

Роль біоімпедансного аналізу складу тіла в діагностиці метаболічних порушень пацієнтів з ожирінням 1-го ступеня

Н. М. Жердьова, І. І. Тодуров

ДНУ «Центр інноваційних медичних технологій НАН України», м. Київ

Ожиріння та надмірна маса тіла стали поширеними явищами у нинішніх реаліях. Ступінь ожиріння дозволяє лише визначити наявність надмірної маси тіла, проте не оцінює реальний стан проблеми. Надлишок вісцеральної жирової тканини є основним фактором ризику розвитку метаболічних розладів і порушення функцій усіх органів і систем органів людини. Найбільшу увагу лікарів привертає механізм розвитку ожиріння й інсулінорезистентності.

Мета дослідження: вивчення впливу відсотка вісцерального жиру на стан метаболічних показників у пацієнтів з ожирінням 1-го ступеня.

Матеріали та методи. У дослідження увійшли 70 пацієнтів (44 жінки та 26 чоловіків) з індексом маси тіла (ІМТ) 30–35 кг/м². Середній вік учасників дослідження становив 47,1±1,65 року.

За допомогою технології аналізу біоелектричного опору визначали ступінь ожиріння, жирову масу тіла, відсоток жиру в організмі, метаболічний вік, показники вісцерального ожиріння. Усім пацієнтам було визначено рівень глюкози у плазмі натщесерце (ГПН), загального холестерину, холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХЛПНЦ). Для отримання демографічних даних було проведено описову статистику.

Результати. Визначено позитивний взаємозв'язок між рівнем вісцерального ожиріння та ІМТ, уповільненням загального обміну, збільшенням метаболічного віку пацієнтів.

Також було зареєстровано позитивний зв'язок між метаболічним віком та ГПН (ДІ 95%) = 1,70(0,33/3,07), p=0,01; між різницею у віці та рівнем ХЛПНЦ (ДІ 95%) = 1,12 (0,36/3,88), p=0,02.

Висновки. Ожиріння – це серйозне захворювання, що вимагає пильної уваги й особливого підходу до лікування. Оцінювання рівня вісцерального ожиріння та метаболічного віку дає змогу отримувати більш корисну інформацію для лікарів щодо пошуку нових підходів до лікування ожиріння.

Ключові слова: ожиріння, метаболічний вік, біоімпедансний аналіз.

The role of bioimpedance analysis of body composition in the diagnosis of metabolic disorders in patients with obesity of the 1st degree

N. M. Zherdova, I. I. Todurov

Obesity and overweight have become common phenomena in today's realities. The degree of obesity only allows to determine the presence of excessive body weight, but does not assess the real state of the problem. An excess of visceral adipose tissue is the main risk factor for the development of metabolic disorders and dysfunction of all human organs and systems. The mechanism of development of obesity and insulin resistance attracts the greatest attention of doctors.

The objective: to study the influence of the percentage of visceral fat on the state of metabolic indicators in patients with obesity of the 1st degree.

Materials and methods. The study included 70 patients (44 women and 26 men) with a body mass index (BMI) 30–35 kg/m². The average age of the study participants was 47.1±1.65 years old.

The degree of obesity, body fat mass, percentage of fat in the body, metabolic age, indicators of visceral obesity were determined using bioelectrical resistance analysis technology. Fasting plasma glucose (FPG), total cholesterol, low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) were determined in all patients. Descriptive statistics were conducted to obtain demographic data.

Results. A positive relationship was determined between the level of visceral obesity and BMI, slowing down of the general metabolism, and increasing the metabolic age of patients.

A positive relationship between metabolic age and FPG was also registered (CI 95%) = 1.70(0.33/3.07), p=0.01; between age difference and LDL-C level (CI 95%) = 1.12 (0.36/3.88), p=0.02.

Conclusions. Obesity is a serious disease that requires great attention and a special treatment approach. Assessing the level of visceral adiposity and metabolic age provides more useful information for physicians to find new approaches to obesity treatment.

Keywords: obesity, metabolic age, bioimpedance analysis.

Метаболічний синдром (МС) – поширений стан серед людей середнього та літнього віку. МС включає п'ять основних компонентів, а саме:

- центральне ожиріння,
- підвищений рівень тригліцеридів (ТГ),
- низький рівень холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХЛПВЩ),
- підвищений артеріальний тиск,
- підвищений рівень глюкози у плазмі натщесерце (ГПН) [1, 2].

Центральне ожиріння [2] і резистентність до інсуліну вважають основними причинами патогенезу МС, тоді як хронічне запалення [3, 4] і реакція на стрес [5] також відіграють важливу роль. Різні патологічні uszkodження, такі як дисфункція глюкози та ліпідів у печінці, вивільнення вільних жирних кислот (ВЖК) із жирової тканини, порушення поглинання глюкози м'язами та недостатня секреція інсуліну в підшлунковій залозі можуть призвести до центрального ожиріння або резистентності до інсуліну.

Водночас хронічне запалення і стресові реакції також відіграють важливу роль у цьому процесі. Вже не викликає сумніву, що жирова тканина окрім функції тепло- й енергообміну та захисту від механічних зовнішніх дій бере безпосередню участь у забезпеченні ендокринної регуляції організму [6]. Ризик розвитку метаболічних процесів при ожирінні залежить від топографії надлишкової жирової тканини, яка бере участь у процесах синтезу, накопичення та метаболізму гормонів [7]. Тому кількісні зміни жирової тканини, тип розподілу її в організмі викликає гормональні розлади, і навпаки. Так, біла жирова тканина виконує теплоізолюючу, опорну функції й захищає внутрішні органи від uszkodжень, забезпечує енергоємність, депонує жиророзчинні вітаміни (А, D, Е, К) і деякі гормони, тобто виконує ендокринну функцію.

Жирова тканина – це метаболічно активний ендокринний орган [8, 9]. Маючи паракринний, аутокринний та ендокринний механізми дії, гормоноподібні речовини, які виробляються жировою тканиною, впливають на метаболізм ліпідів, гомеостаз глюкози, процеси згорання крові, ангиогенезу, утворення кісткової тканини, процеси запалення, пухлинного росту тощо [9]. Бежева жирова тканина посідає проміжне положення між білою й бурою.

Жирова тканина виробляє гормони, що регулюють відчуття ситості, підтримують постійність енергетичного обміну, беруть участь у регуляції чутливості до інсуліну, імунної відповіді, у розвитку ендотеліальних та васкулярних патологій, секретує лептин, адипсин, ангіотензин II, простагландини, адипонектин, резистин, фактор некрозу пухлин, фактор, що інгібує міграцію макрофагів, остеоонектин, рецептори, що активують проліферацію пероксисом, ангіопоетин, фактор, що викликає відчуття голоду, інтерлейкін-6, секретує ще й ліпопротеїнову ліпазу, білок, що переносить ефіри холестерину, аполіпопротеїн Е, білок, що стимулює ацетилювання, білок, що зв'язує ретинол, пантофізин, резистин, вісфатин, адипсин тощо. І це далеко не повний список похідних жирової тканини [8–12].

Найбільшу увагу привертає механізм розвитку ожиріння й інсулінорезистентності. Зрілий адипоцит відповідає на сигнали інсуліну, поглинає глюкозу, синтезує, депонує та гідролізує ТГ з вивільненням ВЖК. Проте при порушенні рецепторного апарату клітини розпізнавання інсуліну не відбувається і транспорт глюкози в клітину порушується. Розвивається гіперглікемія [12–14]. Для її запобігання організм метаболізує глюкозу в жирні кислоти з наступним синтезом жиру та відкладенням його в адипоцитах. Тобто ожиріння є не що інше, як резервний енергетичний запас глюкози при порушенні рецепції інсуліну.

Інтраперитонеальна жирова тканина відома також під назвою «біла вісцеральна жирова тканина». Саме вона відіграє провідну роль у метаболізмі жирів і вуглеводів. При збільшенні її кількості спостерігають компенсаторні процеси у вигляді гіперінсулінемії, що є захисною реакцією від розвитку надмірної маси тіла [13]. У здорових людей вісцеральний жир становить лише 10% від загальної маси жирової тканини. При збільшенні маси абдомінального жиру величина пулу ВЖК зростає аж до розвитку жирового гепатозу печінки, що є причиною цілого комплексу метаболічних розладів з формуванням МС. У міру старіння організму змінюється співвідношення жирової маси: кількості підшкірного жиру зменшується, а вісцерального – збільшується, що спричиняє розвиток цілої низки захворювань (серцево-судинні захворювання, атеросклероз, цукровий діабет – ЦД), які насправді є наслідком не загального старіння організму, а порушенням функції жирової тканини, а саме – патологічного впливу надлишку вісцерального жиру [14–18].

З віком замість зрілих адипоцитів у жировій тканині починають переважати преадипоцити, які не здатні відповідати на зовнішню стимуляцію, наслідком чого є розвиток безповоротної резистентності до інсуліну в жировій тканині й порушення його основних функцій – транспорту глюкози всередину клітини та каталізації ліполізу, тобто гідролізу ТГ з вивільненням ВЖК. Інсулінорезистентність загрозлива тим, що в результаті неможливості зв'язування інсуліну клітинними рецепторами у крові рівень інсуліну збільшується, а надлишок інсуліну є незалежним чинником ризику розвитку серцево-судинних захворювань [19].

Гіпертрофія вісцеральної жирової тканини зумовлює розвиток вторинної, адаптивної резистентності до інсуліну [16, 17], основним біологічним значенням якої є припинення неконтрольованого розростання жирової тканини, а побічним – формування у вигляді інсулінорезистентності, ЦД, формування МС. Крім того, чинником надлишку ВЖК є ожиріння внаслідок переїдання й гіподинамії.

У звичайних умовах практично всі насичені жирні кислоти, що надійшли в клітину, окислюються в мітохондріях. Але при їх внутрішньоклітинному надлишку вони спочатку акумулюються у фосфоліпідах і тільки потім у ТГ. У вісцеральній жировій тканині здійснюється гідроліз ТГ, а їх надлишок надходить у печінку, що секретує ці жирні кислоти (ЖК) у кров у вигляді ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ). Гідроліз ТГ у ЛПДНЩ призводить до того, що рівень ВЖК у крові залишається високим, і вони починають акумулюватися в неживих тканинах, які не мають ферментних систем мобілізації внутрішньоклітинних жирів включень. ЖК починають окислюватися не в мітохондріях, а в пероксисомах, унаслідок чого утворюється велика кількість продуктів недостатнього окислення ЖК і розвивається стан ліпотоксичності. Це призводить до розвитку ендотеліозу, атеросклерозу, ЦД, гіпертензії та їхнього поєднання у формі МС [17].

Мета дослідження: оцінювання впливу відсотка вісцерального жиру на стан метаболічних показників у пацієнтів з ожирінням 1-го ступеня.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Таблиця 1

Метаболічні показники у пацієнтів з ожирінням 1-го ступеня залежно від відсотка вісцерального жиру, M±m

Показник	Вісцеральний жир <10%, n=38	Вісцеральний жир >10%, n=32
Вік, років	46,6±2,38	51,2±2,05*
ІМТ, кг/м ²	32,5±0,27	33,4±0,36*
Загальний жир, %	48,5±10,2	33,1±1,16
М'язова маса, %	58,2±0,61	63,5±1,10*
Загальний обмін, ккал	1663,8±27,13	2011,7±63,74*
Метаболічний вік, років	53,8±1,71	62,2±1,88*
ГПН, ммоль/л	6,20±0,40	6,73±0,44
ЗХ, ммоль/л	5,1±0,23	5,6±0,20
ХЛПНЩ, ммоль/л	3,22±0,33	3,23±0,30

Примітка. * – Різниця показників вірогідна між групами (p<0,05).

Таблиця 2

Взаємозв'язок між метаболічними показниками та рівнем вісцерального жиру у пацієнтів з ожирінням 1-го ступеня

Показник	B (ДІ 95%)	p
Вік, років	0,96(0,42/0,14)	0,01
ІМТ, кг/м ²	0,68(0,30/1,06)	0,01
Загальний жир, %	-0,005(-0,02/0,12)	0,52
М'язова маса, %	0,23(0,10/0,36)	0,01
Загальний обмін, ккал	0,006(0,005/0,008)	0,00
Метаболічний вік, років	0,15(0,09/0,21)	0,00
ГПН, ммоль/л	0,17(-0,21/0,56)	0,37
ЗХ, ммоль/л	0,83(-0,17/1,83)	0,10
ХЛПНЩ, ммоль/л	-0,03(-1,32/1,27)	0,96

Примітки: B – коефіцієнт регресії, ДІ – довірчий інтервал, ІМТ – індекс маси тіла, ГПН – глікемія плазми натще, ЗХ – загальний холестерин, ХЛПНЩ – холестерин ліпопротеїдів низької щільності.

Дослідження затверджене лікувальною етичною комісією ДНУ «Центр інноваційних медичних технологій НАН України». У дослідження було включено 70 пацієнтів з індексом маси тіла (ІМТ) 30–35 кг/м², з них 44 жінки та 26 чоловіків. Середній вік пацієнтів становив 47,1±1,65 року. Усім пацієнтам було визначено рівень ГПН, загального холестерину (ЗХ), холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХЛПНЩ) на автоматичному біохімічному аналізаторі BS 430 Mindray (Shenzen Mindray Bio-Medical electronics CO., LTD, Китай).

Ступінь ожиріння, жирову масу тіла, відсоток жиру в організмі, метаболічний вік, показники вісцерального ожиріння реєстрували за допомогою моніторингу складу тіла на основі лінійної аналізу біоелектричного опору (аналізатор складу тіла Tanita SC-330, Tanita Corp., Токіо, Японія). Окремо розраховували різницю у віці (РВ), а саме різницю між паспортним та метаболічним віком.

Статистичне оброблення результатів дослідження проводили за допомогою програми SPSS версія 26 для Windows. Описова статистика була проведена для отримання демографічних даних. Демографічні дані представлені як середнє значення ± середня похибка. Для визначення взаємозв'язку між показниками використовували аналіз лінійної регресії та подані дані у вигляді нестандартизованого коефіцієнту (B) та 95% довірчого інтервалу для B (95% ДІ). Різниця вважалась статистично значущою при p<0,05. Загальну лінійну модель (UNIANOVA) використовували для порівняння показників груп. Вибіркові параметри, наведені у таблицях і тексті: M – вибіркова середня, m – середня похибка, n – об'єм вибірки (чисельність групи, яка аналізується), p – досягнутий рівень статистичної значущості.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У пацієнтів із рівнем вісцерального жиру ≥10% ІМТ, маса м'язової тканини, загальний обмін, метаболічний вік були статистично вищі порівняно з групою пацієнтів, де відсоток вісцерального жиру був у межах нормальних значень (табл. 1). Щодо показників рівня ГПН, ЗХ та ХЛПНЩ різниці не було виявлено.

Знайдено позитивний взаємозв'язок між наявністю вісцерального ожиріння та ІМТ, уповільненням загального обміну та збільшенням метаболічного віку пацієнтів (табл. 2).

Метаболічний вік відображає фізичне здоров'я людини та розраховується на основі базової швидкості метаболізму [20]. У наших пацієнтів різниця між фактичним та метаболічним віком становить 10,60±0,95 року, у бік збільшення саме метаболічного віку, що є негативним фактором ризику порушення вуглеводного обміну, а саме – збільшення рівня глікемії натще (рис. 1).

Що стосується РВ, то збільшення цього показника чинить негативний вплив на порушення ліпідного обміну за показниками ХЛПНЩ (рис. 2). Отже, метаболічний вік і РВ є негативними фактором ризику

розвитку вуглеводних та ліпідних порушень, що співпадає з даними інших досліджень. Так, С. Andersen та інші у своєму дослідженні продемонстрували, що особи з молодшим відносним метаболічним віком мали в середньому значно нижчу масу тіла, індекс маси тіла, масу жиру в організмі та окружність талії. Систолічний кров'яний тиск був додатково нижчим у суб'єктів з молодшим відносним метаболічним віком [20]. S. Vázquez-Alvarez та інші зазначили, що збільшення метаболічного віку пов'язане зі збільшенням тяжкості МС незалежно від хронологічного віку людини [18].

Вік – параметр, який викликає занепокоєння в рамках наукової літератури. Існують дослідження, що оцінюють вплив хронологічного, біологічного та/або метаболічного віку на різні параметри в клінічній медицині [18]. Хронологічний вік – найбільш часто досліджуваний тип віку і саме за ним було рекомендовано оцінювати показники ожиріння [21].

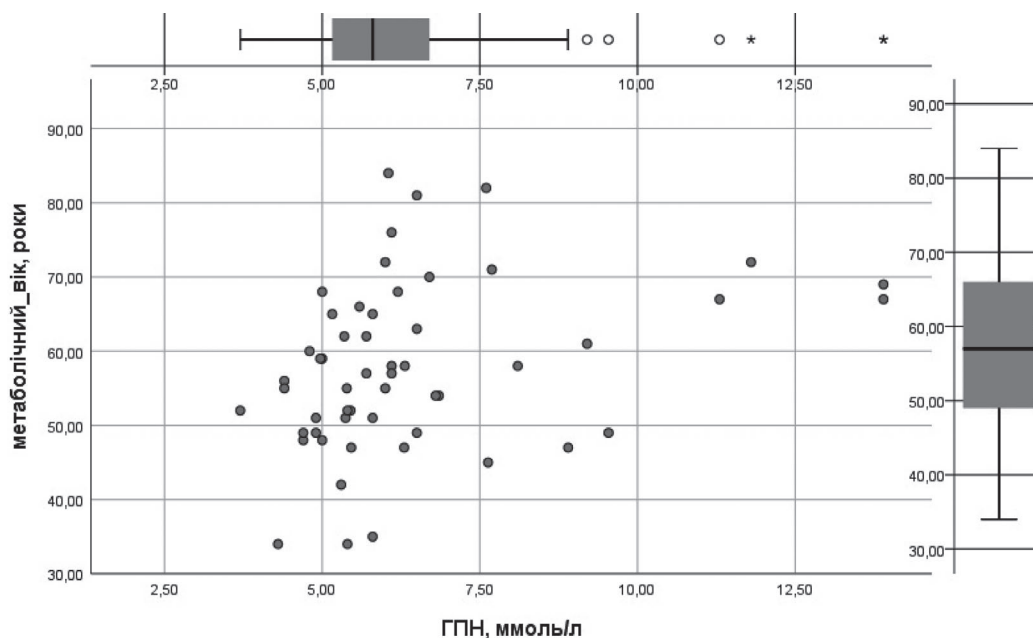


Рис. 1. Взаємозв'язок між метаболічним віком та ГПН у пацієнтів з ожирінням 1-го ступеня – В (ДІ 95%) = 1,70 (0,33/3,07), $p=0,01$

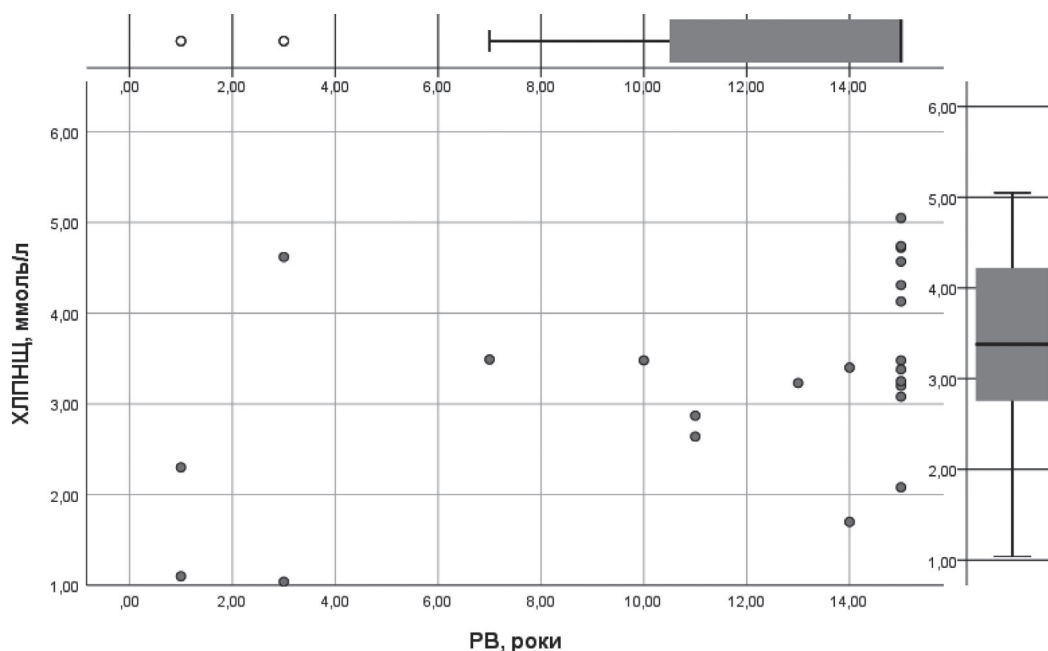


Рис. 2. Взаємозв'язок між РВ та ХЛПНЦ у пацієнтів з ожирінням 1-го ступеня – В (ДІ 95%)= 1,12 (0,36/3,88), $p=0,02$

З іншого боку, в деяких дослідженнях зазначено, що необхідно враховувати такий показник, як метаболічний вік. Як було показано у цьому дослідженні, метаболічний вік і РВ можуть бути факторами ризику розвитку вуглеводного та ліпідного порушень. Ступінь ожиріння слугує індексом для визначення ожиріння, але це не дозволяє оцінити реальний стан ожиріння, а лише дає змогу визначити, чи є у пацієнта надмірна маса тіла. Надлишок вісцеральної жирової тканини є основним фактором ризику метаболічних захворювань [22, 23].

У дослідженні було виявлено позитивний взаємозв'язок між ступенем ожиріння та вісцеральним ожирінням, що співпадає з даними інших авторів. Враховуючі отримані дані, окрім ІМТ, який найчастіше використовувався в рамках багатьох досліджень, проведених щодо різних захворювань дорослих, пов'язаних із ожирінням, оцінювання вісцерального ожиріння та метаболічного віку дає змогу отримувати більш детальну інформацію щодо пацієнта і може допомогти в підходах до лікування ожиріння.

ВИСНОВКИ

1. У пацієнтів з рівнем вісцерального ожиріння >10% вірогідно вище рівень ІМТ, відсоток м'язової тканини менше за відсоток загального жиру та вище метаболічний вік порівняно з особами що мали <10% вісцерального жиру.

2. Визначено позитивний зв'язок між вісцеральним ожирінням та віком пацієнта, метаболічним віком, ІМТ, м'язовою масою та загальним обміном.

3. За даними регресійного аналізу виявлено позитивний зв'язок між метаболічним віком та ГПН, між РВ та рівнем ХЛПНЩ.

4. Оцінювання вісцерального ожиріння дасть змогу отримувати більш повну інформацію, пов'язану з ожирінням пацієнта, та може бути додатковим інструментом у підходах до лікування.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Відомості про авторів

Жердєва Надія Миколаївна – проф., д-р мед. наук, завідувачка, відділ діагностики та лікування метаболічних захворювань, ДНУ «Центр інноваційних медичних технологій НАН України», м. Київ. *E-mail: nadejda05.1977@gmail.com*
ORCID: 0000-0003-2716-8447

Тодуров Іван Іванович – аспірант, кафедра загальної хірургії № 2, Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ. *E-mail: todurovivan2@gmail.com*
ORCID: 0009-0000-2200-7789

Information about the authors

Zherdova Nadiia M. – MD, PhD, DSc, Professor, Head of Department of Diagnostic and Treatment of Metabolic Diseases, SSI «Center of Innovative Medical Technologies of the National Academy of Sciences of Ukraine», Kyiv. *E-mail: nadejda05.1977@gmail.com*
ORCID: 0000-0003-2716-8447

Todurov Ivan I. – MD, PhD-student, Department of General Surgery N 2, Bogomolets National Medical University, Kyiv. *E-mail: todurovivan2@gmail.com*
ORCID: 0009-0000-2200-7789

ПОСИЛАННЯ

- Alberti KG, Zimmet P, Shaw J; IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome--a new worldwide definition. *Lancet*. 2005;366(9491):1059-62. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67402-8.
- Zimmet P, Magliano D, Matsuzawa Y, Alberti G, Shaw J. The metabolic syndrome: a global public health problem and a new definition. *J Atheroscler Thromb*. 2005;12(6):295-300. doi: 10.5551/jat.12.295.
- Park K, Steffes M, Lee DH, Himes JH, Jacobs DR Jr. Association of inflammation with worsening HOMA-insulin resistance. *Diabetol*. 2009;52(11):2337-44. doi: 10.1007/s00125-009-1486-5.
- DeMarco VG, Johnson MS, Whaley-Connell AT, Sowers JR. Cytokine abnormalities in the etiology of the cardiometabolic syndrome. *Curr Hypertens Rep*. 2010;12(2):93-8. doi: 10.1007/s11906-010-0095-5.
- Grandl G, Wolfrum C. Hemostasis, endothelial stress, inflammation, and the metabolic syndrome. *Semin Immunopathol*. 2018;40(2):215-24. doi: 10.1007/s00281-017-0666-5.
- Harms M, Seale P. Brown and beige fat: development, function and therapeutic potential. *Nat Med*. 2013;19(10):1252-63. doi: 10.1038/nm.3361.
- Stepanchuk A. The structure of human adipose tissue. Actual problems of modern medicine: Bulletin of the Ukrainian Medical Stomatological Academy. 2020;20(2):171-5. doi: 10.31718/2077-1096.20.2.171.
- Michaud A, Boulet MM, Veilleux A, No I S, Paris G, Tchernof A. Abdominal subcutaneous and omental adipocyte morphology and its relation to gene expression, lipolysis and adipocytokine levels in women. *Metabolism*. 2014;63(3):372-81. doi: 10.1016/j.metabol.2013.11.007.
- Urbanovych AM. Hormones of adipose tissue and their clinical significance. *Endocrinol*. 2013;18(1):69-72.
- Kim S, Moustaid-Moussa N. Secretory, endocrine and autocrine/paracrine function of the adipocyte. *J Nutr*. 2000;130(12):3110-15. doi: 10.1093/jn/130.12.3110S.
- Kirkland JL, Dobson DE. Preadipocyte function and aging: links between age-related changes in cell dynamics and altered fat tissue function. *J Am Geriatr Soc*. 1997;45(8):959-67. doi: 10.1111/j.1532-5415.1997.tb02967.x.
- Kirkland JL, Tchkonja T, Pirtskhalava T, Han J, Karagiannides I. Adipogenesis and aging: does aging make fat go MAD? *Exp Gerontol*. 2002;37(6):757-67. doi: 10.1016/s0531-5565(02)00014-1.
- Morrison RF, Farmer SR. Hormonal signaling and transcriptional control of adipocyte differentiation. *J Nutr*. 2000;130(12):3116-21. doi: 10.1093/jn/130.12.3116S.
- Ye J. Mechanisms of insulin resistance in obesity. *Front Med*. 2013;7(1):14-24. doi: 10.1007/s11684-013-0262-6.
- Liu R, Pulliam DA, Liu Y, Salmon AB. Dynamic differences in oxidative stress and the regulation of metabolism with age in visceral versus subcutaneous adipose. *Redox Biol*. 2015;6:401-08. doi: 10.1016/j.redox.2015.07.014.
- Hirose H, Takayama M, Iwao Y, Kawabe H. Effects of Aging on Visceral and Subcutaneous Fat Areas and on Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance and Insulin Secretion Capacity in a Comprehensive Health Checkup. *J Atheroscler Thromb*. 2016;23(2):207-15. doi: 10.5551/jat.30700.
- Sell H, Habich C, Eckel J. Adaptive immunity in obesity and insulin resistance. *Nat Rev Endocrinol*. 2012;8:709-16. doi: 10.1038/nrendo.2012.114.
- Vásquez-Alvarez S, Bustamante-Villagomez SK, Vazquez-Marroquin G, Porchia LM, Perez-Fuentes R, Torres-Rasgado E, et al. Metabolic Age, an Index Based on Basal Metabolic Rate, Can Predict Individuals That are High Risk of Developing Metabolic Syndrome. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2021;28(3):263-70. doi: 10.1007/s40292-021-00441-1.
- Wondmknun YT. Obesity, Insulin Resistance, and Type 2 Diabetes: Associations and Therapeutic Implications. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2020;13:361-16. doi: 10.2147/DMSO.S275898.
- Andersen C, Sloan A, Dupree L, Walker B. Younger Relative Metabolic Age Is Associated with a More Favorable Body Composition and Plant-based Dietary Pattern (P21-038-19). *Curr Dev Nutr*. 2019;3(1):nzz041.P21-038-19. doi: 10.1093/cdn/nzz041.P21-038-19.
- Alvear F, Gomez-Campos R, Urra-Albornoz C, PachecoCarrillo J, Cossio-Bolanos MA. Predictores de los indicadores de adiposidad corporal por edad cronologica y biologica en ninos y adolescentes que residen en el sur de Chile. *Rev Esp Nutr Hum Diet*. 2017;21(4):360-8.
- Ripka WL, Modesto JD, Ulbricht L, Gewehr PM. Obesity Impact Evaluated from Fat Percentage in Bone Mineral Density of Male Adolescents. *PLoS One*. 2016;11(9):e0163470. doi: 10.1371/journal.pone.0163470.
- Wander PL, Hayashi T, Sato KK, Uehara S, Hikita Y, Leonetti DL, et al. Design and validation of a novel estimator of visceral adipose tissue area and comparison to existing adiposity surrogates. *J Diabetes Complications*. 2018;32(11):1062-7. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2018.09.004.

Стаття надійшла до редакції 04.10.2023. – Дата першого рішення 11.10.2023. – Стаття подана до друку 08.11.2023