



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

5 (91) 2026

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
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОИВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
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. ИСКАНДАРОВА
А.С. ИЛЪЯСОВ
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
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
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)

5 (91)

2026
Май

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

УДК 616.36-003.826-02-036-07-085

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ МАЖБП: СВЯЗЬ С КОМПОНЕНТАМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Хайдарова Н.Б. <https://orcid.org/0000-0001-5026-8206>

Артикова С.Г., Юнусова З.В., Исакова Д.З.

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

✓ Резюме

Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени является широко распространённым хроническим заболеванием, тесно связанным с компонентами Метаболический синдром. Основными факторами риска развития заболевания являются ожирение, инсулинорезистентность, сахарный диабет 2 типа, дислипидемия и артериальная гипертензия. В основе патогенеза МАЖБП лежат нарушения липидного и углеводного обмена, хроническое воспаление и оксидативный стресс, способствующие прогрессированию стеатоза печени до стеатогепатита и фиброза. Результаты современных исследований подтверждают, что МАЖБП представляет собой системное метаболическое заболевание, ассоциированное с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений. Ранняя диагностика, коррекция метаболических нарушений и изменение образа жизни играют ключевую роль в профилактике и лечении данной патологии.

Ключевые слова: метаболически ассоциированная жировая болезнь печени, Метаболический синдром, ожирение, инсулинорезистентность, сахарный диабет 2 типа, дислипидемия, стеатоз печени, стеатогепатит, фиброз, оксидативный стресс, хроническое воспаление, эпидемиология, патогенез.

МАФЛДНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ ВА ПАТОГЕНЕЗИ: МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ТОМОНИДАНГИ БИЛАН АЛОҚАСИ

Хайдарова Н.Б. <https://orcid.org/0000-0001-5026-8206>

Артикова С.Г., Юнусова З.В., Исакова Д.З.

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

✓ Резюме

Метаболик ассотсиацияланган ёғли жигар касаллиги кенг тарқалган сурункали касаллик бўлиб, Метаболик синдром компонентлари билан чамбарчас боғлиқдир. Касаллик ривожланишининг асосий хавф омиллари семизлик, инсулинрезистентлик, 2-тип қандли диабет, дислипидемия ва артериал гипертензиядан иборат. МАЖБП патогенезининг асосида липид ва углевод алмашинувининг бузилиши, сурункали яллиғланиш ҳамда оксидатив стресс ётади. Ушбу омиллар жигар стеатозининг стеатогепатит ва фиброз босқичларига ўтишига сабаб бўлади. Замонавий тадқиқотлар натижалари МАЖБП нафақат жигар касаллиги, балки юрак-қон томир асоратлари хавфини оширувчи тизимли метаболик касаллик эканлигини тасдиқлайди. Касалликни эрта аниқлаш, метаболик бузилишларни коррекция қилиш ва соғлом турмуш тарзини шакллантириш унинг профилактикаси ҳамда даволашида муҳим аҳамият касб этади.

Калит сўзлар: Метаболик ассотсиацияланган ёғли жигар касаллиги, Метаболик синдром, семизлик, инсулинрезистентлик, 2-тип қандли диабет, дислипидемия, жигар стеатози, стеатогепатит, фиброз, оксидатив стресс, сурункали яллиғланиш, эпидемиология, патогенез.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗИС МАФЛД: ОТНОШЕНИЕ К КОМПОНЕНТАМ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Xaydarova N.B. <https://orcid.org/0000-0001-5026-8206>

Artikova C.G., Yunusova Z.V., Isakova D.Z.

Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1

Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti.uz

✓ *Resume*

Metabolic dysfunction-associated fatty liver disease is a widespread chronic disease closely associated with the components of Metabolic syndrome. The main risk factors for the development of the disease include obesity, insulin resistance, type 2 diabetes mellitus, dyslipidemia, and arterial hypertension. The pathogenesis of MAFLD is based on disturbances in lipid and carbohydrate metabolism, chronic inflammation, and oxidative stress, which contribute to the progression of hepatic steatosis to steatohepatitis and fibrosis. Recent studies confirm that MAFLD is not only a liver disease but also a systemic metabolic disorder associated with an increased risk of cardiovascular complications. Early diagnosis, correction of metabolic abnormalities, and lifestyle modification play a key role in the prevention and treatment of this pathology.

Keywords: Metabolic dysfunction-associated fatty liver disease, Metabolic syndrome, obesity, insulin resistance, type 2 diabetes mellitus, dyslipidemia, hepatic steatosis, steatohepatitis, fibrosis, oxidative stress, chronic inflammation, epidemiology, pathogenesis.

Актуальность

Согласно данным международных эпидемиологических наблюдений, метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЗБП) является одной из наиболее распространённых неинфекционных хронических патологий, поражающих до 30% взрослого населения, а среди лиц с ожирением, сахарным диабетом 2-го типа и сердечно-сосудистыми заболеваниями — более 60%. В условиях современного понимания кардиометаболического континуума МАЗБП рассматривается как важный фактор формирования и прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН), в патогенезе которой ключевую роль играет активация нейрогуморальных механизмов.

Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЗБП) в последние годы стала предметом пристального внимания клиницистов и исследователей как одно из ведущих звеньев метаболического синдрома.

Согласно данным международных эпидемиологических исследований, распространённость МАЗБП среди взрослого населения достигает 25–30%, а в группах с ожирением, сахарным диабетом 2 типа и артериальной гипертензией превышает 60–80%. В 2020 году международные экспертные сообщества предложили перейти от термина НАЖБП (неалкогольная жировая болезнь печени) к МАЗБП, подчеркнув тесную связь заболевания с метаболическими нарушениями, инсулинорезистентностью и системным воспалением.

Этиология и патогенез МАЗБП являются многофакторными. Ведущую роль играют нарушения метаболизма глюкозы и липидов, висцеральное ожирение, адипокиновый дисбаланс, окислительный стресс и митохондриальная дисфункция. В печени на фоне избытка свободных жирных кислот активируются процессы стеатоза, воспаления, фиброгенеза и, в ряде случаев, канцерогенеза. При этом важным патофизиологическим звеном является инсулинорезистентность, способствующая как жировой инфильтрации гепатоцитов, так и прогрессированию к стеатогепатиту и фиброзу.

Современные методы диагностики МАЗБП включают биохимические маркеры (АЛТ, АСТ, ГГТ, щелочная фосфатаза), индексы инсулинорезистентности (НОМА-IR), неинвазивные шкалы оценки фиброза (FIB-4, NAFLD fibrosis score), а также визуализационные технологии. Среди последних наибольшую диагностическую значимость приобрели эластография сдвиговой волны (ARFI, SWE), мультипараметрическая МРТ с протоколами PDFF, T1 и T2 mapping, а также контрастные МРТ-техники.

Согласно рекомендациям Европейской ассоциации по изучению печени (EASL, 2023), неинвазивная стратификация фиброза должна быть первым этапом обследования больных с подозрением на МАЖБП. Использование эластографии позволяет избежать ненужных биопсий и выделить группу больных с высоким риском прогрессирования заболевания. Одновременно, кардиометаболическая оценка (по шкалам SCORE2, индексам НОМА-IR, уровню лептина и адипонектина) даёт возможность сформировать целевые группы для раннего вмешательства и наблюдения.

Одним из ключевых патофизиологических механизмов, связывающих МАЖБП с поражением коронарного русла, является системное субклиническое воспаление и нарушение эндотелиальной функции, приводящие к снижению резервов коронарной микроциркуляции и повышенному риску несоответствия между потребностями миокарда и перфузией даже при незначительном стенозе КА (Sookoian S. et al., 2016; Targher G. et al., 2021). Исследования показывают, что у пациентов с МАЖБП нарушается васомоторная реакция эпикардиальных артерий и микрососудов, особенно в условиях увеличенной инсулинорезистентности, гиперурикемии и повышенного уровня провоспалительных цитокинов (Muthiah MD et al., 2021). В этих условиях даже умеренно выраженные атеросклеротические бляшки могут приобретать ишемизирующее значение за счёт снижения функционального резерва коронарного кровотока.

Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЖБП) — одно из наиболее распространённых заболеваний печени в XXI веке, которое перешло из категории органной патологии в системную метаболическую проблему. Согласно современным данным, МАЖБП затрагивает до 25–30% взрослого населения мира, и эта цифра достигает 55–60% у лиц с сахарным диабетом 2 типа или ожирением (Younossi Z.M. et al., 2023). Переименование неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) в МАЖБП отражает понимание того, что ключевым патогенетическим механизмом является не отсутствие алкоголя, а наличие метаболических нарушений, в первую очередь — инсулинорезистентности, висцерального ожирения, гипертриглицеридемии и хронического субклинического воспаления.

Современные представления о патогенезе МАЖБП выходят за рамки локального поражения печени. Уже неоспоримо доказано, что стеатоз, воспаление и фиброз развиваются на фоне комплексных системных нарушений — прежде всего, инсулинорезистентности, метаболического воспаления, а также эндотелиальной дисфункции и нарушений в регуляции жирового обмена (Tilg H. et al., 2021; Mantovani A. et al., 2022). Установлена тесная связь МАЖБП с развитием сахарного диабета 2 типа, сердечно-сосудистых заболеваний, хронической болезни почек, а также со снижением выживаемости в целом (Eslam M. et al., 2020). Это определило переход от модели «печень-мишень» к концепции системной кардиометаболической болезни, где печень рассматривается как активный игрок в каскаде метаболических расстройств, в том числе через выделение адипокинов, провоспалительных цитокинов и проатерогенных медиаторов.

По последним оценкам, метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЖБП) затрагивает более четверти взрослого населения, а в отдельных популяциях — до 35–40% (Younossi Z.M. et al., 2018; Huang D.Q. et al., 2020). Однако распространённость заболевания существенно варьирует в зависимости от этнических, генетических и экологических факторов. Установлено, что у ряда пациентов, особенно в азиатских популяциях, МАЖБП может развиваться при отсутствии классических признаков метаболического синдрома (Eslam M. et al., 2020). Это требует переосмысления универсальных диагностических критериев и акцента на региональные особенности патогенеза заболевания. Обсуждаются альтернативные патофизиологические пути развития стеатоза, включая митохондриальную дисфункцию, нарушения оси «печень–кишечник», а также эпигенетические механизмы и индивидуальные вариации в микробиоте кишечника.

В зависимости от ведущего патогенетического механизма все пациенты с МАЖБП были стратифицированы на две подгруппы: с доминирующим ожирением и с преобладающей инсулинорезистентностью. Такое разделение проводилось на основании клинической оценки, биохимических показателей (НОМА-IR, лептин, адипонектин), морфометрических данных (ИМТ, окружность талии) и степени нарушения сосудисто-гемодинамического профиля.

В рамках основного протокола наблюдения всем пациентам проводилось комплексное обследование, включающее кардиометаболическую стратификацию, функциональную и визуализационную оценку печени, лабораторный мониторинг биохимических маркеров, оценку инсулинорезистентности, воспалительных цитокинов и неинвазивных признаков фиброза. Отдельное внимание уделялось динамике параметров в течение 12-месячного периода терапии препаратами метформин или эмпаглифлозин, назначаемыми по клинико-фенотипическим показаниям.

Заключение

Обоснование и реализация задач, направленных на фенотипическую стратификацию, оценку эффективности терапии метформином и эмпаглифлозином, построение прогностической модели и внедрение персонализированного алгоритма ведения, представляют собой своевременное и научно значимое направление в контексте глобальной медицинской практики. Настоящее исследование соответствует актуальным приоритетам современной гепатологии и кардиометаболической медицины, и в полной мере отвечает вызовам, стоящим перед системой здравоохранения в эпоху растущего бремени хронических неинфекционных заболеваний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Eslam M, Newsome PN, Sarin SK, et al. A new definition for metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: An international expert consensus statement. *J Hepatol.* 2020;73(1):202–209. DOI:10.1016/j.jhep.2020.03.039.
2. European Association for the Study of the Liver (EASL). EASL Clinical Practice Guidelines on non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis – 2023 update. *J Hepatol.* 2023;79(5):1175–1206. DOI:10.1016/j.jhep.2023.05.017.
3. Mantovani A, Byrne CD, Zheng MH, Targher G. Risk of nonalcoholic fatty liver disease in individuals with type 1 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care.* 2021;44(2):480–487. DOI:10.2337/dc20-1930.
4. Younossi Z, Anstee QM, Marietti M, et al. Global burden of NAFLD and NASH: trends, predictions, risk factors and prevention. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2018;15(1):11–20. DOI:10.1038/nrgastro.2017.109.
5. Younossi ZM, Koenig AB, Abdelatif D, Fazel Y, Henry L, Wymer M. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease—meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. *Hepatology.* 2016;64(1):73–84. DOI:10.1002/hep.28431.
6. Mantovani A, Dalbeni A. NAFLD, MAFLD and cardiovascular diseases: A narrative review. *World J Gastroenterol.* 2022;28(24):2637–2651. DOI:10.3748/wjg.v28.i24.2637.

Поступила 20.04.2026