

Improved body composition is associated with reduced steatosis in non-alcoholic fatty liver disease, a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies

Dóra Mátis, Brigitta Teutsch, Szilárd Váncsa

Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary

Abstract • Background: Based on cross-sectional studies, there is a link between body composition parameters and steatosis in non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). However, whether long-term changes in different body composition parameters will result in NAFLD resolution is unclear. Therefore, we aimed to summarize the literature on longitudinal studies evaluating the association between NAFLD resolution and body composition change. Methods: Based on the recommendations of the Cochrane Handbook, we performed a systematic search on September 26th, 2021, in four databases: Embase, MEDLINE (via PubMed), and Cochrane Central Register of Controlled Trials (CENTRAL). Eligible studies reported on patients with NAFLD (liver fat >5%) and examined the correlation between body composition improvement and a decrease in steatosis. We did not have pre-defined body composition or steatosis measurement criteria. Next, we calculated pooled correlation coefficient (r) with a 95% confidence interval (CI). Results: We identified 15 eligible studies, of which 5 five studies were included in our quantitative synthesis. Based on two studies with 85 patients, we found a pooled correlation coefficient of $r=0.49$ (CI: 0.22-0.69, Spearman's correlation) between the change of visceral adipose tissue and liver steatosis. Similarly, based on three studies with 175 patients, the correlation was $r=0.33$ (CI: 0.19-0.46, Pearson's correlation). On the other hand, based on two studies with 163 patients, the correlation between subcutaneous adipose tissue change and liver steatosis change was $r=0.42$ (CI: 0.29-0.54, Pearson's correlation). Conclusion: Based on the included studies, body composition improvement is associated with a decrease in liver fat content in NAFLD.

Keywords • non-alcoholic fatty liver disease, metabolic syndrome, fat mass, weight loss

DOI: 10.2478/orvtudert-2022-0006

Bulletin of Medical Sciences 2022, 95(1): 89–103

Introduction

Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is one of the most common causes of chronic liver disease worldwide, making it a global public health problem. It affects 25% of the world population and is projected to increase rapidly [1]. Despite its increasing prevalence and clinical significance, the pathogenesis and optimal management of NAFLD are poorly understood. Evidence-based prac-

tice guidelines reserve drug treatment for patients with advanced fibrosis or active necrotizing inflammatory state, in whom the risk of progression is very high [2]. Although a number of pharmacological agents have been investigated (e.g., pioglitazone, vitamin E, liraglutide, semaglutide), none has been included in the official guidelines [3,4]. As for lifestyle changes (including dietary interventions and exercise), all current recommendations suggest that they remain the cornerstone of NAFLD treatment and that these interventions should be used as first-line measures in all patients [2]. Research suggests a dose-dependent relationship between weight loss and regression of NAFLD, i.e., modest weight loss (5-7%) can already promote a reduction in steatosis. However, substantial weight loss of 7-10% is required to maximize the

Corresponding author

Váncsa Szilárd, MD
H-7624 Pécs, Hungary
Ifjúság út 13
Email: vancsaszilard@gmail.com

benefit [5,6]. Several practice-based intervention studies have suggested an innovative perspective, demonstrating that reductions in intrahepatic lipid content can be achieved without substantial weight loss [7]. *Kabir et al.* have shown that in patients with NAFLD, the type and regional distribution of fat appears to be more important than its absolute amount [8]. Previous findings suggest that the severity of liver fat content is negatively affected by increased visceral adipose tissue (VAT), subcutaneous adipose tissue (SAT) and decreased skeletal or appendicular muscle mass. A limitation is that most studies on this topic have been cross-sectional and unable to demonstrate a causal relationship between these parameters and NAFLD regression [9]. In recent years, however, body composition has become a central issue in an increasing number of longitudinal studies on fatty liver, focusing on VAT, SAT, total fat mass or lean muscle mass and changes in liver steatosis [10,11]. These studies have reported a correlation between improvements in body composition parameters and regression of liver steatosis. In the present systematic review and meta-analysis, we aimed to explore the results of available longitudinal studies on how changes in body composition parameters such as VAT, SAT, and muscle mass correlate with changes in liver steatosis and NAFLD regression.

Material and method

We report on our systematic review and meta-analysis based on the PRISMA 2020 recommendations [12], following the recommendations of the Cochrane Handbook [13]. The study protocol was registered through PROSPERO (registration number CRD42021278584). Our inclusion criteria were subsequently supplemented.

Sources and search strategy

Our systematic search was conducted on 26 September 2021 in four databases: Embase, MEDLINE (via PubMed), and Cochrane Central Register of Controlled Trials (CENTRAL). In all databases, we used the following search key: (“Fatty liver disease” OR *steatohepatitis* OR *steatosis* OR *NAFLD* OR *NASH* OR *MAFLD*) AND (((*fat* OR *obes** OR *adipos**) AND (*visceral* OR “*intra abdominal*” OR *abdominal* OR *central*)) OR “*fat mass*” OR “*skeletal mass*” OR *SMI* OR “*body composition*” OR “*muscle mass*” OR “*fat free mass*” OR “*body fat*”). We did not

use filters in our search. As a final step, a reference list of studies to be included was also searched.

Selection criteria

We formulated our research question using the PFO framework (*patients, prognostic factor, outcome*). We included longitudinal studies that examined the association between changes in various body composition parameters and changes in liver steatosis in adult participants with fatty liver (P). Steatosis was defined as an intrahepatic lipid content $\geq 5\%$ at baseline [2]. This widely accepted diagnostic approach has served as a comprehensive definition of baseline liver status, as different diagnostic methods and definitions of steatosis (intrahepatic lipid content, elastography-Fibroscan CAP - *controlled attenuation parameter*, H-MRS - *magnetic resonance spectroscopy*, biopsy, *NAFLD* regression) have been reported in studies. F from the PFO format represents the change in body composition [e.g., *body fat (BF)*, *fat-free mass (FFM)*, *skeletal muscle mass (SMM)*, *visceral fat mass (VAT)* or *subcutaneous fat mass (SAT)*]. In the studies to be included, the main objective was to change body composition and therefore the means of implementation were not emphasized. The primary outcome was the change in liver fat content from baseline to end of follow-up (O), which could be described as: intrahepatic lipid content, *Fibroscan Controlled Attenuation Parameter (CAP)*, *NASH score*, *Hepatic Steatosis Change (HSS)*, fatty liver regression.

We did not use predefined body composition measurements (e.g., bioelectrical impedance analysis – BIA, DXA, CT, plethysmography) or liver fat content measurements (magnetic resonance MR, ultrasound, proton magnetic resonance spectroscopy – H-MRS). Finally, the following exclusion criteria were applied: (1) studies of patients undergoing bariatric surgery, (2) case reports or series and other descriptive studies, (3) studies with an average follow-up period of less than 2 months, (4) studies with data only on traditional anthropometric measures (BMI, BMI-Z-score, BMI percentile, waist-to-height ratio), and (5) cross-sectional studies.

Selection process

After removing duplicates, the selection was carried out by two independent review authors (DM and SV) based on the title, abstract and full text, according to pre-defined criteria. *EndNote v9.0 (Clarivate Analytics*

Philadelphia, PA, USA) reference management software was used for selection. Disagreements were resolved by consensus, and if no consensus could be reached, a third independent author (BT) was involved in the decision.

Data collection process and data extracted

Two authors (DM and BT) independently collected data from the selected articles. In case of disagreement, the decision was made by consensus or, if not possible, by involving a third author (SV). The following data were extracted: name of first author, year of publication, study population, study period and site (country), study design, patient demographics, total follow-up period, type of intervention (if applicable), methods of measurement of liver steatosis and body composition parameters, correlation coefficients, and information needed to assess the risk of bias in the study.

Assessing the risk of bias

Two authors independently assessed the risk of bias using the *Quality in Prognostic Studies (QUIPS)* tool [14]. Consensus was reached in cases of disagreement. Specific methodological details are described in Supplementary Appendix 1. For retrospective studies, the “study attrition” domain was omitted. To visualize the results, we used the web-based version of the *Risk of Bias VISualization (ROBVIS)* tool [15].

Due to the heterogeneity of statistical methods used in studies investigating the relationship between changes in different body composition parameters and changes in liver fat content, we decided to only summarize the correlation coefficients. We decided to summarize data from at least two studies already, *Pearson* and *Spearman* correlation coefficients separately. However, our interpretation of the results was limited. Statistical analysis of the data was performed using the programming language R (*R Core Team, 2019, Vienna, Austria, R version 4.1.0*). Using the correlation coefficients (*r*) extracted from each study, we calculated pooled correlation coefficients with 95% confidence intervals (CI). The correlation coefficient values were converted using Fisher’s *r-z* transformation to obtain *z* values with approximately normal distribution to calculate 95% CIs [16]. In this study, we used the random effects model for pooled analysis. Correlations were categorized as weak ($r=0-0.3$), medium ($r=0.3-0.7$) and strong ($r=0.7-1$) [17]. A *p*-value less than 0.05 was considered statistically significant. Heterogeneity was tested using I^2 and χ^2 tests, and a *p*-value of less than 0.1

was considered significant heterogeneity. Results were grouped according to the test composition parameter and the correlation analysis method (*Pearson*, *Spearman*). Due to the small number of studies included (<10), we were unable to assess publication bias.

Results

Search and selection

A total of 21,612 studies were identified by our search, of which 5 full-text articles were included in our synthesis and meta-analytical calculations. [10, 11, 18-22] The details of the selection process are presented in the PRISMA flowchart (Figure 1).

Key characteristics of the studies included

The baseline characteristics of the selected studies are detailed in Table 1. In terms of geographical location, four studies were from Japan, two from the United Kingdom and one from Korea, the Netherlands, Italy, and Thailand. Of the 15 studies, 12 were prospective cohort studies. Follow-up time for changes in liver fat content varied from 2 to 27 months. Steatosis was diagnosed by H-MRS, magnetic resonance imaging, ultrasound, *Fibroscan CAP* elastography and liver biopsy. Regarding body composition, magnetic resonance imaging was the most used method (5 studies), but other methods were also used, including BIA, DXA, CT, plethysmography and InBody 720.

Reduction in visceral adipose tissue area is moderately correlated with improvement in steatosis

The results of correlation analyses between hepatic steatosis and body composition parameters are summarized in Figure 2. Due to the small number of studies, the interpretation of the results is limited. Based on two studies including 85 patients, we found an overall correlation coefficient of $r=0.49$ (CI: 0.22-0.69, Spearman’s correlation) between visceral fat mass change and liver steatosis change. Likewise, based on 3 studies involving a total of 175 patients, the correlation was $r=0.33$ (CI: 0.19-0.46, Pearson’s correlation, Figure 2).

Greater reduction in subcutaneous adipose tissue is moderately correlated with NAFLD regression

Based on two studies involving 163 patients, the correlation between SAT change and liver steatosis change

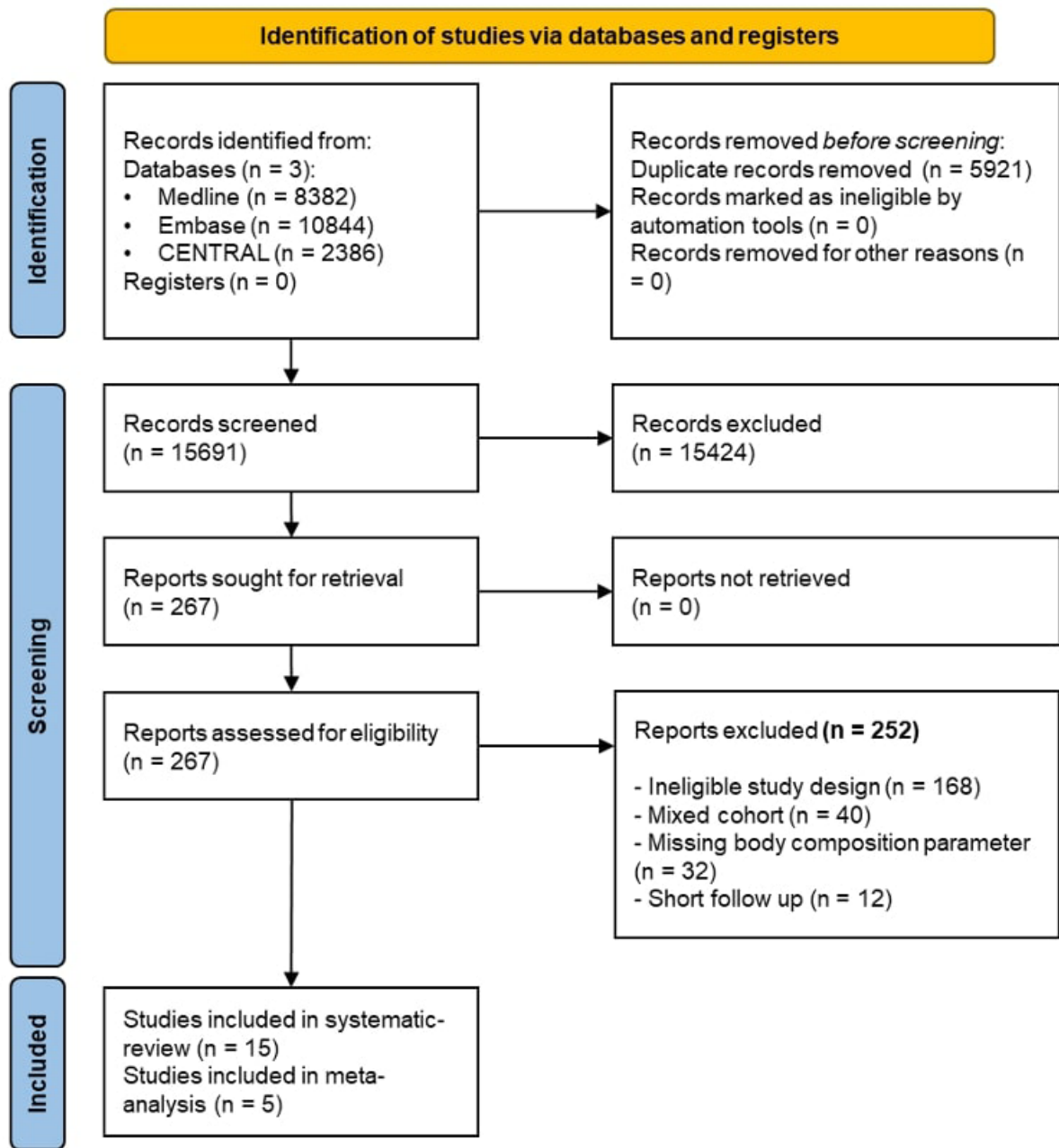


Figure 1. PRISMA 2020 flowchart

was $r=0.42$ (CI: 0.29-0.54, Pearson's correlation, **Figure 2**). Further details are provided in the Supplementary Results.

Risk assessment of bias

Overall, most studies showed a low or moderate risk of bias in the areas studied. The “*study confounding*” domain represented the lowest quality, while the study participants had a low risk of bias.

Discussion

In the present systematic review, we wanted to highlight the following key observations: changes in both visceral and subcutaneous fat masses showed a significant, moderate-strength, positive correlation with changes in fat liver. Although not enough studies were available to quantify the role of skeletal muscle, previous knowledge suggests that both an increase in skeletal muscle and a

Table 1. Key characteristics of the studies included in the meta-analysis

First author (year)	Place of inspection	Number of patients (women%)	Age (years)†	Baseline BMI (kg/m ²)†	Waist circumference (cm)	Body composition measurement	Body composition parameter (s)	Measuring steatosis	Tracking (months)†	Outcome measurement
Charatcharoenwitthaya et al. (2021)(19) ‡	Thailand	35 (77)	37 (±2)	26.8 (±0.7)	86.6 (±1.6)	Impedance	FM, SM, VAT evaluation	Elastography	3	Liver fat content
Cuthbertson et al. (2016)(18) ‡	United Kingdom	50 (22)	51 (46 - 59)	30.7 (29.7-30.6)	106 (101-112)	MR	VAT, SAT	H-MRS	4	IHCL
Houghton et al. (2017) (20) ‡	United Kingdom	12 (ND)	54 (±12)	33 (±7)	ND	MR	VAT	H-MRS, biopsy	3	HTGC
Keating et al. (2015) (21) ‡	Australia	48 (65)	44 (±3)	33.4 (±1.3)	93.7 (±1.5)	MR	VAT, SAT	H-MRS	2	IHL
Lee et al. (2021)(22)	Korea	115 (12)	31 (±7,5)	25.4 (±3.5)	ND	CT	VAT, SAT, SM	Biopsy	3	HS % HS

† mean or median standard deviation or range, ‡ prospective study; FM: fat mass; IHCL: intra-hepatocellular lipid; H-MRS: Proton Magnetic Resonance Spectroscopy; HTGC: hepatic triglyceride content; IHL: intrahepatic lipid; HS: hepatic steatosis; ND: not defined; SM: skeletal muscle; SAT: subcutaneous adipose tissue; VAT: visceral adipose tissue; USA: United States of America

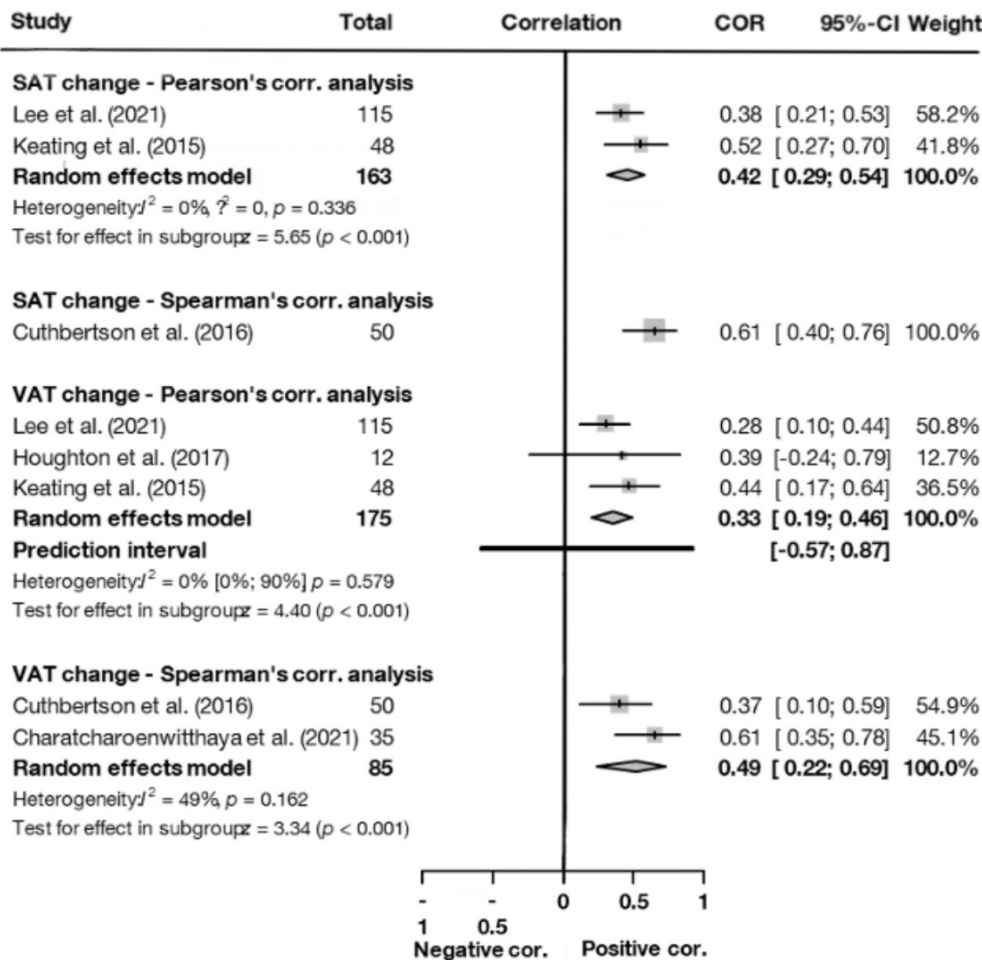


Figure 2. Summary Forrest plot showing different correlation analysis results between changes in body composition parameters and reduction in liver fat content

decrease in *myosteatosis* may be associated with improvement in NAFLD. Studies suggest that improvement in body composition was not associated with worsening of liver steatosis. Based on these results, the interaction between VAT and skeletal muscle mass seems to suggest that the clinical course of fatty liver worsened with an increase in visceral fat mass and a decrease in muscle mass.

Under current guidelines, extensive lifestyle change is mandatory and remains the cornerstone of NAFLD. All practice guidelines emphasize caloric restriction and physical activity to promote weight loss as the main endpoint. Although consensus has emerged that any intervention should be gradual and individualized, there is no recommendation to use body composition analysis [3]. On the other hand, guidelines do not yet recommend body composition analysis at baseline [2].

Obese patients are known to be at high risk of NAFLD,

and in particular central fat distribution is a strong independent predictor of mortality. This is further reinforced by the so-called lean NAFLD population, in whom normal body mass index combined with increased VAT and insulin resistance is an equivalent example of a damaging metabolic pattern associated with VAT [23]. The many differences between VAT and SAT may explain why VAT is associated with more metabolically unfavorable outcomes than SAT [24]. Visceral adipose tissue appears to be a metabolically active endocrine organ and is responsible for the release of free fatty acids into the bloodstream, promoting its ectopic accumulation, preferentially, for example, in the liver. The SAT appears to be more of an inert fat store [8]. We should also consider gender differences, recognizing that men are more prone to visceral fat accumulation, whereas women are more prone to subcutaneous fat accumulation, according to their metabolic and hormonal profile [25]. Note that fatty liver regression

tended to be achieved with a significant VAT reduction, despite equivalent mass or total fat mass loss [26].

In view of this, reducing the amount of these fats not only results in reduced body weight (which is beneficial in itself), but also leads to significant metabolic improvement, which may facilitate further progression of steatosis and histological regression [27].

Lifestyle modifications are currently available that affect various parameters of body composition. However, it is important to plan these on an individual basis. Weight loss induced by caloric restriction alone results in both adipose tissue and fat-free mass loss [28]. Adequate physical activity must be maintained simultaneously to achieve absolute or, in some cases, relative skeletal muscle growth. The optimal approach to the former or the latter should be as stress-tested as possible and remain sustainable over the long term. On the other hand, these results may help to identify future therapeutic targets. For example, the currently investigated glucagon-like-peptide-1 (GLP-1), glucose-dependent insulinotropic polypeptide agonist (tyrζεpatide) or GLP-1 glucagon agonist (cotadutide) outcomes may be improved by appropriate lifestyle interventions [29].

Strengths and limitations

The strength of our study is the rigorous methodology we have applied, although we have supplemented the inclusion criteria for studies. In addition, the included studies were multi-country and prospective cohort studies. Second, the main limitation of our study is the low number of quantitative analyses. Consequently, there was significant heterogeneity in the study population, body composition and measures of hepatic steatosis. However, we were able to incorporate a wide range of results. Most of the included studies consist of small groups of patients with different follow-up intervals. In addition, studies including several lifestyle interventions were included.

Conclusion

The current literature suggests that in addition to weight loss, a reduction in visceral, subcutaneous adipose tissue is associated with an improvement in liver steatosis.

Practical and scientific exploitation of scientific results

The benefits of immediate implementation of scientific findings have already been demonstrated [30, 31]. Body composition parameters should be included in the assessment of NAFLD patients, while a medical team should treat these patients by incorporating individualized diet and exercise therapies. In addition, lifestyle changes should be sustained over several months. Randomised controlled trials focusing on the body composition of fatty liver patients are needed to investigate the effect of different diets and forms of physical activity on individual parameters and NAFLD regression.

References

1. Younossi ZM, Golabi P, de Avila L, Paik JM, Srishord M, Fukui N, et al. The global epidemiology of NAFLD and NASH in patients with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Hepatology*. (2019) 71(4):793-801. doi: 10.1016/j.jhep.2019.06.021
2. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. *Journal of Hepatology*. (2016) 64(6):1388-402. doi: 10.1016/j.jhep.2015.11.004
3. Leoni S, Tovoli F, Napoli L, Serio I, Ferri S, Bolondi L. Current guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease: A systematic review with comparative analysis. *World J Gastroenterol*. (2018) 24(30):3361-73. doi: 10.3748/wjg.v24.i30.3361
4. Sumida Y, Yoneda M. Current and future pharmacological therapies for NAFLD/NASH. *J Gastroenterol*. (2018) 53(3):362-76. doi: 10.1007/s00535-017-1415-1
5. Sheka AC, Adeyi O, Thompson J, Hameed B, Crawford PA, Ikramuddin S. Nonalcoholic Steatohepatitis: A Review. *JAMA*. (2020) 323(12):1175-83. doi: 10.1001/jama.2020.2298
6. Vilar-Gomez E, Martinez-Perez Y, Calzadilla-Bertot L, Torres-Gonzalez A, Gra-Oramas B, Gonzalez-Fabian L, et al. Weight Loss Through Lifestyle Modification Significantly Reduces Features of Nonalcoholic Steatohepatitis. *Gastroenterology*. (2015) 149(2):367-78.e5; quiz e14-5. doi: 10.1053/j.gastro.2015.04.005
7. Hallsworth K, Fattakhova G, Hollingsworth KG, Thoma C, Moore S, Taylor R, et al. Resistance exercise reduces liver fat and its mediators in non-alcoholic fatty liver disease independent of weight loss. *Gut*. (2011) 60(9):1278-83. doi: 10.1136/gut.2011.242073
8. Kabir M, Catalano KJ, Ananthnarayan S, Kim SP, Citters GWV, Dea MK, et al. Molecular evidence supporting the portal theory: a causative link between visceral adiposity and hepatic insulin resistance. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. (2005) 288(2):E454-E61. doi: 10.1152/ajpendo.00203.2004
9. Cai C, Song X, Chen Y, Chen X, Yu C. Relationship between relative skeletal muscle mass and nonalcoholic fatty liver

- disease: a systematic review and meta-analysis. *Hepatol Int.* (2020) 14(1):115–26. doi: 10.1007/s12072-019-09964-1
10. Osaka T, Hashimoto YO, Takuro, Fukuda T, Yamazaki MH, Masahide, Fukui M. Reduction of Fat to Muscle Mass Ratio Is Associated with Improvement of Liver Stiness in Diabetic Patients with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *Journal of Clinical Medicine* [Internet]. (2019; 8(12)).
11. Kim G, Lee S-E, Lee Y-B, Jun JE, Ahn J, Bae JC, et al. Relationship Between Relative Skeletal Muscle Mass and Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A 7-Year Longitudinal Study. *Hepatology.* (2018) 68(5):1755–68. doi: <https://doi.org/10.1002/hep.30049>
12. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ.* (2021) 372:n71. doi: 10.1136/bmj.n71
13. Higgins JP, Thomas J, Chandler J, Cumpston M, Li T, Page MJ, et al. *Cochrane handbook for systematic reviews of interventions*: John Wiley & Sons (2019).
14. Hayden JA, van der Windt DA, Cartwright JL, Côté P, Bombardier C. Assessing bias in studies of prognostic factors. *Ann Intern Med.* (2013) 158(4):280–6. doi: 10.7326/0003-4819-158-4-201302190-00009
15. McGuinness LA, Higgins JPT. Risk-of-bias VISualization (robvis): An R package and Shiny web app for visualizing risk-of-bias assessments. *Research Synthesis Methods.* (2020) n/a(n/a). doi: 10.1002/jrsm.1411
16. Harrer M, Cuijpers P, Furukawa TA, Ebert DD. *Doing Meta-Analysis With R: A Hands-On Guide.* 1st ed. Boca Raton, FL and London: Chapman & Hall/CRC Press (2021)
17. Ratner B. The correlation coefficient: Its values range between +1/–1, or do they? *Journal of Targeting, Measurement and Analysis for Marketing.* (2009) 17(2):139–42. doi: 10.1057/jt.2009.5
18. Cuthbertson DJ, Shojaaee-Moradie F, Sprung VS, Jones H, Pugh CJ, Richardson P, et al. Dissociation between exercise-induced reduction in liver fat and changes in hepatic and peripheral glucose homeostasis in obese patients with non-alcoholic fatty liver disease. *Clin Sci (Lond).* (2016) 130(2):93–104. doi: 10.1042/cs20150447
19. Charatcharoenwitthaya P, Kuljirattitikal K, Aksornchanya O, Chaiyasoot K, Bandidniyamanon W, Charatcharoenwitthaya N. Moderate-Intensity Aerobic vs Resistance Exercise and Dietary Modification in Patients With Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Randomized Clinical Trial. *Clinical and Translational Gastroenterology.* (2021) 12(3). Integer in libero neque. Suspendisse tempor magna in tincidunt posuere. Cras gravida nisi erat, sed pretium metus condimentum non. Aenean condimentum lectus eget arcu placerat, in bibendum lorem venenatis.
20. Houghton D, Thoma C, Hallsworth K, Cassidy S, Hardy T, Burt AD, et al. Exercise Reduces Liver Lipids and Visceral Adiposity in Patients With Nonalcoholic Steatohepatitis in a Randomized Controlled Trial. *Clin Gastroenterol Hepatol.* (2017) 15(1):96–102.e3. doi: 10.1016/j.cgh.2016.07.031
21. Keating SE, Hackett DA, Parker HM, O'Connor HT, Gerofi JA, Sainsbury A, et al. Effect of aerobic exercise training dose on liver fat and visceral adiposity. *Journal of Hepatology.* (2015) 63(1):174–82. doi: 10.1016/j.jhep.2015.02.022
22. Lee S, Kim KW, Lee J, Park T, Park HJ, Song GW, et al. Reduction of Visceral Adiposity as a Predictor for Resolution of Nonalcoholic Fatty Liver in Potential Living Liver Donors. *Liver Transpl.* (2021) 27(10):1424–31. doi: 10.1002/lt.26071
23. Kuchay MS, Martínez-Montoro JI, Choudhary NS, Fernández-García JC, Ramos-Molina B. Non-alcoholic fatty liver disease in lean and non-obese individuals: current and future challenges. *Biomedicines.* (2021) 9(10):1346.
24. Kim D, Chung GE, Kwak M-S, Seo HB, Kang JH, Kim W, et al. Body Fat Distribution and Risk of Incident and Regressed Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Clinical Gastroenterology and Hepatology.* (2016) 14(1):132–8.e4. doi: 10.1016/j.cgh.2015.07.024
25. Pramfalk C, Pavlides M, Banerjee R, McNeil CA, Neubauer S, Karpe F, et al. Sex-Specific Differences in Hepatic Fat Oxidation and Synthesis May Explain the Higher Propensity for NAFLD in Men. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* (2015) 100(12):4425–33. doi: 10.1210/jc.2015-2649
26. Kendel Jovanović G, Mrakovcic-Sutic I, Pavičić Žeželj S, Benjak Horvat I, Šuša L, Rahelić D, et al. Metabolic and Hepatic Effects of Energy-Reduced Anti-Inflammatory Diet in Younger Adults with Obesity. *Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology.* (2021) 2021:6649142. doi: 10.1155/2021/6649142
27. Nauli AM, Matin S. Why do men accumulate abdominal visceral fat? *Frontiers in Physiology.* (2019):1486.
28. Villareal DT, Apovian CM, Kushner RF, Klein S. Obesity in older adults: technical review and position statement of the American Society for Nutrition and NAASO, The Obesity Society. *Obes Res.* (2005) 13(11):1849–63. doi: 10.1038/oby.2005.228
29. Ratzliff V, Francque S, Sanyal A. Breakthroughs in therapies for NASH and remaining challenges. *Journal of Hepatology.* (2022) 76(6):1263–78. doi: 10.1016/j.jhep.2022.04.002
30. Hegyi P, Erőss B, Izbéki F, Párnitzky A, Szentesi A. Accelerating the translational medicine cycle: the Academia Europaea pilot. *Nat Med.* (2021) 27(8):1317–9. doi: 10.1038/s41591-021-01458-8
31. Hegyi P, Petersen OH, Holgate S, Erőss B, Garami A, Szakács Z, et al. Academia Europaea Position Paper on Translational Medicine: The Cycle Model for Translating Scientific Results into Community Benefits. *J Clin Med.* (2020) 9(5). doi: 10.3390/jcm9051532

A javuló testösszetétel összefüggésben van a steatosis csökkenésével nem-alkoholos zsírmájbetegségben, szisztematikus áttekintő közlemény és metaanalízis longitudinális vizsgálatokból

Mátis Dóra, Teutsch Brigitta, Váncsa Szilárd

Transzlációs Medicina Központ, Semmelweis Egyetem, Budapest, Magyarország

Kivonat • Bevezetés: Keresztmetszeti vizsgálatok alapján összefüggés van a testösszetételi paraméterek és a nem-alkoholos zsírmájbetegségben (non alcoholic fatty liver disease – NAFLD) fennálló steatosis között. Nem világos azonban, hogy az említett paraméterek hosszútávú változásai NAFLD regressziót eredményeznek-e. Jelen tanulmányunkban arra törekedtünk, hogy összefoglaljuk a zsírmáj javulás és testösszetétel változás közötti kapcsolatot értékelő longitudinális vizsgálatok szakirodalmát. Módszer: A Cochrane Handbook ajánlásai alapján 2021. szeptember 26-án szisztematikus keresés végeztünk négy adatbázisban: Embase, MEDLINE (via PubMed) és Cochrane Central Register of Controlled Trials (CENTRAL). Olyan vizsgálatok kerültek beválogatásra, melyek zsírmájban szenvedő betegekről számoltak be (steatosis > 5%), és a testösszetétel javulása és steatosis csökkenése közötti összefüggést vizsgálták. Nem fektettünk le előre meghatározott testösszetétel vagy steatosis mérési kritériumokat. A következőkben összevont korrelációs koefficiens (r) számoltunk 95%-os konfidencia intervallummal (CI). Eredmények: Összesen 15 cikket azonosítottunk, kvantitatív analízisünkbe pedig 5 tanulmányt foglaltunk be. Két, összesen 85 beteg bevonásával végzett vizsgálat alapján $r=0,49$ (CI: 0,22-0,69, Spearman-féle korreláció) összesített korrelációs együtthatót találtunk a visceralis zsírszövet változása és májsteatosis között. Hasonlóképpen, 3 cikk alapján, 175 beteg bevonásával végzett tanulmány alapján a korreláció $r=0,33$ volt (CI: 0,19-0,46, Pearson-féle korreláció). A szubkután zsírszövet változása és a máj zsírtartalom változása közötti korreláció $r=0,42$ volt (CI: 0,29-0,54, Pearson-féle korreláció), 163 beteg adatának feldolgozása során. Konklúzió: A bemutatott tanulmányok alapján a testösszetétel javulása és nem-alkoholos zsírmájbetegségre jellemző máj-zsírtartalom csökkenésével jár.

Kulcsszavak • nem-alkoholos zsírmájbetegség, metabolikus szindróma, zsírtömeg, testtömegcsökkenés

DOI: 10.2478/orvtudert-2022-0006

Orvostudományi Értesítő 2022, 95(1): 89–103

Bevezető

A nem-alkoholos zsírmájbetegség (*non-alcoholic fatty liver disease*–NAFLD) világszerte a krónikus májbetegségek egyik leggyakoribb oka, így globális közegészségügyi problémát jelentve. A világ populációjának 25%-a érintett, az előrejelzések szerint pedig ez a prevalencia rohamosan növekedik [1]. Növekvő előfordulása és klinikai jelentősége ellenére a NAFLD patogenezise és optimális kezelése kevésbé ismert. A bizonyítékokon alapuló gya-

korlati irányelvek a gyógyszeres kezelést az előrehaladott fibrózisban vagy aktív nekrotizáló gyulladásos állapotban szenvedő páciensek számára tartják fenn, akiknél a progresszió kockázata igen magas [2]. Bár számos farmakológiai hatóanyagot vizsgáltak (pl. pioglitazon, E-vitamin, liraglutid, semaglutid), a hivatalos irányelvekbe egyetlen gyógyszer sem került be [3,4]. Ami az életmódbeli változtatásokat illeti (beleértve étrendi beavatkozásokat és testmozgást is), az összes jelenlegi ajánlás szerint a NAFLD kezelésének sarokköve marad, és ezen beavatkozásokat minden betegnél elsővonalbeli intézkedésként kell alkal-

mazni [2]. Kutatások szerint dózisfüggő kapcsolat van a testtömegcsökkenés és a nem-alkoholos *steatohepatitis* regressziója között, vagyis a szerény (5–7%-os) fogyás már elősegítheti a szteatosis csökkenését. A haszon maximalizálásához azonban jelentős, 7–10%-os fogyás szükséges [5,6]. Több gyakorlaton alapuló intervenció vizsgálat egy innovatív perspektívát javasolt, bizonyítva, hogy az intrahepatikus lipidtartalom csökkenése jelentős fogyás nélkül is elérhető [7]. *Kabir et al.* rámutatott, hogy a NAFLD-ben szenvedő betegeknél a zsír típusa és regionális eloszlása fontosabbnak tűnik, mint az abszolút mennyisége [8]. Korábbi eredmények alapján, a máj zsírtartalmának súlyosságát negatívan befolyásolja a megnövekedett visceralis zsírszövet (*visceral adipose tissue*-VAT), a szubkután zsírszövet (*subcutaneous adipose tissue*-SAT), valamint a csökkent váz- vagy appendicularis izomtömeg. A limitáció az, hogy a legtöbb tanulmány a témában keresztmetszeti volt, és képtelen ok-okozati összefüggést kimutatni ezen paraméterek és a NAFLD regresszió között [9]. Az elmúlt években azonban a testösszetétel központi kérdéssé vált egyre több zsírmájjal kapcsolatos longitudinális vizsgálatban, amelyek a VAT-ra, SAT-ra, teljes zsírtömegre vagy a sovány izomtömegre és a máj steatosis változására összpontosítottak [10,11]. Ezek a tanulmányok a testösszetéti paraméterek javulása és a máj steatosis regressziója közötti korrelációról számoltak be. Jelen szisztematikus áttekintésben és meta-analízisben azt tűztük ki célul, hogy feltárjuk a rendelkezésre álló longitudinális vizsgálatok eredményeit arra vonatkozóan, hogy a testösszetéti paraméterek, mint például VAT, SAT és izomtömeg változása hogyan korrelál a májsteatosis változásával és NAFLD regresszióval.

Anyag és módszer

Beszámolunk a PRISMA 2020 ajánlásain [12] alapuló szisztematikus áttekintésünkről és meta-analízisünkről, a Cochrane kézikönyv ajánlásait követve [13]. A tanulmányi protokoll PROSPERO-n keresztül lett regisztrálva (regisztrációs szám: CRD42021278584). Beválogatási kritériumainkat utólag még kiegészítettük.

Források és keresési stratégia

Szisztematikus keresésünket 2021. szeptember 26-án végeztük négy adatbázisban: Embase, MEDLINE (via PubMed), és Cochrane Central Register of Controlled Trials (CENTRAL). Minden adatbázisban a következő

keresőkulcsot alkalmaztuk: (*“Fatty liver disease” OR steatohepatitis OR steatosis OR NAFLD OR NASH OR MAFLD*) AND (((*fat OR obes* OR adipos**) AND (*visceral OR “intra abdominal” OR abdominal OR central*)) OR *“fat mass” OR “skeletal mass” OR SMI OR “body composition” OR “muscle mass” OR “fat free mass” OR “body fat”*). A keresés során nem használtunk szűrőket. Végző lépésként megkerestük a beválogatandó tanulmányok referencia listáját is.

Beválogatási kritériumok

Kutatási kérdésünket a PFO keret használatával fogalmaztuk meg (*patients, prognostic factor, outcome*). Olyan longitudinális vizsgálatokat vontunk be, amelyek a különböző testösszetétel-paraméterek változása és a májsteatosis változása közötti összefüggést vizsgálták felnőtt, zsírmájias résztvevőknél (P). A steatosis $\geq 5\%$ -os intrahepatikus lipidtartalomként volt meghatározva kiinduláskor [2]. Ez a széles körben elfogadott diagnosztikai megközelítés szolgált a máj kiindulási állapotának átfogó definíciójaként, mivel különböző diagnosztikus módszerek és steatosis definíciók (intrahepatikus lipidtartalom, elasztográfia-Fibroscan CAP – *controlled attenuation parameter*, H-MRS – Mágneses rezonancia spektroszkópia, biopszia, NAFLD regresszió) jelennek meg a vizsgálatokban. PFO formátumból származó F a testösszetétel változását jelenti [például test-zsírtömeg (*body fat* – BF), zsírmentes tömeg (*fat-free mass* – FFM), vázizomtömeg (*skeletal muscle mass* – SMM), visceralis zsírtömeg (VAT) vagy szubkután zsírtömeg (SAT)]. A beválasztandó tanulmányokban a fő cél a testösszetétel megváltoztatása volt, ennél fogva nem hangsúlyoztuk a megvalósítás eszközeit. Az elsődleges eredmény a májzsírtartalom változása volt a kiindulási értéktől a követés végéig (O), amelyet a következőképpen írhattak le: intrahepatikus lipid tartalom, *Fibroscan Controlled Attenuation Parameter* (CAP), *NASH score*, *Hepatic Steatosis Change* (HSS), zsírmáj regresszió.

Nem használtunk előre meghatározott testösszetéti mérést (pl. bioelektromos impedancia-analízis – BIA, DXA, CT, pletizmográfia) vagy májzsírtartalom mérést (mágneses rezonancia-MR, ultrahang, proton mágneses rezonancia spektroszkópia – H-MRS). Végül, az alábbi kizárási kritériumokat alkalmaztuk: (1) bariátriai műtéten átesett betegekről szóló tanulmányok, (2) esetleírások vagy sorozatok és egyéb deskriptív vizsgálatok, (3) tanulmányok 2 hónapnál rövidebb átlagos követési időszakkal, (4) csak a hagyományos antropometriai mérőszámra (BMI, BMI-Z-score, BMI percentilis, derék-magasság

arány) vonatkozó adatokat tartalmazó vizsgálatok, és (5) keresztszetszeti tanulmányok.

Szelekciós folyamat

A duplikátumok eltávolítása után a szelekciót két független áttekintő szerző (DM és SV) végezte cím, absztrakt és teljes szöveg alapján, előre leszögezett szempontok szerint. A kiválasztáshoz *EndNote v9.0 (Clarivate Analytics Philadelphia, PA, USA)* referenciakezelő szoftvert használtunk. A nézeteltéréseket konszenzussal oldottuk meg, amennyiben pedig nem sikerült közös megegyezésre jutni, a döntésbe egy harmadik független szerzőt vontunk be (BT).

Adatgyűjtési folyamat és kinyert adatok

Két szerző (DM és BT) egymástól függetlenül végezte az adatgyűjtést a beválogatott cikkekből. Egyet nem értés esetén a döntés konszenzuson alapult, vagy ha nem lehetséges, harmadik szerző (SV) bevonásával született meg. A következő adatokat nyertük ki: első szerző neve, publikáció éve, vizsgálati populáció, vizsgálati periódus és helyszín (ország), vizsgálati terv, a betegek demográfiai adatai, teljes követési periódus, intervenció típusa (adott esetben), a máj steatosisának és testösszetételi paraméterek mérési módszerei, korrelációs együtthatók, valamint a vizsgálatban előforduló torzítás kockázatának felméréséhez szükséges információk.

A torzítási kockázat felmérése

Két szerző egymástól függetlenül végezte a torzítás kockázatának értékelését a *Quality in Prognostic Studies (QUIPS)* eszköz segítségével [14]. Az egyet nem értekek esetén konszenzus született. A konkrét módszertani részleteket az 1. kiegészítő melléklet ismerteti. A retrospektív vizsgálatoknál a „study attrition” tartomány kihagytuk. Az eredmények megjelenítéséhez a *Risk of Bias VISualization (ROBVIS)* eszköz webalapú verzióját használtuk [15].

A különböző testösszetétel-paraméterek változása és a májzsírtartalom változása közötti összefüggést vizsgáló tanulmányokban alkalmazott statisztikai módszerek heterogenitása miatt úgy döntöttünk, hogy csak a korrelációs együtthatókat vonjuk össze. Úgy döntöttünk, hogy minimum két tanulmány adatait már összegezzük, a *Pearson* és *Spearman* korrelációs mutatókat külön-külön. Az eredményeket azonban korlátozottan értelmeztük. Az adatok statisztikai elemzése az R programozási nyelv segítségével történt (*R Core Team, 2019, Vienna, Austria, R version 4.1.0*). Az egyes vizsgálatokból kinyert korrelá-

ciós együtthatók (r) felhasználásával 95%-os konfidencia intervallumokkal (CI) számítottunk összevont korrelációs együtthatókat. A korrelációs koeficiens értékeket Fisher r -z transzformációjával konvertáltuk, hogy megközelítőleg normális eloszlású értékeket kapjunk a 95%-os CI-k kiszámításához [16]. Ebben a tanulmányban a véletlenszerű hatások modelljét használtuk az összevont elemzéshez. A korrelációkat gyenge ($r=0-0,3$), közepes ($r=0,3-0,7$) és erős ($r=0,7-1$) kategóriába soroltuk [17]. A 0,05-nél kisebb p -értéket statisztikailag szignifikánsnak tekintettük. A heterogenitást I^2 and χ^2 tesztekkel teszteltük, és a 0,1-nél kisebb p -értéket szignifikáns heterogenitásnak tekintettük. Az eredményeket a testösszetétel paraméter és a korreláció elemzési módszere (*Pearson, Spearman*) szerint csoportosítottuk. A beválogatott tanulmányok alacsony száma (<10) miatt nem tudtuk értékelni a publikációs torzítást.

Eredmények

Keresés és szelekció

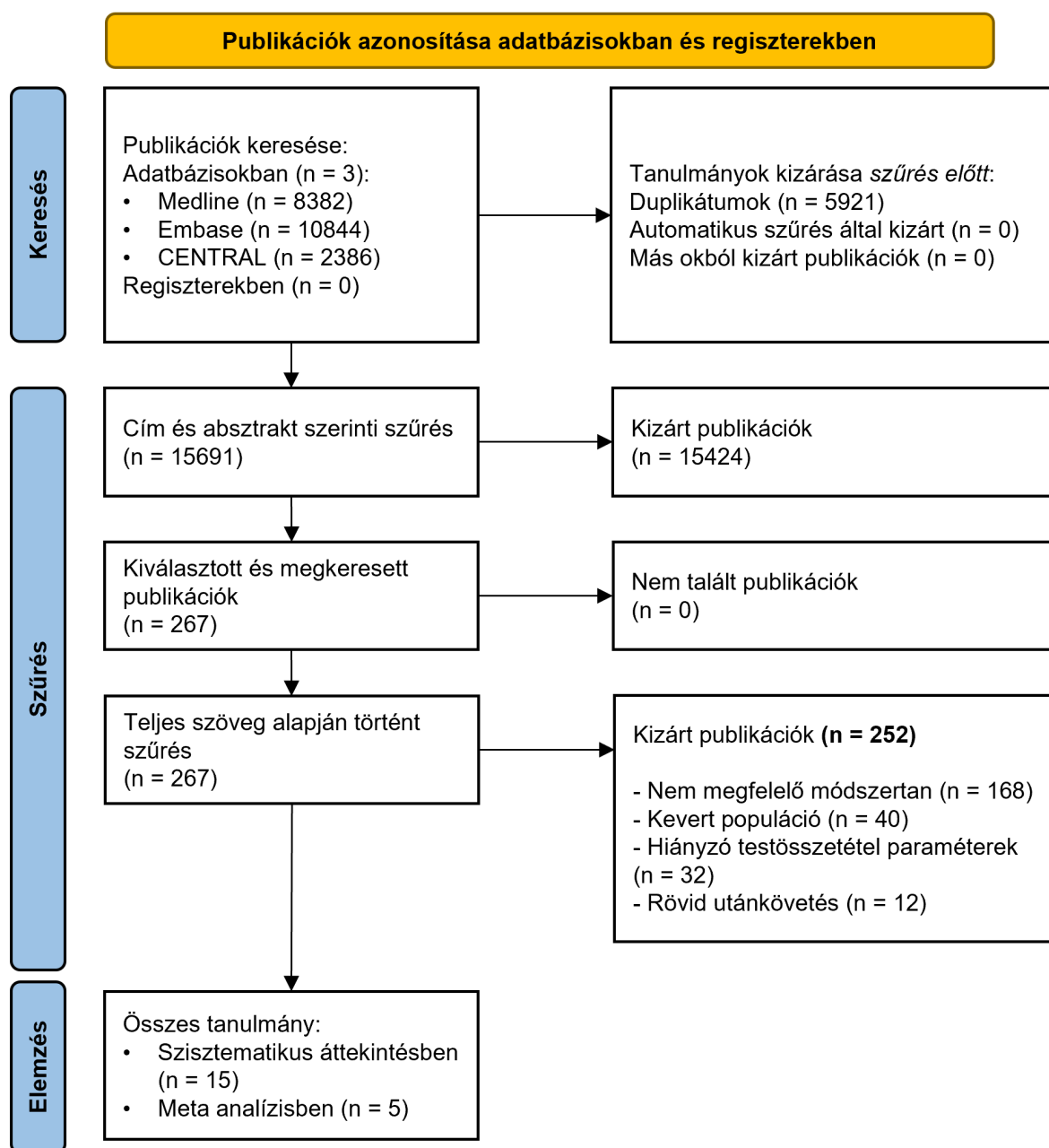
Összesen 21.612 tanulmányt azonosítottunk keresésünkkel, ezekből 5 teljes szövegű cikket vettünk fel szintézisünkbe és metaanalitikai számításainkba. [10, 11, 18-22] A szelekciós folyamat részleteit a PRISMA folyamatábra mutatja be (1. ábra).

A bevont tanulmányok alapvető jellemzői

A beválogatott vizsgálatok kiindulási jellemzőit az 1. táblázat részletezi. A földrajzi lokalizációt illetően nagy tanulmány Japánból, kettő az Egyesült Királyságból és egy Koreából, Hollandiából, Olaszországból, illetve T-haiföldről származott. A 15 vizsgálatból 12 prospektív kohorszvizsgálat volt. A máj zsírtartalom-változásának követési ideje 2 és 27 hónap között változott. A steatosis H-MRS, mágneses rezonancia, ultrahang, *Fibroscan CAP* elasztográfia és májbiopszia segítségével diagnosztizálták. A testösszetételt illetően a leggyakrabban használt módszer a mágneses rezonancia vizsgálat volt (5 vizsgálatban), de más módszereket is alkalmaztak, lásd: BIA, DXA, CT, pletizmográfia és InBody 720.

3.3. A visceralis zsírszövet területének csökkenése mérsékelten korrelál a steatosis javulásával

A májsteatosis és testösszetételi paraméterek közötti korrelációs elemzések eredményeit a 2. ábra foglalja össze. A kevés számú vizsgálat miatt az eredményeket korlá-



1. ábra. PRISMA 2020 folyamatábra

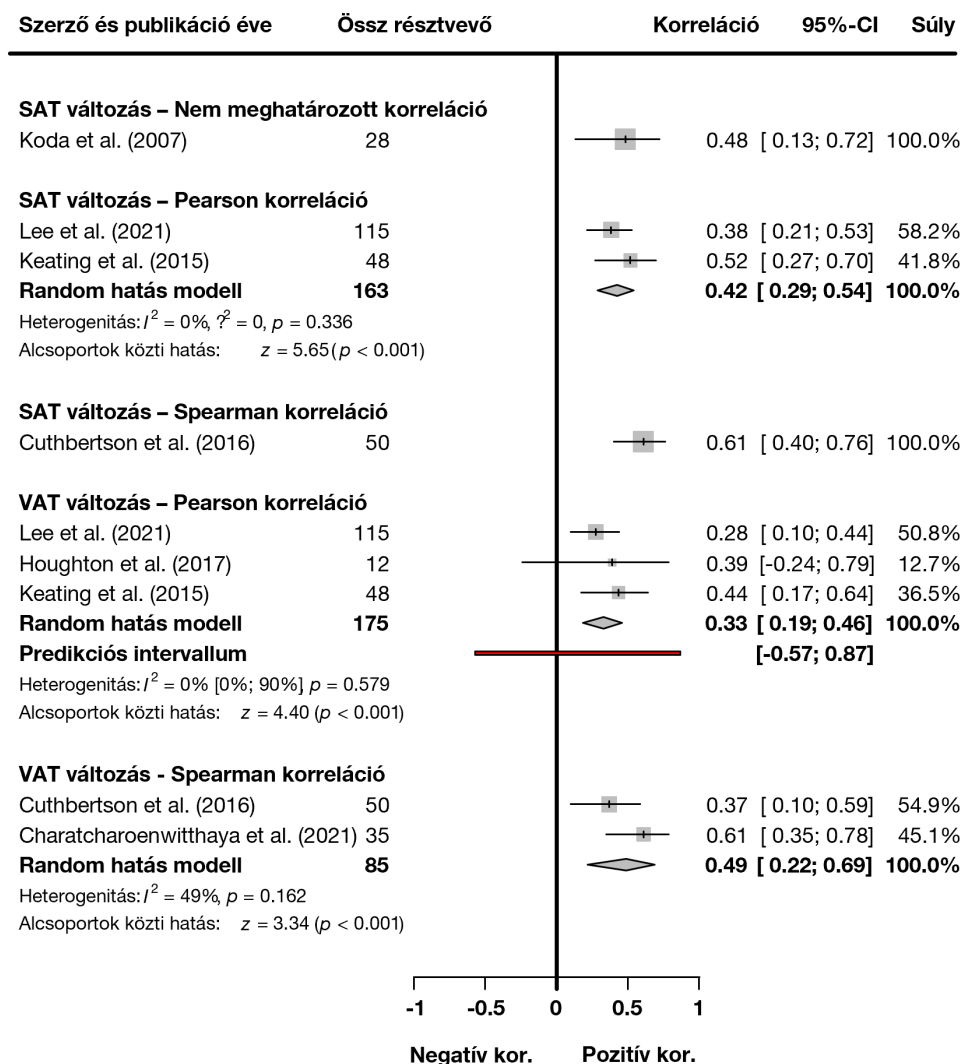
tozottnan értelmeztük. Két, 85 beteg bevonásával végzett vizsgálat alapján $r=0,49$ (CI: 0,22–0,69, Spearman-féle korreláció) összesített korrelációs együtthatót találtunk a zsigeri zsírtömegváltozás és májsteatosis-változás között. Hasonlóképpen, 3, összesen 175 beteg bevonásával végzett vizsgálat alapján a korreláció $r=0,33$ volt (CI: 0,19–0,46, Pearson-féle korreláció, **2. ábra**).

A szubkután zsírszövet nagyobb mértékű csökkenése mérsékelten korrelál a NAFLD regresszióval

Két, 163 beteg bevonásával végzett vizsgálat alapján, a SAT változás és a májsteatosis-változás közötti korreláció $r=0,42$ volt (CI: 0,29–0,54, Pearson-féle korreláció, **2. ábra**). További részletek a kiegészítő eredményekben találhatók.

A torzítás kockázati felmérése

Összességében, a legtöbb tanulmány alacsony vagy mérsékelt torzítási kockázatot mutatott a vizsgált területeket. A „study confounding” tartomány képviselte a legalacso-



2. ábra. Összefoglaló Forrest-diagramm, amely különböző korrelációs elemzési eredményeket mutat be a testösszetétel paramétereinek változása és a májzsírtartalom csökkenése között

nyabb minőséget, míg a vizsgálatban résztvevők alacsony torzítási kockázatot képviseltek.

4. Megbeszélés

Jelen szisztematikus áttekintésünkben a következő kulcsfontosságú megfigyeléseket kívántuk kiemelni: mind a visceralis, mind a szubkután zsírtömegek változása szignifikáns, közepes erősségű, pozitív összefüggést mutatott a zsírmáj változásával. Ugyan a vázizomzat szerepének kvantitatív vizsgálatához nem állt rendelkezésünkre elég tanulmány, eddigi ismeretek alapján a vázizomzat növekedése és a *myosteatos* csökkenése is összefüggésbe hozható a NAFLD javulásával. A tanulmányok alapján a

testösszetétel javulása nem járt együtt a máj steatosisának rosszabbodásával. Ezen eredmények alapján a VAT és szkeletális izomtömeg kölcsönhatását tekintve úgy tűnik, hogy a zsírmáj klinikai lefolyása rosszabbodott a zsigeri zsírtömeg növekedésével és az izomtömeg csökkenésével. A jelenlegi irányelvek alapján a kiterjedt életmódváltozás kötelező, és továbbra is a NAFLD sarokköve marad. Az összes gyakorlati irányelv a kalorikus restriktiót és fizikai aktivitást hangsúlyozza, a fogyás elősegítése végett, mint fő végpont. Bár konszenzus alakult ki abban, hogy minden beavatkozásnak fokozatosnak és egyénre szabottnak kell lennie, nincs ajánlás testösszetétel-elemzés alkalmazására [3]. Másrészt, az irányelvek még nem javasolják a testösszetétel analízist a kiindulás időpontjában [2].

Az obez betegeknél köztudottan magas a NAFLD koc-

1. táblázat. A meta-analízisben szereplő tanulmányok alapvető jellemzői

Első szerző (év)	Vizsgálat helyszíne	Betegszám (nő%)	Életkor (év)†	Kiindulási BMI (kg/m ²)†	Derékkörfogat (cm)	Testösszetételi mérés	Testösszetételi paraméter (s)	Steatosis mérése	Utánkövetés (months)†	Eredmény mérése
Charatcharoenwitthaya et al. (2021)(19) ‡	Thaiföld	35 (77)	37 (±2)	26,8 (±0,7)	86,6 (±1,6)	Impedancia	FM, SM, VAT értékelés	Elasztográfia	3	Máj zsírtartalom
Cuthbertson et al. (2016)(18) ‡	Egyesült Királyság	50 (22)	51 (46 - 59)	30,7 (29,7-30,6)	106 (101-112)	MR	VAT, SAT	H-MRS	4	IHCL
Houghton et al. (2017) (20) ‡	Egyesült Királyság	12 (ND)	54 (±12)	33 (±7)	ND	MR	VAT	H-MRS, biopszia	3	HTGC
Keating et al. (2015) (21) ‡	Ausztrália	48 (65)	44 (±3)	33,4 (±1,3)	93,7 (±1,5)	MR	VAT, SAT	H-MRS	2	IHL
Lee et al. (2021)(22)	Korea	115 (12)	31 (±7,5)	25,4 (±3,5)	ND	CT	VAT, SAT, SM	Biopszia	3	HS %

† átlag vagy medián szórással vagy tartománnyal, ‡ prospektív vizsgálat; FM: *fat mass* – zsírtömeg; IHCL: intra-hepatocelluláris lipid; H-MRS: *Proton Magnetic Resonance Spectroscopy* – Mágneses rezonancia spektroszkópia; HTGC: *hepatic triglyceride content* – hepatikus triglicerid tartalom; IHL: intrahepatikus lipid; HS: hepatikus szteatózis; ND: nem definiált; SM: *skeletal muscle* – vázizomtömeg; SAT: *subcutaneous adipose tissue* – szubkután zsírszövet; VAT: *visceral adipose tissue* – viscerális zsírszövet; USA: *United States of America* – Amerikai Egyesült Államok

kázata, és különösen a centrális zsíreloszlás a mortalitás erős független prediktora. Az ún. sovány NAFLD populáció ezt tovább erősíti, akiknél a normál testtömegindex megnövekedett VAT-al és inzulinrezisztenciával találkozáva megegyező példája a VAT-al asszociált kártékony anyagcsere-mintázatnak [23]. A VAT és SAT közötti számos különbség magyarázhatja, hogy a VAT miért társul metabolikus szempontból kedvezőtlenebb velejárokkkal, mint a SAT [24]. Úgy tűnik, a visceralis zsírszövet egy metabolikusan aktív endokrin szerv, és felelős a szabad zsírsavak véráramba jutásáért, elősegítve annak ektopikus felhalmozódását, előszeretettel például a májban. A SAT inkább egy inert zsírtárolónak tűnik [8]. Figyelembe kell vennünk a nemek közti különbségeket is, felismerve, hogy a férfiak hajlamosabbak a viszcerális zsír felhalmozására, míg nők esetében épphogy a szubkután zsírfelhalmozás jellemző, anyagcsere- és hormonprofiljuknak megfelelően [25]. Megjegyzendő, hogy a zsírmájregressziót inkább jelentős VAT csökkenéssel érték el, annak ellenére, hogy azonos mértékű tömeg- vagy teljes zsírtömeg-vesztés állt fenn [26].

Mindezek ismeretében, ezen zsírfajták mennyiségének csökkentése nem csak csökkent testtömeget jelent (amely önmagában is előnyös), de jelentős metabolikus javuláshoz is vezet, ami elősegítheti a steatosis- és szövettani regresszió további előrehaladását [27].

Jelenleg életmódbeli módosítások állnak rendelkezésre, amelyek a testösszetétel különböző paramétereit befolyásolják. Ezeket azonban fontos egyénre szabottan megtervezni. A kizárólag kalória-korlátozás által kiváltott fogyás zsírszövet- és zsírmentes tömegvesztéssel egyaránt eredményez [28]. A megfelelő fizikai aktivitást egyidejűleg fenn kell tartani az abszolút vagy bizonyos esetekben a relatív vázizomzat növekedés érdekében. Az előbbi vagy az utóbbi optimális megközelítése legyen a lehető legtestreszabottabb, és hosszú távon is fenntartható maradjon. Másrészt, ezek az eredmények segíthetnek a jövőbeni terápiás célok azonosításában. Például a jelenleg vizsgált glukagon-szerű-peptid-1 (GLP-1), glukóz-dependens inzulinotróp polipeptid agonizmussal (tirzepatid) vagy a GLP-1 glukagon agonizmussal (cotadutid) elért eredmények megfelelő életmódbeli beavatkozásokkal javíthatók [29].

4.1. Erősségek és limitációk

Vizsgálatunk erőssége az általunk alkalmazott szigorú módszertan, bár kiegészítettük a vizsgálatok beválogatási kritériumait. Ezenkívül a bevont tanulmányok több

országból származtak, és prospektív kohorszanulmányok voltak. Másrészt vizsgálatunk legfontosabb limitációja a kvantitatív elemzések alacsony száma. Következésképpen szignifikáns heterogenitás volt a vizsgált populációban, a testösszetételben és a májsteatosis méréseiben. Sikerült azonban az eredmények széles skáláját beépíteni. A legtöbb bevont vizsgálat kis betegcsoportokból áll, eltérő követési intervallumokkal. Emellett több életmódbeli beavatkozást is magában foglaló tanulmányokat foglaltunk össze.

Következtetés

A jelenlegi szakirodalom alapján a fogyás (testtömegcsökkenés) mellett a visceralis, szubkután zsírszövetek csökkenése a máj steatosisának javulásával jár együtt.

Tudományos eredmények gyakorlati és tudományos hasznosulása

A tudományos eredmények azonnali megvalósításának haszna már bizonyított [30, 31]. A NAFLD-betegek értékelésébe be kell vonni a testösszetétel paramétereit, míg egy orvosi csoportnak kell kezelnie ezeket a betegeket egyéni étrend-és testmozgás-terápiák beépítésével. Emellett az életmódbeli változtatásoknak több hónapig is el kell nyúlniuk. Randomizált, kontrollált vizsgálatokra van szükség, amelyek a zsírmájás betegek testösszetételére összpontosítanak, és vizsgálják a különböző étrendek és fizikai aktivitási formák az individuális paraméterekre és NAFLD regresszióra kifejtett hatását.

Irodalom

(lásd az angol nyelvű cikk végén)