УДК 616.36-002-053.2:616-073.756.8:577.1
DOI 10.24144/1998-6475.2025.69.133-140

СУЧАСНІ МЕТОДИ НЕІНВАЗИВНОЇ ОЦІНКИ МЕТАБОЛІЧНО АСОЦІЙОВАНОЇ СТЕАТОТИЧНОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ У ДІТЕЙ

Пушкаренко О. А. [1] *(https://orcid.org/0000-0002-7143-029X)*, ***Томей А. І.*** [1] *(https://orcid.org/0000-0002-6095-8937)*, ***Динник О. Б.*** [2] *(https://orcid.org/0000-0001-8066-631X)*, ***Калій В. В.*** [1] *(https://orcid.org/0000-0001-5260-3282)*, ***Ленченко А. В.*** [1] *(https://orcid.org/0000-0001-7954-7540)*, ***Сочка Н. В.*** [1] *(https://orcid.org/0000-0002-3973-2976)*, ***Машика В. Ю.*** [1] *(https://orcid.org/0000-0002-0236-9958)*

[1] *ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, м. Ужгород;*
[2] *Інститут еластографії, м. Київ*

Резюме. *Вступ.* Метаболічно асоційована стеатотична хвороба печінки (МАСХП) у дітей є актуальною проблемою сучасної педіатрії через зростання її поширеності, пов'язаної з ожирінням та метаболічними порушеннями. Своєчасна діагностика захворювання потребує застосування неінвазивних методів, серед яких важливу роль відіграє ультразвукова стеатометрія для кількісної оцінки жирової інфільтрації печінки. Додаткове використання метаболічних маркерів дозволяє підвищити точність оцінки стану печінки та ризику прогресування патології.

Мета дослідження – оцінка поширеності та стадіювання МАСХП серед підлітків з надмірною масою тіла за допомогою неінвазивних методів діагностики, а також аналіз метаболічних кореляцій та ефективності втручань, спрямованих на зміну способу життя.

Матеріали та методи. До дослідження було включено 42 дитини віком 12–18 років з надмірною вагою. Діагностику МАСХП проводили за допомогою ультразвукової стеатометрії, зсувно-хвильової еластографії та біохімічних показників функції печінки. Кореляційний аналіз проводився для оцінки метаболічних факторів, включаючи ІМТ, ліпідний профіль, інсулінорезистентність (індекс HOMA) та рівень мікроелементів. Було впроваджено шестимісячну програму корекції способу життя, що включала модифікацію дієти, регулювання фізичної активності та психологічну підтримку. Проводився моніторинг змін ступеня стеатозу та метаболічних показників до та після.

Результати досліджень. На початковому етапі у 88% учасників виявлено МАСХП, з них 52,4% – стадії S1, 35,7% – стадії S2 і 11,9% – стадії S3. У жодного пацієнта не було виявлено фіброзу. Стеатоз I стадії був безсимптомним, тоді як II і III стадії були пов'язані з порушенням метаболізму, інсулінорезистентністю та дефіцитом мікроелементів. Після втручання спостерігалося значне зменшення накопичення печінкового жиру, при цьому коефіцієнт ослаблення зменшився на 40%. У пацієнтів зі стадією S3 відзначено покращення рівня тригліцеридів, чутливості до інсуліну та нормалізацію печінкових ферментів.

Висновки. Стеатометрія є ефективним неінвазивним методом діагностики ранньої стадії МАСХП. Втручання на рівні стилю життя, включно з корекцією дієти, фізичною активністю та психологічною підтримкою значно покращують стан печінки та метаболічні параметри у підлітків. Раннє виявлення та лікування МАСХП мають вирішальне значення для запобігання прогресуванню захворювання та пов'язаних із ним метаболічних ускладнень у дорослому віці.

Ключові слова: метаболічно асоційована стеатотична хвороба печінки, стеатометрія, діти.

Modern methods of non-invasive assessment of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease in children

Pushkarenko O.A., Tomey A.I., Dynnyk O.B., Kaliy V.V., Lenchenko A.V., Sochka N.V., Mashyka V.Yu.

Abstract. *Introduction.* Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) in children is an increasingly relevant issue in modern pediatrics due to its rising prevalence, primarily associated with obesity and metabolic disorders. Timely diagnosis of the disease requires the use of non-invasive methods, among which ultrasound-based steatometry plays a key role in the quantitative assessment of hepatic fat infiltration. The additional use of metabolic markers improves the accuracy of evaluating liver condition and the risk of disease progression.

Objective. The aim of this study was to assess the prevalence and staging of MASLD among overweight adolescents using non-invasive diagnostic methods, as well as to analyze metabolic correlations and evaluate the effectiveness of lifestyle modification interventions.

Materials and Methods. The study included 42 children aged 12–18 years with excess body weight. Diagnosis of MASLD was performed using ultrasound steatometry, shear-wave elastography, and biochemical liver function markers. Correlation analysis was conducted to assess metabolic factors, including BMI, lipid profile, insulin resistance (HOMA index), and trace element levels. A six-month lifestyle modification program was implemented, including dietary adjustments, regulation of physical activity, and psychological support. Changes in the degree of steatosis and metabolic parameters were monitored before and after the intervention.

Results. At baseline, MASLD was detected in 88% of participants, with 52.4% having stage S1, 35.7% stage S2, and 11.9% stage S3. No fibrosis was observed in any patient. Stage I steatosis was asymptomatic, whereas stages II and III were associated with metabolic disturbances, insulin resistance, and trace element deficiencies. After the intervention, there was a significant reduction in hepatic fat accumulation, with a 40% decrease in the attenuation coefficient. Among patients with stage S3, improvements were observed in triglyceride levels, insulin sensitivity, and normalization of liver enzymes.

Conclusions. Steatometry is an effective non-invasive diagnostic method for the early detection of MASLD. Lifestyle interventions, including dietary correction, increased physical activity, and psychological support, significantly improve liver condition and metabolic parameters in adolescents. Early detection and treatment of MASLD are crucial to preventing disease progression and associated metabolic complications in adulthood.

Key words: metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease, steatometry, children.

Вступ

Стеатотична хвороба печінки (СХП), метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки (МАСХП) стали найпоширенішим хронічним захворюванням печінки серед дітей та підлітків [1]. Нова номенклатура відображає тісний зв'язок захворювання з метаболічною дисфункцією, ожирінням та інсулінорезистентністю. Поширеність МАСХП у педіатричній популяції зростає паралельно з глобальною епідемією ожиріння, вражаючи до 40% дітей з ожирінням [2].

Нераціональне харчування, гіподинамічний спосіб життя та генетична схильність стають провокативними чинниками складного та багатофакторного патогенезу МАСХП у дітей [3]. Згідно з останніми дослідженнями, діти можуть мати більш агресивну форму захворювання, ніж дорослі, з більшою ймовірністю розвитку фіброзу печінки та стеатогепатиту, асоційованого з метаболічною дисфункцією (МАСГ) [4]. Рутинний скринінг педіатричних груп високого ризику, особливо з ожирінням, діабетом 2 типу або сімейним анамнезом метаболічних порушень, є важливим для раннього виявлення та лікування, оскільки на ранніх стадіях МАСХП часто має безсимптомний перебіг [5].

Модифікація способу життя, що включає схуднення, оптимізацію раціону та режиму харчування, збільшення фізичних вправ, є основою лікування дитячої МАСХП [6]. Нещодавні клінічні дослідження вивчали фармакологічні методи лікування, такі як агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 (GLP-1RA), що продемонстрували перспективність у лікуванні ожиріння та зумовлених ним проблем з печінкою [7]. Попри ці досягнення, основою терапії все ще залишається модифікація способу життя.

З огляду на тенденцію МАСХП до поширення в дитячій популяції, існує нагальна потреба у підвищенні обізнаності, впровадженні ефективних скринінгових програм та розробці доказових стратегій лікування для пом'якшення відтермінованих ускладнень, пов'язаних з печінкою [8].

Підвищення обізнаності, впровадження ефективних скринінгових програм та створення науково обґрунтованих планів лікування є нагальною потребою для зменшення довготривалих ускладнень, пов'язаних з печінкою, у зв'язку зі зростанням захворюваності на МАСХП у дітей [8].

Стеатометрія, неінвазивна ультразвукова методика, стала корисним інструментом в дитячій гепатології для оцінки стеатозу печінки. Вимірюючи затухання ультразвукових хвиль, що відбувається при їхньому проходженні крізь тканину печінки, цей метод визначає кількість жиру в печінці та забезпечує достовірну оцінку ступеня вираженості стеатозу [11,12].

Стеатометрія має низку вагомих переваг у клінічній практиці щодо педіатричних пацієнтів. Це швидка, приліжкова процедура, яка не потребує седації, що робить її особливо придатною для дітей [13]. Вона також позбавлена ризиків, властивих іонізуючому випромінюванню та інвазивній біопсії печін-

ки. Дослідження показали її ефективність у виявленні та кількісному визначенні жиру в печінці у дітей із метаболічно асоційованою стеатотичною хворобою печінки (МАСХП) – станом, який все частіше трапляється в дитячій популяції [14].

Стандартизації та валідації ультразвукових методів вимірювання жиру в печінці значною мірою сприяли роботи G. Ferraioli, V. Cantisani, R. Bar, I. Sporea, S. Wilson та ін. Їхні дослідження доводять, наскільки важливими є стандартизація процедури та навчання операторів для гарантування точних і повторюваних вимірювань, як у дорослих, так і у дітей [15]. Захворювання печінки у дітей часто оцінюють за допомогою ультразвукових методів, таких як кількісне ультразвукове дослідження (QUS) та контрольований параметр згасання (CAP). Ступінь затухання ультразвукової хвилі, спричиненої відкладенням жиру в печінці, вимірюється за допомогою CAP, який інтегрований в пристрої транзієнтної еластографії і був перевірений на результатах біопсії печінки [16]. Сучасні методи QUS, такі як коефіцієнти зворотного розсіювання та згасання ультразвуку, також продемонстрували перспективність у виявленні стеатозу печінки у дітей [17].

Крім того, діти з групи ризику щодо стеатозу печінки, пов'язаного з метаболічною дисфункцією (МАСХП), згідно з європейськими та американськими медичними клінічними настановами, мають регулярно проходити скринінг та моніторинг захворювань печінки, що включає використання неінвазивних методів візуалізації, таких як стеатометрія [18].

Таким чином, стеатометрія є важливим досягненням у дитячій гепатології, оскільки вона забезпечує неінвазивний, послідовний і дружній до дитини спосіб оцінки рівня жиру в печінці. Впровадження стеатометрії в клінічну практику може допомогти контролювати захворювання печінки у дітей, а отже – покращити результати лікування.

Мета дослідження

Оцінка поширеності та стадіювання МАСХП серед підлітків із надмірною масою тіла за допомогою неінвазивних методів діагностики, а також аналіз метаболічних кореляцій та ефективності втручань, спрямованих на зміну способу життя.

Матеріали та методи

У дослідженні взяли участь 42 дитини віком від 12 до 18 років. Критерії відбору передбачали надлишкову масу тіла відповідно до перцентильних таблиць, відсутність клінічних ознак ураження печінки (таких як розлади травлення, жовтяниця, свербіж шкіри), наявність спадкових захворювань та відсутність вірусних гепатитів в анамнезі. Для виявлення патологічних змін, що свідчили б про порушення функції печінки, проводили клінічні та біохімічні аналізи. Лабораторні дослідження передбачали аналіз сечі, дослідження калу на яйця гельмінтів, визначення рівня гемоглобіну, кількісного вмісту еритроцитів і лейкоцитів, швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), лейкоцитарної формули крові, рівня загального білка та альбумінів, маркерів азотистого обміну (сечовини, креатинін), фракції білірубіну, активність АЛТ та АСТ, тимолова проба, рівень глюкози натще, індекс HOMA, ліпідограма (загальний холестерин, тригліцериди, ЛПВЩ, ЛПНЩ), електроліти крові (калій, натрій, кальцій, залізо, цинк, селен, магній, фосфор, хлориди), pH крові, ревмопроби, ревматичні тести. Інструментальні дослідження включали ЕЕГ, ЕКГ, УЗД щитоподібної залози, селезінки, серця, органів черевної порожнини, сечовидільної системи, еластографію печінки та стеатометрію.

Усі процедури, що проводилися в межах дослідження, відповідали етичним стандартам етичної комісії та положенням Генсільської декларації.

Результати досліджень

За результатами стеатометрії на початку дослідження у 88% (37) учасників було діагностовано стеатоз печінки. Розподіл за стадіями був таким (табл. 1):

- S1 (легкий стеатоз): 52,4±7,7%
- S2 (помірний стеатоз): 35,7±7,4%
- S3 (важкий стеатоз): 9±5,0%.

Показники стеатометрії за даними літератури добре корелюють із результатами гістологічного дослідження, де 5–33% жиру відповідає I стадії стеатозу, 34–66% – II стадії і більше 66% – III стадії.

Зсувнохвильова еластографія не виявила фіброзних змін у жодного з пацієнтів (табл. 1).

Таблиця 1

Розподіл пацієнтів за стадіями стеатозу, коефіцієнтом згасання та рівнем фіброзу

Стадія стеатозу	Кількість пацієнтів, %	Коефіцієнт згасання, дБ/см^3	Фіброз, кПа
S1 (2,0–2,2 дБ/см^3)	52,4±7,7%	2,2±0,043	3,0±0,04
S2 (2,3–2,9 дБ/см^3)	35,7±7,4%	2,6±0,052	3,4±0,06
S3 (3,0 дБ/см^3 і більше)	11,9±5,0%	3,0± 0,089	4,6±0,09

За результатами лабораторних досліджень, у пацієнтів зі МАСХП загальноклінічні лабораторні дослідження виявилися неінформативними. У той час як метаболічні порушення відзначалися на стадіях S2 і S3, на стадії S1 відхилень від норми не спостерігалося. Біохімічні показники функції печінки у пацієнтів зі стеатозом S0-S2 залишалися в межах референтних діапазонів. Хоча білірубін та його фракції здебільшого залишалися в межах норми, у пацієнтів зі стадією стеатозу S3 спостерігалися незначні відхилення, такі як помірне підвищення рівнів АЛТ та АСТ.

Багатопараметричний кореляційний аналіз виявив кілька ключових закономірностей:

- Стеатоз I стадії (рис. 1) був безсимптомним, асоціювався з незбалансованим харчуванням (r=0,8), збільшенням ІМТ після 10 років (r=0,8), іноді супроводжувався порушеннями вуглеводного обміну (індекс HOMA 3,0, r=1) та незначним зниженням рівня вітаміну D (r=0,7).

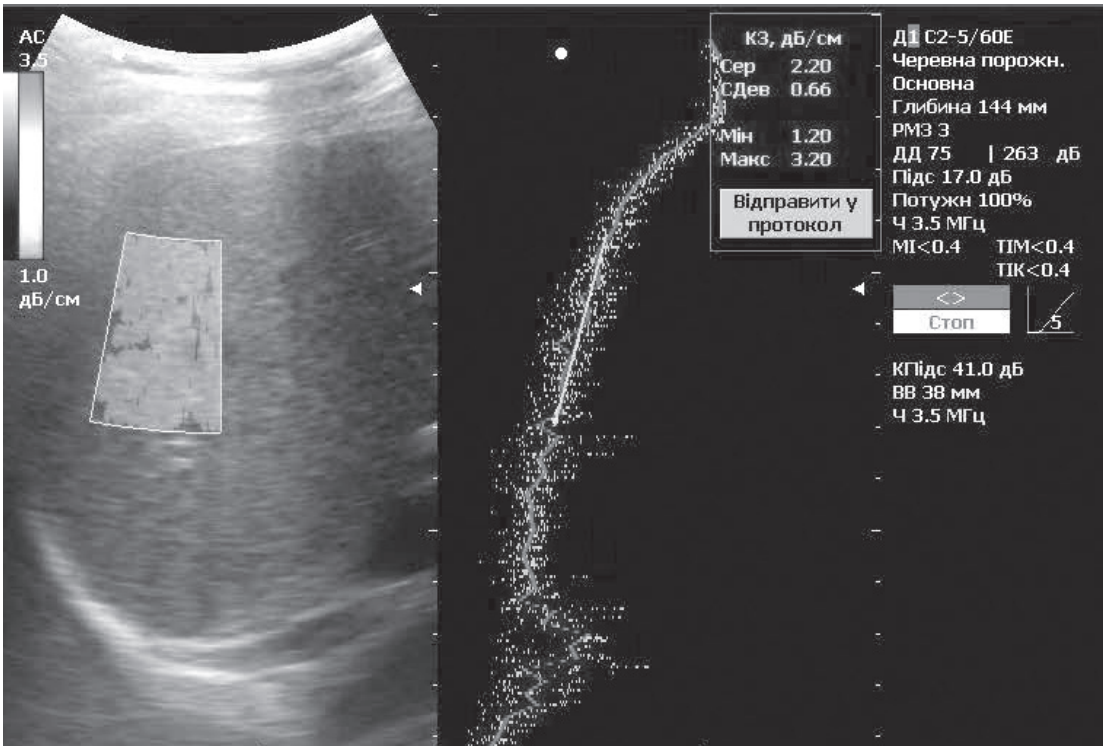

Рис. 1. Кількісна ультразвукова стеатометрія, стеатоз печінки S1.

- Стеатоз II стадії (рис. 2) корелював із підвищеним ІМТ із 2–3 років (ІМТ >30 на момент включення в дослідження, r=0,7), спадковим чинником (один із батьків з ожирінням, r=0,8), розладами харчової поведінки (r=0,8), депресією (r=0,6), диспепсичними симптомами (здуття живота, закрепи, епігастральний дискомфорт, r=0,8), індексом HOMA 8,0 (r=0,8), порушенням толерантності до глюкози (IGT), підвищенням рівня тригліцеридів (r=0,8) та значним дефіцитом мікроелементів (нестача цинку, селену, магнію, заліза, вітаміну D).

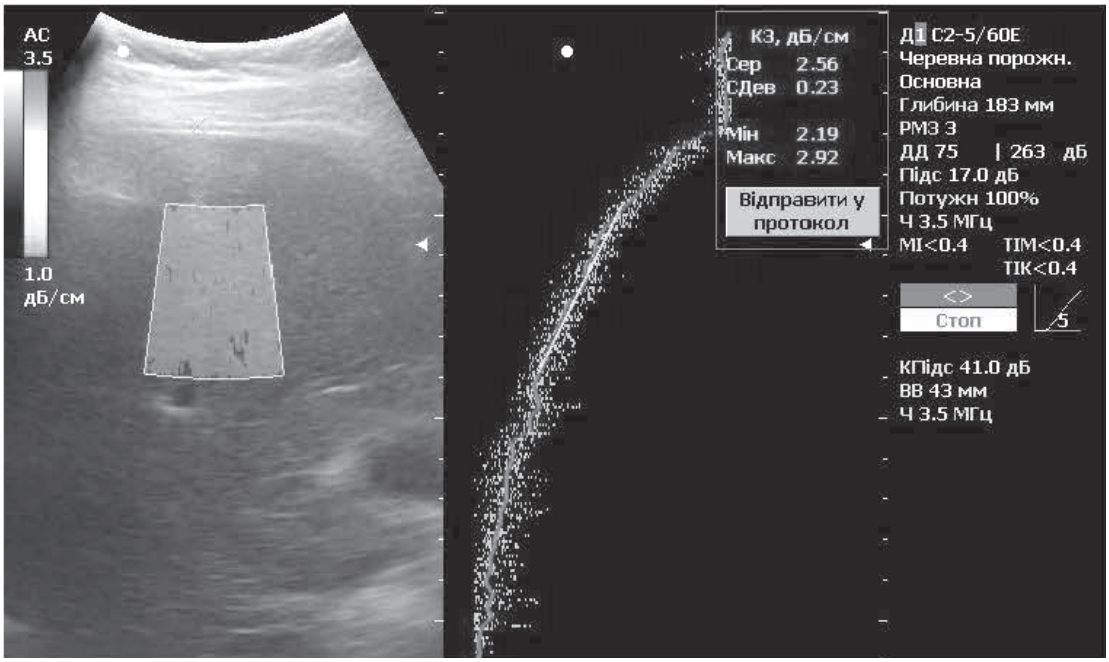

Рис. 2. Кількісна ультразвукова стеатометрія, стеатоз печінки S2.

- Стеатоз III стадії асоціювався з розвитком раннього ожиріння (0–3 роки, r=0,8), ожирінням батьків (одного або обох батьків, r=0,7), порушенням харчової поведінки з неконтрольованим потягом до солодкого (r=0,7), депресією (r=0,8), розладами сну (r=0,5), ІМТ >30 на момент включення (r=0,9), травні та системні симптоми (епігастральний дискомфорт, здуття живота, закрепи, головний біль, запаморочення, слабкість, артеріальна гіпертензія, r=0,8), індекс HOMA >10,0 (r=0,9), порушення толерантності до глюкози (IGT), підвищення рівня тригліцеридів і холестерину (r=0,8) та ознаки стеатогепатиту (підвищення АСТ (r=0,8), АЛТ і маркерів запалення, таких як АСЛ-О, ЦРП >2 мг/л).

Після первинного обстеження, пацієнти з МАСХП отримували терапевтичне втручання та модифікацію способу життя. Для заохочення до здорового способу життя вони отримували інформаційні сесії, брали участь у мотиваційних консультаціях із психологом, а також впродовж місяця вели щоденник харчування. Упродовж шести місяців дотримувалися дієтичних рекомендацій Української асоціації дієтологів (модель «Тарілка здорового харчування»). Кожному з них було впроваджено структуровані програми фізичної активності з моніторингом серцево-судинної системи, а також психологічна підтримка для подолання емоційного дистресу та запобігання рецидивам. Також проводилася корекція мікроелементного статусу.

Пацієнтам із III стадією МАСХП призначали додаткове лікування депресивних симптомів, функціональних порушень шлунково-кишкового тракту, ендокринних розладів та факторів серцево-судинного ризику. Для покращення реології жовчі призначали тривало половину звичайної дози урсодезоксихолевої кислоти (УДХК).

Тестування контрольної групи показало, що дотримання модифікацій способу життя та дієтичних рекомендацій сприяло значному покращенню стану печінки, особливо у пацієнтів зі стеатозом S1-S2. Дані стеатометрії засвідчили вірогідне зниження на 40% (r=1,0) коефіцієнта загасання, а також зниження рівня тригліцеридів та індексу HOMA. У пацієнтів зі стеатозом S3 нормалізувалися рівні АЛТ і АСТ, що також свідчить на користь покращення функції печінки.

Отримані результати доводять цінність ранньої модифікації способу життя в лікуванні легкої та помірної стеатотичної хвороби печінки у підлітків та необхідність мультидисциплінарного підходу у більш тяжких випадках.

Раніше відома як неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП), метаболічно асоційована стеатотична хвороба печінки (МАСХП) стала найпоширенішим хронічним захворюванням печінки у дітей та підлітків,

і вона тісно пов'язана зі збільшенням рівня ожиріння та метаболічного синдрому в усьому світі [21]. 88% учасників нашого дослідження у віці 12–18 років, які мали надлишкову вагу, мали діагноз МАСХП; вони розподілилися таким чином: 52,4% мали легкий стеатоз (стадія S1), 35,7% – помірний стеатоз (стадія S2) і 11,9% – важкий стеатоз (стадія S3). Ці результати загалом узгоджуються з даними попередніх досліджень, котрі показали сильний зв'язок між підлітковим ожирінням і розвитком МАСХП [22].

Серед іншого, фібротичних змін за результатами зсувнохвильової еластографії у жодного з учасників не було виявлено. Ці спостереження узгоджуються з повідомленнями про те, що стеатоз є поширеним явищем у підлітків з ожирінням, але фіброз залишається менш частою, але серйозною проблемою через потенціал швидкого прогресування стеатозу до фіброзу, а потім і цирозу та ускладнень, пов'язаних із функцією печінки [23].

За даними лабораторних аналізів, загальноклінічні тести не виявилися інформативними для пацієнтів із МАСХП. У пацієнтів зі стеатозом S0-S2 маркери функції печінки залишалися в межах референтних діапазонів, і лише на стадії S3 спостерігалося помірне підвищення АЛТ і АСТ. Ці результати підкреслюють необхідність застосування методів візуалізації для ранньої діагностики, та узгоджуються з попередніми дослідженнями, де дослідники припускали, що рівні печінкових ферментів можуть залишатися в межах норми на ранніх стадіях МАСХП [24].

Зроблений нами мультипараметричний кореляційний аналіз виявив кілька ключових закономірностей:

- стеатоз I стадії був безсимптомним, пов'язаним із незбалансованим харчуванням, підвищенням ІМТ після 10 років і незначним зниженням рівня вітаміну D;
- стеатоз II стадії корелював зі збільшенням ІМТ у віці 2–3 років, сімейним ожирінням, порушенням харчування, депресією, диспепсичними симптомами, предіабетом (індекс HOMA 8,0), підвищеним рівнем тригліцеридів та значним дефіцитом мікроелементів (цинку, селену, магнію, заліза, вітаміну D);
- стеатоз III стадії асоціювався з раннім початком ожиріння (у віці 0–3 років), ожирінням батьків, інтенсивним потягом до солодкого, порушеннями сну, артеріальною гіпертензією, тяжкою інсулінорезистентністю (індекс HOMA >10,0), підвищеним рівнем тригліцеридів і холестерину та ознаками стеатогепатиту (підвищення АСТ, АЛТ, С-реактивного білка >2 мг/л).

Отримані результати підкреслюють багатогранну етіологію МАСХП, яка охоплює метаболічні порушення, збільшення маси тіла в ранньому віці, дієтичні практики, психологічні фактори та генетичну схильність [25]. Тому для ефективної профілактики та лікування таких пацієнтів необхідний мультидисциплінарний підхід.

Було отримано свідчення, що дієта та фізичні втручання, спрямовані на зміну способу життя, здатні покращити стан стеатозу та ризику фіброзу печінки у дітей. У нашому дослідженні застосовувалася 6-місячна програма, яка включала структуровану фізичну активність, психологічну підтримку та модель «Тарілка здорового харчування», розроблену Українською асоціацією дієтологів. Оцінки, проведені після втручання, показали, що у пацієнтів зі стеатозом S3 стадії нормалізувалися рівні АЛТ і АСТ, знизився рівень тригліцеридів, покращилася чутливість до інсуліну (знизився індекс HOMA) і на 40% зменшився коефіцієнт згасання. Ці результати узгоджуються з попередніми дослідженнями, які показали, наскільки ефективно модифікація способу життя здатна вплинути на перебіг стеатозу печінки у дітей та підлітків [24].

Увагу привертає, що навіть помірне зменшення надмірної ваги значно покращило показники печінкового стеатозу та метаболізму, що свідчить про те, що якість харчування та підвищення фізичної активності відіграють ключову роль у лікуванні МАСХП. Аналогічно, попередні дослідження продемонстрували, що втручання в спосіб життя значно покращують ІМТ, рівень амінотрансфераз і стеатоз печінки у пацієнтів із дитячою формою МАСХП [24].

Відсутність у печінці фіброзних змін серед пацієнтів, взятих у дослідження, може бути наслідком порівняно короткої тривалості захворювання та раннім втручанням у цій когорті. Для оцінки довготривалого впливу змін способу життя на розвиток фіброзу у дітей із МАСХП необхідні лонгітудинальні дослідження. Крім того, слід провести більше досліджень у різних популяціях для вивчення генетичних факторів, таких як поліморфізми

PNPLA3, які пов'язані з підвищеним ризиком розвитку МАСХП та фіброзу [22].

Дослідження підтверджує важливість раннього втручання у спосіб життя для лікування МАСХП у підлітків. Впровадження комплексних програм, спрямованих на харчові звички, фізичну активність і психологічне благополуччя, може привести до суттєвого покращення здоров'я печінки та її метаболічної функції. Раннє виявлення та втручання мають вирішальне значення для запобігання прогресуванню захворювання та пов'язаних із ним ускладнень. Майбутні дослідження повинні бути спрямовані на виявлення груп ризику, з'ясування генетичних і екологічних факторів, що сприяють розвитку МАСХП, і розробку індивідуальних стратегій втручання для ефективної боротьби з цією зростаючою проблемою в системі охорони здоров'я.

Висновки

1. Стеатометрія – це сучасний, неінвазивний і точний ультразвуковий кількісний метод оцінки вмісту жиру в печінці. Це практично єдиний метод, доступний для кількісної оцінки стеатозу I стадії у дітей із надмірною вагою, коли біохімічні маркери залишаються незмінними, а клінічні симптоми відсутні.

2. Оцінка коефіцієнта згасання до і після лікування є доцільною для моніторингу процесу відновлення печінки та оцінки терапевтичної ефективності.

3. Корекція харчування, гігієна сну та відповідна фізична активність у підлітковому віці можуть значно покращити показники коефіцієнта згасання (КЗ) при стеатозі I та II стадії, навіть при мінімальному зниженні ІМТ, без фармакологічного втручання. Покращення ферментної функції печінки, ліпідного профілю, мікроелементного статусу при стеатозі II та III стадії сприяє стабілізації або зниженню АС.

4. МАСХП є важливою, однак, поки що відсутньою ланкою в клінічній траєкторії пацієнтів із надмірною вагою, хоча рання діагностика та лікування здатні запобігти метаболічному синдрому, стеатогепатиту та іншим ускладненням у дорослому віці.

Конфлікт інтересів: автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES

1. Serbis A, Polyzos SA, Paschou SA, Siomou E, Kiortsis DN. Diet, exercise, and supplements: what is their role in the management of the metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease in children? Endocrine. 2024;85(3):988-1006. doi: 10.1007/s12020-024-03783-7.
2. Beygi M, Ahi S, Zolghadri S, Stanek A. Management of metabolic-associated fatty liver disease/metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: from medication therapy to nutritional interventions. Nutrients. 2024;16(14):2220. doi: 10.3390/nu16142220.
3. Vimalesvaran S, Vajro P, Dhawan A. Pediatric metabolic (dysfunction)-associated fatty liver disease: current insights and future perspectives. Front Pediatr. 2024;12:1006008. doi: 10.3389/fped.2024.1006008.
4. Newton KP, Lavine JE. The liver in children with metabolic syndrome. Clin Liver Dis. 2024;24(2):389-405. doi: 10.1016/j.cld.2024.01.010.
5. Vajro P, Lenta S, Socha P, Dhawan A, McKiernan P, Baumann U., et al. Diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents: position paper of the ESPGHAN Hepatology Committee. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2012;54(5):700-713. doi: 10.1097/MPG.0b013e318252a13f.
6. Vos MB, Abrams SH, Barlow SE, Caprio S, Daniels SR., et al. NASPGHAN Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Children: Recommendations from the Expert Committee on NAFLD (ECON) and the North American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017;64(2):319-334. doi: 10.1097/MPG.0000000000001482.
7. Schwimmer JB, Behling C, Newbury R, Deutsch R, Nievergelt C, Schork NJ., et al. Histopathology of pediatric nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology. 2005;42(3):641-649. doi: 10.1002/hep.20842.
8. Alkhouri N, Carter-Kent C, Elias M, Feldstein AE. Atherogenic dyslipidemia and cardiovascular risk in children with nonalcoholic fatty liver disease. Clin Gastroenterol Hepatol. 2009;7(9):1135-1142. doi: 10.1016/j.cgh.2009.05.013.
9. Schwimmer JB, Newton KP, Awai HI, Choi LJ, Garcia MA, Ellis LL., et al. Pediatric gastroenterologists' awareness and practices regarding nonalcoholic fatty liver disease in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2018;66(3):582-588. doi: 10.1097/MPG.0000000000001783.

10. Ferraioli G, Filice C, Castera L, Choi BI, Sporea I, Wilson SR., et al. WFUMB guidelines and recommendations for clinical use of ultrasound elastography: Part 3: liver. Ultrasound Med Biol. 2015;41(5):1161-1179. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2015.03.007.
11. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on acute-on-chronic liver failure. J Hepatol. 2023;79(2):461-491. doi: 10.1016/j.jhep.2023.05.025.
12. Cusi K, Isaacs S, Barb D, Basu R, Caprio S, Garvey WT., et al. AACE Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of NAFLD. Endocr Pract. 2022;28(5):528-562. doi: 10.1016/j.eprac.2022.04.003.
13. Shaunak M. Non-alcoholic fatty liver disease and childhood obesity. Arch Dis Child. 2021 Jan;106(1):3-8. PMID: 32409495. doi:10.1136/archdischild-2019-318063
14. Ferraioli G, Maiocchi L, Savietto G, Tinelli C, Nichetti M, Rondanelli M, et al. Quantification of liver fat content with ultrasound: A proposal for a standardized procedure. J Hepatol. 2021;75(3):654-659. doi: 10.1016/j.jhep.2021.04.044. PMID: 34015492.
15. Banc-Husu AM, Bass LM. Transient Elastography in Pediatric Liver Disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2021;73(2):141-144. doi: 10.1097/MPG.0000000000003156. PMID: 34016882.
16. Song SH, Park JA, Kim B, Kim HR, Kang KA, Kim HS., et al. Pediatric non-alcoholic fatty liver disease predicted by anthropometric values through transient elastography. Pediatr Int. 2021;63(2):183-188. doi: 10.1111/ped.14543. PMID: 32687673.
17. Younossi ZM, Corey KE, Lim JK, Anstee QM, Murad MH, Loomba R. Lifestyle interventions in nonalcoholic fatty liver disease: A comprehensive review. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2023;20(11):708-722. doi: 10.1038/s41575-023-00738-1. PMID: 37402873.
18. Grădinaru-Taşcău O, Sporea I, Popescu A, Bota S, Şirli R, Danila M., et al. Does experience play a role in the ability to perform liver stiffness measurements by means of supersonic shear imaging (SSI) in novice subjects? Med Ultrason. 2013;15(3):180-183. doi:10.11152/mu.2013.2066.153.ogt1is2. PMID: 23971328.
19. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis – 2023 update. J Hepatol. 2023;79(2):461-491. doi: 10.1016/j.jhep.2023.05.025. PMID: 37364789.
20. Anderson EL, Howe LD, Jones HE, Higgins JPT, Lawlor D.A, Fraser A. The prevalence of non-alcoholic fatty liver disease in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2015;10(10):e0140908. doi: 10.1371/journal.pone.0140908. PMID: 26512983.
21. Nobili V, Alisi A, Valenti L, Miele L, Feldstein AE, Alkhouri N. NAFLD in children: new genes, new diagnostic modalities, and new drugs. J Hepatol. 2019 Jun;70(6):1132-1145. doi:10.1016/j.jhep.2019.01.040. PMID: 30771477.
22. Schwimmer JB, Behling C, Newbury R, Deutsch R, Nievergelt C, Schork NJ, Lavine JE. Histopathology of pediatric nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology. 2005 Sep;42(3):641-9. doi:10.1002/hep.20842. PMID: 16108063.
23. Alkhouri N, Carter-Kent C, Elias M, Feldstein AE. Atherogenic dyslipidemia and cardiovascular risk in children with nonalcoholic fatty liver disease. Clin Gastroenterol Hepatol. 2009 Sep;7(9):1135-42. doi:10.1016/j.cgh.2009.05.013. PMID: 19465146.
24. Schwimmer JB, Newton KP, Awai HI, Choi LJ, Garcia MA, Ellis LL., et al. Paediatric gastroenterologists' awareness and practices regarding nonalcoholic fatty liver disease in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2018 Mar;66(3):582-588. doi:10.1097/MPG.0000000000001783. PMID: 29112058.
25. Nobili V, Vajro P, Dezsofi A, Fischler B, Hadzic N, Jahnel J., et al. Indications and limitations of pediatric nonalcoholic fatty liver disease biopsy. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2018 Jul;67(1):2-13. doi:10.1097/MPG.0000000000001919. PMID: 29557894.

Отримано 09.09.2025 р.