

Національна академія медичних наук України
Державна установа «Інститут гастроентерології НАМН України»

**ОПТИМІЗАЦІЯ ДІАГНОСТИКИ ВІСЦЕРАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ
У ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ**
Методичні рекомендації

Дніпро – 2024

Установа-розробник:

Державна установа «Інститут гастроентерології Національної академії медичних наук України»

Автори:

чл.-кор. НАМН України, д. мед. н., професор Степанов Ю.М.

д. мед. н. Мосійчук Л.М.

к. біол н. Кленіна І.А.

к.біол. н. Татарчук О.М.

н. с. Петішко О.П.

н. с. Шевцова О.М.

Рецензент: завідувачка кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб ДВНЗ «Ужгородський національний університет МОН України», д.мед.н., професор Сірчак Є.С.

Затверджено Вченою радою ДУ «Інститут гастроентерології Національної академії медичних наук України» , протокол № 3 від 26.03.2024 р.

Затверджено Проблемною комісією “Гастроентерологія”, протокол № 1 від 29.03.2024 р.

ЗМІСТ

Перелік умовних скорочень	4
Вступ	5
Небезпека вісцерального ожиріння.....	6
Сучасний стан діагностичних можливостей щодо оцінки ожиріння.....	8
Діагностичні критерії для формування групи ризику виявлення вісцерального ожиріння серед пацієнтів з патологією шлунково- кишкового тракту (власні дослідження).....	9
Висновки.....	19
Перелік літератури.....	19

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ВЖ	– вісцеральний жир
ВНС	– вегетативна нервова система
ГЕРХ	– гастроезофагеальна рефлюксна хвороба
ІМТ	– індекс маси тіла
КА	– коефіцієнт атерогенності
ОС	– охопат стегон
ОТ	– охопат талії
ТГ	– триацилгліцериди
ХС	– загальний холестерин
ХС ЛПВЩ	– холестерин ліпопротеїнів високої щільності
ХС ЛПДНЩ	– холестерин ліпопротеїнів дуже низької щільності
ХС ЛПНЩ	– холестерин ліпопротеїнів низької щільності
FGF21	– фактор росту фібробластів 21
НОМА-IR	– індекс інсулінорезистентності

ВСТУП

Серед добре відомих факторів, що сприяють зростанню поширеності хвороб органів травлення, особливе місце займає збільшення кількості осіб із надлишковою масою тіла та ожирінням. Водночас однією з найважливіших проблем внутрішньої та сімейної медицини на сьогодні є метаболічний синдром, серед компонентів якого найбільш прогностично несприятливим чинником дослідники вважають саме вісцеральне ожиріння.

Враховуючи реалії сьогодення, коли населення України живе в стані жахливої війни, щоденна метушня, хронічний біль, зміна регуляції рівня цукру в крові, повсякденні стресові фактори можуть вплинути на гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникову вісь через дисбаланс гормонів. Крім того, тривале порушення адекватного харчування призводить до одночасних змін функціональної активності багатьох систем організму, формування полісистемних дисфункцій, в тому числі й метаболічних розладів.

В представлених методичних рекомендаціях наводяться дані щодо першопричин збільшення кількості людей з вісцеральним ожирінням в умовах воєнного часу, сучасний стан діагностичних можливостей щодо оцінки різних форм ожиріння, а також результати власних досліджень щодо оптимізації діагностичних підходів для формування групи ризику виявлення вісцерального ожиріння у гастроентерологічних хворих. Робота виконана в межах НДР «Вивчити нутритивний статус хворих на захворювання шлунково-кишкового тракту та розробити програму корекції виявлених порушень», реєстраційний номер 0121U111550, термін виконання 2022-2023.

Дані методичні рекомендації видаються вперше, призначені для сімейних лікарів, лікарів-гастроентерологів, студентів та інтернів.

НЕБЕЗПЕКА ВІСЦЕРАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ

Не викликає сумніву, що важливим елементом лікування багатьох гастроентерологічних захворювань є необхідність зниження ваги при її надлишку. Зокрема, це доведено у добре контрольованих дослідженнях (рівень доказовості А) при гастрозофагеальній рефлюксійній хворобі та хронічних дифузних захворюваннях печінки. Відомо, що ожиріння – це захворювання, яке виникає внаслідок хронічного енергетичного дисбалансу, гетерогенне за своєю структурою. Різні форми ожиріння відрізняються відповідним внеском генетичних, гормональних, метаболічних та зовнішньо середовищних факторів.

Базова кількість клітин білого жиру та особливості їх кількісного розподілу у типових місцях локалізації залежать від статі людини та її спадковості. Вона не збільшується доти, доки всі жирові клітини не досягнуть свого максимального розміру. Але якщо відбулося збільшення їх кількості, то у разі схуднення «зайві» клітини не зникають, а максимально зменшуються у розмірах і перебувають у постійній готовності до накопичення жиру.

Основними чинниками, що приводять до ожиріння є:

- аномальний тип харчової поведінки, можливо через дисбаланс шлунково-кишкових гормонів, що регулюють харчову поведінку;
- часті стреси, і як результат посиленій синтез адреналіну, кортизолу, пролактину;
- звичка «заїдання» стресових ситуацій;
- надлишок надходження у печінку вільних жирних кислот через вживання фаст-фудів та консервів;
- незадовільний функціональний стан печінки та підшлункової залози;
- порушений стан кишкової мікрофлори.

Вісцеральний жир небезпечний:

- надлишковим виробленням глюкагону та гіперсекрецією гормонів, що відповідають за харчову поведінку - лептину, греліну, кортизолу;

- зміною ліпідного спектру та фібринолітичної активності крові;
- «метаболічною тріадою» органів травлення – гастроезофагеальний рефлюкс, ерозії стравоходу + жовчнокам'яна хвороба, неалкогольна жирова хвороба печінки з наступним неалкогольним стеатогепатитом, ліпогенний панкреатит + дивертикульоз, гіпомоторна дискінезія та/або поліпи товстої кишки;
- зниженням резистентності слизової оболонки стінок травного тракту та порушенням його моторики, запорами, ішемічним колітом;
- утворенням замкнутого циклу – «незадовільний стан мікрофлори кишечника → підвищення концентрації ендотоксинів → проблеми з жовчними кислотами та печінкою → дисфункція ліпідного обміну → незадовільний стан мікрофлори кишечника»;
- значним атеросклерозом, артеріальною гіпертензією, стенокардією, кардіоміопатією, ішемією міокарду, серцевою недостатністю;
- падінням вироблення оксиду азоту, інсулінорезистентністю, цукровим діабетом 2 типу;
- нефатальними та фатальними ускладненнями цукрового діабету та серцево-судинних подій (порушення імунітету до бактеріальних та грибкових інфекцій, нейропатії, специфічні ураження шкіри, артеріальні мікротромбози, ураження сітківки, катаракта, сліпота, нефропатія, виразки, діабетична стопа, зміни психіки та настрою, великий депресивний розлад, деменція, ішемічний інсульт мозку, інфаркт міокарда);
- 20-30-кратним збільшенням ризику онкології молочної залози та товстого кишечника.

Саме тому сформувати групу ризику та виявити вісцеральне ожиріння необхідно якнайшвидше, тому що воно неминуче і в досить короткий час викличе цілу низку патологічних процесів, станів та захворювань.

СУЧАСНИЙ СТАН ДІАГНОСТИЧНИХ МОЖЛИВОСТЕЙ ЩОДО ОЦІНКИ ОЖИРІННЯ

Вивчення складу тіла – порівняно нова галузь медицини, яка виділилася в окремий напрям досліджень у другій половині ХХ століття. Одна з ключових передумов для розвитку методів дослідження складу тіла виникла в на початку ХІХ століття у зв'язку з появою демографічної статистики та біометрії. Для загальної характеристики популяції людини А. Кетле ввів поняття середньої людини, а для оцінки індивідуального фізичного розвитку запропонував використовувати ваго-ростові індекси, під якими розуміють різні співвідношення розмірних антропометричних ознак. В подальшому було запропоновано декілька десятків таких індексів. Найбільшою популярністю користується індекс Кетле або індекс маси тіла (ІМТ), який розраховується як відношення маси тіла в кілограмах до квадрату довжини тіла в метрах.

Співвідношення об'єму талії до об'єму стегон (індекс ОТ/ОС) також використовують як додатковий критерій, що характеризує тип розподілу жирової тканини. Абдомінальний тип ожиріння оцінюють згідно з критеріями ВООЗ (1999): у чоловіків ОТ/ОС >0,9, у жінок ОТ/ОС >0,85.

Широке використання ІМТ та співвідношення ОТ/ОС обумовлено простотою та доступністю вимірювань. Проведені дослідження показали, що відхилення цього показника від нормальних значень пов'язано зі збільшенням ризику захворюваності та смертності. Але на індивідуальному рівні ці індекси не завжди відображають ступінь жировідкладення. Суттєві зміни можуть відбуватися також за рахунок збільшення гідратації або збільшення м'язової маси. Використання ІМТ та ОТ/ОС в діагностиці ожиріння та інших порушень трофічного статусу має низьку діагностичну чутливість – порядку 50 %. Тому завдяки впровадженню інформаційних технологій у практичну охорону здоров'я більш об'єктивну кількісну оцінку організму можуть надати біофізичні методи вивчення складу тіла.

Найбільш широко в клінічній практиці і скринінгових дослідженнях на сьогоднішній день використовується біоімпедансний аналіз. Біоімпедансний аналіз – це контактний метод вимірювання електричної провідності біологічних тканин, що дає можливість оцінки широкого спектру фізіологічних параметрів організму. Метод заснований на вимірюванні імпедансу всього тіла або окремих сегментів тіла з використанням спеціальних приладів – біоімпедансних аналізаторів. Цей метод дозволяє визначити реальний вміст жирової і м'язової тканин, провести діагностику ожиріння/передожиріння, об'єктивно оцінити метаболічний/енергетичний статус пацієнта. Не дивлячись на наявність в Україні відповідного медичного обладнання, методика не отримала розповсюдження в медичних закладах і не включена у перелік обов'язкового дослідження.

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ДЛЯ ФОРМУВАННЯ ГРУПИ РИЗИКУ ВИЯВЛЕННЯ ВІСЦЕРАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ СЕРЕД ПАЦІЄНТІВ З ПАТОЛОГІЄЮ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ (ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ)

У відділенні захворювань шлунка та дванадцятипалої кишки, дієтології і лікувального харчування ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» у 2022-2023 рр. обстежено 80 пацієнтів з захворюваннями шлунково-кишкового тракту віком від 18 до 66 років, середній показник склав $(39,04 \pm 1,03)$ років. Серед обстежених було 56 чоловіків (70,0 %) та 24 жінки (30,0 %).

Дослідження виконували з дотриманням основних біоетичних положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи здійснення наукових медичних досліджень за участю людини.

Для діагностики структури тіла використовували ваги-аналізatori складу тіла TANITA MC-780MA (Японія), механізм роботи яких ґрунтується на методиці біоімпедансного аналізу, тобто вимірювання біоелектричного

опору різних тканин організму при проходженні через тіло безпечного (менше 90 А) електричного струму з наступним комп'ютерним опрацюванням. Вимірювання опору проводилось багаточастотною 8-ми електродною системою вимірювання. Частота змінного струму малої потужності (5кГц/50кГц/250кГц). Вимірювання проводилось через тіло/праву руку/ліву руку/праву ногу/ліву ногу. За допомогою пристрою визначали ІМТ, оцінку балансу тіла (фізичний рейтинг, оцінка м'язів ніг), а також визначали такі показники як співвідношення талія/стегно, вісцеральний жир (ВЖ), саркопенічний індекс, жирова та м'язова маса, водний баланс організму. Масу тіла вимірювали танзометричним датчиком. Вимірювання здійснювалось натщесерце. Вимірювання опору тканин організму електричного струму спільно з даними антропометрії оброблялись спеціальною програмою. Результат виводились у вигляді діаграм, таблиць і графіків.

За результатами біоімпедансного аналізу залежно від кількості вісцерального жиру було сформовано вибірки: 49 хворих з безпечним рівнем цього показника (до 12 умовних одиниць) та 31 пацієнт з небезпечною кількістю вісцерального жиру (в діапазоні від 13 до 35 умовних одиниць). Контрольну групу для оцінки результатів лабораторних досліджень склали 16 практично здорових осіб.

За нозологічними формами хворі були розподілені таким чином: 17 (21,2 %) випадків склали захворювання верхнього відділу шлунково-кишкового тракту (ГЕРХ та хронічний гастрит), 11 (13,8 %) – захворювання печінки, 6 (7,5 %) – патологія кишечника. 46 (57,5 %) пацієнтів мали поєднану гастроентерологічну патологію: ГЕРХ та ожиріння – 42 (52,5 %) випадків, неалкогольна жирова хвороба печінки та хронічний гастрит – 4 (5,0 %) випадків.

Проведені біохімічні дослідження показали, що у пацієнтів зміни ліпідного обміну були пов'язані з підвищенням атерогенних параметрів (ТГ, ХС ЛПДНЩ) і зниженням антиатерогенних (ХС ЛПВЩ), а також збільшенням КА порівняно з контрольною групою (табл. 1).

Таблиця 1 – Показники ліпідного обміну у сироватці крові гастроентерологічних пацієнтів з урахуванням кількості вісцерального жиру, Me (Q1; Q3).

Показник	Контрольна група (n=16)	Гастроентерологічні пацієнти	
		з безпечним рівнем ВЖ (n=49)	з небезпечним рівнем ВЖ (n=31)
ХС, ммоль / л	4,28 (4,01; 4,56)	4,64 (3,79; 5,41)	5,18* (4,30; 5,60)
ТГ, ммоль / л	0,54 (0,50; 0,62)	1,05*** (0,73; 1,4)	1,49***••• (1,08; 2,03)
ХС ЛПВЩ, ммоль / л	1,64 (1,43; 1,69)	1,23 (0,98; 1,35)	1,03***• (0,82; 1,16)
ХС ЛПНЩ, ммоль / л	2,63 (2,56; 2,97)	2,83 (2,17; 3,41)	3,09 (2,55; 3,93)
ХС ЛПДНЩ, ммоль / л	0,34 (0,17; 0,36)	0,48 (0,33; 0,64)	0,68**•• (0,502; 0,935)
КА	1,89 (1,74; 2,61)	2,91 (1,96; 3,62)	4,12**•• (2,76; 4,94)
ТГ/глюкоза	0,12 (0,10; 0,14)	0,21*** (0,145; 0,305)	0,29***• (0,19; 0,4)
ТГ/ЛПВЩ	0,34 (0,29; 0,41)	0,88*** (0,58; 0,119)	1,4***•• (0,965; 2,48)
Примітка 1. * – p<0,05, ** – p<0,01, *** – p<0,001 – вірогідна різниця відносно контролю. Примітка 2. • – p<0,05, •• – p<0,01, ••• – p<0,001 – вірогідна різниця показників хворих з безпечною та небезпечною кількістю ВЖ.			

Вміст ХС у сироватці крові гастроентерологічних пацієнтів вірогідно збільшувався в 1,2 раза (p<0,05) при наявності небезпечного рівня вісцерального жиру. Крім того, спостерігалось статистично значуще підвищення в 1,4 раза (p=0,033) у сироватці крові хворих з небезпечним рівнем

ВЖ порівняно з групою пацієнтів з безпечним його рівнем. Водночас відзначено вірогідне зниження ХС ЛПВЩ в 1,2 раза ($p=0,011$) у проаналізованих зразках пацієнтів з небезпечною кількістю ВЖ порівняно з групою хворих, у яких діагностований безпечний рівень ВЖ. Встановлений дисбаланс призвів до вірогідного підвищення в 1,4 раза значення КА у хворих з небезпечною кількістю ВЖ.

Отримані попередні дані співпадають з результатами проведеного кореляційного аналізу, які доводять, що небезпечний рівень вісцерального жиру асоційований зі збільшенням в сироватці крові вмісту ТГ ($r=0,452$; $p=0,017$), ХС ЛПНЩ ($r=0,383$; $p=0,016$), КА ($r=0,566$; $p<0,001$) та негативно корелює з вмістом ХС ЛПВЩ ($r=-0,448$; $p=0,004$).

Також у гастроентерологічних пацієнтів встановлено статистично достовірне підвищення індексу ТГ/глюкоза в 2,4 раза ($p<0,001$) до 0,29 (0,19; 0,4) при небезпечних значеннях кількості ВЖ, тоді як в групі з безпечним рівнем ВЖ медіана цього показника була збільшена в 1,8 раза ($p<0,001$) до 0,21 (0,145; 0,305). За результатами кореляційного аналізу встановлено вірогідний прямий зв'язок між кількістю вісцерального жиру та індексом ТГ/глюкоза (рис. 1).

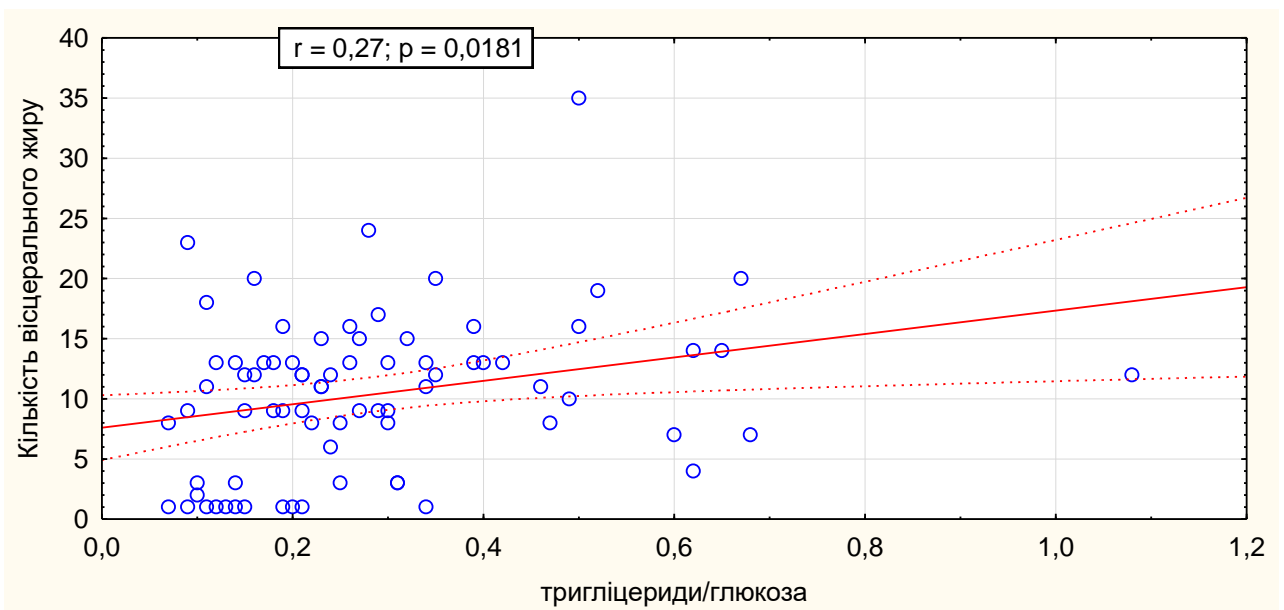


Рисунок 1 – Кореляційний зв'язок між кількістю вісцерального жиру та індексом ТГ/глюкоза у хворих з патологією шлунково-кишкового тракту

При наявності небезпечної кількості ВЖ у обстежених пацієнтів встановлені особливості вуглеводного обміну, які полягали у збільшенні вмісту інсуліну в 1,6 раза ($p=0,01$) порівняно із контролем та індексу НОМА-IR в 1,4 раза ($p=0,006$) порівняно із значенням у контрольній групі та в 1,3 раза ($p=0,005$) порівняно із хворими з безпечним рівнем ВЖ (табл. 2).

Таблиця 2 – Показники вуглеводного обміну у гастроентерологічних пацієнтів з урахуванням кількості вісцерального жиру, Me (Q1; Q3).

Показник	Контрольна група (n=16)	Гастроентерологічні пацієнти	
		з безпечним рівнем ВЖ (n=49)	з небезпечним рівнем ВЖ (n=31)
Інсулін, мкОД/мл	10,8 (7,7; 13,6)	12,1 (9,9; 17,2)	16,7 (11,5; 38,1) * •
Глюкоза натще, моль/л	4,4 (4,1; 4,6)	4,6 (4,2; 5,0)	5,4 (4,9; 5,7) * •
НОМА-IR	2,2 (1,6; 2,5)	2,5 (2,1; 3,5)	3,15 (2,7; 9,9) * •

Примітка 1. * – $p<0,05$ – вірогідна різниця відносно контролю.
Примітка 2. • – $p<0,05$ – вірогідна різниця показників хворих з безпечною та небезпечною кількістю ВЖ.

У хворих з патологією шлунково-кишкового тракту визначено кореляцію між кількістю ВЖ та інсуліном ($r=0,41$; $p=0,001$), індексом НОМА-IR ($r=0,48$; $p=0,00001$) (рис. 2). Відсоток жиру у пацієнтів також корелює із рівнем інсуліну ($r=0,42$; $p=0,001$) та індексом НОМА-IR ($r=0,48$; $p=0,001$).

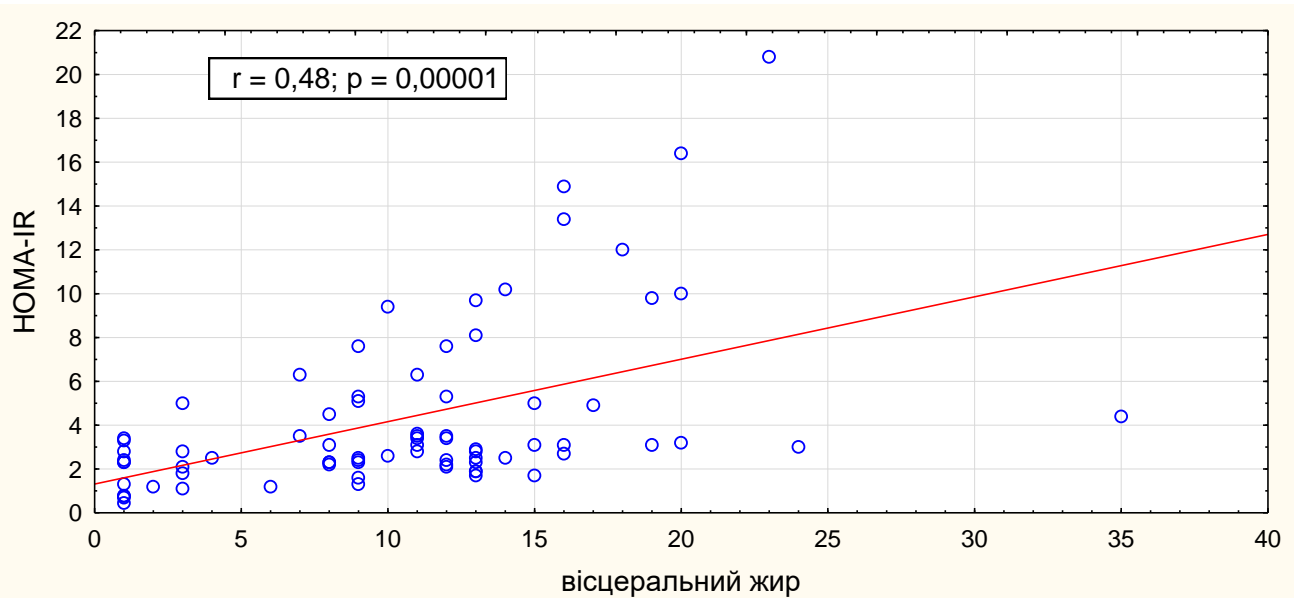


Рисунок 2 – Кореляційний зв'язок рівня вісцерального жиру з індексом HOMA-IR у хворих з патологією шлунково-кишкового тракту

Аналіз вмісту лептину у гастроентерологічних хворих показав, що при небезпечному рівні ВЖ вміст лептину у чоловіків склав 10,7 (8,8; 20,3) нг/мл та був достовірно збільшеним в 2 рази ($p=0,01$) порівняно із чоловіками, що мали безпечний рівень ВЖ та в 2,7 раза ($p=0,001$) порівняно із групою контролю (рис. 3).

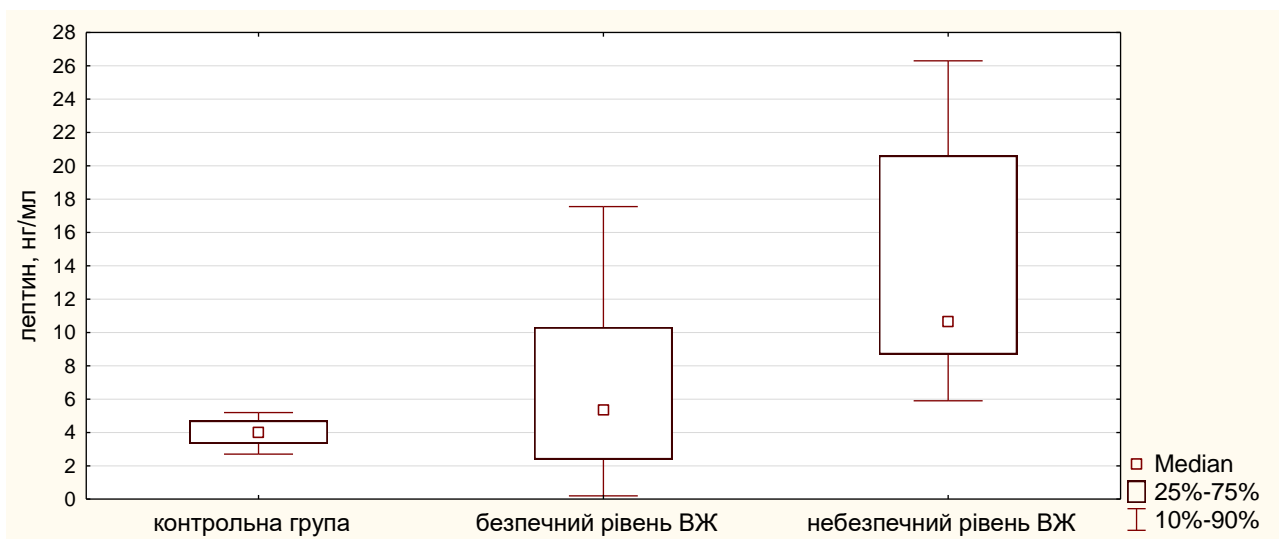


Рисунок 3 – Вмісту лептину у чоловіків з різним рівнем вісцерального жиру

Така ж закономірність встановлена і у жінок: при небезпечній кількості ВЖ спостерігалось збільшення лептину до 41,9 (39,7; 43,2) нг/мл, що в 2,8 раза ($p=0,005$) переважало цей показник порівняно з жінками з безпечним рівнем ВЖ та в 5,4 раза ($p=0,001$) порівняно із контролем.

Отримані дані у гастроентерологічних хворих підтверджуються встановленим кореляційним зв'язком рівня лептину із кількістю ВЖ ($r=0,37$; $p=0,0008$) (рис. 5).

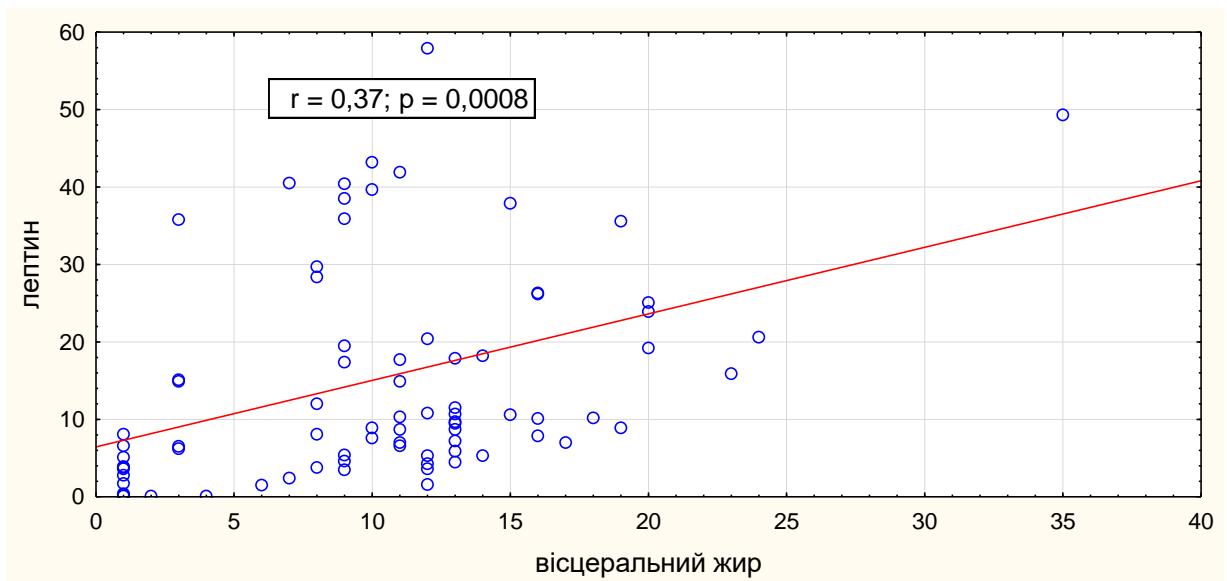


Рисунок 5 – Кореляційний зв'язок кількості вісцерального жиру з рівнем лептину у хворих з патологією шлунково-кишкового тракту

При аналізі вмісту фактору росту фібробластів-21 у обстежених хворих визначено, що при небезпечному рівні ВЖ вміст FGF-21 склав 1374 (1307; 1456) пг/мл та був вірогідно підвищений як відносно рівня в контрольній групі – 1101 (1011; 1153) пг/мл ($p<0,01$), так і порівняно з групою пацієнтів з безпечною кількістю ВЖ – 1314 (1231; 1356) пг/мл ($p<0,05$). При цьому рівень FGF-21 позитивно корелював із показниками біоімпедансного аналізу складу тіла, а саме з ІМТ ($r=0,24$; $p=0,004$), масою жиру ($r=0,29$; $p=0,01$), кількістю вісцерального жиру ($r=0,26$; $p=0,0197$), (рис. 6).

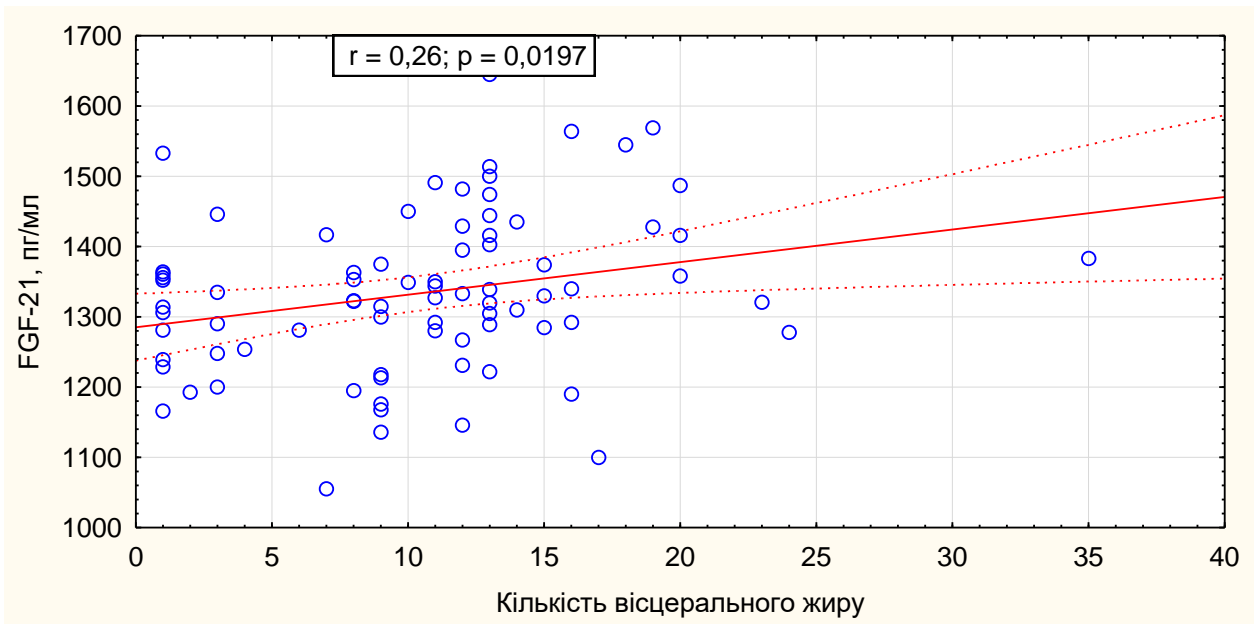


Рисунок 6 – Кореляційний зв'язок вмісту FGF-21 з кількістю вісцерального жиру за даними біоімпедансометрії у гастроентерологічних хворих

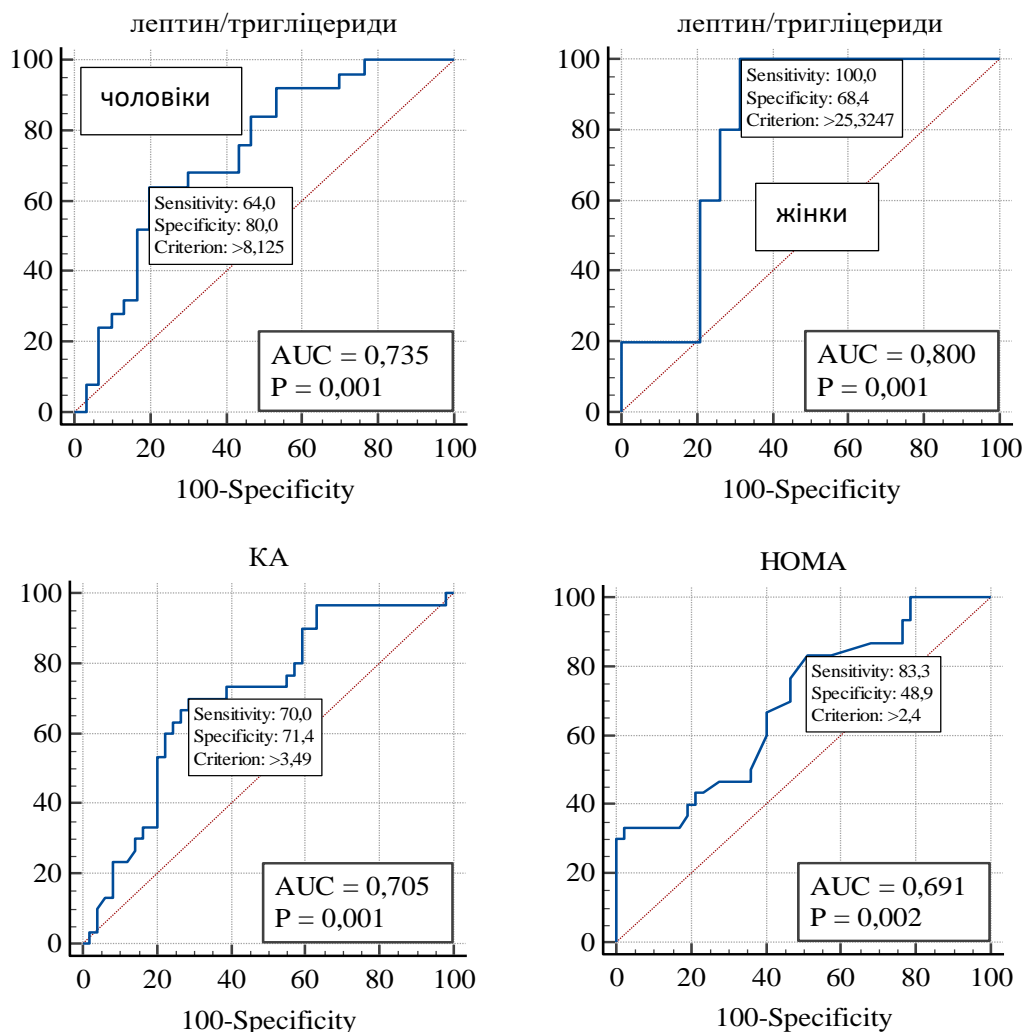
На наступному етапі роботи за допомогою логістичного регресійного аналізу проведено визначення предикторів розвитку вісцерального ожиріння у пацієнтів з захворюваннями шлунково-кишкового тракту.

У таблиці 3 наведені значущі фактори, що асоційовані з вісцеральним ожирінням у пацієнтів з гастроентерологічною патологією.

Таблиця 3 – Значущі фактори, що асоційовані з вісцеральним ожирінням у пацієнтів з патологією шлунково-кишкового тракту

Фактори ризику	Відношення шансів, OR	95 % довірчий інтервал	Рівень значущості, p
тригліцериди/ЛПВЩ	1,32	1,17-1,50	0,0001
тригліцериди/глюкоза	1,17	1,02-1,49	0,0014
FGF-21	1,28	1,14-1,58	0,0022
лептин/тригліцериди	1,35	1,13-1,63	0,0014
КА	1,13	1,08-1,18	0,0001
НОМА-IR	1,26	1,05-1,84	0,0013

За результатами ROC-аналізу коефіцієнт тригліцериди/ЛПВЩ, значення якого перевищує 0,95 (чутливість – 76,7%, специфічність – 57,1%), коефіцієнт тригліцериди/глюкоза з показником понад 0,25 (чутливість – 65,5%, специфічність – 60,0%), рівень FGF-21 більший за 1317,5 пг/мл (чутливість – 71,0%, специфічність – 53,1%), значення індекса інсулінорезистентності НОМА-IR понад 2,4 (чутливість – 83,3%, специфічність – 48,9%), рівень КА понад 3,49 (чутливість – 70,0%, специфічність – 71,4%), коефіцієнт лептин/тригліцериди у чоловіків понад 8,1 та у жінок понад 25,3 вказують на ризик розвитку вісцерального ожиріння. Враховуючи значення площі під ROC-кривими для таких показників, як коефіцієнт лептин/тригліцериди для чоловіків (AUC=0,735; p=0,001) і жінок (AUC=0,800; p=0,001), а також КА (AUC=0,705; p=0,001), можна стверджувати про добру якість цих діагностичних критеріїв (рис. 7).



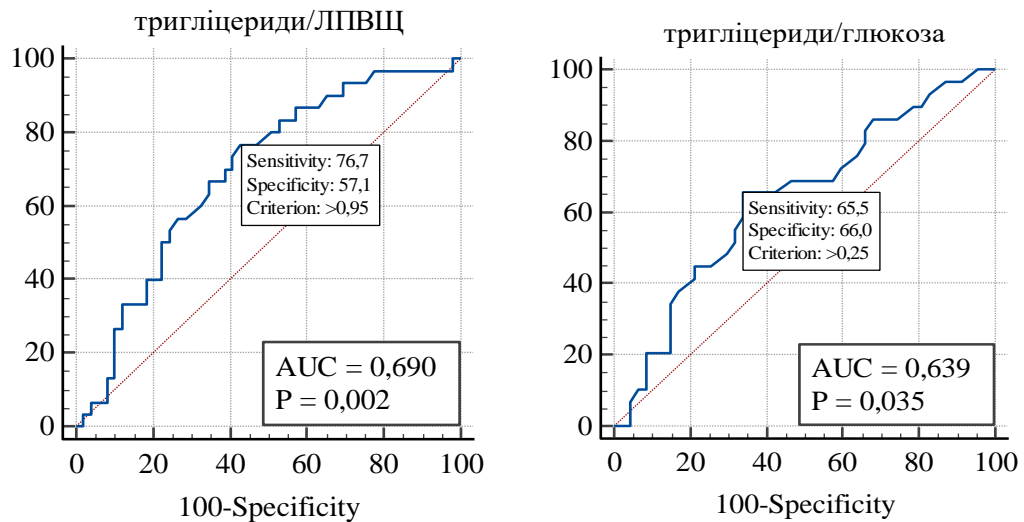


Рисунок 7 – ROC-криві рівня КА, індекса інсулінорезистетності, коефіцієнтів тригліцериди/ЛПВЩ, тригліцериди/глюкоза та лептин/тригліцериди для оцінки діагностичної моделі щодо визначення вісцерального ожиріння у пацієнтів з захворюваннями шлунково-кишкового тракту

Середню якість діагностичної моделі при оцінці вісцерального ожиріння у пацієнтів з захворюваннями шлунково-кишкового тракту встановлено для таких показників, як коефіцієнт тригліцериди/ліпопротеїди високої щільності (AUC=0,690; p=0,002), рівень НОМА-IR (AUC=0,691; p=0,002), коефіцієнт тригліцериди/глюкоза (AUC=0,639; p=0,035), рівень FGF-21 (AUC=0,684; p=0,027).

В зв'язку з отриманими в нашій роботі кореляційними зв'язками для повноцінного надання допомоги пацієнтам лікар повинен вміти виявляти хворих з ризиком вісцерального ожиріння, знати різні методи його діагностики, що має важливе значення для визначення лікувально-профілактичної тактики та покращення якості життя пацієнтів з захворюваннями шлунково-кишкового тракту.

ВИСНОВКИ

1. У гастроентерологічних пацієнтів, які мали небезпечний рівень вісцерального жиру, встановлені більш виражені зміни ліпідного та вуглеводного обмінів, що характеризувалися зниженням вмісту ХС ЛПВЩ на 16,3 ($p < 0,05$), підвищенням ТГ на 41,9% ($p < 0,001$), ХС ЛПДНЩ на 41,7% ($p < 0,01$), КА на 41,6% ($p < 0,01$), значення НОМА-IR на 28,0% ($p < 0,01$) порівняно з хворими, у яких вісцеральне ожиріння було відсутнє.

2. У пацієнтів з патологією шлунково-кишкового тракту встановлений функціональний зв'язок кількості вісцерального жиру за даними біоімпедансометрії з маркером гормональної активності печінки – лептином ($r = 0,37$; $p = 0,0008$).

2. Визначені предиктори розвитку вісцерального ожиріння: коефіцієнт тригліцериди/ліпопротеїди високої щільності (OR 1,32; $p = 0,0001$), коефіцієнт тригліцериди/глюкоза (OR 1,17; $p = 0,0014$), рівень НОМА-IR (OR 1,26; $p = 0,0013$), рівень коефіцієнту атерогенності (OR 1,13; $p = 0,0001$), коефіцієнт лептин/тригліцериди (OR 1,35; $p = 0,0014$), які доцільно використовувати в практиці сімейного лікаря для формування групи ризику.

ПЕРЕЛІК ЛІТЕРАТУРИ

1. Krznaric Z. Burden of obesity in gastrointestinal and liver diseases. United European Gastroenterol J. 2022. No 10. P. 629-630. doi: 10.1002/ueg2.12302

2. Role of Overweight and Obesity in Gastrointestinal Disease / S. Emerenziani et al. Nutrients. 2019. Vol. 12(1). P. 111. doi: 10.3390/nu12010111.

3. Impact of Visceral Obesity on the Risk of Incident Metabolic Syndrome in Metabolically Healthy Normal Weight and Overweight Groups: A Longitudinal Cohort Study in Korea / Y.H. Lee et al. Korean J Fam Med. 2020. Vol. 41(4). P. 229-236. doi: 10.4082/kjfm.18.0122.

4. Association of Visceral Adipose Tissue and Insulin Resistance with Incident Metabolic Syndrome Independent of Obesity Status: The IRAS Family

Study / M. Mongraw-Chaffin et al. *Obesity* (Silver Spring). 2021. Vol. 29(7). P. 1195-1202. doi: 10.1002/oby.23177.

5. Visceral adipose tissue and residual cardiovascular risk: a pathological link and new therapeutic options / A. Cesaro et al. *Front Cardiovasc Med*. 2023. No 10. P. 1187735. doi: 10.3389/fcvm.2023.1187735.

6. Visceral Adiposity and Risk of Stroke: A Mendelian Randomization Study / R. Xu et al. *Front. Neurol*. 2022. No 13. P. 804851. doi: 10.3389/fneur.2022.804851

7. Influences of Visceral Fat Area on the Sites of Esophageal Mucosal Breaks in Subjects with Gastroesophageal Reflux Diseases / J.H. Nam et al. *Gastroenterol. Res. Pract*. 2019. No 17. P. 1–9. doi: 10.1155/2019/9672861.

8. Visceral adiposity is associated with an increased risk of functional dyspepsia / J.G. Jung et al. *J. Gastroenterol. Hepatol*. 2016. No 31. P. 567–574. doi: 10.1111/jgh.13146.

9. Visceral adiposity, genetic susceptibility, and risk of complications among individuals with Crohn's disease / K.W. Van Der Sloot et al. *Inflamm. Bowel Dis*. 2017. No 23. P. 82–88. doi: 10.1097/MIB.0000000000000978.

10. Anthropometric Indicators as a Tool for Diagnosis of Obesity and Other Health Risk Factors: A Literature Review / P. Piqueras et al. *Front Psychol*. 2021. No 12. P. 631179. doi: 10.3389/fpsyg.2021.631179.9. Shuster A., Patlas M., Pinthus J.H., Mourtzakis M. The clinical importance of visceral adiposity: a critical review of methods for visceral adipose tissue analysis. *Br J Radiol*. 2012. Vol. 85(1009). P. 1-10. doi: 10.1259/bjr/38447238.