



**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

**1 (75) 2025**

**Сопредседатели редакционной  
коллекции:**

**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  
Б.З. АБДУСАМАТОВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМООНОВ  
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)

**1 (75)**

**2025**

*январь*

[www.bsmi.uz](http://www.bsmi.uz)

<https://newdaymedicine.com> E:

[ndmuz@mail.ru](mailto:ndmuz@mail.ru)

Тел: +99890 8061882

Received: 20.12.2024, Accepted: 03.01.2025, Published: 10.01.2025

УДК 616.12-008.46-06:616.61-008-12-33

## ТОКСИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ АЛКОГОЛЬНОГО И ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Раджабова Гулчехра Баходировна <https://orcid.org/0009-0003-2716-0688>

Ганиева Шахзода Шавкатовна <https://orcid.org/0000-0001-6090-1394>

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

### ✓ Резюме

*В статье автором изучены особенности клинического течения и диагностические маркеры алкогольного и лекарственного поражения печени. Употребление алкоголя является одним из основных факторов риска возникновения ряда патологических состояний и социальных проблем, что оказывает существенное влияние на общественное здоровье. Лекарственное поражение печени, также, как и алкогольное, в последнее время стало основной причиной острой печеночной недостаточности. Правильное понимание высокого риска, связанного с употреблением алкоголя и приемом лекарственных средств имеет решающее значение для снижения вреда общественному здоровью.*

*Ключевые слова: токсические поражения печени, гепатит, алкогольное отравление, лекарственное поражение печени.*

## АЛКОГОЛЛИ ВА ДОРИДАН КЕЛИБ ЧИҚҚАН ТОКСИК ЖИГАР ШИКАСТЛАНИШИ

Раджабова Гулчехра Баходировна <https://orcid.org/0009-0003-2716-0688>

Ганиева Шахзода Шавкатовна <https://orcid.org/0000-0001-6090-1394>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,  
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Мақолада муаллиф алкогольли ва дори воситалари таъсирида жигар шикастланишининг клиник кечиши ва диагностик белгиларининг хусусиятларини ўрганган. Спиртли ичимликларни истеъмол қилиш бир қатор патологик ҳолатлар ва ижтимоий муаммолар учун асосий хавф омилларидан бири бўлиб, аҳоли саломатлигига сезиларли таъсир кўрсатади. Гиёҳванд моддалар билан боғлиқ жигар шикастланиши, шунингдек спиртли ичимликлар истеъмоли ўткир жигар етишмовчилигининг асосий сабаби ҳисобланади. Спиртли ичимликларни истеъмол қилиш ва дори-дармонлар билан боғлиқ юқори хавфни тўғри баҳолаш аҳоли саломатлигига зарарни камайтириш учун жуда муҳимдир.*

*Калит сўзлар: жигарнинг токсик зарарланиши, гепатит, спиртли ичимликлар билан заҳарланиш, жигарнинг дори воситалари билан зарарланиши*

## TOXIC LIVER DAMAGE OF ALCOHOLIC AND MEDICINAL ORIGIN

Radjabova Gulchekhra Bahodirovna <https://orcid.org/0009-0003-2716-0688>

Ganieva Shakhzoda Shavkatovna <https://orcid.org/0000-0001-6090-1394>

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*

*In the article, the author studied the features of the clinical course and diagnostic markers of alcoholic and drug-induced liver damage. Alcohol consumption is one of the main risk factors for a number of pathological conditions and social problems, which has a significant impact on public health. Drug-induced liver damage, as well as alcohol, has recently become the main cause of acute liver failure. Proper understanding of the high risk associated with alcohol consumption and medication is crucial to reducing harm to public health.*

*Keywords: toxic liver damage, hepatitis, alcohol poisoning, medicinal liver damage*

#### Актуальность

Алкогольная болезнь печени охватывает спектр расстройств, начинающихся с жировой дистрофии печени, прогрессирующих иногда до алкогольного гепатита и достигающих высшей точки в алкогольном циррозе, который является наиболее тяжелой и необратимой формой поражения печени, связанного с употреблением алкоголя [18].

Лекарственное поражение печени (ЛПП) является важной неблагоприятной лекарственной реакцией, которая может привести к острой печеночной недостаточности или даже смерти в тяжелых случаях. В настоящее время диагностика ЛПП по-прежнему следует стратегии исключения. Поэтому подробный сбор анамнеза и тщательное исключение других потенциальных причин поражения печени являются ключом к правильному диагнозу [14].

**Цель исследования:** изучение клинических и диагностических особенностей токсических поражений печени лекарственного и алкогольного происхождения.

Примерно 90% всасываемого алкоголя достигает печени, где он метаболизируется в ацетальдегид, высокореактивное и токсичное соединение. Чрезмерное употребление алкоголя приводит к повреждению нескольких органов и систем, в основном печени (например, стеатоз, стеатогепатит, фиброз и цирроз), сердечно-сосудистой системы (кардиомиопатия, аритмии, артериальная гипертензия и инсульт), а также вносит значительный вклад в возникновение неопластических поражений различных органов, включая пищевод, печень и грудь. Даже умеренное употребление алкоголя, по-видимому, не снижает риск смертности. Употребление алкоголя является одним из основных факторов риска возникновения ряда патологических состояний и социальных проблем, что оказывает существенное влияние на общественное здоровье. Правильное понимание высокого риска, связанного с употреблением алкоголя, имеет решающее значение для снижения вреда общественному здоровью [8].

Алкогольная болезнь печени (АБП) — распространенное хроническое окислительно-восстановительное заболевание, вызванное повышенным потреблением алкоголя. Воздержание является серьезной проблемой для людей с алкогольной зависимостью, а одобренные препараты имеют ограниченную эффективность. АБП является наиболее распространенным хроническим заболеванием печени во всем мире. Потребление алкоголя неуклонно растет на протяжении многих лет, особенно после пандемии COVID-19. Кроме того, оно связано с ростом смертности пациентов с АБП. Однако стандарт лечения пациентов с АБП в основном остается прежним. Высокие показатели смертности этих пациентов демонстрируют серьезный пробел в разработке новых методов лечения, тем самым подчеркивая отсутствие внимания, уделяемого пациентам с АБП [23].

В связи с ростом заболеваемости АБП становится одной из важных медицинских задач. Многие исследования показали, что основной механизм поражения печени, вызванного большим количеством алкоголя, может быть связан с антиоксидантным стрессом. Как важный антиоксидант, цистеин (Cys) участвует в поддержании нормального окислительно-восстановительного баланса и детоксицирующей метаболической функции печени, что может быть тесно связано с патогенезом АБП. Поэтому необходимо разработать простой неинвазивный метод быстрого мониторинга Cys в печени [19].

АБП является глобальной проблемой здравоохранения и охватывает спектр экономических, социальных и клинических последствий. АБП вызвана чрезмерным употреблением алкогольных напитков (например, этанола) в течение нескольких лет. Печень является основным местом метаболизма алкоголя через ключевые этанолокисляющие ферменты

алкогольдегидрогеназу и цитохром P450 2e1 (CYP2E1), которые существуют в цитозоле и гладком эндоплазматическом ретикулеуме соответственно [10].

Печень очень восприимчива к хроническому алкогольному поражению, которое приводит к простому стеатозу на ранней стадии и одновременно прогрессирует до гепатита, фиброза, цирроза и более тяжелых заболеваний печени на конечной стадии, включая гепатоцеллюлярную карциному. На сегодняшний день были выявлены различные пути, способствующие алкогольному поражению печени, и алкоголь-индуцированный CYP2E1 является одним из центральных механизмов, провоцирующих окислительное повреждение печени. CYP2E1 усугубляет алкогольную болезнь печени за счет чрезмерного накопления ROS, арбитрирующего окислительное повреждение и тем самым запуская гибель печеночных клеток. Фермент высоко экспрессируется в печени, особенно в гепатоцитах и клетках Купфера с высокой каталитической активностью для метаболизма этанола. Ингибирование CYP2E1 защищает печень от повреждения, вызванного алкоголем, поскольку различные ингибиторы CYP2E1, такие как полиенилфосфатидилхолин, хлорметиазол, диаллилсульфид и фенетилтиоцианат, обладают гепатопротекторным действием. Напротив, повышенная экспрессия CYP2E1 усугубляет окислительное повреждение печени у животных, подвергшихся воздействию алкоголя [3,5,16,20].

Экспрессия CYP2E1 контролируется транскрипционной, посттранскрипционной, трансляционной и посттрансляционной регуляцией в ответ на различные факторы, включая глюкагон, инсулин, лептин, адипонектин, факторы роста, хронический диабет и ксенобиотики, такие как изониазид, пиридин, ацетон, пиразол и этанол. Поэтому для профилактики или лечения АБП, среди прочего, важно определить безопасные медикаментозные медиаторы индукции CYP2E1 и получить знания о подробном молекулярном механизме их действия [17].

Фактор роста фибробластов 23 (FGF23) является членом эндокринного семейства FGF, наряду с FGF15/19 и FGF21. Недавние отчеты показали, что при патологических состояниях печень вырабатывает FGF23, хотя роль печеночного FGF23 остается неясной. Здесь мы исследовали роль печеночного FGF23 при алкогольной болезни печени (АЛД) и описали лежащий в основе молекулярный механизм. Экспрессия FGF23 сравнивалась в печени пациентов с алкогольным гепатитом и здоровых контрольных животных. Роль FGF23 изучалась у мышей с гепатоцит-специфическим нокаутом (LKO) каннабиноидного рецептора типа 1 (CB1R), эстроген-связанного рецептора  $\gamma$  (ERR $\gamma$ ) или FGF23. Животных кормили жидкой диетой, содержащей алкоголь, отдельно или в сочетании с обратным агонистом ERR $\gamma$ . FGF23 в основном экспрессируется в гепатоцитах печени человека и повышается у пациентов с АЛД. У мышей хроническое употребление алкоголя приводит к повреждению печени и индуцирует FGF23 в печени, но не в других органах. FGF23 транскрипционно регулируется ERR $\gamma$  в ответ на опосредованную алкоголем активацию CB1R. Индуцированная алкоголем активация печеночного FGF23 и плазменных уровней FGF23 теряется у мышей ERR $\gamma$ -LKO, а опосредованное обратным агонистом ингибирование трансактивации ERR $\gamma$  значительно улучшает алкогольное повреждение печени. Более того, индукция печеночного CYP2E1 в ответ на алкоголь зависит от FGF23. Соответственно, мыши FGF23-LKO демонстрируют сниженную экспрессию печеночного CYP2E1 и улучшение АЛД за счет снижения апоптоза гепатоцитов и окислительного стресса [6,13].

Острое повреждение печени, вызванное лекарственными средствами (ОППЛС), является наиболее распространенной причиной острой печеночной недостаточности в США и Европе<sup>1,2,3</sup> и исторически было частой причиной отзыва одобренных препаратов с 1975 по 2007 год.<sup>4</sup> Несмотря на клиническую значимость, насколько нам известно, не существует систематического подхода к классификации гепатотоксичности. Однако случаи ОППЛС, вызванной лекарственными средствами, часто недооцениваются. Более того, классификация гепатотоксичных препаратов с использованием отчетов о случаях не учитывает количество лиц, подвергшихся воздействию, и может неточно отражать частоту возникновения тяжелой формы ОППЛС [22].

Лекарственное поражение печени (ЛПП) в последнее время стало основной причиной острой печеночной недостаточности (ОПН), особенно в западных странах, поскольку ацетаминофен (АПАП) является одним из основных лекарственных средств, вызывающих ЛПП. АПАП является анальгетиком и жаропонижающим препаратом, широко используемым

во всем мире. Несмотря на то, что это высокобезопасный препарат в терапевтической дозе, преднамеренная или непреднамеренная передозировка может привести к ОПН. Повреждение печени, вызванное АПАП, характеризуется молниеносным прогрессированием, что является основной особенностью ОПН; по этой причине быстрое лечение важно для предотвращения прогрессирования и улучшения прогноза. В настоящее время N-ацетилцистеин является предпочтительным лечением для пациентов с ЛПП, вызванным АРАР; однако он имеет узкое терапевтическое окно и должен вводиться в течение первых 8 часов после передозировки АРАР. По этой причине необходимы новые фармакологические подходы для остановки прогрессирования ОПН [15].

Воспаление, вызванное лекарствами, можно разделить на четыре типа на основе вовлеченного иммунного ответа. Симптомы различаются в зависимости от типа и пораженного органа. К распространенным симптомам относятся лихорадка, недомогание, боль в суставах, сыпь и отек. Диагностика включает анализы крови, визуализацию и биопсию. Лечение в первую очередь заключается в прекращении приема подозреваемого препарата и предоставлении поддерживающей терапии. Разработка новых лекарств и методов лечения усложнила диагностику. Однако недавние достижения в области биомаркеров и методов оценки генетического риска улучшают диагностику и оценку риска поражения печени, вызванного лекарствами [21].

Активация адаптивных иммунных и воспалительных реакций играет важную роль в патогенезе ЛПП. Глюкокортикоиды (ГК) обладают мощным противовоспалительным и иммунодепрессивным действием и используются для лечения различных иммуноопосредованных заболеваний печени. В связи с важной ролью иммунной системы в ЛПП, ГКС широко используются в клиническом лечении ЛПП; однако вопрос о том, полезны ли они для пациентов, остается спорным. Не существует единого стандарта для сроков, дозировки и выбора популяции ГКС, которые в основном зависят от опыта врача. Поэтому выяснение того, полезны ли ГКС для пациентов с ЛПП, является неотложной клинической проблемой [24].

Жировая болезнь печени (ЖБП) является наиболее распространенным хроническим заболеванием печени и поражает приблизительно 25% взрослого населения мира и вызывает осложнения, включая неалкогольный стеатогепатит (НАСГ), фиброз, цирроз, терминальную стадию заболевания печени, гепатоцеллюлярную карциному и смерть, связанную с печенью. ЖБП связана с малоподвижным образом жизни, ожирением, диабетом 2 типа и нарушением регуляции метаболизма. Риск прогрессирования заболевания жировой дистрофии печени в цирроз и его осложнений существенно выше при наличии НАСГ, который определяется как дольковое воспаление и гепатоцеллюлярное баллонирование при наличии стеатоза [1-3].

Хотя биопсия печени является золотым стандартом для количественной оценки стеатоза печени, эта процедура сопряжена с серьезными рисками и является дорогостоящей. Это привело к разработке индексов и других неинвазивных инструментов для оценки риска стеатоза и фиброза. Диагностика жировой дистрофии печени в клинической практике по-прежнему основывается на визуальных исследованиях, в основном на УЗИ печени [6].

Чтобы подчеркнуть роль метаболических факторов, лежащих в основе неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП), и исключить дихотомическое деление на НАЖБП и алкогольную болезнь печени, был предложен термин метаболически-ассоциированная жировая болезнь печени. МАЖБП определяется как ЖБП в сочетании либо с избыточным весом (ИМТ > 25 кг/м<sup>2</sup>), либо с сахарным диабетом 2 типа, либо по крайней мере с двумя признаками нарушения метаболизма. ЖБП не исключает риска других заболеваний печени и наоборот. Хотя ЖБП может влиять на клиническое течение пациентов с любым другим заболеванием печени, мало исследований рассматривали этот вопрос. Несколько компонентов метаболического синдрома связаны с общей и связанной с печенью смертностью у лиц с хроническим заболеванием печени [4,7,9].

### Заключение

Таким образом, потребление алкоголя может вызывать, помимо зависимости, около 200 различных заболеваний и по крайней мере четырнадцать типов рака. В 2016 году ВОЗ подсчитала, что 29% смертей, связанных с алкоголем, были вызваны в основном

онкологическими заболеваниями, циррозом печени (20%) и сердечно-сосудистыми заболеваниями (19%). Профилактические меры по предотвращению лекарственного воспаления включают мониторинг побочных эффектов, использование альтернативных лекарственных средств, разработку новых методов доставки лекарств, изучение новых противовоспалительных препаратов, знание редких побочных эффектов и понимание лежащих в их основе механизмов.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ганиева Ш., Яхьяева Ф. (2022). Современные патогенетические аспекты кардиоренального синдрома. //Евразийский журнал медицинских и естественных наук, 2022;2(6):167-173. <https://www.in-academy.uz/index.php/EJMNS/article/view/2494>
2. Наврузова Ш.И., Баратов С.С., Набиева З.Т. Цитокиновая диагностика в прогнозе критических состояний у новорожденных, родившихся от матерей, инфицированных COVID-19. //Медицинская иммунология. 2023;25(4):767-772. <https://doi.org/10.15789/1563-0625-CDI-2762>
3. Радхакришнан К. и др. Сиротский ядерный рецептор ERR- $\gamma$  регулирует продукцию FGF23 в печени при остром повреждении почек. //Proc. Natl. Acad. Sci. USA 2021;118(16) doi: 10.1073/pnas.2022841118. [ DOI ] [ Бесплатная статья PMC ] [ PubMed ] [ Google Scholar ]
4. Эслам М., Саньял А.Дж., Джордж Дж.; Международная согласительная группа. MAFLD: предложенная на основе консенсуса номенклатура для жировой болезни печени, связанной с метаболизмом. //Гастроэнтерология 2020; 158:1999–2014. [ DOI ] [ PubMed ] [ Google Scholar ]
5. Юнг YS и др. Гены и заболевания; 2022. Острое повреждение печени индуцирует экспрессию FGF23 в гепатоцитах посредством сигнализации сиротского ядерного рецептора ERR $\gamma$ . [ DOI ] [ Бесплатная статья PMC ] [ PubMed ] [ Google Scholar ]
6. Association. Chinese guideline for the diagnosis and treatment of drug-induced liver injury: an update. Hepatol Int. 2024 Apr;18(2):384-419. doi: 10.1007/s12072-023-10633-7. Epub 2024 Feb 24. PMID: 38402364.
7. Berzigotti A, Tsochatzis E, Boursier J, Castera L, Cazzagon N, Friedrich-Rust M и др. Клинические практические рекомендации EASL по неинвазивным тестам для оценки тяжести и прогноза заболеваний печени – обновление 2021 г. //J Hepatol 2021;75:659-689. [ DOI ] [ PubMed ] [ Google Scholar ]
8. Caputo F, Lungaro L, Guarino M, Costanzini A, Caio G, Testino G, DE Giorgio R. Alcohol-related diseases: from metabolism to the main effect on the body. Minerva Med. 2024 Oct;115(5):599-613. doi: 10.23736/S0026-4806.24.09355-8. Epub 2024 Jun 13. PMID: 38867598.
9. Danielsson O, Vesterinen T, Arola J, Åberg F, Nissinen MJ. Coexistence of metabolic-associated fatty liver disease and autoimmune or toxic liver disease. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2024 Jul 1;36(7):961-969. doi: 10.1097/MEG.0000000000002785. Epub 2024 Apr 26. PMID: 38829946; PMCID: PMC11136267.
10. Doody EE и др. Метаболизм этанола алкогольдегидрогеназой или цитохромом P(450) 2E1 по-разному нарушает транспорт белков в печени и сигнализацию гормона роста. Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. 2017;313(6):G558–g569. doi: 10.1152/ajpgi.00027.2017. [ DOI ] [ Бесплатная статья PMC ] [ PubMed ] [ Google Scholar ]
11. Ganieva Sh.Sh, Akhrorov J.X. (2022). Этиопатогенетические Особенности Ремоделирования Сердца При Кардиоваскулярной Патологии. Periodica Journal of Modern Philosophy, Social Sciences and Humanities, 2022;13:101-105. Retrieved from <https://periodica.org/index.php/journal/article/view/339>
12. Ganieva Sh.Sh., Ergasheva M.U., Panoev Kh.Sh. Immuno-inflammatory markers of syntropic cardiovascular diseases. Medical Immunology (Russia). 2023;25(4):933-938. <https://doi.org/10.15789/1563-0625-ИИМ-2763>
13. Jung YS, Radhakrishnan K, Hammad S, Müller S, Müller J, Noh JR, Kim J, Lee IK, Cho SJ, Kim DK, Kim YH, Lee CH, Dooley S, Choi HS. ERR $\gamma$ -inducible FGF23 promotes alcoholic liver injury through enhancing CYP2E1 mediated hepatic oxidative stress. Redox Biol. 2024

- May;71:103107. doi: 10.1016/j.redox.2024.103107. Epub 2024 Mar 5. PMID: 38479224; PMCID: PMC10950689.
14. Mao Y, Ma S, Liu C, Liu X, Su M, Li D, Li Y, Chen G, Chen J, Chen J, Zhao J, Guo X, Tang J, Zhuge Y, Xie Q, Xie W, Lai R, Cai D, Cai Q, Zhi Y, Li X; Technology Committee on DILI Prevention, Management, Chinese Medical Biotechnology Association; Study Group on Drug-Induced Liver Disease, Chinese Society of Hepatology, Chinese Medical
  15. Marañón P, Rey E, Isaza SC, Wu H, Rada P, Choya-Foces C, Martínez-Ruiz A, Martín MÁ, Ramos S, García-Monzón C, Cubero FJ, Valverde ÁM, González-Rodríguez Á. Inhibition of ALK3-mediated signalling pathway protects against acetaminophen-induced liver injury. *Redox Biol.* 2024 May;71:103088. doi: 10.1016/j.redox.2024.103088. Epub 2024 Feb 15. PMID: 38401290; PMCID: PMC10902147.
  16. Misra J., Kim DK, Choi HS ERRγ: младший сирота с главной ролью в метаболизме. *TEM (Trends Endocrinol. Metab.): TEM (Trends Endocrinol. Metab.)* 2017;28(4):261-272. doi: 10.1016/j.tem.2016.12.005. [ DOI ] [ PubMed ] [ Google Scholar ]
  17. Osna NA, Donohue TM, Jr., Kharbanda KK Алкогольная болезнь печени: патогенез и современное лечение. *Alcohol Res. Curr. Rev.* 2017;38(2):147-161. [ Бесплатная статья PMC ] [ PubMed ] [ Google Scholar ]
  18. Patel R, Mueller M, Doerr C. Alcohol-Associated Liver Disease (Nursing). 2023 Jul 13. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan.* PMID: 33760536.
  19. Shen L, Ma M, Zhou K, Jin M, Wang S, Liu H, Yang Y. Cysteine triggered cascade reaction forming coumarin: Visualization of cysteine fluctuation in alcoholic liver disease by a NIR fluorescent probe. *Spectrochim Acta A Mol Biomol Spectrosc.* 2025 Jan 5;324:124974. doi: 10.1016/j.saa.2024.124974. Epub 2024 Aug 13. PMID: 39151399.
  20. Shi Y. и др. Ингибирование CYP2E1, направленное на эндоплазматический ретикулум, с помощью наноэмульсий витамина Е снимает окислительный стресс гепатоцитов и устраняет алкогольную болезнь печени. *Биоматериалы.* 2022;288 doi: 10.1016/j.biomaterials.2022.121720. [ DOI ] [ PubMed ] [ Google Scholar ]
  21. Takefuji Y. Drug-induced inflammation: A review of literature. *Chem Biol Interact.* 2024 Dec 1;404:111282. doi: 10.1016/j.cbi.2024.111282. Epub 2024 Oct 18. PMID: 39426657.
  22. Torgersen J, Mezocho AK, Newcomb CW, Carbonari DM, Hennessy S, Rentsch CT, Park LS, Tate JP, Bräu N, Bhattacharya D, Lim JK, Mezzacappa C, Njei B, Roy JA, Taddei TH, Justice AC, Lo Re V 3rd. Severe Acute Liver Injury After Hepatotoxic Medication Initiation in Real-World Data. *JAMA Intern Med.* 2024 Aug 1;184(8):943-952. doi: 10.1001/jamainternmed.2024.1836. PMID: 38913369; PMCID: PMC11197444.
  23. Wang H, Zhao J, Ji S, Liu T, Cheng Z, Huang Z, Zang Y, Chen J, Zhang J, Ding Z. Metallofullerenol alleviates alcoholic liver damage via ROS clearance under static magnetic and electric fields. *Free Radic Biol Med.* 2024 Aug 1;220:236-248. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2024.05.003. Epub 2024 May 3. PMID: 38704052.
  24. Wang P, Guo G, Jiang S, Ding D, Yang J, Lu Y, Han Y, Zhou X. Glucocorticoid efficacy and treatment strategies for drug-induced liver injury: a literature review. *Mol Biol Rep.* 2024 Jul 31;51(1):879. doi: 10.1007/s11033-024-09806-w. PMID: 39083110.

**Поступила 20.12.2024**