



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA 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 СТЕАТОГЕПАТИТ ЦИВИЛИЗАЦИЯ КАСАЛЛИГИ: ЯНГИ ҚАРАШЛАР ВА ЕЧИМЛАР

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>

Р.Р. Қурбонова <https://orcid.org/0000-0001-8332-2862>

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 акс 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, руҳий зўриқиш, мева – сабзавот маҳсулотларини меъёрдан кам истеъмоли 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 яллигланиши (стеатогепатит) ва дисфункциясига олиб келиш хавфи сақланиб қолади.

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

НЕАЛКОГОЛЬНЫЙ СТЕАТОГЕПАТИТ – БОЛЕЗНЬ ЦИВИЛИЗАЦИИ: НОВЫЕ ПЕРСПЕКТИВЫ И ПУТИ РЕШЕНИЯ

Н.С. Мамасолиев., Г.Ж. Хомидова., З.Н. Мамасолиев., Р.Р. Қурбонова., Г.Р. Адилова

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 плодоовощной продукции, возрастные и половые факторы, метаболический синдром, избыточное масса тела, ожирение и т. д.) считаются первоначальными и/или отягощающими 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.

NON-ALCOHOLIC STEATHEPATITIS – A DISEASE OF CIVILIZATION: NEW PERSPECTIVES AND SOLUTIONS

N.S. Mamasoliev., G.Zh. Khomidova., Z.N. Mamasoliev., R.R. Kurbonova, G.R. Adilova

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

Ноалкоголли стеатогепатит (НСтГ) ёки жигарнинг ноалкоголли ёғ касаллигини профилактикаси замонавий фаннинг долзарб муаммоси ҳисобланади. Чунки, у цивилизация туғдирган касаллик ёки синдром ҳисобланади ва шунинг учун, унга қарши тиббий тизим яратишда энг амалий нарсаси нафақат яхши назариёт, балки яхши профилактика ҳамдир. Ёмон профилактика билан, яъни илмий асосланмаган превенция билан, яхши амалиёт бўлиши мумкин эмас. Бу тан олиниши керак бўлган ва фанда исботланган илмий ҳулосадир [6,1,2,].

Кўп асрли тиббий амалиёт бўлиб келаётганлигига қарамасдан ва, тиббий фаннинг улкан ютуқларига эришилган бўлсада, сурункали ноинфекцион касалликларни умум эътироф қилинган профилактикаси мавжуд эмас. Бундай йўқчилик, жумладан НСтГ тимсолида ҳам, ҳам назариётчилар ва ҳам, даволовчи шифокорлар томонидан “ўткир сезилмоқда”.

Немис философи А. Шопенгауер шундай деган эди: “Умуман бизнинг бахтимизни 9/10 қисми саломатликка тақалган”. Профилактика саломатлигини мустаҳкамлайди ва/ёки аксинча, унинг етарлича бўлмаслиги уни бузади ёки ожизлантиради.

Профилактика – бу шуки, у бизни умр бўйи кузатиб боради, ичимизда бўлади, атрофимизда ва каторимизда бўлади. Шунинг учун уни доимо ижодкорона қабул қилиш ва такомиллаштириб бориш тақазо этилади. Фанда бўлса илмий бурилиш предиктив, превентив ва профилактик тиббиёт томон ҳар бир касалликда, жумладан, НСтГнинг аҳоли орасида бугунги “моҳиятини ва қиёфаси”ни англаб бориш учун, қилиниши керак деб эътироф қилинади ва тавсия этилади [8,11].

Аҳолини саломатлиги моҳияти икки хил талқин қилади ва бунга ҳам, шубҳасиз, аниқлик киритиш керак бўлади.

Ғарб тиббиёти аҳоли саломатлигини куйидагилар билан белгиланади деб ҳисоблайди: 50% га ҳаёт тарзи ва шароитларига боғлиқ ҳолда, 20%га атроф муҳит ҳолатига боғлиқ бўлиб, 20%га ирсий омилларга ва 10% га –соғлиқни сақлаш ҳолатига боғлиқ ҳолда.

Шарқ тиббиётига кўра аҳоли саломатлиги – 70% га тафаккурлаш тасвирига, 20% га ҳаёт тарзига ва 10% га овқатланиш тарзига боғлиқ ҳолда аниқланади.

Сурункали жигар касалликларида, чунончи, НСтГда турли минтақа ва аҳоли популяцияларининг хусусиятларини ҳисобга олиб профилактиканинг кўрсатилган зиддикларига аниқлик киритиш – долзарб илмий йўналиш бўлиб ҳисобланади.

НСтГ мавзусининг актуаллиги йирик тадқиқотларда, клиник, эпидемиологик ва фундаментал кирралари бўйича, кўрсатилган ва тасдиқланган адабиётлар шарҳидан бунга амин бўлиш мумкин.

Targher G. et al (2010), Bhatia L.S. et al (2012) ва Ballestri S. et al (2014) тадқиқотларида НСтГ юрак-қон томир касалликлари (ЮҚК) хатар омили сифатида тасдиқланади: стеатогепатит билан аҳолида ЮҚК клиник кечишининг тарқалишини ортиши қайд қилинган [32,13,12].

Stepanova M., Younossi Z.M. (2012) томонидан амалга оширилган ва 11000 та катта ёшдаги аҳолини жалб қилиниб ташкил қилинган эпидемиологик тадқиқотда ҳам ушбу илмий хулоса тасдиқлаб берилган. НСтГни кардиоваскуляр омилларига боғлиқ бўлмаган ҳолда бевосита ЮҚКнинг тарқалиши частотасини ортиши билан боғлиқлиги исботланган [31, б. 646-650].

Younossi Z.M. et al. (2015) томонидан 8515431 та беморлар популяциясида бажарилган иккинчи йирик тадқиқот натижаларига кўра НСтГни янада чуқурроқ хос эпидемиологик тавсифлари очиб берилган. Касаллик катта ёшдаги аҳоли орасида 25% тарқалиш частотасида аниқланади ва 50% беморларда стеатогепатитни фиброзланиш хавфи кузатилади.

Академик Ивашкин В.Т., Драпкина О.М. ва б.к. (2015) ноалкоголли жигарнинг ёғ касаллигига бағишланган (дунёдаги энг катта ҳисобланувчи) DIREG 2 тадқиқотининг натижалари ва хулосаларини баён этишган. Унда Россия Федерациясида амбулатор-поликлиника шароитида даволанган 50145 та беморларда НСтГни тарқалиши ўрганилган. Тасдиқланганки, НСтГ 68% беморларда артериал гипертонияга қўшилиб тасдиқланади [3, б. 31-41].

Saadeh S et al. (2002) берган маълумотлари бўйича НСтГ юрак –томир континууми хавфини оширувчи етакчи хатар омилларининг (дислипидемия, СРО, ФНО-альфа, ИЛ-6, эркин радикаллар, гиперфибриногенимия, VIII қон ивиш омили) шаклланишини кучайтиради ва юрак-қон томир касалликларидан ўлим даражасини икки баробарга оширади [28, б. 745-750]. Ўлим ортиши сабаблари, Francque L.J. (216) тақдим этган тадқиқот натижаларига кўра, НСтГ оқибати бўлиб эндотелийни шикаст ейтиши, аорта клапани кальцификацияси/стенози, томирлар қаттиқлигини ортиши ва intima mediани қалинлашуви, чап қоринчани-ремоделинги, вазнини ортиши ва диастолик дисфункцияси; аритмиялар ва умуман жамланганда – таркибий ва функционал бузилишлар ҳисобланади [28, б. 745-750].

Targher G. et al (2007) қандли диабет орқали НСтГ кардиоваскуляр асоратларни кескин оширишини тасдиқловчи маълумотларни келтиришган. “ҚД₂+НСтГ” ассоцияцияланишида коронар томир касалликлар +48% га, церебрал томир касалликлари +68% га ва четки томирлар касалликлари +83% га ортиш частоталари билан аниқланади [33, б. 2119-2121].

Шунинг учун НСтГ туфайли жигарнинг шикастланишларини авжланиб боришларини (яллиғланиш, фиброзланишларни) олдини олиш мақсадида ва кардиоваскуляр континуумга таъсир этишни кўзлаб барвақт бирламчи ва иккиламчи дорисиз ҳамда дорили профилактика дастурларини фаол ишлаб чиқиш ва амалга ошириш долзарб ҳам амалий ва ҳам илмий мавзу ҳисобланади [27, б. 79-84].

Бундай йўналиш Ўзбекистонда истиқболли илмий ва амалий аҳамиятли стратегия деб белгиланган. Хусусан, “Аҳоли саломатлиги - 2030” стратегия лойиҳасининг 2024-2026 йилларга мўлжалланган амалий тадбир режасига кўра, мамлакат аҳолисида касалликларни эрта аниқлаш даражасини 70% га етказиш режалаштирилган [9].

Салкам бир асрдан бери, айниқса ўтган асрнинг 70-чи йилларидан бошлаб шиддатли тусда, ноинфекцион касалликларни ва жумладан, гепатобилиар ҳудуд касалликларини эрта аниқлаш ва профилактикаси муаммоларини ўрганиш барча дунё бўйича кўплаб олимларнинг “акли-идроки потенциаллини” эгаллаб ва ўзига қаратиб келмоқда.

О.Ю.Кыткова, Т.П.Новгородцева ва ҳаммуаллифлар (202) адабий маълумотларнинг катта шарҳини тақдим қилишган ва унда қуйидаги муҳим далилий натижалар кўрсатилган; 1) жигарнинг ноалкоголли ёғ касаллиги (ЖНЁК) кенг тарқалган касаллик ҳисобланади, 2) ЖНЁК стеатоздан то НСтГгача шиддатланиб бориш билан кечади, 3) ЖНЁК циррозни, жигар етишмовчили ва гепатоцеллюлар карциноманинг келиб чиқиш хавфини оширади, 4) унинг авжланиб бориши липидлар метаболизмини бузилиши билан ҳамбарчас боғлиқ бўлади ёки липидларни кучли токсик таъсири остида ЖНЁК шиддатланади [5, б. 15-25].

Бундан ташқари муаллифлар турли тадқиқотчиларнинг маълумотларини таҳлил қилиб беришган ва улардан кўринадики, ЖНЁК/НСтГга нисбатан дунё аҳолисида тажовузкор эпидемиологик шароит мавжуд. НСтГ жаҳоннинг 24% аҳолисини "эгаллаб тарқалган", географик ва ёшга ҳамда

умумий хатар омилларига узвий боғлиқ ҳолда тафутланиб аниқланди: АҚШнинг 26% (катта ёшдагиларда) ва 10-20% (болаларда) аҳолисида, Европа ва Осиёнинг 25% аҳолисида тарқалиш частотаси билан тасдиқланади.

Касаллик тарқалиши эркакларда устунлик қилади, ЮҚКнинг хавфини оширувчи хатар омили ҳисобланади ва семизлик фонида аниқланиш частотаси ортиб боради. Касалликни яқин келажакда ўлим хавфини ва жигар трансплантациясига олиб боришини етакчи сабабчиси бўлиб қоладиган патологияга айланиб бориши кутилмоқда [5, б. 15-25].

Тизимлаштирилган бошқа адабий маълумотлар шундай хулосаларни намоиш этади [4, б. 1000-1007; 14, б. 419-430; 7, б. 644-654; 29, б. 235-267].

ЖНЁК / НСтГ патогенезида овқатланишни бузилиши (юқори калорияли таомнома, тўйинган ёғларни ортиқчалиги, рафинирланган углеводларни кўплиги), гиподинамия, атроф муҳит омиллари, ичак микробиомаси, омегаи камайиши ва генлар экспрессиясини ўзгаришлари муҳим ўрин эгаллайди [10, б. 321-330; 22, б. 284].

Arab J.P. et al (2018) маълумотлари бўйича липид алмашинуви бузилиши ва унинг билан боғлиқликдаги ҳаёт тарзи ўзгаришларини хусусиятигина эмас, чунончи ирсий мойиллик ҳам НСтГ ва унга коморбид касалликларнинг хавфини келиб чиқишига таъсир кўрсатади [10, б. 321-350].

Zak A. et al. (2016), Zhang J.Y. et al. (2016) ва Castro L.F.C. et al. (2016) тақдим этган илмий маълумотларда ҳам мана шу ғоявий йўналиш тасдиқланиб ривожлантирилган ва исботланиб тавсия этилганки, липид метаболизмини бузилишлари билан ирсий омилларини боғланишликларини ўрганиш ЖНЁК / НСтГ самарали профилактикаси ва даволаш усулларини ишлаб чиқиш учун ўта муҳим йўналиш бўлиб ҳисобланиши мумкин. Сабаби – ирсий омиллар асосан ёғ кислоталарининг метаболизмини назорат қилишади [39, б. 13-21; 40, б. 103-110; 15, б. 25-40].

Кўпчилик тадқиқотларда ёғ кислотасининг метаболизмини бузилишини ЖНЁК/НСтГ даги роли ўрганилган [34, б. 298; 41, б. 49; 21, б. 108-125; 19, б. 164-741; 25, б. 696-703] хатар омили сифатида тасдиқланган.

Овқатланишга боғлиқ ҳолда липидларни ва қон тўқималарини ёғ кислотали таркиби ўзгаради, ярим тўйинган ёғ кислоталари метаболизми бузилишлари бўлади [бу жараёнлар ирсий омиллар билан ва ҳужайраларни эндоплазматик ретикулемасида жойлашган – ELOI. 2, ELOVI. 5, DSD (FDSS1) ва D6D (FADS2) каби ферментлар билан бошқарилади]. Мавжуд тадқиқотлар булар соғломлар учун муҳимлигини ва яна бундан ташқари НСтГ ривожини учун аҳамиятлилигини кўрсатишади [30, б. 2657-2669; 35, б. 16-64; 26, б. 1474-1484; 31, б. 646; 38, б. 6069870].

Ярим тўйинган ёғ кислоталарини (ЯТЁК) метаболизми бузилиши оқибати бўлиб яллиғланиш жараёнларини фаоллашуви кузатилади ва стеатоз босқичи орқали сурункали яллиғланиш, хусусан ЖНЁК / НСтГ келиб чиқади.

Тадқиқотларда яна фикрлар билдириладики, НСтГ билан липидларни токсиклиги орасида бевосита боғланишлик бор ва / ёки липидларни бевосита шундай таъсири туфайли касаллик шиддатлашади. FADS 1 фаоллигини бузилиши гепатоцитлар мембранасини шикастланишига олиб келади ва ушбу натижалар, сўзсиз, даволаш йўналишларини такомиллаштиришда ва профилактик амалиётни мувофиқлаштиришда аҳамиятлидир [16, б. 137-144; 37, б. 655-666; 24, б. 314-323; 23, б. 78-88].

Метаболик бузилишларни “гепатик илдизлари” ҳам ўрганила бошланган ва бу йўналишларни белгилаш ёки амалга оширишда нафақат фундаментал ёки клиник текширувларни, балки эпидемиологик тадқиқотларнинг хулосалари ҳам катта аҳамият касб этади. Бундай илмий асосларни топилиши кўп омилли НСтГни ва унинг авжланиб кетишини янада чуқурроқ англаб боришнинг имкониятини беради [36, б. 01577; 76; 18, б. 799-812; 20, б. 97510].

Хулоса

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.к.) 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.

ААДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Анисонян А.В., Сандлер Ю.Г., Хайменова Т.Ю., Кейян В.А., Салиев К.Г., Сбикина Е.С. и др. Неалкогольная жировая болезнь печени и сахарный диабет 2-го типа: вопросы диагностики фиброза печени. // Терапевтический архив. 2020;92(8):73–8.
2. 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.
3. Ивашкин В.Т., Драпкина О.М., Маев И.В., Трухманов А.С., Блинов Д.В., Пальгова Л.К., Цуканов В.В., Упакова Т.И. Распространенность Неалкогольной жировой болезни печени у пациентов амбулаторно-поликлинической практики в Российской Федерации: результаты исследования DIREG2, РЖГГК, 2015, 6, 31–41.
4. Караман (Денисенко) Ю.К., Новгородцева Т.П., Жукова Н.В., Янькова В.И. Состав фосфолипидов и активность редокс-системы глутатиона печени крыс в условиях пролонгированной высокожировой нагрузки. // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. 2012;98(8):1000–1007.
5. Кытикова О.Ю., Новгородцева Т.П., Денисенко Ю.К., Ковалевский Д.А. Метаболические и генетические детерминанты нарушения липидного обмена при неалкогольной жировой болезни печени // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2020; 30(2): 15–25.
6. Мамасолиев Н.С., Кац Я.А. Внутренние болезни. Учебник // 000 “Tibbiyot nashriyoti matbaa uyi”. – Тошкент. – 2023. – Б. 66–74.
7. Новгородцева Т.П., Караман (Денисенко) Ю.К., Жукова Н.В. Модификация состава жирных кислот полярных и нейтральных липидов крови и ткани печени крыс в условиях пролонгированной высокожировой диеты. // Биомедицинская химия. 2013;59(6):644–654.
8. Харари Ю.Н. Homo Deus. Краткая история будущего [пер. сангл. А.Андреева] – М. – 2019. – Б. 434–498. @ssvuz [@ssvumatbuotkotibi]. Facebook [instagram].
9. Arab J.P., Arrese M., Trauner M. Recent insights into the pathogenesis of nonalcoholic fatty liver disease. // Annu Rev Pathol. 2018;13:321–350. DOI: 10.1146/annurevpathol-020117-043617.
10. Auffray C., Charron D., Hood L. Predictiv, preventive, personalized and participatory medicine: back and the future // Genom Med. – 2010. – Vol. 26. - №2 (8). – P. 51–58.
11. Ballestri S, Lonardo A, Bonapace S, Byrne CD, Loria P, Targher G. Risk of cardiovascular, cardiac and arrhythmic complications in patients with nonalcoholic fatty liver disease // World J Gastroenterol 2014; 20:1724–1745.
12. Bhatia L.S., Curzen NP, Calder PC, Byrne CD. Non-alcoholic fatty liver disease: a new and important cardiovascular risk factor? // Eur Heart J 2012; 33:1190–1200.
13. Bril F., Cusi K. Management of non-alcoholic fatty liver disease in patients with type 2 diabetes: A Call To Action. // Diabetes Care. 2017;40(3):419–430. DOI: 10.2337/dc16-1787.
14. Castro L.F.C., Tocher D.R., Monroig O. Long-chain polyunsaturated fatty acid biosynthesis in chordates: in sights into the evolution of fads and elovl gene repertoire. // Prog. Lipid Res. 2016;62:25–40. DOI: 10.1016/j.plipres.2016.01.001
15. Dasarathy S., Dasarathy J., Khiyami. Double-blind randomized placebocontrolled clinical trial of omega 3 fatty acids for the treatment of diabetic patients with nonalcoholic steatohepatitis. // J. Clin. Gastroenterol. 2015;49:137–144. DOI: 10.1097/MCG.000000000000099.
16. E lamparast T., Tandon P., Raman M. Dietary composition independent of weight loss in the management of non-alcoholic fatty liver disease. // Nutrients. 2017;9(8). DOI:10.3390/nu9080800.
17. Gillberg L., Perfilyev A., Brons C., Thomasen M., Grunnet L.G., Volkov P., et al. Adipose tissue transcriptomics and epigenomics in low birthweight men and controls: role of high-fat overfeeding. // Diabetologia. 2016;59(4):799–812. DOI: 10.1007/s00125-015-3852-9.
18. Gonzalez-Bengtsson A., Asadi A., Hui Gao, Dahlman-Wright K., Jacobsson A. Estrogen Enhances the Expression of the Polyunsaturated Fatty Acid Elongase Elovl2 via α in Breast Cancer Cells. PLoS One. 2016;11(10):e0164241. DOI: 10.1371/journal.pone.0164241.
19. Howard T.D., Mathias R.A., Seeds M.C., Herrington D.M., Hixson J.E., Shimmin L.C., et al. DNA methylation in an enhancer region of the FADS cluster is associated with FADS activity in human liver. // PLoS One. 2014;9(5):e97510. DOI: 10.1371/journal.pone.0097510.

20. Jump D.B., Lytle K.A., Depner C.M., Tripathy S. Omega-3 polyunsaturated fatty acids as a treatment strategy for nonalcoholic fatty liver disease. // *Pharmacol Ther.* 2018;181:108–125. DOI: 10.1016/j.pharmthera.
21. Kytikova O.Y., Novgorodtseva T.P., Antonyuk M.V., Denisenko Y.K., Gvozdenko T.A. Pro-resolving lipid mediators in the pathophysiology of asthma. // *Medicine.* 2019;55(6):284. DOI: 10.3390/medicina55060284.
22. Lee J., Kim Y., Friso S., Choi S.W. Epigenetics in non-alcoholic fatty liver disease. // *Mol Asp Med.* 2017;54:78–88. DOI: 10.1016/j.mam.2016.11.008.
23. Mwinyi J., Bostrom A.E., Pisanu C., Murphy S.K., Erhart W., Schafmayer C., et al. NAFLD is associated with methylation shifts with relevance for the expression of genes involved in lipoprotein particle composition. // *Biochim Biophys Acta.* 2017;1862(3):314–323. doi:10.1016/j.bbaliip.2016.12.005.
24. Nobili V., Alisi A., Liu Z., Liang T., Crudele A., Raponi M., et al. In a pilot study, reduced fatty acid desaturase 1 function was associated with nonalcoholic fatty liver disease and response to treatment in children. // *Pediatr Res.* 2018;84(5):696–703. DOI: 10.1038/s41390-018-0132-7.
25. Okada L.S.D.R.R., Oliveira C.P., Stefano J.T., Nogueira M.A., Silva I.D.C.G.D., Cordeiro F.B., et al. Omega-3 pufa modulate lipogenesis, er stress, and mi-tochondrial dysfunction markers in nash-proteomic and lipidomic insight. // *Clin. Nutr.* 2018;37:1474–1484. DOI: 10.1016/j.clnu.2017.08.031.
26. Parsons C.J, Takashima M, Rippe RA. Molecular mechanisms of hepatic fibrogenesis // *J Gastroenterol Hepatol.* 2007; 22(1) 79-84.
27. Saadeh S et al. *Gastroenterology.* 2002; 123:745-750.
28. Saini R.K., Keum Y.S. Omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids: dietary sources, metabolism, and significance. // A review. *Life Sci.* 2018;203:255–267. DOI:10.1016/j.lfs.2018.04.049.
29. Serhan C.N., Levy B.D. Resolvins in inflammation: emergence of the pro-resolving superfamily of mediators. // *J Clin Invest* 2018;128:2657–2669. DOI: 10.1172/JCI97943.
30. Stepanova M, Younossi ZM. Independent association between nonalcoholic fatty liver disease and cardiovascular disease in the US population. // *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012; 10:646-650.
31. Targher G, Day CP, Bonora E. Risk of cardiovascular disease in patients with nonalcoholic fatty liver disease. // *N Engl J Med* 2010; 363:1341-1350.
32. Tergher G, Bertolini L, Rodella S. et al. Nonalcoholic fatty liver disease is independently associated with an increased incidence of cardiovascular events in type 2 diabetic patients, // *Diabetes Care* 2007; 30(8): 2119-2121
33. Tryndyak V.P., Han T., Fuscoe J.C., Ross S.A., Beland F.A., Pogribny I.P. Status of hepatic DNA methylome predetermines and modulates the severity of non-alcoholic fatty liver injury in mice. // *BMC Genomics.* 2016;17:298. DOI: 10.1186/s12864-016-2617-2.
34. 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.
35. Volkov P., Olsson A.H., Gillberg L., Jorgensen S.W., Brons C., Eriksson K.F., et al. A genome-wide mQTL analysis in human adipose tissue identifies genetic variants associated with DNA methylation, Gene Expression And Metabolic Traits. *PLoS One.* 2016;11(6):e0157776. DOI:10.1371/journal.pone.0157776.
36. Walle P., Takkunen M., Mannisto V., Vaitinen M., Lankinen M., Karja V., et al. Fatty acid metabolism is altered in non-alcoholic steatohepatitis independent of obesity. // *Metabolism.* 2016;65(5):655–666. DOI: 10.1016/j.metabol.2016.01.011.
37. Xu Y., Zhao Z., Liu S., Xiao Y., Miao M., Dong Q., Xin Y. Association of Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Coronary Artery Disease with FADS2 rs3834458 Gene Polymorphism in the Chinese Han Population. *Gastroenterol Res Pract.* 2019;2019:6069870. DOI: 10.1155/2019/6069870.
38. Zak A., Slaby A., Tvřizicka E., Jachymova M., Macasek J., Vecka M., et al. Desaturases of fatty acids (FADS) and their physiological and clinical implication. // *Cas Lek Cesk.* 2016;155(2):15–21.
39. Zhang J.Y., Kothapalli K.S., Brenna J.T. Desaturase and elongase-limiting endogenous long-chain polyunsaturated fatty acid biosynthesis. // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* 2016;19:103–110. DOI: 10.1097/MCO.0000000000000254.
40. Zhukova N.V., Novgorodtseva T.P., Denisenko Yu.K. Effect of the prolonged high-fat diet on the fatty acid metabolism in rat blood and liver. // *Lipids in health and disease.* 2014;13:49. DOI: 10.1186/1476-511X-13-49.

Қабул қилинган сана 20.02.2024