



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIOVIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

3 (65) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

3 (65)

2024

март

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 517.112:612.8+615.462

НОАЛКОГОЛЛИ СТЕАТОГЕПАТИТНИНГ ПРЕДИКТИВ ВА ПРЕВЕНТИВ ЙЎНАЛИШЛАРИНИ ЗАМОНАВИЙ ҲОЛАТИ, АКТУАЛ МУАММОЛАРИ

Н.С. Мамасолиев <https://orcid.org/0000-0002-5013-9647>

Г.Ж. Хомидова <https://orcid.org/0000-0002-6688-4772>

З.Н. Мамасолиев <https://orcid.org/0000-0002-7411-0435>

Б.У. Усманов Email: UsmanovB@mail.ru

Г.Р. Адилова <https://orcid.org/0000-0002-0792-9993>

Андижон давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Андижон, Отабеков 1 Тел: (0-374) 223-94-60. E-mail: info@adti

Республика шошилинч тез тиббий ёрдам илмий маркази Андижон филиали Андижон вилоят Жалакудук туман Намуна МФЙ. +998 90 146 00 65. andijan-103@ssv.uz

✓ Резюме

Замонавий манбаларда ноалкоголли стеатогепатит жигарни ёғ босиши – ёғли гепатоз деб патогенетик моҳиятини тўғри ақс этдириб тақдим этилади ва у, тобора кенг тарқалаётган касаллик сифатида таъкидланади. Хасталик асосан нотўғри овқатланиш, кам ҳаракатчанлик туфайли юзага келади. Шунингдек қандли диабет, гормонал алмашинув бузилиши ва генетик касалликлар ҳамда юрак қон томир касалликларининг барча хатар омиллари (артериал гипертензия, алкоголь истеъмоли, чекиш, рухий зўриқиш, мева – сабзавот маҳсулотларини меъёрдан кам истеъмол қилиш, ёш ва жинс омили, метаболик синдром, ортиқча тана вазни, семизлик ва б.қ.) ҳам ушбу давр муаммосининг бошловчи ва/ёки шиддатлаштириб боровчи сабабчилари ҳисобланади – предиктив, превентив ёки профилактик тадбирлар вақтида бажарилмаса, илмий асосланган ҳолда ва индивидуаллаштирилиб амалга оширилмаса, мазкур ҳолат бора – бора жигар яллиғланиши (стеатогепатит) ва дисфункциясига олиб келиш хавфи сақланиб қолади.

Калит сўзлар: ноалкоголли стеатогепатит, предиктив, превентив, профилактика, сурункали жигар касалликлари, алкоголь истеъмоли, юрак қон томир касалликлари.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПРОГНОЗИЦИОННОГО И ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО НАПРАВЛЕНИЙ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТА

Н.С. Мамасолиев <https://orcid.org/0000-0002-5013-9647>

Г.Ж. Хомидова <https://orcid.org/0000-0002-6688-4772>

З.Н. Мамасолиев <https://orcid.org/0000-0002-7411-0435>

Б.У. Усманов Email: UsmanovB@mail.ru

Г.Р. Адилова <https://orcid.org/0000-0002-0792-9993>

Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон, Андижон, Ул. Атабеков 1 Тел: (0-374) 223-94-60. E-mail: info@adti

Республиканский научный центр скорой медицинской помощи, Андижанский филиал, Андижанская область, Джалакудукский район, Образец МФУ. +998 90 146 00 65. andijan-103@ssv.uz

✓ Резюме

В современных источниках неалкогольный стеатогепатит представлен как жировой гепатоз, правильно отражающий его патогенетическую сущность, и подчеркивается как все более распространенное заболевание. Заболевание в основном вызвано неправильным питанием и отсутствием физической активности. Также сахарный диабет,

гормональные нарушения и генетические заболевания, а также все факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний (артериальная гипертензия, употребление алкоголя, курение, умственные нагрузки, меньшее, чем обычно, потребление плодовоовощной продукции, возрастные и половые факторы, метаболический синдром, избыточное масса тела, ожирение и т. д.) считаются первоначальными и/илиотягощающими причинами проблемы этого периода – если не провести вовремя профилактические, научно обоснованные и индивидуализированные меры, такая ситуация приведет к воспалению печени (стеатогепатит) и дисфункция, риск импорта сохраняется.

Ключевые слова: неалкогольный стеатогепатит, прогнозирование, профилактика, профилактика, хронические заболевания печени, употребление алкоголя, сердечно-сосудистые заболевания.

MODERN PROBLEMS OF PREDICTIVE AND PREVENTIVE DIRECTIONS OF NON-ALCOHOLIC STEATOHEPATITIS

N.S. Mamasoliev <https://orcid.org/0000-0002-5013-9647>

G.Zh. Khomidova <https://orcid.org/0000-0002-bb88-4772>

Z.N. Mamasoliev <https://orcid.org/0000-0002-7411-0435>

B.U. Usmanov Email: UsmanovB@mail.ru

G.R. Adilova <https://orcid.org/0000-0002-0792-9993>

Andijan State Medical Institute of Uzbekistan, Andijon, St. Atabekov 1 Tel: (0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Andijan branch, Andijan region, Jalakuduk district, Sample MFP. +998 90 146 00 65. andijan-103@ssv.uz

✓ Resume

In modern sources, non-alcoholic steatohepatitis is presented as fatty hepatosis, correctly reflecting its pathogenetic essence, and it is emphasized as an increasingly widespread disease. The disease is mainly caused by poor diet and lack of physical activity. Also, diabetes, hormonal disorders and genetic diseases, as well as all risk factors of cardiovascular diseases (arterial hypertension, alcohol consumption, smoking, mental stress, less than normal consumption of fruit and vegetable products, age and gender factors, metabolic syndrome, excess body weight, obesity, etc.) are considered to be the initial and/or aggravating causes of the problem of this period - if predictive, preventive or preventive measures are not carried out in time, scientifically based and individualized, this situation will lead to liver inflammation (steatohepatitis) and dysfunction the risk of import remains.

Key words: non-alcoholic steatohepatitis, predictive, preventive, prophylactic, chronic liver diseases, alcohol consumption, cardiovascular diseases.

Долзарблиги

О хирги йилларда, М.В.Маевская ва б.к. (2020) 2459 та беморларни ретроспектив тахлилига асосланиб қилган хулосалари айниқса бизнинг эътиборимизни тортиди, ЖНЁК / НСтГни кўпинча гепатоцеллюлярак рак (ГЦР) билан ассоциацияланиб учраши кўпая бошлади [9, б. 58-67].

Россияда аниқланган маълумотларда ва ЖССТни гепатитлар бўйича тақдим этган материалларда қайд қилинганки ГЦР билан беморларда ЖНЁК / НСтГнинг ҳиссаси икки баробарга ошган. Бунинг сабаблари сифатида овқатланиш характери ва таъхисотни яхшиланиши кўрсатилади. 79% аҳолида гўшт ва 72% аҳолида сут маҳсулотларини истеъмол қилиш ортган. 50% аҳоли истеъмол қилаётган овқатларини “нотўғри” деб баҳолашган [2; 20, б. 4-4].

Замонавий тадқиқотларда ЖНЁК / НСтГни патогенези ҳақида янги тасаввурлар кўзга ташланади.

Кроловец Т.С., Ливзан М.А. ва Мозговой С.И. (2020) ўзларининг тақдим этган катта илмий шарҳида ушбу касалликнинг шаклланишини янги концепцияси баён қилинган ва асослаб

берилган. ЖНЁК / НСтГда микробиотнинг таркибини ўзгаришлари кўрсатилган. Микробиотлар касалликнинг шаклланиши ва авжланиб боришига тўғридан – тўғри алоқадор бўладиган хатар омилларини (семизлик, инсулин резистентлик, қандли диабет 2-тури) келиб чиқишига таъсир қилишади [7, б. 42].

Ахмедов В.А., Гаус О.В. (2019) ва Jayakumar S., Loomba R. (2019) ҳам ўзларининг тадқиқотларда ичак микробиотларининг катта ёшдаги аҳолининг ўлими ва касалликларига сезиларли ҳисса қўшишларини исботлаб кўрсатишган. Улар томонидан сурункали юқумли бўлмаган касалликларнинг (СЮБК) шаклланиши ва авжланишида ичак микробиотининг иштироки тасдиқлаб берилган [1, б. 14-15; 35, б. 144-47].

Ливзан М.А. ва б. қ. (2019), Dulai P.S. et al. (2017) ЖНЁК / НСтГ билан беморлар гуруҳида юрак-қон томир касалликларидан ўлим даражаси жигар касалликларидан бўладиган ўлимдан устуворлик қилади. Ўлимнинг хавфини юқорилигини сабаби ЖНЁК / НСтГ ассоциирланган жигар фибрози ҳисобланади [8, б. 57-59; 25, б. 1557-62].

Евсютина Ю.В., Ивашкин В.Т. (2019) ва Vohimoto S. et al. (2015) беришган маълумотларга кўра ичак микробиотик ўт кислотаси метаболизми билан чамбарчас боғланган, бўшлиқ ва ўт кислотаси париетал ҳазм қилишда қатнашиб катта қисми ёнбош ичакда апикаль натрийга боғлиқ ўт – кислотали транспортер (ASBT) орқали реабсорбцияланади ва жигарга қайтиб келади. Энтерогепатал циркуляцияланиш жараёнини таъминлаш учун энг муҳим ўт кислотасининг рецептори бўлиб фарнезоид Х – рецептор (FXR) ҳисобланади.

Ушбу йўналишли НСтГ патогенезида “марказий бошқарувчилик” ролини ичак микробиоти ўйнайди [4, б. 4-8; 56, б. 97-99; 54, б. 104; 33, б. 1115].

Экспериментал ва клиник тадқиқотларда, лекин эпидемиологик махсус текширувларда эмас ва бу йўналиш деярли ўрганилмаган, умуман қуйидагилар ўз исботларини топишган: 1) ичак микробиоти НСтГнинг хатар омиллари бўлган семизлик, инсулинрезистентлик ва КД-2 ни келтириб чиқаради ёки улар орқали НСтГни шаклланиши ва авжланиб боришини кучайтиради. 2) НСтГда ичак тўсиғи ўтказувчанлигининг бузилиши [52, б. 4] ва ўт кислотасини, холин ва эндоген этанол кабиларни сўрилиш жараёнларини номувофиқлашиши кабиларни кузатилиши тасдиқланади [58, б. 795; 15, б. 5075].

Younossi Z.M. et al. (2016) маълумотларига кўра ЖНЁК / НСтГ жигар стеатози борлиги билан ($\geq 5\%$) тавсифланади (унда ёғ тўпланишининг иккиламчи сабаблари бўлмаган ҳолда). Унда фиброз-циррозни шиддатланиб келиб чиқиши ва авжланиб бориш хавфи юқори бўлади. Жигар сурункали касалликлари орасида (вирусли ва алкоғолли шикастланишлари қиёсан олганда) етакчилик ўрнида туради: аҳоли орасида 25% тарқалиш частотаси билан аниқланади [57, б. 7-12].

ЖНЁКни стеатогепатит билан қўшилиб ифодаланган шакли ёғли инфильтрациядан ташқари лобуляр яллиғланиш ва гепатоцитларни баллонли дистрофияси билан ифодаланади ва айнан шу турида фиброз шаклланиши хавфи юқори бўлади. Ноалкоғоли стеатогепатит умумий популяцияда, ноалкоғолли стеатозга қараганда, Chala am N. et al. (2009) тақдим этган натижаларга кўра, 1,5% дан 6,5% гача аниқланиш частотаси билан қайд этилади [21, б. 2-55].

ЖНЁКни иккинчи шакли стеатоз 4 баробарга етиб кўп частота билан, НСтГга қиёсан, аниқланади ва гепатоцитларни шикастланишларисиз ҳамда яллиғланишларисиз ўтиш билан тавсифланади.

ЖНЁК / СтГнинг циррозга авжланиб ўтиш хавфини КД- 2 тури ва семизлик ҳамда бошқа метаболик хатар омиллари оширади [47, б. 526; 48, б. 124].

Тадқиқотчилар томонидан ЖНЁК / СтГни эпидемиологик тафсилотлари ҳақида тафовутланувчи хулосаларни тақдим қилиш охириги йилларда кўпайган.

Z.M.Younossi et al. (2016) мета-таҳлили бўйича ЖНЁК/ СтГни тарқалиши частотаси дунёда ўртача 25%ни ташкил қилади [148, б. 73-84]. Россия Федерацияси аҳолисида, О.М.Драпкина ва б.қ. (2014) ҳамда В.Т.Ивашкин ва б.қ. (2015) тадқиқотларининг натижаларига кўра, бу кўрсаткич 37%ни ташкил қилади [3, б. 32-36; 5, б. 31-41].

Singh S. et al. (2015) 11 та тадқиқотни қамраб олган метатаҳлил маълумотларини тақдим этишган. Бу тадқиқотдан муҳим хулоса чиқади – ЖНЁК / СтГ тарқалиши частотасини ортиши келажакда жигар фибрози ва циррози билан мижозлар сонини кескин оширади ёки жигар континуумининг (цирроз, фиброз, жигар етишмовчили, ўлим, ногиронлик) хавфини аҳоли орасида кескин кўпайтиради. Хусусан, ушбу тадқиқотга 411 та биопсияда тасдиқланган ЖНЁК / СтГ билан беморлар жалб қилинган ва уларнинг 33,6% тида жигар фибрози келиб чиққан [30, б. 643-652].

Me Pherson S. et al. (2015), Adams L.A. et al. (2005) ва Argo C.K. et al (2009) каби бир гуруҳ тадқиқотчиларнинг салоҳиятли илмий натижалари ЖНЁК / СтГ патогенези ва эпидемиологик тафсилотларини англаб боришда муҳим аҳамият касб этган.

106 та ЖНЁК билан беморнинг 37% да жигар фибрози ривожланган ва бу жараён метаболик синдромнинг 2 та асосий компоненти – ҚД 2 тури ва ортиқча тана вазнига чамбарчас боғлиқ бўлиб келиб чиққан [29, б. 1148-1152; 53, б. 132-136].

Метаболик синдром салкам ҳар тўртинчи ЖНЁК/ СтГ билан беморда ассоциирланиб қайд қилинади ва касалликни шиддатланиб фиброзга ўтишича олиб келади.

Argo, C.K. et al. (2009) тадқиқотида тасдиқланишига эга ЖНЁК/ СтГни авжланиб жигар фиброзига ўтишида ёш ва яллиғланиш омили мустақил рол ўйнайди ёки бу беморларда фиброзни предиктори (даракчиси) бўлиб тасдиқланади [16, б. 371-376].

Райхельсон К.Л. ва ҳаммуалл. [5, б. 85-86], Кролевец Т.С. ва ҳаммуалл. [7, б. 42] ва Sookoian S. ва ҳаммуалл [50, б. 124-133; 51, б. 1883-1892] тадқиқотларида ирсий омил ЖНЁК/ СтГнинг хатар омили сифатида ўрганилган ва таҳлил қилинган. Улардан маълум бўладики ирсий омиллар мавжудлиги тасдиқланган беморларда, биринчидан, ЖНЁК/ СтГ тарқалиш частотаси қиёсан юқори бўлади ва бундан ташқари, авжланиш жадаллиги кескин ортади.

Турли аҳоли гуруҳларида, жумладан, ўзбек популяциясида бу омилни кенгрок ва чуқуррок ўрганиш муҳим салоҳият касб этади ёки шу йўл билан ЖНЁК/ СтГ хавфидаги аҳолини барвақт аниқлаш имконияти туғдирилади.

Ҳозирги даврда СтГнинг клиник ва морфологик тавсифи тўлиқ очилган, лекин эпидемиологик мазмуни бўйича бундай яқдиллик йўқ ва шунинг бундай моҳиятли тадқиқотлар, адабиётлар шарҳидан маълум бўлишича, давом этдирилмоқда. СтГ (стеатоз билан, фиброз билан, фиброзсиз, жигар циррози билан) ташхисий мезонлари, халқаро клиник тавсияларга кўра [6, б. 124-40; 10, б. 32-35] қуйидагилардан иборат: ушбу ҳолатни суткасига 20 г дан ортиқ алкохол истеъмоли бўлмаган аҳолида келиб чиқиши, ёки аёллар учун ҳафтасига 140 г ва суткасига 40 г дан ошмаган миқдорда алкохол истеъмоли бўлганда ва эркаклар учун ҳафтасига 210 г дан ортиқ ичиш ҳолати бўлганда ҳамда яна бошқа гепатоксик воситалар таъсири бўлмаган аҳолида СтГ деб қабул қилинади.

Касаллик келиб чиқиши “кўп сонли туртки”лар билан (жигар стеатози, осидловчи стресс, прояллиғланишли цитокинларни таъсири, ичак эндоксинларини таъсири, ирсий омиллар таъсири) жигарни шикастланиши оқибати бўлиб келиб чиқади [23, б. 842-843; 20, б. 1038-1046; 51, б. 1883-1892].

Stranges S. et al (2004), Thamer C. et al. (2005) ЖНЁК / СтГни кўпинча симптомсиз ўтишини кўрсатишиб биохимик кўрсаткичларини (аланинаминотрансферазани – АЛТ, аспаратаминотрансферазини – АСТ ва ишқорий фосфатозани - ИФ) бундай клиник кечишда салмоқли ташхисий аҳамият касб этишларини қайд қилишган. Абдоминал семизлик аксарият гиперферментемияга “йўлдошлик” қилади [18, б. 754-760; 26, б. 246-248]. Бошқа бир тадқиқотда асимптомли СтГда адипонектинни инсулинрезистентлик индекси даражасини қўшилиб ортиши, адипонектинни қон зардобида домен 7 S коллаген IV типи даражасини ортиши билан комбинацияланиб ортиши ташхисий аҳамият касб этиши исботланган. Ушбу маълумотларга кўра бундай шаклли биохимик ўзгаришлар СтГни илк босқичларида 90% га етиб аниқлаш имкониятини беради.

Masarone M. et al. (2014) берган маълумотларга кўра ЖНЁК / СтГ турли минтақаларда хос тарқалиш частотаси билан аниқланади: дунё бўйича 25% катта ёшдаги аҳолида, Жанубий Америкада – 31%, яқин Шарқда – 32%, Африкада – 14% ва Осиёда – 5% дан 27% гача кўпайиш частотасида ифодаланиб кузатилади [43, б. 1474-1484].

А.С.Тихомирова (2020) ЖНЁКга бағишланган адабиётлар шарҳида касалликнинг эпидемиологиясига оид мукамал маълумотларни шарҳи билан қуйидагича келтирган, ўйлаймизки, улар бўйича ЖНЁКнинг турли популяцияларда чин тарқалиши ҳақида хулоса қилиш мумкин бўлади: Англияда – ЖНЁК 26,39% тарқалиш частотасида қайд қилинади, Грецияда – 31,3%, Финляндияда – 15,2%, Бразилияда – 36%, Чилида – 23%, Эронда – 35,2%, Туркияда – 60,1%, Суданда – 20%, Нигерияда – 8,7%, Австралияда – 12,8%, Хитойда – 30%, Жанубий Кореяда – 20%, Японияда – 24,6%, Ҳиндистонда – 28,1% ва Шри-Ланкада – 32,6% дан тарқалиш билан тавсифланади [12].

ЖНЁК турли мамлакат ва популяцияларда бир хил тарқалиш частотасида аниқланмайди, мавжуд эпидмаълумотларга кўра, юқорида келтирилганидек, тафовутланиш даражаси 27,3%ни ташкил этади. Демак, вақти – вақти билан эпидемиологик тадқиқотларни ҳар бир ҳудуд ва аҳоли

гуруҳларида амалга ошириб ҳамда чин эпидмаълумотларга эга бўлиб туриш мақсадга мувофиқ ҳисобланади, жумладан, Ўзбекистон ҳудудларида ҳам [46, б. 304-307].

Касаллик тарқалиш частотаси ва клиник кўринишлари ёшга боғлиқ бўлади. Чунончи, Brea A. (2013) ва Frich J. et al. (2009) тадқиқотларида намоёниш этилишича, 60 ёшдан ўтганларда ЖНЁКни тарқалиш частотаси 40%ни ташкил этади [19, б. 1109-1115; 42, б. 607-611].

Lazo M. (2008) тақдим этган натижалар бўйича семизликни эпидемиологиясини ўсиши билан бир вақтда ва, табиий равишда, метаболик синдром ҳамда ЖНЁКнинг тарқалишини ортиб бориши охириги йилларда кузатилмоқда [37, б. 339-348].

Yu Y. et al. (2018) эпидемиологик тадқиқотида ЖНЁКни тарқалиши ва патогенези тавсифи ўрганилган. Искотли қайд қилинганки ушбу касаллик ортикча тана – вазни бўлмаган аҳолида аниқланишлилиги мумкин экан [145, б. 1247-53]. Бунда ирсий омилларни, овқатда фруктоза ва ёғлар миқдорини юқори миқдорда бўлиши билан ифодаланган овқатланиш хусусиятларини роли бўлади [28, б. 1388-1400].

Wu S. et al. (2016) томонидан 1965-2015 йилларда 34 та текширувни қамраб олган метатаҳлил ўтказилган. Унда ЖНЁК юрак – қон томир касалликларини келиб чиқишини мустақил хатар омили бўлиши мумкинлиги кўрсатилган [17].

Pinarbasi B. et al (2012), Karajamaki A.J. et al. (2017) ва Perera N. et al (2016) тадқиқотларида бу натижалар тасдиқланган: 1) ЮҚК ЖНЁК билан беморларнинг ўлимини асосий сабабчиси ҳисобланади; 2) ўз навбатида ЖНЁК ЮҚКни ривожланишига олиб келади (ўзаро боғлиқлик қайд қилинади); 3) ЮҚКнинг етакчи-артериал гипертензия, ДЛП, инсулинрезистентлик ва абдоминал семизлик каби хатар омиллари ЖНЁКни хатар омиллари сифатида тасдиқланади; 4) ЖНЁК билан аҳоли популяциясида ЮИК, бўлмачалар фибриляцияси ва қоринчалар тахикардияларини келиб чиқиш хавфи юқори бўлади [40, б. 720-724; 41, б. 104].

Li A. A. et al. (2019) сурункали буйрак касалликлари (СБК) ва ЖНЁК ўзаро алоқадорликларини ўрганишган. Тадқиқот ҳулосаларидан келиб чиқадики ушбу иккала касалликни қўшилиб учраши 20-50% тарқалиш частотаси билан кузатилади [38].

Айнан шу илмий мавзу Sinn D.H. et al. (2017) тадқиқотида ҳам 41430 та бемор жалб қилиниб ўрганилган ва олинган натижалар гепатология журнаида чоп қилинган [24, б. 1274-1278]. Унда олинган маълумотлар Marcuccilli M. et al. (2016) ва Wijarnpreecha K. et al. (2018) ишларида ҳам тасдиқланган [39, б. 560; 44, б. 404-408]. Ушбу ишларнинг муаллифлари қайд этишганки, ЖНЁК ва шиддатланиб авжланиб боровчи жигар фибрози билан шахсларда СБКнинг келиб чиқиш хавфи юқори бўлади.

Ю.Б.Успенская ва б.қ. (2016), Kauffman R.P. et al. (2010) ва Kahal H., et al. (2014) поликистозли овариал синдром (ПОС) билан ЖНЁКни, семизлик ва инсулинрезистентликни репродуктив ёшдаги аёлларда одатий ассоциирланишларини искотлаб кўрсатишган. ПОСда ЖНЁК тарқалиш частотасини кўпайганда кўпайиб бориши қайд қилинган [13, б. 52-56; 27, б. 39-44; 31, б. 523-526].

Ўхшаш ҳулосалар Mar-Kou A. et al. (2010) ва Vassilaton E. et al (2010) каби тадқиқотчилар томонидан ҳам тақдим қилинган [32, б. 1220-1224; 34, б. 212-218].

Paschetta E. et al. (2015) ва Satapathy S.K. et al. (2015) тақдим этган илмий маълумотлар бўйича уйқудаги обструктив апноэ – гипноэ синдроми (СОАГС) жигар ноалкоголли ёғ касаллигини стеатогепатитга эволюцияланишига сабаб бўлувчи омил ҳисобланади [49, б. 221-233]. Ушбу муаллифлар келтирган маълумотларга кўра СОАГС умумий популяцияда 4% ва семизлик билан аҳолида -35-45% тарқалиш частотаси билан аниқланади. Унинг билан боғлиқ келиб чиқувчи гипоксия жигарни шикастланишига, яллиғланишига ва фиброгенезига олиб келади [45].

Охириги йиллардаги тадқиқотларда ЖНЁК / СтГга боғлиқ ҳолда фиброз ва жигар циррозини келиб чиқиши ҳақидаги маълумотлар ортган. Чунончи, Pais R. et al. (2013) ЖНЁК билан беморларни ўз таркибига киритган тадқиқот натижаларини эълон қилишган. Унга кўра ЖНЁК / СтГда аксарият жигар фибрози ривожланади [14, б. 550-554].

Wong V.W. et al. (2010) берган маълумотлар бўйича СтГни тажовввузона кечиши семизлик ва ҚД 2 – тури билан аҳолида кузатилади [65, б. 969-972]. Тасдиқловчи натижаларни, ушбу тадқиқотда қилинган ҳулосаларни, бошқа тадқиқотчилар ҳам олишган [36, б. 216-221].

ЖНЁК / СтГни ирсий омиллари охириги 20 йилларда кенг ўрганилган, уларни келиб чиқишидаги ва авжланишидаги генетика роли баҳоланган.

ЖНЁКни келиб чиқиши ва авжланиб кечишида сезиларли полиморфизм бўлиб PNPPLA3 rs 738409 (PNPLA31148M) ҳисобланади. Ушбу ген даражасида ўзгаришлар касалликни қиёсан оғир кечиши билан ассоциирланади, СтГ, фиброз ва яна жигар циррозини ривожланишига тарғиб қилади [55, б. 167-173].

ЖНЁК / СтГ га аниқ таъхис қўйишда бошқа жигар касалликларини истисно қилиб олиш керак ва бунда “олтин стандарт” ролини жигар биопсияси бажаради. Фақат гистологик текшируви ёрдамидагина у ёки бу жигар касалликларига тегишли хос структурали ўзгаришларни баҳолай олиш мумкин бўлади [33, б. 497-500; 11, б. 65-76].

Хулоса

Шунга қарамаста бу усулни оммавий қўллаш чегараланган ва бунинг сабаби – унга қатор монеликларни борлиги ҳамда жиддий асоратлар келиб чиқиши мумкинлиги ҳисобланади.

Шунинг учун ЖНЁК / СтГ таъхисоти учун унинг зардобли биомаркерлари ва инструментал текширув усуллари каби таъхисотнинг ноинвазив усуллари ҳам кенг қўлланилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ахмедов В.А., Гаус О.В. Роль кишечной микробиоты в формировании неалкогольной жировой болезни печени // Терапевтический архив. – 2019; 91(2): 14-15.
2. Глобальная стратегия сектора здравоохранения по вирусному гепатиту 2016-2021: на пути к ликвидации вирусного гепатита. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ); июнь 2016 г.
3. Драпкина, О. М. Эпидемиологические особенности неалкогольной жировой болезни печени в России (результаты открытого многоцентрового проспективного исследования — наблюдения DIREGL01903 / О. М. Драпкина, В. Т. Ивашкин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2014. — Т. 24, № 4. — С. 32–36.
4. Евсютина Ю.В., Ивашкин В.Т. Метаболизм желчных кислот, заболевания печени и микробиот // Рос журн гастроэнтерол гепатол колопрокт. – 2019; 2(2): 4-8.
5. Ивашкин В.Т., Драпкина О.М., Маев И.В., Трухманов А.С., Блинов Д.В., Пальгова Л.К. и др. Распространенность неалкогольной жировой болезни печени у пациентов амбулаторно-поликлинической практики в Российской Федерации: результаты исследования DIREG 2. // Рос журн гастроэнтерол гепатол колопрокт. 2015;6:31–41.
6. Клинические рекомендации по диагностике и лечению неалкогольной жировой болезни печени Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации / В. Т. Ивашкин и др. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2016. - Т. 26, №2. – С. 24-40.
7. Кролевец Т.С., Ливзан М.А., Мозговой С.И. Роль микробиоты и интестинального мукозального барьера в формировании и прогрессировании неалкогольной жировой болезни печени // Российской журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2020. №5. – Том 30 – Б. 42.
8. Ливзан М.А., Гаус О.В., Николаев Н.А., Кролец Т.С. НАЖБП: коморбидность и ассоциированные заболевания // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2019; 170(10): 57-59.
9. Маевская М.В., Наврузбеков М.С., Боровков И.М., Трофимова Д.Г. ва б.к. Структура пациентов с гепатоцеллюлярным раком (анализ данных двух специализированных центров) // Рос журн гастроэнтерол гепатол колопрокт. – 2020; 30(2): 58-67. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2020-30-2-58-67>.
10. Неалкогольная жировая болезнь печени: клиника, диагностика, лечение (рекомендации для терапевтов, 2-я версия) / Л. Б. Лазебник и др. // Экспериментальная и клиническая лаборатория. –2017. –Т. 138, №2. –С. 22-35.
11. Павлов, Ч. С. Биопсия печени: методология и практика сегодня / Ч. С. Павлов, В. Т. Ивашкин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2006. – Т. 16, № 4. – С. 65–76.
12. Тихомирова А.С. Клинико-лабораторные маркеры развития цирроза печени у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени / Дисс....на соискание ученой степени канд. мед. наук. – Москва. – 2020
13. Успенская, Ю. Б. Неалкогольная жировая болезнь печени у пациенток с синдромом поликистозных яичников / Ю. Б. Успенская, И. В. Кузнецова, Э.Р. Веджижева // Consilium medicum. – 2016. – Т. 18, № 6. – С. 52-56.
14. A systematic review of follow-up biopsies reveals disease progression in patients with non-alcoholic fatty liver / R. Pais et al. // Journal of Hepatology. – 2013. – Vol. 59, № 3. – P. 550–554.

15. Aragone G., Gonzalez – Garcia S., Aguilar C., Richart C. et al Gut Microbiota – Derived Mediators as Potential Markers in Nonalcoholic Fatty Liver Disease. Biomed Res Int. 2019; 2019: 5075. Published 2019 Jan 2. DOI:10.1155/2019/S075.
16. Argo, C.K. Systematic review of risk factors for fibrosis progression in non-alcoholic steatohepatitis / C. K. Argo, P. G. Northup, A. M. Al-Osaimi, S. H. Caldwell // Journal of Hepatology. – 2009. – Vol. 51, № 2. – P. 371–376.
17. Association of non-alcoholic fatty liver disease with major adverse cardiovascular events: A systematic review and meta-analysis (Электронный ресурс) / S. Wu et al. // Scientific Reports. – 2016. – №6. – URL: <https://www.nature.com/articles/srep33386> (дата обращения: 01.03.2018).
18. Body fat distribution, relative weight, and liver enzyme levels: a population-based study / S. Stranges et al. // Hepatology. – 2004. – Vol. 39, № 3. – P. 754–760.
19. Brea, A. Non-alcoholic fatty liver disease and cardiovascular risk / A. Brea, J. Puzo // International Journal of Cardiology. – 2013. – Vol. 167, № 4. – P. 1109–1115.
20. Buzzetti, E. The multiple-hit pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) / E. Buzzetti, M. Pinzani, E. A. Tsochatzis // Metabolism. – 2016. – Vol. 65, №. 8 – P. 1038-1046.
21. Chala am N., Youno I.Z., Larine J.E. et al. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: Practice guidance from the American Association for the study of Liver Diseases // Hepatology. – 2018; 67(1):2-55. DOI: 10.1002/hep.29-67.
22. Chu H., William B., Schnabi B. Gut microbiota, fatty liver disease, and hepatocellular carcinoma // Liver Res. – 2017; 2(1): 4-49. Doi: 10.1016/j.livres.2017.11.005.
23. Day, C. P. Steatohepatitis: a tale of two “hits”? / C. P. Day, O. F. James // Gastroenterology. – 1998. – Vol. 114, № 4. – P. 842–843.
24. Development of chronic kidney disease in patients with non-alcoholic fatty liver disease: A cohort study / D.H. Sinn [et al.] // Journal of Hepatology. – 2017. – Vol. 67, № 6. – P. 1274- 1278.
25. Dulai P.S., Singh S., Patel J., Soni M., Prokop I.J., Vouno I.Z. et al. Increased risk of mortality by fibrosis stage in non-alcoholic fatty liver disease: systematic Review and Meta-analysis // Hepatology – 2017; 65(5): 1557-62. DOI: 10.1002/hep.290 5.
26. Elevated serum GGT concentrations predict reduced insulin sensitivity and increased intrahepatic lipids / C. Thamer et al. // Hormone and Metabolic Research. – 2005. – Vol. 37, № 4. – P. 246–248.
27. Endocrine factors associated with non-alcoholic fatty liver disease in women with polycystic ovary syndrome: do androgens play a role? / R. P. Kauffman et al. // Gynecological Endocrinology. – 2010. – Vol. 26, № 1. – P. 39-44.
28. European Association for the Study of the Liver (EASL), European Association for the Study of Diabetes (EASD), European Association for the Study of Obesity (EASO) EASL-EASD-EASO. Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease// Journal of Hepatology. – 2016. – Vol. 64, № 6. – P. 1388-1400.
29. Evidence of NAFLD progression from steatosis to fibrosing-steatohepatitis using paired biopsies: implications for prognosis and clinical management / S. Mc Pherson et al. // Journal of Hepatology. – 2015. – Vol. 62, № 5. – P. 1148-1152.
30. Fibrosis progression in nonalcoholic fatty liver vs nonalcoholic steatohepatitis: a systematic review and meta-analysis of paired-biopsy studies / S. Singh et al. // Clinical Gastroenterology and Hepatology. – 2015. – Vol. 13, № 4. – P. 643-652.
31. Glucagon-like peptide-1 analogue, liraglutide, improves liver fibrosis markers in obese women with polycystic ovary syndrome and nonalcoholic fatty liver disease / H. Kahal et al. // Clinical Endocrinology. – 2014. – Vol. 81, № 4. – P. 523-526.
32. Hepatic steatosis in young lean insulin resistant women with polycystic ovary syndrome / A. Markou et al. // Fertility and Sterility. – 2010. – Vol. 93, № 4. – P. 1220-1224.
33. Histologic variation of grade and stage of non-alcoholic fatty liver disease in liver biopsies / D. J. Janiec et al. // Obesity Surgery. -2005. – Vol. 15, № 4. – P. 497–500.
34. Increased androgen bioavailability is associated with non-alcoholic fatty liver disease in women with polycystic ovary syndrome / E. Vassilatou et al. // Human Reproduction. – 2010. – Vol. 25, № 1. – P. 212-218.
35. Jaykumar S. Loomba R. Review article: emerging role of the gut microbiome in the progression of nonalcoholic fatty liver disease and potential therapeutic implications // Aliment Pharmacol Ther. – 2019; 50:144-4. Doi: 10.1111/apt.15-14.

36. Kumar, R. Non-alcoholic Fatty Liver Disease in Lean Subjects: Characteristics and Implication / Kumar R., Mohan S. // *Journal of Clinical and Translational Hepatology*. – 2017. – №5(3). – P. 216–221.
37. Lazo, M. The epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease: a global perspective / M. Lazo, J.M. Clark // *Seminars in Liver Disease*. – 2008. – Vol. 28, № 4. – P. 339–348.
38. Li, A. A. Extrahepatic Manifestations of Nonalcoholic Fatty liver Disease Электронный ресурс / Li A. A., Ahmed A., Kim D. // *Gut and Liver*. – 2019. – URL: <https://www.scilit.net/article/1a76aa18fa82d3820fc94e84a9b1630f> (дата обращения: 30.03.2020).
39. Marcuccilli, M. NAFLD and Chronic Kidney Disease / M. Marcuccilli, M. Chonchol // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2016. – Vol. 17, № 4. – P. 560.
40. Measurement of the coronary flow velocity reserve in patients with non-alcoholic fatty liver disease / B. Pinarbasi et al. // *Turkish Journal of Gastroenterology*. – 2012. – Vol. 23, № 6. – P. 720-724.
41. Nonalcoholic fatty liver disease as a Predictor of Atrial Fibrillation in Middle - Aged Population (OPERF Study) Электронный ресурс / A. J. Karajamaki et al. // *PLoS. One*. – 2015. – №16. – URL: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0142937> (дата обращения: 29.06.2017).
42. Nonalcoholic fatty liver disease in older people / J. Frith et al. // *Gerontology*. – 2009. – Vol. 55, №6. – P. 607–611.
43. Nonalcoholic fatty liver: epidemiology and natural history / M. Masarone et al. // *Reviews on Recent Clinical Trials*. – 2014. – Vol. 9, № 3. – P. 126-131.
44. Noninvasive fibrosis markers and chronic kidney disease among adults with nonalcoholic fatty liver in USA / K. Wijarnpreecha, et al. // *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*. – 2018. – Vol. 30, № 4. – P. 404-408.
45. OSAS-related inflammatory mechanisms of liver injury in nonalcoholic fatty liver disease Электронный ресурс. / E. Paschetta et al. // *Mediators of Inflammation*. – 2015. – Vol. 2015. – URL: <https://www.hindawi.com/journals/mi/2015/815721/> (дата обращения: 12.11.2019).
46. Reeve H.L., Zaki M.Y., day C.P. Hepatocellular Carcinoma in obesity, type 2 diabetes and NAFLD. *Di Dis Sci* 2016; 61(5):12 4-45. DOI: 10.1007/S 10620-016-40 5-6.
47. Porepa I., Ray J.G., Booth G. I., et al. Newly diagnosed diabetes mellitus as a risk factor for serious liver disease. *CMAS*. 2010; 2(11): E526-1. DOI: 10.150/cmaj.092144.
48. Reeve H.L., Zaki M.Y., day C.P. Hepatocellular Carcinoma in obesity, type 2 diabetes and NAFLD. *Di Dis Sci* 2016; 61(5):12 4-45. DOI: 10.1007/S 10620-016-40 5-6.
49. Satapathy S.K. Epidemiology and Natural History of Nonalcoholic Fatty Liver Disease / Satapathy S.K., Sanyal A.J. // *Seminars in Liver Disease*. – 2015. – Vol. 35, № 3. – P. 221-233.
50. Sookoian S. Genetics of Nonalcoholic Fatty Liver Disease: From Pathogenesis to Therapeutics / S. Sookoian, C.J. Pirola // *Seminars in Liver Disease*. – 2019. – Vol. 39, № 2. – P. 124-138.
51. Sookoian, S. Meta-analysis of the influence of I148M variant of patatin-like phospholipase domain containing 3 gene (PNPLA3) on the susceptibility and histological severity of nonalcoholic fatty liver disease / S. Sookoian, C.J. Pirola // *Hepatology*. – 2011. – Vol. 53, № 6. – P. 1883-1892.
52. Spadoni I., Zagato E., Bertocchi A., Paolinelli R., Hot E. et al. A ut-vascular barrier controls the systemic dissemination of bacteria // *Science*. – 2015; SO(6262); 0-4. DOI: 10.1126/ science: aad 015.
53. The histological course of nonalcoholic fatty liver disease: a longitudinal study of 103 patients with sequential liver biopsies / L. A. Adams et al. // *Journal of Hepatology*. – 2005. – Vol. 42, № 1. – P. 132–136.
54. Tursbaugh P.J., Ley R.E., Hamady M., Fraer- Liggett C.M. et al. The human microbiome project // *Nature*. – 2007; 449:104-9. DOI: 10.10/nature 06244.
55. Valenzuela R., Echeverria F., Ortiz M., Rincon-Cer-vera M.A., Espinosa A., Hernandez-Rodas M.C., et al. Hydroxytyrosol prevents reduction in liver activity of δ -5 and δ -6 desaturases, oxidative stress and depletion in long chain polyunsaturated fatty acid content in different tissues of high-fat diet fed mice. *Lipids Health Dis*. 2017;16:64. DOI: 10.1186/s12944-017-0450-5.
56. Vohimoto S., Loo T.M., Atara hi K., Kanda H., Sato S. et al. Obesity induced ut microbial metabolite promotes liver cancer throu hsenescence secretome // *Nature*. – 2015; 499-97-99. Doi: 10.10/nature 12 47.
57. Vouno I.Z.M., Koenig A.B., Abdelatif D. et al. Global epidemiology of nonalcoholic fatty livee disease Metaanalytic assessment of prevalence, indicense, and outcomes // *Hepatology*. 2016; 64(1); 7-12. DOI: 10.1002.hep 211.

Қабул қилинган сана 20.02.2024

