Читайте нас на сайті: https://med-expert.com.ua

УДК 616.36-003.826-053.2/.6:616.45-001.1:616.-056.52

О.В. Большова, Т.М. Маліновська, Д.А. Кваченюк, Н.А. Спринчук, В.Г. Пахомова, І.В. Лукашук

Метаболічно-асоційована стеатозна хвороба печінки і кардіометаболічні фактори ризику в дітей та підлітків із дисфункцією гіпоталамуса

ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В.П. Комісаренка НАМН України», м. Київ

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 3(155): 42-50; doi 10.15574/SP.2026.3(155).4250

For citation: Bolshova OV, Malinovska TM, Kvachenyuk DA, Sprynchuk NA, Pakhomova VG, Lukashuk IV. (2026). Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease and cardiometabolic risk factors in children and adolescents with hypothalamic dysfunction. Modern Pediatrics. Ukraine. 3(155): 42-50. doi: 10.15574/SP.2026.3(155).4250.

Мета – визначити частоту метаболічно-асоційованої стеатозної хвороби печінки (МАСХП) та інших кардіометаболічних факторів ризику в дітей і підлітків із дисфункцією гіпоталамуса (ДГ) за даними одного медичного центра.
Матеріали і методи. Обстежено 623 пацієнти із ДГ віком від 10 до 17 років у період 2019–2025 рр. Визначено індекс маси тіла (МТ), ліпідний профіль, артеріальний тиск, індекс HOMA-IR, вміст аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ), сечової кислоти, проведено стандартний глюкозо-толерантний тест (ГТТ) та ультразвукове дослідження (УЗД) внутрішніх органів.
Результати. Надлишкову МТ/ожиріння встановлено в 591 (94,86%) пацієнта з ДГ. У 412 осіб діагностовано МАСХП. У дітей і підлітків із ДГ+МАСХП частота ожиріння вдвічі перевищувала частоту ожиріння в дітей із ДГ без МАСХП (76,46% і 37,91%, відповідно). Частота кардіометаболічних факторів ризику розподілилася таким чином: у пацієнтів ДГ+МАСХП – ожиріння 76,46%,, інсулінорезистентність (ІР) – 58,82%, дисліпідемія – 30,34%, артеріальна гіпертензія (АГ) – 15,53%, підвищені рівні АЛТ та АСТ (50,73% і 30,83%, відповідно), підвищений рівень сечової кислоти – 11,40%, порушення толерантності до вуглеводів (ПТВ) – 10,67%; за відсутності МАСХП – ожиріння I ст. – 87,59%, надлишкова МТ – 46,91%, дисліпідемія – 37,91%, ІР – 33,12%, АГ – 32,22%, підвищений рівень сечової кислоти (24,17%), підвищені рівні АЛТ та АСТ (6,64% і 14,23%, відповідно).
Висновки. У пацієнтів із ДГ встановлено суттєві кардіометаболічні фактори ризику, серед яких МАСХП посідає одне з провідних місць. Установлено відмінності за частотою між показниками ожиріння, ІР, дисліпідемії, АГ, підвищених рівнів АЛТ та АСТ, ПТВ у пацієнтів із МАСХП і без неї. Діти і підлітки з ДГ потребують уваги з точки зору раннього виявлення та профілактики можливих тяжких ускладнень.
Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримано інформовану згоду пацієнтів.
Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.
Ключові слова: дисфункція гіпоталамуса, метаболічно-асоційована стеатозна хвороба печінки, кардіометаболічні фактори ризику, діти та підлітки.

Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease and cardiometabolic risk factors in children and adolescents with hypothalamic dysfunction

O.V. Bolshova, T.M. Malinovska, D.A. Kvachenyuk, N.A. Sprynchuk, V.G. Pakhomova, I.V. Lukashuk
SI «V.P. Komisarenko Institute of Endocrinology and Metabolism of the NAMS of Ukraine», Kyiv

Aim – to determine the prevalence of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) and other cardiometabolic risk factors in children and adolescents with hypothalamic dysfunction (HD), based on data from a single medical center.
Materials and methods. A total of 623 patients aged 10 to 17 years with HD were examined between 2019 and 2025. Body mass index, lipid profile, blood pressure, HOMA-IR, levels of alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), uric acid were determined; a standard glucose tolerance test (GTT) and ultrasound examination of internal organs were performed.
Results. Excess body weight/obesity was identified in 591 (94.86%) patients with HD. MASLD was diagnosed in 412 individuals. Among children/adolescents with HD+MASLD, the prevalence of obesity was twice as high as in those without MASLD (76.46% vs. 37.91%, respectively). The prevalence of cardiometabolic risk factors was distributed as follows: in patients with HD+MASLD: obesity was present in 76.46%, insulin resistance (IR) in 58.82%, dyslipidemia in 30.34%, arterial hypertension (AH) in 15.53%, elevated ALT and AST levels (50.73% and 30.83%, respectively), elevated uric acid levels in 11.40%, and impaired carbohydrate tolerance (ICT) in 10.67%; in the absence of MASLD: grade I obesity was present in 87.59%, excess body weight in 46.91%, dyslipidemia in 37.91%, IR in 33.12%, AH in 32.22%, elevated uric acid levels in 24.17%, and elevated ALT and AST levels (6.64% and 14.23%, respectively).
Conclusions. Significant cardiometabolic risk factors were identified in patients with HD, with MASLD being one of the most prominent. Differences in the prevalence of obesity, IR, dyslipidemia, AH, elevated ALT and AST levels, ICT were observed between patients with and without MASLD. Children and adolescents with HD require attention regarding the early detection and prevention of potential severe complications.
The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. Informed consent was obtained from the patients.
The authors declare no conflict of interest.
Keywords: hypothalamic dysfunction, metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease, obesity, children and adolescents.

Основними клінічними характеристиками дисфункції гіпоталамуса (ДГ) є поєднання гормонально-обмінних порушень і вегетативно-судинних розладів. Неконтрольоване збільшення маси тіла (МТ) призводить до патологічного ожиріння, множинних ендокринних порушень, а також до підвищеного ризику серцево-судинних і метаболічних розла-

Читайте нас на сайті: https://med-expert.com.ua

дів [36]. ДГ може супроводжуватися гіпопітуїтаризмом, адипсією, порушеннями циркадного гормонального ритму, гіпотермією, змінами в поведінці, хронічною втомою, сонливістю вдень, головним болем, зниженням фізичної активності та розладами настрою, що може додатково призводити до розвитку ожиріння [61]. Своєю чергою, дитяче ожиріння пов'язане з такими ускладненнями, як метаболічно-асоційована стеатозна хвороба печінки (МАСХП), дисліпідемія, інсулінорезистентність (ІР), порушення вуглеводного обміну, цукровий діабет 2-го типу (ЦД2), артеріальна гіпертензія (АГ) [45], які, однак, недостатньо вивчені при ожирінні на тлі ДГ.

Ожиріння як хронічний системний запальний стан є сильним і незалежним фактором ризику розвитку МАСХП, раніше відомої як неалкогольна жирова хвороба печінки, що характеризується накопиченням жиру в печінці – гепатостеатозом (вміст жиру в гепатоцитах >5%) із можливим прогресуванням до стеатогепатиту, цирозу та гепатоцелюлярної карциноми [44].

МАСХП стала серйозною глобальною проблемою в багатьох країнах через зростання рівня ожиріння, малорухливого способу життя та метаболічних порушень. МАСХП трапляється переважно в дітей і дорослих з ожирінням [13] та уражує численні органи, зокрема, підшлункову залозу, м'язи, печінку і жирову тканину [49]. Ожиріння також відіграє вирішальну роль у прогресуванні МАСХП, збільшуючи оксидативний стрес і мітохондріальну дисфункцію. У жировій тканині запалення призводить до пригнічення адипонектину, позитивно пов'язаного з чутливістю до інсуліну, яка є низькою в дітей із МАСХП [29]. Ожиріння та ІР, запальні цитокіни, адипокіни, мітохондріальна дисфункція, оксидативний стрес, порушення кишкової мікробіоти і дисфункції кишково-печінкової осі є головними ланками патогенезу МАСХП [8,60]. Ще одним критичним фактором є генетичний (варіації генів PNPLA3, TM6SF2, GCKR, MTARC1, ін.) [57].

На сьогодні МАСХП визнається найпоширенішим хронічним захворюванням печінки у всіх вікових групах, однак не обмежується лише порушеннями печінки, але й пов'язана з різними метаболічними і серцево-судинними ризиками [16,55], такими як кардіометаболічний синдром у дорослому віці (особливо за наявності ожиріння в дитинстві) через більшу ймовірність ІР, дисліпідемії і/або АГ [9,33] та ЦД2 [7,39]. Крім кардіометаболічного ризику, МАСХП із початком у молодому віці також пов'язують із хронічними захворюваннями нирок, синдромом полікістозних яєчників, обструктивним апное сну, остеопенією, різноманітними психосоціальними проблемами [16,55]. Поширення стеатозу печінки пов'язують зі зростанням рівня поширеності центрального ожиріння та ІР, а метаболічна дисфункція пояснює серцево-судинний ризик у цих пацієнтів [64].

МАСХП уражує від 3% до 10% дітей і підлітків у всьому світі, а також майже третину хлопчиків і чверть дівчаток з ожирінням [15]. Згідно з метааналізом J. Li та співавт. (2022), рівень поширеності МАСХП серед дітей і підлітків віком від 21 року з ожирінням становить 52,49%, а в загальній популяції – тільки до 7,40% залежно від регіону та етнічної приналежності [26].

Рівень поширеності МАСХП зростає значними темпами, усе частіше виявляється навіть у ранньому дитинстві. У більшості дітей, у яких розвивається МАСХП, зазвичай діагноз встановлюють у віці від 10 до 13 років, однак нові дані свідчать, що стеатоз може бути присутнім у дітей віком до 6 років, що раніше вважали рідкісним явищем [16]. Ранній початок хронічного захворювання печінки в дітей пов'язаний із тяжкими і довгостроковими наслідками для здоров'я.

У клінічній практиці до переліку кардіометаболічних факторів ризику насамперед включають надмірну МТ, ІР, високий кров'яний тиск, порушення вуглеводного обміну та ліпідного профілю – високий рівень тригліцеридів (ТРГ) і низький рівень холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС-ЛПВЩ), які потребують обов'язкового раннього виявлення та активного менеджменту для попередження серйозних наслідків МАСХП [18]. На сьогодні практично немає даних про частоту МАСХП та асоційованих із нею кардіометаболічних патологічних станів у дітей і підлітків з ожирінням на тлі ДГ.

Надмірна МТ/ожиріння є найпоширенішим симптомом ДГ [66] і найтривожнішим симптомом ДГ, оскільки суттєво збільшує ризик розвитку серйозних станів, таких як МАСХП, що призводить до погіршення якості життя і довгострокових прогнозів. Ожиріння при ДГ визначає можливість МАСХП у таких пацієнтів і пов'язаних із нею дисліпідемії, ІР, АГ, порушень вуглеводного обміну та потребує їх подальшого вивчення.

Читайте нас на сайті: https://med-expert.com.ua

Мета дослідження – визначити частоту МАСХП та інших кардіометаболічних факторів ризику в підлітків із ДГ за даними одного медичного центра.

Матеріали і методи дослідження

Обстежено 623 дитини і підлітки (317 (50,88%) дівчат) із ДГ віком від 10 до 17 років (загальна група), які були на обстеженні і лікуванні у відділенні дитячої ендокринної патології ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В.П. Комісаренка НАМН України» (м. Київ) у період 2019–2025 рр.

Найчастіше збільшення МТ пов'язували з частими гострими респіраторними вірусними інфекціями, перенесеним COVID-19, аденоїдектомією, застосуванням антидепресантів (з приводу психоневрологічних розладів) і протиепілептичних препаратів (з приводу епілепсії), ортопедичними проблемами (травми хребта, колінного або тазостегнового суглобів). В анамнезі в пацієнтів виявлено: пологову черепно-мозкову травму, передчасний статевий розвиток, мікроаденоми гіпофіза, пролактиноми, кортикотропін-продукуючу аденому, арахноїдальні кісти, кісти шишкоподібної залози, вроджену гіперплазію наднирників, дитячий церебральний параліч, епілепсію, аутизм, ортопедичні проблеми.

У пацієнтів визначено: індекс МТ (ІМТ), ліпідний профіль, артеріальний тиск (АТ), індекс HOMA-IR (Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance), вміст аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ), сечової кислоти, проведено стандартний глюкозотолерантний тест (ГТТ) та ультразвукове дослідження (УЗД) внутрішніх органів, магнітно-резонансну томографію (МРТ) зони гіпофіза/гіпоталамуса.

Для вивчення показників фізичного розвитку використано антропометричні методи: вимірювання зросту за допомогою стадіометра «Harpenden stadiometer» («Holtain Ltd», Велика Британія) та МТ – за допомогою електронних ваг «Tanita BC 587» (Японія). Зріст, МТ, окружність талії (ОТ) і стегон (ОС), їхнє співвідношення (ОТ/ОС) та ІМТ оцінено за нормованими відхиленнями та зіставлено їх із ваго-ростовими показниками [63]. За рекомендаціями The European Society of Endocrinology and the Pediatric Endocrine Society (2017) [56] та клінічної настанови МОЗ України «Ожиріння у дітей» (2022) [35], у дитини віком від 2 років діагностовано: надмірну МТ – якщо ІМТ ⩾85-го перцентиля, але <95-го перцентиля для віку та статі; ожиріння – якщо ІМТ ⩾95-го перцентиля; екстремальне ожиріння – якщо ІМТ ⩾120% ⩾95-го перцентиля або ⩾35 кг/м^2. МАСХП визначено згідно з визначенням M.E. Rinella та співавт. [44].

Візуалізацію печінки проведено УЗ-апаратом «Toshiba Nemio MX». Ступінь жирової інфільтрації печінки оцінено методом візуальної напівкількісної градації під час УЗД у В-режимі. Критерії оцінювання: підвищення ехогенності печінкової паренхіми порівняно з корою правої нирки, зниження чіткості внутрішньопечінкових судин, ослаблення УЗ-сигналу в глибоких відділах печінки і візуалізація діафрагми. Ступінь стеатозу класифіковано на 0–III відповідно до вираженості зазначених змін [43].

Після заперечення гепатиту В і С, автоімунного гепатиту та інших захворювань печінки, на основі клінічних ознак і результатів серологічних тестів, МАСХП визначено наявністю стеатозу печінки та принаймні 1 із 5 кардіометаболічних критеріїв: надмірна МТ/ожиріння за ІМТ на рівні ⩾85-го перцентиля для віку та статі або окружність талії >95-го перцентиля; переддіабет за рівнем глікованого гемоглобіну (HbA1c) 5,7–6,5%, рівень глюкози в сироватці крові натще 5,6–7,0 ммоль/л; глюкози через 2 години на тлі ГТТ 7,8–11,1 ммоль/л; ЦД2 – при рівні HbA1c ⩾6,5%, глюкози натщесерце ⩾7,0 ммоль/л; глюкози через 2 години на тлі ГТТ ⩾11,1 ммоль/л; або за наявності типових ознак ЦД і рандомного рівня глюкози ⩾11,1 ммоль/л [1]; АГ – при рівні АТ ⩾130/85 мм рт. ст. для осіб віком від 13 років, та систолічний і/або діастолічний АТ на рівні ⩾95-го перцентиля, або АТ ⩾130/80 мм рт. ст. для осіб віком до 13 років або отримання гіпотензивної терапії [10,12,32]. Показники ліпідного профілю розцінено таким чином (ммоль/л): рівні ТРГ для 10–19-річного віку <1,017 (норма), 1,017–1,4577 (верхня межа), ⩾1,469 (високе значення); холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС-ЛПНЩ): <2,849 (норма), 2,849–3,3411 (верхня межа), ⩾3,367 (високе значення); загальний холестерин (ЗХ): <4,403 (норма), 4,403–5,1541 (верхня межа), ⩾5,18 (високе значення); ХС-ЛПВЩ: <0,026 (зниження), 0,0268–0,0301 (низька межа), >1,00301 (норма) [10]. Рівні ЗХС, ХС-ЛПВЩ і ТРГ визначено ферментативним оксидазним методом за допомогою

Читайте нас на сайті: https://med-expert.com.ua

Таблиця

Розподіл пацієнтів із дисфункцією гіпоталамуса залежно від кардіометаболічних факторів ризику, абс. (%)

Показник	ДГ+МАСХП	ДГ без МАСХП	Загальна група
Чоловіча стать	233 (56,55)	73 (34,60)	306 (49,12)
Надлишкова МТ	97 (23,54)	99 (46,91)	196 (31,46)
Ожиріння, з них:	315 (76,46)	80 (37,91)	395 (63,40)
I ст.	149 (36,17)	70 (87,59)	219 (35,15%)
II ст.	98 (23,79)	5 (6.25)	103 (16,53)
III ст.	68 (16,50)	5 (6.25)	73 (11,72)
Нормальна МТ	0	32 (15,17)	32 (5,14)
Дисліпідемія	125 (30,34)	80 (37,91)	205 (32,90)
АГ	64 (15,53)	68 (32,22)	132 (21,19)
HOMA-IR	230 (58,82)	70 (33,12)	300 (48,15)
Порушення толерантності до глюкози	44 (10,67)	34 (16,11)	78 (12,52)
Підвищення рівня АЛТ	209 (50,73)	14(6,64)	223 (35,79)
Підвищення рівня АСТ	127(30,83)	30(14,22)	157 (25,20)
Підвищення рівня сечової кислоти	47(11,40)	51(24,17)	95 (15,25)
Усього	412	211	623

стандартних наборів фірми «Boehringer-Manncheim» (Manncheim, Germany). ХС-ЛПНЩ розраховано за формулою Фрідвальда: ХС-ЛПНЩ (ммоль/л)=ЗХ-(ТРГ:2,2+ХС-ЛПВЩ). Індекс ІР (HOMA-IR) розраховано як (інсулін натще (мкМО/мл)×глюкоза натще (ммоль/л))/22,5 [34]. Педіатричну ІР визначено як HOMA-IR⩾3,16 [22]. Граничними значеннями індексу HOMA-IR для молодих європейців (віком 2–17,8 року) вважають: 75-й перцентиль HOMA-IR у загальній популяції (3,02; AUROC=0,73; 95%ДІ=0,70–0,75), в осіб із нормальною МТ (1,68; AUROC=0,76; 95%ДІ=0,74–0,79) та з ожирінням (3,42; AUROC=0,71; 95%ДІ=0,69–0,72) які найкраще класифікують осіб із будь-яким кардіометаболічним фактором [48]. У наведеному дослідженні середні показники індексу HOMA-IR у цілому перевищують граничні значення для осіб з ожирінням і становлять 4,18±0,57 у хлопчиків і 4,51±0,8 у дівчат.

Рівні АЛТ та АСТ визначено колориметричним методом у плазмі крові. Підвищеними визнано показники АЛТ >25 Од/л (хлопчики) та >22 Од/л (дівчата) [46]. Референтні значення для АСТ становлять від 1 року до 13 років – 10–60 Од/л, від 13 до 18 років – 45–50 Од/л (у хлопчиків) і 30–35 Од/л (у дівчат). Рівень сечової кислоти визначено колориметричним методом, референтні значення для пацієнтів до 14 років становлять 120–320 мкмоль/л, після 14 років – 150–350 мкмоль/л (у дівчат) і 210–420 мкмоль/л (у хлопчиків).

Статистичну обробку отриманих результатів здійснено за допомогою пакета «Excel 2003 for Windows XP». Обраховано непараметричний коефіцієнт кореляції Спірмена між показниками, достовірно значущими прийнято значення $p<0,05$.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження погоджено локальним етичним комітетом установи (протокол № 48/6-КЕ від 25.03.2024). На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків, дітей.

Результати дослідження та їх обговорення

За період тривалого 7-річного спостереження діагноз ДГ встановили в 623 дітей і підлітків віком від 10 до 17 років на момент першого звернення до клініки. З них у 412 (66,13%) осіб на підставі клінічних, лабораторних показників і даних УЗД виявили МАСХП. Серед пацієнтів із ДГ+МАСХП більшість становили хлопчики (233 (56,55%) особи), що узгоджується з даними низки авторів про підвищений ризик розвитку МАСХП в осіб чоловічої статі [26,47,54,58]. Водночас у дітей із ДГ без МАСХП більшість становили дівчата (179 (65,40%) осіб). Розподіл пацієнтів із ДГ залежно від кардіологічних факторів ризику наведено в таблиці.

Середній вік хлопчиків на момент госпіталізації становив 14,34±0,45 року, а дівчаток – 14,71±0,31 року. Надмірну МТ встановили

Читайте нас на сайті: https://med-expert.com.ua

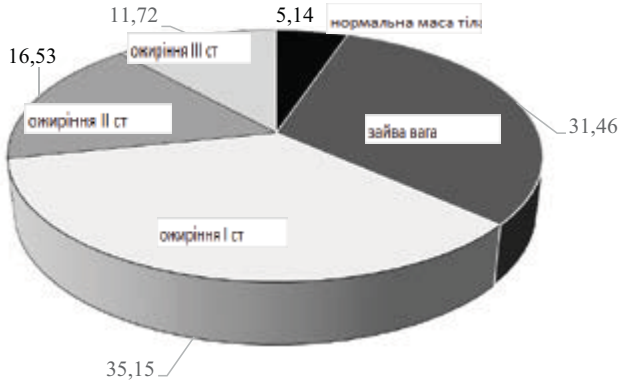

Рис. 1. Розподіл пацієнтів із дисфункцію гіпоталамуса залежно від індексу маси тіла (%)

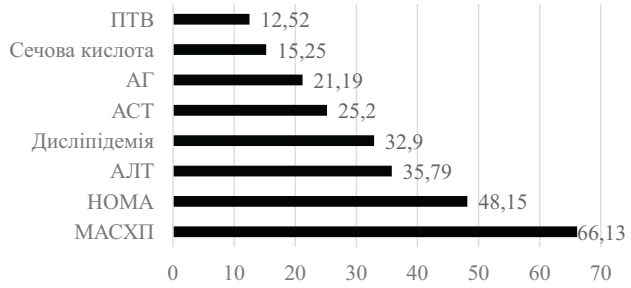

Рис. 2. Розподіл пацієнтів загальної групи (623 особи) із дисфункцією гіпоталамуса залежно від кардіометаболічних факторів ризику (%)

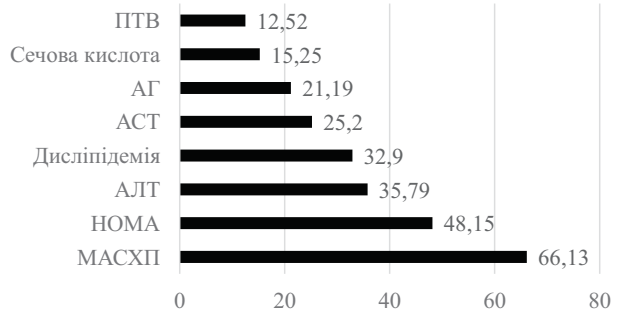

Рис. 3. Розподіл (%) факторів кардіометаболічного ризику в 412 пацієнтів із ДГ+МАСХП

в 196 (31,46%) пацієнтів, ожиріння I ступеня – у 219 (35,15%) дітей, II ступеня – у 103 (16,53%) дітей, III ступеня – у 73 (11,72%) дітей. Нормальну МТ відзначили тільки в 32 (5,14%) пацієнтів загальної групи. Серед усіх пацієнтів визначили 412 осіб (233 хлопчики, 56,55%) середнім віком 14,49±2,04 року, у яких діагностували МАСХП (ДГ+МАСХП).

У переважної більшості пацієнтів загальної групи з ДГ (591 (94,86%) особа) спостерігали надлишкову МТ (196 (31,46%) осіб) або ожиріння (395 (63,40%) осіб), тільки в 32 (5,14%) пацієнтів виявили нормальну МТ (ІМТ=18,3–24,9 кг/м^2) (рис. 1).

Провідним симптомом ДГ були надлишкова МТ/ожиріння, що збігається з даними інших дослідників [62,66]. Серед пацієнтів із ДГ, хто мав супутню МАСХП, жоден не мав нормальної МТ і становив значну частку осіб із гіпоталамічним ожирінням. Так, серед пацієнтів з ІМТ 30,0–34,9 кг/м^2 діти і підлітки з ДГ+МАСХП становили 63,47%, серед пацієнтів з ІМТ 35,0–39,0 кг/м^2 та >40,25 кг/м^2 діти і підлітки з ДГ+МАСХП становили 95,15% і 93,15%, відповідно. Тобто серед 395 осіб з ожирінням I–III ст. переважну більшість (315 осіб, 79,75%) становили пацієнти з ДГ+МАСХП, що збігається з результатами метааналізу, у якому показано високий відносний ризик ІМТ для МАСХП [27]. Крім того, у дослідженні на основі The National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) частка тяжкого стеатозу печінки була у 8 разів вищою в підлітків з ожирінням, ніж у тих, хто мав нормальний ІМТ [6]. У групі дітей і підлітків ДГ+МАСХП частота ожиріння вдвічі перевищувала частоту ожиріння в дітей із ДГ без МАСХП (76,46% і 37,91%, відповідно). Також відрізнявся розподіл пацієнтів за ступенем ожиріння: за наявності МАСХП переважали пацієнти з більшим (II і III) ступенем ожиріння – 40,20% у пацієнтів ДГ+МАСХП проти 13,00% у дітей із ДГ без МАСХП.

Наведені нами дані збігаються з висновками An Obesity Medicine Association (OMA), які свідчать про значне зростання ожиріння і коморбідності МАСХП [42]. Починаючи з 60-х років, рівень ожиріння у всіх вікових категоріях зріс із 5% до майже 19%, найбільш суттєво – у підлітковому віці (близько 20,6%) [17]. Це корелює зі збільшенням кількості супутніх захворювань у молодому віці, пов'язаних із МТ, у т.ч. АГ, переддіабетом, дисліпідемією, а також МАСХП. Рівень поширеності дитячої МАСХП [67] серед загальної популяції становить 5–11%, а в дітей і підлітків з ожирінням – 30–50% і більше. Саме тісний зв'язок МАСХЛ з ожирінням обумовлює головну стратегію запобігання розвитку МАСХП, зокрема, необхідність стійкого зниження МТ [19,20].

Інсулінорезистентність, викликана ожирінням, пов'язана з широким спектром порушень, таких як МАСХП, дисліпідемія, АГ, ішемічна хвороба серця, інсульт і нейродегенерація [28]. Ожиріння та пов'язане з нею ІР відіграють вирішальну роль у патогенезі МАСХП, сприяючи накопиченню

Читайте нас на сайті: https://med-expert.com.ua

ТРГ у печінці та посилюючи метаболічну дисфункцію [44,50,52]. У наведеному нами дослідженні ІР спостерігали майже в половини всіх дітей і підлітків із ДГ (48,15%) та >$^3/_4$ із них були пацієнти з ДГ+МАСХП. Середні показники індексу HOMA-IR у цілому по групі перевищували граничні значення і становили 4,18±0,57 у хлопчиків і 4,51±0,8 у дівчат. Частка дітей і підлітків у групі ДГ+МАСХП із високим індексом HOMA-IR становила 58,82% (230 осіб), тоді як у групі дітей із ДГ без МАСХП ця частка становила 33,12% (70 осіб). Тобто як кількість дітей з ІР, так і кількість дітей з ожирінням були суттєво вищими за наявності МАСХП при ДГ.

Артеріальну гіпертензію зафіксували в 132 (21,19%) осіб із ДГ загальної групи, причому більшою мірою це стосувалося хлопчиків, у яких підвищений АТ відзначили в 62,12%, а в дівчат – у 37,88%. Діти з ДГ+МАСХП становили майже половину (48,49%) з АГ серед усіх обстежених. За наведеними нами даними, високий АТ спостерігали в 15,53% (64 пацієнти) з ДГ+МАСХП, при ДГ без МАСХП підвищений АТ зафіксували в 32,22% (68 осіб).

Kyungchul Song та співавт. (2025) серед пацієнтів із МАСХП віком 15,02±1,95 року встановили високий АТ тільки в 5,71% осіб, водночас автори зазначили, що високий систолічний АТ є більш характерним для чоловічої статі [51]. Метааналізи свідчать, що МТ та АТ тісно корелюють, а АГ, пов'язана з ожирінням, ще більше призводить до розвитку факторів серцево-судинного ризику при ожирінні [25,65]. Серед дітей з ожирінням рівень поширеності АГ становить до 25–30%, на відміну від менш ніж 5% у дітей із нормальною вагою, та зростає відповідно до епідемії дитячого ожиріння [4,11,38].

Дисліпідемія спостерігається приблизно в 40% дітей з ожирінням [21]. Серед факторів ризику серцево-судинних захворювань особливе значення мають ліпіди та ліпопротеїни, і в багатьох дослідженнях показано, що дитяче ожиріння пов'язане з підвищеним рівнем ЗХС, ХС-ЛПНЩ, ТРГ і зниженим рівнем ХС-ЛПВЩ [24,53]. Серед обстежених нами всіх 623 пацієнтів із ДГ дисліпідемію виявили у 205 дітей і підлітків (32,90%), у 125 осіб із 412 (30,34%) дітей із МАСХП – дисліпідемію, що підтверджує наявність у них високого серцево-судинного ризику та узгоджуються з даними Kyungchul Song та співавт., які свідчать про високий рівень ТРГ у 24,64% і низький рівень ЛПВЩ у 26,79% дітей із МАСХП [51], та роботами Adi Uretzky та співавт., які показують підвищений індекс атерогенності в >1/3 дітей із МАСХП [59]. Із 211 пацієнтів із ДГ без МАСХП у 80 (37,91%) осіб відзначили дисліпідемію, яка за частотою практично збігалася з частотою АГ (32,22%) у цій групі пацієнтів. У попередніх дослідженнях нами показано, що рівень ЗХС порівняно з контролем ($p<0,05$) у пацієнтів із ДГ зростає вже при надлишковій МТ, а при ІІІ ст. ожиріння показник ЗХС достовірно вищий серед усіх обстежених підлітків із ДГ; індекс атерогенності вказує на достовірне підвищення порівняно з контролем у всіх підлітків із ДГ [31].

Серед усіх пацієнтів нами не виявлено таких, що відповідають критеріям ЦД2. Однак порушення толерантності до вуглеводів встановили в 44 (10,67%) дітей і підлітків із ДГ+МАСХП та в 34 (16,11%) пацієнтів із ДГ без МАСХП. Наведені нами дані збігаються з даними Kyungchul Song (2025), які свідчать про підвищення рівня глюкози натщесерце в 11,79% дітей із МАСХП [51]. За отриманими нами даними, частина дітей і підлітків із ДГ без/з МАСХП мають порушення вуглеводного обміну, імовірно, пов'язані з надлишковою МТ/ожирінням, та потребують відповідного спостереження.

Серед дітей загальної групи з ДГ (623 особи), у яких виявили підвищені рівні АЛТ (223 (35,79%) осіб) і АСТ (157 (25,20%) осіб), практично всі – це пацієнти з МАСХП (93,72% і 80,89%, відповідно). За наявності МАСХП у >50% встановили підвищений рівень АЛТ та у >30% – підвищений рівень АСТ, що свідчить про ураження печінкової тканини в цієї частини дітей. У пацієнтів із ДГ без МАСХП підвищення АЛТ та АСТ спостерігали значно рідше (6,64% і 14,22%, відповідно), що узгоджується з твердженням про тісний зв'язок рівнів АЛТ і співвідношення АСТ/АЛТ зі стеатозом печінки: імовірність в 1,41 разу вища для кожних 10 одиниць збільшення АЛТ та в 3,7 разу вища для кожних 0,5 одиниць зниження співвідношення АСТ/АЛТ [59]. Наведені нами результати узгоджуються з думкою низки авторів, що більшість підлітків із підвищеним рівнем АЛТ і принаймні одним кардіометаболічним фактором ризику відповідають критеріям МАСХП [40,54]. Рівень АЛТ у сироватці крові запропонований як основний інструмент скринінгу МАСХП у дітей із надлишковою МТ/ожирінням [46].

Читайте нас на сайті: https://med-expert.com.ua

Високі рівні сечової кислоти виявили у 95 (15,25%) осіб загальної групи, з них майже половина (47 (46,32%) осіб) пацієнтів із МАСХП. У групі ДГ+МАСХП високі рівні сечової кислоти спостерігали в 47 (11,40%), у групі ДГ без МАСХП – у 51 (24,17%) пацієнта, що, як вважають, може бути предиктором збільшення МТ та АТ. Припускають первинну патогенетичну роль високого рівня сечової кислоти і/або механізмів, які беруть участь в її виробленні (наприклад, активність ксантин-оксидоредуктази) у збільшенні МТ і значень АТ у дитинстві, що сприяє розвитку факторів ризику серцево-судинних захворювань [2,30]. Ömer Keskin та співавт. (2025) вказують на тісний зв'язок підвищеного рівня сечової кислоти в дорослих із МАСХП, особливо в чоловіків [23], що узгоджується з більшістю хлопчиків із підвищеним АТ у наведеному нами дослідженні. Підвищений рівень сечової кислоти в дітей із МАСХП відзначають також Adi Uretzky та співавт. (2025) [59].

Наведені нами дані збігаються з даними Y. Choi та співавт. (2024), які вважають, що рівні сечової кислоти, ІР і підвищений рівень трансаміназ суттєво пов'язані один з одним, а в поєднанні з ожирінням високий рівень сечової кислоти може навіть слугувати маркером ІР і підвищених печінкових трансаміназ у дітей і підлітків [5]. Крім того, показано позитивний зв'язок підвищеного рівню сечової кислоти в сироватці крові з ризиком серцево-судинних захворювань і може бути корисним додатковим маркером для стратифікації ризику [14]. Кожне збільшення сечової кислоти на одиницю пов'язане з вищим ризиком МАСХП на 14% (відношення шансів (OR) = 1,14; p=0,0004) [3]. Підвищення рівнів сечової кислоти в частки дітей і підлітків із ДГ+МАСХП і ДГ без МАСХП (11,4% і 24,17%, відповідно) у наведеному нами дослідженні узгоджуються з роботами Sofie Orry та співавт. (2023), які встановили кореляцію рівня сечової кислоти з ІМТ, рівнями ТРГ і гамма-глутамілтрансферази та вважають за можливе використовувати рівень сечової кислоти як маркер порушеного метаболічного профілю та біомаркер ожиріння і пов'язаного з ожирінням порушення метаболізму [37,41].

Отже, у відсотковому відношенні частота кардіометаболічних факторів ризику в пацієнтів із ДГ розподілена таким чином: у групі пацієнтів ДГ+МАСХП – ожиріння 76,46%, з них II і III ст. – 52,70%, ІР – 58,82%, підвищення рівня АЛТ – 50,73%, підвищення рівня АСТ – 30,83% дисліпідемія – 30,34%, АГ – 15,53%, підвищення рівня сечової кислоти – 11,40%, порушення толерантності до глюкози – 10,67%; у групі пацієнтів із ДГ без МАСХП – ожиріння I ст. – 87,59%, надлишкова МТ – 46,91%, дисліпідемія – 37,91%, ІР – 33,12%, АГ – 32,22%, сечова кислота – 24,17%, порушення толерантності до глюкози – 16,11%, підвищений рівень АСТ – 14,22%, підвищений рівень АЛТ – 6,64%. Отримані дані свідчать, що ожиріння, ІР і дисліпідемія є провідними метаболічними складовими ДГ, а наявність МАСХП пов'язана із ще вищою ймовірністю розвитку патологічних станів.

Висновки

У пацієнтів із ДГ встановлено кілька суттєвих кардіометаболічних факторів ризику, серед яких МАСХП посідає одне з провідних місць. Установлено відмінності за частотою між показниками ожиріння, ІР, дисліпідемії, АГ, рівнями АЛТ, АСТ і порушення толерантності до вуглеводів у пацієнтів із МАСХП і без неї. Враховуючи високу частоту кардіометаболічних факторів ризику, у т.ч. МАСХП, діти і підлітки з ДГ потребують посиленої уваги з точки зору раннього виявлення і профілактики можливих тяжких ускладнень.

Визначення та оцінювання супутніх захворювань ДГ, зокрема МАСХП, є важливим для зменшення впливу тяжких наслідків у дітей, підлітків і молодих людей, а також суттєвим фактором для розроблення адекватних та ефективних схем раннього виявлення і лікування цих станів.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. American Diabetes Association (2014). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care. 37; Suppl 1: S81-S90. https://doi.org/10.2337/dc14-S081.
2. Borghi C, Piani F. (2021). Uric Acid and Risk of Cardiovascular Disease: A Question of Start and Finish. Hypertension (Dallas, Tex.: 1979). 78(5): 1219-1221. https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17631.
3. Chang Z, Liu Z. (2025). Serum uric acid as a biomarker for metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: insights from ultrasound elastography in a Chinese cohort. BMC gastroenterology. 25(1): 94. https://doi.org/10.1186/s12876-025-03666-9.
4. Cheung EL, Bell CS, Samuel JP, Poffenbarger T, Redwine KM, Samuels JA. (2017). Race and Obesity in Adolescent Hypertension. Pediatrics. 139(5): e20161433. https://doi.org/10.1542/peds.2016-1433.
5. Choi Y, Yang H, Jeon S, Cho KW, Kim SJ, Kim S et al. (2024). Prediction of insulin resistance and elevated liver transaminases using serum uric acid and derived markers in children and adolescents. European journal of clinical nutrition. 78(10): 864-871. https://doi.org/10.1038/s41430-024-01475-z.

6. Ciardullo S, Monti T, Perseghin G. (2021). Prevalence of Liver Steatosis and Fibrosis Detected by Transient Elastography in Adolescents in the 2017-2018 National Health and Nutrition Examination Survey. Clinical gastroenterology and hepatology: the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association. 19(2): 384-390.e1. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.06.048.
7. Cusi K, Abdelmalek MF, Apovian CM, Balapattabi K, Bannuru RR, Barb D et al. (2025). Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease (MASLD) in People with Diabetes: The Need for Screening and Early Intervention. A Consensus Report of the American Diabetes Association. Diabetes care. 48(7): 1057-1082. https://doi.org/10.2337/dci24-0094.
8. Di Sessa A, Marzuillo P, Guarino S, Cirillo G, Miraglia Del Giudice E. (2019). When a secondary form of pediatric non-alcoholic fatty liver disease should be suspected? Expert review of gastroenterology & hepatology. 13(6): 519-521. https://doi.org/10.1080/17474124.2019.1605290.
9. Di Sessa A, Umano GR, Miraglia Del Giudice E. (2017). The Association between Non-Alcoholic Fatty Liver Disease and Cardiovascular Risk in Children. Children (Basel, Switzerland). 4(7): 57. https://doi.org/10.3390/children4070057.
10. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents, National Heart, Lung, and Blood Institute. (2011). Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. Pediatrics. 128; Suppl 5: S213-S256. https://doi.org/10.1542/peds.2009-2107C.
11. Flynn J. (2013). The changing face of pediatric hypertension in the era of the childhood obesity epidemic. Pediatric nephrology (Berlin, Germany). 28(7): 1059-1066. https://doi.org/10.1007/s00467-012-2344-0.
12. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carroll AE, Daniels SR et al. (2017). Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics. 140(3): e20171904. https://doi.org/10.1542/peds.2017-1904.
13. Furthner D, Weghuber D, Dalus C, Lukas A, Stundner-Ladenhauf HN et al. (2022). Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Children with Obesity: Narrative Review and Research Gaps. Hormone research in paediatrics. 95(2): 167-176. https://doi.org/10.1159/000518595.
14. Georgoulis M, Mikhailidis DP, Panagiotakos DB. (2023). Are serum uric acid levels predictors of cardiovascular risk? An update. Current opinion in cardiology. 38(4): 337-343. https://doi.org/10.1097/HCO.0000000000001029.
15. Gong X, Bai S, Lei E, Lu T, Chen Y et al. (2025). A bibliometric analysis of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease in children from 2004 to 2024. Frontiers in pediatrics. 13: 1468788. https://doi.org/10.3389/fped.2025.1468788.
16. Goyal NP, Xanthakos S, Schwimmer JB. (2025). Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease in children. Gut. 74(4): 669-677. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2023-331090.
17. Hampl SE, Hassink SG, Skinner AC, Armstrong SC, Barlow SE, Bolling CF et al. (2023). Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Treatment of Children and Adolescents with Obesity. Pediatrics. 151(2): e2022060640. https://doi.org/10.1542/peds.2022-060640.
18. Huang Y, Sulek K, Stinson SE, Holm LA, Kim M, Trost K et al. (2025). Lipid profiling identifies modifiable signatures of cardiometabolic risk in children and adolescents with obesity. Nature medicine. 31(1): 294-305. https://doi.org/10.1038/s41591-024-03279-x.
19. Karjoo S, Auriemma A, Fraker T, Bays HE. (2022). Nonalcoholic fatty liver disease and obesity: An Obesity Medicine Association (OMA) Clinical Practice Statement (CPS) 2022. Obesity pillars. 3: 100027. https://doi.org/10.1016/j.obpill.2022.100027.
20. Kehar M, Ibrahim SH, Ramirez CM, Amin SA, Diamond T, Mohammad S. (2024). Utilization and perspectives of weight loss medications in pediatric metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. Journal of pediatric gastroenterology and nutrition. 79(3): 661-666. https://doi.org/10.1002/jpn3.12236.
21. Kelly AS, Armstrong SC, Michalsky MP, Fox CK. (2024). Obesity in Adolescents: A Review. JAMA. 332(9): 738-748. https://doi.org/10.1001/jama.2024.11809.
22. Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek ME, Yazici C. (2005). Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. Pediatrics. 115(4): e500-e503. https://doi.org/10.1542/peds.2004-1921.
23. Keskin Ö, Özdemir A, Üstün Y, Aypak C. (2025). Could serum uric acid levels be a biomarker for metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease? Gastroenterology and hepatology from bed to bench. 18(3): 342-352. https://doi.org/10.22037/ghfbb.v18i3.3033.
24. Khan L. (2021). Overview of Dyslipidemia in Childhood and Adolescence: Why Does It Matter and What Do We Do About It? Pediatric annals. 50(1): e4-e9. https://doi.org/10.3928/19382359-20201207-01.
25. Leung AKC, Wong AHC, Hon KL. (2024). Childhood Obesity: An Updated Review. Current pediatric reviews. 20(1): 2-26. https://doi.org/10.2174/1573396318666220801093225.
26. Li J, Ha A, Rui F, Zou B, Yang H, Xue Q et al. (2022). Meta-analysis: global prevalence, trend and forecasting of non-alcoholic fatty liver disease in children and adolescents, 2000-2021. Alimentary pharmacology & therapeutics. 56(3): 396-406. https://doi.org/10.1111/apt.17096.
27. Li L, Liu DW, Yan HY, Wang ZY, Zhao SH, Wang B. (2016). Obesity is an independent risk factor for non-alcoholic fatty liver disease: evidence from a meta-analysis of 21 cohort studies. Obesity reviews: an official journal of the International Association for the Study of Obesity. 17(6): 510-519. https://doi.org/10.1111/obr.12407.
28. Lister NB, Baur LA, Felix JF, Hill AJ, Marcus C, Reinehr T et al. (2023). Child and adolescent obesity. Nature reviews. Disease primers. 9(1): 24. https://doi.org/10.1038/s41572-023-00435-4.
29. Louthan MV, Theriot JA, Zimmerman E, Stutts JT, McClain CJ. (2005). Decreased prevalence of nonalcoholic fatty liver disease in black obese children. Journal of pediatric gastroenterology and nutrition. 41(4): 426-429. https://doi.org/10.1097/01.mpg.0000177314.65824.4d.
30. Lurbe E, Torro MI, Alvarez-Pitti J, Redon J, Borghi C, Redon P. (2018). Uric acid is linked to cardiometabolic risk factors in overweight and obese youths. Journal of hypertension. 36(9): 1840-1846. https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001814.
31. Malinovska TM, Bolshova OV, Kvachenyuk DA, Sprinchuk NA, Lukashuk IV. (2025). Vitamin D status, leptin, and lipid profile in adolescents with hypothalamic dysfunction. Modern Pediatrics. Ukraine. 7(151): 14-21. doi: 10.15574/SP.2025.7(151).1421.
32. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M et al. (2013). 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Journal of hypertension. 31(7): 1281-1357. https://doi.org/10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc.
33. Manolis AA, Manolis TA, Vouliotis A, Manolis AS. (2025). Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease and the cardiovascular system. Trends in cardiovascular medicine. 35(4): 258-265. https://doi.org/10.1016/j.tcm.2025.01.001.
34. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. (1985). Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia. 28(7): 412-419. https://doi.org/10.1007/BF00280883.
35. Ministry of Health of Ukraine. (2022). Childhood obesity: Evidence-based clinical guideline. State Expert Center of the Ministry of Health of Ukraine: 131.
36. Müller HL, Tauber M, Lawson EA, Özyurt J, Bison B, Martinez-Barbera JP et al. (2022). Hypothalamic syndrome. Nature reviews. Disease primers. 8(1): 24. https://doi.org/10.1038/s41572-022-00351-z.
37. Münte E, Zhang X, Khurana A, Hartmann P. (2025). Prevalence of Extremely Severe Obesity and Metabolic Dysfunction Among US Children and Adolescents. JAMA network open. 8(7): e2521170. https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2025.21170.
38. Myette RL, Flynn JT. (2024). The ongoing impact of obesity on childhood hypertension. Pediatric nephrology (Berlin, Germany). 39(8): 2337-2346. https://doi.org/10.1007/s00467-023-06263-8.
39. Nobili V, Mantovani A, Cianfarani S, Alisi A, Mosca A, Sartorelli MR et al. (2019). Prevalence of prediabetes and diabetes in children and adolescents with biopsy-proven non-alcoholic fatty liver disease. Journal of hepatology. 71(4): 802-810. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2019.06.023.

Читайте нас на сайті: https://med-expert.com.ua

40. Noon SL, Chun LF, Lam TBN, Thai NQN, Dunn W, Schwimmer JB. (2025). Prevalence and Predictors of Suspected Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease in Adolescents in the United States. Alimentary pharmacology & therapeutics. 61(9): 1479-1488. https://doi.org/10.1111/apt.70022.
41. Orry S, Dalstrup Jakobsen D, Kristensen NM, Meldgaard Bruun J. (2023). Uric acid and sCD163 as biomarkers for metabolic dysfunction and MAFLD in children and adolescents with overweight and obesity. Journal of pediatric endocrinology & metabolism: JPEM. 36(7): 643-649. https://doi.org/10.1515/jpem-2023-0228.
42. Panganiban J, Kehar M, Ibrahim SH, Hartmann P, Sood S, Hassan S et al. (2025). Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) in children with obesity: An Obesity Medicine Association (OMA) and expert joint perspective 2025. Obesity pillars. 14: 100164. https://doi.org/10.1016/j.obpill.2025.100164.
43. Petzold G. (2022). Role of Ultrasound Methods for the Assessment of NAFLD. Journal of clinical medicine. 11(15): 4581. https://doi.org/10.3390/jcm11154581.
44. Rinella ME, Lazarus JV, Ratziu V, Francque SM, Sanyal AJ, Kanwal F et al. (2023). A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. Hepatology (Baltimore, Md.). 78(6): 1966-1986. https://doi.org/10.1097/HEP.0000000000000520.
45. Schwimmer JB, Deutsch R, Kahen T, Lavine JE, Stanley C, Behling C. (2006). Prevalence of fatty liver in children and adolescents. Pediatrics. 118(4): 1388-1393. https://doi.org/10.1542/peds.2006-1212.
46. Schwimmer JB, Dunn W, Norman GJ, Pardee PE, Middleton MS et al. (2010). SAFETY study: alanine aminotransferase cutoff values are set too high for reliable detection of pediatric chronic liver disease. Gastroenterology. 138(4): 1357-1364.e13642. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2009.12.052.
47. Sharma V, Coleman S, Nixon J, Sharples L, Hamilton-Shield J et al. (2019). A systematic review and meta-analysis estimating the population prevalence of comorbidities in children and adolescents aged 5 to 18 years. Obesity reviews: an official journal of the International Association for the Study of Obesity. 20(10): 1341-1349. https://doi.org/10.1111/obr.12904.
48. Shashaj B, Luciano R, Contoli B, Morino GS, Spreghini MR, Rustico C et al. (2016). Reference ranges of HOMA-IR in normal-weight and obese young Caucasians. Acta diabetologica. 53(2): 251-260. https://doi.org/10.1007/s00592-015-0782-4.
49. Singer K, Lumeng CN. (2017). The initiation of metabolic inflammation in childhood obesity. The Journal of clinical investigation. 127(1): 65-73. https://doi.org/10.1172/JCI88882.
50. Song K, Kim HS, Chae HW. (2023). Nonalcoholic fatty liver disease and insulin resistance in children. Clinical and experimental pediatrics. 66(12): 512-519. https://doi.org/10.3345/cep.2022.01312.
51. Song K, Lee E, Lee HS, Youn YH, Baik SJ, Shin HJ et al. (2025). Identification of pediatric MASLD using insulin resistance indices. JHEP reports: innovation in hepatology. 7(7): 101419. https://doi.org/10.1016/j.jhepr.2025.101419.
52. Song K, Lee HW, Choi HS, Park G, Lee HS, Kim SJ et al. (2022). Comparison of the Modified TyG Indices and Other Parameters to Predict Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in Youth. Biology. 11(5): 685. https://doi.org/10.3390/biology11050685.
53. Stewart J, McCallin T, Martinez J, Chacko S, Yusuf S. (2020). Hyperlipidemia. Pediatrics in review. 41(8): 393-402. https://doi.org/10.1542/pir.2019-0053.
54. Stroes AR, Draijer L, Chegary M, Kreier F, van Os E, Goede J et al. (2026). ALT Is an Effective Screening Tool for Advanced Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease in Children with Obesity and Overweight. Clinical gastroenterology and hepatology: the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association. 24(2): 385-393. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2025.05.011.
55. Stroes AR, Vos M, Benninga MA, Koot BGP. (2024). Pediatric MASLD: current understanding and practical approach. European journal of pediatrics. 184(1): 29. https://doi.org/10.1007/s00431-024-05848-1.
56. Styne DM, Arslanian SA, Connor EL, Farooqi IS, Murad MH et al. (2017). Pediatric Obesity-Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. The Journal of clinical endocrinology and metabolism. 102(3): 709-757. https://doi.org/10.1210/jc.2016-2573.
57. Sveinbjornsson G, Ulfarsson MO, Thorolfsdottir RB, Jonsson BA, Einarsson E, Gunnlaugsson G et al. (2022). Multiomics study of nonalcoholic fatty liver disease. Nature genetics. 54(11): 1652-1663. https://doi.org/10.1038/s41588-022-01199-5.
58. Tilg H, Petta S, Stefan N, Targher G. (2026). Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease in Adults: A Review. JAMA. 335(2): 163-174. https://doi.org/10.1001/jama.2025.19615.
59. Uretzky A, Cohen-Sela E, Yackobovitch-Gavan M, Ben Simon A, Midlij E, Zaitoon H et al. (2025). Sex Differences in Body Composition and MASLD in Children with Overweight and Obesity. Acta paediatrica (Oslo, Norway: 1992). 114(7): 1709-1719. https://doi.org/10.1111/apa.70026.
60. Vallianou N, Christodoulatos GS, Karampela I, Tsilingiris D, Magkos F, Stratigou T et al. (2021). Understanding the Role of the Gut Microbiome and Microbial Metabolites in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: Current Evidence and Perspectives. Biomolecules. 12(1): 56. https://doi.org/10.3390/biom12010056.
61. Van Santen HM, Müller HL. (2025). Management of Acquired Hypothalamic Dysfunction and the Hypothalamic Syndrome; It Is More Than Obesity. Endocrine reviews. 46(6): 891-907. https://doi.org/10.1210/endrev/bnaf025.
62. Van Santen HM, van Schaik J, van Roessel IMAA, Beckhaus J, Boekhoff S, Müller HL. (2023). Diagnostic criteria for the hypothalamic syndrome in childhood. European journal of endocrinology. 188(2): lvad009. https://doi.org/10.1093/ejendo/lvad009.
63. World Health Organization. (2017). WHO child growth standards: length/height for age, weight for age, weight for length, weight for height and body mass index for age: method sand development. Genewa: WHO Press: 312.
64. Wu J, Huang J, Cao S, Lyu Y, Yu P, Feng T et al. (2025). Prevalence of MASLD and fibrosis assessed by transient elastography in U.S. adolescents: insights from NHANES 2017-2023. Diabetology & metabolic syndrome. 17(1): 462. https://doi.org/10.1186/s13098-025-02024-9.
65. Wühl E. (2019). Hypertension in childhood obesity. Acta paediatrica (Oslo, Norway: 1992). 108(1): 37-43. https://doi.org/10.1111/apa.14551.
66. Xu Z, Wang Y, Duan L, Yao Y, Feng F, Wang L et al. (2023). Diagnosis and Management of Idiopathic Hypothalamic Dysfunction: A Case Series and Systematic Review. Neuroendocrinology. 113(5): 479-488. https://doi.org/10.1159/000529537.
67. Yu EL, Schwimmer JB. (2021). Epidemiology of Pediatric Nonalcoholic Fatty Liver Disease. Clinical liver disease. 17(3): 196-199. https://doi.org/10.1002/cld.1027.

Відомості про авторів:

Большова Олена Василівна – д.мед.н., проф., керівник відділу дитячої ендокринної патології ДУ «ІЕОР ім. В.П. Комісаренка НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Вишгородська, 69; тел.: +38 (044) 254-87-11. https://orcid.org/0000-0003-1999-6031.

Маліновська Тетяна Миколаївна – к.мед.н., пров.н.с. відділу дитячої ендокринної патології ДУ «ІЕОР ім. В.П. Комісаренка НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Вишгородська, 69; тел.: +38 (044) 254-87-11. https://orcid.org/0000-0002-6534-8433.

Кваченюк Дмитро Андрійович – PhD, лікар-ендокринолог відділення дитячої ендокринної патології ДУ «ІЕОР ім. В.П. Комісаренка НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Вишгородська, 69; тел.: +38 (044) 254-87-11. https://orcid.org/0000-0002-4670-2716.

Спринчук Наталя Андріївна – д.мед.н., проф., зав. відділення дитячої ендокринної патології ДУ «ІЕОР ім. В.П. Комісаренка НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Вишгородська, 69; тел.: +38 (044) 254-87-11. https://orcid.org/0000-0002-6729-6323.

Пахомова Вікторія Геннадіївна – к.мед.н., лікар-ендокринолог відділу дитячої ендокринної патології ДУ «ІЕОР ім. В.П. Комісаренка НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Вишгородська, 69; тел.: +38 (044) 254-87-11. https://orcid.org/0000-0003-0044-4069.

Лукашук Ірина Вікторівна – к.мед.н., н.с. відділу дитячої ендокринної патології ДУ «ІЕОР ім. В.П. Комісаренка НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Вишгородська, 69; тел.: +38 (044) 254-87-11. https://orcid.org/0000-0001-5850-7988.

Стаття надійшла до редакції 17.02.2026 р., прийнята до друку 13.04.2026 р.