

зодилатації (табл. 2). У дітей з ендотеліальною дисфункцією відмічалась вірогідно менша екскреція катехоламінів із сечею ($p_u < 0,05$) та нижчий рівень альдостерону крові ($p_u < 0,05$), а також вищі показники ендотеліну-1 плазми ($p_u = 0,06$), ніж у дітей з нормальною судинною реактивністю. Рівні простагліцину й тромбоксану не відрізнялися залежно від функції судинного ендотелію. Серед показників імунозапальної активації (табл. 3) саме підвищений рівень ІЛ-6 характеризував хворих із ендотеліальною дисфункцією ($p_\phi < 0,01$). Це дає підставу вважати, що ІЛ-6 має прогностичне значення не тільки для прогресування систолічної дисфункції міокарда [5], але й формування ендотеліальної дисфункції в дітей із ПМ.

Виявлено тісний кореляційний зв'язок між показниками судинної реактивності та морфофункціональними характеристиками серця. Діаметр плечової артерії в стані спокою залежав не тільки від віку й статі пацієнта, але й від розміру та об'єму ЛШ ($r = 0,486, p < 0,001$; $r = 0,465, p < 0,002$ відповідно), ІКДО ($r = 0,439, p < 0,001$), УО серця ($r = 0,357, p < 0,005$), ММЛШ ($r = 0,334, p < 0,01$). Приріст діаметра артерії також корелював з ІКДО ($r = 0,312, p < 0,01$), підтверджуючи зв'язок формування ендотеліальної дисфункції з процесом ремоделювання ЛШ. Підвищення індексу резистентності ендотелію R_i супроводжувалося зниженням ХО ($r = -0,387, p < 0,005$) і тому може вважа-

тися фактором зниження функціональної здатності серця. Індукований нітрогліцеринном приріст діаметра артерії також корелює зі змінами УО ($r = 0,670, p < 0,02$), ХО ($r = 0,702, p < 0,02$) та діастолічного артеріального тиску ($r = 0,601, p < 0,05$), що відбиває вплив екзогенного оксиду азоту на показники загальної гемодинаміки. При цьому встановлено, що швидкісні показники судинного кровотоку прямо залежать від рівнів катехоламінів: V_s корелювала з рівнем екскреції адреналіну ($r = 0,594; p < 0,005$) й норадреналіну ($r = 0,471; p < 0,02$); V_d — з рівнем адреналіну ($r = 0,425; p < 0,03$), як і показник систоло-діастолічного співвідношення Ratio — з рівнем екскреції норадреналіну ($r = 0,385, p < 0,05$). Діаметр артерії залежав від рівня ангіотензину-II крові ($r = -0,416; p < 0,05$), відбиваючи основний вазоконстрикторний ефект цього нейрогормону. Рівень альдостерону крові корелював з V_s ($r = -0,442; p < 0,03$).

Таким чином, у значної частини дітей з патологією міокарда розвивається ендотеліальна дисфункція, яка сприяє зниженню компенсаторних можливостей судинної системи в цілому та поглибленню серцево-судинних порушень.

У $57,14 \pm 6,23\%$ дітей з патологією міокарда на фоні запальних захворювань і дисплазії сполучної тканини серця спостерігається дисфункція судинного ендотелію, що супроводжується низькими рівнями екскреції катехоламінів у сечі та вмісту альдостерону в крові, підвищенням рівнів ендотеліну-1 плазми та ІЛ-6 у крові.

Таблиця 2

Показники нейрогуморальної регуляції у підлітків з патологією міокарда залежно від стану ендотеліальної функції, $M \pm t$

Показник	з реактивною гіперемією, %	
	n = 22	n = 24
Адреналін, нмоль/добу	20,95 ± 1,78*	31,27 ± 2,17
Норадреналін, нмоль/добу	95,71 ± 7,88*	122,44 ± 11,33
Дофамін, нмоль/добу	531,84 ± 49,22	558,54 ± 57,23
ДОФА, нмоль/добу	280,62 ± 36,84	324,80 ± 41,95
Ренін, нг/мл/год	0,40 ± 0,11	0,46 ± 0,09
Ангіотензин II, пмоль/л	32,40 ± 4,81	28,84 ± 5,26
Альдостерон, пг/мл	50,62 ± 8,18*	72,57 ± 10,62
Ендотелін-1, фмоль/мл	0,62 ± 0,05**	0,47 ± 0,009
Простагліцин, пг/мл	36,25 ± 2,49	38,58 ± 2,52
Тромбоксан, пг/мл	59,84 ± 6,93	58,85 ± 0,65

* $p_u < 0,05$

** $p_u = 0,06$

Таблиця 3

Показники факторів імунозапальної активації у підлітків із патологією міокарда залежно від стану ендотеліальної функції, $M \pm t$

Показник	Приріст діаметра артерії в пробі з реактивною гіперемією, %	
	менше 10%, n = 22	більше 10%, n = 24
ІЛ-1 β , пг/мл	10,04 ± 2,81	14,15 ± 4,28
ІЛ-6, пг/мл	6,12 ± 1,28*	5,82 ± 0,73
ФНП- α , пг/мл	15,69 ± 1,89	17,49 ± 2,91

* $p_\phi < 0,01$

Література

1. Гуревич М.А. Хроническая сердечная недостаточность: руководство для врачей. — М.: Практ. мед., 2008. — 414 с.
2. Добрин Б.Ю., Белая И.Е. // Укр. кардіол. журн. — 2005. — № 6. — С. 143–150.
3. Волков В.И., Серик С.А. // Матер. Міжнар. форуму «Кардіологія вчора, сьогодні, завтра». — К., 2006. — С. 24–29.
4. Шматкова Ю.В. и др. // Педиатр. — 2008. — Т. 87, № 2. — С. 6–10.
5. Рак Л.І. // Совр. педиатр. — 2010. — № 2. — С. 194–197.
6. Воронков Л.Г., Шкурат И.А. // Кровообіг та гемостаз. — 2003. — № 1. — С. 93–97.
7. Гончаренко Н.І. // Перинатол. и педиатр. — 2006. — № 1(25). — С. 53–55.
8. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. // Lancet. — 1992. — Vol. 340. — P. 1111–1115.

О. А. Будрейко

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків АМН України», Харків

Особливості продукції кортизолу при цукровому діабеті 1 типу у дітей та підлітків за даними радіонуклідного дослідження

The peculiarities of cortisone production in type 1 diabetes mellitus in children and adolescents according to radionuclide findings

Summary. The character of cortisone production was investigated in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. Cortisone production was detained three times a day using radio-immune technique with standard commercially available kits «НОРІОХ» (Belarus) in 192 children and adolescents aged 3–18 with DM. It was established that cortisone level in children and adolescents with type 1 DM exceeded the reference values irrespec-

tive of the disease duration and the state of carbohydrate metabolism compensation. In girls, hypercortisolemia was revealed more frequently than in boys, especially in puberty (stage II-III according to Tanner).

Key words: type 1 diabetes mellitus, children and adolescents, puberty, cortisone.

Резюме. Изучен характер продукции кортизола у детей и подростков, больных сахарным диабетом (СД) 1 типа. У 192 детей и подростков 3–18 лет больных СД, определяли продукцию кортизола (трижды в течение суток) радиоиммунным методом с использованием стандартных коммерческих наборов «ХОПИБОХ» (Беларусь). Установлено, что уровень кортизола у детей и подростков с СД 1 типа превышал контрольные показатели независимо от длительности болезни и состояния компенсации углеводного обмена. У девочек гиперкортизолемия выявлялась в целом чаще, чем у мальчиков, особенно в период пубертата (II–III стадия по Tanner).

Ключевые слова: сахарный диабет 1 типа, дети и подростки, пубертат, кортизол.

Ключові слова: цукровий діабет 1 типу, діти й підлітки, пубертат, кортизол.

У формуванні порушення чутливості до інсуліну певна роль належить впливу контрінсулярних гормонів, які активізуються в період статевого дозрівання. Вивчення змін у системі адренкортикотропного гормону (АКТГ) — кортизол проводилось [1] у осіб з абдомінальним ожирінням. Встановлено, що ця патологія розвивається внаслідок зниження чутливості рецепторів гіпоталамуса до дії глюкокортикоїдів з подальшою гіперкортизолемією, атеросклерозом, гіпертензією, порушенням чутливості до інсуліну. Автори [2] визначають, що вирішальне значення у патогенезі центрального або андройдного ожиріння та інсулінорезистентності (ІР) у осіб різних статей, належить аутокринній продукції активного кортизолу. Підтверджують цей факт дослідження [3], в яких встановлено прямий кореляційний зв'язок між рівнем кортизолу, індексом маси тіла (ІМТ), співвідношенням окружності талії та стегон (ОТ/ОС), рівнем тригліцеридів та наявністю ІР.

Поряд з описаним місцем кортизолу у формуванні ІР, він відіграє важливу роль у патогенезі цукрового діабету (ЦД) 1 типу як один з найважливіших гормональних агентів з контрінсуліновою дією [4, 5]. З одного боку, доведено його важливе місце у відповіді на гіпоглікемічні стани за рахунок потужної активації глюконеогенезу [6, 7], а з іншого боку — як один з глюкокортикоїдів він відіграє важливу роль у регуляції анаболічно-катаболічних процесів під час статевого дозрівання [8, 9], зокрема у формуванні діабетичних ангіопатій [10]. При цьому показано певні статеві відмінності характеру контрінсулінової регуляції у дітей та підлітків з деяким підвищенням її у дівчин [11]. Однак в окремих публікаціях заперечується наявність значущої активації симпатoadреналово-глюкокортикоїдної регуляції, хоча й відзначаються її певні порушення [12].

Метою нашого дослідження стало вивчення характеру продукції кортизолу у дітей та підлітків, хворих на ЦД 1 типу. В процесі дослідження обстежено 192 дітей та підлітків (103 дівчини та 89 хлопців) віком 3–18 років із тривалістю ЦД 1 типу від 1 міс. до 10 років. Пацієнти проходили загальноприйняте загальноклінічне обстеження з оцінкою показників фізичного та статевого розвитку.

За ступенем статевої зрілості хворі, згідно з класифікацією Tanner (1969), були віднесені до однієї з 5 груп (I–V групи). Крім цього, обчислювався ІМТ за формулою (маса тіла (кг)/зріст² (м²)) з оцінкою даних за перцентильними таблицями Протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю дитяча ендокринологія (2006), дефіцит маси тіла діагностувався, якщо показник ІМТ був нижчий 5 перцентилі, а надлишкова маса тіла у хворих з показником ІМТ вище 85 перцентилі [13].

Стан вуглеводного обміну аналізувався згідно з рівнем глікемії (глюкозооксидазним методом) та глюкозурії, а також глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c}), за величиною якого хворі були розподілені на три групи відповідно до останніх рекомендацій ISPAD (2007) [14]: HbA_{1c} < 7,5% — задовільна або оптимальна компенсація (n = 50); HbA_{1c} 7,5–9,0% — незадовільна або субоптимальна компенсація (n = 45); HbA_{1c} > 9,0% — погана компенсація з високим ризиком формування ускладнень (n = 97).

Для оцінки рівня кортизолу проводилось його визначення методом радіоімунного аналізу з використанням стандартних комерційних наборів «ХОПИБОХ» (Білорусь).

Створення бази даних та статистична обробка результатів проводилась з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel та SPSS Statistics 17.0. За умови нормального розподілення даних вони наведені у вигляді середніх арифметичних значень (M) із середньоквадратичним відхиленням (σ), при відсутності нормального розподілу даних у ряді наведено показники медіани та квартилів (Me; Uq- Lq). Для оцінки вірогідності відмінностей використовувались параметричні (ANOVA для порівняння середніх значень) та непараметричні методи (критерій Крускала–Уолліса для порівняння середніх значень та медіанний тест). З метою встановлення зв'язків між двома ознаками застосовувався кореляційний аналіз з обчисленням коефіцієнта Спірмена r. Критичний рівень значущості для перевірки статистичних гіпотез при порівнянні груп приймався рівним 0,05.

Аналіз показників цих гормонів показав, що рівень кортизолу виявився підвищеним у 45 ((23,4 ± 3,5)%) хворих, переважно у дівчин (у 32 осіб — (31,1 ± 5,2)%) порівняно з хлопцями (у 13 осіб — (14,1 ± 4,3)%, p = 0,024). Середній рівень кортизолу в групі дівчин також був вірогідно вищий порівняно з відповідним показником групи хлопців ((692,7 ± 326,6) та (538,6 ± 213,8) нмоль/л, p_{K-U} = 0,004), тому при подальшому аналізі кортизолемії враховували виявлені статеві відмінності.

Так, зі збільшенням тривалості ЦД рівень кортизолу в цілому суттєво не змінювався, але у дівчин середні показники кортизолу при тривалості хвороби до 5 років були підвищені, а зі збільшенням стажу ЦД вірогідно зменшувалися, на відміну від хлопців, у яких цей показник залишався досить стабільним незалежно від тривалості захворювання (табл. 1).

Порівняння показників кортизолу залежно від ступеня статевої зрілості також не виявило його динаміки у хлопців, хоча у дівчин III–IV груп за Tanner спостерігалася більш високі середні величини кортизолу ((712,9 ± 363,2) та (780,8 ± 374,7) нмоль/л відповідно) порівняно як з показниками кортизолу відповідних за ступенем статевої зрілості груп хлопців ((571,1 ± 243,1), p_w = 0,028 та (509,1 ± 191,7) нмоль/л, p_w = 0,003), так і з показником дівчин V групи за Tanner ((595,2 ± 267,3) нмоль/л, p_{K-U} = 0,036).

Для уточнення отриманих даних було проведено оцінку рівня кортизолу залежно від статі та ступеня статевої зрілості у хворих з однаковою тривалістю ЦД (рис. 1).

Результати такого аналізу підтвердили відсутність відмінностей у рівні кортизолу у хлопців залежно від ступеня статевої зрілості (при тривалості хвороби 1–5 років — від (451,2 ± 110,5) до (649,0 ± 303,3) нмоль/л, при тривалості ЦД 5–10 років — від (478,3 ± 198,3) до (632,2 ± 294,1) нмоль/л, p > 0,1).

У дівчин у перші роки існування захворювання (1–5 років) спостерігалось вірогідне підвищення рівня кортизолу в III і, дещо менше, — в IV групах за Tanner ((1305,0 ± 140,0) та (873,3 ± 402,6) нмоль/л відповідно) порівняно з показниками хлопців відповідних за ступенем

Рівень кортизолу залежно від статі та тривалості цукрового діабету 1 типу у дітей та підлітків

Група хворих з тривалістю ЦД	Взагалі по групі		Хлопці		Дівчини	
	n	M ± σ	n	M ± σ	n	M ± σ
Менше 6 міс.	44	680,0 ± 382,2	21	632,4 ± 321,0	23	723,5 ± 432,6
6–12 міс.	13	592,5 ± 214,7	7	499,3 ± 153,7	6	701,2 ± 236,6*
1–5 років	70	662,0 ± 335,5	34	509,9 ± 214,6	36	805,5 ± 367,2*
5–10 років	54	578,7 ± 247,4	20	565,7 ± 226,8	34	586,4 ± 261,7
Понад 10 років	11	613,5 ± 236,2	7	639,3 ± 223,6	4	568,2 ± 285,7
Вірогідність відмінностей	p > 0,1		p > 0,1		p _{K-U} = 0,045	

Примітка. * - p_{K-U} < 0,05 вірогідність відмінностей показників дівчин відносно групи хлопців з відповідною тривалістю хвороби.

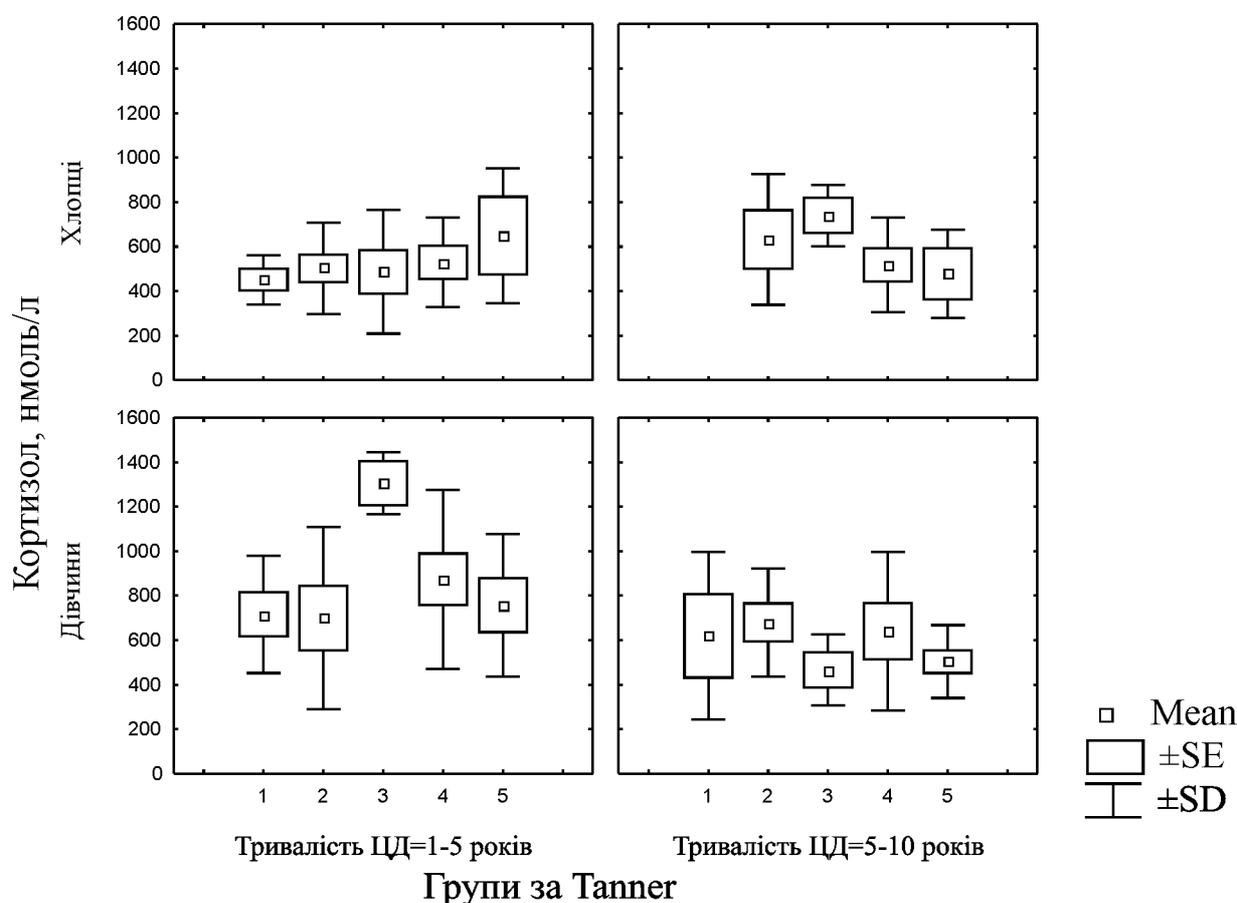


Рис. 1. Рівень кортизолу залежно від статі та ступеня статевої зрілості дітей і підлітків із тривалістю цукрового діабету від 1 до 10 років

статевої зрілості груп ((486,7 ± 278,0), p_w = 0,005 та (529,6 ± 200,7) нмоль/л, p_w = 0,035) та показниками дівчин I та V груп за Tanner ((715,7 ± 263,3) та (757,4 ± 320,6) нмоль/л, p_{K-U} = 0,048).

При цьому в період маніфестації ЦД (рис. 2) вірогідно підвищувався рівень кортизолу в період пубертату — в II–IV групах за Tanner ((828,5 ± 529,1) нмоль/л, (967,5 ± 350,6) та (826,4 ± 478,5) нмоль/л відповідно) порівняно з показниками I та V груп за Tanner ((546,4 ± 234,0) нмоль/л та (541,2 ± 353,4) нмоль/л відповідно, p_{I,II} = 0,070, p_{I,III} = 0,040, p_{I,IV} = 0,086). Слід відзначити, що в ініціальний період хвороби показник кортизолу змінювався в залежності від стадії пубертату не тільки у дівчат ((805,7 ± 379,5) у II групі, (1210,0 ± 247,5) —

у III та (862,8 ± 580,8) нмоль/л у IV групі порівняно з (560,9 ± 257,7) нмоль/л I групі та (537,5 ± 413,6) нмоль/л у V групі за Tanner, p_{K-U} = 0,036), а у хлопців, хоч і на дещо меншому рівні ((851,2 ± 562,2) нмоль/л в II групі, (725,0 ± 268,7) — у III та (735,5 ± 304,0) у IV групі порівняно з (533,2 ± 222,2) нмоль/л у I групі та (545,0 ± 451,1) нмоль/л у V групі за Tanner, p_{K-U} = 0,068).

Ці дані відображують певне збереження фізіологічного підвищення рівня кортизолу в період статевого дозрівання на самому початку ЦД із подальшою втратою цих змін вже після однорічного періоду хвороби у хлопців та дещо пізніше у дівчин — після п'ятирічного терміну.

При вивченні рівня кортизолу залежно від стану компенсації вуглеводного обміну (табл. 2) вірогідних відмін-

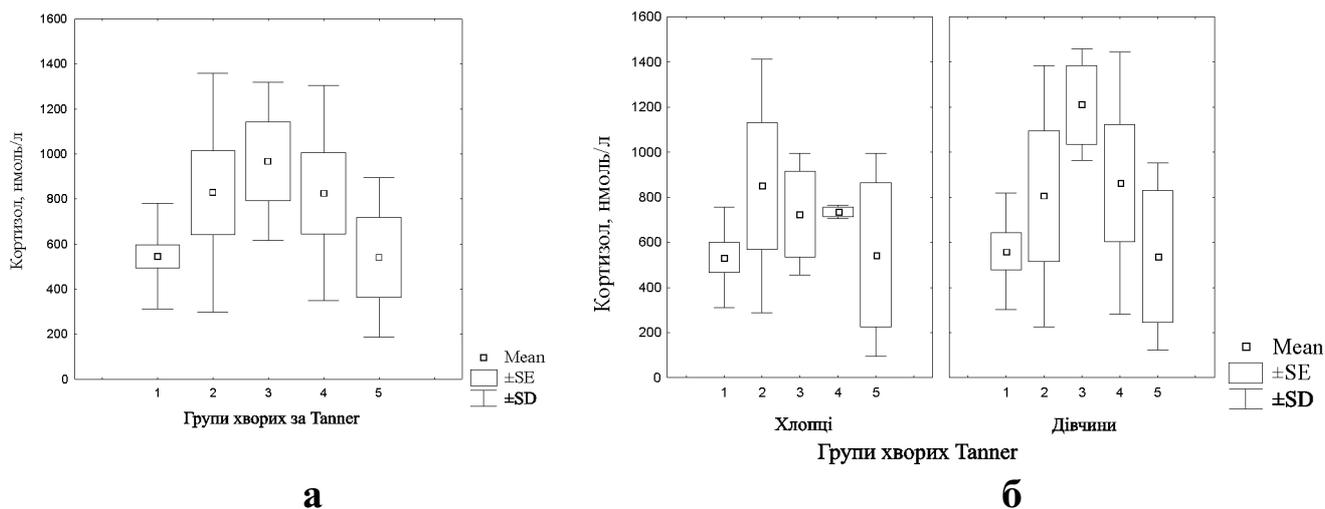


Рис. 2. Рівень кортизолу залежно від ступеня статевої зрілості дітей та підлітків із уперше виявленим цукровим діабетом: а — взагалі; б — залежно від статі

Таблиця 2

Рівень кортизолу залежно від стану компенсації цукрового діабету 1 типу у дітей та підлітків з урахуванням статі

Група хворих	Взагалі по групі		Хлопці		Дівчини	
	n	M ± σ	n	M ± σ	n	M ± σ
HbA _{1c} < 7,5 %	50	603,1 ± 351,3	22	491,3 ± 230,9	28	690,2 ± 407,3*
HbA _{1c} = 7,5 – 9,0%	45	647,1 ± 253,5	15	595,9 ± 239,7	30	674,0 ± 262,7
HbA _{1c} > 9,0%	97	626,1 ± 292,5	52	541,0 ± 224,6	45	723,0 ± 332,4*
Вірогідність відмінностей	p > 0,1		p > 0,1		p > 0,1	

Примітка. * - $p_{K-U} < 0,05$ вірогідність відмінностей показників дівчин відносно групи хлопців з відповідним ступенем компенсації хвороби.

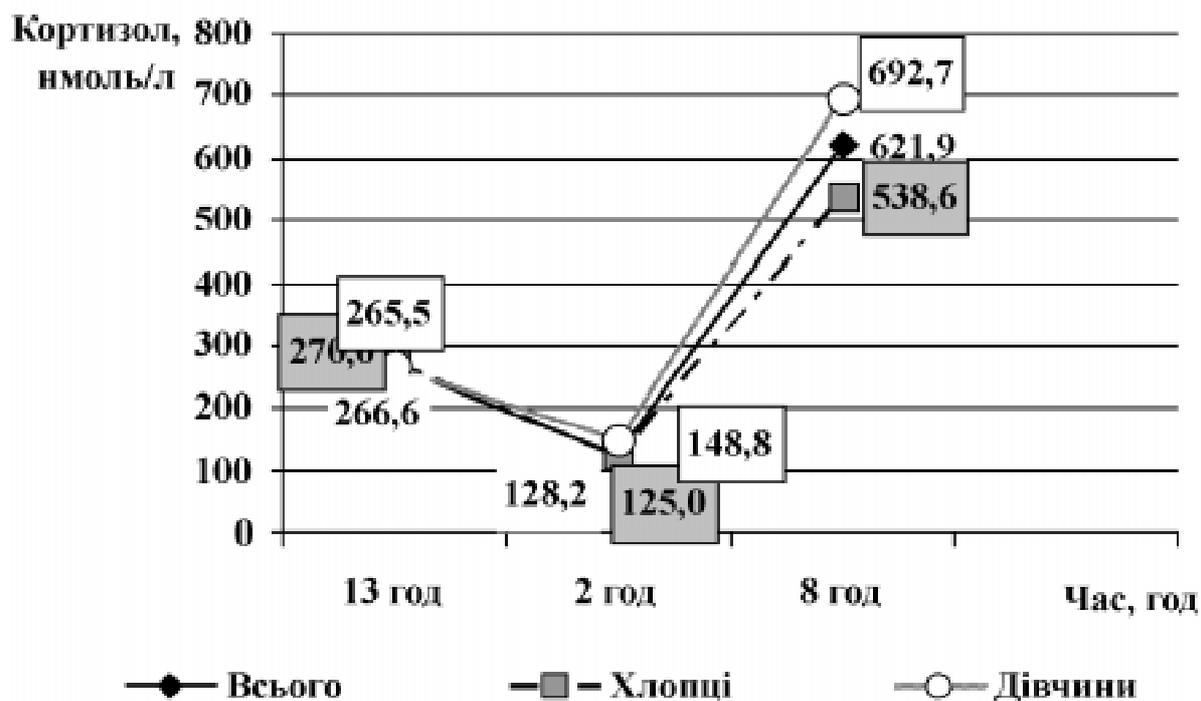


Рис. 3. Добові коливання середнього рівня кортизолу в дітей та підлітків, хворих на цукровий діабет 1 типу

ностей його величини від показника HbA_1 не виявлено як взагалі, так і з урахуванням статі хворих за винятком більш високих показників кортизолу у дівчин ((690,2 ± 407,3) нмоль/л за $HbA_1 < 7,5\%$, (674,0 ± 262,7) при $HbA_1 = 7,5-9,0\%$ та (723,0 ± 332,4) нмоль/л при $HbA_1 > 9,0\%$) порівняно з відповідними показниками групи хлопців ((491,3 ± 230,9) нмоль/л при $HbA_1 < 7,5\%$, $r_{K-U} = 0,048$, (595,9 ± 239,7) нмоль/л при $HbA_1 = 7,5-9,0\%$ та (541,0 ± 224,6) нмоль/л при $HbA_1 > 9,0\%$, $r_{K-U} = 0,016$), що узгоджується з наведеними вище даними. В період маніфестації хвороби показник кортизолу також не залежав від статі та стану компенсації вуглеводного обміну.

Фізіологічний тип добових коливань рівня кортизолу у дітей та підлітків, хворих на ЦД 1 типу, залишався в цілому збереженим зі зниженням у нічний час, підвищенням вранці та помірним зниженням вдень (рис. 3). Патологічних зсувів цього ритму не спостерігалось ні у хлопців, ані у дівчин.

Отже, рівень кортизолу у дітей та підлітків з ЦД 1 типу перевищує контрольні показники незалежно від тривалості хвороби та стану компенсації вуглеводного обміну. У дівчин гіперкортизолемія загалом виявлялась частіше, ніж у хлопців, особливо в період пубертату (II–III стадія за Tanner).

Таким чином, у дітей та підлітків, хворих на ЦД 1 типу, мають місце патологічні зміни продукції кортизолу у вигляді гіперкортизолемії, але ступінь її досить помірний, що потребує в перспективі дослідження рівня кортизолемії з урахуванням інших гормонально-імунологічних факторів.

Література

1. Зуєва Н.А., Ефимов А.С. // Пробл. эндокрин. патол. – 2002. – № 1. – С. 16–29.
2. Stewart P.M., Boulton A., Kumars S. et al. // J.Clin. Endocrinol. Metab. – 1999. – № 3. – P. 1022–1027.
3. Wallerius S., Rosmond R., Liung T. et al. // J. Endocrinol. Invest. – 2003. – № 7. – P. 616–619.
4. Chan O., Chan S., Inouye K. et al. // Endocrin. – 2001. – Vol. 142, № 11. – P. 4872–4879.
5. Roy M., Collier B., Roy A. // J. Diabet Complicat. – 1991. – № 5(4). – P. 218–220.
6. Radetti G., Paganini C., Gentili L. et al. // Acta Diabetol. – 1994. – Vol. 31, № 3. – P. 138–140.
7. Ryan C.M., Dulay D., Suprasongsin C., Becker D.J. // Diabet. Care. – 2002. – Vol. 25, № 5. – P. 852–858.
8. Matyka K.A., Crowne E.C., Havel P.J. et al. // Diabet. Care. – 1999. – Vol. 22, № 7. – P. 1144–1150.
9. Ross L.A., Warren R.E., Kelnar C.J., Frier B.M. // Arch Dis. Child. – 2005. – Vol. 90, № 2. – P. 190–194.
10. Dacou-Voutetakis C., Peppas-Patrikiou M., Dracopoulou M. // J. Pediatr. Endocrinol. Metab. – 1998. – Vol. 11, № 3. – P. 437–445.
11. Davis S.N., Fowler S., Costa F. // Diabet. – 2000. – Vol. 49, № 1. – P. 65–72.
12. Impaired overnight counterregulatory hormone responses to spontaneous hypoglycemia in children with type 1 diabetes (Diabetes Research in Children Network (DirectNet) Study Group) // Pediatr Diabet. – 2007. – Vol. 8, № 4. – P. 199–205.
13. Протоколи надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча ендокринологія». – К., 2006. – С. 5–8.
14. Bangstad H-J., Danne T., Deeb L.C., Jarosz-Chobot P. // Pediatr. Diabet. – 2007. – Vol. 8. – P. 88–102.

О.А. Будрейко, С.Х. Череватова,
В.А. Бондаренко, Л.К. Пархоменко,
Л.А. Страшок, О.В. Бузницька

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей
та підлітків АМН України», Харків,

Харківська медична академія післядипломної
освіти

Статична гепатосцинтиграфія в оцінці функції печінки у підлітків з ожирінням

Static liver scan in assessment of liver function in adolescents with obesity

Summary. The functional state of the liver was assessed in adolescents with obesity using static liver scan. It was established that static liver scan in adolescents with obesity allowed to reveal diffuse liver lesions suggesting latent forms of hepatobiliary system lesions, which promoted specification of the diagnosis and timely treatment.

Key words: liver scan, obesity, children and adolescents, hepatobiliary pathology.

Резюме. Проведена оцінка функціонального стану печінки у підлітків з ожирінням з допомогою статическої гепатосцинтиграфії.

Установлено, що проведення статическої гепатосцинтиграфії у підлітків з ожирінням дозволяє виявити ознаки дифузної ураженні печінки, свідечуючі про латентні форми ураженні гепатобіліарної системи, що сприяє уточненню діагнозу і своєчасному призначенню терапії.

Ключевые слова: гепатосцинтиграфія, ожиріння, діти та підлітки, гепатобіліарна патологія.

Ключові слова: гепатосцинтиграфія, ожиріння, діти та підлітки, гепатобіліарна патологія.

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) належить до найпоширеніших хронічних захворювань цього органа. На сучасному етапі ця проблема стає все актуальнішою через зростання захворюваності серед дорослих та дітей, відсутність до цих пір чітких рекомендацій щодо діагностики, лікування та визначення чинників ризику початку і прогресування НАЖХП для розробки підходів до профілактичних заходів [1–3].

Неалкогольна жирова інфільтрація печінки трапляється переважно в людей з надмірною масою тіла (як дорослих, так і дітей, що особливо насторожує). Поширеність НАЖХП у різних країнах Європи складає 10–24% в загальній популяції населення і 57–74% серед осіб з ожирінням. Демографічна ситуація варіює залежно від території та расової приналежності. У США НАЖХП в 3–5 разів частіше зустрічається серед чоловіків, а серед підлітків з ожирінням більш поширена у хлопчиків, ніж у дівчинок (44 і 7% відповідно). Є повідомлення про випадки НАЖХП, виявлені в людей віком 10–20 років. Так, у країнах Євросоюзу дана патологія трапляється у 2,6% з них, тоді як у дітей з надмірною масою тіла — у 22,5–52,8% випадків [1, 2, 4, 5].

Вперше картина ураження печінки, подібна до алкогольного гепатиту, у осіб, що не вживають гепатотоксичних доз алкоголю, описана J. Ludwig у 1980 році. Подальша розробка даної проблеми дозволила виявити тісний зв'язок НАЖХП з ожирінням, особливо висцеральним, та інсулінорезистентністю. На початку ХХІ століття було зроблене припущення про те, що жирова інфільтрація печінки є предиктором інсулінорезистентності і основою поліор-