



**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

**11 (73) 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. АБДУМАЖИДОВ  
Б.З. АБДУСАМАТОВ  
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. ИЛЬЯСОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
А.М. МАННАНОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
М.Р. МИРЗОЕВА  
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  
Ш.Т. САЛИМОВ  
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)  
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)  
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)

**11 (73)**

**2024**

*ноябрь*

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616-092.19

## НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ – ОБЗОРНЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОЛОГИЮ

Мадарипова Дилдора Азимовна <https://orcid.org/0009-0009-9547-9264>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) характеризуется накоплением жира в клетках печени. Это одно из самых распространенных и сложных заболеваний в гепатологии. НАЖБП приводит к снижению качества жизни, увеличению инвалидизации и смертности работающего населения. Понятие неалкогольной жировой болезни печени объединяет ряд структурных изменений органа. Это стеатоз (избыток жира в клетках печени), неалкогольный стеатогепатит (НАСГ) – заболевание, сопровождающееся жировым накоплением и воспалительной реакцией печени, фиброзом и впоследствии циррозом.*

*Ключевые слова: стеатогепатоз, неалкогольная жировая болезнь печени, стеатогепатит, стеатоз, макровезикулярный стеатоз, микровезикулярный стеатоз.*

## JIGARNING NOALKOGOL YOG'LI KASALLIGI - PATOLOGIYAGA UMUMIY QARASH

Madaripova Dildora Azimovna <https://orcid.org/0009-0009-9547-9264>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Rezyume

*Jigarning noalkogol yog' kasalligi (JNYK) jigar hujayralarida yog' to'planishi bilan ta'riflanadi. Bu gepatologiyadagi eng keng tarqalgan va murakkab kasalliklardan biridir. JNYK ish bilan band aholining hayot sifatini pasayishiga, nogironlik va o'limning ko'payishiga olib keladi. Jigarning noalkogol yog' kasalligi tushunchasi a'zoning bir qator tarkibiy o'zgarishlarini birlashtiradi. Bularga steatoz (jigar hujayralarida ortiqcha yog'), noalkogol steatogepatit – yog' to'planishi va jigarning yallig'lanish reaksiyasi, fibroz va keyinchalik sirroz bilan kechuvchi kasallikdir.*

*Kalit so'zlar: steatogepatoz, jigarning nokogol yog' kasalligi, steatogepatit, steatoz, makrovizikulyar steatoz, mikrovizikulyar setatoz.*

## NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE – AN OVERVIEW OF THE PATHOLOGY

Madaripova Dildora Azimovna <https://orcid.org/0009-0009-9547-9264>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is characterized by the accumulation of fat in liver cells. This is one of the most common and complex diseases in hepatology. NAFLD leads to a decrease in the quality of life, an increase in disability and mortality of the working population. The concept of non-alcoholic fatty liver disease combines a number of structural changes in the organ. These are steatosis (excess fat in liver cells), non-alcoholic steatohepatitis - a disease accompanied by fat accumulation and an inflammatory reaction of the liver, fibrosis and subsequently cirrhosis.*

*Keywords: steatohepatosis, non-alcoholic fatty liver disease, steatohepatitis, steatosis, macrovesicular steatosis, microvesicular setatosis.*

### Актуальность

Термин «неалкогольная жировая болезнь печени» (НАЖБП) относится к гепатостеатозу, составляющему более 5–10% от общей массы печени, или макростеатозу такой же степени, не вызванному чрезмерным употреблением алкоголя (женщины  $\leq 20$  г/день, мужчины  $\leq 30$  г/день). Возможны смешанные формы НАЖБП и алкогольной жировой болезни печени. Для постановки диагноза необходимо применить методы визуализации или гистологического исследования для подтверждения стеатоза печени при подтвержденном отсутствии какой-либо другой причины вторичного стеатоза. Термин «НАЖБП» относится к спектру заболеваний печени, начиная от простой или умеренной жировой дистрофии печени (НАЖП, неалкогольная жировая дистрофия печени), при которой не наблюдается никаких воспалительных изменений, за исключением макровезикулярного или микровезикулярного стеатоза, до неалкогольного стеатогепатита (НАСГ), который характеризуется воспалительной реакцией с повреждением гепатоцитов, такой как баллонная дегенерация и некроапоптоз с фиброзом или без него [1].

Год за годом процентное соотношение данной патологии всё прогрессирует и прогрессирует. Причиной этого роста, скорее всего, является увеличение метаболических факторов риска, в том числе в контексте старения населения. За тот же период времени также существенно возросла распространенность пяти состояний метаболического синдрома:

- Ожирение от 21% до 33%
- Висцеральное ожирение от 35% до 51%
- Сахарный диабет 2 типа с 5,6% до 9,1%
- Инсулинорезистентность от 23% до 35%
- Артериальная гипертензия от 22% до 34% [2].

Хорошо известно, что НАЖБП тесно связана с этими факторами. У пациентов с жировой дистрофией печени распространенность ожирения составляет от 30% до 100%, а диабета 2 типа — от 10% до 75% [4]. Надежных данных о распространенности тяжелой формы НАЖБП и цирроза печени нет.

Но надо отметить то что по данным зарубежных авторов в последнее время наблюдается значительный рост НАЖБП, особенно среди подростков и пожилых людей.

Распространенность зависит не только от изучаемой популяции, но и от метода исследования; различия могут быть существенными. В двух исследованиях с участием потенциальных живых доноров печени гистологически подтвержденная НАЖБП была обнаружена в 20% и 51% случаев соответственно [8]. Сонографически распространенность варьировалась от 17% до 46% в зависимости от исследуемой популяции [5]. Во всем мире предполагаемая распространенность НАЖБП среди населения составляет от 6% до 33%, при медиане 20%; предполагаемая распространенность НАСГ значительно ниже и составляет от 3% до 5%. [9].

*Причины вторичного стеатоза печени:*

Макровезикулярный стеатоз	Микровезикулярный стеатоз
Повышенное потребление алкоголя	синдром Рея
Гепатит С (особенно генотип 3)	Острая жировая дистрофия печени у беременных
болезнь Вильсона-Канавалова	HELLP синдром
Липодистрофия	Метаболические нарушения
Состояния голода	Лекарства (валпронат, ламивудин, теновофир, невирапин)
Парентеральное питание	
Лекарства (метотрексат, амиадарон, глюкокортикостероиды)	

Ожирение является известным фактором риска развития НАЖБП; как высокий ИМТ, так и висцеральное ожирение повышают риск. У пациентов с патологическим ожирением (ИМТ > 40 кг/м<sup>2</sup>), перенесших бариатрическую операцию, распространенность НАЖБП может даже превышать 90% [1]. Однако недавно было обнаружено, что физическое телосложение и распределение жира являются лучшими показателями смертности, чем только ИМТ [10].

Доля НАЖБП также выше у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, чем в общей популяции [9]. Ультразвуковое исследование показало, что распространенность среди пациентов с сахарным

диабетом 2 типа составляет 69% [11]. Также, по-видимому, существенное влияние оказывает липидный обмен. У многих пациентов с сахарным диабетом 2 типа также наблюдаются повышенные концентрации триглицеридов и пониженные концентрации холестерина ЛПВП. У пациентов с дислипидемией, которые посещали клинику амбулаторно, распространенность НАЖБП составила 50%. Интересно, что риск НАЖБП увеличивается независимо от наличия диабета с каждым индивидуальным метаболическим фактором риска [4]. Также было обнаружено, что такие факторы, как возраст, пол и этническая принадлежность, играют определенную роль: мужской пол, пожилой возраст и испаноязычное происхождение связаны со значительно более высоким риском развития НАЖБП [9].

Пациентов с НАЖБП можно прогностически разделить на две группы: у пациентов с простой НАЖБП прогрессирование заболевания не наблюдается или наблюдается очень легкое прогрессирование заболевания. Повреждение печени после НАСГ качественно не отличается от повреждения, вызванного употреблением алкоголя, хотя прогрессирование НАСГ происходит медленнее, а гистологические изменения менее выражены [12]. Однако это необходимо уточнить, упомянув тот факт, что существует множество исследований, в которых изучалось естественное клиническое течение и гистологические изменения с течением времени при НАЖБП и НАСГ, но эти исследования в основном включали небольшое число пациентов и относительно короткие периоды наблюдения. Весьма вероятно, что значительная часть случаев цирроза печени, который раньше классифицировался как “криптогенный”, вызван НАЖБП или НАСГ. Это подтверждается тем фактом, что пациенты с криптогенным циррозом печени непропорционально часто имеют метаболические факторы риска, такие как сахарный диабет 2 типа, ожирение или метаболический синдром, и при биопсии печени у них часто выявляются признаки НАСГ [13]. У 5-20% пациентов с жировой дистрофией печени в течение клинического периода развивается НАСГ; примерно у 10-20% это перерастает в фиброз более высокой степени выраженности; менее чем у 5% это прогрессирует до полномасштабного цирроза печени [14]. Последовательная оценка, предполагающая разброс этих частот прогрессирования, дает оценку распространенности цирроза печени с НАЖБП в 0,05–0,3% от общей популяции. Также было описано прямое развитие простого НАЖБП до цирроза печени [15]. Кроме того, пациенты с НАЖБП имеют повышенный риск развития гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК), хотя этот риск в основном ограничивается пациентами с прогрессирующим фиброзом и циррозом печени [16]. При наличии цирроза печени ежегодный риск развития гепатита С составляет 2% [13]. Тем не менее, он также был описан у пациентов с НАЖБП без цирроза печени [15]. Согласно международным оценкам, заболеваемость ГЦК удвоится к 2020 году из-за массового роста неалкогольной жировой болезни печени (заболеваемость в Германии в 2010 году составила 8330 человек) [17]. В дополнение к этому, НАЖБП является фактором сердечно-сосудистого риска, который не зависит от классических факторов риска [18]. Кроме того, было установлено, что пациенты с НАСГ подвержены более высокой общей смертности (выживаемость 70% против 80%, средний интервал наблюдения 13,7 лет) по сравнению с контрольной группой, скорректированной с учетом факторов риска, в отличие от пациентов с умеренным стеатозом (НАЖБП) [19]. Аналогичным образом, у пациентов с НАСГ, но не с НАЖБП, повышается удельный уровень смертности от заболеваний печени (1). Наиболее распространенными причинами смерти являются злокачественные новообразования, за которыми следуют сердечно-сосудистые заболевания; смертность, связанная с печенью, находится на третьем месте (13%) [20].

В принципе, НАЖБП обратима; снижение веса играет в этом жизненно важную роль. Два ретроспективных исследования и одно проспективное исследование показали, что стеатоз печени уменьшился у большинства пациентов с патологическим ожирением, перенесших бариатрическую операцию, и доля пациентов с фиброзом также снизилась. Связь между увеличением массы тела и частотой развития стеатоза печени, а также между снижением массы тела и обращением стеатоза вспять была проспективно подтверждена в течение семи лет [22]. Интересно, что даже умеренного снижения веса до 4% от массы тела достаточно для уменьшения стеатоза печени у 56% пациентов [22]. Потребление кофе (но не эспрессо) и даже небольшого количества алкоголя (<20 г в день) казалось полезным в этой обстановке. Было обнаружено, что потребление кофе является независимым фактором защиты от фиброза при НАСГ (отношение шансов (ОШ) 0,75; 95%

доверительный интервал (ДИ) 0,58-0,98); умеренное потребление алкоголя снижает риск развития НАСГ (ОШ 0,56; 95% ДИ 0,39-0,84), фиброза (ОШ 0,39-0,84) при НАЖБП. 0,56; 95% ДИ от 0,41 до 0,77) и баллонная дегенерация гепатоцитов (ОШ 0,66; 95% ДИ от 0,48 до 0,92) [21].

Результаты при НАЖБП, как правило, неспецифичны. У большинства пациентов на момент постановки диагноза нет симптомов или признаков заболевания печени; некоторые жалуются на повышенную усталость или ощущение давления в правой верхней части живота.

С точки зрения лабораторной химии, могут быть отмечены патологические показатели глутамат-оксалацетаттрансферазы (ГОТ) (аспартат-аминотрансферазы-АСАТ) и глутамат-пируваттрансферазы (ГПТ) (аланинаминотрансферазы-АЛАТ); повышенный ГПТ в основном является ведущим и часто изолированным [4]. Однако даже нормальные показатели трансаминаз не исключают цирроз печени, и повышенные концентрации частично нормализуются при развитии НАСГ [22]. Концентрация ферритина повышена примерно у половины пациентов, а насыщение трансферрином - на 6-11%. Содержание железа в печени обычно находится в пределах нормы (4), в отличие от ситуации при гемохроматозе. Кроме того, доступны коммерческие комбинированные тесты и маркеры апоптоза (фрагменты цитокератина-18 [12]), однако на сегодняшний день они не приобрели никакого значения в обычной клинической практике.

Биопсия печени по-прежнему является золотым стандартом в диагностике НАЖБП, поскольку формально НАСГ может быть диагностирована только с помощью гистологического исследования. Однако биопсия является инвазивной процедурой, которая сопряжена с риском — хотя и редким — потенциально опасных для жизни осложнений, например, кровотечения [13]. Необходимо иметь в виду, что НАСГ ошибочно не выявляется примерно у трети пациентов и что степень фиброза, может быть, как завышена, так и недооценена [20].

Поскольку у пациентов обычно нет симптомов, а лабораторные показатели часто в норме, в обычной клинической практике возникает вопрос о том, какие пациенты должны быть обследованы на предмет НАЖБП. В этой ситуации срочно необходима практическая рекомендация. Действующее руководство США по лечению НАЖБП в настоящее время не рекомендует проводить общий скрининг на НАЖБП из-за отсутствия доказательств его эффективности и относительно высокой стоимости, даже в группах высокого риска, таких как пациенты с ожирением или сахарным диабетом [1]. В принципе, это требует проведения биопсии печени у всех пациентов с жировой дистрофией печени, чтобы выявить пациентов с высоким риском развития НАСГ или фиброза более высокой степени выраженности. Такой подход — с тщательным взвешиванием рисков и преимуществ — конечно, оправдан только для пациентов с повышенным первичным риском развития НАСГ или фиброза, поскольку эти состояния связаны с развитием цирроза печени и его осложнений (в частности, ГЦК). На сегодняшний день в литературе нет четких указаний относительно определения показаний к биопсии печени при НАЖБП.

Неинвазивным методом исследования, который, безусловно, наиболее подходит для выявления стеатоза печени, является ультразвуковое исследование (чувствительность 60-94%, специфичность 66-97%), но при более легких степенях стеатоза оно менее точное [14]. Согласно имеющимся данным исследования, положительная прогностическая ценность при умеренном стеатозе составляет в лучшем случае всего 67% [18]. За пределами условий исследования положительная прогностическая ценность, вероятно, будет еще ниже. Степень фиброза печени теперь можно оценить неинвазивно с помощью нескольких методов эластографии (включая фибросканирование и импульсную визуализацию с помощью акустического излучения) [14]. Исследование FibroScan позволяет отличить фиброз (F1–F3) от цирроза печени [19], но при морбидном ожирении оно не соответствует поставленной задаче.

Для рутинной клинической практики остается открытым вопрос о том, как можно идентифицировать пациентов из группы высокого риска с обоснованным объемом аппаратной диагностики и риском вмешательства. Недавно ряд простых клинических оценок риска показал отличную согласованность со степенью фиброза у пациентов со стеатозом [20]. Наилучший результат был достигнут по показателю фиброза при НАЖБП (<http://nafldscore.com>), который состоит из параметров возраста, ИМТ, сахарного диабета, ГОТ, ГПТ, тромбоцитов и альбумина (положительная прогностическая ценность 82-90%, отрицательная прогностическая ценность 88-93%). Повышенный риск развития фиброза более высокой степени был описан у пациентов с ИМТ

>32 кг/м<sup>2</sup>, возрастом >45 лет, сахарным диабетом и соотношением ГОТ к ГПТ >1 [13]. Новые генетические маркеры, такие как варианты PNPLA3 (адипонутрин), которые указывают на повышенный риск прогрессирования НАСГ, фиброза и ГЦК, еще не вошли в рутинную клиническую практику [15].

В сочетании с результатами сонографии или эластографии эти клинические показатели могут помочь определить пациентов для диагностической биопсии печени или тщательного клинического и сонографического мониторинга течения заболевания (шестимесячный мониторинг по НАСГ). Высокое совпадение сахарного диабета 2 типа и НАЖБП оправдывает рутинный скрининг уровня HbA1c при диабете и, при необходимости, пероральный тест на толерантность к глюкозе).

Терапевтические возможности при НАЖБП и НАСГ в настоящее время ограничены в основном вмешательствами в области диеты и образа жизни. В настоящее время не существует препарата с длительной эффективностью, который благотворно влиял бы на течение фиброза. Наиболее эффективное лечение заключается в снижении веса и интенсивном изменении образа жизни с увеличением физической активности, что, как было подтверждено, способно улучшить гистологические результаты [1]. В рандомизированном контролируемом исследовании увеличение физической активности умеренной интенсивности примерно до 200 минут в неделю привело к снижению веса на 9% и значительному уменьшению стеатоза и некровоспаления при гистологическом исследовании печени в течение 48 недель [4]. В целом, для положительного воздействия на стеатоз, по-видимому, требуется снижение веса по крайней мере на 3-5%; что касается некровоспаления, то требуется снижение веса по крайней мере на 9% [1].

В последние годы в рандомизированных плацебо-контролируемых исследованиях изучались различные лекарственные подходы. Не было обнаружено какого-либо существенного эффекта от применения метформина. Недавний мета-анализ показал, что лечение метформином в течение 6-12 месяцев в сочетании с изменением образа жизни не улучшало показатели трансаминаз и гистологию печени по сравнению с одним только изменением образа жизни [9]. Однако другой мета-анализ и исследование "случай-контроль" в сочетании с исследованием *in vitro* показали, что метформин может оказывать положительное влияние на частоту развития ГЦК [15]. Пиоглитазон, по-видимому, оказывает положительный эффект, который, согласно нескольким исследованиям, уменьшал стеатоз, а также воспаление [17, 18]. Влияние на фиброз неясно. Данные о долгосрочных эффектах и безопасности препарата отсутствуют [9,11].

Поскольку окислительный стресс, по-видимому, играет центральную роль в повреждении клеток печени в контексте НАСГ, также было исследовано влияние антиоксиданта витамина Е на это заболевание. В рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании PIVENS у пациентов без диабета витамин Е снижал уровень трансаминаз и гистологически улучшал показатели стеатоза и воспаления после двух лет лечения, но не влиял на степень фиброза [18]. Таким образом, руководство США не рекомендует принимать витамин Е пациентам без диабета с гистологически подтвержденным НАСГ, но не рекомендует применять его у пациентов с сахарным диабетом при отсутствии результатов гистологического исследования, а также в случае цирроза печени по НАСГ или криптогенного цирроза печени до получения достоверных данных [1].

Пациенты с НАЖБП подвержены дефициту витамина D, степень которого зависит от степени фиброза и некровоспаления [19]. Имеются некоторые достоверные данные, указывающие на влияние урсодезоксихолевой кислоты в дозировке 10мг на 1кг веса в течении 6 месяцев [14]. Учитывая ее полезные метаболические и противовоспалительные эффекты, заместительная терапия у таких пациентов, в принципе, имеет смысл и в настоящее время изучается в исследованиях (16).

### Заключение

В связи с ростом распространенности ожирения НАЖБП стала наиболее распространенным хроническим заболеванием печени, с которым сталкиваются врачи стационарных и амбулаторных клиник в Европе, США и в нашей стране учитывая то что среди нашего населения не мало частоты избыточного веса и сахарного диабета. Пациентов из группы риска можно выявить, используя сочетание клинической картины, сонографии (при необходимости в сочетании с эластографией) и подтвержденных оценок риска для тщательного мониторинга клинического течения; врачи частной практики играют важную руководящую роль в этом контексте.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, et al.: The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: Practice guideline by the American Association for the study of liver diseases, American college of gastroenterology, and the American gastroenterological association. *Hepatology* 2012; 55: 2005–23.
2. Younossi ZM, Stepanova M, Afendy M, et al.: Changes in the prevalence of the most common causes of chronic liver diseases in the United States from 1988 to 2008. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011; 9: 524–30.
3. Blachier M, Leleu H, Peck-Radosavljevic M, Valla DC, Roudot-Thoraval F: The burden of liver disease in Europe. A Review of available epidemiological data. *European Association for the Study of the Liver* 2013. *J Hepatol* 2013; 58: 593–608.
4. Angulo P: Non alcoholic fatty liver disease. *N Engl J Med* 2002; 346: 2121–1231.
5. OECD Health Data 2012; Eurostat Statistics Database. WHO Global Infobase. <http://dx.doi.org/10.1787/9789264183896-en> (last accessed on 15 April 2014).
6. Ayonrinde OT, Olynyk JK, Beilin LJ, et al.: Gender-specific differences in adipose distribution and adipocytokines influence adolescent nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 2011; 53: 800–9.
7. Koehler EM, Schouten JNL, Hansen BE, et al.: Prevalence and risk factors of non-alcoholic fatty liver disease in the elderly: Results from the Rotterdam study. *J Hepatol* 2012; 57: 1305–11.
8. Lee JY, Kim KM, Lee SG, et al.: Prevalence and risk factors of non alcoholic fatty liver disease in potential living liver donors in Korea: a review of 589 consecutive liver biopsies in a single center. *J Hepatol* 2007; 47: 239–44.
9. Vernon G, Baranova A, Younossi ZM: Systematic review: the epidemiology and natural history of non alcoholic fatty liver disease and non alcoholic steatohepatitis in adults. *Aliment Pharmacol Ther* 2011; 34: 274–85.
10. Ahima RS, Lazar MA: The Health risk of obesity—better metrics imperative. *Science* 2013; 341: 856–8.
11. Leite NC, Salles GF, Araujo AL, Villela-Nogueira CA, Cardoso CR: Prevalence and associated factors in non alcoholic fatty liver disease in patients with type 2 diabetes mellitus. *Liver Int* 2009; 29: 113–9.
12. Teli MR, James OF, Burt AD, Bennett MK, Day CP: The natural history of non alcoholic fatty liver: a follow up study. *Hepatology* 1995; 22: 1714–9.
13. Caldwell SH, Crespo DM: The spectrum expanded: cryptogenic cirrhosis and the natural history of non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol* 2004; 40: 578–84.
14. Bataller R, Rombouts K, Altamirano J, Marra F: Fibrosis in alcoholic and non alcoholic steatohepatitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2011; 25: 231–44.
15. B.Kadirov, F. Xamrabayeva. Helicobacter pylori and peptic ulcer disease, as well as views on eradication therapy//New day in medicine. – 2022. – V 1, No. 39. – P. 195–200.
16. KB Saidovich. Autonomic dystonia syndrome as one of the etiofactors in the development of peptic ulcer// Journal of Universal Science Research.-2023 Volume 1, No.12. – P.810-818.
17. KB Saidovich. The State of the Autonomic Nervous System in Patients Suffering From Peptic Ulcer Autonomic Dystonia// International journal of health systems and medical sciences.-2023. – Vol. 2 No. 5. – P289-292.
18. Khamrabaeva Feruza Ibragimovna, Kadirov Bekhruzbeq Saidovich. Вегетативные расстройства и её роль в развитии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки//Проблемы биологии и медицины. – 2021. No. 3 (136). P – 239-243.
19. Ekstedt M, Franzén LE, Mathiesen UL et al.: Long-term follow-up of patients with NAFLD and elevated liver enzymes. *Hepatology* 2006; 44: 865–73.
20. Adams LA, Lymp JF, St Sauver J, et al.: The natural history of non-alcoholic fatty liver disease: a population-based cohort study. *Gastroenterology* 2005; 129: 113–21.
21. Moretto M, Kupski C, da Silva VD, Padoin AV, Mottin CC: Effect of bariatric surgery on liver fibrosis. *Obes Surg* 2012; 22: 1044–9.
22. Zelber-Sagi F, Lotan R, Shlomain A, et al.: Predictors for incidence and remission of NAFLD in the general population during a seven-year prospective follow-up. *J Hepatol* 2012; 56; 1145–51.

Поступила 20.10.2024