

УДК 616.36-07-053.5/6:613.25

**Л.К. Пархоменко, Л.А. Страшок, Е.В. Бузницкая,  
М.Ю. Исакова, Є.М. Завеля, А.В. Ещенко**

## **Неалкогольная жировая болезнь печени — компонент метаболического синдрома в детском и подростковом возрасте**

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина

***Цель:** выявить ранние маркеры развития метаболического синдрома в детском и подростковом возрасте.*

***Пациенты и методы.** Под наблюдением находилось 304 больных ожирением в возрасте 7–18 лет. Больным проводилась антропометрия с определением индекса массы тела, исследование липидного спектра крови, ультразвуковое исследование, определялся индекс НОМА. Методом иммуноферментного анализа определяли в сыворотке крови биохимические маркеры интенсивности фиброгенеза печени — фибронектин и коллаген IV типа.*

***Результаты.** У 1/3 детей и подростков с ожирением диагностирована хроническая патология гепатобилиарной системы. У половины пациентов выявлялись функциональные нарушения билиарного тракта, признаки хронического холецистита — у 11% пациентов. При ультразвуковом исследовании было установлено увеличение размеров печени и снижение эхогенности ее паренхимы у 1/4 больных с ожирением, достоверно чаще у подростков с инсулинорезистентностью. У всех больных были обнаружены признаки умеренной атерогенной дислипидемии, более выраженные при наличии инсулинорезистентности. Исследование показателей экстрацеллюлярного матрикса печени и фиброгенеза обнаружило достоверное повышение уровней коллагена IV типа и фибронектина у подростков с ожирением, более выраженные у больных с инсулинорезистентностью.*

***Выводы.** Формирование неалкогольной жировой болезни печени при ожирении в детском и подростковом возрасте подтверждается при УЗД печени и повышением маркеров фиброгенеза в сыворотке крови. У всех больных с ожирением определяются атерогенные сдвиги в липидограмме, более выраженные на фоне инсулинорезистентности. Ожирение и диагностика неалкогольной жировой болезни печени могут быть ранними признаками формирования метаболического синдрома в детском и подростковом возрасте.*

***Ключевые слова:** неалкогольная жировая болезнь печени, метаболический синдром, ожирение, дети, подростки.*

### **Введение**

На сегодняшний день неалкогольная жировая болезнь печени (НЖБП) привлекает внимание широкого круга специалистов, как в нашей стране, так и за рубежом. По последним данным, распространенность НЖБП в Западной Европе составляет 20–30%, в странах Азии — 15% [1,7,10,20]. Неалкогольная жировая болезнь печени выделена как самостоятельная нозологическая единица, которая включает такие стадии, как стеатоз печени, неалкогольный стеатогепатит, фиброз, цирроз печени, в исходе последнего возможно развитие гепатоцеллюлярной карциномы.

Неалкогольная жировая болезнь печени (синонимы: жировая дистрофия печени, жировая печень, жировая инфильтрация) — первичное заболевание печени или синдром, формируемый избыточным накоплением жиров (преимущественно триглицеридов) в печени. Если рассматривать эту нозологию с количественной точки зрения, то «жир» должен составлять не менее 5–10% веса печени, или более 5% гепатоцитов должны содержать липиды. При естественном течении патологического процесса у 12–14% больных НЖБП трансформируется в стеатогепатит, в 5–10% случаев — в фиброз, до 5% случаев фиброз переходит в цирроз печени; у 13% больных стеатогепатит сразу трансформируется в цирроз печени [1,5,7,20]. Эти данные позволяют понять, почему данная проблема на сегодняшний день вызывает всеобщий интерес, и если будут установлены ее этиология и патогенез, то станет понятной, как наиболее эффективно лечить эту часто встречающуюся патологию.

Признанными факторами риска развития НЖБП являются: ожирение, сахарный диабет 2-го типа, голодание, парентеральное питание, наличие илеоцекального анастомоза, избыточный бактериальный рост в кишечнике, мно-

гие лекарственные препараты [1,3,5,10,13,15]. Часть перечисленных факторов риска НЖБП являются компонентами метаболического синдрома (МС), который, в свою очередь, представляет собой комплекс взаимосвязанных факторов (гиперинсулинемия с инсулинорезистентностью — сахарный диабет 2-го типа, висцеральное ожирение, атерогенная дислипидемия, артериальная гипертензия, микроальбуминурия, гиперкоагуляция, гиперурикемия, подагра). По мнению некоторых авторов, НЖБП является предвестником, основой формирования метаболического синдрома. А МС составляет основу патогенеза многих сердечно-сосудистых заболеваний. Таким образом, круг заболеваний, который формирует НЖБП, заметно расширяется и включает не только стеатогепатит, фиброз, цирроз печени, но и артериальную гипертензию, ишемическую болезнь сердца, инфаркт миокарда и сердечную недостаточность. По крайней мере, если прямые связи этих состояний требуют дальнейшего изучения доказательной базы, то их взаимное влияние несомненно [3,4,6,10,12,16,17].

Клиническая значимость всех составляющих метаболического синдрома заключается в том, что при их сочетании в значительной степени ускоряется развитие и прогрессирование тех состояний, в основе которых лежит атеросклероз. Следует обратить особое внимание на то, что распространенность МС растет с каждым годом, принимая характер эпидемии. Распространенность МС в два раза превышает распространенность сахарного диабета, и в ближайшие 25 лет ожидается увеличение темпов его роста на 50% [6,9,12].

До настоящего времени дискутируется причинность метаболических нарушений в патогенезе МС. Одни авторы считают, что наследственная предрасположенность к инсулинорезистентности и ожирению в сочета-

нии с низкой физической активностью и избыточным питанием определяет развитие ожирения и тканевой инсулинорезистентности и, как следствие этого, — компенсаторной гиперинсулинемии. Гиперинсулинемия сначала снижает чувствительность, а затем и блокирует инсулиновые рецепторы, вследствие чего поступающий с пищей избыток энергии депонируется жировой тканью в виде триглицеридов. Это еще больше усиливает инсулинорезистентность. С другой стороны, гиперинсулинемия подавляет липолиз, что способствует прогрессированию ожирения. Образуется порочный круг. Постоянная гиперинсулинемия истощает секреторный аппарат  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, что приводит к нарушению толерантности к глюкозе. Существует и другая гипотеза, которая предполагает, что центральный тип ожирения алиментарного генеза является причиной инсулинорезистентности, гиперинсулинемии и других метаболических нарушений. Адипоциты висцеральной жировой ткани секретируют свободные жирные кислоты непосредственно в воротную вену печени. Их высокие концентрации подавляют поглощение инсулина печенью, что приводит к гиперинсулинемии и относительной инсулинорезистентности [2,6,10–12,16].

Однако до настоящего времени не всеми протоколами НЖБП признана как критерий диагностики МС и, соответственно, не входит в алгоритм обследования больных с подозрением на его наличие. При конечной оценке результатов обследования больных МС установлено, что частота стеатоза у них составила 100%, а распространенность НАСГ — 41,7%. Это явилось основанием для выделения печеночного клинического варианта МС [9,16–18].

Распространенность МС и НЖБП в детском и подростковом возрасте недостаточно изучена. С учетом того, что частота ожирения у детей школьного возраста, по данным различных авторов, составляет 10–17,5%, актуальность проблемы МС в детском возрасте возрастает с каждым годом. Среди детей и подростков распространенность МС при применении разных критериев диагностики колеблется в пределах от 0,4% до 25%, НАЖБП — 2,6%. При этом у детей и подростков с избыточной массой тела НЖБП выявляется уже в 22,5–52,8% случаев [2, 4, 6, 11, 14, 16, 18, 19]. Однако реальную частоту распространенности НАЖБП установить сложно в связи с недостаточным использованием неинвазивных скрининговых методов диагностики, благодаря которым возможно выявление начальных стадий заболевания. Несмотря на эпидемический характер роста ожирения среди детей и подростков, проведение крупномасштабных исследований по распространенности МС у них затруднено вследствие отсутствия единого стандарта диагностики в педиатрической практике. Поэтому ранняя диагностика НАЖБП и МС у детей с ожирением до сих пор является не решенной задачей, особенно в ситуации отсутствия полного набора рекомендуемых диагностических признаков. Диагностика же ранних признаков заболевания и прогнозирование возможности его развития позволили бы разработать адекватные меры по предупреждению возникновения и прогрессирования болезни.

**Цель** исследования — выявить ранние маркеры развития МС в подростковом возрасте.

#### Материал и методы исследования

Под наблюдением было 304 больных ожирением в возрасте 7–18 лет (107 девушек и 197 юношей), находившихся на стационарном лечении и обследовании в отделении эндокринологии ГУ «Института охраны здоровья детей и

подростков НАМН Украины». Контрольную группу составили 30 здоровых детей того же возраста

Объективное исследование включало антропометрию с определением роста, массы тела, окружности талии и бедер. С целью адекватной оценки массы тела применялся индекс массы тела (ИМТ= $m/h^2$ , где  $m$  — масса тела, кг;  $h$  — рост, м). Оценка ИМТ проводилась в соответствии с Протоколами оказания специализированной помощи детям с эндокринной патологией (Киев, 2006). Для оценки наличия инсулинорезистентности определялся индекс НОМА= $(G0oIns0)/22,5$ , где  $G0$  — уровень глюкозы плазмы крови натощак, ммоль/л;  $Ins0$  — содержание иммунореактивного инсулина (ИРИ) в сыворотке крови натощак, МКОД/мл. Проводилось исследование липидного спектра крови: триглицеридов (ТГ), общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХСЛПВП) с использованием наборов фирмы «Cormay Multi» (Польша), расчет содержания холестерина липопротеидов низкой (ХСЛПНП) и очень низкой (ХСЛПОНП) плотности, коэффициента атерогенности (КА) проводился по стандартной методике. Методом иммуноферментного анализа определяли в сыворотке крови биохимические маркеры интенсивности фиброгенеза [1,7,10,20] печени: фибронектин (Fibronectin ELISA Kit (ЗАО «Биохиммак», РФ), коллаген IV типа — (Serum collagen IV EIA (Argutus Medical, Япония)). Референтные значения для коллагена IV типа —  $(99,0\pm 2,3)$  мкг/л в сыворотке крови; фибронектина —  $(70,0\pm 14,0)$  мкг/мл в плазме крови. Наличие отмеченных маркеров в сыворотке и плазме крови обследованных лиц выше максимально допустимого уровня свидетельствовало о фиброгенезе печени. Для оценки структурно-функционального состояния печени проводили ультразвуковое исследование по общепринятой методике на аппарате SLE-101 PC, MEDELCOM. Статистическая обработка информационного массива проводилась с использованием пакетов прикладных программ Microsoft Excel и SPSS Statistics 17.0. Для оценки достоверности отличий использовался  $t$ -критерий Стьюдента ( $p$ ), наличия взаимосвязей — корреляционный анализ.

#### Результаты исследования и их обсуждение

Патология гепатобилиарной системы диагностирована у  $(37,2\pm 2,7)\%$  больных ожирением. С наибольшей частотой выявлялись функциональные нарушения билиарного тракта: гипотония желчного пузыря — у  $(45,7\pm 2,8)\%$  больных, признаки хронического холецистита — у  $(11,2\pm 1,8)\%$  пациентов. Анализ распространенности патологии печени и билиарного тракта в зависимости от наличия ИР не выявил существенных различий. При ультразвуковом исследовании печени было установлено, что у  $(24,8\pm 3,5)\%$  детей с ожирением размеры печени были увеличены, у  $(13,0\pm 2,7)\%$  обследованных — резко увеличены, причем достоверно чаще ( $p<0,05$ ) у подростков с ИР ( $(31,8\pm 5,0)\%$  — увеличены, у  $(17,6\pm 4,1)\%$  — резко увеличены), в отличие от детей без ИР ( $(16,2\pm 4,4)\%$  — увеличены,  $(7,4\pm 3,1)\%$  — резко увеличены). Снижение эхогенности печени было установлено у  $(13,2\pm 4,1)\%$  больных без ИР и у  $(24,7\pm 4,6)\%$  подростков с ИР ( $p<0,05$ ), а у  $(9,4\pm 3,1)\%$  пациентов с ИР отмечалось повышение эхогенности, что свидетельствует о неблагоприятной динамике развития стеатогепатоза ( $p<0,05$ ).

Анализ показателей липидного спектра крови у детей и подростков с ожирением показал, что у  $(65,5\pm 5,1)\%$  больных обнаруживаются патологические изменения уровня липидов, в том числе у  $(13,3\pm 2,1)\%$  пациентов повышение уровня общего холестерина, у  $(25,6\pm 4,7)\%$  —

Таблица 1

Показатели липидного спектра крови в зависимости от наличия инсулинорезистентности у детей и подростков с ожирением (M±σ)

Группа больных по уровню НОМА	n	ХС ммоль/л	ТГ ммоль/л	ХСЛПВП ммоль/л	ХСЛПНП ммоль/л	ХСЛПОНП ммоль/л	КА, у.е.
>3,5 у.е.	115	4,2±0,8	1,00±0,34*	1,21±0,30	2,60±0,69	0,45±0,15*	2,7±1,2
<3,5 у.е.	158	4,3±0,7	0,81±0,35**,**	1,30±0,26	2,72±0,89	0,37±0,16**,**	2,4±0,8

Примечание: \* – достоверность отличий по сравнению с контролем; \*\* – достоверность отличий между группами с ИР и без ИР (p<0,05).

Таблица 2

Уровни коллагена IV типа и фибронектина у подростков с ожирением в зависимости от наличия ИР (M±σ)

Группа больных	n	Коллаген IV типа, мкг/л	Фибронектин, мкг/мл
ИР +	113	107,61±7,04*	115,86±7,20**
ИР –	113	103,76±8,31*	93,00±6,31*
Группа контроля	30	85,91±2,38	78,36±2,12

Примечание: \* – достоверность отличий по сравнению с контролем; \*\* – достоверность отличий между группами с ИР и без ИР (p<0,05).

снижение холестерина ЛПВП, у (9,2±3,1)% – повышение уровня ТГ, у (31,0±5,0)% – повышение КА. Характеристика уровня липидов в зависимости от наличия ИР у детей и подростков с ожирением показала, что в группе больных с показателями НОМА более 3,5 у.е. различия наблюдались лишь в показателях уровня ТГ и ХСЛПОНП, которые были достоверно повышены среди больных с ИР (табл. 1). Таким образом, у обследованных детей и подростков с ожирением были обнаружены признаки умеренной атерогенной дислипидемии, которые характеризовались повышением уровней ХСЛПНП, ХСЛПОНП, достоверно более выраженным у больных с ИР (p<0,05), а также тенденцией к снижению содержания ХСЛПВП. Показатели липидограммы у обследованных больных в зависимости от степени ожирения достоверно не отличались как у подростков с ИР, так и без нее (p>0,05), но у детей с ИР прослеживалась тенденция к увеличению содержания ЛПНП, ЛПОНП, ТГ, КА пропорционально увеличению массы тела, в отличие от детей без ИР.

Исследование показателей экстрацеллюлярного матрикса печени и фиброгенеза (табл. 2) обнаружило достоверное повышение уровней коллагена IV типа и фибронектина у подростков с ожирением (p<0,05). Показатели фибронектина крови достоверно отличались по группам в зависимости от наличия ИР, что, по-видимому, свидетельствует о более тяжелом поражении печени у подростков с ИР (p<0,05).

Таким образом, проведенное исследование подтверждает формирование НЖБП при ожирении в детском и подростковом возрасте. Более выраженные ее проявления определяются на фоне инсулинорезистентности. То есть в детском и подростковом возрасте, по-видимому, именно

избыточная масса тела и ожирение являются механизмом для запуска нарушений, приводящих в дальнейшем к проявлениям МС. Наличие у детей и подростков признаков НЖБП является фактором, способствующим формированию ИР и полного варианта МС.

### Выводы

1. У 1/3 детей и подростков с ожирением определяется хроническая патология гепатобилиарной системы.
2. По данным УЗИ у 1/4 больных с ожирением имели место четкие признаки стеатогепатоза (увеличение размеров печени, снижение эхогенности), более выраженные у лиц с ИР (p<0,05).
3. При ожирении у детей и подростков определяются атерогенные изменения в липидном спектре (повышение уровня триглицеридов и ХСЛОНП), более выраженные при наличии инсулинорезистентности.
4. Полученные результаты исследования показателей фиброгенеза печени в сыворотке крови у подростков с ожирением свидетельствуют о достоверном повышении уровней коллагена IV типа и фибронектина по сравнению с показателями в контрольной группе (p<0,05). Показатели фибронектина крови были выше в группе больных с ИР (p<0,05), что связано с более тяжелым поражением печени у детей с ИР

На ранних этапах все заболевания, ассоциированные с лишним весом, являются обратимыми, и разработка простых и доступных методов диагностики и прогнозирования течения заболевания позволит своевременно начать профилактические мероприятия по предупреждению формирования как МС в целом, так и дальнейшего прогрессирования его компонентов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бабак О. Я. Сывороточные биомаркеры и фибротесты в диагностике фиброза печени: недостатки и перспективы / О. Я. Бабак, Н. А. Кравченко // Сучасна гастроентерол. — 2012. — № 3 (65). — С. 71—80.
2. Болотова Н. В. Особенности формирования метаболического синдрома у детей и подростков / Н. В. Болотова, С. В. Лазебникова, А. П. Аверьянов // Педиатрия. — 2007. — № 3. — С. 35—39.
3. Вопросы диагностики неалкогольной жировой болезни печени в подростковом возрасте / Пархоменко Л. К., Страшок Л. А., Ещенко А. В., Бузницкая Е. В. // Здоровье ребенка. — 2011. — № 7 (34). — С. 107—112.
4. Захарова И. Н. Метаболический синдром: взгляд педиатра / И. Н. Захарова, С. В. Яблочкова // Эксперимент. и клин. гастроэнтерол. — 2010. — № 7. — С. 84—91.
5. Звенигородская Л. А. Клиникофункциональные и морфологические изменения печени у больных с метаболическим синдромом / Л. А. Звенигородская // Consilium medicum. — 2007. — № 2. — С. 21—24.
6. Метаболический синдром у детей и подростков / Алимова И. Л. [и др.]; под ред. Л. В. Козловой. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 96 с.
7. Неалкогольная жировая болезнь печени в клинике внутренних болезней / Павлов Ч. С., Глушенков Д. В., Буличенко М. А. [и др.] // РМЖ. — 2010. — Т. 18, № 28 (392). — С. 1742—1748.
8. Пирогова И. Ю. Диагностика фиброза печени: инвазивные и неинвазивные методы / И. Ю. Пирогова, С. А. Пышкин // Сибир. мед. журн. — 2011. — № 3. — С. 10—15.
9. Проект Рекомендаций экспертов ВНОК по диагностике и лечению метаболического синдрома (второй пересмотр) / Чазова И. Е., Мычка В. Б., Кисляк О. А. [и др.]. — 2009. — 40 с.

10. Семендяева М. Е. Неалкогольная жировая болезнь печени как медицинская и социальная проблема / М. Е. Семендяева // *Клин. практика.* — 2012. — № 2. — С. 71—80.
11. Урсова Н. И. Жировая дистрофия печени при метаболическом синдроме в практике врача-педиатра / Н. И. Урсова // *Лечащий врач.* — 2010. — № 1. — С. 37—40.
12. Чазова И. Е. Метаболический синдром / И. Е. Чазова, В. Б. Мычка. — М.: Медиа Медика, 2008. — 324 с.
13. Чернявский В. В. Жировая болезнь печени как интегральная проблема внутренней медицины / В. В. Чернявский // *Нов. медицины и фармации.* — 2011. — № 4 (354). — С. 64—67.
14. Dubose K. D. Prevalence of the metabolic syndrome in elementary school children / K. D. Dubose // *Acta Paediatrica.* — 2006. — Vol. 95 (8). — P. 1005—1011.
15. Genetic variants regulating insulin receptor signaling are associated with the severity of liver damage in patients with nonalcoholic fatty liver disease / Dongiovanni P., Valenti L., Rametta R. [et al.] // *Gut.* — 2010. — Vol. 59. — P. 267—273.
16. Jolliffe C. J. Development of Age-Specific Adolescent Metabolic Syndrome Criteria That is Linked to the Adult Treatment Panel III and International Diabetes Federation Criteria / C. J. Jolliffe, J. Janssen // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2007. — Vol. 49. — P. 891—898.
17. Kotronen A. Fatty liver: a novel component of the metabolic syndrome / A. Kotronen, H. Yki-Jarvinen // *Arterioscler. Thromb. Vas. Biol.* — 2008. — Vol. 28 (1). — P. 27—38.
18. Symptoms and Quality of Life in Obese Children and Adolescents with Non-alcoholic Fatty Liver Disease Posted: 02/01/2010 / Kistler K. D., Molleston J., Unalp A., Abrams S. H. // *Alimentary Pharmacology & Therapeutics.* — 2010. — Vol. 31 (3). — P. 396—406.
19. The metabolic syndrome in children and adolescents — an IDF consensus report / Zimmet P., Alberti K. G., Kaufman F. [et al.] // *Pediatric Diabetes.* — 2007. — Vol. 8. — P. 299—306.
20. The natural history of non-alcoholic fatty liver disease in children: a follow-up study for up to 20 years / Feldstein A. E., Charatcharoenwitthaya P., Treeprasertsuk S., Benson J. T. // *Gut.* — 2009. — Vol. 58. — P. 1538—1544.

**Неалкогольна жирова хвороба печінки — компонент метаболічного синдрому у дитячому та підлітковому віці**

*Л.К. Пархоменко, Л.А. Страшок, О.В. Бузницька, М.Ю. Ісакова, Є.М. Завеля, А.В. Єщенко*

Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна

**Мета:** виявити ранні маркери розвитку метаболічного синдрому у дитячому та підлітковому віці.

**Пацієнти і методи.** Під спостереженням перебувало 304 хворих на ожиріння віком 7–18 років. Хворим проводилася антропометрія з визначенням індексу маси тіла, дослідження ліпідного спектра крові, ультразвукове дослідження, визначення індексу HOMA. Методом імуноферментного аналізу визначали у сироватці крові біохімічні маркери інтенсивності фіброгенезу печінки — фібронектин і колаген IV типу.

**Результати.** У 1/3 дітей та підлітків з ожирінням діагностована хронічна патологія гепатобіліарної системи. У половини пацієнтів виявлялися функціональні порушення біліарного тракту, ознаки хронічного холециститу — у 11% пацієнтів. При ультразвуковому дослідженні печінки було встановлено збільшення розмірів печінки та зниження ехогенності її паренхіми у 1/4 хворих з ожирінням, достовірно частіше у підлітків з інсулінорезистентністю. У всіх хворих були виявлені ознаки помірної атерогенної дисліпідемії, більш виразні за наявності інсулінорезистентності. Дослідження показників екстрацелюлярного матриксу печінки і фіброгенезу виявило достовірне підвищення рівнів колагену IV типу та фібронектину у підлітків з ожирінням, більш виразне у хворих з інсулінорезистентністю.

**Висновки.** Формування неалкогольної жирової хвороби печінки при ожирінні у дитячому та підлітковому віці підтверджується при УЗД печінки і підвищенням маркерів фіброгенезу у сироватці крові. У всіх хворих з ожирінням визначаються атерогенні зміни в ліпідограмі, більш виразні на тлі інсулінорезистентності. Ожиріння і діагностика неалкогольної жирової хвороби печінки можуть бути ранніми ознаками формування метаболічного синдрому у дитячому та підлітковому віці.

**Ключові слова:** неалкогольна жирова хвороба печінки, метаболічний синдром, ожиріння, діти, підлітки.

**Nonalcoholic fatty liver disease — a component of the metabolic syndrome in the infancy and adolescence**

*L.K. Parkhomenko, L.A. Strashok, E.V. Buznitskaya, M.Yu. Isakova, E.M. Zavelya, A.V. Eshenko*

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Ukraine

**Objective:** To identify early markers of metabolic syndrome in the infancy and adolescence.

**Patients and methods.** A total of 304 patients with obesity in the age 7–18 years were under observation. Patients underwent anthropometry with the definition of the body mass index, blood lipid study, ultrasound study and also the determination of HOMA index. Biochemical markers of the liver fibrogenesis intensity — fibronectin and type IV collagen in the blood serum were determined by the method of enzyme immunoassay ELISA.

**Results.** In the 1/3 of children and adolescents with obesity was diagnosed chronic pathology of the hepatobiliary system. In the half of the patients were identified functional disorders of the biliary tract, the symptoms of chronic cholecystitis in — 11% of patients. During the ultrasound study was found an enlarged liver and decreased echogenicity of its parenchyma in 1/4 of patients with obesity, evidently more frequently in adolescents with insulin resistance. In all patients were found signs of moderate atherogenic dyslipidemia, more pronounced at presence of insulin resistance. Examination of the extracellular matrix of liver and fibrogenesis had found a significant increase in the levels of collagen type IV and fibronectin in adolescents with obesity, more pronounced in patients with insulin resistance.

**Conclusions.** Formation of non-alcoholic fatty liver disease during the obesity in the infancy and adolescence is confirmed by ultrasound study of liver and increased fibrogenesis markers in the blood serum. In all patients with obesity were defined atherogenic changes in lipid profile, more pronounced in the setting of insulin resistance. Obesity and diagnosis of non-alcoholic fatty liver disease may be as an early signs of metabolic syndrome in the infancy and adolescence.

**Key words:** non-alcoholic fatty liver disease, metabolic syndrome, obesity, children, adolescents.

**Сведения об авторах:**

**Пархоменко Людмила Константиновна** — д.мед.н., проф., зав. каф. подростковой медицины Харьковской медицинской академии последипломного образования. Адрес: г. Харьков, ул. Корчагинцев, 56; тел. (+0572) 62-70-45.

**Страшок Лариса Анатольевна** — д.мед.н., проф. каф. подростковой медицины Харьковской медицинской академии последипломного образования. Адрес: г. Харьков, ул. Корчагинцев, 56; тел. (+0572) 62-70-45.

**Бузницька Елена Викторовна** — к.мед.н., ассистент каф. педиатрии Харьковской медицинской академии последипломного образования. Адрес: г. Харьков, ул. Корчагинцев, 56.

**Ісакова Марина Юрьевна** — к.мед.н., доц. каф. подростковой медицины Харьковской медицинской академии последипломного образования. Адрес: г. Харьков, ул. Корчагинцев, 56; тел. (+0572) 62-70-45.

**Завеля Элина Михайловна** — к.мед.н., доц. каф. подростковой медицины Харьковской медицинской академии последипломного образования. Адрес: г. Харьков, ул. Корчагинцев, 56; тел. (+0572) 62-70-45.

**Єщенко Алла Валентиновна** — к.мед.н., доц. каф. подростковой медицины Харьковской медицинской академии последипломного образования. Адрес: г. Харьков, ул. Корчагинцев, 56; тел. (+0572) 62-70-45.

Статья поступила в редакцию 11.02.2014 г.