АЛТ та ехографічного обстеження.

Під нашим спостереженням були 122 хворі. Контрольну групу становили 27 (22,1 %) хворих на ЦД-2 без НАЖХП, середній вік хворих — $(53,57 \pm 2,16)$ року, тривалість ЦД-2 — $(5,00 \pm 0,81)$ року. До основної групи увійшли 95 (77,9 %) хворих на ЦД-2 з НАЖХП, яких залежно від рівня трансаміназ розподілено на 2 підгрупи. Перша підгрупа — 62 (65,3 %) хворі із НАЖХП та нормальною активністю трансаміназ, середній вік хворих — $(53,27 \pm 2,39)$ року, тривалість ЦД — $(5,97 \pm 0,88)$ року. До другої підгрупи увійшли 33 (34,7 %) хворі із НАЖХП та підвищеним рівнем печінкових ферментів, середній вік пацієнтів цієї групи — $(51,5 \pm 3,92)$ року, тривалість ЦД — $(7,31 \pm 0,95)$ року.

Усім хворим проводили антропометрію з визначенням таких показників: індекс маси тіла (ІМТ), окружність талії (ОТ), окружність стегон (ОС) та індекс талія/стегно (ІТС = ОТ/ОС).

Лабораторні дослідження включали біохімічний аналіз крові, ліпідограму та визначення рівня інсулінорезистентності (ІР), що проводилась за допомогою структурної математичної моделі на основі визначення концентрації глюкози плазми та інсуліну натще — НОМА (homeostasis model assesment), з визначенням індексу НОМА-ІР за формулою:

$$\text{НОМА-ІР} = \text{імунореактивний інсулін (мкОД/мл)} \times \times \text{глюкоза плазми натще/22,5.}$$

Усім хворим проводили ультразвукове дослідження паренхіми печінки В-методом з одночасною ЗХЕ на апараті UltimaPAExpert® («Радмир», м. Харків, Україна) датчиком конвексного формату на частотах 2–5 МГц на глибині 10–50 мм від капсули. Кількість успішних вимірювань повинна була становити не менше 10. Після чого з указаних вимірів визначали медіану, що характеризувала ЖПП у кілопаскалях (кПа). Також ми розраховували показник інтерквартильного розмаху (ІQR), що характеризує однорідність одержуваних даних і є інтервалом із центром у точці медіани, в який вкладаються результати 50 % вимірів (від 25-го до 75-го квартильного значення). При цьому однорідним результатом вимірювання вважався в тому випадку, якщо співвідношення ІQR/медіана становило менше 30 %.

Статистичний аналіз виконували за допомогою стандартного пакета програм SPSS версії 20.0 та Microsoft Excel. Кількісні зміни подані у вигляді середньої величини та стандартної похибки середньої величини ($M \pm SE$), якісні — у вигляді відсотків. ЖПП представлено графічно як коробчаста діаграма. Верхньому та нижньому вусикам відповідають 25-й та 75-й квартилі, а лінія, що проходить у середині квадрата, — значенню медіани (Me). Для оцінки відмінності кількісних показників використовували однофакторний дисперсійний аналіз (One-Way ANOVA) та його непараметричний аналог — Н-тест Крускала — Уолліса. При аналізі якісних змінних застосовували критерій χ^2 . Відмінності між групами вважали статистично вірогідними при $p < 0,05$. Кореляційну взаємодію між кількісними змінними розраховували з використанням коефіцієнта Пірсона. Для виявлення факторів, незалежно асоційованих зі змінами ЖПП у хворих із НАЖХП, використовувався множинний регресійний лінійний аналіз. Рівень значущості вважали вірогідним при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Основні антропометричні та лабораторні показники в обстежуваних хворих подані в табл. 1. Згідно з отриманими результатами, ми відмітили статистично вірогідне проградієнтне збільшення ІМТ та ІТС у хворих із НАЖХП порівняно з контрольною групою ($p < 0,001$). Причому максимальні значення спостерігались у хворих із підвищенням активності трансаміназ. Збільшення поширеності ожиріння з переважним абдомінальним типом розподілу жирової тканини у хворих із НАЖХП супроводжувалось також більш вираженими змінами ліпідного та вуглеводного обміну.

Таблиця 1 — Показники антропометричних та лабораторних показників в обстежуваних хворих ($M \pm SE$)

| Показник | Контроль (n = 27) | НАЖХП із нормальним рівнем трансаміназ (n = 62) | НАЖХП із підвищеним рівнем трансаміназ (n = 33) | P |
|------------------------|-------------------|---|---|---------|
| Тривалість ЦД, роки | 5,00 ± 0,81 | 5,97 ± 0,88 | 7,31 ± 0,95 | 0,068 |
| ІМТ, кг/м ² | 29,21 ± 0,47 | 35,22 ± 0,72 | 39,16 ± 1,21 | < 0,001 |
| Індекс ОТ/ОС | 0,86 ± 0,06 | 0,97 ± 0,09 | 1,01 ± 0,10 | < 0,001 |
| АЛТ, Од/л | 30,05 ± 1,12 | 30,34 ± 0,84 | 66,05 ± 3,02 | < 0,001 |
| АСТ, Од/л | 29,06 ± 1,33 | 28,17 ± 0,76 | 57,86 ± 3,00 | < 0,001 |
| НОМА-ІR | 3,85 ± 0,21 | 6,79 ± 0,36 | 8,35 ± 0,51 | < 0,001 |
| ЗХС, ммоль/л | 5,68 ± 0,68 | 6,24 ± 0,72 | 6,56 ± 0,62 | < 0,001 |
| Тригліцериди, ммоль/л | 2,01 ± 0,09 | 3,09 ± 0,23 | 3,16 ± 0,29 | 0,007 |

Примітка. Дані наведені у вигляді $M \pm SE$. Оцінка вірогідності різниці між досліджуваними групами розрахована з використанням однофакторного дисперсійного аналізу (ANOVA). Вірогідною вважалася різниця при значенні $p < 0,05$.

Ми виявили статистично вірогідне зростання індексу НОМА-ІR, рівня загального холестерину (ЗХС) та тригліцеридів паралельно із прогресуванням НАЖХП порівняно з хворими на ЦД-2.

Проведені вимірювання показали статистично вірогідне зростання ЖПП на 32,3 % у хворих із НАЖХП та нормальною активністю трансаміназ відповідно на 44,6 % у пацієнтів з їх підвищенням порівняно з контрольною групою ($p < 0,001$), рівень ЖПП у яких становив 5,6 [4,9; 6,4] кПа (рис. 1). Також констатовано статистично вірогідне збільшення на 10 % ЖПП у хворих із підвищенням активності трансаміназ проти пацієнтів із нормальним їх значенням ($p = 0,003$) (7,4 [6,9; 8,1] проти 8,1 [7,2; 8,7] кПа). Отримані дані узгоджуються з дослідженням Сосо et al., які повідомили про зростання ЖПП в 1,3–3 рази паралельно з підвищенням АЛТ у хворих на вірусний гепатит під час загострення [10].

Як і в попередньому нашому дослідженні [8], у хворих на ЦД-2 без НАЖХП ми встановили слабкий кореляційний зв'язок між гіпертригліцеридемією та

ЖПП ($r = 0,466$; $p = 0,014$), який обумовлений незначним депонуванням тригліцеридів у паренхімі печінки (5–10 %), що спостерігається при розвитку діабетичної дисліпідемії (рис. 2).

У всіх групах обстежених хворих виявлений позитивний статистично вірогідний кореляційний зв'язок між ЖПП та ступенем ІР, розрахованим за допомогою індексу НОМА-ІR (рис. 2, 3А, Б). Зв'язок максимальної сили констатовано у пацієнтів із НАЖХП та нормальною активністю трансаміназ ($r = 0,628$; $p < 0,001$).

Порівняно з контрольною групою у хворих із НАЖХП, незалежно від активності трансаміназ, ми виявили статистично вірогідну кореляційну взаємодію між ЖПП та антропометричними показниками, що характеризують ожиріння (рис. 3). Згідно з отриманими результатами зв'язок максимальної сили у хворих із НАЖХП та нормальною активністю трансаміназ виявлено між ЖПП й ІМТ ($r = 0,651$; $p < 0,001$), а з їх підвищенням — для індексу ОТ/ОС ($r = 0,634$; $p < 0,001$). Отже, збільшення ЖПП у хворих з НАЖХП та ЦД-2 максимально асоційоване зі ступенем ІР та ожирінням, що є ключовими патогенетичними ланками даного захворювання.

На сьогодні триває дискусія щодо інтерпретації результатів ЖПП для діагностики фіброзу печінки, оскільки значний внесок у формування її значень можуть робити жировий гепатоз, запалення або набряк печінки як наслідок правошлуночкової серцевої недостатності. Найбільш суперечливі результати зустрічаються у хворих із ХВГ та НАСГ, оскільки наявність вираженого некрозапального синдрому може суттєво підвищувати значення ЖПП.

Таррет et al. [11] у 684 хворих на ХВГС у стадії F0–F2 продемонстрували сильний статистично вірогідний зв'язок між ЖПП за даними ТЕ та гістологічними і біохімічними маркерами некрозапального синдрому. Наявність запалення призводить до переоцінки стадії фіброзу. Так, у 40–50 % із запаленням у 3 бали за шкалою METAVIR та у 18,8–28,1 % хворих із рівнем АЛТ вище 120 МО/л стадія фіброзу F0–2 була неправильно діагностована як цироз печінки (F4). З іншого боку, Castera et al. у 183 пацієнтів із ХВГС у стадії F1–F4 ви-

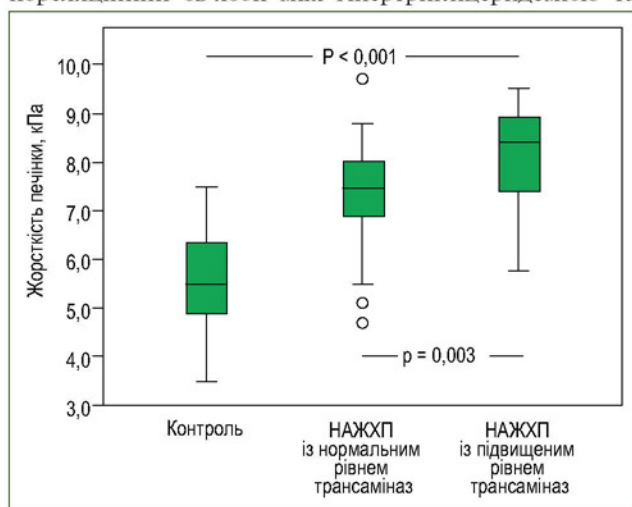


Рисунок 1 — Жорсткість паренхіми печінки в обстежуваних хворих. Дані подані у вигляді Me (25–75). Оцінка вірогідності різниці між досліджуваними групами розрахована з використанням Н-тесту Крускала — Уолліса

явив вірогідний кореляційний зв'язок між ЖПП та маркерами некрозапального синдрому лише при одновимірному аналізі, ефект якого нівелювався при використанні множинної лінійної регресії [12]. Розбіжність між даними роботами можна пояснити відсутністю в дослідженні Castera et al. хворих із стадією F0 фіброзу і значно меншою кількістю пацієнтів у стадії F1-F2 (n = 100).

Yoon et al. [13] продемонстрував, що ЖПП, за даними ЗХЕ методом ARFI, статистично вірогідно по-

зитивно корелює з активністю трансаміназ ($r = 0,431$; $p < 0,05$) та вираженістю некрозапального синдрому, підтвердженого патогістологічним дослідженням.

Згідно з отриманими нами результатами, прямий статистично вірогідний кореляційний зв'язок між ЖПП та активністю трансаміназ відмічено лише в групі хворих із НАЖХП та підвищеним рівнем печінкових ферментів: для АЛТ ($r = 0,483$; $p = 0,004$) та АСТ ($r = 0,499$; $p = 0,003$), що обумовлено наявністю некрозапального синдрому (рис. 4).

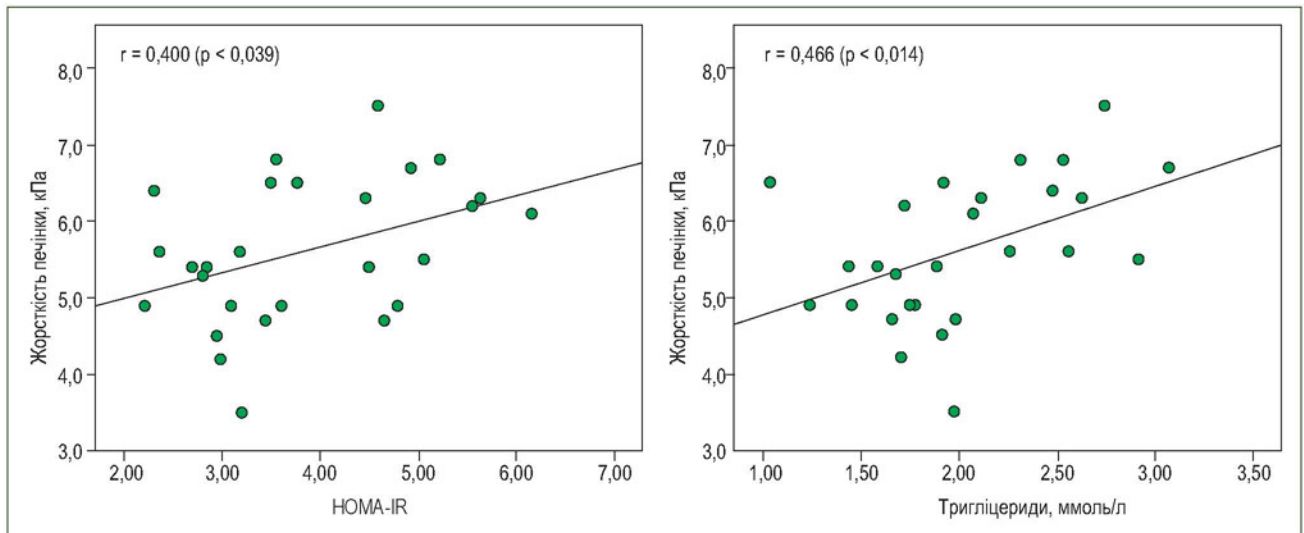


Рисунок 2 — Кореляційні зв'язки між ЖПП та лабораторними показниками у контрольній групі хворих (r — коефіцієнт кореляції за Пірсоном)

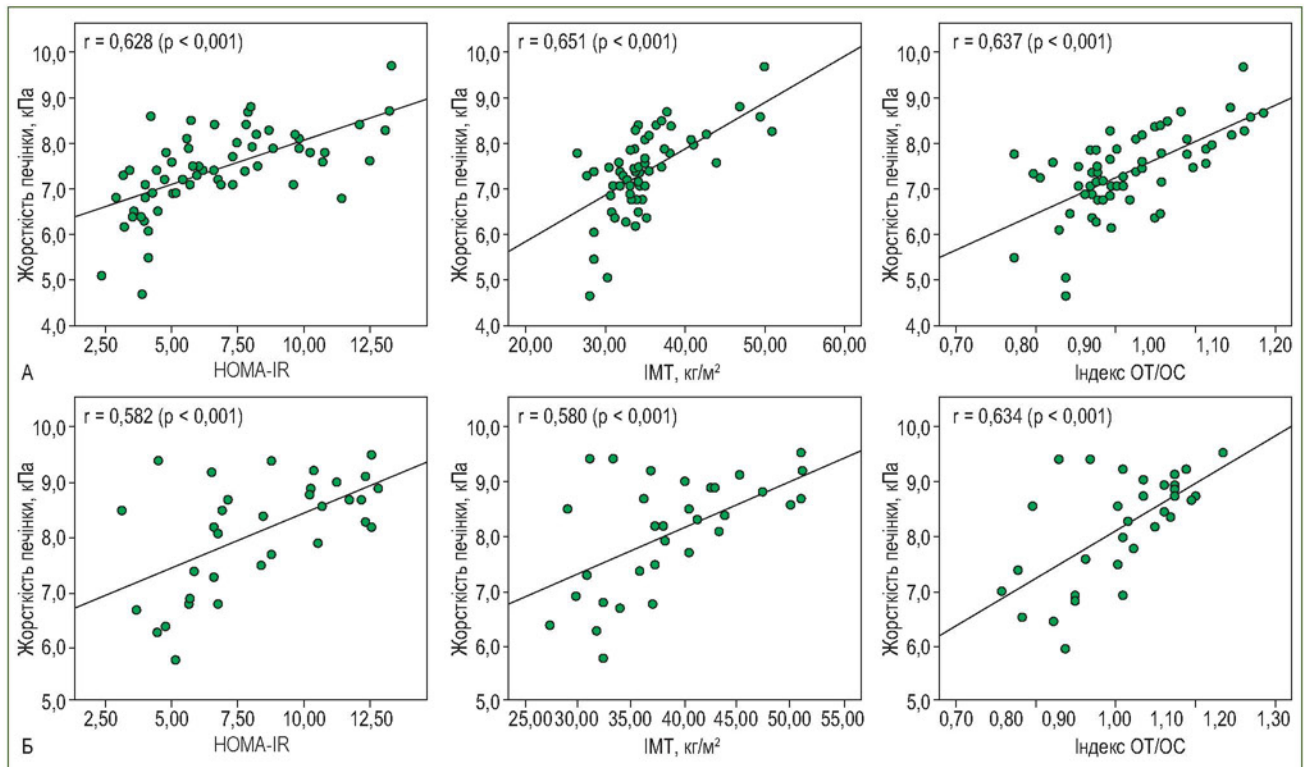


Рисунок 3 — Кореляційні зв'язки між ЖПП та антропометричними параметрами і ступенем інсулінорезистентності у хворих із НАЖХП: А — з нормальною активністю трансаміназ; Б — з підвищеною активністю трансаміназ (r — коефіцієнт кореляції за Пірсоном)

Для вивчення факторів, що асоційовані зі збільшенням ЖПП у хворих із НАЖХП ми використали множинну лінійну регресію. В регресійних моделях як незалежні змінні були протестовані клінічні, антропометричні та біохімічні параметри, що статистично вірогідно корелювали з ЖПП в одновимірному кореляційному аналізі (табл. 2).

За умови включення в аналіз усіх хворих із НАЖХП, незалежно від рівня трансаміназ, ми сконструювали 3 регресійні моделі. Ступінь ІР, абдомінальне ожиріння та АЛТ (скоригований R2 = 0,582) або АСТ (скоригований R2 = 0,541) були незалежними детермінантами, асоційованими зі збільшенням ЖПП за даними ЗХЕ у хворих із НАЖХП. Згідно з третью регресійною моделлю, незалежними пре-

дикторами ЖПП є НОМА-ІР, ІМТ та АЛТ (скоригований R2 = 0,634).

Висновки

Наше дослідження продемонструвало, що у хворих із НАЖХП спостерігається статистично вірогідне зростання жорсткості паренхіми печінки за даними зсувнохвильової еластографії у хворих із підвищенням активності трансаміназ на 44,6 % та відповідно на 32,3 % у пацієнтів із нормальним їх значенням порівняно з контрольною групою.

За даними одновимірному кореляційного і множинного лінійного регресійного аналізу, незалежними детермінантами, асоційованими зі зростанням жорсткості паренхіми печінки у хворих із НАЖХП, є ступінь

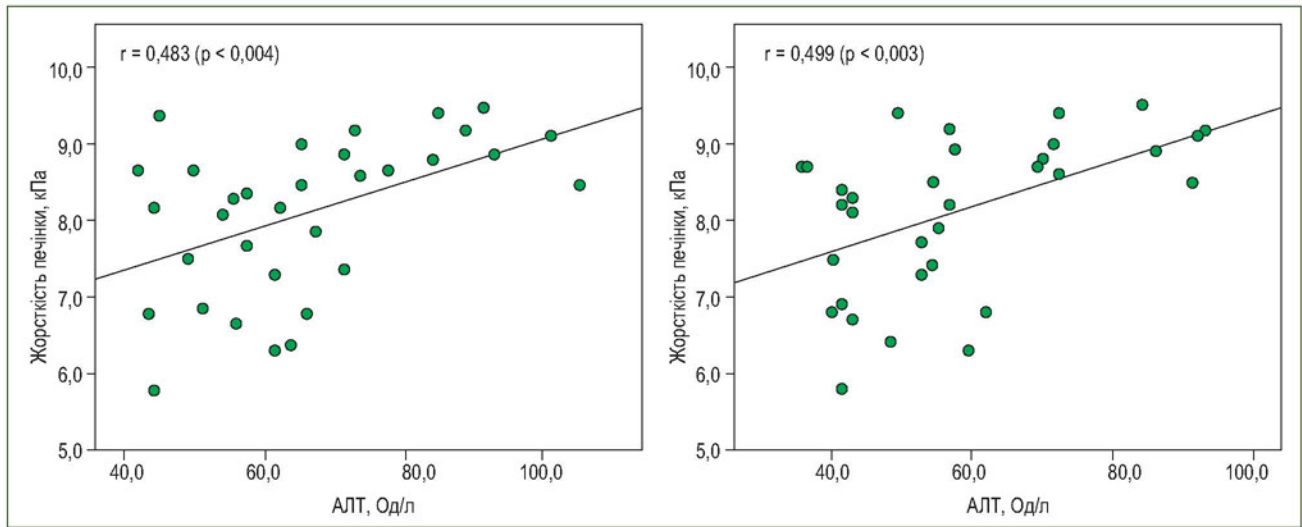


Рисунок 4 – Кореляційні зв’язки між ЖПП та активністю трансаміназ у хворих із НАЖХП з їх підвищенням (r – коефіцієнт кореляції за Пірсоном)

Таблиця 2 – Дані покрокового множинного регресійного аналізу з використанням як залежної змінної жорсткості печінки за даними зсувнохвильової еластографії у хворих із НАЖХП

| Моделі | Коефіцієнт регресії | SE | Beta | P |
|------------------------------------|---------------------|-------|-------|---------|
| Модель 1 (скоригований R2 = 0,582) | | | | |
| Константа | 1,917 | 0,801 | | 0,018 |
| НОМА-ІР | 0,184 | 0,035 | 0,432 | < 0,001 |
| Індекс ОТ/ОС | 3,795 | 0,992 | 0,314 | < 0,001 |
| АЛТ | 0,011 | 0,004 | 0,165 | 0,013 |
| Модель 2 (скоригований R2 = 0,541) | | | | |
| Константа | 2,735 | 0,716 | | 0,001 |
| Індекс ОТ/ОС | 3,72 | 0,903 | 0,377 | < 0,001 |
| НОМА-ІР | 0,113 | 0,03 | 0,341 | < 0,001 |
| АСТ | 0,011 | 0,004 | 0,244 | 0,008 |
| Модель 3 (скоригований R2 = 0,634) | | | | |
| Константа | 4,447 | 0,431 | | < 0,001 |
| ІМТ | 0,055 | 0,015 | 0,356 | 0,001 |
| НОМА-ІР | 0,114 | 0,032 | 0,344 | 0,001 |
| АЛТ | 0,009 | 0,004 | 0,182 | 0,021 |

Примітки: SE – стандартна похибка коефіцієнта регресії; R2 – коефіцієнт детермінації; Beta – стандартизований коефіцієнт регресії.

інсулінорезистентності, ожиріння та активність трансаміназ.

Список літератури

1. Боднар П.М. Неалкогольна жирова хвороба печінки у хворих на цукровий діабет типу 2: патогенез, діагностика та лікування (лекція) / П.М. Боднар, Г.П. Михальчишин, Н.М. Кобыляк // *Ендокринологія*. — 2012. — Т. 17, № 1. — С. 94-101.
2. Afdhal N.H. Evaluation of liver fibrosis: a concise review / N.H. Afdhal, D. Nunes // *American Journal of Gastroenterology*. — 2004. — Vol. 99, № 6. — P. 1160-1174.
3. Elastography: imaging the elastic properties of soft tissues with ultrasound (review article) / J. Ophir, S.K. Alam, B.S. Garra [et al.] // *Journal of Medical Ultrasonics*. — 2002. — Vol. 29, № 4. — P. 155-171.
4. The estimation of elasticity and viscosity of soft tissues in vitro using the data of remote acoustic palpation / S. Girnyk, A. Barannik, E. Barannik [et al.] // *Ultrasound in Medicine and Biology*. — 2006. — Vol. 32, № 2. — P. 211-219.
5. Зыкин Б.И., Постнова Н.А., Медведев М.Е. Эластография: анатомия метода // *Променева діагностика, променева терапія*. — 2012. — № 2-3. — С. 107-113.
6. Noninvasive in vivo liver fibrosis evaluation using supersonic shear imaging: a clinical study on 113 hepatitis C virus patients / Bavu E., Gennison J.L., Couade M. (et al.) // *Ultrasound. Med. Biol.* — 2011. — № 37. — P. 1361-1373.
7. Діагностична ефективність нового ультразвукового методу оцінки жорсткості печінки — еластографія хвилі зсуву у тварин з експериментальним ожирінням / П.М. Бод-

нар, О.Б. Динник, Г.П. Михальчишин [та ін.] // *Доповіді НАН України*. — 2013. — № 4. — С. 159-166.

8. Оцінка діагностичної ефективності еластографії хвилі зсуву у хворих на цукровий діабет типу 2 з неалкогольним стеатогепатозом / П.М. Боднар, Г.П. Михальчишин, О.Б. Динник, Н.М. Кобыляк // *Ендокринологія*. — 2012. — Т. 17, № 3. — С. 38-48.
9. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association / N. Chalasani, Z. Younossi, J.E. Lavine [et al.] // *Hepatology*. — 2012. — Vol. 55, № 6. — P. 2005-2023.
10. Transient elastography: a new surrogate marker of liver fibrosis influenced by major changes of transaminases / B. Coco, F. Oliveri, A.M. Maina [et al.] // *J. Viral. Hepat.* — 2007. — Vol. 14, № 5. — P. 360-369.
11. Levels of alanineaminotransferase confound use of transient elastography to diagnose fibrosis in patients with chronic hepatitis C virus infection / E.B. Tapper, E.B. Cohen, K. Patel [et al.] // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2012. — Vol. 10, № 8. — P. 932-937.
12. Prospective comparison of transient elastography, Fibrotest, APRI, and liver biopsy for the assessment of fibrosis in chronic hepatitis C / L. Castera, J. Vergniol, J. Foucher [et al.] // *Gastroenterology*. — 2005. — Vol. 128, № 2. — P. 343-350.
13. Liver stiffness measurement using acoustic radiation force impulse (ARFI) elastography and effect of necroinflammation / K.T. Yoon, S.M. Lim, J.Y. Park [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* — 2012. — Vol. 57. — P. 1682-1691.

Отримано 30.05.14 ■

Динник О.Б.¹, Михальчишин Г.П.², Кобыляк Н.М.², Боднар П.М.²

¹Інститут фізіології ім. А.А. Богомольця НАН України

²Національний медичний університет ім. А.А. Богомольця, г. Київ

ЖЕСТКОСТЬ ПЕЧЕНИ ПО ДАННЫМ СДВИГОВОЛНОВОЙ ЭЛАСТОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2 С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ АКТИВНОСТИ ПРОЦЕССА НАЖБП

Резюме. Сдвиговолновая эластография является одним из наиболее перспективных неинвазивных методов диагностики фиброза и стеатоза при хронических диффузных заболеваний печени, который может использоваться в качестве альтернативы биопсии. Учитывая ее широкое внедрение в клиническую практику, группами ученых со всего мира все больше внимания уделяется изучению факторов, которые могут влиять на измерения и ее диагностическую эффективность. Наше исследование, посвященное изучению изменений жесткости паренхимы печени методом сдвиговолновой эластографии/эластометрии

у больных неалкогольной жировой болезнью печени, по данным одномерного корреляционного и множественного линейного регрессионного анализа, показало, что независимыми детерминантами, ассоциированными с возрастанием жесткости паренхимы печени, являются степень инсулинорезистентности, ожирение и активность трансаминаз.

Ключевые слова: сдвиговолновая эластография, жесткость паренхимы печени, неалкогольная жировая болезнь печени, активность трансаминаз, некрвоспалительный синдром.

Dynnyk O.B.¹, Mykhalchishin G.P.², Kobylyak N.M.², Bodnar P.M.²

¹Institute of Physiology named after O.O. Bogomolets of National Academy of Sciences

²National Medical University named after O.O. Bogomolets, Kyiv, Ukraine

LIVER STIFFNESS ACCORDING TO DATA OF SHEAR WAVE ELASTOGRAPHY IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2 AND NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE DEPENDING ON ACTIVITY OF NAFLD

Summary. Shear wave elastography is one of the most promising non-invasive methods for diagnosis of fibrosis and steatosis in chronic diffuse liver diseases, which can be used as an alternative to biopsy. Given its widespread introduction into clinical practice, the groups of scientists from around the world pay more attention to the study of factors that can affect the measurement and its diagnostic efficacy. Our research devoted to the study of liver parenchyma stiffness changes measured by shear wave elastography/elastometry in

patients with nonalcoholic fatty liver disease, according to univariate correlation and multiple linear regression analysis data, showed that independent determinants associated with increasing of liver parenchyma stiffness were degree of insulin resistance, obesity and transaminase activity.

Key words: shear wave elastography, stiffness of liver parenchyma, nonalcoholic fatty liver disease, transaminase activity, necroinflammatory syndrome.