



Г. Д. Фадеєнко, І. Е. Кушнір, В. М. Чернова,
Т. А. Соломенцева, Я. В. Нікіфорова

ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України», Харків

Особливості клінічної симптоматики та стану вісцеральної жирової тканини у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки на тлі метаболічного синдрому

Мета — вивчити особливості метаболічних порушень у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП) та їх роль у розвитку та прогресуванні стеатозу печінки.

Матеріали та методи. Обстежено 62 хворих на НАЖХП (26 (40%) чоловіків та 36 (60%) жінок). Середній вік хворих — (57,34 ± 9,2) року. До контрольної групи було залучено 20 здорових донорів аналогічної вікової категорії чоловічої та жіночої статі. Всім хворим проводили оцінку параметрів об'єктивного огляду та інструментальне обстеження згідно з наказом МОЗ України № 826 від 06.11.2014 р. Додатково визначали склад тіла пацієнтів за допомогою електронного приладу OMRON BF-511 (Японія, 2011). Дисфункцію вісцеральної жирової тканини (ВЖТ) оцінювали за величиною індексу вісцерального ожиріння за методом М. С. Амато (2010).

Результати. Клінічна симптоматика у хворих на НАЖХП на тлі метаболічного синдрому була малосимптомною, що не відповідало суттєвим змінам показників лабораторних та інструментальних досліджень. Більшість пацієнтів мали метаболічні порушення у вигляді цукрового діабету 2 типу (45%), артеріальної гіпертензії (28%), надлишкової маси тіла та ожиріння (74%). У всіх хворих були підвищені показники ВЖТ. У хворих на неалкогольний стеатогепатит величина індексу вісцерального ожиріння перевищувала таку у пацієнтів зі стеатозом печінки ($p < 0,05$).

Висновки. Статистично значуще підвищення частки ВЖТ та ступеня її активності у хворих на НАЖХП незалежно від величини індексу маси тіла свідчить про патогенетичну роль вісцерального ожиріння в розвитку метаболічних змін у цієї категорії хворих.

Ключові слова: неалкогольна жирова хвороба печінки, вісцеральна жирова тканина, метаболічний синдром, вісцеральне ожиріння.

В останні десятиріччя неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) є одним з найпоширеніших захворювань у клінічній практиці [3, 8]. НАЖХП характеризується накопиченням внутрішньопечінкового жиру більш ніж 5–10% від загальної маси органа.

НАЖХП вважають багатofакторним захворюванням і печінковим виявом метаболічного синдрому (МС) [3]. Ожиріння, цукровий діабет (ЦД), підвищений вміст глюкози, гіперліпідемія і інсулінорезистентність (ІР) є доведеними чинниками ризику НАЖХП [12, 14]. Провідну роль

у формуванні неалкогольного стеатозу печінки відіграє ІР, яка спричиняє ліполіз вісцерального жиру, вивільнення вільних жирних кислот і стимуляцію окиснювального стресу, що призводить до активації глюконеогенезу і жирової інфільтрації гепатоцитів [2, 8, 11]. Механізм розвитку НАЖХП на тлі метаболічних порушень пояснюється не лише ІР. Доведено, що жирова тканина та особливо вісцеральний жир здатні продукувати велику кількість медіаторів, адипокінів і цитокінів [1, 13], що спричиняє прогресування захворювання [9, 10].

Є експериментальні дані, що навіть після одnorазового навантаження жирами в посттран-

діальний період у плазмі збільшується концентрація запальних цитокінів, інгібітора активатора плазміногену-1, С-реактивного протеїну (С-РП), лейкоцитів, посилюються процеси перекисного окиснення ліпідів [15]. Вміст тригліцеридів (ТГ) при НАЖХП може досягати 40 % від маси печінки (норма — близько 5 %). Спочатку жир накопичується в цитоплазмі гепатоцитів і відтісняє ядро до периферії клітини. У міру накопичення ТГ гепатоцити розриваються і утворюються позаклітинно розташовані жирові кісти. Гіперглікемія синергічно з ліпотоксичністю спричиняє прозапальні процеси в організмі хворих на НАЖХП.

Відомо, що підшкірна жирова тканина виконує роль енергетичного депо, тоді як вісцеральну жирову тканину (ВЖТ) розглядають як активний ендокринний орган, котрий виробляє низку біологічно активних речовин, відомих як адипоцитокіни [11]. ВЖТ високочутлива до ліполітичної дії катехоламінів і низькочутлива до антиліполітичної дії інсуліну, на відміну від підшкірної жирової тканини має кращу іннервацію та кровопостачання [14].

За даними досліджень, при збільшенні частки ВЖТ спостерігається помірне запалення з хронічним системним підвищенням активності адипокінів, які здійснюють кілька імунних або метаболічних функцій, пов'язаних із запальною інфільтрацією у ВЖТ [6, 11]. Низка активних речовин (лептин, адипонектин, резистин тощо), джерелом яких є ВЖТ, володіють периферичним, центральним та локальним впливом на метаболізм глюкози та ліпідів, процеси гліколізу в печінці тощо [14].

Саме активність ВЖТ є одним з головних патологічних чинників розвитку ожиріння та його потенційних метаболічних серцево-судинних або печінкових ускладнень [4, 5, 7, 15]. Вісцеральне ожиріння тісно пов'язане з підвищеним ризиком розвитку ІР, ЦД 2 типу, дисліпідемії, гіпертонічної хвороби, НАЖХП та інших компонентів МС.

Незважаючи на дослідження чинників патогенезу НАЖХП, досі не встановлено предикторів прогресування жирової інфільтрації печінки в стеатогепатит з фіброзоутворенням.

Мета роботи — вивчити особливості метаболічних порушень у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП) та їх роль у розвитку та прогресуванні стеатозу печінки.

Матеріали та методи

Дослідження проведене у відділі вивчення захворювань органів травлення та їх коморбідності з неінфекційними захворюваннями ДУ «На-

ціональний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України» згідно з міжнародними стандартами щодо погодженої участі обстежених, етичної складової виконання досліджень та взяття біоматеріалу.

Обстежено 62 хворих на НАЖХП (26 (40 %) чоловіків та 36 (60 %) жінок). Середній вік хворих становив $(57,34 \pm 9,2)$ року. До контрольної групи було залучено 20 здорових донорів аналогічної вікової категорії чоловічої та жіночої статі.

Клінічне обстеження хворих передбачало оцінку параметрів об'єктивного огляду, зокрема антропометричних даних (індекс маси тіла (ІМТ), розрахований за формулою Кетле, обвід талії (ОТ), обвід стегон (ОС), індекс талія/стегно (ІТС)) та артеріального тиску (АТ).

Дослідження гепатобіліарної системи проводили за допомогою ультразвукової діагностичної системи Phillips IU, США, № 02XL20, конвексним мультисекторним датчиком (2–5 МГц). Визначали краніокаудальні розміри правої та лівої частки печінки, довжину і ширину жовчного міхура, довжину та ширину селезінки. Наявність стеатозу печінки встановлювали за даними ультразвукового дослідження.

Стан вуглеводного обміну оцінювали за рівнем глікемії натще та глікозильованого гемоглобіну (HbA1c). Концентрацію глюкози у зразках венозної крові визначали фотометричним методом за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора Humalyzer 2000 (Німеччина). Тривалу компенсацію вуглеводного обміну оцінювали за концентрацією HbA1c за допомогою реакції з тіобарбітуровою кислотою з використанням набору «Реагент» (Україна) та вмістом загального гемоглобіну за допомогою спектрофотометра Specol-11 (Німеччина). Радіоімунологічним методом з використанням стандартних наборів виробництва DRG Instruments GmbH (Німеччина) визначали рівень імунореактивного інсуліну. Для кількісної оцінки ступеня вираженості ІР застосовували математичну модель гомеостазу (Homeostasis Model Assesment (НОМА)) з визначенням індексу НОМА-ІР.

Концентрацію загального холестерину (ХС), ХС ліпопротеїдів високої густини (ХС ЛПВГ) і ТГ визначали ферментативним методом на біохімічному аналізаторі Humalazyzer 2000 (Німеччина) з використанням набору реактивів фірми Human та Corma (Німеччина).

Для дослідження складу тіла пацієнтів (визначення загальної частки жиру в організмі та частки ВЖТ) використовували електронний прилад — ваги-монітор складу тіла OMRON BF-511 (Японія, 2011). Дослідження проводилося з до-

триманням усіх вимог до обстеження (не раніше ніж через 2 год після сніданку). Результати вимірювання вмісту жиру в організмі, частки вісцерального жиру та скелетних м'язів інтерпретували за показниками таблиць приладу OMRON.

Для визначення дисфункції ВЖТ обчислювали індекс вісцерального ожиріння (ІВО) за методом М. С. Amato [7] з відповідними гендерними числовими коефіцієнтами:

для чоловіків

$$\text{ІВО} = (\text{ОТ} : 39,68 + 1,88 + \text{ІМТ}) \cdot (\text{ТГ} : 1,03) \cdot (1,31 : \text{ЛПВГ});$$

для жінок

$$\text{ІВО} = (\text{ОТ} : 36,58 + 1,88 + \text{ІМТ}) \cdot (\text{ТГ} : 0,81) \cdot (1,52 : \text{ЛПВГ}).$$

Величину $\text{ІВО} > 1$ розцінювали як наявність дисфункції ВЖТ.

Статистичну обробку даних виконували за допомогою пакета статистичних програм «SPSS 17.0». Обчислення середньої арифметичної величини (M), середньої похибки середньої арифметичної величини (m), критерію статистичної значущості (t), значення статистичної значущості (p) проводили для незалежних вибірок при порівнянні вихідних даних, при аналізі динаміки досліджуваних показників — з використанням t-критерію для зв'язаних вибірок. Кореляційні зв'язки оцінювали за коефіцієнтом кореляції Пірсона за допомогою програми SPSS (version 17.0 for Windows; SPSS). Відмінності між порівнюваними показниками вважали статистично значущими, якщо значення вірогідності дорівнювало або перевищувало 95 % ($p < 0,05$).

Результати та обговорення

При аналізі суб'єктивних виявів захворювання у пацієнтів з НАЖХП на тлі МС виділили скарги, зумовлені абдомінально-больовим синдромом (біль та дискомфорт у правому підбер'ї), диспепсичні явища (здуття та урчання у животі); симптоми астеноневротичного характеру (стомлюваність неадекватно до фізичного навантаження, загальна слабкість, підвищена дратівливість, порушення сну, пітливість, почуття жару). У більшості випадків скарги пацієнтів мали змішаний характер, а їх інтенсивність значно варіювала. Найчастіше скарги мали постійний характер, у деяких випадках хворі пов'язували погіршення стану з фізичним навантаженням.

Детальний аналіз структури клінічної симптоматики, характерної для захворювань шлунково-кишкового тракту у хворих на НАЖХП, виявив малосимптомний перебіг захворювання: більше ніж у половини хворих зафіксували скарги на тяжкість у правому підбер'ї. Такі симпто-

ми, як диспепсичні вияви, зокрема метеоризм, та абдомінально-больовий синдром у хворих на НАЖХП спостерігали рідше — у 40 % випадків. Найменше хворі скаржилися на порушення апетиту, гіркоту в роті, нудоту, схильність до порушення акту дефекації (закрепи або схильність до діареї). У більшості хворих на НАЖХП зафіксовано загальні скарги, зумовлені астеничним синдромом: пацієнти відзначали швидку втомлюваність, безсилля, зміну настрою з рисами примхливості та невдоволення, слабкість, порушення сну, втрату здатності до тривалого розумового та фізичного напруження, зниження толерантності до фізичних навантажень.

Під час об'єктивного обстеження в усіх пацієнтів з НАЖХП виявляли збільшення розмірів печінки, закругленість краю печінки та підвищення її щільності, у 80 % — підвищення чутливості краю печінки при його пальпації. Незалежно від наявності ожиріння спостерігали ксантоми та ксантелазми (у 30 % випадків).

Було проаналізовано характер метаболічних порушень у хворих на НАЖХП. Лише 7 пацієнтів не мали ознак метаболічних порушень. У 16 (23 %) хворих була нормальна маса тіла, решта мали надлишкову масу тіла та ознаки ожиріння. Із супутніх захворювань виявлено компоненти МС: ЦД 2 типу — у 28 (45 %), артеріальна гіпертонія II стадії, 2–3 ступеня — у 19 (28 %). У 70 % випадків НАЖХП поєднувалася з двома компонентами МС та більше (рис. 1).

Результати вимірювання антропометричних показників наведено в табл. 1.

В обстежених хворих відзначено відмінність показників, які відображують характер розподілу жирової тканини (ОТ, ОС та ІТС), від таких контрольної групи.

Аналіз антропометричних показників, котрі характеризують ступінь метаболічних порушень, виявив статистично значуще підвищення величини ІМТ, ОТ та ІТС у хворих на НАЖХП, що свідчить про перерозподіл жирової тканини в бік збільшення кількості абдомінального жиру.

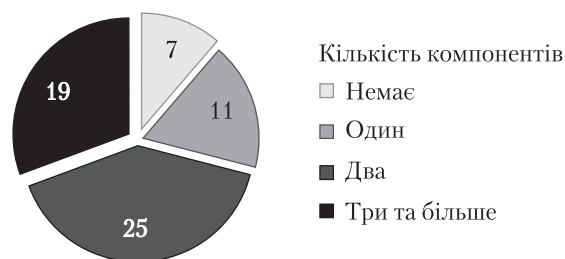


Рис. 1. Розподіл хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки залежно від кількості компонентів метаболічного синдрому

Таблиця 1. Антропометричні показники обстежених хворих

Показник	НАЖХП (n = 62)			Контроль (n = 20)		
	Чоловіки	Жінки	Разом	Чоловіки	Жінки	Разом
ІМТ, кг/м ²	31,3 ± 4,8	34,0 ± 4,3	32,8 ± 3,9	21,7 ± 1,7	22,1 ± 1,2	21,9 ± 1,8
ОТ, см	102,3 ± 2,2*	96,2 ± 2,9*	99,0 ± 3,1*	84,1 ± 2,3	69,3 ± 3,2	75,3 ± 2,2
ОС, см	103,4 ± 3,8	108,7 ± 5,7	105,6 ± 4,1	95,7 ± 1,8	98,7 ± 1,5	96,6 ± 1,7
Індекс Т/С	0,99 ± 0,11	0,89 ± 0,09*	0,93 ± 0,17*	0,86 ± 0,15	0,71 ± 0,17	0,80 ± 0,17

* Різниця щодо показників контрольної групи статистично значуща (p < 0,05).

Останніми роками отримано дані про те, що в процесах прогресування метаболічних порушень у хворих з НАЖБП ключову роль відіграє не підшкірно-жирова клітковина, а вісцеральне ожиріння. Для вивчення кількості та функціо-

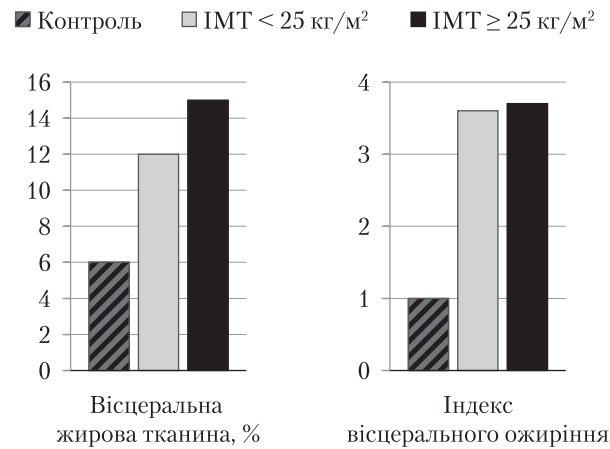


Рис. 2. Показники вісцеральної жирової тканини у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки залежно від величини індексу маси тіла

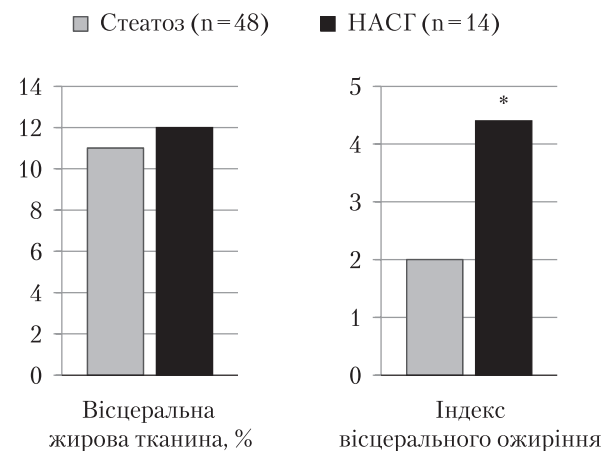


Рис. 3. Характеристики вісцеральної жирової тканини у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки залежно від морфологічної стадії захворювання

нальної активності ВЖТ проведено вимірювання складу тіла за допомогою біоімпедансометрії.

У хворих на НАЖХП з метаболічними порушеннями, як з нормальним, так і з підвищеним ІМТ, виявлено статистично значуще збільшення кількості та функціональної активності ВЖТ порівняно з контрольною групою (рис. 2).

У пацієнтів групи контролю частка ВЖТ не перевищувала 8%, у хворих на НАЖХП з ІМТ > 25 кг/м² – (14 ± 8)%, з ІМТ < 25 кг/м² – (16 ± 6)%. Показники ІВО в групі НАЖХП статистично значущо не відрізнялися (p > 0,05) та становили (4,1 ± 0,2) і (3,9 ± 0,3) у. о. відповідно. Отримані нами дані підтверджують роль кількісної (%) та якісної (наявності чи відсутності) дисфункції ВЖТ у хворих НАЖХП.

Було проаналізовано активність ВЖТ у хворих НАЖХП залежно від морфологічної стадії захворювання (рис. 3).

У хворих з неалкогольним стеатогепатитом (НАСГ) порівняно з пацієнтами зі стеатозом за однакової частки ВЖТ відзначено збільшення індексу активності ВЖТ.

Вивчено кореляційні зв'язки між показниками вісцерального жиру та антропометричними показниками (табл. 2). Установлено сильні кореляційні зв'язки між показниками вісцерального жиру та ОТ та ІТС.

Таблиця 2. Взаємозв'язок між показниками вісцеральної жирової тканини та антропометричними показниками у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки

r	ВЖТ	ІВО
ІМТ	0,21	0,19
ОТ	0,52	0,43
ОС	0,26	0,22
ІТС	0,47	0,39

Примітка. p < 0,05 для усіх r.

Висновки

Клінічна симптоматика у хворих на НАЖХП на тлі МС була малосимптомною, що не відповідало значним змінам показників лабораторних та інструментальних досліджень.

Відзначено статистично значуще підвищення величини ІМТ, ОТ та ІТС порівняно з контрольною групою, що свідчить про перерозподіл жирової тканини в бік збільшення кількості абдомінального жиру за типом андроїдного ожиріння.

Виявлено сильні прямо пропорційні зв'язки між показниками вісцерального жиру і ОТ та ІТС.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження — Г. Ф.;

збір та обробка матеріалу, написання тексту — І. К., В. Ч., Т. С.;

статистичне опрацювання даних — Я. Н.; редагування — І. К., Я. Н.

Більшість пацієнтів мали метаболічні порушення у вигляді ЦД 2 типу, артеріальної гіпертензії, надлишкової маси тіла та ожиріння.

У хворих на НАСГ відзначено збільшення ІВО порівняно з хворими зі стеатозом печінки ($p < 0,05$).

Визначено статистично значуще підвищення частки ВЖТ та ступеня її активності у хворих на НАЖХП незалежно від ІМТ, що свідчить про патогенетичну роль вісцерального ожиріння в розвитку метаболічних змін у цієї категорії хворих.

Список літератури

1. Ахмедов В. А., Керученко А. Л. Участие цитокинов в механизмах формирования неалкогольной жировой болезни печени // Вестн. НГУ. Сер. Биол., клин. мед. — 2012. — № 10 (1). — С. 76—80.
2. Гаус О. В., Ахмедов В. А. Патогенетические особенности поражения органов гепатобилиарной системы у больных метаболическим синдромом // Казан. мед. журн. — 2014. — № 1 (95). — С. 70—74.
3. Драпкина О. М., Гацולהва Д. С., Ивашкин В. Т. Неалкогольная жировая болезнь печени как компонент метаболического синдрома // Рос. мед. вести. — 2010. — № 2. — С. 72—78.
4. Фадеенко Г. Д., Соломенцева Т. А., Сытник К. А. и др. Висцеральное ожирение как предиктор атерогенеза у больных с неалкогольной жировой болезнью печени // Сучасна гастроентерол. — 2015. — № 2 (82). — С. 22—27.
5. Abraham T. M., Pedley A., Massaro J. M. et al. Association between visceral and subcutaneous adipose depots and incident cardiovascular disease risk factors // Circulation. — 2015. — Vol. 132 (17). — P. 1639—1647.
6. Ahonen T. M., Saltevo J. T., Kautiainen H. J. et al. The association of adiponectin and low-grade inflammation with the course of metabolic syndrome // Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. — 2012. — Vol. 22. — P. 285—291.
7. Amato M. C., Giordano C., Galia M. et al. Visceral Adiposity Index. A reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk // Diab. Care. — 2010. — Vol. 33 (4). — P. 920—922.
8. Byrne C. D. Dorothy Hodgkin Lecture 2012: non-alcoholic fatty liver disease, insulin resistance and ectopic fat: a new problem in diabetes management // Diabet Med. — 2012. — Vol. 29. — P. 98—107.
9. Chen S. H., He F., Zhou H. L. et al. Relationship between nonalcoholic fatty liver disease and metabolic syndrome // J. Digestive Diseases. — 2011. — Vol. 12. — P. 125—130.
10. European Association for the Study of the Liver et al. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease // Obesity facts. — 2016. — Vol. 9, N 2. — P. 65—90.
11. Galic S., Oakhill J. S., Steinberg G. R. Adipose tissue as an endocrine organ // Mol. Cell. Endocrinol. — 2010. — Vol. 316. — P. 129—139.
12. Gariani K., Jornayvaz F. Non-alcoholic fatty liver disease and insulin resistance: From bench to bedside // Diabetes & Metabolism. — 2013. — Vol. 16. — P. 130—137.
13. Jung U. J., Choi M. S. Obesity and its metabolic complications: the role of adipokines and the relationship between obesity, inflammation, insulin resistance, dyslipidemia and nonalcoholic fatty liver disease // Int. J. Mol. Sci. — 2014. — Vol. 15 (4). — P. 6184—223.
14. Musso G. Nonalcoholic steatohepatitis versus steatosis: Adipose tissue insulin resistance and dysfunctional response to fat ingestion predict liver injury and altered glucose and lipoprotein metabolism // Hepatol. — 2012. — Vol. 56 (3). — P. 933—942.
15. Rodriguez-Hernandez H., Simental-Mendia L. E., Rodriguez-Ramirez G., Reyes-Romero M. A. Obesity and inflammation: epidemiology, risk factors, and markers of inflammation // Int. J. Endocrinol. — 2013. — Vol. 3. — P. 1—11.

Г. Д. Фадеенко, И. Э. Кушнир, В. М. Чернова, Т. А. Соломенцева, Я. В. Никифорова
 ГУ «Национальный институт терапии имени Л. Т. Малой НАМН Украины», Харьков

Особенности клинической симптоматики и состояния висцеральной жировой ткани у больных неалкогольной жировой болезнью печени на фоне метаболического синдрома

Цель — изучить особенности метаболических нарушений у больных неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) и их роль в развитии и прогрессировании стеатоза печени.

Матеріали і методи. Обстежено 62 пацієнта з НАЖБП (26 (40 %) чоловіків і 36 (60 %) жінок). Середній вік хворих — $(57,34 \pm 9,2)$ років. Контрольну групу склали 20 здорових донорів аналогічної вікової категорії чоловічого і жіночого статі. Всім хворим проводили оцінку параметрів об'єктивного огляду і інструментальне обстеження згідно з наказом МЗ України № 826 від 06.11.2014 р. Додатково визначали склад тіла пацієнтів з допомогою електронного приладу OMRON BF-511 (Японія, 2011). Дисфункцію висцеральної жирової тканини (ВЖТ) оцінювали за величиною індекса висцерального ожиріння за методом М. С. Amato (2010).

Результати. Клінічна симптоматика у хворих НАЖБП на фоні метаболічного синдрому була малосимптомною, що не відповідає суттєвим змінам показувачів лабораторних і інструментальних досліджень. Більшість пацієнтів мали метаболічні порушення у вигляді цукрового діабету 2 типу (45 %), артеріальної гіпертензії (28 %), надмірної маси тіла і ожиріння (74 %). У всіх хворих були підвищені показувачі ВЖТ. У хворих неалкогольним стеатогепатитом величина індекса висцерального ожиріння перевищала такову у пацієнтів зі стеатозом печінки ($p < 0,05$).

Висновки. Статистично значиме підвищення частоти ВЖТ і ступеня її активності у хворих НАЖБП незалежно від величини індекса маси тіла свідчить про патогенетичну роль висцерального ожиріння в розвитку метаболічних змін у цій категорії хворих.

Ключові слова: неалкогольна жировая хвороба печінки, висцеральна жировая тканина, метаболічний синдром, висцеральне ожиріння.

G. D. Fadieienko, I. E. Kushnir, V. M. Chernova, T. A. Solomentseva, Ya. V. Nikiforova
SI «L. T. Mala National Therapy Institute of NAMS of Ukraine», Kharkiv

Peculiarities of the clinical course and visceral adipose tissue in patients with non-alcoholic fatty liver disease against the background of metabolic syndrome

Objective — to study the peculiarities of metabolic disturbances in patients with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and their role in the development and progression of liver steatosis.

Materials and methods. Investigation involved 62 patients with NAFLD: 26 men (40 %) and 36 women (60 %). The mean age of patients was (57.34 ± 9.2) years. The control group consisted of age- and gender- matched 20 healthy donors. All patients were undergone physical and instrumental examination in accordance with the current order of the MOH of Ukraine N 826 of 06.11.2014. In addition to the standard survey, the body composition of patients was monitored with the use of OMRON BF-511 electronic instrument (Japan, 2011), and the visceral adiposity index (VAI) was calculated by the method of Amato MC (2010) to determine visceral adipose tissue dysfunction (VAT).

Results. The clinical symptomatology in patients with NAFLD against the background of the metabolic syndrome was defined as a low-symptom type, which did not correlate with the significant changes in the indices of laboratory and instrumental examinations. Among NAFLD patients, the vast majority of patients have had metabolic disorders in the form of type 2 diabetes mellitus (45 %), hypertension (28 %), overweight and obesity (74 %). The VAT rates were elevated in all patients. The VAI parameters in NAFLD patients were higher than in subjects with liver steatosis ($p < 0.05$).

Conclusions. The significant increase in the percentage of visceral adipose tissue and the degree of its activity in patients with NAFLD, regardless of the body mass index, suggested the pathogenetic role of visceral obesity in the development of metabolic changes in this category of patients.

Key words: non-alcoholic fatty liver disease, visceral adipose tissue, metabolic syndrome, visceral obesity.

Контактна інформація

Фадєєнко Галина Дмитрівна, д. мед. н., проф., директор Національного інституту терапії ім. Л. Т. Малої НАМН України
61039, м. Харків, просп. Любої Малої, 2а. Тел.: (57) 373-90-32, 370-37-37
E-mail: info@therapy.gov.ua

Стаття надійшла до редакції 19 лютого 2018 р.