



УДК 616-053.2-056.5-07:616.153.915-07

ЗАВГОРОДНЯ Н.Ю., БАБІЙ С.О., КЛЕНІНА І.А., СКИРДА І.Ю., ПЕТІШКО О.П.
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ

БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ПРИ СТЕАТОЗІ ПЕЧІНКИ У ДІТЕЙ

Резюме. Вивчені особливості ліпідного спектра крові у дітей з функціональними розладами біліарного тракту (ФРБТ) і стеатозом печінки. Під спостереженням перебували 28 дітей віком від 10 до 17 років, які зверталися за медичною допомогою до відділення дитячої гастроентерології ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України». Наявність стеатозу визначалась за допомогою транз'єнтної еластометрії печінки з дослідженням контрольованого параметру ультразвукового затухання. За результатами обстеження сформовано дві групи: I група — 17 дітей з ФРБТ без стеатозу; II група — 11 дітей з ФРБТ зі стеатозом. Як дослідні маркери ліпідного спектра сироватки крові використано вміст загального холестерину, тригліцеридів, холестерину ліпопротеїдів високої щільності, холестерину ліпопротеїдів низької щільності, холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності і розраховано коефіцієнт атерогенності. Виявлено, що для дітей з ФРБТ характерною є дисліпідемія, яка проявляється у зниженні холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності, зростанні холестерину ліпопротеїдів низької щільності і коефіцієнта атерогенності. Для ліпідного спектра крові дітей зі стеатозом характерними виявились ознаки метаболічного синдрому.

Ключові слова: ліпідний обмін, стеатоз печінки, діти.

Вступ

Стеатоз печінки — патологічний стан, що характеризується інфільтрацією ліпідами більше ніж 5 % гепатоцитів і є морфологічним підґрунтям захворювання дисметаболічного походження — неалкогольної жирової хвороби печінки. Стеатоз зазвичай є печінковим проявом метаболічного синдрому, супроводжується ожирінням, порушенням толерантності до вуглеводів та дисліпідемією [8, 13, 15]. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, у 2010 році надлишкову масу тіла та ожиріння мали понад 40 млн дітей віком до 5 років [19]. В Україні сьогодні, за даними статистики, ожиріння діагностовано у 112 тис. дітей. У Києві, за результатами популяційних досліджень, надлишкова маса тіла виявлена у 16,4 %, а ожиріння — у 3,6 % школярів, що відносить їх до групи ризику з високою ймовірністю розвитку стеатозу печінки [1].

Порушення ліпідного обміну з накопиченням надмірної кількості ліпідів у гепатоцитах є основною ланкою патогенезу стеатозу. Акумуляція ліпотоксичних метаболітів жирних кислот і вільних активних радикалів кисню й азоту може призводити до розвитку оксидативного стресу та мітохондріальної дисфункції гепатоцитів, апоптозу і некрозу

гепатоцитів із формуванням фіброзу печінки [14]. Дослідження біохімічних маркерів пошкодження печінки має низьку діагностичну цінність, тому що їх зміни є неспецифічними і можуть виявлятися при різних захворюваннях гепатобіліарної системи [1]. Діагностика стеатозу печінки має певні труднощі, оскільки потребує виключення інших захворювань, що супроводжуються розвитком стеатогепатозу, і використання інвазивних методів [16]. Раннє виявлення порушень ліпідного обміну у дітей і підлітків із зайвою вагою дозволить провести своєчасні лікувально-профілактичні заходи і запобігти прогресуванню стеатозу печінки.

У зв'язку з відсутністю однастайності щодо характеристики дисліпідемії за умов розвитку стеатозу у дітей вивчення характеру змін і особливостей ліпідного спектра є актуальним.

Мета дослідження: дослідити особливості ліпідного обміну при стеатозі печінки у дітей із функціональними розладами біліарного тракту (ФРБТ).

© Завгородня Н.Ю., Бабій С.О., Кленіна І.А., Скирда І.Ю., Петішко О.П., 2015

© «Здоров'я дитини», 2015

© Заславський О.Ю., 2015

Об'єкт і методи дослідження

Під спостереженням перебували 28 дітей із ФРБТ віком від 10 до 17 років. Апаратом FibroScan 502 Touch (Echosens, Paris, France) усім пацієнтам проведено визначення контрольованого параметра ультразвукового затухання (CAP), що відображає ступінь жирової дистрофії печінки. Значення CAP вище 233 дБ/м² відповідало наявності стеатозу печінки. Згідно з показником CAP діти були поділені на наступні групи: I група — 17 дітей із ФРБТ без стеатозу; II група — 11 дітей із ФРБТ, у яких було виявлено ознаки стеатозу печінки. Контрольну групу становили 25 умовно здорових дітей [5].

У сироватці крові визначали вміст загального холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) з використанням наборів реактивів Cormey (Польща) за допомогою біохімічного аналізатора Stat Fax 1904 Plus, Awareness Technology (США). Холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ) і коефіцієнт атерогенності (КА) розраховували за формулами (1–3):

$$\text{ХС ЛПНЩ} = \text{ХС} - \text{ХС ЛПВЩ} - \text{ТГ} / 2,18 \text{ (ммоль/л)}; \quad (1)$$

$$\text{ХС ЛПДНЩ} = \text{ТГ} / 2,18 \text{ (ммоль/л)}; \quad (2)$$

$$\text{КА} = (\text{ХС} - \text{ХС ЛПВЩ}) / \text{ХС ЛПВЩ}. \quad (3)$$

Як критерії референтних інтервалів маркерів ліпідів спектра крові дітей використовували дані, регламентовані Американською національною програмою з вивчення холестерину (NCEP) і Національною програмою з вивчення стану здоров'я і харчування (NHANES, США) [9] для дітей віком від 1 до 19 років: ХС — 2,96–4,4 ммоль/л, ТГ — 0,40–0,9 ммоль/л, ХС ЛПВЩ — 0,99–1,59 ммоль/л, ХС ЛПНЩ — 1,63–2,59 ммоль/л.

У визначенні нормальних значень ХС ЛПДНЩ ми спиралися на емпіричний підрахунок ХС ЛПНЩ за рівнем ТГ. За нормальні значення ХС ЛПДНЩ були прийняті показники, що знаходяться в межах 0,22–0,40 ммоль/л.

Для статистичного аналізу даних проводили порівняння середніх значень за допомогою параметричних методів (t-критерію Стьюдента) за умов нормального розподілу даних. Відповідність виду розподілу ознак закону нормального розподілення

перевіряли за допомогою методу Шапіро — Уїлка. В інших випадках використовували непараметричний метод (U-критерій Манна — Уїтні). Відмінності, отримані за методом парних порівнянь, вважались значущими при $p < 0,05$, $p < 0,01$ та $p < 0,001$. Усі вихідні дані, отримані при виконанні роботи, з метою оптимізації математичної обробки були введені до бази даних, побудованої за допомогою електронних таблиць Microsoft Excel 2010 на персональному комп'ютері системи Pentium-400 під керуванням оболонки Windows XP. Статистична обробка результатів досліджень здійснювалась методами варіаційної статистики, реалізованими стандартним пакетом прикладних програм SPSS for Windows 9.0 [7].

Результати досліджень

При вивченні показників ліпідного обміну в обстежених дітей із групи I було виявлено тенденцію до зростання середнього значення загального ХС в сироватці крові на 11 % порівняно з групою умовно здорових дітей [5] (табл. 1).

Також було виявлено зниження середніх показників ТГ на 26 % порівняно з контролем. Встановлені зміни ліпопротеїдового профілю серед дітей I групи, а саме: зниження вмісту ХС ЛПВЩ на 16 %, зростання ХС ЛПНЩ на 31 % ($p < 0,05$), зниження ХС ЛПДНЩ на 26 % і значне зростанням КА на 53 % ($p < 0,05$) порівняно з контролем. Такі зміни вказують на значне підвищення сумарного вмісту атерогенних ліпідів у дітей I групи, а також є свідченням холестазу, що збігається з літературними даними [2, 3, 6, 17].

У дітей зі стеатозом спостерігалось зростання в крові концентрації загального ХС на 11 % порівняно з контрольною групою, виявлено вірогідне зростання вмісту атерогенного ХС ЛПНЩ і зниження антиатерогенного ХС ЛПВЩ.

Внутрішньогруповий аналіз продемонстрував неоднорідність змін за окремими показниками у кожній групі. Так, у I групі гіперхолестеринемія з перевищенням нормативних значень в 1,4 раза ($p < 0,001$) була виявлена у 35 % обстежених (6 пацієнтів) (рис. 1А).

Нормальний рівень ТГ, що відповідав значенню $0,55 \pm 0,05$ ммоль/л, виявлено у 53 % пацієнтів I групи (рис. 1Б). У 35 % (6 пацієнтів) відзначено вдвічі знижений рівень ТГ ($p < 0,001$) порівняно з нормою. Гіпертригліцеридемія зі збільшенням рівня ТГ вдвічі виявлена лише у 12 % (2 пацієнти) ($p = 0,07$).

Таблиця 1. Характеристика біохімічних показників ліпідного обміну дітей досліджуваних груп ($M \pm m$)

Показник	Контроль (n = 25)	Група I (n = 17)	Група II (n = 11)
ХС, ммоль/л	$3,68 \pm 0,24$	$4,08 \pm 0,18$	$3,96 \pm 0,14$
ТГ, ммоль/л	$0,68 \pm 0,07$	$0,50 \pm 0,08$	$0,70 \pm 0,15$
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	$1,29 \pm 0,10$	$1,09 \pm 0,06$	$1,00 \pm 0,10^*$
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	$2,11 \pm 0,16$	$2,76 \pm 0,16^*$	$2,64 \pm 0,11^*$
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	$0,31 \pm 0,03$	$0,23 \pm 0,04$	$0,32 \pm 0,07$
КА	$1,87 \pm 0,13$	$2,86 \pm 0,20^*$	$3,30 \pm 0,45^*$

Примітка: * — $p < 0,05$ порівняно з контрольною групою.

Розподіл ліпопротеїдових фракцій за вмістом у сироватці крові дітей показав, що серед пацієнтів I групи переважав нормальний рівень ХС ЛПВЩ, який визначався у 65 % (11 пацієнтів). У 35 % (6 пацієнтів) виявлено зниження рівня ХС ЛПВЩ в 1,4 раза ($p < 0,001$) порівняно з нормою (рис. 2А).

У I групі переважали діти з підвищеним рівнем ХС ЛПНЩ у сироватці крові, який виявлявся у 65 % (11 пацієнтів) і майже в 1,5 раза перевищував нормальне значення ($p < 0,001$) (рис. 2Б). Було виявлено лише один випадок зниження ХС ЛПНЩ серед пацієнтів I групи, при якому рівень цього показника становив $1,52 \pm 0,00$ ммоль/л і в 1,4 раза був нижчим за норму.

Зниження ХС ЛПДНЩ в 1,7 раза ($p < 0,05$) порівняно з нормою встановлено у 65 % дітей I групи (11 пацієнтів). Підвищення рівня ХС ЛПДНЩ майже вдвічі спостерігалось у 18 % дітей (рис. 2В).

Указані кількісні зміни ліпідного і ліпопротеїдового спектра сироватки крові групи хворих без стеатозу свідчать про розвиток дисліпідемії у 94 % обстежених дітей (16 пацієнтів). Навіть незначне зниження концентрації ХС ЛПВЩ і підвищення загального ХС мали свої наслідки, що проявлялись у зростанні КА в 1,8 раза ($p < 0,001$) порівняно з нормою в 76 % випадків (13 пацієнтів) (рис. 2Г).

Серед хворих зі стеатозом печінки переважно спостерігалась нормохолестеринемія (91 % обстежених), підвищення рівня ХС виявлено у 9 % хворих (рис. 1А).

При порівнянні характеру розподілу ТГ залежно від його вмісту в сироватці крові дітей II групи виявлено, що у 45 % обстежених (5 пацієнтів) спостерігалось зниження ТГ вдвічі порівняно з контролем, але відмінність не досягла рівня статистичної значущості ($p = 1,9$) (рис. 1Б). Проте у 36 % обстежених (4 пацієнти) було виявлено гіпертригліцеридемію зі збільшенням в 2 рази ($p < 0,01$) вмісту ТГ у сироватці крові порівняно з нормою.

У 45 % хворих зі стеатозом спостерігалось зниження ХС ЛПВЩ у сироватці крові в 1,6 раза ($p < 0,001$) проти 55 % (6 пацієнтів) дітей цієї ж групи з нормальним вмістом ХС ЛПВЩ, а у 55 % (6 па-

цієнтів) — підвищення рівня ХС ЛПНЩ в 1,3 раза ($p < 0,001$) проти 45 % (5 пацієнтів) дітей цієї ж групи з нормальним вмістом ХС ЛПНЩ в крові (рис. 2А, Б). Зміни ліпідного складу крові у вигляді зменшення концентрації ХС ЛПВЩ і збільшення ХС ЛПНЩ є однією з ознак метаболічного синдрому [6, 12].

Щодо ХС ЛПДНЩ серед хворих зі стеатозом печінки у 55 % (6 пацієнтів) спостерігали зниження цього показника в 2,4 раза, у 36 % (4 пацієнти) — збільшення в 1,8 раза порівняно з нормою (рис. 2В). Дисбаланс атерогенної і антиатерогенної фракцій ліпопротеїдів у сироватці крові призводив до збільшення КА в 1,9 раза ($p < 0,001$) у 82 % дітей (9 пацієнтів) зі стеатозом порівняно з 76 % дітей I групи ($p < 0,05$) (рис. 2Г).

Обговорення

Аналіз змін ліпідного спектра крові виявив присутність дисліпідемії та дисліпопротеїнемії у переважній більшості обстежених хворих. У пацієнтів із ФРБТ спостерігалось підвищення вмісту ХС в сироватці крові, зростання рівня ХС ЛПНЩ (65 %), тоді як рівень ХС ЛПДНЩ був зниженим у 65 % хворих. Рівні ТГ і ХС ЛПВЩ переважно знаходились у межах норми або були зниженими.

Причиною зростання вмісту ХС в крові може бути його гіперпродукція печінкою внаслідок надмірного вживання їжі тваринного походження і низької фізичної активності [9, 14]. Рівень ТГ при цьому може залишатися в межах референтних значень, тому що ТГ є найменш токсичною формою, в якій надлишок ліпідів і вуглеводів може зберігатися в ектопічних тканинах [20]. Надмірне накопичення ТГ в гепатоцитах призводить до функціональних і метаболічних змін [16, 19, 20].

Так, за умов розвитку стеатозу серед дітей II групи вірогідно зростає відсоток пацієнтів із підвищеним рівнем ТГ (36 %, $p < 0,05$) і ХС ЛПНЩ (65 %, $p < 0,05$), зниженим рівнем ХС ЛПВЩ (45 %, $p < 0,05$) і ХС ЛПДНЩ (55 %, $p < 0,05$) порівняно з I групою. Саме збільшення рівня ТГ в сироватці крові дітей зі стеатозом свідчить про порушення компенсаторної функції печінки, втрату здатнос-

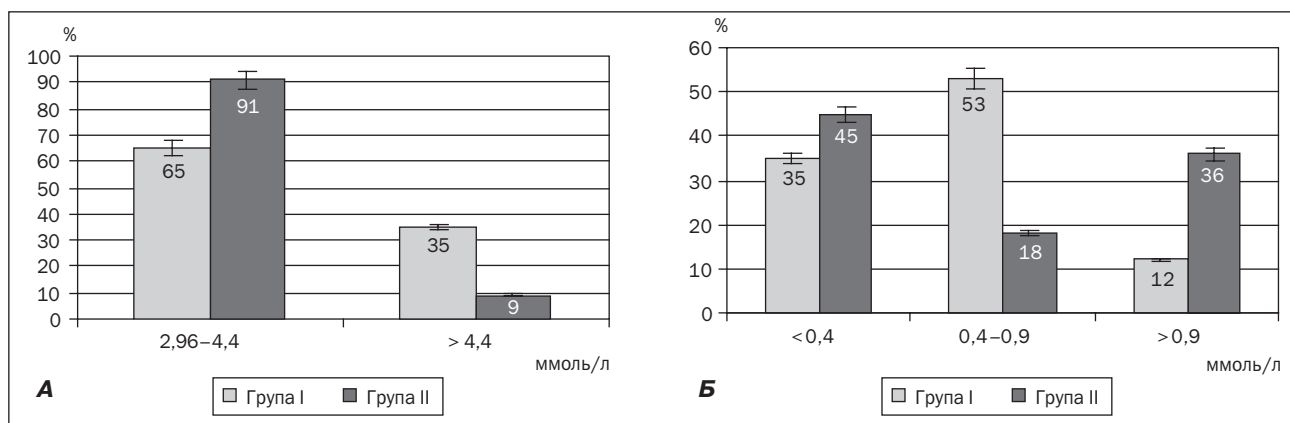


Рисунок 1. Розподіл показників холестерину (А) і тригліцеридів (Б) залежно від вмісту в сироватці крові хворих досліджуваних груп, %

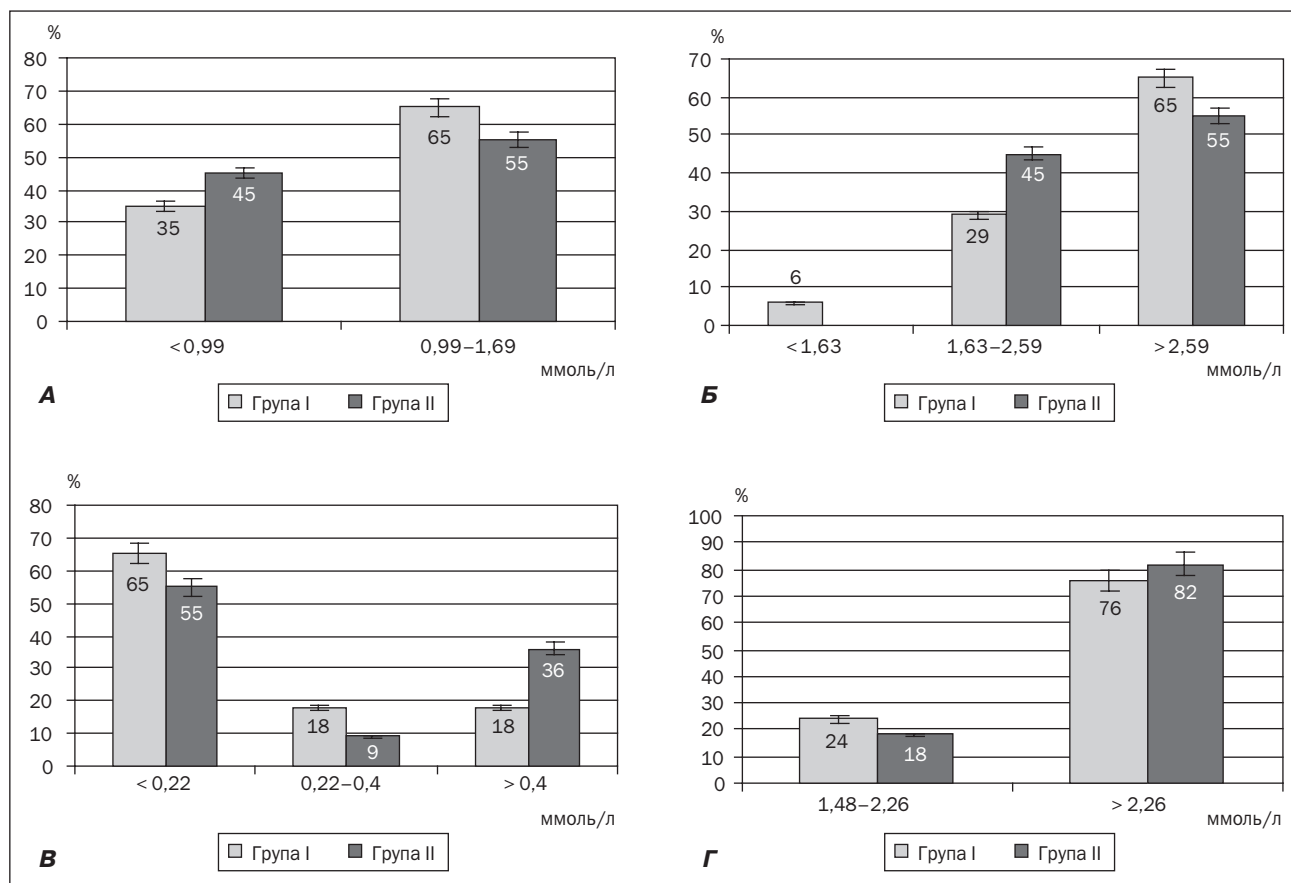


Рисунок 2. Розподіл XС ЛПВЩ (А), XС ЛПНЩ (Б), XС ЛПДНЩ (В) і КА (Г) залежно від вмісту в сироватці крові хворих досліджуваних груп, %

ті до виведення внутрішньоклітинного надлишку ТГ і збільшення проникності мембран гепатоцитів [20].

У транспорті ендогенних ТГ беруть участь ЛПДНЩ [4]. Порушення виведення ліпідів із печінки у вигляді XС ЛПДНЩ свідчить про зниження активності ліпопротеїдліпази [10], що може бути однією з причин накопичення ліпідів у гепатоцитах [11, 17, 19]. Діти зі зниженим вмістом XС ЛПДНЩ формують групу ризику щодо розвитку стеатозу печінки. Таким чином, визначення вмісту XС ЛПДНЩ може бути рекомендовано як додатковий ранній діагностичний маркер порушень ліпідного обміну в печінці і предиктор розвитку стеатозу печінки.

Небезпечним маркером для обох груп є накопичення в сироватці крові окисленого холестерину у складі фракції XС ЛПНЩ, що ускладнює перебіг основного захворювання, створюючи передумови для розвитку хронічного запалення в тканинах [10]. Зростання вмісту XС ЛПНЩ зазвичай асоціюється з уповільненням процесів їх деградації, що в умовах зниження елімінації XС ЛПДНЩ порушує вивільнення апопротеїдів і фосфоліпідів, необхідних для синтезу XС ЛПВЩ, і викликає зростання атерогенних властивостей крові у дітей обох груп [10].

Висновки

1. Характерною ознакою змін ліпідного спектра у пацієнтів зі стеатозом печінки була гіпертригліцеридемія, що поєднувалась зі зниженням рівнів XС ЛПВЩ та XС ЛПДНЩ і зростанням XС ЛПНЩ, тоді як у пацієнтів без стеатозу переважно спостерігалась гіперхолестеринемія з нормотригліцеридемією.

2. Дисбаланс вмісту фракцій ліпопротеїдів призводив до зростання атерогенних властивостей крові і збільшення КА у 82 % хворих зі стеатозом печінки порівняно з 76 % хворих без стеатозу.

3. Зниження рівня XС ЛПДНЩ може бути раннім біохімічним маркером порушень ліпідного обміну при стеатозі печінки у дітей.

4. Включення визначення вмісту XС ЛПДНЩ до діагностичної програми може бути рекомендовано для відбору осіб з підвищеним ризиком розвитку стеатозу печінки.

У подальшому планується дослідити наведені параметри залежно від ступеня стеатозу і характеру дисфункції біліарного тракту. Отримані дані дадуть можливість покращити діагностику і профілактику стеатозу печінки у дітей.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список літератури

1. Березенко В.С., Михайлюк Х.З., Діба М.Б., Ткалик О.М. Причини розвитку, діагностика та підходи до лікування стеатозу печінки та неалкогольного стеатогепатиту у дітей // *Современная педиатрия*. — 2014. — № 4(60). — С. 119-125.
2. Василос Л.В., Арамэ М.Г., Кожокару А.Н., Хородиштяну А., Банух А.И., Кирстя О.Н. Атерогенный потенциал крови как предиктор развития артериальной гипертензии у детей, проживающих на экологически неблагоприятных территориях Молдовы // *Российский кардиологический журнал*. — 2013. — № 3. — С. 29-34.
3. Громнацька Н.М., Ткаченко С.К. Особливості ліпідного обміну у дітей із метаболічним синдромом // *Здоровье ребенка*. — 2014. — № 5(56). — С. 15-20.
4. Справочник по лабораторным методам исследования / Под ред. Л.А. Даниловой. — СПб.: Питер, 2003. — 736 с.
5. Людвік Т.А. Ліпідний спектр крові дітей з ревматичними хворобами // *Перинатология и педиатрия*. — 2015. — № 1. — С. 46-50.
6. Marshal W.J. *Clinical Chemistry*. — Mosby, New York, 2000. — 383 p.
7. Наглядная статистика в медицине / Под ред. А. Петри, К. Сэбин. — М.: Гэотар-Мед, 2003. — 144 с.
8. Скибчик В.А., Онищук Ю.І. Неалкогольна жирова хвороба печінки: сучасні підходи до діагностики та лікування // *Мистецтво лікування. Журнал сучасного лікаря*. — 2014. — № 2. — С. 6-9.
9. Єрін Ю.С. Інформаційний бюлетень для хворих. Гіперліпідемія (підвищення жирів у крові) // *Український журнал дитячої ендокринології*. — 2014. — № 4. — С. 73-78.
10. Грибач С.М., Бородай Н.В., Чехун В.Ф. Особливості ліпідного статусу у людей похилого віку, хворих на рак молочної залози // *Онкологія*. — 2014. — № 16(4). — С. 252-256.
11. Anderson N., Borlak J. *Molecular Mechanisms and Therapeutic Targets in Steatosis and Steatohepatitis* // *Pharmacological Reviews*. — 2008. — № 60(3). — P. 311-375.
12. Andrabi S.M.S., Bhat M.H., Andrabi S.R.S., Kamili M.M.A. et al. Prevalence of MS in 8–18 year old school-going children of Srinagar City of Kashmir India // *Ind. J. Endocrinol. Metab.* — 2013. — № 17(1). — P. 95-100.
13. Barrera J.R., Jimeno C.A., Paz-Pacheco E. Insulin Resistance among Adults with Type 1 Diabetes Mellitus at the Philippine General Hospital // *J. Diabetes Metab.* — 2013. — № 4(10). — 315. — Doi: 10.4172/2155-6156.1000315.
14. Day C.P., James O.F. Steatohepatitis: a tale of two «hits»? // *Gastroenterology*. — 1998 Apr. — № 114(4). — P. 842-845.
15. Deldin A.R., Lee S.J. Role of physical activity in the treatment of nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents // *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. — 2013. — № 38(8). — P. 805-812; 10.1139/apnm-2012-0503.
16. Giorgio V., Prono F., Graziano F., Nobilli V. Pediatric non-alcoholic fatty liver disease: old and new concepts on development, progression, metabolic insight and potential treatment targets // *BMC Pediatric*. — 2013. — № 13. — P. 40-50.
17. Okur I., Timer L., Ergu F.S., Yesilkaya E. et al. Oxidized low density lipoprotein levels and carotid intima-media thickness as markers of early atherosclerosis in pubertal obese children // *J. Ped. End. Metab.* — 2012. — № 26(7-8). — P. 657-662.
18. Sparks J.D., Sparks C.E. Insulin regulation of triacylglycerol-rich lipoprotein synthesis and secretion // *Biochim. Biophys. Acta*. — 1994. — № 1215. — P. 9-32.
19. WHO Media centre, Factsheet, 2012. — <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
20. Weinsier R.L., Wilson L.J., Lee J. Medically safe rate of weight loss for the treatment of obesity: a guideline based on risk of gallstone formation // *Am. J. Med.* — 1995 Feb. — № 98(2). — P. 115-7. — Doi:10.1016/S0002-9343(99)80394-5.

Отримано 22.10.15 ■

Zavhorodnia N.Yu., Babii S.A., Klenina I.A., Skyrda I.Yu., Petishko O.P.

ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», г. Днепропетровск

БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ СТЕАТОЗЕ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ

Резюме. Изучены особенности липидного спектра крови у детей с функциональными расстройствами билиарного тракта (ФРБТ) и стеатозом печени. Под наблюдением находились 28 детей в возрасте от 10 до 17 лет, которые обращались за медицинской помощью в отделение детской гастроэнтерологии ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины». Наличие стеатоза определялось с помощью транзистентной эластометрии печени с исследованием контролируемого параметра ультразвукового затухания. По результатам обследования сформированы две группы: I группа — 17 детей с ФРБТ без стеатоза; II группа — 11 детей с ФРБТ со стеатозом. В качестве исследуемых маркеров использовано содержание общего холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеидов высокой плотности, холестерина липопротеидов низкой плотности, и рассчитан коэффициент атерогенности. Выявлено, что для детей с ФРБТ характерна дислипидемия, которая проявляется в снижении холестерина липопротеидов очень низкой плотности, ростом холестерина липопротеидов низкой плотности и коэффициента атерогенности. Для липидного спектра крови детей со стеатозом характерными оказались признаки метаболического синдрома.

Ключевые слова: липидный обмен, стеатоз печени, дети.

Zavhorodnia N.Yu., Babii S.O., Klenina I.A., Skyrda I.Yu., Petishko O.P.

State Institution «Institute of Gastroenterology of National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Dnipropetrovsk, Ukraine

BIOCHEMICAL MARKERS OF LIPID METABOLISM DISORDERS IN CHILDREN WITH HEPATIC STEATOSIS

Summary. Peculiarities of blood lipids were studied in children with functional disorders of the biliary tract (FDBT) and liver steatosis. We have examined 28 children aged 10 to 17 years, who sought medical help in the department of pediatric gastroenterology of State institution «Institute of gastroenterology of National academy of medical sciences of Ukraine». The presence of steatosis was determined by means of liver transient elastography with the study of controlled parameter of ultrasonic attenuation. According to the findings, we have formed two groups: I group — 17 children with FDBT without steatosis; II group — 11 children with FDBT and steatosis. As research markers of serum lipids, we have used the content of total cholesterol, triglycerides, high-density lipoprotein cholesterol, low-density lipoprotein cholesterol, very low-density lipoprotein cholesterol, and atherogenic factor was calculated. It was found that children with FDBT are characterized by dyslipidemia, which manifests itself in the reduction of very low-density lipoprotein cholesterol, increase of low-density lipoprotein cholesterol and atherogenic factor. Signs of metabolic syndrome are characteristic of the blood lipids of children with steatosis.

Key word: lipid metabolism, hepatic steatosis, children.