

616.36-053.4-008.9

Пилипенко О.А.

АНАЛІЗ ПРЕДИКТОРІВ РОЗВИТКУ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ З ОЖИРІННЯМ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава, Україна

Метою нашого дослідження стало визначення предикторів розвитку жирової дегенерації печінки та вивчення метаболічних порушень вуглеводного та ліпідного обміну у дітей з неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП) та екзогенно-конституційним ожирінням (ЕКО). Під спостереженням знаходилося 109 пацієнтів, з них 46 дітей з діагностованою НАЖХП та 63 дитини з ЕКО, яким проводилося комплексне обстеження, що включало в себе збір анамнестичних даних, об'єктивне обстеження, визначення рівня глюкози, імунореактивного інсуліну, розрахунок індексу інсулінорезистентності та показників ліпідного спектру крові. Перебіг неалкогольної жирової хвороби печінки у дітей та підлітків в більшості випадків є безсимптомним, з відсутністю скарг, характерних саме для даної нозології. Моніторинг стану вуглеводного обміну показав, що пацієнти з діагностованою НАЖХП мають достовірно вищі показники глюкози натщесерце, імунореактивного інсуліну та індексу інсулінорезистентності НОМА-IR та більш вираженні проатерогенні зміни в ліпідному спектрі крові.

Ключові слова: діти, підлітки, неалкогольна жирова хвороба, печінка

Публікація є фрагментом НДР «Імунно-генетичні та клінічні критерії прогнозування розвитку та особливостей перебігу стеатогепатиту у дітей з метаболічним синдромом» (ДРН 0111 У 005141)

На сьогоднішній день ожиріння розглядається, як важлива медико-соціальна проблема суспільства, що особливо привертає до себе увагу через значне поширення його серед дитячого населення. За останні 20 років розповсюдженість ожиріння серед дітей у віці 6–11 років збільшилась з 7% до 13%, а серед підлітків 12–19 років – з 5% до 14% [1,11,13]. Подібна негативна динаміка спостерігається і в Україні, де за останні 10 років практично вдвічі збільшилась кількість дітей та підлітків з надмірною масою тіла та ожирінням [2, 5]. Варто зазначити, що майже в 50% випадків ожиріння у дітей та підлітків не компенсується, а продовжує прогресувати, що призводить до розвитку серйозних ускладнень, які об'єднуються на сьогоднішній день в поняття «метаболічний синдром» (МС), що включає в себе абдомінальне ожиріння, дисліпідемію, порушення толерантності до глюкози та артеріальну гіпертензію [9,12,6]. Розповсюдженість МС збільшується з кожним роком, в даний час експерти ВООЗ оцінюють ситуацію як нову пандемію XXI століття, що охоплює індустріально-розвинені країни [8]. За своєю поширеністю МС в 2 рази перевершує поширеність цукрового діабету і до 2035 року прогнозується його збільшення на 50% [15, 16].

Стан органів травної системи та їх роль в розвитку метаболічного синдрому на даний час є недостатньо вивченими та практично невідомими клініцистам на той час, як самі органи системи травлення мають пряме відношення до розвитку МС та нерідко самі стають органами-мішенями [7,3]. На сьогоднішній день все більше дослідників звертають увагу на тісний взаємозв'язок між ожирінням, асоційованою з ним

інсулінорезистентності, артеріальної гіпертензії та дисліпідемії та розвитком неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) не лише серед дорослих, але і в дитячій популяції. Так, в країнах Євросоюзу НАЖХП виявляється у 2,6% дітей, в той час, як у дітей з підвищеною масою тіла – у 22,5%-52,8% [1]. Американська асоціація клінічних ендокринологів визнала НАЖХП невід'ємним компонентом метаболічного синдрому. Важливою патогенетичною ланкою розвитку МС є порушення метаболізму глюкози та ліпідів в жировій тканині, що призводить до посилення ліполізу та надмірного вивільнення вільних жирних кислот (ВЖК), які через порталну циркуляцію потрапляють до печінки. Таким чином, виникає замкнене коло, в якому печінка, внаслідок різноманітності виконуваних нею функцій, визначає тяжкість патологічного процесу та сама виступає в ролі органу-мішені [14,10].

Не дивлячись на стрімке поширення НАЖХП в дитячій популяції дискусійними та складними на сучасному етапі залишаються питання визначення основних факторів ризику, а також відсутності чітких клінічних та діагностичних критеріїв захворювання у дітей. Отже, актуальною на сьогоднішній день залишається проблема своєчасної доклінічної діагностики та прогнозування розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки у дітей з надмірною масою тіла та ожирінням.

Мета дослідження

Визначення основних клініко-анамнестичних предикторів розвитку жирової дегенерації печінки та вивчення метаболічних порушень вуглеводного та ліпідного обміну у дітей з НАЖХП та екзогенно-конституційним ожирінням

(ЕКО).

Матеріали та методи

Дослідження проводилося на базі гастроентерологічного відділення ПОДКЛ та ендокринологічного відділення ДМКЛ м. Полтава. Всього під спостереженням знаходилося 109 дітей віком від 7 до 17 років, в яких діагностовано ожиріння згідно міжнародних рекомендацій та діючого протоколу діагностики та лікування ендокринних захворювань у дітей. Діагноз НАЖХП формулювали згідно класифікації МКХ-10 (K.76.0 – жирова дегенерація печінки). Всі пацієнти були розподілені на три групи. Основну групу (n=46) склали діти, в яких на фоні вираженого ожиріння було верифіковано розвиток НАЖХП, до групи порівняння (n=63) увійшли пацієнти з діагностованим ЕКО без порушень функцій печінки, контрольну групу склали здорові діти (n=10) аналогічні за статтю та віком. Діагноз НАЖХП верифікували за допомогою даних УЗ обстеження печінки (підвищення ехогенності та дифузна неоднорідність паренхіми печінки, поглинання УЗ променя та ознаки помірної гепатомегалії) та змін в біохімічному аналізі крові (підвищення сироваткових трансаміназ). З метою скринінгу для виключення уражень вірусної та аутоімунної етіології всі пацієнти були обстежені на HBs-Ag та анти- HCV, визначали антинуклеарні (ANA) та антитітохондріальні антитіла, а також рівень α -трипсину та церулоплазміну як маркерів обмінних порушень печінки. Всім дітям було проведено комплексне обстеження, що включало в себе збір анамнестичних даних, антропометрію та загальноклінічні аналізи. Метаболічні порушення вуглеводного та ліпідного обміну досліджували у 38 пацієнтів з НАЖХП та у 43 дітей з ЕКО. Для виявлення порушень вуглеводного обміну всім пацієнтам визначали концентрацію глюкози крові натщесерце, проводили пероральний глюкозо толерантний тест (ПГТТ), концентрацію імунореактивного інсуліну (ІРІ) визначали імунохімічним методом з використанням тест-системи Roche Diagnostics (Швейцарія). Розраховували індекси НОМА та Саго, які є показниками інсулінорезистентності за формулами: $НОМА_{IR} = (ІРІ_0 \cdot Гл_0) / 22,5$; $Саго = Гл_0 / ІРІ_0$; де $ІРІ_0$ – концентрація інсуліну в сироватці крові натщесерце, в мкОд/мл, $Гл_0$ – глюкоза плазми натщесерце, ммоль/л. За нормативні значення приймали для індексу $НОМА_{IR} < 3,3$ ОД, для індексу $Саго > 0,3$ ОД [17п.об.]. Показники ліпідного спектру крові – загальний холестерин (ЗХ), тригліцериди (ТГ), холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) та холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ) визначали ферментативно-колометричним методом за допомогою тест-систем Roche Diagnostics

(Швейцарія). Інтегральний показник – коефіцієнт атерогенності (КА) розраховували за формулою: $КА = (ЗХ - ХС ЛПВЩ) / ХС ЛПВЩ$. Обробка числових даних здійснювалася загальноприйнятими в медичній статистиці математичними методами за допомогою прикладної програми XL Statistics. Вираховували показники середніх величин (М), помилок середніх величин (m) досліджуваних показників. Статистичну вірогідність обчислювали, використовуючи критерій t Ст'юдента. Аналіз відмінності частотних характеристик якісних ознак у незалежних групах проводили за допомогою точного критерію Фішера. Для усіх видів аналізу статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Аналіз статевого складу обстежуваних дітей показав, що переважну більшість пацієнтів з діагностованою неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП) становили дівчатка (56,5 %), в той час як статевий склад групи дітей з екзогенно-конституційним ожирінням (ЕКО) мав практично рівномірний розподіл. Середній вік всіх пацієнтів не мав достовірної різниці і становив, в середньому, 12 років (в діапазоні 7-17 років). Слід зауважити, що серед пацієнтів обох груп питома вага дітей віком 11-14 років була найвищою і становила $63\% \pm 7,1\%$ у дітей з діагностованою НАЖХП та $60,3\% \pm 6,2\%$ в групі хворих на ожиріння. Найнижчим виявився відсоток дітей віком від 15 до 17 років ($15,3\% \pm 5,3\%$ в основній групі та $15,9\% \pm 4,6\%$ серед дітей з ЕКО). Для визначення можливих факторів ризику розвитку жирової дегенерації печінки було проаналізовано основні анамнестичні дані всіх обстежених дітей, які включали в себе: особливості спадкової схильності, акушерський анамнез, характер вигодовування в грудному віці, маніфестацію та стаж ожиріння. Встановлено, що у матерів пацієнтів з НАЖХП достовірно частіше вагітність ускладнювалася вираженим токсикозом у І триместрі ($\chi^2 = 12,03$; $p = 0,001$) та надмірним набором маси тіла під час вагітності ($\chi^2 = 8,12$; $p = 0,004$), вірогідних відмінностей за іншою акушерською патологією встановлено не було. Важливо відмітити, що у 4 (8,7%) дітей з НАЖХП вагітність матері супроводжувалась розвитком гестаційного цукрового діабету. З анамнезу життя також стало відомо, що діти з НАЖХП частіше мали вагу при народженні менше 3 кг ($\chi^2 = 4,22$; $p = 0,04$), мали грудне вигодовування лише до 6 місячного віку ($\chi^2 = 5,3$; $p = 0,021$), переносили часті ГРВІ в анамнезі ($\chi^2 = 5,95$; $p = 0,015$) та достовірно частіше приймали антибактеріальні препарати в ранньому віці ($\chi^2 = 5,3$; $p = 0,021$). Спадковий анамнез демонструє високий відсоток обтяженості за ожирінням у матері серед дітей з НАЖХП (59%), що достовірно вище за показники дітей з ЕКО (χ^2

=6,81; p=0,009). Достовірні відмінності виявлені також за спадковою обтяженістю по артеріальній гіпертензії (АГ) у родичів по батьківській лінії ($\chi^2=4,51$; p=0,034) та за цукровим діабетом 2 типу (ЦД 2) у родичів матері ($\chi^2=8,8$; p=0,003), що частіше реєструвалися у дітей з НАЖХП. Відмічено також, що пацієнти з жировою дегенерацією печінки достовірно частіше мали маніфестацію ожиріння до 5 річного віку ($\chi^2=11,2$; p=0,001) та стаж по захворюванню на ожиріння більше 5 років ($\chi^2=9,21$; p=0,002). Отримані дані доводять, що тривале некомпенсоване ожиріння має тяжкі метаболічні наслідки, що призводять до розвитку метаболічного синдрому та маніфестації асоційованих з ним захворювань, зокрема, неалкогольної жирової хвороби печінки.

Скарги обстежуваних дітей відзначалися поліморфністю і, в більшості випадків, були

пов'язані з супутньою патологією з боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Так, практично 45,7% дітей з НАЖХП та 46% дітей з ЕКО скаржилися на болі в епігастральній області, болі в гастродуоденальній зоні відмічала майже четверть дітей обох груп (таблиця 1). Вірогідні відмінності були виявлені лише у відношенні скарг на болі в правому підребер'ї (p<0,01), підвищення апетиту (p<0,05), болі в лівому підребер'ї (p<0,05), схильності до закрепів та метеоризму (p<0,01), а також моторних порушень з боку ШКТ- печії та відрижки повітрям (p<0,05). А скарги на болі в серці, головний біль та підвищену втомлюваність, які відмічали достовірно частіше практично половина дітей з НАЖХП, свідчили про прояви вегето-судинної дисфункції, як компоненту «кардіоваскулярного синдрому» характерного для дітей з МС.

Таблиця 1.
Поширеність основних клінічних проявів у обстежених дітей (M±m) у %

Клінічні прояви	Основна група НАЖХП (n=46)	Група порівняння ЕКО (n=63)	p
Біль в епігастральній області	45,7% ± 7,2%	46% ± 6,3%	p > 0,05
Біль в правому підребер'ї	73,9% ± 6,4%	41,2% ± 6,2%	p < 0,01
Біль в лівому підребер'ї	45,7% ± 7,3%	23,8% ± 5,4%	p < 0,05
Біль в г/дуоденальній зоні	21,7% ± 6,07%	22,2% ± 5,2%	p > 0,05
Підвищення апетиту	58,6% ± 7,2%	33,3% ± 5,9%	p < 0,05
Закрепи	56,5% ± 7,3%	17,4% ± 4,8%	p < 0,01
Діарея	17,3% ± 5,6%	15,9% ± 4,6%	p > 0,05
Метеоризм	58,6% ± 7,3%	25,3% ± 5,5%	p < 0,01
Нудота	41,3% ± 7,2%	31,7% ± 5,9%	p > 0,05
Печія	56,5% ± 7,3%	31,7% ± 5,9%	p < 0,05
Відрижка	50% ± 7,4%	28,5% ± 5,7%	p < 0,05
Головний біль	63% ± 7,1%	31,7% ± 5,8%	p < 0,01
Втомлюваність	56,5% ± 7,3%	28,5% ± 5,7%	p < 0,01
Болі в області серця	41,3% ± 7,2%	22,2% ± 5,3%	p < 0,05

Моніторинг стану вуглеводного обміну показав, що вміст глюкози натщесерце був в межах норми практично у всіх хворих (92 %), лише 5 пацієнтів мали збільшення глікемії натщесерце вище 5,6 ммоль/л, а в однієї дитини був діагностований цукровий діабет 2 типу. Проте, не дивлячись на те, що базальний рівень глюкози знаходився в межах норми у більшості хворих обох груп, середні показники були достовірно вищими у дітей з діагностованою жировою хворобою печінки (4,64 ± 0,12 та 4,2 ± 0,1 – відповідно, p < 0,05) (таблиця 2). Досліджуючи глікемічний профіль, ми виявили, що лише у 10 (26 %) пацієнтів з НАЖХП та у 14 (32,5 %) дітей групи порівняння тест виявлення толерантності до глюкози був

нормальним, решта дітей обох груп мали тенденцію до гіперінсулінемічного типу глікемічної кривої, так звана «плоска» крива, що характеризується відсутністю вираженого підвищення рівня глюкози в крові через 60 хв після вуглеводного навантаження. Рівень постпрандальної глюкози (ППГ) через 120 хв після навантаження залишався на тому ж рівні та навіть мав тенденцію до підвищення практично у 78 % дітей обох груп. Отримані дані можуть свідчити про те, що у відповідь на глюкозне навантаження рівень інсуліну в крові спочатку істотно підвищується, а потім тривале перенапруження інсулярного апарату може призводити до його виснаження та інсулінової недостатності [4].

Таблиця 2
Аналіз основних показників вуглеводного та ліпідного обміну в обстежених дітей (M±m)

Показники	Основна група НАЖХП (n=38)	Група порівняння ЕКО (n=43)	Здорові діти (n=10)
Глю, ммоль/л	4,64 ± 0,12 ^{*#}	4,2 ± 0,1	4,06 ± 0,15
ППГ ч/з 120 хв, ммоль/л	4,8 ± 0,12 [#]	4,7 ± 0,13 [#]	3,9 ± 0,14
ІРІ, мкОд/мл	20,7 ± 1,28 ^{**#}	12,6 ± 0,73 [#]	10,3 ± 0,83
НОМА _{IR}	4,2 ± 0,25 ^{**#}	2,3 ± 0,13 [#]	1,8 ± 0,1
Індекс Саго	0,28 ± 0,03 ^{*#}	0,38 ± 0,02	0,43 ± 0,05
ЗХ, ммоль/л	4,7 ± 0,1 ^{**#}	4,08 ± 0,07	3,9 ± 0,07

ТГ, ммоль/л	1,6 ± 0,09 ^{***#}	1,0 ± 0,04 [#]	0,78 ± 0,04
ЛПНЩ, ммоль/л	3 ± 0,09 ^{***#}	2,4 ± 0,07 [#]	1,9 ± 0,09
ЛПДНЩ, ммоль/л	0,54 ± 0,04 ^{***#}	0,36 ± 0,01 [#]	0,28 ± 0,002
ЛПВЩ, ммоль/л	1,04 ± 0,04 ^{***#}	1,3 ± 0,04	1,43 ± 0,03
КА	3,8 ± 0,2 ^{***#}	2,2 ± 0,09	1,86 ± 0,13

* - достовірність різниці порівняно з показниками групи порівняння ($p < 0,05$)

** - достовірність різниці порівняно з показниками групи порівняння ($p < 0,01$)

*** - достовірність різниці порівняно з показниками здорових дітей

Показники імунореактивного інсуліну крові натщесерце (ІРІ) були достовірно вищими в групі пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою печінки, ніж в дітей з діагнованим ожирінням (20,7±1,28 та 12,6±0,73 – відповідно, $p < 0,01$). Причому, базальна гіперінсулінемія (рівень вище 20 мкОд/мл) спостерігалася у 17 (44,7 %) дітей основної групи. Розраховуючи індекс інсулінорезистентності $HOMA_{IR}$ ми виявили його достовірне підвищення майже вдвічі у дітей з НАЖХП порівняно з пацієнтами з ЕКО (4,2 ± 0,25 та 2,3 ± 0,13 – відповідно, $p < 0,01$). Показник індексу $Caro < 0,3$ відмічався практично у 74 % пацієнтів з жировою дегенерацією печінки. Виявлені зміни засвідчують високу розповсюдженість інсулінорезистентності в дитячій популяції і підтверджують необхідність своєчасного виявлення порушень вуглеводного обміну, особливо в групі ризику, до якої відносяться діти з надмірною масою тіла та ожирінням.

Аналіз ліпідного спектру крові виявив, що практично 90% всіх обстежених дітей з ожирінням мали виражені зміни в ліпідограмі, які проявлялися тенденцією до підвищення загального холестерину плазми, тригліцеридів, ліпопротеїдів низької щільності з підвищенням коефіцієнту атерогенності. В групі дітей з НАЖХП, на відміну від пацієнтів з ЕКО, відмічалась найвища концентрація рівню ТГ сироватки крові (1,6 ± 0,09 проти 1,0 ± 0,04 ммоль/л - відповідно, $p < 0,01$) та найменший рівень ЛПВЩ (з середнім значенням 1,04 ± 0,04 ммоль/л).

Висновки

Перебіг неалкогольної жирової хвороби печінки у дітей та підлітків в більшості випадків є безсимптомним, з відсутністю скарг, характерних саме для даної нозології. До вагомих факторів ризику відноситься спадковий анамнез за ожирінням у матері, обтяженість за ЦД 2 типу у родичів по материнській лінії, часті ГРВІ та часта антибактеріальна терапія в ранньому віці, нетривале грудне вигодовування, низька маса тіла при народженні, рання маніфестація та тривалий перебіг ожиріння у дітей. Формування жирової дегенерації печінки відбувається на фоні виражених порушень вуглеводного та ліпідного обміну як основних компонентів метаболічного синдрому (МС). Крім того, самі структурно-функціональні зміни в печінці при НАЖХП можуть спричиняти виражені метаболічні наслідки у вигляді порушення толерантності до вуглеводів, гіперінсулінізму,

інсулінорезистентності з формуванням атерогенної дисліпідемії вже в дитячому віці.

Література

1. Бабак О.Я. Причини та метаболічні наслідки жирової хвороби печінки / О.Я. Бабак // Сучасна гастроентерологія. – 2010. – №4 (54). – С.8-16.
2. Балькова Л.А. Метаболический синдром у детей и подростков / Л.А. Балькова, О.М. Солдатов // Педиатрия. – 2010. – Т.89. – №3. – С.127-134.
3. Бокова Т.А. Патология гепатобилиарной системы у детей и подростков с ожирением и метаболическим синдромом / Т.А. Бокова, Н.И. Урсова // Врач. – 2011. – №1. – С.56-58.
4. Васюкова О.В. Инсулинорезистентность при ожирении у детей: спорность оценки / О.В. Васюкова, А.В. Витебская // Проблемы эндокринологии. – М., 2009. – Т.55, №3. – С.8-13.
5. Зелінська Н.Б. Метаболічний синдром у дітей / Н.Б. Зелінська // Здоров'я України. – 2013. – №3. – С.48-51.
6. Кайдашев И. П. Эволюция понятия «метаболический синдром» и его современное значение / И.П. Кайдашев // Украинский медицинский часопис. Актуальні питання клінічної практики. – 2012. – №2 (88) III-IV.
7. Лазебник Л. Б. Метаболический синдром и органы пищеварения / Л.Б. Лазебник, Л.А. Звенигородская. – М., 2009. – 177 с.
8. Скрипник И. Н. Избыточный вес как основа НАСГ и актуальная медико-социальная проблема / И.Н. Скрипник // Здоров'я України. – 2009. – №20 (225). – С.6
9. Стельмах В.В. Патогенетическая терапия метаболического синдрома на стадии органических поражений / В.В. Стельмах, В.К. Козлов, В.Г. Радченко, А.С. Некрасова // Клиническая медицина. – 2012. – №6. – С.61-65.
10. Bagry H.S. Metabolic syndrome and insulin resistance / H.S. Bagry, S. Raghavendram, F. Carli // An-esthology. – 2008. – V.108 (3). – P.506-523.
11. Ivashkin V. The prevalence of non-alcoholic fatty liver disease in Russian Federation / V. Ivashkin, O. Drapkina // Gut. – 2009. – V.58. – P.20-27.
12. Malonda A.A. Comparison of metabolic syndrome criteria in obese and overweight children / A.A. Malonda, H.A. Tangkilisan // Paediatr Indones. – 2010. – V.50. – №5. – P.1289-1292.
13. Silva F. Pediatric obesity: the reality of one consultation/ F. Silva E. Ferreira R. Concalves A. Cavaco // Acta Med. Port. – 2012. – №25 (2). – P.91-96.
14. Stefan N. Causes and Metabolic Consequences of Fatty Liver / N. Stefan, K. Kantartzis, H. Haring // Endocrine Reviews. – 2008. – №29. – P.939-960.
15. Sun S.S. Systolic Blood Pressure in Childhood Predicts Hypertension and Metabolic Syndrome Later in Life / S.S. Sun, G.D. Grave, R.M. Siervogel [et al.] // Pediatrics. – 2007. – V.119 (2). – P.237-246.
16. Weiss R. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents / R. Weiss, J. Dziura, T.S. Burgert // NEJM. – 2004. – V.350. – P.2362-2374.

Реферат

АНАЛИЗ ПРЕДИКТОРОВ РАЗВИТИЯ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Пилипенко А.А.

Ключевые слова: дети, подростки, неалкогольная жировая болезнь, печень

Целью нашего исследования стало определение предикторов развития жировой дегенерации печени и изучения метаболических нарушений углеводного и липидного обменов у детей с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) и экзогенно-конституциональным ожирением (ЭКО). Под наблюдением находилось 109 пациентов, из них 46 детей с диагнозом НАЖБП и 63 ребенка с ЭКО, которым проводилось комплексное обследование, включавшее в себя сбор анамнестических данных, объективное обследование, определение уровня глюкозы, иммунореактивного инсулина, расчет индекса инсулинорезистентности и показателей липидного спектра крови. Течение неалкогольной жировой болезни печени у детей и подростков в большинстве случаев бессимптомное, с отсутствием жалоб, характерных именно для данной нозологии. Мониторинг состояния углеводного обмена показал, что пациенты с диагностированной НАЖБП имеют достоверно более высокие показатели глюкозы натощак, иммунореактивного инсулина и индекса инсулинорезистентности HOMA-IR и более выраженные проатерогенные изменения в липидном спектре крови.

Summary

ANALYSIS OF PREDICTORS OF NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH OBESITY

Pilipenko O.A.

Key words: non-alcoholic fatty liver diseases, obesity, children, hyperinsulinism, insulin resistance, atherogenic dyslipidemia.

This research was aimed to identify the main predictors of fatty degeneration of the liver and to study the disorders of carbohydrate and lipid metabolism in children with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and exogenous constitutive obesity (ECO). There were 109 children under the observation, the test group (n = 46) was made up of children with NAFLD, the control group (n = 63) involved patients with ECO who had no liver dysfunctions. All children were subjected to the comprehensive survey, which included history taking, general physical examination, and standard clinical tests. To detect disorders of carbohydrate and lipid metabolism we measured fast blood glucose (H0) and immunoreactive insulin (IRI) in the patients, calculated insulin resistance index HOMAIR, and investigated the blood lipid profile (total cholesterol, high density lipoprotein cholesterol level, low density lipoprotein cholesterol elevation, triglycerides). The course of NAFLD in children and adolescents in most cases was symptomless, i.e. produced no complaints typical for this pathology. Monitoring of carbohydrate metabolism showed the children with NAFLD had significantly higher fast glucose levels, the higher IRI level, and nearly doubled insulin resistance index HOMAIR as well as more pronounced proatherogenic changes in blood lipid spectrum compared with the EOC patients.