

Особливості впливу неалкогольної жирової хвороби печінки, поєднаної з підвищеною масою тіла, на структурні та гемодинамічні зміни магістральних судин шії

О.Д. Терсіна¹, В.І. Бульда²

¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

²Діагностичний центр ТОВ «Сучасні діагностичні системи», м. Київ

Метою даного дослідження було визначення особливості впливу неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) (стеатоз), поєднаної з підвищеною масою тіла, на структурні, гемодинамічні зміни магістральних судин шії.

Усього було обстежено 82 пацієнти (19 чоловіків та 63 жінки) 45–59 років (середнього віку згідно з критеріями ВООЗ), які мали високий кардіоваскулярний ризик у порівнянні з іншими віковими періодами. Порівнювали показники пацієнтів з НАЖХП (стеатоз), поєднаної з підвищеною масою тіла, та показники пацієнтів контрольної групи з нормальною масою тіла без патології печінки. Проаналізовано результати товщини комплексу інтима–медіа (КІМ) та гемодинамічні показники магістральних судин шії, отримані при комплексному дуплексному обстеженні (ультразвукова сонографія у В-режимі, режимі кольорового доплерівського картування (КДК) і доплерівського дослідження).

Установлені зміни структурних та гемодинамічних показників магістральних судин шії (стовщення КІМ, зменшення лінійних швидкостей кровотоку). НАЖХП (стеатоз), поєднана з підвищеною масою тіла, має прямий вплив на структурний та гемодинамічний стан магістральних судин шії. Виявлений кореляційний зв'язок між потовщенням КІМ та зниженням швидкісних показників кровотоку ($p < 0,05$) та збільшенням гемодинамічних показників периферійного опору ($p < 0,05$). Установлений кореляційний зв'язок ($p < 0,001$) між НАЖХП (стеатоз), поєднаною з підвищеною масою тіла (індекс маси тіла – ІМТ) та структурним показником магістральних судин шії (товщина КІМ) у даній групі середнього віку.

Порушення структури та гемодинаміки магістральних судин шії, виявлених при комплексному дуплексному обстеженні, є результатом прямого впливу НАЖХП (стеатоз) та підвищеної маси тіла.

Ключові слова: неалкогольна жирова хвороба печінки, комплекс інтима–медіа, гемодинамічні показники, магістральні судини шії.

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) є самостійною нозологічною патологією, яка включає гепатостеатоз (синоніми – жировий гепатоз, жирова інфільтрація печінки), неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) та цироз печінки. У той час, коли гепатостеатоз має доброякісний характер, НАСГ призводить до ураження гепатоцитів, запалення і фіброзу печінки, які в свою чергу можуть спричинити розвиток цирозу, печінкової недостатності і гепатоцелюлярної гепатокарциноми [1, 3–5]. Найбільш частим проявом НАЖХП є гепатостеатоз, який зазвичай має безсимптомний перебіг і нормальні показники печінкових

проб. Наявність захворювання підтверджують дані ультразвукової сонографії.

НАЖХП тісно пов'язана з метаболічними факторами ризику – інсулінорезистентністю (ІР), дисліпідемією, ожирінням, гіперглікемією, артеріальною гіпертензією (АГ). Різні системні прояви мають взаємний вплив і спільне походження, тому і об'єднані в один синдром.

Метаболічний синдром (МС) є поняттям відносно сучасним. У 1988 році американський вчений Gerald Reaven звернув увагу на високу смертність від захворювань серцево-судинної системи в осіб, які страждали на ожиріння, високий артеріальний тиск і порушення вуглеводного обміну. Поєднання даних змін він запропонував назвати синдромом Х [9, 11]. Інша назва – метаболічний синдром, синдром резистентності до інсуліну.

НАЖХП є печінковою маніфестацією МС, тісно асоційованою з ожирінням, поєднання яких значно підвищує кардіометаболічний ризик. Ожиріння (підвищена маса тіла) має безпосередній вплив на формування НАЖХП, патогенетичним ланцюгом розвитку якого є ІР [7, 13].

При ожирінні, коли збільшується маса вісцерального жиру, знижується чутливість периферійних тканин до інсуліну з подальшим розвитком гіперінсулінемії та порушенням енергетичного обміну в жировій тканині, скелетній мускулатурі та печінці. Зі збільшенням маси вісцерального жирового депо зростає секреція адипокінів, таких, як фактор некрозу пухлини- α (ФНП- α), інтерлейкін-6, що безпосередньо знижують чутливість тканин до інсуліну. ФНП- α також гальмує експресію внутрішньоклітинних переносників глюкози GLUT-4 у м'язовій і жировій тканині [2, 3, 11].

Інсулін – багатофункціональний гормон підшлункової залози, його вміст корегується рівнем глюкози в організмі. У цілому дію інсуліну спрямовано на накопичення організмом енергії і структурних матеріалів. Інсулін стимулює процес синтезу, збереження жиру в жировій тканині (активація ліпогенезу) й пригнічує мобілізацію жиру з депо.

В інсулінорезистентній жировій тканині за браком дії інсуліну підвищується ліполіз (процес розщеплення жирів), зменшується окиснення вільних жирних кислот (ВЖК). Із вісцеральною жировою тканиною ВЖК попадають у портальний кровоток, утилізуються гепатоцитами. Високі концентрації ВЖК стають будівельним матеріалом для формування тригліцеридів (ТГ) і ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) з атерогенними властивостями. Також ВЖК перешкоджають зв'язуванню інсуліну з гепатоцитом, що ще більше посилює ІР на рівні печінки та спричиняє гіперінсулінемію. Потрапляючи в системний кровоток, ВЖК спричинюють порушення поглинання глюкози та її

утилізацію у м'язовій тканині, таким чином посилюючи периферійну ІР.

Морфологічним компонентом НАЖХП є відкладання ТГ у гепатоцити, коли маса жиру переважає 5% маси самого гепатоцита. Діагностику цього захворювання можна вважати достовірною, коли стеатоз вражає більш ніж 1/3 печінки [1, 2].

У більшості випадків в осіб з НАЖХП (стеатоз) та підвищеною масою тіла характерний проатерогенний ліпідний профіль – низький рівень ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), високий рівень ТГ, ЛПНЩ, також може мати місце зниження активності ліпаз. Наведені зміни свідчать про патогенетичний зв'язок між стеатозом печінки та дисліпидемією, і надалі – атеросклерозом. У пацієнтів з НАЖХП (стеатоз) та підвищеною масою тіла виявляють значний ризик кардіоваскулярних ускладнень.

Для пацієнтів з НАЖХП (стеатоз) та підвищеною масою тіла характерні ранні прояви атеросклеротичних змін. Ультразвуковим маркером субклінічної форми атеросклерозу є товщина комплексу інтима-медіа (КІМ) сонних артерій. НАЖХП (стеатоз) та підвищена маса тіла асоційовані зі стовщенням КІМ, а також високою частотою виявлення атеросклеротичних бляшок у сонних артеріях, що можуть бути предикторами як інфаркту міокарда, так і мозкового інсульту. Співвідношення товщини КІМ та рівня серцево-судинного ризику має безпосередній зв'язок. Критерієм суттєвого високого ризику є порогове значення товщини комплексу 0,9 мм та більше [6, 8, 15].

На сьогоднішній день виникнення серцево-судинних захворювань (ССЗ) тісно пов'язане з метаболічними змінами, такими, як НАЖХП (стеатоз) та підвищена маса тіла. Актуальними є чинники, такі, як стовщення КІМ, зміна швидкісних та спектральних показників кровотоку, показників периферійного опору кровотоку, які дозволяють оцінювати кардіоваскулярні ризики.

Мета дослідження: визначити особливості стану КІМ та гемодинаміки магістральних судин ший при НАЖХП та підвищеній масі тіла у групи населення середнього віку при використанні комплексного дуплексного обстеження для оцінювання кардіоваскулярного ризику та його прогнозу.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстеження проведено амбулаторним пацієнтам на базі діагностичного центру ТОВ «Сучасні діагностичні системи» ультразвуковим сканером Toshiba Nemio XG (SSA-580A).

Обстежені 42 пацієнти (9 чоловіків та 33 жінки) віком 45–59 років з НАЖХП (стеатоз), які мали також підвищену масу тіла (основна група), та 40 пацієнтів контрольної групи з нормальною масою тіла (10 чоловіків та 30 жінок) без патології печінки.

Критерієм виключення пацієнтів було: патологія печінки іншої етіології, яка не належить до НАЖХП (стеатоз) – структурні зміни печінки через вірусні гепатити В, С, цироз печінки, алкогольний гепатит та інші. А також до контрольної групи не були включені пацієнти, які мали нормальну масу тіла без патології печінки, але перенесли гостру серцево-судинну патологію (інсульт, інфаркт).

Усім пацієнтам були виконані обстеження, що включали визначення ІМТ за формулою Кетле, ультразвукове обстеження печінки конвексним мультичастотним (2–5 МГц) датчиком у В-режимі з визначенням ехогенності печінки, структури, розміру (краніокаудальний розмір правої частки печінки), її судинного малюнку та комплексне дуплексне обстеження (ультрасонографія у В-режимі, режимі кольорового доплерівського картування (КДК) та доплерівського дослідження) магістральних судин правої та лівої частин ший з визначенням їхніх структурних змін, спектральних, швидкісних показників та показників опору.

Для діагностики підвищеної маси тіла використовували метод визначення ІМТ, який розраховували за формулою Кетле: масу тіла (в кг) розділити на зріст (в м) у квадраті. До обстеження були залучені пацієнти з ІМТ понад 25, що визначається як надмірна маса тіла (передожиріння) та пацієнти з ожирінням.

НАЖХП (стеатоз) був виставлений за результатами ультрасонографії (наявність таких ультразвукових ознак захворювання, як підвищення ехогенності паренхіми, збільшення затухання ехо-сигналу в глибоких відділах паренхіми, збіднення судинного малюнку, показання краніокаудального розміру правої частки печінки більше 125 мм).

Комплексне дуплексне обстеження включало ультразвуковий В-режим, КДК, доплерівське обстеження.

Ультразвукове обстеження магістральних судин ший поєднувало ультразвуковий В-режим та КДК. Така комбінація дозволяє отримати інформацію як по анатомії судин, їхньому просвіту, стану стінки, морфологічним змінам, так і оцінити їхній вплив на функцію кровообігу.

Стандартизоване вимірювання товщини КІМ у правій і лівій загальній сонній артерії проводили на 1–1,5 см проксимальніше біфуркації по задній стінці (по відношенню до датчика) артерії. Пороговим значенням збільшення товщини КІМ є 0,9 мм і більше.

Доплерівське обстеження магістральних судин було проведено на сонних артеріях – загальній сонній артерії (ЗагСА), зовнішній сонній артерії (ЗовСА), внутрішній сонній артерії (ВСА) – та хребцевих артеріях (ХА) правої і лівої частини ший. Визначали спектральні характеристики (форма доплерівської кривої, локалізація максимуму спектрального розподілення, наявність і вираженість спектрального вікна), показники швидкості кровотоку та периферійного опору. Пікова систолічна швидкість кровотоку (V_{ps} , см/с, – peak systolic velocity) характеризує амплітуду систолічного піку. Максимальна кінцева діастолічна швидкість кровотоку (V_{min} , см/с, – end diastolic velocity) – величина швидкості кровотоку в кінці діастолі. Усереднена за часом середня швидкість кровотоку (V_{TAV} , см/с, – time average velocity) є результатом усереднення складових спектрального розподілу за один чи декілька серцевих циклів. За індексом периферійного опору чи резистентності (Poucelot, RI – resistive index) та індексом пульсативності (Gosling, PI – pulsatility index) визначали стан периферійного опору (характеристики в'язкості крові, внутрішньочерепного опору, тону судин) у судинному басейні, що досліджувався.

Статистичне оброблення отриманих даних проводили з використанням t-критерію Стьюдента. Вираховували середню величину показників і оцінювали їхні стандартні похибки. Розбіжність між показниками вважали достовірною, якщо значення вірогідності дорівнювало або перевищувало 95% ($p < 0,05$). Кореляційні зв'язки оцінювали за допомогою коефіцієнта кореляції Пірсона.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При вимірюванні товщини КІМ виявлено достовірне його стовщення у пацієнтів основної групи у порівнянні з контрольною групою (КІМ $0,97 \pm 0,02$ мм; $p < 0,001$). Ця величина КІМ перевищувала показники норми. Отримані дані підтверджують, що НАЖХП (стеатоз) та підвищена маса тіла впливають на стовщення КІМ.

При визначенні гемодинамічних характеристик ЗагСА у пацієнтів основної групи їхні швидкісні показники V_{ps} , V_{min} , V_{TAV} достовірно знижені ($p < 0,001$) у порівнянні з відповідними показниками контрольної групи (таблиця, малюнок).

Значення гемодинамічних показників у магістральних артеріях шії у пацієнтів з НАЖХП (стеатоз) та підвищеною масою тіла та контрольної групи (к)

Показники	ЗагСА(к)	ЗагСА	ЗовСА(к)	ЗовСА	ВСА(к)	ВСА	ХА(к)	ХА
Vps, см/с	41,1±0,98	35,38±0,84*	40,6±1,06	33,43±1,03*	31,8±0,84	25,9±0,62*	28±0,87	24,71±0,68*
Vmin, см/с	11,6±0,3	8,81±0,28*	7,82±0,32	6,08±0,28*	10,8±0,42	8,33±0,33*	6,96±0,28	5,44±0,32*
VTAV, см/с	21,2±0,5	16,04±0,37*	16,6±0,47	13,39±0,4*	17,6±0,57	14,18±0,4*	13,3±0,45	11,78±0,4*
RI	0,74±0,005	0,75±0,01	0,81±0,01	0,82±0,01	0,66±0,01	0,68±0,01	0,76±0,01	0,79±0,01*
PI	1,57±0,03	1,67±0,04	1,99±0,05	2,03±0,05	1,23±0,04	1,26±0,04	1,63±0,04	1,68±0,05

Примітка: * – різниця достовірна щодо показників контрольної групи, p<0,001.

Щодо показників опору (RI, PI) ЗагСА у пацієнтів основної групи, то вони не мають достовірної різниці з даними показниками пацієнтів контрольної групи.

При обстеженні ЗовСА всі швидкісні показники (Vps, Vmin, VTAV) були достовірно знижені (p<0,001) у пацієнтів основної групи у порівнянні з відповідними показниками контрольної групи. Щодо показників опору (RI, PI) ЗовСА у пацієнтів основної групи, то вони не були достовірно змінені у порівнянні з даними показниками пацієнтів контрольної групи.

Усі швидкісні показники (Vps, Vmin, VTAV) ВСА були достовірно знижені (p<0,001) у пацієнтів основної групи у порівнянні з відповідними показниками контрольної групи (див. таблицю, малюнок). Щодо показників опору (RI, PI) ВСА у пацієнтів основної групи, то вони не мають достовірної рівниці з даними показниками пацієнтів контрольної групи.

Усі швидкісні показники (Vps, Vmin, VTAV) ХА були достовірно знижені (p<0,001) в основній групі у порівнянні з відповідними показниками контрольної групи. Щодо показників опору ХА в основній групі, то RI був достовірно підвищений (p<0,05), тоді як PI не мав достовірної різниці з даними показником у пацієнтів контрольної групи.

Максимальне зниження швидкісних гемодинамічних показників визначали у ЗагСА (Vps – 35,38±0,84 см/с, p<0,001; Vmin – 8,81±0,28 см/с, p<0,001; VTAV – 16,04±0,37 см/с, p<0,001).

Кореляційний аналіз виявив зв'язок товщини КІМ та зниження швидкісних гемодинамічних показників у пацієнтів основної групи.

Обстежені мають достовірний зворотний кореляційний зв'язок (чим товще КІМ, тим менше швидкісні показники) між товщиною КІМ та Vps (ЗагСА – r=-0,32, p<0,01; ВСА – r=-0,24, p<0,05). Стовщений КІМ корелював зі зниженням Vmin (ЗагСА – r=-0,44, p<0,001; ВСА – r=-0,39, p<0,01). Виявлений кореляційний зворотний зв'язок між КІМ та VTAV (ЗагСА – r=-0,37, p<0,001; ВСА – r=-0,30, p<0,05; ХА – r=-0,24, p<0,05).

Щодо показників периферійного опору, то був визначений прямий кореляційний зв'язок, тобто чим більше товщина КІМ, тим більше значення периферійного опору. Обстежені пацієнти мають достовірний прямий кореляційний зв'язок між товщиною КІМ та RI: ЗагСА – r=0,30, p<0,01; ЗовСА – r=0,35, p<0,01; ВСА – r=0,33, p<0,01. Стовщений КІМ корелював з підвищенням PI: ЗагСА – r=0,34, p<0,001; ЗовСА – r=0,22, p<0,05; ВСА – r=0,24, p<0,05.

Виявлений прямий кореляційний зв'язок (r=0,38; p<0,001) між НАЖХП, поєднаною з підвищеною масою тіла (ІМТ) та структурним показником магістральних судин шії (товщина КІМ) у даній групі середнього віку.

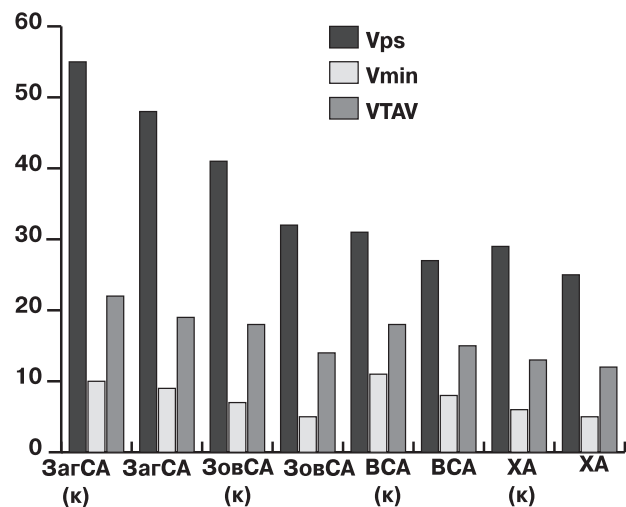
ВИСНОВКИ

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) (стеатоз), поєднана з підвищеною масою тіла, призводить до стовщення комплексу інтима-медіа (КІМ), що перевищує віковий нормативний показник у обстежених пацієнтів середнього віку (45–59 років). З розвитком стеатозу печінки та підвищенням маси тіла достовірно (p<0,001) зменшуються гемодинамічні швидкісні показники (Vps, Vmin, VTAV) магістральних судин шії.

Структурне стовщення КІМ тісно пов'язане з функціональними судинними розладами. Установлений достовірний зворотний кореляційний зв'язок між товщиною КІМ та швидкісними показниками кровотоку (p<0,05) та достовірний прямий зв'язок (p<0,05) між атерогенними змінами КІМ та показниками периферійного опору магістральних артерій шії.

Отримані результати спостережень доводять, що НАЖХП (стеатоз), поєднана з підвищеною масою тіла, є предиктором патологічних судинних змін, які, у свою чергу, є прогностичним параметром кардіоваскулярних захворювань. Ці пацієнти складають групу ризику, що потребує постійного контролю та моніторингу корекції лікування.

Перспективи подальших досліджень. Своєчасна діагностика атерогенної структури КІМ та змін гемодинамічних показників магістральних судин шії у пацієнтів з НАЖХП, поєднаною з підвищеною масою тіла, дає можливість зменшити церебральні захворювання. Комплексне дуплексне обстеження стану магістральних судин шії є доступним методом обстеження, яке відіграє важливу роль у виявленні, динамічному спостереженні судинної патології та попередженні її ускладнень.



Значення гемодинамічних показників у магістральних артеріях шії у пацієнтів з НАЖХП (стеатоз) та підвищеною масою тіла та контрольної групи (к)

Особенности влияния неалкогольной жировой болезни печени, сочетанной с повышенной массой тела, на структурные и гемодинамические изменения магистральных сосудов шеи
О.Д. Терсина, В.И. Бульда

Целью данного исследования было определение особенности влияния неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) (стеатоз), сочетанной с повышенной массой тела, на структурные, гемодинамические изменения магистральных сосудов шеи. Всего было обследовано 82 пациента (19 мужчин и 63 женщины) 45–59 лет (средний возраст согласно критериям ВОЗ), которые имели высокий кардиоваскулярный риск по сравнению с другими возрастными периодами. Сравнивали показатели пациентов с НАЖБП (стеатоз), сочетанной с повышенной массой тела, и показатели пациентов контрольной группы с нормальной массой тела без патологии печени. Проанализированы результаты толщины комплекса интима–медиа (КИМ) и гемодинамические показатели магистральных сосудов шеи, полученные при комплексном дуплексном обследовании (ультразвуковая сонография в В-режиме, режиме цветового доплеровского картирования (ЦДК) и доплеровского исследования). Установлены изменения структурных и гемодинамических показателей магистральных сосудов шеи (утолщение КИМ, снижение линейных скоростей кровотока). НАЖБП (стеатоз), сочетанная с повышенной массой тела, имеет непосредственное влияние на структурное и гемодинамическое состояние магистральных сосудов шеи. Выявлена корреляционная связь между утолщенным КИМ и снижением скоростных показателей кровотока ($p < 0,05$) и увеличением гемодинамических показателей периферического сопротивления ($p < 0,05$). Установлена корреляционная связь ($p < 0,001$) между НАЖБП (стеатоз), сочетанной с повышенной массой тела (индекс массы тела – ИМТ), и структурным показателем магистральных сосудов шеи (толщина КИМ) в данной группе среднего возраста. Нарушение структуры и гемодинамики магистральных сосудов шеи, выявленных при комплексном дуплексном обследовании, является результатом непосредственного влияния НАЖБП (стеатоз), сочетанной с повышенной массой тела.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, комплекс интима–медиа, гемодинамические показатели, магистральные сосуды шеи.

Particular impact of non alcoholic fatty liver disease combined with overweight on structure and hemodynamic changes of main neck vessels
O.D. Tersina, V.I. Bulda

To determine particular impact of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) (steatosis) combined with overweight on structure and hemodynamic changes of main neck vessels

The investigations involved 82 patients (19 males and 63 females) 45–59 ages (middle age period according to WHO criteria) that are of high cardiovascular risk on compare with the other age period persons. The data of patients with NAFLD (steatosis) combined with overweight and the data of control groups of normal weight without NAFLD has been compared. Complex intimae media (CIM) thickness and hemodynamic results of main neck vessels were analyzed with duplex investigation (sonography B-regime, Color Flow Mapping/CFM-regime and doppler).

Main neck vessels structure and hemodynamic changes (enlarged CIM thickness, low hemodynamic speed rates) has been revealed during investigation. NAFLD (steatosis) combined with overweight has direct influence on structure condition and hemodynamic rates of main neck vessels. The observation has established the correlation connection between enlarged CIM thickness and low blood flow speed rates ($p < 0,05$) and high hemodynamic rates of peripheral resistance ($p < 0,05$). The correlation connection ($p < 0,001$) has been revealed between NAFLD (steatosis) combined with overweight (Body Mass Index – BMI) and main neck vessels structure index (CIM thickness) in the middle age group patients.

Structure and hemodynamic changes of main neck vessels revealed during complex duplex investigation are the result of NAFLD (steatosis) combined with overweight direct influence.

Key words: non-alcoholic fatty liver disease, complex intimae media, hemodynamic index, main neck vessels.

Сведения об авторах

Терсина Оксана Дмитриевна – Диагностический центр ООО «Современные диагностические системы», 04050, г. Киев, ул. Дегтяревская, 17В. E-mail: tersina@ukr.net

Бульда Владимир Иванович – Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, 01601, г. Киев, бульвар Тараса Шевченко, 13

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Анохіна Г.А., Харченко В.В., Бойко С.В. Дієтична та медикаментозна терапія неалкогольного стеатогепатиту // Здоров'я України. – 2009. – № 6/1. – С. 55–56.
2. Араблинский А.В., Чеченов М.Х. К вопросу о неинвазивной диагностике жирового гепатоза при неалкогольном стеатогепатите // Мед. визуализация. – 2008. – № 1. – С. 46–51.
3. Бабак О.Я., Колесникова Е.В., Сытник К.А., Куриная Е.Г. Профилактические мероприятия при неалкогольной жировой болезни печени: существует ли способ снизить риск развития заболевания? // Сучасна гастроентерологія. – 2013. – № 5 (73). – С. 112–117.
4. Бабак О.Я., Колесникова Е.В., Дубров К.Ю. Неалкогольный стеатоз печени – «аккорд» метаболических нарушений // Український терапевтичний журнал. – 2011. – № 1. – С. 5–11.
5. Бабак О.Я., Колесникова Е.В. Неалкогольная жировая болезнь печени и кардиоваскулярный риск: современный взгляд на проблему. Оптимизация терапии // Новости медицины и фармации. – 2012. – № 8 (410).
6. Гастроэнтерология: Беркало Л.В., Бобович О.В., Боброва Н.О. та ін. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / За ред. І.П. Кайдашева. – Полтава, 2003. – С. 320.
7. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Ожирение. – М.: Мед. информ. агентство, 2004. – 456 с.
8. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. 3-е изд., доп. и перераб. – М.: Реальное Время, 2007.
9. Звягінцева Т.Д., Чернобай А.І. Метаболический синдром и органы пи-

10. Шеварення // Здоров'я України. – 2009. – № 6/1. – С. 38–39.
10. Куликов В.П., Хореев Н.Г., Герасименко И.Н. и др. Цветовое дуплексное сканирование сосудов в диагностике патологической извитости сонных артерий // Эхография. – 2000. – № 2. – С. 147–154.
11. Мостовой Ю.М., Слепченко Н.С., Демчук Г.В., Сідоров А.А. Синдром Z: новый взгляд на поєднання патологічних станів // Здоров'я України. – 2011. – № 10 (263). – С. 35.
12. Передерий В.Г. Ожирение: междисциплинарный вызов медицине XXI века // Здоров'я України. – 2010. – № 10. – С. 22–24.
13. Ткач С.М., Передерий В.Г. Гастроэнтерологические последствия избыточной массы тела и ожирения // Здоров'я України. – 2007. – № 1. – С. 54–55.
14. Ткач С.М. Распространенность, течение, диагностика и стратегии лечения неалкогольной жировой болезни печени // Здоров'я України. – 2009. – № 1–2 (206–207). – С. 63–65.
15. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний. Второе издание / Куликов В.П. Фирма СТРОМ, 2011.
16. Ayonrinde O.T. et al. Gender/specific differences in adipose distribution and adipocytokines influence adolescent non-alcoholic fatty liver disease // Hepatology. – 2011. – Vol. 53 (3). – P. 800–809.
17. Bhatia L.S. et al. Non-alcoholic fatty liver disease: a new and important cardiovascular risk factor? // Eur. Heart J. – 2012. – Vol. 33. – P. 1190–1200.
18. Fabbri E., Sullivan S., Klein S. Obesity and nonalcoholic fatty liver disease: biochemical, metabolic, and clinical implications // Hepatology. – 2010. – Vol. 51. – P. 679–689.

Статья поступила в редакцию 15.07.2014