

УДК 616.379-008.64-06:616.36-002-036.12

Т. М. БЕНЦА, д. мед. н., профессор

/Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, Киев/

Поражение печени у больных сахарным диабетом 2 типа: диагностика и лечение

Резюме

Статья посвящена особенностям клинической картины, диагностики и лечения поражения печени у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа. СД 2 типа является распространенным хроническим заболеванием. В развитие и прогрессирование поражения печени вовлечены воспаление, оксидативный стресс и инсулинорезистентность. Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) очень распространена у пациентов с СД 2 типа и охватывает спектр проявлений со стороны печени в пределах от простого стеатоза до неалкогольного стеатогепатита, фиброза и цирроза печени, который может, в конечном счете, прогрессировать в гепатоцеллюлярную карциному. Алкогольная болезнь печени (АБП), согласно клинико-морфологической классификации, подразделяется на 3 основные формы: стеатоз, гепатит и цирроз. Биопсия печени остается золотым стандартом для диагноза, но у большинства пациентов поражение печени может быть точно диагностировано неинвазивными методами. Лечение НАЖБП и АБП у больных СД 2 типа должно быть комплексным (изменение образа жизни, снижение массы тела, лекарственная терапия).

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, поражение печени, неалкогольная жировая болезнь печени, алкогольная болезнь печени, диагностика, лечение

Продолжающееся стремительное увеличение количества больных сахарным диабетом (СД) во всем мире приобретает угрожающий масштаб неинфекционной эпидемии [3, 21]. Поражение печени – одна из наиболее частых сопутствующих патологий, встречающаяся у 24–88 % больных СД 2 типа [12]. Цирроз печени находится на 4 месте среди причин летальных исходов СД (4,4 % от количества смертей – популяционное исследование Verona Diabetes Study, 2005).

СД и патология печени – это взаимосвязанные процессы, в основе которых находятся общие патогенетические механизмы. К дисфункции печени приводят инсулинорезистентность (ИР) периферических тканей, гипергликемия, гипер- и дислипидемия [3, 21].

У пациентов с СД 2 типа наблюдается практически полный спектр поражений печени: отклонения печеночных ферментов, неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП), цирроз печени, гепатоцеллюлярная карцинома, острая печеночная недостаточность [8, 14].

НАЖБП диагностируют у 50–75 % больных СД 2 типа [15], а при наличии еще и ожирения – у 93–100 % обследованных [5, 24].

НАЖБП представляет собой патогенетически связанную группу поражений печени, которая включает:

- стеатоз печени – избыточное накопление триглицеридов (ТГ) в цитоплазме гепатоцитов (более 5 % от массы печени);
- неалкогольный стеатогепатит (НАСГ) – хроническое диффузное поражение печени, некровоспалительные изменения которого ведут к формированию фиброза;
- фиброз печени – разрастание соединительной ткани без изменения ее структуры;
- цирроз печени (ЦП) – необратимое замещение паренхиматозной ткани печени фиброзной соединительной тканью с формированием особой узловой анатомической структуры.

В 1884 году Frerichs впервые описал поражение печени при СД как диабетический жировой гепатоз. Термин НАСГ впервые сформулировали в 1980 году J. Ludwig et al. на основании изучения характера изменений в печени больных ожирением и СД 2 типа, у которых в анамнезе не было указаний на прием алкоголя в гепатотоксических дозах, однако при морфологическом исследовании ткани печени были выявлены признаки, характерные для алкогольной болезни: жировая дистрофия с лобулярным гепатитом [18].

На стадии стеатоза НАЖБП характеризуется относительно доброкачественным и медленно прогрессирующим течением. А вот НАСГ часто длительное время остается нераспознанным и при отсутствии адекватного лечения в 50 % случаев прогрессирует и может приводить к развитию фиброза и ЦП [29].

Диагноз НАЖБП – это диагноз исключения. Необходимо исключить злоупотребление алкоголем в анамнезе в гепатотоксических дозах (более 40 г/сут. этанола для мужчин и более 20 г/сут. для женщин), а также хронический вирусный гепатит, болезнь Вильсона–Коновалова, гемохроматоз, аутоиммунные заболевания печени, лекарственный гепатит [1].

На стадии стеатоза жалобы, как правило, отсутствуют. Клинические проявления у пациентов с НАСГ имеют неспецифический характер: слабость, повышенная утомляемость, ноющая боль или дискомфорт в правой подреберной области без отчетливой связи с приемом пищи. Нередко встречается бессимптомное течение заболевания, при котором признаки стеатоза печени и НАСГ обнаруживаются случайно при лабораторно-инструментальном обследовании. На стадии ЦП выявляются жалобы, связанные с печеночноклеточной недостаточностью и портальной гипертензией: на увеличение размеров живота, отеки, повы-

шенную кровоточивость, нарушения сна. Появляются «печеночные знаки», умеренная желтуха. При перкуссии и пальпации обнаруживаются умеренное увеличение печени, закругленный край, тестоватая консистенция. При выраженном фиброзе печень становится плотной, на стадии цирроза наблюдаются увеличение селезенки и асцит [1, 29].

Алкогольная болезнь печени (АБП) – прогрессирующее заболевание, которое, в зависимости от степени, частоты и длительности алкогольного воздействия, из алкогольной жировой инфильтрации печени (стеатоза) переходит в алкогольный стеатогепатит и алкогольный цирроз [13].

Диагностика АБП начинается с выяснения алкогольного анамнеза. Для верификации пациентов с избыточным потреблением алкоголя могут быть использованы рекомендации ACG/AGA (Американской коллегии по гастроэнтерологии (American College of Gastroenterology, ACG) и Американской гастроэнтерологической ассоциации (American Gastroenterological Association, AGA)), согласно которым «текущее или недавнее потребление более 21 стандартной порции в неделю у мужчин и более 14 стандартных порций в неделю у женщин является обоснованным доказательством значительного потребления алкоголя, когда у пациента подозревается НАЖБП». Стандартная порция алкоголя (drink) – 10 г [28]. Аналогичные цифры (более 30 г алкоголя в день) для оценки значимости употребляемого количества алкоголя приведены в руководстве Европейской ассоциации по изучению печени (European Association for the Study of the Liver, EASL) [7]. При употреблении более 210 г в неделю (для мужчин) и 140 г (для женщин) поражение печени считается алкогольным.

Однако пациентов, которые не скрывают своего пристрастия к алкоголю, всего около 25–27 %. Нередко в беседе с врачом больные приуменьшают истинное количество употребляемого алкоголя в сутки в 3–4 раза. В подобных случаях для выявления алкогольной зависимости используются различные опросники, в частности CAGE (Cut down, Annoyed, Guilty, Eye-opener), который состоит из 4 пунктов об отношении к алкоголю и потребности в нем; AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test) – тест на выявление нарушений, связанных с употреблением алкоголя; ВОЗ-тест (идентификация расстройств, связанных с употреблением алкоголя); анкета ПАС (постинтоксикационный алкогольный синдром).

Диагноз АБП устанавливается на основании данных о злоупотреблении алкоголем и наличии того или иного типа поражения печени.

Лабораторные методы диагностики. Показатели биохимического анализа крови у пациентов со стеатозом чаще всего находятся в пределах нормальных значений. У больных с НАСГ наблюдается повышение уровней аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), гаммаглутамилтранспептидазы (ГТПП), щелочной фосфатазы (ЩФ). При этом активность АЛТ и АСТ превышает верхнюю границу нормы не более чем в 4–5 раз, индекс АСТ/АЛТ – не более 1, а уровень АЛТ доминирует над уровнем АСТ. Увеличение активности ЩФ и ГТПП отмечается не более чем в 2 раза относительно нормы.

При трансформации фиброза в цирроз печени отмечается преобладание АСТ над АЛТ, снижение уровней общего белка, альбумина, протромбинового индекса, повышение уровня билирубина, тромбоцитопения [1, 2].

Степень гипертрансаминаземии не коррелирует с выраженностью стеатоза и фиброза печени. Уровень АСТ, наряду с дру-

гими метаболическими факторами, является показателем ИР. Эти изменения предполагают возможность использования данного показателя в качестве дополнительного маркера у пациентов с ИР. В то же время пониженный уровень АЛТ в сыворотке крови, в сочетании с высоким индексом массы тела (ИМТ), может свидетельствовать о наличии тяжелого фиброза.

Доказательством алкогольного происхождения гиперферментемии ГТПП является снижение уровня данного фермента при повторном определении через 1 неделю пребывания больного в стационаре [13].

Отсутствие изменений лабораторных показателей, характеризующих функциональное состояние печени, не исключает наличия воспалительно-деструктивного процесса и фиброза печени.

У пациентов с НАЖБП в сочетании с СД 2 типа наблюдается проатерогенный сывороточный липидный профиль, который характеризуется низким уровнем холестерина (ХС) липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), высоким уровнем ТГ, мелких плотных частиц липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и аполипопротеина В100 [25, 27].

В настоящее время, с развитием лабораторных методов исследования, появился комплекс расчетных тестов для определения степени гистологической активности при наиболее распространенных формах заболеваний печени. К числу таких тестов относится ФиброМакс, расчетные алгоритмы которого применяются для неинвазивной диагностики НАЖБП:

ФиброТест, включающий АктивТест: диагностируется фиброз печени с отображением стадии фиброза (F0-4) и степени некровоспалительного процесса (A0-3) по международной системе METAVIR;

СтеатоТест: диагностируется стеатоз печени преимущественно вследствие нарушения содержания АЛТ и ГТПП;

НешТест: диагностируется НАСГ у пациентов с избыточной массой тела или ожирением, резистентностью к инсулину, СД или дислипидемией.

При проведении тестов используются математические формулы, с помощью которых проверяют каждый параметр в качестве индикатора состояния печени. При расчетах также учитывают возраст, пол, рост и вес пациента. Диагностические тесты позволяют получить точную количественную и качественную оценку фиброза, стеатоза и некровоспалительных изменений в печени на всех стадиях независимо от локализации.

Инструментальные методы диагностики. Наибольшее распространение, ввиду своей доступности, получило ультразвуковое исследование (УЗИ) печени. Как правило, выявляется гепатомегалия, диффузное увеличение «яркости» печеночной паренхимы (эхогенность печени превышает эхогенность почек), нечеткость сосудистого рисунка, дистальное затухание эхосигналов. УЗИ печени является высокочувствительным (89 %) и специфичным (93 %) методом в диагностике НАЖБП, если содержание жира в печени превышает 30 % [2, 19]. Кроме того, УЗИ позволяет следить за динамикой заболевания.

Фиброскан, или переходная эластография, – это неинвазивный метод оценки жесткости печени с использованием эхо-ультразвука. Главный недостаток фиброскана – невозможность отличить изменение жесткости печени, измеряемой посредством определения скорости волны, при фиброзе, от наличия жировой инфильтрации при стеатозе печени.

В диагностике НАЖБП используются также компьютерная и магнитно-резонансная томография, чувствительность и специфичность которых составляет 90,9 и 94 % соответственно [17].

Однако при всей своей информативности визуализационные методы диагностики не позволяют оценить наличие признаков стеатогепатита, степень гепатита и стадию фиброза печени.

Золотым стандартом диагностики и определения стадии развития НАЖБП остается пункционная биопсия печени, поскольку основные тесты функциональной печеночной активности, которые используются в клинической практике, неспецифичны и не всегда коррелируют с гистологическими изменениями (повреждение, воспаление, фиброз). Обязательными показаниями для биопсии считаются возраст старше 45 лет и биохимический синдром цитолиза неустановленной этиологии; сочетание цитолиза неустановленной этиологии по крайней мере с двумя проявлениями метаболического синдрома (СД 2 типа или нарушение толерантности к глюкозе, ожирение, дислипидемия, артериальная гипертензия) независимо от возраста [26].

Гистологическая картина в печени при НАЖБП характеризуется крупнокапельной жировой дистрофией в 3-й зоне (центрлобулярно), воспалительной инфильтрацией (нейтрофилами, лимфоцитами, макрофагами), фиброзом (преимущественно перивенулярным) и дополнительными признаками: тельцами Мэллори, фокальными центрлобулярными некрозами, отложением железа. При НАСГ жировые включения откладываются в гепатоцитах, что приводит к увеличению их объема и появлению в цитоплазме и клетках Купфера гранул, представляющих собой лизосомальные депозиты фосфолипидов. Позднее появляются признаки фиброза, нередко – ЦП. Оценка гистологической активности и стадии фиброза проводится по E. M. Brunt, 1999.

Терапия поражения печени у больных СД 2 типа должна быть направлена на:

- предотвращение прогрессирования болезни до стадии цирроза печени и печеночноклеточной недостаточности;
- уменьшение выраженности ИР;
- снижение активности сывороточных трансаминаз;
- уменьшение выраженности стеатоза печени;
- повышение качества жизни.

Немедикаментозная терапия. Модификация образа жизни пациента с НАЖБП направлена прежде всего на снижение массы тела при ожирении. Для уменьшения выраженности стеатоза печени необходимо снизить массу тела на 3–5 %, для уменьшения воспалительно-некротического процесса может потребоваться более значительное снижение – до 10 % в течение 6–12 мес. [20].

Нежелательно полное голодание, а также быстрое снижение массы тела (более 0,5–1 кг в неделю), так как это усугубляет проявления НАСГ. Целесообразно сочетать сбалансированную диетотерапию с ограничением жиров (до 25–30 % от суточной калорийности), углеводов, с умеренным дефицитом калорийности суточного рациона в 500–600 ккал и адекватными физическими нагрузками. Физические нагрузки способствуют увеличению чувствительности рецепторов к инсулину, а физические упражнения не менее 1 часа в день в сочетании с диетой приводят к достоверно значимому улучшению биохимических и гистологических показателей у больных НАЖБП [10, 23].

Энергетическая ценность диеты при АБП должна быть не менее 2000 ккал/сут. с содержанием белка 1 г/кг массы тела и достаточным количеством витаминов, особенно группы В и фолиевой кислоты, дефицит которых наблюдается у лиц, пристрастных к алкоголю. Гепатотоксичные продукты и алкоголь необходимо исключить.

Фармакотерапия. При выборе медикаментозной терапии следует учитывать многофакторную природу НАЖБП. Если диета и физические упражнения не дают результата, назначают лекарственные средства для лечения ожирения. Орлистат – мощный, специфичный и длительно действующий ингибитор желудочной и панкреатической липаз, препятствующий расщеплению и последующему всасыванию жиров пищи примерно на 30 %. Происходит уменьшение количества СЖК и моноглицеридов в просвете кишечника, приводящее к снижению растворимости ХС и его последующего всасывания, что позволяет снизить уровень ХС в плазме крови [11]. Наблюдается также уменьшение цитолиза, стеатоза и фиброза в печени.

Поскольку ИР является главным патогенетическим звеном в развитии НАЖБП, для ее преодоления используют инсулиносенситайзеры: метформин и тиазолидиндионы [18, 20]. Установлено, что применение метформина 1,5–2 г/сут. в течение 6–12 мес. приводит к уменьшению ИР, снижению аппетита, гликемии, синтеза липидов в печени, стимуляции β -окисления жирных кислот, снижению уровней ТГ, ХС и ЛПНП в сыворотке крови, ФНО- α , улучшению гистологической картины (снижение выраженности стеатоза и фиброза печени).

В плацебоконтролируемых исследованиях продемонстрирован противовоспалительный и метаболический эффект пиоглитазона: уменьшение ИР, синтеза жирных кислот в гепатоцитах, выраженности воспаления, улучшение гистологической картины печени [4, 9].

При неэффективности немедикаментозных методов лечения дислипидемии при НАЖБП рекомендуется применение статинов. При этом следует учитывать их гепатотоксическое действие. Статины не назначаются при цитолизе более 2 норм, лучше одновременно с гепатопротекторами и под контролем биохимических показателей функции печени.

При высоком риске летального исхода у больных с алкогольным гепатитом показано лечение преднизолоном в дозе 40 мг/сут.

Определенный интерес для лечения НАЖБП и АБП представляют препараты, обладающие противовоспалительным действием, в частности пентоксифиллин, который подавляет воспалительный процесс в печени, снижает уровни ФНО- α , ИЛ-6, ИЛ-8, замедляет процессы фиброгенеза и улучшает микроциркуляцию в печени [22].

С целью защиты и улучшения функции гепатоцитов в комплексном лечении пациентов с НАЖБП и АБП на фоне СД 2 типа используют гепатопротекторы: стандартизованный экстракт артишока, α -липоевую кислоту, эссенциальные фосфолипиды, адеметионин, урсодезоксихолевую кислоту.

Существует положительный опыт по коррекции микробиоценоза кишечника при НАЖБП у больных СД 2 типа. Результаты клинических рандомизированных исследований по применению пробиотиков показали положительное их влияние на ИР, метаболизм липидов и глюкозы [6, 16].

Таким образом, поражение печени у больных СД 2 типа является серьезной междисциплинарной проблемой, которая затрагивает как гастроэнтерологию, так и эндокринологию. Одна из главных задач клинической медицины – своевременное выявление заболеваний и мероприятия, направленные на предупреждение их прогрессирования и уменьшение тяжести. Эффективные способы лечения поражения печени позволяют не только улучшить качество жизни пациентов, но и существенно снизить смертность от осложнений.

Список использованной литературы

1. Билалова А. Р. Клинико-лабораторная характеристика хронических гепатитов и циррозов печени различной этиологии / А. Р. Билалова, В. В. Макашова // Архив внутренней медицины. – 2015. – № 2 (22). – С. 8–14.
2. Диагностика и лечение неалкогольной жировой болезни печени: методические рекомендации для врачей / под ред. В.Т. Ивашкина. – М.: МЕДпресс-информ, 2012. – 32 с.
3. Кравчун Н. А. Неалкогольная жировая болезнь печени и сахарный диабет 2-го типа: клиника, диагностика, терапия / Н. А. Кравчун, О. В. Земляничина, О. В. Тяжелова // Ліки України. – 2012. – № 3–4. – С. 18–21.
4. Barb D. Pharmacological management of nonalcoholic fatty liver disease / D. Barb, P. Portillo-Sanchez, K. Cusi // Metabolism. – 2016. – May 21. pii: S0026-0495(16)30008-7. doi: 10.1016/j.metabol.2016.04.004.
5. Duseja A. Epidemiology and risk factors of nonalcoholic fatty liver disease / A. Duseja, N. Chalasani // Hepatol. Int. – 2013. – Vol. 7(2). – P. 755–764.
6. Effects of probiotics and synbiotics on obesity, insulin resistance syndrome, type 2 diabetes and non-alcoholic fatty liver disease: a review of human clinical trials / M. J. Sáez-Lara, C. Robles-Sanchez, F. Ruiz-Ojeda [et al.] // Int. J. Mol. Sci. – 2016. – Vol. 17 (6). – P. 928.
7. European Association for the Study of Liver. EASL clinical practical guidelines: management of alcoholic liver disease // J. Hepatol. – 2012. – Vol. 57 (2). – P. 399–420.
8. Firneisz G. Non-alcoholic fatty liver disease and type 2 diabetes mellitus: the liver disease of our age? / G. Firneisz // World J. Gastroenterol. – 2014. – Vol. 20 (27). – P. 9072–9089.
9. Gastaldelli A. Metabolic and anti-inflammatory beneficial effects of pioglitazone treatment in patients with non-alcoholic steatohepatitis / A. Gastaldelli, B. Balas // EASL. – 2009. – Poster 55. – S24.
10. Hopps E. Exercise in obesity management / E. Hopps, G. Caimi // J. Sports Med. Phys. Fitness. – 2011. – Vol. 51 (2). – P. 275–282.
11. Koutroumanidou E. Combination of very low energy diets and pharmacotherapy in the treatment of obesity: meta-analysis of published data / E. Koutroumanidou, O. Pagonopoulou // Diabetes Metab. Res. Rev. – 2014. – Vol. 30 (3). – P. 165–174.
12. Lazo M. The epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease: a global perspective / M. Lazo, J. Clark // Semin. Liver Dis. – 2008. – Vol. 28 (4). – P. 339–350.
13. Lucey M. R. Alcoholic hepatitis / M. R. Lucey, P. Mathurin, T. R. Morgan // N. Engl. J. Med. – 2009. – Vol. 360 (26). – P. 2758–2769.
14. Mechanisms of diabetes-induced liver damage: the role of oxidative stress and inflammation / J. Mohamed, A. H. Nazratun Nafizah, A. H. Zariyantey [et al.] // Sultan Qaboos Univ. Med. J. – 2016. – Vol. 16 (2). – P. 132–141.
15. Musso G. Non-alcoholic fatty liver disease from pathogenesis to management an update / G. Musso, R. Gambino, M. Cassader // Obesity Reviews. – 2010. – Vol. 11 (6). – P. 430–445.
16. Non-alcoholic fatty liver disease: a comprehensive review of a growing epidemic / K. Hassan, V. Bhalla, M. Ezz El Regal [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2014. – Vol. 20 (34). – P. 12082–12101.
17. Non-alcoholic fatty liver disease and diabetes: from physiopathological interplay to diagnosis and treatment / N. C. Leite, C. A. Villela-Nogueira, C. R. Cardoso [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2014. – Vol. 20 (26). – P. 8377–8392.
18. Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo Clinic experiences with a hitherto unnamed disease / J. Ludwig, T. R. Viggiano, D. B. McGill [et al.] // Mayo Clinic Proc. – 1980. – Vol. 55 (7). – P. 434–438.
19. Non-invasive assessment of hepatic steatosis: comparison of the accuracy of imaging examination / S. S. Lee, S. H. Park, H. J. Kim [et al.] // J. Hepatol. – 2010. – Vol. 52 (4). – P. 579–585.
20. Ozturk Z. A. Insulin sensitizers for the treatment of non-alcoholic fatty liver disease / Z. A. Ozturk, A. Kadayifci // World J. Hepatol. – 2014. – Vol. 6. – P. 199–206.
21. Petta S. Non-alcoholic fatty liver disease pathogenesis: the present and the future / S. Petta, C. Muratore, A. Craxi // Dig. Liver Dis. – 2009. – Vol. 41 (9). – P. 615–625.
22. 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.] // Am. J. Gastroenterol. – 2012. – Vol. 107 (6). – P. 811–826.
23. Rau M. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) / M. Rau, J. Weiss, A. Geier // Dtsch. Med. Wochenschr. – 2015. – Vol. 140 (14). – P. 1051–1055.
24. Shehab M. Abd El-Kader Non-alcoholic fatty liver disease: The diagnosis and management / M. Abd El-Kader Shehab, M. Salah El-Den Ashmawy Eman // World J. Hepatol. – 2015. – Vol. 7 (6). – P. 846–858.
25. Standards of Medical Care in Diabetes – 2012 // Diabetes Care. – 2012. – Vol. 35. – P. S11–S63.
26. Stefan N. Causes and metabolic consequences of fatty liver / N. Stefan, K. Kantarzi, H. Häring // Endocrine Reviews. – 2008. – Vol. 29 (7). – P. 939–960.
27. Tacer F. K. Non-alcoholic fatty liver disease: focus on lipoprotein and lipid deregulation / F. K. Tacer, D. Rozman // Journal of lipids. – 2011. – Vol. 11. – P. 1–14.
28. 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.] // Am. J. Gastroenterol. – 2012. – Vol. 107 (6). – P. 811–826.
29. Weiß J. Non-alcoholic fatty liver disease: epidemiology, clinical course, investigation, and treatment / J. Weiß, M. Rau, A. Geier // Dtsch. Arztebl. Int. – 2014. – Vol. 111 (26). – P. 447–452.

Резюме

Ураження печінки у хворих на цукровий діабет 2 типу: діагностика та лікування

Т. М. Бенца

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, Київ

Стаття присвячена особливостям клінічної картини, діагностики та лікування ураження печінки у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу. ЦД 2 типу є поширеним хронічним захворюванням. У розвитку і прогресуванні ураження печінки задіяні запалення, оксидативний стрес та інсулінорезистентність. Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) дуже поширена у пацієнтів з ЦД 2 типу і охоплює спектр проявів з боку печінки у межах від простого стеатозу до неалкогольного стеатогепатиту, фіброзу і цирозу печінки, який може зрештою прогресувати до гепатоцелюлярної карциноми. Алкогольна хвороба печінки (АХП), згідно з клініко-морфологічною класифікацією, поділяється на 3 основні форми: стеатоз, гепатит і цироз. Біопсія печінки залишається золотим стандартом для діагнозу, але у більшості пацієнтів ураження печінки може бути точно діагностоване неінвазивними методами. Лікування НАЖХП та АХП у хворих на ЦД 2 типу має бути комплексним (зміна способу життя, зниження маси тіла, медикаментозна терапія).

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, ураження печінки, неалкогольна жирова хвороба печінки, алкогольна хвороба печінки, діагностика, лікування

Summary

The liver damage in patients with diabetes mellitus type 2: diagnostics and treatment

T.M. Bentsa

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

The article is devoted to the special features of clinical picture, diagnostics and treatment of liver damage in patients with diabetes mellitus (DM) type 2. DM type 2 is a common chronic disease. Inflammation, oxidative stress and insulin resistance are involved in development and progression of liver damage. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is highly prevalent in patients with DM type 2 and encompasses a spectrum of liver manifestations ranging from simple steatosis to nonalcoholic steatohepatitis, fibrosis and cirrhosis, which may ultimately progress to hepatocellular carcinoma. The three major clinical and morphological forms of alcoholic liver disease (ALD) are: steatosis, hepatitis and cirrhosis. Liver-biopsy remains the gold standard for diagnosis, but the majority of patients liver damage can be diagnosed accurately by noninvasive methods. Treatment of NAFLD and ALD in patients with DM type 2 should be multifactorial (changes in lifestyle, decrease of weight, drug therapy).

Key words: diabetes mellitus type 2, liver damage, non-alcoholic fatty liver disease, alcoholic liver disease, diagnostics, treatment