

## НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ КАК НОВАЯ КОМПОНЕНТА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В СВЕТЕ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ

*Н.Л. Денисов<sup>1</sup>, В.Б. Гриневиц<sup>1</sup>, Е.В. Чернецова<sup>1</sup>, Л.А. Корноухова<sup>3</sup>,  
Ю.А. Кравчук<sup>1</sup>, С.А. Парцерняк<sup>2</sup>, А.Н. Мироненко<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова,

<sup>2</sup> Городская больница № 15,

<sup>3</sup> Северо-Западный центр доказательной медицины, Санкт-Петербург,  
Санкт-Петербург, Россия

Целью исследования стало изучение биохимической модели морфологических изменений в печени у пациентов с различными формами неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП), избыточной массой тела и абдоминальным ожирением (АО). Морфологические изменения в печеночной ткани определялись с помощью неинвазивного метода диагностики Стеатоскрин. В рамках исследования оценивалась взаимосвязь между цитолитическим синдромом, формами НАЖБП и различными проявлениями метаболического синдрома (МС). По результатам исследования, морфологически НАЖБП была подтверждена у 98% обследованных с помощью неинвазивного диагностического теста Стеатоскрин. Прогрессирование различных форм НАЖБП достоверно коррелировало с различными метаболическими нарушениями (дислипидемией, нарушениями углеводного обмена, инсулинорезистентностью (ИР), степенью ожирения), нарастающими по мере прогрессирования НАЖБП.

**Ключевые слова:** ожирение, неалкогольная жировая болезнь печени, стеатоз, неалкогольный стеатогепатит, инсулинорезистентность.

В конце 20 века многими авторами МС рассматривался в рамках понятия "смертельный квартет" (J. Kaplan, 1989 г.), включающий в себя АО, нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), артериальную гипертензию (АГ) и гипертриглицеридемию. На сегодняшний день НАЖБП является одной из самых актуальных проблем современной гепатологии и большинством авторов обсуждается вопрос – можно ли рассматривать НАЖБП как новую компоненту МС? В процессе многочисленных исследований было выявлено, что у пациентов с АО, а, так же, другими метаболическими нарушениями, которые включает в себя "смертельный квартет" в большом проценте случаев выявляются нарушения функции печени в виде различных форм НАЖБП. При ожирении распространенность различных клинических форм НАЖБП значительно выше, чем в общей популяции, она колеблется от 75 до 93%, причем неалкогольный стеатогепатит (НАСГ) выявляется у 18,5-26%, фиброз – 20-37%, цирроз печени у 9-10% больных [2, 4, 10]. И хотя НАЖБП, особенно на стадии стеатоза, характеризуется относительно доброкачественным и медленно прогрессирующим течением, НАСГ при отсутствии своевременного лечения в 40-50% случаев может приводить к циррозу печени (ЦП), а в 3% – к

развитию гепатоцеллюлярной карциномы [8]. В патогенезе развития НАЖБП, так же, как и в формировании МС, главную роль играет ассоциированная с ожирением инсулинорезистентность (ИР), в условиях которой наряду с нарушениями углеводного и липидного обменов, нарушениями гемодинамики, эндотелиальной дисфункцией, происходят изменения в печеночных клетках. Общность патогенеза НАЖБП и МС, высокая распространенность НАЖБП у пациентов с другими его проявлениями, позволяет рассматривать НАЖБП как печеночное проявление МС. Другой, не менее актуальной проблемой является вопрос диагностики НАЖБП, который на сегодняшний день имеет ряд сложностей, особенно на ранних стадиях развития. Главным образом это связано с необходимостью исключения различной печеночной патологии с использованием инвазивных методов диагностики, которые наряду с преимуществами имеют и ряд серьезных недостатков. "Золотым стандартом" диагностики НАЖБП, стадий ее развития и активности процесса является пункционная биопсия печени [1, 12] с гистологической оценкой по шкалам. [12]. Биопсия сложный инвазивный метод, имеющий определенный процент осложнений вплоть до летального исхода. По данным 9 многоцентро-

вых исследований, количество летальных исходов варьирует от 0 до 3,3 на 1000 биопсий печени [4, 9, 22, 23]. Поводом для отказа от биопсии печени служит также страх пациентов перед ее проведением. Таким образом, биопсия печени, будучи «золотым стандартом» для определения степени ФП и ЦП, имеет существенные недостатки, главные из которых: инвазивность, ошибки биоптата, влияние «человеческого фактора», зависимость результата от качества биоптата, ошибка, заложенная в самой процедуре биопсии и высокая стоимость самой процедуры. [2, 12, 19, 23].

В настоящее время взгляд клиницистов обращен в сторону таких методов диагностики фиброза, как биопрогностические лабораторные тесты (Стеатоскрин, Фибротест, Фибромакс), эластометрия печени, УЗДГ сосудов печени и селезенки с расчетом индексов фиброза и портальной гипертензии [1, 8, 14, 20, 24, 29].

Стеатоскрин – это комплекс расчётных тестов, позволяющих определить степень гистологической активности при наиболее распространённых формах патологии печени. Диагностика проводится без биопсии, для расчёта используются результаты исследований крови и минимальные анамнестические данные. [8, 24, 29].

**Цель нашего исследования** – изучение клинико-биохимической модели морфологических изменений в печени у пациентов с различными формами НАЖБП, избыточной массой тела и АО с помощью неинвазивного метода диагностики – Стеатоскрин.

**Материалы и методы:** Критерии включения: мужчины и женщины от 18 до 59 лет с избыточной массой тела (ИМТ > 25 кг/м<sup>2</sup>) и абдоминальным ожирением (окружность талии ≥80 см у женщин и ≥94 см у мужчин) и НАЖБП (по данным ультразвукового исследования печени), подписавшие информированное согласие на участие в исследовании. Критерии исключения: сахарный диабет I или II типа, морбидное и вторичное ожирение, тяжелые соматические и психические заболевания, злоупотребление алкоголем, использование гепатотоксичных препаратов, вирусные гепатиты, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся нарушением всасывания. В ходе исследования проводился сбор жалоб, анамнеза, в том числе для исключения алкогольного и лекарственного поражения печени, определение антропометрических параметров (роста, массы тела, окружности талии, ИМТ). Проводилось биохимическое исследование крови с целью выявления наличия или отсутствия

синдрома цитолиза, нарушений углеводного и липидного обменов, определялся уровень инсулина крови. Степень выраженности изменений в печеночной ткани. Диагноз НАЖБП устанавливался на основании неинвазивного метода диагностики Стеатоскрин, который проводился всем включенным в исследование пациентам (лаборатория Biopredictive, Франция). Комплексная оценка морфологических изменений в печени при НАЖБП проводилась по шкале Стеатоскрин в соответствии с уровнями тяжести стеатоза и фиброза. Забор крови производился из локтевой вены утром натощак после не менее 12 часов голодания. Определялись следующие показатели: гаптоглобин, альфа2 макроглобулин, АЛТ, АСТ, общий билирубин, общий холестерин, аполипопротеин А1, гаммаглутаминтранспептидаза, глюкоза, триглицериды. Уровни липидов, глюкозы и трансаминаз печени определялись на автоматическом биохимическом анализаторе Hitachi-912 фирмы Hoffmann-La Roche Ltd, Швейцария. При уровне гликемии плазмы натощак от 5,6 до 6,9 ммоль/л диагностировалась повышенная гликемия натощак, при уровне гликемии больше 11,1 ммоль/л диагностировался СД. Определение уровня инсулина проводилось на электрохемилюминесцентном анализаторе Liaison фирмы DiaSorin (Италия). Референтные значения: 3,21–16,32 Ед/л. Косвенный показатель инсулинорезистентности – индекс НОМА-IR (Homeostasis Model Assessment – Insulin Resistance) рассчитывался по формуле: глюкоза натощак (ммоль/л)\*инсулин натощак (Ед/л)/22,5. ИР диагностировалась при индексе НОМА ≥2,7. Статистический анализ полученных результатов проводился с использованием статистического пакета Portable Statistica 8 (StatSoft, Inc., США) и программы Microsoft XL. Данные представлены в виде значений медиан, интерквартильных интервалов и частотных показателей. Оценка взаимосвязи изучаемых признаков проводилась с использованием метода ранговой корреляции Спирмена. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

**Результаты и обсуждение:** В исследование включено 49 пациентов с абдоминальным ожирением в возрасте от 18 до 59 лет. Масса тела включенных в исследование составила 90,0 [83; 100] кг, Индекс массы тела (ИМТ) – 32,5 [29,07; 34,8], окружность талии (ОТ) – 101 [95; 109] см. В зависимости от наличия или отсутствия цитолитического синдрома все пациенты были

разделены на 2 группы: группа стеатоза - 22 обследованных (45%) и группа стеатогепатита (уровень трансаминаз превышал норму более, чем в 2 раза) – 27 обследованных (55%). В нашей работе большинство обследованных пациентов с ожирением имели НАСГ (55%), что не согла-

суется с результатами исследований по распространенности клинических форм НАЖБП при ожирении [2, 15]. Возрастные характеристики и гендерный состав всех обследуемых пациентов представлен в табл 1.

Таблица 1

### Распределение пациентов по возрасту и полу в исследуемых группах

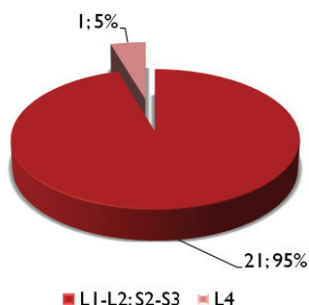
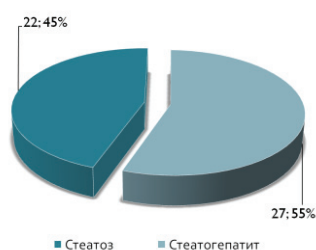
**N=49**

Показатель	Стеатоз (n=22)		Стеатогепатит (n=27)	
	Мужчины	Женщин	Мужчины	Женщины
Число наблюдений, абс., (%)	11 (50)	11 (50)	15 (48)	16 (52)
Средний возраст, (лет)	42,1 (31,0-53,0)	45,3 (33,0-54,0)	53,7 (18,0-59,0)	47,0 (32,0-59,0)

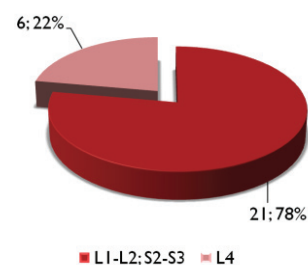
По литературным данным, распространенность НАСГ среди данной категории больных составляет 18,5–26%, что можно объяснить различной выборкой обследованных: все пациенты в нашем исследовании имели абдоминальное ожирение, а в других работах обследовались больные с различными типами ожирения [16, 19]. Пациентам обеих групп выполнено исследование Стеатоскрин, по результатам которого каждая из групп была разделена на 2 подгруппы. После проведения стеатоскрин у пациентов в группе стеатоза у 95% обследованных (21 человек) были подтверждены стеатоз и фиброз легкой и средней степени тяжести в соответствии

со шкалой стеатоскрин. Фиброзные изменения в печени тяжелой степени на фоне стеатоза выявлены у 5% (1 пациент). В группе обследованных с НАСГ у 78% (21 человек) были подтверждены стеатоз и фиброз легкой и средней степени и у 22% (6 человек) был подтвержден тяжелый фиброз печени при отсутствии стеатоза. (рис. 1).

Проведенное нами сопоставление результатов Стеатоскрин у пациентов с различными формами НАЖБП с различными уровнями метаболических параметров: триглицеридов, степенью выраженности цитолитического синдрома подтверждает высокую диагностическую информативность Стеатоскрин для ве-



L- уровень фиброза  
S- уровень стеатоза



L- уровень фиброза  
S- уровень стеатоза

Рис. 1. Распределение пациентов в зависимости от наличия или отсутствия синдрома цитолита (а), и характера патологических изменений в печеночной ткани по результатам Стеатоскрин. (б, в)

рификации изменений в печеночной ткани при НАЖБП и допускает не использовать пункционную биопсию печени. По данным литературы, практическая значимость диагностики НАЖБП до проведения биопсии с использованием неинвазивных методов составляет всего 50% [3, 8]. В нашем же исследовании у 98% пациентов, обследованных с помощью неинвазивной методики Стеатоскрин были выявлены патологические изменения в печеночной ткани различных

уровней. В процессе корреляционного анализа у пациентов в группе с нормальным уровнем трансаминаз была выявлена достоверно положительная взаимосвязь уровня триглицеридов со степенью выраженности стеатоза по результатам Стеатоскрин и достоверно отрицательная взаимосвязь с уровнем выраженности синдрома цитолиза (рис. 2).

Что закономерно, поскольку избыточное образование триглицеридов в гепатоцитах,

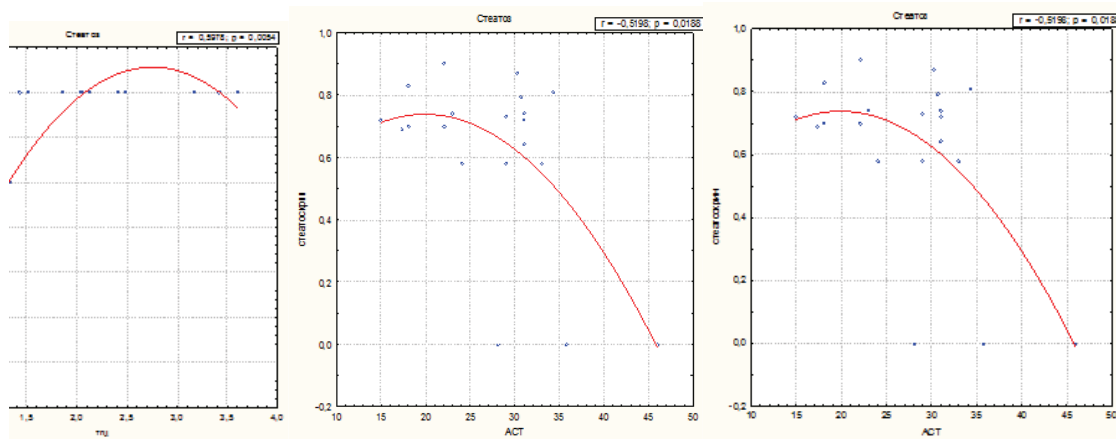


Рис. 2. Взаимосвязь концентрации в крови триглицеридов и трансаминаз и различных уровней патологических изменений в печени (стеатоза и фиброза) по результатам Стеатоскрин

вследствие массивного поступления свободных жирных кислот в печень, приводит к развитию стеатоза, а также секреции повышенного количества триглицеридов в составе липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), способствующих накоплению продуктов их перекисного окисления и в итоге к повреждению гепатоци-

тах и к их некрозу [7, 18]. Кроме того в процессе сравнительного анализа было определено, что как значения ИМТ, так и ОТ были достоверно выше у пациентов с повышенным уровнем трансаминаз (рис. 3).

Уровень общего холестерина в сыворотке крови обследованных составил 6,9 [5,9; 7,25]

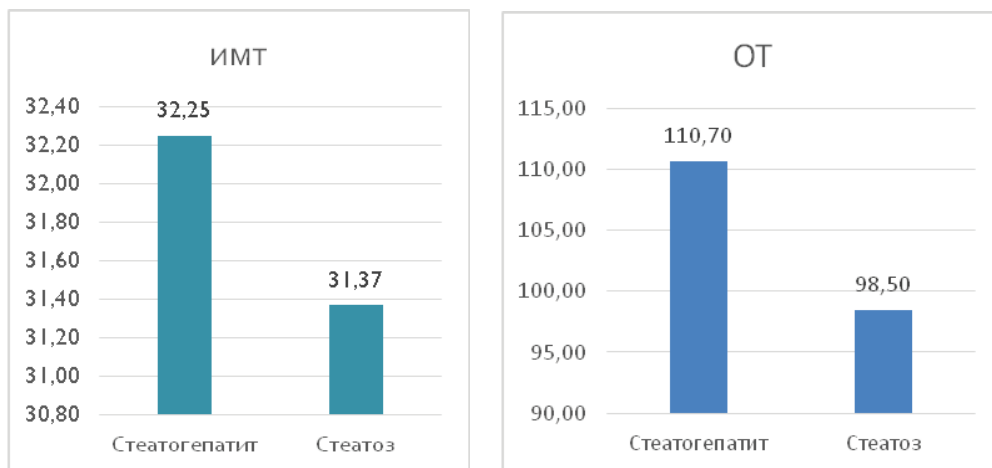


Рис. 3. Индекс массы тела у пациентов с АО и различными формами НАЖБП (p<0,05)

ммоль/л, триглицеридов – 2,6 [2; 2,8] ммоль/л. В целом, дислипидемия была выявлена у 85,7% пациентов с ожирением и различными формами НАЖБП. Из них у 85,5% уровень общего холестерина был выше 5,2 ммоль/л, у всех – гипертриглицеридемия (1,7 ммоль/л и выше). Кроме того, в процессе сравнительного анализа было выявлено, что в группе стеатоза средние уровни

триглицеридов и общего холестерина были достоверно выше, чем у пациентов с повышенным уровнем трансаминаз (рис. 4,  $p < 0,05$ ).

Таким образом, гипертриглицеридемию и гиперхолестеринемию при АО можно рассматривать в качестве косвенного маркера наличия НАЖБП.

Средний уровень гликемии натощак в плазме крови у обследованных составил 5,9 [5,5; 6,4]

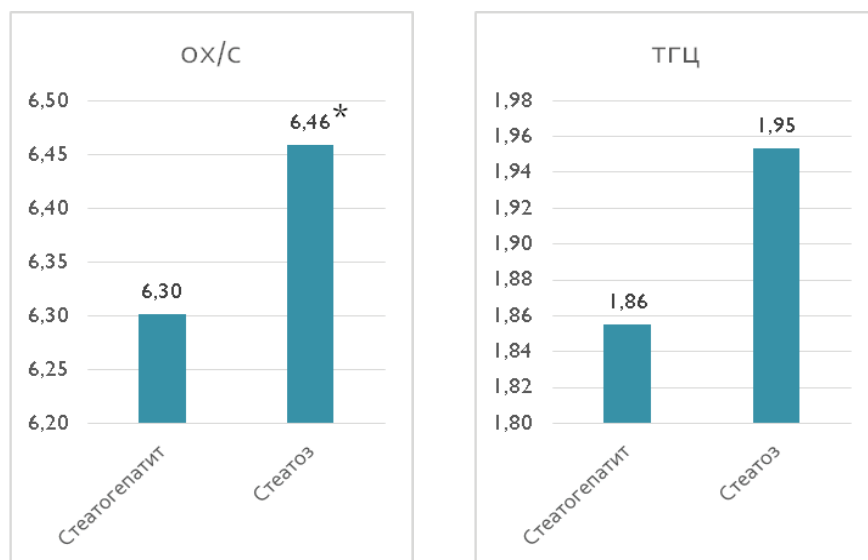


Рис. 4. Значения общего холестерина и триглицеридов у пациентов с различными формами НАЖБП

ммоль/л. При этом различные нарушения углеводного обмена были выявлены у 60,6% пациентов с НАЖБП (30 чел.): Средняя концентрация инсулина в сыворотке натощак составила 16,5 [11; 23,5] Ед/л, критерий НОМА-IR – 4,0 [2,92; 6,9]. В целом, ИР (по индексу НОМА-IR) имели 84,8% (42 человека) пациентов с НАЖБП. При этом в группе пациентов со стеатозом в процессе корреляционного анализа была получена достоверно положительная взаимосвязь уровня инсулина крови с наличием жировой дистрофии, выявляемой по данным УЗИ (рис.5)

При сравнении показателей углеводного обмена и липидов на разных клиничко-морфологических стадиях НАЖБП получены следующие результаты: у лиц со стеатозом печени дислипидемия наблюдалась в 72,7%, нарушения углеводного обмена – в 36,3%, ИР – в 45,4%; при НАСГ – 77,7%, 22,2% и 88,8% пациентов соответственно. Наши результаты не противоречат данным литературы по частоте выявления метаболических нарушений у больных НАЖБП. Так, к примеру, Marchesini G. и Bugianesi E. соавт. показали тесную ассоциацию НАЖБП с параметрами (МС) – более чем у 90% пациентов

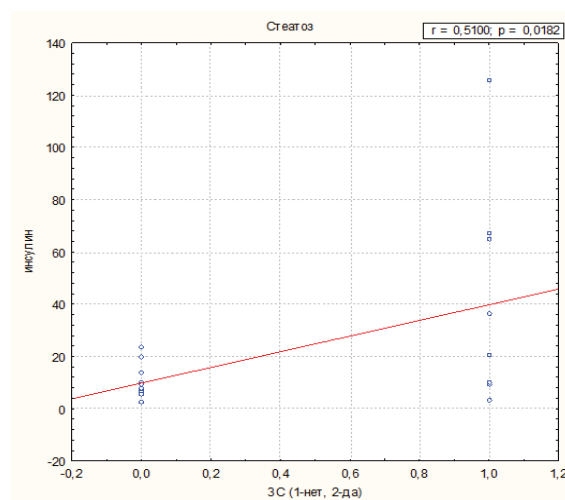


Рис. 5. Взаимосвязь уровня инсулина с наличием жировой дистрофии печени по данным УЗИ у пациентов с нормальным уровнем трансаминаз

с НАЖБП и ожирением имелся хотя бы один из компонентов МС (критерии IDF, 2005), а по мере увеличения числа составляющих МС, вероятность наличия НАЖБП возрастала [5, 11].

С нашей точки зрения, полученные результаты представляют большой практический интерес, поскольку свидетельствуют о тесной взаимосвязи НАЖБП с различными проявлениями МС, и объективно указывают на важность ранней диагностики НАЖБП. По данным клинических исследований, повышенный уровень сывороточных трансаминаз выявляется лишь у 20-21% пациентов с НАЖБП и не определяет стадию и активность процесса [12, 14]. Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что нормальные показатели трансаминаз не исключают вероятность существования фиброзных изменений печени, определенных в нашем исследовании с помощью неинвазивной методики – Стеатоскрин. Результаты, полученные в нашем исследовании, подтверждают уже имеющиеся данные о взаимосвязи АО, ИР, встречаемости различных форм НАЖБП. Кроме того, высокий уровень трансаминаз и триглицеридов у больных с АО в сочетании с ИР достоверно коррелирует с уровнями тяжести патологических изменений в печеночной ткани, определяемых с помощью Стеатоскрин.

### Выводы

1. Стеатоскрин является информативной неинвазивной методикой для скрининговой диагностики патологических изменений (стеатоза и фиброза) в печеночной ткани у пациентов с АО и различными формами НАЖБП.

2. Метаболические нарушения отмечаются у абсолютного большинства обследованных с различными формами НАЖБП. Среди лиц со стеатозом печени дислипидемию имели 72,7%, нарушения углеводного обмена – 36,3%, ИР – 45,4%; при НАСГ – 77,7%, 22,2% и 88,8% пациентов соответственно, причем, как правило, они носили сочетанный характер и нарастали по частоте и выраженности при прогрессировании НАЖБП.

3. Повышение активности трансаминаз печени отмечается чаще у обследованных с НАСГ, однако нормальные показатели трансаминаз (45% обследованных) не исключают вероятность существования фиброзных изменений в печени.

4. Большинство обследованных с различными формами НАЖБП имели ИР (69,3%) и другие компоненты «смертельного квартета», что позволяет рассматривать НАЖБП как возможный компонент МС.

5. Выявлена взаимосвязь выраженности ожирения с синдромом цитолиза у пациентов с различными формами НАЖБП.

### Литература

1. *Ивашкин В.Т., Дранкина О.М., Шульпекова Ю.О.* Диагностика и лечение неалкогольной жировой болезни печени. Методические рекомендации. М.:ООО «Издательский дом М-Вести», 2014.

2. *Никитин И.Г.* Скрининговая программа по выявлению распространенности неалкогольной жировой болезни печени и определению факторов риска развития заболевания. Российские Медицинские Вести 2015; XV(1):41–6.

3. *Мязин Р.Г.* Неалкогольная жировая болезнь печени: эволюция представлений, патогенетические акценты, подходы к терапии. Consilium medicum. 2015.

4. *Чернецова Е.В., Денисов Н.Л.* Окружность талии и индекс массы тела у пациентов с абдоминальным ожирением и различными стадиями фибротических изменений в печеночной ткани при НАЖБП, определяемых с помощью неинвазивных методов диагностики – Стеатоскрин. Рос журн гастроэнт гепатол колопроктол 2016; 26(5, Приложение 48):69.

5. *Чернецова Е.В., Денисов Н.Л.* Оценка взаимосвязи выраженности изменений в печени – стеатоза, фиброза, с метаболическими параметрами (общего холестерина, триглицеридов) у пациентов с абдоминальным ожирением и с различными формами НАЖБП. Рос журн гастроэнт гепатол колопроктол 2016; 26(5, Приложение 48):69.

6. *Чернецова Е.В., Денисов Н.Л.* Изучение зависимости уровней маркеров воспалительно-некротических изменений в печени и прогрессированием стадий НАЖБП у пациентов с абдоминальным ожирением с помощью неинвазивных методов диагностики – Стеатоскрин. Рос журн гастроэнт гепатол колопроктол 2016; 26(5, Приложение 48):69.

7. *Pais R, Rusu E, Zilisteanu D, Circiumaru A, Micu L, Voiculescu M, Poynard T, Ratziu V.* Prevalence of steatosis and insulin resistance in patients with chronic hepatitis B compared with chronic hepatitis C. World J Gastroenterol. 2014; 40(9):1081-93.

8. *Shukla A., Kapileswar S., Gogtay N., Joshi A., Dhore P., Shah C., Abraham P., Bhatia S.* Study of FibroTest and hyaluronic acid biological variation in healthy volunteers and comparison of serum hyaluronic acid biological variation between chronic liver diseases of different etiology and fibrotic stage using confidence intervals. Clinbiochem. 2015; 48 (10-11):652.

9. Pais R., Rusu E., Zilisteanu D., Circiumaru A., Micu L., Voiculescu M., Poynard T., Ratziu V. Prognostic value of liver fibrosis and steatosis biomarkers in type-2 diabetes and dyslipidaemia. *World J Gastroenterol.* 2014; 40(9):1081-93.
10. Grattagliano I., Ubaldi E., Napoli L., Marulli C.F., Nebiocolombo C., Cottone C., Portincasa P. Utility of noninvasive methods for the characterization of nonalcoholic liver steatosis in the family practice. The "VARES" Italian multicenter study. *Annals of Hepatology.* 2013; 12(1): 70-77.
11. Sayiner M., Koenig A., Henry L., Younossi Z.M. Epidemiology of Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Nonalcoholic Steatohepatitis in the United States and the Rest of the World. *Clin Liver Dis.* 2016 May; 20(2):205-14.
12. Sebastiani G., Alshaalan R., Wong P., Rubino M., Salman A., Metrakos P., Deschenes M., Ghali P. Cardiovascular risk across the histological spectrum and the clinical manifestations of non-alcoholic fatty liver disease: *World J Gastroenterol.* 2015; 21(22): 6820–6834.
13. Kanwar P., Kowdley K.V. The Metabolic Syndrome and Its Influence on Nonalcoholic Steatohepatitis. *Clin Liver Dis.* 2016; 20(2):225-43.
14. Ikura Y. Transitions of histopathologic criteria for diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease during the last three decades. *World J Hepatol.* 2014; 12(6):894–900.
15. Kanwar P., Kowdley K.V. The Metabolic Syndrome and Its Influence on Nonalcoholic Steatohepatitis. *Hepatology.* 2015;20(2):205-14.
16. Athyros V.G., Tziomalos K., Katsiki N., Doumas M., Karagiannis A., Mikhailidis D.P. Low-fasting triglyceride levels are associated with non-invasive markers of advanced liver fibrosis among adults in the United States. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015; 42(1):106-16.
17. Golabi P., Sayiner M., Fazel Y., Koenig A., Henry L., Younossi Z.M. Simple biochemical parameters and a novel score correlate with absence of fibrosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Indian J Gastroenterol.* 2015; 34(4):281-5.
18. Kleiner D.E., Makhlouf H.R. Histology of Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Nonalcoholic Steatohepatitis in Adults and Children. *Clin Liver Dis.* 2016; 20(2):293-312.

---

*Е.В. Чернецова*

*Тел. (812) 271-26-11, +79643781897*

*E-mail: katemed@list*

**Н.Л. Денисов, В.Б. Гриневиц, Е.В. Чернецова, Л.А. Корноухова, Ю.А. Кравчук, С.А. Парцерняк, А.Н. Мироненко.** Неалкогольная жировая болезнь печени как новая компонента метаболического синдрома в свете современных методов диагностики // *Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета.* – 2017. – Т. 9. – № 1. – Р. 34-41.

NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE AS A NEW COMPONENT OF THE METABOLIC SYNDROME IN THE LIGHT OF MODERN METHODS OF DIAGNOSIS

*N.V. Denisov<sup>1</sup>, V.B. Grinevich<sup>1</sup>, E.V. Chernetcova<sup>1</sup>, L.A. Kornouchova<sup>3</sup>,  
U.A. Kravchuk<sup>1</sup>, S.A. Partsernyak<sup>2</sup>, A.N. Mironenko<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> The department of the second therapy (Advanced Medical)  
Military Medical Academy named after Kirov,

<sup>2</sup> City hospital №15,

<sup>3</sup> Northwest Medical Center, Russia , St. Petersburg

The aim of the research was to study the biochemical model of morphological changes in the liver of patients with different forms of non-alcoholic fatty liver disease NAFLD, overweight and abdominal obesity (AO). Morphological changes in liver tissue were determined by non-invasive method Steatoskreen . The study evaluated the relationship between the cytolytic syndrome, forms of NAFLD and various manifestations of metabolic syndrome (MS). According to the survey, morphologically NAFLD was confirmed in 98% of patients using non-invasive diagnostic test Steatoskreen . The progression of different forms of NAFLD was significantly correlated with various metabolic disorders (dyslipidemia, impaired glucose metabolism, insulin resistance, obese) increases with the progression of NAFLD.

**Keywords:** obesity, non-alcoholic fatty liver disease, steatosis, NASH, insulin resistance.

**Authors**

E.V. Chernetcova

Tel. +7 (812) 271-26-11, +79643781897

E-mail: katemed@list.ru

**N.V. Denisov, V.B. Grinevich, E.V. Chernetcova, L.A. Kornouchova, U.A. Kravchuk, S.A. Partsernyak, A.N. Mironenko.**

Non-alcoholic fatty liver disease as a new component of the metabolic syndrome in the light of modern methods of diagnosis // Herald of the Northwestern State Medical University named after I.I. Mechnikov. – 2017. – T. 9. – № 1. – P. 34-41.