

Обґрунтування напрямів патогенетичного лікування неалкогольної жирової хвороби печінки як компонента метаболічного синдрому в дітей та підлітків з ожирінням



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

Харківська медична академія післядипломної освіти

Мета роботи — на основі клініко-інструментального та біохімічного обстеження дітей та підлітків з ожирінням виявити маркери метаболічного синдрому (МС) та визначити напрями патогенетичного лікування.

Матеріали та методи. Під спостереженням перебувало 304 хворих з ожирінням віком 7—18 років. Проведено клініко-анамнестичне обстеження, УЗД органів гепатобіліарної системи, біохімічне дослідження білкового, ліпідного, пігментного та вуглеводного обміну, визначали показники оксидантного стресу. Наявність інсулінорезистентності (ІР) визначали за індексом НОМА.

Результати та обговорення. У всіх обстежених виявлено гіпотонію жовчного міхура, неоднорідності вмісту жовчного міхура. У 1/3 хворих з ожирінням були УЗД-ознаки стеатогепатозу, більш виражені в осіб з ІР. У ліпідному спектрі визначали атерогенні зміни (підвищення рівня тригліцеридів і холестерину ліпопротеїнів дуже низької щільності), більш виражені за наявності ІР. Ознаки оксидантного стресу виявлялися підвищенням рівня малонового діальдегіду. Тобто при ожирінні в дитячому й підлітковому віці є достатньо ознак як для виявлення МС, так і для діагностики неалкогольної жирової хвороби печінки.

Висновки. Під час лікування та профілактики прогресування патологічних змін у печінці обґрунтовано призначення гепатопротекторів — стандартизованих екстрактів артишоку, есенціальних фосфоліпідів та урсодезоксихолевої кислоти.

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

УХХІ столітті спосіб життя людства характерно змінився. Спостерігається обмеження фізичної активності, збільшення споживання калорійної та якісно незбалансованої їжі, зростання емоційних навантажень, різноманітні шкідливі звички. За певної генетичної схильності ці компоненти можуть призводити до формування метаболічного синдрому (МС) — найсерйознішого чинника ризику серцево-судинних захворювань. В основі МС лежить абдомінально-вісцеральне ожиріння з інсулінорезистентністю (ІР) та компенса-

торною системною гіперінсулінемією. Нині проблема МС набула особливої актуальності у зв'язку з пандемічним характером його поширення не тільки серед дорослого населення, а й серед молодих людей та підлітків. Серед дітей та підлітків поширеність МС за різними критеріями діагностики становить від 0,4 до 25 % [2, 8, 10]. Усі компоненти МС (абдомінальне ожиріння, порушення толерантності до глюкози, артеріальна гіпертензія

Стаття надійшла до редакції 8 грудня 2014 р.

Пархоменко Людмила Костянтинівна, д. мед. н., проф., зав. кафедри підліткової медицини
61176, м. Харків, вул. Корчагінців, 58. Тел. (057) 62-70-45
E-mail: parkhomenko.lk@mail.ru

і дисліпідемія) слугують незалежними чинниками ризику серцево-судинних захворювань. Водночас ключова роль у порушенні ліпідного та вуглеводного обмінів належить печінці, яка разом із тим є й одним із головних органів-мішеней МС. Сукупність метаболічних змін у печінці виявляється неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП).

Під терміном «неалкогольна жирова хвороба печінки» розуміють хронічне захворювання, яке характеризується накопиченням жиру в гепатоцитах у пацієнтів, котрі не вживають алкоголь у гепатотоксичних дозах. Поширеність жирової дистрофії печінки становить до 16 % випадків у пацієнтів із нормальною масою тіла та до 76 % — у хворих з ожирінням [7]. Найбільший ризик захворіти мають особи, які страждають від МС. Саме при МС, що охоплює цукровий діабет 2 типу, ожиріння, гіпертригліцеридемію, частота розвитку НАЖХП становить 70–100 % [9]. Але й сама НАЖХП створює передумови для розвитку ожиріння та дисліпідемії. Розвиток НАЖХП охоплює весь спектр уражень печінки, до яких належить жирова дистрофія (стеатоз), жирова дистрофія із запаленням і пошкодженням гепатоцитів (неалкогольний стеатогепатит) і фіброз (із можливістю прогресування в цироз печінки) [4, 9].

У формуванні НАЖХП при МС основну роль відіграє вісцеральне ожиріння та ІР. В умовах ІР збільшується ліполіз у жировій тканині, а надлишок вільних жирних кислот надходить у печінку. Відбувається накопичення жиру в гепатоцитах і зірчастих клітинах. Це так званий перший удар — формування стеатозу печінки. За НАЖХП, особливо тривалої, жовч завжди перенасичується холестерином (ХС), що сприяє підвищенню її літогенності [1, 3, 6]. Другий удар призводить до запалення та розвитку стеатогепатиту. Він пов'язаний із тим, що функціональна здатність мітохондрій виснажується, починається мікросомальне окиснення ліпідів, яке призводить до утворення активних форм кисню й підвищення продукції прозапальних цитокинів з формуванням запалення в печінці. Крім того, у міру накопичення жиру гепатоцити стають більш уразливими й чутливими до токсичних впливів. Стеатоз печінки — один із перших виявів МС. Але сьогодні відомо, що й сам МС збільшує ризик прогресування НАЖХП (частіше у 3,2 разу формується стеатогепатит, у 3,5 разу — важкий фіброз [4, 9, 11]). Нині уявлення про НАЖХП як про стан зі сприятливим перебігом змінилося. Якщо лікування своєчасно не відбувається, то у 12–14 % випадків НАЖХП трансформується у стеатогепатит, у 5–10 % — у фіброз, у 0–5 % випадків фіброз переходить у цироз печінки, у 13 % випадків стеатогепатит відразу трансформується в цироз печінки [11].

Мета роботи — на основі клініко-інструментального та біохімічного обстеження дітей та під-

літків з ожирінням виявити маркери метаболічного синдрому та визначити напрями їх патогенетичного лікування.

Матеріали та методи

Під спостереженням перебувало 304 хворих на ожиріння віком 7–18 років (107 дівчат і 197 хлопців), які знаходились на стаціонарному лікуванні та обстеженні у відділенні ендокринології ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України». У контрольну групу ввійшли 30 здорових дітей того ж віку.

Об'єктивне дослідження охоплювало антропометрію, з метою адекватної оцінки маси тіла застосовували індекс маси тіла ($IMT = m/h^2$, де m — маса тіла, кг; h — зріст, м). Для оцінки структурно-функціонального стану печінки проводили ультразвукове дослідження (УЗД) за загальноприйнятою методикою на апараті SLE-101PC Medelcom. Для оцінки наявності ІР як інтегрального патогенетичного чинника МС визначали індекс НОМА = $(G_0 \cdot Ins_0)/22,5$, де G_0 — рівень глюкози плазми крові натще, ммоль/л; Ins_0 — вміст імунореактивного інсуліну в сироватці крові натще, мкОД/мл. Біохімічні показники білкового (АСТ, АЛТ, альбуміни, фібриноген, протромбіновий індекс) та пігментного (загальний білірубін і його фракції) обміну визначали за загальноприйнятими методиками. Досліджували ліпідний спектр крові — тригліцериди (ТГ), загальний ХС, ХС ліпопротеїнів високої щільності (ХСЛПВЩ) з використанням наборів Cormay Multi (Польща), вміст ХС ліпопротеїнів низької (ХСЛПНЩ) і дуже низької (ХСЛПДНЩ) щільності, коефіцієнт атерогенності (КА) розраховували за стандартною методикою. Для оцінки інтенсивності вільнорадикального окиснення білків і ліпідів визначали рівень карбонільованих білків (КБ) (О.Є. Дубініна, 1991) і малонового діальдегіду (МДА) (Н. Esterbauer та співавт., 1989). Стан ферментативної ланки антиоксидантного захисту (АОЗ) оцінювали за активністю глутатіонпероксидази (ГПО) (В.О. Костюк, 1990) і супероксиддисмутази (СОД) (G.C. Mills, 1959). Дослідження здійснено в лабораторії вікової ендокринології ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України». Статистичну обробку інформаційного масиву проводили з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel і SPSS Statistics 17.0.

Результати та обговорення

Патологію гепатобіліарної системи діагностували практично у всіх дітей та підлітків з ожирінням. За даними УЗД було встановлено збільшення розмірів печінки у $(38,0 \pm 4,0)$ % обстежених, при цьому майже вдвічі частіше в підлітків з ІР ($p < 0,01$). Зміни ехогенності печінки було встановлено у

Таблиця 1

Показники ліпідного спектра крові залежно від наявності ІР у дітей та підлітків з ожирінням (М ± σ)

Групи хворих	n	ХС, ммоль/л	ТГ, ммоль/л	ХСЛПВЩ, ммоль/л	ХСЛПНЩ, ммоль/л	ХСЛПДНЩ, ммоль/л	КА, ум. од.
ІР-	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
ІР+	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

Примітка. *Відмінності показників порівняно з контролем достовірні; • відмінності показників між групами з ІР і без ІР достовірні (p < 0,05).

Таблиця 2

Вміст продуктів вільнорадикального окиснення та активність ферментів АОЗ у підлітків з ожирінням залежно від наявності ІР (М ± σ)

Групи хворих	n	КБ, мкмоль/л	МДА, нмоль/л	ГПО, мкмоль/л	СОД, ОД/мл
ІР+	24	0,64 ± 0,08	1,05 ± 0,24*	7,61 ± 1,8	1,36 ± 0,08
ІР-	21	0,78 ± 0,12	1,12 ± 0,24*	8,04 ± 1,1	1,32 ± 0,1
Група контролю	30	0,96 ± 0,14	0,68 ± 0,24	8,8 ± 2,3	1,34 ± 0,07

Примітка. *Відмінності показників порівняно з контролем достовірні (p < 0,05).

(13,2 ± 4,1) % хворих без ІР і у (34,1 ± 4,6) % підлітків з ІР (p < 0,05), що свідчить про несприятливу динаміку розвитку стеатогепатозу. Ущільнення стінок судин виявлено у (36,5 ± 5,2) % з ІР та у (33,8 ± 5,7) % без ІР. Збільшення розмірів жовчного міхура зустрічалось у всіх обстежених з ожирінням (99,4 ± 0,65) % та супроводжувалось ущільненням його стінок (90,0 ± 2,5) %, наявністю згустків жовчі (93,0 ± 2,0) % без статистично значущої різниці по групах. Серед дискінетичних розладів жовчного міхура підлітків з ожирінням переважав гіпотонічно-гіпокінетичний тип ((63,4 ± 3,9)%) без статистично значущої різниці між групами за наявністю ІР.

Біохімічні дослідження функцій печінки визначили, що середні рівні загального білка, альбумінів, фібриногену, протромбінового індексу, загального білірубину та ферментемії перебували в межах норми та статистично значуще не відрізнялися по групах залежно від наявності ІР. Аналіз показників ліпідного спектра крові в дітей та підлітків з ожирінням показав, що у (65,5 ± 5,1) % хворих виявляються патологічні зміни рівня ліпідів, у тому числі у (13,3 ± 2,1) % – підвищення рівня загального ХС, у (25,6 ± 4,7) % зниження рівня ХСЛПВЩ, у (9,2 ± 3,1) % – підвищення рівня ТГ, у (31,0 ± 5,0) % – підвищення КА. Характеристика рівня ліпідів залежно від наявності ІР у дітей та підлітків з ожирінням показала, що відмінності спостерігалися лише в показниках рівня ТГ і ХСЛДНЩ, які були достовірно підвищені серед хворих з ІР (табл. 1). Таким чином, в обстежених дітей та підлітків з ожирінням було виявлено ознаки помірної атерогенної дисліпідемії, які характеризувалися підвищенням рівнів ХСЛПНЩ, ХСЛПДНЩ, статистично значуще більш вираженим у хворих з ІР (p < 0,05), а також тенденцією до зниження вмісту ХСЛПВЩ.

Дослідження показників процесів вільнорадикального окиснення виявило суттєве підвищення

рівня кінцевого продукту перекисного окиснення ліпідів – МДА, а рівень КБ, який характеризує початкові етапи вільнорадикального окиснення білків, не відрізнявся від контрольного. Активність ферментів першої ланки АОЗ також залишалася в межах контрольних показників. Таким чином, можна припустити, що на кінцеві результати оксидантного стресу впливає зниження активності інших субстратів АОЗ, що потребує подальшого дослідження (табл. 2).

Отже, у всіх дітей та підлітків з ожирінням визначається хронічна патологія гепатобіліарної системи у вигляді гіпотонії жовчного міхура, неоднорідності вмісту жовчного міхура, яке є ознакою підвищеної літогенності жовчі та хронічного холециститу. За даними УЗД, у третини хворих з ожирінням наявні чіткі ознаки стеатогепатозу, більш виражені в осіб з ІР (p < 0,05). При ожирінні в дітей та підлітків визначаються атерогенні зміни в ліпідному спектрі (підвищення рівня ТГ і ХСЛПДНЩ), більш виражені за наявності ІР. У дітей з ожирінням виявлено ознаки оксидантного стресу, які виявлялися підвищенням рівня кінцевого продукту перекисного окиснення ліпідів. Тобто при ожирінні в дитячому й підлітковому віці існує достатньо симптомів як для діагностики НАЖХП (порушення структури печінки, ознаки ураження жовчних шляхів, літогенності жовчі при УЗД, окислювальний дисбаланс), так і для виявлення МС (ожиріння, підвищення рівня ТГ та ХСЛПДНЩ, зниження рівня ХСЛПВЩ, а серед порушень вуглеводного обміну – ІР, необхідність долучення якої до ознак МС обговорюється останніми роками).

На ранніх етапах усі захворювання, асоційовані з надлишковою масою тіла, є зворотними, і своєчасні профілактичні заходи щодо запобігання формуванню як МС в цілому, так і подальшого прогресування його компонентів, безумовно, доцільні.

Призначаючи лікування ожиріння та МС у дітей та підлітків, слід обов'язково здійснювати корекцію функціонального стану печінки та жовчовивідних шляхів. Тільки комплексний підхід до лікування дасть змогу запобігти розвитку стеатогепатиту, цукрового діабету 2 типу, серцево-судинних ускладнень МС, жовчнокам'яної хвороби [4, 5]. Пацієнтам показана терапія, яка поєднує в собі стабілізацію мембран гепатоцитів, АОЗ, забезпечує протизапальну активність, а також спрямована на корекцію виявів дисфункції жовчовивідних шляхів.

Найважливіший компонент немедикаментозного лікування — модифікація способу життя, яка охоплює раціональне дієтичне харчування, достатню фізичну активність, відмову від куріння та зловживання алкогольними й енергетичними напоями. Фізичне навантаження в достатньому обсязі не тільки сприяє зменшенню надлишкової маси тіла, а й має тренувальний ефект для серцево-судинної системи, покращує жовчовиділення та моторну функцію кишечника, підвищує чутливість тканин до інсуліну.

Медикаментозне лікування проводиться паралельно з немедикаментозними заходами. Терапія передбачає препарати, які зменшують ІР і підвищують чутливість до інсуліну, ліпідознижувальні препарати, гепатопротектори.

Подолання ІР можливе за допомогою інсуліно-сенситайзерів: похідних бігуанідів (метформін). Метформін сприяє зниженню гіперглікемії, активності печінкових ферментів та підвищенню чутливості до інсуліну, а також зменшує запальні зміни, явища стеатогепатозу та ступінь фіброзу печінки. Він має виражену антиатерогенну й кардіопротективну дію, уповільнює всмоктування вуглеводів у кишечнику і має слабкий анорексигенний ефект.

Гепатопротектори в лікуванні патології печінки у хворих з ожирінням та МС повинні мати гепатопротекторний та антифібротичний ефект, холеретичну й холекінетичну дію, впливати на обмін холестерину й енергетичний обмін у гепатоцитах, а також підвищувати чутливості тканин організму людини до інсуліну.

У лікуванні патології печінки у хворих з МС можна рекомендувати екстракт артишоку посівного, ефективність якого є результатом кумулятивної дії всіх його компонентів. Доведена ефективність артишоку в корекції різних форм дисліпидемій [7]. Крім гепатопротекторної та антиоксидантної дії, він має суттєвий холеретичний, антихолестатичний та холекінетичний ефекти. Жовчогінний ефект покращує моторну функцію шлунково-кишкового тракту, дає змогу нормалізувати вміст кишкової мікрофлори та запобігти надлишковому бактеріальному росту, за рахунок чого зменшуються ендотоксемія і декон'югація жовчних кислот. Екстракт артишоку посівного можна використовувати тривало у зв'язку з відсутністю ефектів кумуляції, накопичення та побічної дії.

Визначено позитивний вплив призначення терапевтичних засобів на основі есенціальних фосфоліпідів. За хімічною структурою ці препарати подібні до мембранних фосфоліпідів, але перевершують їх за функціональними можливостями за рахунок високого вмісту поліненасичених жирних кислот. Ці препарати мембранотропні, у механізмі їх дії важлива роль належить замісному ефекту. Екзогенні есенціальні фосфоліпіди здійснюють позитивний вплив на метаболізм ліпідів і білків, дезінтоксикаційну функцію печінки, відновлення й підтримку клітинної структури гепатоцитів, пригнічують жирове переродження та утворення сполучної тканини в печінці, зменшують вияви оксидантного стресу.

Особливо перспективні в лікуванні НАЖХП та корекції МС препарати урсодезоксихолевої кислоти (УДХК). Це зумовлено тим, що УДХК впливає на більшість чинників і першого, і другого «ударів» у патогенезі НАЖХП [6, 9]. УДХК стимулює утворення та виділення жовчі, зменшує її літогенність. Призначення препаратів УДХК можна вважати доцільним як в умовах стеатогепатозу, так і в разі прогресування захворювання у стеатогепатит. УДХК має особливі показання за наявності функціональних біліарних розладів, холецистохолангіту, початкових етапів жовчнокам'яної хвороби.

Існують оптимістичні дані, згідно з якими у хворих із жировим гепатозом відомої етіології без ускладнень і з нормальними показниками біохімічних тестів базисна терапія виявляється достатньою, а регресія НАЖХП спостерігається через 3–6 міс [4]. У підлітковому віці, коли ще збережені резервні можливості організму, тривалість ожиріння відносно невелика і певною мірою компенсовані метаболічні порушення, максимально ефективним є проведення комплексного лікування НАЖХП одночасно з корекцією виявів МС.

Висновки

1. Таким чином, уже в дитячому та підлітковому віці при ожирінні виявляються ранні ознаки неалкогольної жирової хвороби печінки (УЗД-ознаки стеатогепатозу та підвищення літогенності жовчі, атерогенні зміни у ліпідному спектрі крові та інтенсифікація вільнорадикального окиснення ліпідів, які більш виражені на тлі інсулінорезистентності) та можуть розглядатись як компоненти метаболічного синдрому.

2. Під час лікування та профілактики прогресування патологічних змін у печінці обґрунтовано призначення цитопротекторів та мембранопротекторів, холелітиків — стандартизованих екстрактів артишоку, есенціальних фосфоліпідів та урсодезоксихолевої кислоти.

3. У перспективі наукових досліджень необхідно вивчити вплив означених лікарських препаратів для визначення індивідуальних схем терапії.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буеверова Е.А., Драпкина О.М., Ивашкин В.Т. Атерогенная дислипидемия и печень // Российские медицинские вести. — 2008. — Т. XIII, № 1. — С. 17–23.
2. Красноперова О.И., Смирнова Е.Н., Мерзлова Н.Б. Факторы, приводящие к развитию ожирения у детей и способствующие его трансформации в метаболический синдром // Фундаментальные исследования. — 2012. — № 4 (Ч. 2). — С. 306–310.
3. Пархоменко А.К., Страшок А.А., Ещенко А.В., Бузницкая Е.В. Вопросы диагностики неалкогольной жировой болезни печени в подростковом возрасте // Научно-практический журнал «Здоровье ребенка». — 2011. — № 7 (34). — С. 107–112.
4. Просоленко К.О. Сучасні підходи до лікування неалкогольної жирової хвороби печінки на фоні метаболічного синдрому // Ліки України. — 2012. — № 3–4 (1). — С. 30–34.
5. Радченко О.М. Неалкогольная жировая хвороба печінки: проблеми лікування // Рациональная фармакотерапия. — 2012. — № 3. — С. 9–13.
6. Степанов Ю.М., Филиппова А.Ю. Дислипидемия у пациентов с неалкогольным стеатозом печени и билиарной патологией и пути ее коррекции // Сучасна гастроентерологія. — 2010. — № 4 (54). — С. 46–51.
7. Ткаченко Е.И., Успенский Ю.П., Белоусова Л.Н., Петренко В.В. Неалкогольная жировая болезнь печени и метаболический синдром: единство патогенетических механизмов и подходов к лечению // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2008. — № 2. — С. 92–96.
8. Трушкина И.В., Филиппов Г.П., Леонтьева И.В. Прогнозирование развития метаболического синдрома в подростковом возрасте // Педиатрия. — 2010. — Т. 89, № 5. — С. 33–36.
9. Фадеенко Г.Д., Колесникова Е.В. Неалкогольная жировая болезнь печени при метаболическом синдроме: как лечить? // Сучасна гастроентерологія. — 2009. — № 1 (45). — С. 38–41.
10. Jolliffe C.J., Janssen J. Development of Age-Specific Adolescent Metabolic Syndrome Criteria That is Linked to the Adult Treatment Panel III and International Diabetes Federation Criteria // J. Am. Coll. Cardiol. — 2007. — N 49. — P. 891–898.
11. Marchesini G., Bugianesi E., Forlani G. et al. Nonalcoholic fatty liver, steatohepatitis, and the metabolic syndrome // Hepatology. — 2003. — Vol. 37 (4). — P. 917–923.

Обоснование направлений патогенетического лечения неалкогольной жировой болезни печени как компонента метаболического синдрома у детей и подростков с ожирением

А.К. Пархоменко, А.А. Страшок, А.В. Ещенко, Е.В. Бузницкая, Э.М. Завеля, М.Ю. Исакова

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Цель работы — на основе клинико-инструментального и биохимического обследования детей и подростков с ожирением выявить маркеры метаболического синдрома (МС) и определить направления патогенетического лечения.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 304 больных ожирением в возрасте 7–18 лет. Проведено клинико-анамнестическое обследование, УЗИ органов гепатобилиарной системы, биохимическое исследование белкового, липидного, пигментного и углеводного обмена, определяли показатели оксидантного стресса. Наличие инсулинорезистентности (ИР) определяли по индексу НОМА.

Результаты и обсуждение. У всех обследованных выявлена гипотония желчного пузыря, неоднородность содержимого желчного пузыря. У 1/3 больных с ожирением имели место УЗИ-признаки стеатогепатоза, более выраженные у лиц с ИР. В липидном спектре определяли атерогенные изменения (повышение уровня триглицеридов и холестерина липопротеинов очень низкой плотности), более выраженные при наличии ИР. Признаки оксидантного стресса проявлялись повышением уровня малонового диальдегида. То есть при ожирении в детском и подростковом возрасте определяется достаточно признаков как для выявления МС, так и для диагностики неалкогольной жировой болезни печени.

Выводы. При лечении и профилактике прогрессирования патологических изменений в печени является обоснованным назначение гепатопротекторов — стандартизированных экстрактов артишока, эссенциальных фосфолипидов и урсодезоксихолевой кислоты.

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

Argumentation of trends in a pathogenetic treatment of nonalcoholic fatty liver disease as a component of the metabolic syndrome in children and adolescents with obesity

L.K. Parhomenko, L.A. Strashok, A.V. Yeschenko, O.V. Buznytska, E.M. Zavelya, M.Yu. Isakova

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

The aim is based on a clinical, instrumental and biochemical investigation of children and adolescents with obesity to identify markers of the metabolic syndrome (MS) and determine areas of pathogenetic treatment.

Materials and methods. There were observed 304 patients with obesity aged 7–18 years. An anamnestic clinical examination, ultrasound of the hepatobiliary system, biochemical investigation of protein, lipid, pigment and carbohydrate metabolism were performed and oxidative stress parameters were determined. The presence of insulin resistance was determined by HOMA index.

Results and discussion. Hypotension of gallbladder, gallbladder heterogeneity content were revealed in all patients. 1/3 of patients with obesity had ultrasound signs of steatohepatosis more manifested in patients with IR. In lipid spectrum atherogenic changes were measured (increase of triglycerides and cholesterol VLDL level), more manifested in the presence of IP. Signs of oxidative stress were found by increased levels of malondialdehyde. Thus in case of obesity in childhood and adolescence there are enough symptoms to identify MS as well as to diagnose nonalcoholic fatty liver disease.

Conclusions. During treatment and for the prevention of progression of pathological changes in the liver is a reasonable to prescribe hepatoprotectors such as standardized artichoke extracts, essential phospholipids and acid ursodeoxycholic.

Key words: metabolic syndrome, nonalcoholic fatty liver disease, obesity, children and adolescents.