



Наукові перспективи
Видавнича група

Перспективи та інновації науки



Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Видавнича група «Наукові перспективи»

Луганський державний медичний університет

Громадська наукова організація «Система здорового довголіття в мегаполісі»

Християнська академія педагогічних наук України

Всеукраїнська асоціація педагогів і психологів з духовно-морального виховання

*за сприяння КНП "Клінічна лікарня №15 Подільського району м.Києва",
Центру дієтології Наталії Калиновської*

«Перспективи та інновації науки»

№ 3(61) 2026

Київ – 2026

Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University

Publishing Group «Scientific Perspectives»

Luhansk State Medical University

Public scientific organization "System of healthy longevity in the metropolis"

Christian Academy of Pedagogical Sciences of Ukraine

**All-Ukrainian Association of Teachers and Psychologists of Spiritual and Moral
Education**

*with the assistance of the KNP "Clinical Hospital No. 15 of the Podilsky District of Kyiv",
Nutrition Center of Natalia Kalinovska*

"Prospects and innovations of science"

№ 3(61) 2026

Kyiv – 2026

ISSN 2786-4952 Online

УДК 001.32:1/3](477)(02)

Ідентифікатор медіа - R40-05846

DOI: [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-3\(61\)](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-3(61))

«Перспективи та інновації науки»: журнал. 2026. № 3(61) 2026. С. 4067



Згідно наказу Міністерства освіти і науки України від 27.09.2021 № 1017 журналу присвоєно категорію "Б" із психології та педагогіки

Згідно наказу Міністерства освіти і науки України від 27.04.2023 № 491 журналу присвоєно категорію "Б" із медицини: спеціальність 222

Рекомендовано до видавництва Президією громадської наукової організації «Всеукраїнська Асамблея докторів наук з державного управління» (Рішення від 16.03.2026, № 7/3-26)

Журнал видається за підтримки КНП "Клінічна лікарня №15 Подільського району м.Києва", Центру дієтології Наталії Калиновської



Журнал включено до міжнародної наукометричної бази Index Copernicus (IC), Research Bible, міжнародної пошукової системи Google Scholar

Електронний науковий журнал «Перспективи та інновації науки» заснований з метою висвітлення актуальних питань теорії та практики медицини, біології, біотехнології та реабілітації в Україні, за кордоном. Видання розраховано на науковців, викладачів, педагогів-практиків, представників органів державної влади та місцевого самоврядування, здобувачів вищої освіти, громадсько-політичних діячів

Згідно Порядку формування Переліку наукових фахових видань України, затвердженого наказом МОН України від 15.01.2018 № 32, повнотекстовий доступ до наукових статей журналу представлений на платформі «Наукова періодика України» в Національній бібліотеці України імені В.І. Вернадського НАН України та в Національному репозитарії академічних текстів

Голова редакційної колегії:



Вадзюк Степан Несторович - доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри фізіології з основами біоетики та біобезпеки Тернопільського національного медичного університету імені І.Я.Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України (Україна)

Заступник голови редакційної колегії: Торяник Інна Іванівна - доктор медичних наук, старший науковий співробітник, провідний науковий співробітник лабораторії вірусних інфекцій Державної установи «Інститут мікробіології та імунології імені І.І. Мечникова Національної академії медичних наук України» (Харків, Україна)

Редакційна колегія:

1. **Алієв, Ельнур М.** доктор медичних наук, професор, професор Азербайджанського медичного університету (Азербайджан)
2. **Бабова Ірина Костянтинівна** - доктор медичних наук, професор, старший науковий співробітник відділу економічного регулювання природокористування ДУ "Інститут ринку і економіко-екологічних досліджень Національної академії наук України", лікар ФРМ (фізичної та реабілітаційної медицини) ДУ "Територіальне медичне об'єднання МВС України по Одеській області" (Одеса, Україна)

- Обухова О.А., Кусовник І.І.** **2506**
СУЧАСНІ ТЕНДЕНЦІЇ РОЗВИТКУ ПЕРСОНАЛІЗОВАНОЇ ПСИХІАТРІЇ НА ОСНОВІ БІОЛОГІЧНИХ МАРКЕРІВ І ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАНЬ
- Огоренко В.В., Шорніков А.В., Шорніков О.А.** **2516**
КІБЕРЗАЛЕЖНІСТЬ ЯК МАРКЕР ПОРУШЕННЯ ЗДОРОВ'ЯЗБЕРЕЖНОЇ ПОВЕДІНКИ У МОЛОДІ В УМОВАХ ВОЄННОГО СТАНУ
- Орленко В.Л., Прохорова Г.О.** **2527**
ІРИЗИН, ЯК МАРКЕР ФАЗОВОГО МЕТАБОЛІЧНОГО СТАНУ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ 2 ТИПУ
- Паничев В.В.** **2540**
ЛОКАЛЬНІ ПРЕДИКТОРИ РОЗВИТКУ ПОСТ-ЕРХПГ ПАНКРЕАТИТУ У ХВОРИХ З ХОЛЕДОХОЛІТІАЗОМ
- Півторак К.В., Булько М.П., Півторак Н.А., Булько І.В.** **2550**
МЕТАБОЛІЧНО АСОЦІЙОВАНА СТЕАТОТИЧНА ХВОРОБА ПЕЧІНКИ: ЗНАЧЕННЯ ОЖИРІННЯ ТА ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ
- Піліпонова В.В., Українець О.В.** **2560**
ГІПОГЛІКЕМІЧНА ТА КАРДІОЦИТОПРОТЕКТОРНА ДІЯ МЕТФОРМІНУ, РЕСВЕРАТРОЛУ ТА ЇХ КОМБІНАЦІЇ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ
- Плахотний Р.О., Гребенюк Д.І., Рубан М.М., Мельник Т.О.** **2580**
ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНА ТЕРАПІЯ ХРОНІЧНОГО ГЕМОРОЮ
- Половян Н.С., Куліш Є.А.** **2593**
ОПТИМІЗАЦІЯ АДМІНІСТРАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ У ЗАКЛАДАХ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ЧЕРЕЗ ВПРОВАДЖЕННЯ ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ АВТОМАТИЗАЦІЇ (RPA ТА IDP)
- Понятовський П.Л., Мотузюк І.М.** **2600**
ТЕОРЕТИЧНІ ТА ІСТОРИЧНІ АСПЕКТИ ОПЕРАТИВНОГО ВТРУЧАННЯ У ХВОРИХ НА РАННІЙ РАК ГРУДНОЇ ЗАЛОЗИ
- Привроцька І.Б., Глипка Н.Б., Ковальська О.Б., Ружицька О.Ю., Федонюк Л.Я.** **2617**
ЕКОЛОГО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ АКТИВНОСТІ ІКСОДОВИХ КЛІЩІВ (IXODES RICINUS) В УМОВАХ ЗМІНИ КЛІМАТУ НА ТЕРИТОРІЇ ТЕРНОПІЛЬСЬКОЇ ОБЛАСТІ

УДК 616.36-006.6:616.33-008.64

[https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-3\(61\)-2550-2559](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-3(61)-2550-2559)

Півторак Катерина Володимирівна доктор медичних наук, професор, кафедра клінічної фармації та клінічної фармакології ВНМУ ім.М.І.Пирогова, м. Вінниця, <https://orcid.org/0000-0001-9187-7964>

Булько Микола Петрович кандидат медичних наук, доцент, кафедра оперативної хірургії та клінічної анатомії ВНМУ ім.М.І.Пирогова, м.Вінниця, <https://orcid.org/0000-0003-4499-4994>

Півторак Наталія Анатоліївна кандидат медичних наук, доцент, кафедра психології та соціальної роботи ВДПУ ім. М.М. Коцюбинського, м. Вінниця, <https://orcid.org/0000-0002-0162-3010>

Булько Ірина Віталіївна кандидат медичних наук, доцент, кафедра анатомії людини ВНМУ ім.М.І.Пирогова, м.Вінниця, <https://orcid.org/0000-0001-9561-3384>

МЕТАБОЛІЧНО АСОЦІЙОВАНА СТЕАТОТИЧНА ХВОРОБА ПЕЧІНКИ: ЗНАЧЕННЯ ОЖИРІННЯ ТА ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ

Анотація. Метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки та ожиріння належать до найпоширеніших метаболічних розладів сучасної популяції, частота яких неухильно зростає у більшості країн світу. Формування цих патологічних станів значною мірою зумовлене трансформацією способу життя, зокрема збільшенням споживання продуктів із високою енергетичною цінністю, надлишком простих вуглеводів і насичених жирів, а також суттєвим зниженням рівня повсякденної фізичної активності. Такі чинники сприяють розвитку інсулінорезистентності, порушень ліпідного обміну, ендотеліальної дисфункції та формуванню хронічного субклінічного запального процесу, що лежить в основі ураження багатьох органів і систем.

Ожиріння розглядають не лише як надмірне накопичення жирової тканини, а як складний хронічний прозапальний стан, який чинить системний несприятливий вплив на метаболічний гомеостаз. Воно є одним із провідних факторів ризику розвитку цукрового діабету 2 типу, артеріальної гіпертензії, атеросклеротичного ураження судин і метаболічно-асоційованої стеатотичної хвороби печінки.

Особливого значення набуває абдомінальний тип ожиріння, що супроводжується надмірним накопиченням вісцерального жиру, активною секрецією адипокінів та прозапальних цитокінів, які безпосередньо впливають на

гепатоцити та сприяють розвитку стеатозу й подальшого фіброзу печінкової тканини.

Накопичені наукові дані свідчать, що МАСХП є не ізольованим ураженням печінки, а компонентом системного метаболічного синдрому, тісно пов'язаним із порушеннями вуглеводного та ліпідного обміну. У патогенезі цього захворювання важливу роль відіграють гормональні та ендокринні механізми, серед яких значне місце посідає функціональний стан щитоподібної залози. Тиреоїдні гормони беруть участь у регуляції енергетичного обміну, процесів ліполізу та чутливості тканин до інсуліну, тому їх дисбаланс може посилювати прогресування ожиріння і жирової інфільтрації печінки. Отже, дослідження взаємозв'язку між функцією щитоподібної залози, ожирінням та МАСХП є надзвичайно актуальним і створює підґрунтя для розробки нових підходів до ранньої діагностики, профілактики та персоналізованого лікування цих патологій.

Ключові слова: ожиріння; метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки; інсулінорезистентність; цукровий діабет; запалення.

Pivtorak Kateryna Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Clinical Pharmacy and Clinical Pharmacology, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, <https://orcid.org/0000-0001-9187-7964>

Bulko Mykola PhD, Associate Professor, Department of Operative Surgery and Clinical Anatomy National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, <https://orcid.org/0000-0003-4499-4994>

Pivtorak Nataliya PhD, Associate Professor, Department of Psychology and Social Work, Vinnytsia Mykhailo Kotsiubynskyi State Pedagogical University, Vinnytsia, <https://orcid.org/0000-0002-0162-3010>

Bulko Iryna PhD, Associate Professor, Department of Human Anatomy National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, <https://orcid.org/0000-0001-9561-3384>

METABOLIC DYSFUNCTION-ASSOCIATED STEATOTIC LIVER DISEASE: THE IMPORTANCE OF OBESITY AND INFLAMMATION

Abstract. Metabolic-associated steatosis of the liver and obesity are among the most common metabolic disorders of the modern population, the frequency of which is steadily increasing in most countries of the world. The formation of these pathological conditions is largely due to the transformation of lifestyle, in particular, an increase in the consumption of foods with high energy value, an excess of simple carbohydrates and saturated fats, as well as a significant decrease in the level of daily

physical activity. Such factors contribute to the development of insulin resistance, lipid metabolism disorders, endothelial dysfunction and the formation of a chronic subclinical inflammatory process, which is the basis for the damage to many organs and systems.

Obesity is considered not only as an excessive accumulation of adipose tissue, but as a complex chronic pro-inflammatory state that has a systemic adverse effect on metabolic homeostasis. It is one of the leading risk factors for the development of type 2 diabetes mellitus, arterial hypertension, atherosclerotic vascular disease and metabolic-associated steatotic liver disease. Of particular importance is the abdominal type of obesity, which is accompanied by excessive accumulation of visceral fat, active secretion of adipokines and pro-inflammatory cytokines, which directly affect hepatocytes and contribute to the development of steatosis and subsequent fibrosis of liver tissue.

Accumulated scientific data indicate that IAD is not an isolated liver lesion, but a component of the systemic metabolic syndrome, closely related to disorders of carbohydrate and lipid metabolism. Hormonal and endocrine mechanisms play an important role in the pathogenesis of this disease, among which the functional state of the thyroid gland occupies a significant place. Thyroid hormones are involved in the regulation of energy metabolism, lipolysis, and tissue sensitivity to insulin, so their imbalance can exacerbate the progression of obesity and fatty liver. Therefore, the study of the relationship between thyroid function, obesity, and FADH is extremely relevant and creates the basis for the development of new approaches to early diagnosis, prevention, and personalized treatment of these pathologies.

Keywords: obesity; metabolic-associated steatohepatitis; insulin resistance; diabetes; inflammation.

Метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки (МАСХП) та ожиріння сьогодні є одними з найпоширеніших метаболічних порушень у світі, а їхня поширеність постійно зростає. Ці стани тісно пов'язані з порушеннями способу життя, надмірним споживанням висококалорійної їжі, низькою фізичною активністю та розвитком інсулінорезистентності, дисліпідемії та хронічного запалення.

Попри значний прогрес у вивченні механізмів МАСХП, залишається недостатньо дослідженим вплив взаємодії ожиріння, запальних процесів та гормональних порушень на прогресування захворювання і формування серцево-судинних ускладнень, що ускладнює розробку ефективних діагностичних і терапевтичних стратегій.

Мета статті – проаналізувати сучасні дані щодо патогенезу метаболічно-асоційованої стеатотичної хвороби печінки (МАСХП) з особливим акцентом на роль ожиріння та хронічного запального процесу, оцінити взаємозв'язок гормональних, метаболічних і ендокринних механізмів у розвитку МАСХП та визначити перспективи вдосконалення діагностичних і терапевтичних підходів.

Ожиріння розглядають як одну з ключових медико-соціальних проблем ХХІ століття. Воно є хронічним прозапальним захворюванням, що чинить системний вплив на фізіологічні процеси та метаболізм, сприяючи розвитку низки супутніх патологій, зокрема серцево-судинних хвороб, цукрового діабету, МАСХП та окремих онкологічних захворювань. Наявність надлишкової маси тіла, а особливо абдомінальний тип відкладення жиру, істотно підвищує ймовірність формування МАСХП. Саме абдомінальне ожиріння є одним із провідних чинників виникнення та прогресування інсулінорезистентності. Для виявлення вісцерального ожиріння застосовують індекс співвідношення окружності талії до окружності стегон (ОТ/ОС), який дає змогу оцінити переважне накопичення жирової тканини в абдомінальному депо [1].

Згідно з даними досліджень, індекс маси тіла виступає незалежним предиктором жирової інфільтрації печінки. Встановлено, що поширеність МАСХП поступово зростає разом зі збільшенням ІМТ і при значеннях 37,5–40 кг/м² ризик розвитку захворювання у 14 разів перевищує такий у осіб із нормальною масою тіла. При цьому абсолютна ймовірність є ще вищою у хворих на цукровий діабет незалежно від показника ІМТ. Зокрема, у людей із нормальною вагою наявність діабету за ступенем ризику МАСХП прирівнюється до підвищення ІМТ на 5–10 кг/м². Близько 70% пацієнтів із діабетом мають ознаки жирового ураження печінки, а поєднання МАСХП і діабету асоціюється з більш вираженим запальним процесом за даними біопсії та швидшим прогресуванням до гепатоцелюлярної карциноми. Зокрема, у людей із нормальною вагою наявність діабету за ступенем ризику МАСХП прирівнюється до підвищення ІМТ на 5–10 кг/м². Близько 70% пацієнтів із діабетом мають ознаки жирового ураження печінки, а поєднання МАСХП і діабету асоціюється з більш вираженим запальним процесом за даними біопсії та швидшим прогресуванням до гепатоцелюлярної карциноми. Важливо, що у таких хворих значну роль у поглибленні метаболічних порушень відіграє ендотеліальна дисфункція, яка сприяє мікроциркуляторним розладам, посиленню системного запалення та підвищенню кардіоваскулярного ризику [2].

Дослідження показали, що одночасна наявність МАСХП і діабету пов'язана з підвищеним ризиком формування фіброзу печінки, причому цей зв'язок не залежить від віку. Важливим є також те, що не лише маніфестний діабет, а й порушення толерантності до вуглеводів корелюють із більшою ймовірністю розвитку МАСГ у пацієнтів із МАСХП. Крім того, діабет підвищує рівень смертності серед таких хворих. Водночас сама наявність МАСХП сприяє розвитку гіперглікемії, а у пацієнтів із уже встановленим діабетом збільшує ризик метаболічної декомпенсації. Отже, взаємозв'язок між МАСХП та інсулінорезистентністю має взаємно обтяжливий характер. Абдомінальне ожиріння відіграє ключову роль у виникненні та прогресуванні інсулінорезистентності (ІР). Для оцінки вісцерального ожиріння широко застосовується індекс співвідношення обводу талії до обводу стегон (ОТ/ОС), який дозволяє

визначити переважне накопичення жирової тканини в абдомінальній ділянці [3]. За даними наукових досліджень, індекс маси тіла (ІМТ) є незалежним прогностичним фактором розвитку жирової інфільтрації печінки. Поширеність МАСХП зростає пропорційно збільшенню ІМТ, при цьому ризик розвитку захворювання у осіб з ІМТ 37,5–40 кг/м² у 14 разів перевищує аналогічний показник у людей з нормальною масою тіла [4].

Очікувано, що абсолютний ризик МАСХП є вищим серед пацієнтів із цукровим діабетом незалежно від значень ІМТ. Зокрема, наявність діабету у осіб з нормальною масою тіла за рівнем ризику МАСХП відповідає підвищенню ІМТ на 5–10 кг/м². Загалом, до 70% хворих на цукровий діабет мають прояви жирової хвороби печінки [5]. У пацієнтів із поєднанням МАСХП та діабету відзначається більш виражене запалення тканини печінки за результатами біопсії та швидше Низка наукових робіт засвідчила, що метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки може виявлятися також у людей із нормальною або навіть зниженою масою тіла, що пов'язують із наявністю дисліпідемії, підвищеного рівня глюкози крові та надмірним накопиченням вісцерального жиру [12–14]. Окрім цього, доведено, що значне споживання фруктози, а також раціони з високим вмістом холестерину створюють додаткові передумови для формування МАСХП [15, 16]. Крім того, тиреоїдні гормони мають ключове значення у підтриманні енергетичного гомеостазу, регуляції термогенезу та окиснювальних процесів у тканинах. За умов гіпотиреозу спостерігається зниження основного обміну, що сприяє збільшенню маси тіла та відкладенню жирової тканини. Недостатність гормонів щитоподібної залози пов'язана з формуванням інсулінорезистентності та несприятливими змінами ліпідного профілю крові [17].

Важливим модифікатором метаболічних процесів і імунної реактивності є кишкова мікробіота. Порушення її нормального складу, або дисбіоз, супроводжується зниженням бар'єрної функції кишечника та потраплянням ендотоксинів у системний кровообіг. Це індукує хронічне запалення низької інтенсивності, що здатне погіршувати обмін речовин і сприяти розвитку як ожиріння, так і МАСХП. Нормалізація мікробіоти шляхом застосування пробіотиків, пребіотиків та корекції харчування може позитивно впливати на метаболічний статус і зменшувати прояви системного запалення [18]. Стеатогепатит розглядають як перспективну мішень для медикаментозної терапії [19]. Вагомий внесок у перебіг захворювання має і загальний метаболічний стан організму [20,21]. У наших спостереженнях встановлено, що в осіб із МАСХП та надмірною масою тіла або ожирінням підвищення концентрації лептину та зниження рівня адипонектину в сироватці крові асоціювалися зі зростанням індексу маси тіла та вираженістю інсулінорезистентності [22]. За умов надлишкової маси тіла гіперплазія і гіпертрофія адипоцитів супроводжуються їх інфільтрацією макрофагами з подальшою активацією запальних механізмів, що зумовлює зміну функціональної активності жирової тканини

[23,24]. Саме тому багато дослідників трактують патологічне ожиріння як хронічний системний запальний процес. Зазначені порушення також сприяють формуванню саркопенії у хворих на МАСХП, утворюючи порочне коло у взаємодії «печінка – м'язи» та підвищуючи кардіоваскулярний ризик [25,26]. Отримані дані свідчать, що ожиріння супроводжується розладами вуглеводного і ліпідного обміну, інсулінорезистентністю та дисбалансом адипокінів, причому ці зміни можуть мати певні гендерні відмінності [27, 28].

Сучасні наукові відомості демонструють, що при МАСХП суттєве значення у формуванні серцево-судинних ускладнень мають ендотеліальна дисфункція та інсулінорезистентність, які зумовлюють прогресування системних метаболічних розладів [29]. Особливий інтерес становить дефіцит вітаміну D, який асоціюється з погіршенням кардіометаболічних показників, активацією запальних процесів та підвищенням ризику серцево-судинної патології у пацієнтів із МАСХП [30]. Отже, поєднання інсулінорезистентності, порушень функції ендотелію та дисрегуляції вітамін-D-залежних механізмів розглядають як один із провідних патогенетичних комплексів розвитку кардіоваскулярних уражень при цьому захворюванні [30, 31].

Висновки. Метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки є складним мультифакторним захворюванням, тісно пов'язаним з ожирінням, інсулінорезистентністю та хронічним запаленням. Взаємодія гормональних, метаболічних і запальних механізмів зумовлює прогресування ураження печінки та підвищує ризик розвитку серцево-судинних ускладнень.

Подальше вивчення патогенетичних ланок МАСХП є необхідним для вдосконалення ранньої діагностики та розробки ефективних персоналізованих підходів до лікування.

Література:

1. Cordero, P., Li, J., & Oben, J. A. (2019). Obesity and NAFLD. In P. Sbraccia & N. Finer (Eds.), *Obesity: Pathogenesis, diagnosis, and treatment* (pp. 179–194). Springer. <https://link.springer.com/referencework/10.1007/978-3-319-47685-8>
2. Півторак, К. В. (2022). Ендотеліальна дисфункція та неалкогольна жирова хвороба печінки. Вінниця: Нова книга.
3. Півторак, К. В. (2017). Антропометричне дослідження хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки. *Запорізький медичний журнал*, 19(5), 623–628.
4. Loomis, K. A., Khabib, S., Preiss, D., Hyde, C., Bonato, V., St. Louis, M., et al. (2016). Body mass index and risk of nonalcoholic fatty liver disease: Two electronic health record prospective studies. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 101(3), 945–952. <https://doi.org/10.1210/jc.2015-3444>
5. Tilg, H., Moschen, A. R., & Roden, M. (2017). NAFLD and diabetes mellitus. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 14(1), 32–42.
6. Koehler, E. M., Plompen, E. P., Schouten, J. N., Hansen, B. E., Darwish Murad, S., Taimr, P., et al. (2016). Presence of diabetes mellitus and steatosis is associated with liver stiffness in a general population: The Rotterdam Study. *Hepatology*, 63(1), 138–147. <https://doi.org/10.1002/hep.27981>

7. Younossi, Z. M., Koenig, A. B., Abdelatif, D., Fazel, Y., Henry, L., & Wymer, M. (2016). Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease: Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. *Hepatology*, 64, 73–84.
8. Loomba, R., Abraham, M., Unalp, A., Wilson, L., Lavine, J., Doo, E., et al. (2012). Association between diabetes, family history of diabetes, and risk of nonalcoholic steatohepatitis and fibrosis. *Hepatology*, 56(3), 943–951.
9. Півторак, К. В. (2013). Стан ліпідного та вуглеводного обмінів і функції серцево-судинної системи у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки. *Вісник проблем біології та медицини*, 3(1), 158–161.
10. Angulo, P., Kleiner, D. E., Dam-Larsen, S., Adams, L. A., Bjornsson, E. S., Charatchoenwittaya, P., et al. (2015). Liver fibrosis, but no other histologic features, is associated with long-term outcomes of patients with NAFLD. *Gastroenterology*, 149(2), 389–397.e10.
11. Півторак, К. В. (2015). Дисфункція ендотелію та порушення функції печінки при неалкогольній жировій хворобі печінки. *Вісник Вінницького національного медичного університету*, 19(2), 540–544.
12. Степанов, Ю. М., & Филиппова, А. Ю. (2010). Дисліпідемія у пацієнтів з неалкогольним стеатозом печінки та біліарною патологією і шляхи її корекції. *Сучасна гастроентерологія*, 4(54), 46–51.
13. Fracanzani, A. L., Petta, S., Lombardi, R., Pisano, G., Russello, M., Consonni, D., et al. (2017). Liver and cardiovascular damage in lean NAFLD. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 15(10), 1604–1611.e1.
14. Пивторак, Е. В. (2014). Нарушения функции эндотелия у больных неалкогольной жировой болезнью печени. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*, 102(2), 63.
15. Enjogi, M., Yasutake, K., Kohjima, M., & Nakamuta, M. (2012). Nutrition and nonalcoholic fatty liver disease: The significance of cholesterol. *International Journal of Hepatology*, 2012, 1–6.
16. Perdomo, C. M., Frühbeck, G., & Escalada, J. (2019). Impact of nutritional changes on nonalcoholic fatty liver disease. *Nutrients*, 11(3), 677.
17. Safari, F., Nabavizadeh, A., & Vardanjani, H. M. (2024). The association between thyroid function and insulin resistance as measured by the metabolic score for insulin resistance (METS-IR): Insights from NHANES 2007–2012. *BMC Endocrine Disorders*, 24(1), 267. <https://doi.org/10.1186/s12902-024-01779-y>
18. Мельник, Т., & Півторак, К. (2024). Мікробіом та ожиріння. *Grail of Science*, (38), 379–389. <https://doi.org/10.36074/grail-of-science.12.04.2024.065>
19. Півторак, К. В. (2017). Особливості фармакотерапії НАЖХП у хворих з надлишковою масою тіла та ожирінням. *Запорізький медичний журнал*, 19(4), 520–524.
20. Pivtorak, K. V., Mazur, I. A., & Voloshin, M. A. (2017). Correction of metabolic disorders caused by non-alcoholic fatty liver disease. *German Science Herald*, 4, 74–77.
21. Ruiz, C. G., & Checa, J. C. F. (2018). Mitochondrial oxidative stress and antioxidants balance in fatty liver disease. *Hepatology Communications*, 2(12), 1425–1439.
22. Pivtorak, K. V., Shevchuk, N. A., Pivtorak, N. A., & Fedzhaga, I. V. (2019). Correction of adipocyte secretion disorders in patients with NAFLD with overweight and obesity. *Wiadomości Lekarskie*, 72(8), 1477–1480.
23. Armandi, A., & Schattenberg, J. M. (2021). Beyond the Paradigm of Weight Loss in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: From Pathophysiology to Novel Dietary Approaches. *Nutrients*, 13(6), 1977.
24. Pivtorak, K., Yakovleva, O., Pivtorak, N., Fedzhaga, I., & Doroshkevich, I. (2021). Metabolic features of adipose tissue and clinical significance of adipokins in patients with non-alcoholic fatty liver disease (review). *Georgian Medical News*, 7–8 (316–317), 135–141.

25. Півторак, К. В., & Марчук, О. В. (2022). Неалкогольна жирова хвороба печінки та саркопенія. Вісник проблем біології і медицини, 3(166), 79–86.
26. Pivtorak, K., Monastyrskiy, V., Kuleshov, O., Fedzhaga, I., & Pivtorak, N. (2022). Relationship between sarcopenia and osteoporosis in non-alcoholic fatty liver disease. *Georgian Medical News*, (326), 12–17.
27. Півторак, К. В. (2017). Особливості клітинного циклу гепатоцитів при експериментальній НАЖХП та її корекції. Вісник проблем біології і медицини, 1(135), 170–174.
28. Zlatkina, V. V., & Kolesnikova, O. V. (2017). Gender characteristics of carbohydrate and lipid metabolism and vaspin levels in hypertensive patients with obesity. *Запорізький медичний журнал*, 19(6), 711–715.
29. Pivtorak, K. V., Shcherbeniuk, N. V., Pivtorak, N. A., Mazur, H. M., & Luchenko, Ya. V. (2025). The role of endothelial dysfunction and insulin resistance in the development of cardiovascular complications in patients with metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. *Prospects and Innovations of Science*, 2(48), 1917–1936.
30. Pivtorak, K. V., Ivanchuk, O. V., Pivtorak, N. A., Burkov, M. V., Pashinskyi, Y. M., & Shcherbeniuk, N. V. (2025). Role of vitamin D in cardiovascular complications of metabolic-associated steatotic liver disease. *World of Medicine and Biology*, 3(93), 235–241.
31. Serhiyenko, V. A., Serhiyenko, A. A., Segin, V. B., & Serhiyenko, L. M. (2022). Association of arterial stiffness, N-terminal pro-brain natriuretic peptide, insulin resistance, and left ventricular diastolic dysfunction with diabetic cardiac autonomic neuropathy. *Vessel Plus*, 6 - 11.

References:

1. Cordero, P., Li, J., & Oben, J. A. (2019). Obesity and NAFLD. In P. Sbraccia & N. Finer (Eds.), *Obesity: Pathogenesis, diagnosis, and treatment* (pp. 179–194). Springer.
2. Pivtorak, K. V. (2022). Endotelialna dysfunktsiia ta nealkoholna zhyrova khvoroba pechinky [Endothelial dysfunction and non-alcoholic fatty liver disease]. Vinnytsia: Nova knyha [in Ukrainian].
3. Pivtorak, K. V. (2017). Antropometrychne doslidzhennia khvorykh na nealkoholnu zhyrovu khvorobu pechinky [Anthropometric study of patients with non-alcoholic fatty liver disease]. *Zaporizkyi medychnyi zhurnal – Zaporozhye Medical Journal*, 19(5), 623–628 [in Ukrainian].
4. Loomis, K. A., Kabadi, S., Preiss, D., Hyde, C., Bonato, V., St. Louis, M., et al. (2016). Body mass index and risk of nonalcoholic fatty liver disease: Two electronic health record prospective studies. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 101(3), 945–952.
5. Tilg, H., Moschen, A. R., & Roden, M. (2017). NAFLD and diabetes mellitus. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 14(1), 32–42.
6. Koehler, E. M., Plompen, E. P., Schouten, J. N., Hansen, B. E., Darwish Murad, S., Taimr, P., et al. (2016). Presence of diabetes mellitus and steatosis is associated with liver stiffness in a general population: The Rotterdam Study. *Hepatology*, 63(1), 138–147.
7. Younossi, Z. M., Koenig, A. B., Abdelatif, D., Fazel, Y., Henry, L., & Wymer, M. (2016). Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease: Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. *Hepatology*, 64, 73–84.
8. Loomba, R., Abraham, M., Unalp, A., Wilson, L., Lavine, J., Doo, E., et al. (2012). Association between diabetes, family history of diabetes, and risk of nonalcoholic steatohepatitis and fibrosis. *Hepatology*, 56(3), 943–951.
9. Pivtorak, K. V. (2013). Stan lipidnoho ta vuhlevodnoho obminiv i funktsii sertsevo-sudynnoi systemy u khvorykh na nealkoholnu zhyrovu khvorobu pechinky [Lipid and carbohydrate metabolism and cardiovascular function in patients with NAFLD]. *Visnyk problem biolohii i medytsyny – Bulletin of Problems of Biology and Medicine*, 3(1), 158–161 [in Ukrainian].

10. Angulo, P., Kleiner, D. E., Dam-Larsen, S., Adams, L. A., Bjornsson, E. S., Charatcharoenwittaya, P., et al. (2015). Liver fibrosis, but no other histologic features, is associated with long-term outcomes of patients with NAFLD. *Gastroenterology*, 149(2), 389–397.
11. Pivtorak, K. V. (2015). Dysfunktsiia endoteliiu ta porushennia funktsii pechinky pry nealkoholnii zhyrovii khvorobi pechinky [Endothelial dysfunction and liver function disorders in NAFLD]. *Visnyk Vinnytskoho natsionalnoho medychnoho universytetu – Bulletin of Vinnytsia National Medical University*, 19(2), 540–544 [in Ukrainian].
12. Stepanov, Yu. M., & Filippova, A. Yu. (2010). Dislipidemiia u patsientiv z nealkoholnym steatozom pechinky ta biliarnoju patolohiieiu i shliakhy yii korektsii [Dyslipidemia in patients with NAFLD and biliary pathology and ways of correction]. *Suchasna hastroenterolohiia – Modern Gastroenterology*, 4(54), 46–51 [in Ukrainian].
13. Fracanzani, A. L., Petta, S., Lombardi, R., Pisano, G., Russello, M., Consonni, D., et al. (2017). Liver and cardiovascular damage in lean NAFLD. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 15(10), 1604–1611.
14. Pivtorak, E. V. (2014). Narusheniia funktsii endoteliiia u bolnykh nealkoholnoi zhyrovoi bolezni pecheni [Endothelial dysfunction in patients with NAFLD]. *Eksperimentalnaia i klinicheskaia gastroenterologiia – Experimental and Clinical Gastroenterology*, 102(2), 63 [in Russian].
15. Enjoji, M., Yasutake, K., Kohjima, M., & Nakamuta, M. (2012). Nutrition and nonalcoholic fatty liver disease: The significance of cholesterol. *International Journal of Hepatology*, 2012, 1–6.
16. Perdomo, C. M., Frühbeck, G., & Escalada, J. (2019). Impact of nutritional changes on nonalcoholic fatty liver disease. *Nutrients*, 11(3), 677.
17. Safari, F., Nabavizadeh, A., & Vardanjani, H. M. (2024). The association between thyroid function and insulin resistance as measured by the metabolic score for insulin resistance (METS-IR): Insights from NHANES 2007–2012. *BMC Endocrine Disorders*, 24(1), 267.
18. Melnyk, T., & Pivtorak, K. (2024). Mikrobiom ta ozhyrinnia [Microbiome and obesity]. *Grail of Science*, 38, 379–389 [in Ukrainian].
19. Pivtorak, K. V. (2017). Osoblyvosti farmakoterapii NAZhKhP u khvorykh z nadlyshkovoiu masoiu tila ta ozhyrinniam [Pharmacotherapy features of NAFLD in overweight and obese patients]. *Zaporizkyi medychnyi zhurnal – Zaporozhye Medical Journal*, 19(4), 520–524 [in Ukrainian].
20. Pivtorak, K. V., Mazur, I. A., & Voloshin, M. A. (2017). Correction of metabolic disorders caused by non-alcoholic fatty liver disease. *German Science Herald*, 4, 74–77.
21. Ruiz, C. G., & Checa, J. C. F. (2018). Mitochondrial oxidative stress and antioxidants balance in fatty liver disease. *Hepatology Communications*, 2(12), 1425–1439.
22. Pivtorak, K. V., Shevchuk, N. A., Pivtorak, N. A., & Fedzhaga, I. V. (2019). Correction of adipocyte secretion disorders in patients with NAFLD with overweight and obesity. *Wiadomości Lekarskie*, 72(8), 1477–1480.
23. Armandi, A., & Schattenberg, J. M. (2021). Beyond the paradigm of weight loss in non-alcoholic fatty liver disease: From pathophysiology to novel dietary approaches. *Nutrients*, 13(6), 1977.
24. Pivtorak, K., Yakovleva, O., Pivtorak, N., Fedzhaga, I., & Doroshkevich, I. (2021). Metabolic features of adipose tissue and clinical significance of adipokins in patients with non-alcoholic fatty liver disease (review). *Georgian Medical News*, 316–317, 135–141.
25. Pivtorak, K. V., & Marchuk, O. V. (2022). Nealkoholna zhyrova khvoroba pechinky ta sarkopeniia [Non-alcoholic fatty liver disease and sarcopenia]. *Visnyk problem biolohii i medytsyny – Bulletin of Problems of Biology and Medicine*, 3(166), 79–86 [in Ukrainian].

ISSN 2786-4952 Online

26. Pivtorak, K., Monastyrskiy, V., Kuleshov, O., Fedzhaga, I., & Pivtorak, N. (2022). Relationship between sarcopenia and osteoporosis in non-alcoholic fatty liver disease. *Georgian Medical News*, 326, 12–17.
27. Pivtorak, K. V. (2017). Osoblyvosti klitynnoho tsykladu hepatotsytiv pry eksperymentalnoi NAZhKhP ta yii korektsii [Cell cycle features of hepatocytes in experimental NAFLD and its correction]. *Visnyk problem biolohii i medytsyny – Bulletin of Problems of Biology and Medicine*, 1(135), 170–174 [in Ukrainian].
28. Zlatkina, V. V., & Kolesnikova, O. V. (2017). Gender characteristics of carbohydrate and lipid metabolism and vaspin levels in hypertensive patients with obesity. *Zaporizkyi medychnyi zhurnal – Zaporozhye Medical Journal*, 19(6), 711–715.
29. Pivtorak, K. V., Shcherbeniuk, N. V., Pivtorak, N. A., Mazur, H. M., & Luchenko, Ya. V. (2025). The role of endothelial dysfunction and insulin resistance in the development of cardiovascular complications in patients with metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. *Prospects and Innovations of Science*, 2(48), 1917–1936.
30. Pivtorak, K. V., Ivanchuk, O. V., Pivtorak, N. A., Burkov, M. V., Pashynskiy, Y. M., & Shcherbeniuk, N. V. (2025). Role of vitamin D in cardiovascular complications of metabolic-associated steatotic liver disease. *World of Medicine and Biology*, 3(93), 235–241.
31. Serhiyenko, V. A., Serhiyenko, A. A., Segin, V. B., & Serhiyenko, L. M. (2022). Association of arterial stiffness, N-terminal pro-brain natriuretic peptide, insulin resistance, and left ventricular diastolic dysfunction with diabetic cardiac autonomic neuropathy. *Vessel Plus*, 6, 1–11.

Дата першого надходження статті до видання: 20.02.2026

Дата прийняття статті до друку після рецензування: 10.03.2026