

ЖИГАРНИНГ НОАЛКОГОЛ ЁҒ ХАСТАЛИГИНИ ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ



Худойкулова Фарида Вафокуловна, Ахмедов Ибрат Амриллаевич
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Худойкулова Фарида Вафокуловна, Ахмедов Ибрат Амриллаевич
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MODERN APPROACH TO THE DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

Khudoykulova Farida Vafokulovna, Akhmedov Ibrat Amrillaevich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ушбу мақолада жигарнинг ноалкогол ёғ хасталигининг (ЖНЁХ) диагностикаси ҳамда замонавий даволашнинг истиқболли усуллари ҳақида умумий маълумот берилган. ЖНЁХ билан оғриган беморларда жигарнинг некротик- яллиғланиши билан кечаётган фиброзланиши жараёнини эрта аниқлаш ва унинг оғирлигини баҳолашда ноинвазив диагностика усуллариининг роли муҳокама қилинган. Сўнги йилларда жигарнинг ноалкогол ёғ хасталлиги (ЖНЁХ) сурункали жигар касалликлари орасида етакчи ўринни эгаллади ва унинг тарқалиши ўсишида давом этмоқда. Касалликнинг дастлабки босқичида таххис қўйиши катта амалий аҳамиятга эга. Жараён кўпинча симптомсиз кечиши туфайли юқори хавф омили мавжуд бўлган одамларни эрта аниқлаш учун мақсадли диагностика чора тадбирларни тўғри олиб боришни талаб қилади.

Калит сўзлар: жигар ноалкогол ёғ хасталлиги, ноинвазив диагностика, жигар фибрози.

Abstract. This article provides an overview of the diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and potential contemporary treatment options. This article highlights the relevance of noninvasive diagnostic approaches in the early detection and evaluation of fibrosis severity in NAFLD patients with necrotic liver inflammation. Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) has surpassed all other chronic liver illnesses in recent years, and its prevalence continues to rise. Diagnostics at the earliest stages of a disease are extremely significant. Due to the fact that the process is frequently asymptomatic, deliberate diagnostic actions are required for the early discovery of persons at high risk.

Keywords: Nonalcoholic fatty liver disease, noninvasive diagnostics, hepatic fibrosis.

Жигарнинг ноалкогол ёғ хасталиги (ЖНЁХ) - сурункали касаллик бўлиб, у спиртли ичимликларни меъеридан кўп истеъмол қилмайдиган одамларда, яъни эркалар учун этанол кунига 40 гдан, аёллар учун 20 г дан ошмаган ҳолатда, жигар хужайраларида липидларнинг тўпланиши туфайли, морфологик жиҳатдан стеатоз, стеатогепатит, фиброз, сирроз кўринишида намоён бўладиган клиник ва морфологик ўзгаришларни бирлаштиради [1,2,3,6].

Бугунги кунга ЖНЁХ тушунчаси жигарнинг патогенетик жиҳатдан боғлиқ бўлган қуйидаги ўзгаришлар билан намоён бўлади:

жигар стеатози, гепатоцитлар цитоплазмасида триглицеридларнинг ортиқча тўпланиши (жигар массасининг 5% идан кўпроғини ташкил этса); Гепатоцитлардаги майда ёғ таначаларини (ёғнинг миқдори 2-3% гача ошса) ёруғлик микроскопида аниқлаш мумкин ва бу патологик ҳолат - жигар стеатози бошланиши деб баҳолаш мумкин.[3,5,7].

Ноалкогол стеатогепатит (НАСГ), сурункали диффуз жигар касаллиги бўлиб, фиброз шаклланишига олиб келадиган некротик-яллиғланиш жараёнлари билан кечади;

жигар фибрози, орган структураси ўзгармаган холда бириктирувчи тўқималарнинг кўпайиши;

жигар сиррози (ЖТС), жигар паренхима тўқимасини қайтмас даражада фиброз бириктирувчи тўқима билан алмашилиши ҳамда унинг ўрнига махсус тугунли анатомик ҳосила пайдо бўлиши билан кечади[2,7].

Эпидемиологияси: Шаҳарларда яшовчи катталарнинг 20–33 % ида ва болаларнинг 10 % ида учрайди. Яқин Шарқ ва Жанубий Америкада аҳолининг 31–35 % ида, АҚШда эса катта ёшли аҳолининг 19 % ида учрайди. 2007–2008-йилларда Россияда амбулатор беморларнинг 26% да аниқланган (ДИРЕГ 1). 2013-2014 йилларда ДИРЕГ 2 тадқиқотида кўра, амбулатор беморларда тарқалиш 37% гача кўтарилди. Россияда ЖНЁХ диффуз жигар касалликлари орасида энг кенг тарқалган (71,6%) ҳисобланади. ЖНЁХ саноатлашган давлатларда кенг тарқалган сурункали касалликка айланмоқда. Сўнгги йилларда олинган эпидемиологик маълумотларга кўра, ЖНЁХ Ғарб мамлакатларида катта ёшдаги аҳолисининг 20-30%, Осиёда эса 5-18%, Яқин Шарқ ва Жанубий Америкада аҳолининг 31–35%, АҚШда катта ёшли аҳолининг 19%да, Россияда 26% оралиғида аниқланмоқда. [2,4,5].

Бутун дунё статистик маълумотларига кўра ЖНЁХ кишлоқ аҳолисига нисбатан шаҳарда яшовчи аҳоли орасида кўп учрайди. Шаҳарларда яшовчи катталарнинг 20–33 % ва болаларнинг 10 % ида учраши аниқланган.

ЖНЁХ аста-секин ривожланувчи касаллик бўлиб, ҳар доим ҳам беморларда сирроз ривожланмайди. Бироқ, жигар стеатози билан оғриган беморларнинг тўртдан бирида жигар фибрози ривожлиши кузатилган [9,11]. Баъзи муаллифларнинг хулосасига кўра, 10% ҳолларда жигар стеатози ўн йил ичида НАСГ га ўтади. 5-25% ҳолларда НАСГ жигар сиррозига айланади. Сирроз босқичидаги НАСГ билан оғриган беморларнинг тахминан 10 % ида ўн йил ичида Гепатоцеллюляр картсинома (ГТСК) ривожланиши кузатилган [2,8,11]. Эътиборли жиҳати шундаки, барча криптоген жигар сиррозининг 60-80% ЖНЁХ [17] натижасидир ва жигар трансплантациясига юборилганларнинг 10%и сиррози босқичидаги НАСГ билан боғлиқ. ЖНЁХ нафақат умумий амалиёт шифокорлари ва гастроэнтерологларнинг, балки кардиологлар, эндокринологлар, нефрологларнинг ҳам диққат марказида бўлиб, бунинг сабаби ЖНЁХ юрак-қон томир касалликлари, 2-тип қандли диабет, сурункали буйрак касалликлари ривожланиш хавфини ошириши билан боғлиқ. [5.8.11].

Этиопатогенези. ЖНЁХ ривожланишининг сабаблари хилма-хил бўлиб, кўпинча уларнинг комбинацияси учрайди [12]. Энг кўп учрайдиган

орттирилган омиллар: ортиқча овқатланиш, ичакда овқат ҳазм қилиш ва сўрилишнинг бузилиши, узоқ муддатли парентерал озикланиш, қандли диабет, подагра, инфекциялар, жарроҳлик амалиётлари ва дори таъсири каби метаболик касалликлар. Натижада митохондрияларга зарар етказилади, ёғ кислоталарининг оксидланиш жараёнлари бузилади. Ўсимлик толаси этишмовчилиги, кескин вазн йўқотиши бўлган замонавий одамнинг овқатланиш хусусиятлари ҳам ЖНЁХ ривожланишининг омиллари ҳисобланади.

Ушбу касалликнинг асимптоматик кечиши, уни ташхислашдаги қийинчиликлар, даволашнинг ягона концепцияси йўқлиги туфайли ЖНЁХ ўрганишни талаб қиладиган ва мутахассислар эътиборида бўлган долзарб муаммолардан биридир [20]. ЖНЁХ углевод ва ёғ алмашинувининг, шунингдек, қон босимини (ҚБ) ва қон томир эндотелиал функциясини тартибга солиш механизмлари бузилиши билан ўзаро боғлиқ бўлган метаболик синдромнинг (МС) таркибий қисми. МС билан оғриган беморларда ЖНЁХ ва натижада алкоғолсиз гепатит ривожланишининг энг юқори хавфи бор, бу МСда 37,5% ҳолларда аниқланади [21].

2-тип қандли диабет ва семизлик билан оғриган беморларда ЖНЁХ 70-100% ҳолларда учрайди, бу гуруҳ беморларда стеатогепатит 50% ҳолларда учрайди ва 2-тип қандли диабет билан биргаликда ҳар олтинчида жигар сиррози аниқланган.[7]. Ушбу жараёнлар асосида ИР - тўқималарнинг инсулинга сезгирлигининг пасайиши ётади. ИР ривожланишида турмуш тарзи хусусиятлари муҳим аҳамиятга эга: ортиқча овқатланиш, жисмоний фаолликнинг пасайиши, шунингдек, ирсий мойиллик - инсулин сигналини узатиш рецепторлари механизмларининг бузилиши, ёғ кислоталари оксидланиш жараёнининг дисрегуляцияси, гепатоцитлардан триглицеридларни ташиш. Нишон хужайраларнинг инсулин таъсирига сезгирлигининг пасайиши натижасида, инсулинга боғлиқ тўқималар (жигар, мушаклар, ёғ тўқималари) томонидан глюкозанинг ўзлаштирилиши камаёди, компенсатор равишда β-хужайралар томонидан инсулин секрецияси ошади, қон зардобидаги глюкоза даражаси узоқ вақт давомида нормал бўлиб қолади. Гиперинсулинемия (ГИ) ИРнинг энг эрта ва энг барқарор белгисидир. Кучли липотроп таъсирга эга бўлган ГИ ёғ тўқималарининг асосан тананинг юқори ярмида ва қорин бўшлиғида (қорин чарвиси ва ичаклар туткичи) тўпланиши туфайли тана вазнининг ошишига ёрдам беради.

ЖНЁХ нинг асосий этиологик омиллари:

- Тўйинган ёғларга бой овқатлар истеъмол қилиш

- паст жисмоний фаоллик;
- гормонал бузилишлар;
- бирламчи ва иккиламчи инсулин резистентлиги;
- семириш.

Ёғ тўқимаси эндокрин орган хусусиятига эга бўлган тўқималарнинг бир тури ҳисобланади. Кортикостероид ва андроген рецепторларининг юқори зичлиги ва инсулин рецепторларининг паст зичлиги унинг ишлаши учун махсус шароит яратади. Катехоламинларнинг липолитик таъсирига юқори сезувчанлик ва инсулиннинг антилиполитик таъсирига паст сезувчанлик семиз беморларда гормонал бузилишларга олиб келади ва ИР га ҳисса қўшади. Метаболик жараёнлар ёғ виссерал тўқималарда содир бўлади, у портал тизими билан алоқа қиладиган кенг капиллярлар тармоғига эга. Қорин чарвисидаги ёғлар осонгина липолизланади ва натижада эркин ёғ кислоталари портал венага чиқарилади. Ортикча эркин ёғ кислоталари гепатоцитларда тўпланади ва триглицеридларга айланади, паст зичликдаги липопротеинлар ҳосил бўлади, бу гиперлипидемияга ёрдам беради. Эркин ёғ кислоталарининг бир қисми глюконеогенезда иштирок этади ва жигар томонидан глюкозанинг қон оқимида ортикча секрециясига олиб келади. Гепатоцитлар томонидан ёғ кислоталарининг кўплаб ушлаб олиниши ва ҳосил бўлишининг кучайиши жигарнинг инсулинга сезгирлигини пасайтириб ИРни кучайтиради, бу эса ўз навбатида липолизни стимуллаш хусусиятига эга бўлган гиперинсулинемияни давом этиши ҳамда гепатоцитларнинг дистрофиясига олиб келади. Эркин ёғ кислоталарининг чиқарилиши, жигар липогенезини рағбатлантириш - гепатоцитларнинг ёғли дегенерацияси ҳосил бўлади. Ёғ кислотаси гомеостазини тартибга солувчи гормон лептин бўлиб, у асосан оқ ёғ тўқималарининг адипоцитлари томонидан чиқарилади, у семизлик генини ифодалаш маҳсулоти бўлиб, энергия алмашинувини, тана вазнини тартибга солишда, ангиогенез, фиброгенез, яллиғланиш жараёнларига таъсир қиладди. иммун жавобларда иштирок этади. Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, гиперлептинемия ЖНЁХ ривожланиши ва авж олишида иштирок этади.

Семириб кетганда лептин миқдори ошади, аммо семиришга хос бўлган лептинорезистентлик шароитида ёғ кислоталарининг компенсатор оксидланишининг ошиши кузатилмайди, уларнинг тўқималарга ҳаддан ташқари киритилишига жавобан триглицеридлар ҳосил бўлиши кучаяди ва липидларнинг пероксидланиши фаоллашади. Эркин ёғ кислоталари (ЭЁК) метаболитларининг

тўпланиши липотоксиклик ва метаболик касалликларнинг ривожланишига олиб келади.

Лептин профиброген таъсирга эга: у ўсиш омили-Р (ТГФ- β) ни ўзгартирувчи И типдаги проколлаген ишлаб чиқаришни кучайтиради, фагоцитар фаолликни ва Купфер хужайралари, макрофаглар томонидан цитокинлар ишлаб чиқаришни кучайтиради, эндотелиоцитларнинг пролиферациясини ва уларнинг кислороднинг реактив турларини ишлаб чиқаришини рағбатлантиради.

ЖНЁХда ошқозон ва 12 ўн икки бармоқли ичкада ажралиб чиқадиган иштаҳани кўзғатувчи грелин гормони даражасининг пасайиши кузатилади. ИР ва ЖНЁХга мойиллик билан боғлиқ ген мутациялари топилган. Ёғ кислоталарининг ҳаддан ташқари юкланишининг сабаблари: овқат билан эркин ёғ кислоталарининг (ЭЁК) ҳаддан ташқари кўп организмга кириши (ёғ тўқималарида фаол липолиз туфайли озуқа триглицеридларининг гидролизи), инсулин резистентлиги бўлган гепатоцитларда ёғ кислоталарининг бета-оксидланиш фаоллигининг пасайиши, апопротеинлар синтези бузилган ҳолатда гепатоцитлардан жуда паст зичликдаги липопротеинлар экспортининг бузилиши.

Ёғ кислоталари миқдори ЖНЁХда баланд бўлади ва бу ҳолатнинг оғирлик даражаси билан боғлиқ. Ёғ кислоталарини гепатоцитларга ўтказиш пассив диффузия, шунингдек хужайралар ичидаги ўзига хос ташувчилар томонидан амалга оширилади. ЭЁК ташувчи оксиллар томонидан ташилади; ЖНЁХда мембрана ташувчиларнинг фаоллиги ошади [7]. Гепатоцитларда ЭЁКлар метаболик нейтрал триглицеридлар ҳосил бўлиши билан эстерификациядан ўтади - бу хужайраларни ёғ кислоталарининг ортикча юкланишидан ҳимоя қилиш учун буфер механизми ҳисобланади. Гепатоцитларга ЭЁК нинг ҳаддан ташқари киритилиши билан улар ситотоксик таъсир кўрсатади (бу эндоплазматик тўр орқали содир бўлади), липид пероксидланиш маҳсулотларининг даражаси ошади, реактив кислород турлари митохондрия нафас олиш занжири ферментларини бузади. Митохондриянинг яхлитлигини бузиш ва цитоплазмага цитохромнинг оқиши дастурлаштирилган хужайра ўлими каскадини келтириб чиқаради. Хужайранинг энергия ҳолатига қараб, митохондрия дисфункция апоптоз ёки некроз механизми орқали хужайра ўлимига олиб келади [27]. Баъзи адабиётлардаги [3] маълумотларга кўра, ЖНЁХ билан оғриган беморларнинг қон ва жигар тўқималарида липид пероксидланиш маҳсулотлари таркибининг сезиларли ўсиши кузатилади. Оксидланиш стресси иммунитет

хужайраларининг фаоллашишини ва ўз оқсилларига аутоагрессияни келтириб чиқаради.

Стеатознинг стеатогепатитга айланишида ичакдаги бактерияларнинг ҳаддан ташқари кўпайиши муҳим аҳамиятга эга. Бактерияларнинг максимал ўсиш ҳолати НАСГнинг сиррозга айланиши билан қайд этилган [15]. Эркин радикаллар цитокинлар, жумладан ЎНО, интерлейкин-6, интерлейкин-8 секрециясини кўзғатади. Гепатоцитларнинг ўлимига ЎНО нинг ситотоксик таъсири сабаб бўлади. Ёғ тўқималарида ЎНО ҳосил бўлишининг ошиши семиришда адипонектин синтезининг пасайиши билан боғлиқ.

Липид пероксидациясининг маҳсулотлари ва яллиғланиш моддалари юлдузчали хужайралар ва коллаген синтезини рағбатлантиради. Шу билан бирга, Ито хужайралари томонидан проколлаген синтезини кучайтирувчи трансформацион ўсиш омилнинг роли катта. Металло-протеиназалар, коллаген парчаланшининг ингибиторлари ҳосил бўлади.

ЖНЁХ патогенезининг модели - иккита зарба назарияси мавжуд. ИР фонида семиришнинг кучайиши билан жигарда ЭЁК нинг қабул қилиниши кучаяди, жигарда триглицеридлар синтезининг кучайиши ва уларнинг қонга киришининг пасайиши ўртасида номуаносиблик пайдо бўлади - биринчи зарба, натижада стеатоз ривожланиб жигар тажовузкор омилларга нисбатан сезгир бўлади. ЭЁК оксидланиш реакциялари жараёнида реактив кислород турлари, липид пероксидацияси маҳсулотлари, яллиғланишга қарши цитокинлар ҳосил бўлади - оксидловчи стресс - иккинчи зарба. Гепатоцитларнинг апоптози ва некрозига олиб келадиган сурункали доимий яллиғланиш стеатозни стеатогепатитга айлантиради ва кейинчалик жигар тўқималарининг фибрози ривожланишига олиб келади. ЖНЁХ билан оғриган беморларнинг 20-37 фоизда фиброз аниқланади. ЖНЁХ ривожланишида ва жигар фиброзининг ривожланишида турли ўсиш омиллари иштирок этади, жигарда коллаген ва бириктирувчи тўқималарнинг шаклланишини кучайтириш орқали сурункали яллиғланиш ва фиброгенезни рағбатлантиради: трансформацияловчи ўсиш омил-Р, инсулинга ўхшаш ўсиш омил-1 (ИГФ-1), тромбоцитар ўсиш омил (ПДФФ).

ЖНЁХ патогенези глюкоза ва липид метаболизми, яллиғланиш ва фиброз ривожланиши учун масъул бўлган генларни ўз ичига олиши мумкин [17]. ИР остида узок муддатли гипертриглицеридемия эндотелияга боғлиқ бўлган бузилишларни келтириб чиқарадиган вазодилатация, оксидловчи стрессни келтириб чиқаради ва бу ҳолат эрта атеросклероз

учун асосий хавф омилidir. Юрак-қон томир касалликларидан ўлим даражаси дунёда 1-ўринни эгаллаганлиги сабабли, ЖНЁХ долзарблиги ошади.

ЖНЁХ да тромбоз хавфи яллиғланишга қарши цитокинлар, проатероген дислипидемия, гиперкоагуляция ва гипофибринолизнинг кўпайиши ҳисобига ортади [36]. Бундан ташқари, жигар стеатозининг оғирлик даражаси ва миокард ИР ўртасида боғлиқлик аниқланди. 2-тип қандли диабет билан оғриган беморларда протон магнит-резонанс спектроскопияси билан ўлчанган жигар ёғининг тўпланиши, виссерал ёғ тўқималарининг массаси ёки танадаги глюкозининг умумий сўрилиши каби бошқа кўрсаткичлар билан солиштириганда инсулин билан стимуляция қилинган миокардиоцитларда глюкоза сўрилиши кўпроқ боғлиқ эди.

Клиника ва диагностикаси. Умумий амалиётда юрак-қон томир касалликлари ва ҚДнинг юқори хавфининг эрта башоратчиси сифатида ЖНЁХ мақсадли равишда аниқланиши керак. Бирок, ЖНЁХ ни эрта ташхислаш, айниқса касалликнинг дастлабки босқичларида ўзига хос белгиларнинг йўқлиги туфайли мураккаблашади. Оддий жигар стеатози симптомсиз бўлиши мумкин ва беморни бошқа сабабларга кўра текшириганда тасодифий ташхис қўйиш мумкин. НАСГ белгилари жараённинг фаоллигига боғлиқ. Баъзи беморлар касалликка хос бўлмаган шикоят билан муурожаат қиладилар: чарчокнинг кучайиши, ўнг қовурға ёйи остида симилловчи оғриқлар ёки озиқ-овқат истеъмол қилишга алоқаси бўлмаган ноқулайлик ҳисси. ЖНЁХ оқибатида жигар сиррози ривожланган ҳолларда, жигар этишмовчилиги ёки портал гипертензияга хос аломатлар пайдо бўлади: қорин ҳажмининг катталаниши, шиш, геморрагик синдром, энцефалопатия.

Жигарни ўрганиш бўйича Европа ассоциациясининг халқаро консенсус ва клиник амалиёт кўрсатмаларига кўра (ЕАСЛ, 2016), ЖНЁХ учун фаол скрининг биринчи навбатда, ЖНЁХ ва ИР ривожланишининг асосий хавф омил бўлган семизлик учун зарурдир (Далиллар даражаси А1) [47].

ЖНЁХни аниқлаш учун скрининг қуйидаги беморларга нисбатан амалга оширилади:

- семизлик;
- ҚД 2 тип;
- МС;
- дислипидемия;
- гипотиреоз;
- малабсорбция синдроми;
- АЛТ титрининг ошиши.

ЖНЁХ диагностикаси бемордан анамнезни чуқур сўраб-суруштириш, лаборатория маълумотларини ва инструментал тадқиқотларни

хар томонлама таҳлил қилишни талаб қилади, бу еса жигарнинг бошқа касалликларини истисно қилишга имкон беради. Анамнезни йиғишда, энг аввало, бемор спиртли ичимликларни суиистеъмол қилишини истисно қилиш учун спиртли ичимликларни истеъмол қилиш қийматини баҳолаш (АУДИТ, САГЕ сўровномалари) лозим. Бунда белгиланган норма эркалар учун этанол кунига 40 г дан, аёллар учун 20 г дан ошмайди. Шунингдек, жигар учун зарарли моддаларни суиистеъмол қилишни истисно қилиш (сўнги 6 ой ичида янги дори-дармонларни қабул қилиш тўғрисида маълумот) ва вирусли гепатит ривожланишининг кўплаб омиллари (қон билан алоқа қилиш, қон қуйиш, тиш шифокорига ташриф буюриш, татуировка салонига ташриф буюриш) мавжудлигини истисно қилиш учун қатъий тартибда вирусли гепатитлар маркерларини текшириш керак. Беморнинг ирсиятини сўраб-суруштириш иккиламчи ЖНЁХ мавжудлиги метаболик синдром (МС) НАСГ фойдасига гувоҳлик беради.

ЖНЁХни ерта ташхислаш қийин, чунки беморларда симптомлар одатда йўқ ёки ўзига хос емас ва жигар шикастланиши оғирлигига мос келмайди. Кўпинча жигарнинг стеатози тасодифан беморни бошқа сабабларга кўра текширганда ташхис қўйилади, айниқса артериал гипертензия (АГ), юрак ишемик касаллиги (ЮИК), периферик қон томир касалликлари, семизлик, 2-тип диабет ва бошқалар. ЖНЁХнинг асосий ўзига хос бўлмаган клиник белгиларига қуйидагилар кириди: астеник синдром (холсизлик, чарчоқ, уйқу бузилиши), диспептик синдром (метеоризм, қўнғил айниши, қабзият), оғриқ синдроми (ўнг қовурға ёйи остида симилловчи оғриқ ва / ёки оғирлик ҳисси бўлиши), гепатомегалия ва / ёки спленомегалия [7]. Объектив кўрик пайтида одатда тана вазнининг ортиши ва семизлик белгилари аниқланади. Пайпаслаганда беморларда стеатоз бўлса жигарнинг бироз оғиркли катталаниши аниқланади, унинг қирраси юмалоқ, консистенцияси юмшоқ бўлади, агар яққол фиброз ривожланган бўлса жигар зичлашади. Касалликнинг авж олиши ва сиррознинг ривожланиши билан жигар етишмовчилиги ва/ёки портал гипертензия белгилари пайдо бўлади: "жигар белгилари", ассит, шиш, геморрагик синдром, энцефалопатия ва бошқалар.

2016 йилда тақдим етилган НАСГ нинг аҳоли орасида тарқалишининг мета-таҳлили маълумотлари шуни кўрсатадики, жигар шикастланишининг клиник белгилари: холсизлик, гепатомегалия, жигар ферментларининг ўзгариши кабилар билан кечувчи морфологик хусусиятлар беморларнинг 59,10 % ида учраса, 6,67-29,85% ида жигар шикастланишининг клиник белгилари

кузатилмаган [7,9]. ЖНЁХнинг энг характерли лаборатория кўриниши жигарда некротик яллиғланиш ва фибротик ўзгаришларнинг белгилари бўлган қон зардоби трансаминазаларининг (АЛТ, АСТ) фаоллигининг энгил ёки ўртача (нормалнинг юқори чегарасидан 4-5 барабар кўп бўлмаган) ошиши ҳисобланади. Шу билан бирга, ЖНЁХ билан оғриган беморларнинг кўпчилигида АЛТ фаоллиги устунлик қилади. Бироқ, ҳар доим ҳам биокимёвий қон текшируви маълумотлари шикастланишнинг оғирлиги ҳақида етарлича ахборот бермайди. Тадқиқотларга кўра, АЛТ, АСТ фаоллиги ошиши жигар стеатози билан оғриган беморларнинг атиги 20 %ида ва НАСГ билан оғриган беморларнинг 70 %ида кузатилади [6]. Диагностик аҳамиятга ега бўлган яна бир қиймат- бу АСТ / АЛТ нисбатига эга - де Ритис коэффиценти, фиброзада жигар фиброзланишинингнинг ривожланиши билан ортади. Дифференциал ташхисни ўтказишда бу коэффицент 4,5 дан юқори бўлса (одатда Уилсон касаллиги учун) муҳим аҳамиятга ега. Жигарнинг оғир фиброзини аниқлашда АСТ/АЛТ нисбатларининг юқори прогнозли қиймати кўрсатилди ($\Phi \geq 3$) 74% сезувчанлик ва 78% ўзига хослик билан, АУРОС 0,83, бу коэффицентдан жигарнинг оғир фиброзининг мустақил башоратчиси сифатида фойдаланишга ҳамда оғир жигар фиброзини истисно қилиш учун бирламчи скрининг қилишга имкон беради [3,5,9].

Бироқ, АСТ/АЛТ нисбати натижаларини баҳолашда ушбу кўрсаткичларнинг ёш хусусиятларини ҳисобга олиш керак: ёш ўтиши билан АЛТ даражаси аста-секин пасаяди, аммо АСТ даражаси барқарор бўлиб қолади, бу де Ритис коэффицентининг оғир фиброз бўлмаган беморларда нотўғри ўсишига олиб келиши мумкин. [2,4]. 30% ҳолларда ГТТП фаоллигининг ошиши (1,5-2 мартадан кўп бўлмаган) кузатилади, баъзи беморларда бу ҳолат биокимёвий қон таҳлилида ягона ўзгариш бўлиши мумкин. ЖНЁХ билан касалланган беморларнинг учдан бирида текширув пайтида ишқорий фосфатаза фаоллигининг ошиши аниқланади (нормал қийматлардан 2 барабар ошмайди) ва беморларнинг тахминан 20 % ида умумий билирубин миқдори боғланмаган билирубин ҳисобидан ўртача (1,5-2 марта) ошади [4]. Касалликнинг ривожланиши билан жигар сиррозига хос лаборатор ўзгаришлар қайд этилади: гипоалбуминемия, гипопротромбинемия, гипербилирубинемия, тромбоцитопения, протромбин вақтининг ва халқаро нормаллаштирилган муносабатлар (ХНМ) ошиши. ЖНЁХ ва МС компонентларининг ўзаро боғлиқлигини ҳисобга олган ҳолда, липидлар ва углеводлар спектрлари ўзгаришини

(гипертриглицеридемия, паст зичликдаги ва жуда паст зичликдаги липопротеинлар даражасининг ошиши, юқори зичликдаги липопротеин концентрациясининг камайиши, наҳорги гликемия ёки глюкозага толерантликнинг бузилиши, гиперинсулинемия, инсулинга резистентлик) текшириш муҳим аҳамиятга эга.

Жигар стеатозининг инструментал диагностикаси визуал усуллари (ультратовуш, КТ, МРИ, ПМРС) ёрдамида амалга оширилади, бу эса ўрта ва оғир даражадаги стеатозни ишончли ташхислаш имконини беради ва гепатобилиар тизим ҳақида қўшимча маълумот олиш имконини яратади.

Жигарнинг ультратовуш текшируви диагностиканинг биринчи танлови сифатида тавсия этилади ва ЖНЁХни аниқлашда юқори диагностик аниқлик билан тавсифланади, сезгирлик 60-94% ва ўзига хослик 66-97% [33], аммо стеатозда (ерта босқичларда) сезувчанлик <20% , ёки тана массаси индекси (ТМИ) >40 кг/м² бўлганда ультратовуш текшируви чекланган (семизлик сезувчанлиги 49,1%, ўзига хослик 75%) [10, 12].

ЖНЁХнинг ультратовуш белгилари:

-жигар паренхимаси ёрқинлигининг диффуз ортиши - ёрқин оқ жигар (жигарнинг экзогенлиги бўйрақларнинг экзогенлигидан ошади);

-жигар тузилмаларининг гетерогенлиги;

-жигар тасвирининг хиралиги ва/ёки қон томир тасвирининг ошиши;

-дистал эхонинг пасайиши.

ЕАСЛ-ЕАСД-ЕАСО (2016) клиник кўрсатмаларига кўра, стеатозни баҳолаш учун энг тасдиқланган шкалалар ёғли жигар индекси (ЁЖИ), СтеатоТест ва ЖНЁХ (НЛФС)даги ёғ миқдори кўрсаткичидир. Ушбу кўрсаткичлар ИР билан боғлиқ ва стеатоз мавжудлигини ишончли тахмин қилишга имкон беради, аммо унинг ривожланиш даражасини белгиламайди [2,12]. Д. Бедогни ва ҳаммуаллифлар (2006) ТМИ, бел айланаси қиймати, ТГ ва ГГТ кўрсаткичлари алгоритмни тавсифлайдиган ёғли жигар индексини (ЁЖИ)таклиф қилди. Бунда ЁЖИ <30 да стеатоз эҳтимоли паст (сезувчанлик - 87%, ўзига хослик - 64%) ва ЁЖИ ≥60 бўлса - юқори (сезувчанлик - 61%, ўзига хослик - 86%), АУРОС 0,84 аниқлик билан [11]. Юқори ЁЖИ қиймати юрак-қон томир касалликлари ва жигар патологиясидан ўлим хавфи юқори эканлигини кўрсатади.

СтеатоТест диагностикаси қуйидаги кўрсаткичларни: α₂-макроглобулин, гаптоглобулин, аполипопротеин А₁, ГГТ_П, умумий билирубин, АЛТ, глюкоза, ТГ, холестерин, ёш, бўй узунлиги, тана вазни каби дискриминант функциясига оид кўрсаткичларни ўз ичига олади ва жигар тўқималарида ёғнинг

миқдорий таркибини фоизда баҳолайди.. НЛФС формуласи, инсулин кўрсаткичлари, АСТ, АСТ / АЛТ нисбати бўйича ҳисобланади ва МС, 2-тип диабетнинг мавжудлиги / йўқлигини ҳисобга олади. НЛФС қиймати >0,640 сезувчанлик 86% ва ўзига хослик 71% АУРОС 0,86 аниқлик билан ЖНЁХ томонга ён босади [2,9].

Амалда, НАСГни аниқлаш катта аҳамиятга эга, чунки беморларнинг ушбу гуруҳи фиброз ва сирроз, шунингдек гепатоцеллюляр карсинома ривожланиш хавфи юқори бўлганлиги сабабли обдон назоратни талаб қилади. Бирок, ҳозирги вақтда инвазив бўлмаган диагностика усуллари стеатоз ва стеатогепатитни ишончли ажратишга имкон бермайди. Глобал клиник кўрсатмаларга кўра (ЕАСЛ-ЕАСД-ЕАСО 2016, НИСЕ 2016, АИСФ 2017, ААСЛД 2018 ва Осиё-Тинч океани минтақаси, 2017) НАСГ диагностикаси учун жигар биопсиясида стеатоз, гепатоцитларнинг баллон дистрофияси ва лобуляр яллиғланиш аниқланиши талаб қилинади. Цитокератин-18 (М30 ва М65) нинг фрагментлари ҳозирда мавжуд бўлган баҳолаш учун энг кўп ўрганилган ноинвазив биомаркерлар ҳисобланади, чунки у яллиғланиш гепатотселулар апоптотик фаолликдан далолат беради, НАСГ учун сезгирлиги 66% ва ўзига хослиги 82% [18, 20, 21]. Тадқиқот натижалари цитокератин-18 даражалари НАСГ ва нормал жигар ўртасида дифференциал ташхис учун яхши башоратли қийматига эга, лекин НАСГ ва оддий стеатозни фарқлаш имконини бермайди. Бошқа томондан, жигар гистологик ҳолатининг яхшиланиши билан қон зардобидаги цитокератин-18 даражаси пасайиши кузатилади, аммо унинг башоратли қиймати АЛТдан яхшироқ эмас[3 11,14].

Сўнги ўн йилликларда жигар фиброзини ташхислаш учун фаол ноинвазив усуллар ўрганилмоқда. Бу катта аҳамиятга эга, чунки фиброзни эрта босқичларида даволаса жараённинг қайтиши ҳақида далиллар бор [5]. 2018 йилда жигар касалликларини ўрганиш бўйича Америка Ассоциациясининг клиник қўлланмасига кўра ЖНЁХ да фиброз балани ёки индекс фиброз-4 (ФИБ-4) ёки жигар фибрози хавфи паст ёки юқори бўлган транзитор эластографиясини ёки уларнинг комбинациясини қўллаш тавсия этилади.

НФС шкаласи беморнинг ёши, ТМИ, АСТ/АЛТ нисбати, тромбоцитлар сони, қон зардобиде албумин миқдори ва углевод алмашинувини бузулиши (қандли диабет ёки глюкозага толерантликнинг бузилиши) мавжудлиги ҳисобга олади. Формула бўйича ҳисоблаб фиброз даражаси аниқланади, сезувчанлик шкаласи 90%, ўзига хослиги - 97%, АУРОС - 0.85, предиктив мусбат натижа (ПМН) - 90%; предиктив салбий қиймат натижаси (ПСН) -

88-91%. НФС индекси <1.455 яккол фиброз йўқлигини кўрсатади (Ф0-Ф1); 1.455 дан 0.675 гача ораликдаги қийматлар ноаниқ бўлиб, кулранг зона деб аталади ва НФС >0.675 оғир фиброзни (Ф3-Ф4) кўрсатади [9, 10]. Ушбу индекс натижаларига кўра, беморларнинг 20 дан 56% гача кулранг зонага тушади, бу кўшимча диагностика чораларини ва ушбу беморларни динамик кузатишни талаб қилади [8]. Й. Чанг ва бошқ. ўтказган тадқиқотларда қайд этилишича, углевод алмашинувининг бузилиши бўлмаган ЖНЁХ ли беморларда қандли диабетнинг ривожланиши НФС нинг бошланғич қиймати билан бевосита боғлиқ [6,10]. Бошқа бир тадқиқотларда оқимга боғлиқ вазодилатация ва қон томир қалинлиги "интима-медиа" комплекси НФС қиймати билан ўзаро боғлиқлиги қайд этилди, шунингдек, қисқариш фракцияси сақланган сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморларда ўлим хавфини аниқлашда НФС шкаласи прогностик қийматга эга эканлиги исботланган. Шундай қилиб, НФС шкаласи диабет ва летал ҳолатни [8,26] ривожланишини олдиндан башорат қилиш имконини беради.

Агар фиброзланиш жараёни авж олиб бошласа, у ҳолда ЖНЁХ диагностикасининг олтин стандарти ҳисобланган жигар биопсиясини ўтказиш мақсадга мувофиқдир. Жигар биопсияси НАСГ ва стеатозни бир-биридан фарқлашга, стеатоснинг оғирлик даражасини аниқлашга, яллиғланиш ва фиброз даражаси ҳақида маълумот олиш имконини беради. Жигар биопсиясини бажариш учун кўрсатмалар: 45 дан ошган ёш ва номаълум этиологияли сурункали ситолитик синдром; ёшидан қатъий назар этиологияси аниқланмаган сурункали ситолитик синдром МС нинг камида икки кўриниши билан комбинацияси; стеатогепатит ва прогрессив жигар фибрози мавжудлигининг юқори эҳтимоли; с282у гомозигот ёки гетерозигот мутацияси фонида ЖНЁХ темир ва қон зардоби ферритинининг барқарор ўсиши билан биргаликда келиши гумон қилинганда. Инструментал текширув пайтида ЖНЁХ стеатоз билан кечганда, жигар касалликлари белгилари ва симптомлари бўлмаганда, жигар биокимёвий кўрсаткичлари нормал бўлганда, шунингдек, режали текширувлар пайтида ЖНЁХ аниқланиб динамик кузатувда бўлганда жигар биопсияси ўтказилмайди [7]. НАСГнинг гистологик кўриниши асосан ацинуснинг 3-зонасида йирик томчили стеатоз мавжуд бўлиб, улар цитоплазмада катта липид томчилари шаклида хужайра ядросини атрофига силжитиб қўйиши ва гепатоцитларнинг балон дегенерацияси билан тавсифланади. Яллиғланиш реакцияси асосан полиморфонуклеар лейкоцитлар, лимфоцитлар ва мононуклеар фагоцитлардан ташкил топган

интралобуляр инфилтратлар (портал тракт инфилтрациясидан кўра ёрқинрок) иборат. Таурус Маллорй барча ҳолатларда, аммо алкоғолли гепатитга қараганда камроқ даражада топилади. Дастлабки босқичда перисинуоидал ва перицеллулар фиброз 3-ацинус зонасида аниқланади ва кейинчалик тўсиқлар пайдо бўлиши ва жигар сиррози шаклланишигача авж олиши мумкин. Шунингдек, ёғли кисталар, гепатоцитларнинг оптик жиҳатдан бўш ядролари, липогрануломалар, гепатоцитларда мегамитохондриялар, ацинуснинг 1-зонасида кичик чўкма безлари ҳам бўлиши мумкин.

Жигар биопсияси НАСГ ва фиброзни ташхислашда муҳим аҳамиятга эга, аммо унинг кенг қўлланилиши юқори нарх, юзага келиши мумкин бўлган хатолар ва асоратлар туфайли чекланган. Шунинг учун инвазив бўлмаган диагностика усулларини излаш давом етмоқда. Ультратовуш сусайиш параметрини обдон назорат қилувчи хусусиятли, фибросканга ўрнатилган тебранишни назорат қилувчи технологияга асосланган эластографиянинг ноинвазив усуллари ўрганилмоқда. Назорат параметр сезувчанлик 86%, ўзига хослиги 69,5%, аниқлиги 78%, АУРОС 0,77 билан стеатоз ва жигар фиброз даражасини аниқлаш имконини беради [41]. Шунингдек, жигар фиброзини аниқлашнинг муқобил усуллари таклиф этилади акустик импульсли тўлқин (АРФИ) эластография (Ф3-Ф4 босқичидан ташхислашда юқори диагностик аниқлик фиброз - АУРОС 0.97) ва магнит-резонанс эластография (турли босқичларни фарқлаш учун жуда сезгир техника жигар фиброзига сезгирлик 85,4%, ўзига хослик 88,4%) [1,9]. Жигарнинг функционал фаолиятини аниқлаш учун, унинг функционал захираси, метаболик жараёнлар динамикасини баҳолаш учун изотоп нафас синовларидан фойдаланиш тавсия этилади.

Яллиғланиш жараёни ичак дисбиёзи туфайли эндотоксемия фонида ривожланиши мумкин. Грамманфий бактерияларнинг липополисахаридлари портал қон оқимида кириб 4 тип Толл-симон рецепторлари орқали иммун жавоб реакциясида фаоллашади ва яллиғланиш ҳамда фиброз [2,3] ривожланишига олиб келади. Бундан ташқари, ЖНЁХ да эндотоксемия проактив цитокинлар (ЎНО- α , интерлейкин-6,8 ва бу цитокинлар рецепторларнинг экспрессияси) миқдори ошиши натижасида ҳам юзага келиши мумкин [11,15].

Даволаш. ЖНЁХ ни даволаш бўйича барча замонавий клиник кўрсатмалар вазн йўқотиш ва жисмоний машқларни биринчи даражали терапия (далолат даражаси 1А) сифатида белгилайди [7]. Семизликда ортиқча энергия қиймати фонида парҳез бир қатор озукта модаларининг, хусусан,

оксилнинг этишмаслиги мавжудлигини истисно қилмайди. Скелет мушакларининг йўқолиши ва ёғ тўқималарининг кўпайиши саркопеник семизлик деб аталади ва ЖНЁХ натижасида жигар сиррози билан оғриган беморларнинг аксариятида кузатилади.

Турли тадқиқотлардан олинган маълумотлар шуни кўрсатадики, вазн йўқотиш компенсацияланган жигар сиррози билан оғриган семиз беморларнинг аҳолини яхшилайти [8], диет эса ўртача энергия чекланишини ва этарли протеин истеъмолини таъминлашга қаратилган бўлиши лозим, чунки вазн йўқотиш пайтида саркопения ривожланишининг потенциал хавфи туфайли мушак массасини ушлаб туриш учун зарур.

ЖНЁХ да жисмоний фаолиятга келсак, илгари фақат кунлик аэроб машқлари тавсия этилган. Ҳозирги вақтда ЖНЁХли беморларда машқ юкласини беморнинг имкониятларига мослаштириш керак, енгилроқ жисмоний машқларни аэроб машқларини бажара олмайдиган беморларга масалан, кардиореспиратор захиралари чекланган беморларга тавсия этилади [9].

ЖНЁХ бутун дунё бўйлаб энг кенг тарқалган жигар касаллиги бўлса-да, ҳозирда тасдиқланган фармакотерапия, айниқса фиброзга қарши дори воситалари мавжуд эмас. Овқатланиш бўйича маслаҳатлар ва турмуш тарзини ўзгартириш "агрессив бўлмаган" турдаги беморлар учун биринчи даражали терапия ҳисобланади.

ЖНЁХ (яллиғланиш йўқ ёки паст, фиброз 0-1), 2 ёки ундан юқори босқичдаги фиброз ва фиброз ривожланишининг юқори хавфи (катта ёш, диабет, метаболик синдром, юқори АЛТ, юқори некрояллиғланишли фаоллик) жигар касалликлари билан боғлиқ ўлимнинг энг кучли прогнози ҳисобланади [10]. Шунинг учун биринчи навбатда фиброз даражасини ва некрояллиғланишли ўзгаришлар фаоллигини камайтиришга қаратилган фармакотерапия тайинланишини мақсадга мувофиқдир.

Хулоса қилиб айтганда, касалликнинг кўплаб хавф омиллари, асимптоматик кечиши ва йўлдош касалликларнинг оғир кечиши ҳисобга олинса, касалликни эрта аниқлашга эҳтиёж бор. Шунинг учун жигар ва юрак-қон томир тизими касалликларини ривожланиш хавфи юқори бўлганлиги сабабли юқори вазнли ёки семизлиги бор, МС ва 2 – тип қандли диабет билан оғриган беморларда-ЖНЁХ борлигини аниқлаш мақсадида скрининг қилиш мақсадга мувофиқ. Жигар ферментлари нормал бўлган ва фиброз ривожланиш хавфи паст ЖНЁХ ли беморларни кузатиб бориш, ҳар икки йилда бир марта клиник, лаборатория ва ноинвазив инструментал

текширув усуллари ёрдамида текшириб туриш тавсия этилади. НАСГ ёки оғир фиброз аниқланган беморлар ҳар йили, жигар сиррози бўлса ГТСК ўз вақтида аниқлаш учун ҳар олти ойда кўриқдан ўтказиш керак бўлади. Жигар биопсияси кўрсатмаларга мувофиқ ҳар 5 йилда такрорлаш мумкин. Жигар стеатозисиз 2-тип қандли диабет ёки МС бўлган беморлар тавсия этилганидек ультратовушда ҳар уч йилда бир марта текширилиши керак.

Адабиётлар:

1. Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Павлов Ч.С., Тихонов И.Н., Широкова Е.Н., Буеверов А.О., Драпкина О.М., Шульпекова Ю.О., Цуканов В.В., Маммаев С.Н., Маев И.В., Пальгова Л.К. Клинические рекомендации по диагностике и лечению неалкогольной жировой болезни печени Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2016;26(2):24-42
2. Драпкина О.М., Ивашкин В.Т. Эпидемиологические особенности неалкогольной жировой болезни печени в России (результаты открытого многоцентрового проспективного исследования-наблюдения DIREGL 01903). Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2014;24(4):32-8
3. Комова А.Г., Маевская М.В., Ивашкин В.Т. Принципы эффективной диагностики диффузных заболеваний печени на амбулаторном этапе. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2014;24(5):36-41
4. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2–диметилгидразина на организм в целом //Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.
5. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш., Кубаев А. С. Особенности течения заболеваний полости рта у работников производства стеклопластиковых конструкций //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 21-1 (99). – С. 79-82.
6. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза //Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
7. Камилова Р.Т., Исакова Л.И., Мавлянова З.Ф., Ким О.А. Оценка влияния систематических занятий различными группами видов спорта на гармоничность физического развития организма юных спортсменов Узбекистана. Спортивная медицина: наука и практика, 2017. 7 (1), 86-91
8. Умирова С.М., Мавлянова З.Ф., Сабирова Ш.Б. Реабилитационные мероприятия при протрузии межпозвоноковых дисков поясничного отдела позвоночника, у спортсменов занимающихся

различными видами единоборства. Достижения науки и образования, 2019

9. Z Mavlyanova, G Burkhanova, M Ravshanova. Improving the tactics of treating children with severe cerebral palsy. European Journal of Molecular & Clinical Medicine, 2020

10. Исламова К.А., Карабаева Г.Х. Qandli diabet kasalligi fonida yurak qon tomir tizimi kasalliklarining klinik kechuv xususiyatlari. Журнал кардиореспираторных исследований journal of cardiorespiratory research №3 | 2020

11. Имомов С.Т., Исламов Ш.Э., Махматмурадова Н.Н. ва бошқалар. Ненадлежащее оказание медицинской помощи из-за ошибок в диагностике. Достижения науки и образования, 2020. 2 (56). 68-70

12. Bazick J, Donithan M, Neuschwander-Tetri BA, Kleiner D, Brunt EM, Wilson I, et al. Clinical model for NASH and advanced fibrosis in adult patients with diabetes and NAFLD: guidelines for referral in NAFLD. Diabetes Care. 2015;38:1347-55. doi: 10.2337/dc14-1239

13. Portillo-Sanchez P, Bril F, Maximos M, Lomonaco R, Biernacki D, Or-sak B, et al. High prevalence of nonalcoholic fatty liver disease in patients with type 2 diabetes mellitus and normal plasma aminotransferase levels. J Clin Endocrinol Metab. 2015;100:2231-8. doi: 10.1210/jc.2015-1966

14. Harman DJ, Kaye PV, Harris R, Suzuki A, Gazis A, Aithal GP. Prevalence and natural history of histologically proven chronic liver disease in a longitudinal cohort of patients with type 1 diabetes. Hepatology. 2014;60:158-68. doi: 10.1002/hep.27098

15. Chen SC, Tsai SP, Jhao JY, Jiang WK, Tsao CK, Chang LY. Liver fat, hepatic enzymes, alkaline phosphatase and risk of incident type 2 diabetes: a prospective study of 132,377 adults. Sci Rep. 2017;7:4649. doi: 10.1038/s41598-017-04631-7

16. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment //Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.

17. Sung KC, Wild SH, Byrne CD. Resolution of fatty liver and risk of incident diabetes. J Clin Endocrinol Metab. 2013;98:3637-43. doi: 10.1210/jc.2013-1519

18. Yamazaki H, Tsuboya T, Tsuji K, Dohke M, Maguchi H. Independent association between improvement of nonalcoholic fatty liver disease and re-

duced incidence of type 2 diabetes. Diabetes Care. 2015;38:1673-9. doi: 10.2337/dc15-0140

19. Targher G, Byrne CD, Lonardo A, Zoppini G, Barbui C. Non-alcoholic fatty liver disease and risk of incident cardiovascular disease: A meta-analysis. J Hepatol. 2016;65:589-600. doi: 10.1016/j.jhep.2016.05.013

20. Pais R, Giral P, Khan JF, Rosenbaum D, Housset Ch, Poynard Th, Ratz-iu V. Fatty liver is an independent predictor of early carotid atherosclerosis. J Hepatol. 2016;65(1):95-102. doi: 10.1016/j.jhep.2016.02.023

21. Ишанкулова Н. Н. и др. Оценка качества ведения пациентов с артериальной гипертензией в условиях семейной поликлиники //Здоровье, демография, экология финно-угорских народов Health, demography, ecology. – 2019. – С. 429.

22. ШХ Зиядуллаев, ГР Шодиева, АА Носирова, ГА Ахмедова. Комбинированная антигипертензивная терапия (обзор литературы). Академический журнал Западной Сибири. 2015.11.1.11-12

23. Ibragimov K. et al. Haloperidol versus olanzapine for people with schizophrenia //The Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2019. – Т. 2019. – №. 10.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Худойкулова Ф.В., Ахмедов И.А.

Резюме. В данной статье представлены общие сведения о диагностике неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) и перспективных методах современного лечения. Обсуждена роль неинвазивных методов диагностики в раннем выявлении и оценке степени тяжести фиброза с некротическим воспалением печени у больных НАЖБП. В последние годы неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) заняла ведущее место среди хронических заболеваний печени, и ее распространенность продолжает увеличиваться. Диагностика на начальной стадии заболевания имеет большое практическое значение. В связи с тем, что процесс часто протекает бессимптомно, необходимы целенаправленные диагностические мероприятия для раннего выявления лиц с высоким риском.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, неинвазивная диагностика, фиброз печени.