

**НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ И
ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ БОЛЕЗНЬ
ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ИЗМЕНЕНИЯ**

**Юсуповой Шахло Бохрамбековна,
Палвонова Гулхаё Умрбековна**
yusupova.3003.shaxlo@gmail.com

***Аннотация:** Неалкогольная жировая болезнь печени (non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD) — одно из наиболее распространённых заболеваний печени, начинающееся с накопления жира и способное прогрессировать к воспалению печени, фиброзу и, в конечном итоге, циррозу. В данной статье анализируются морфологические и биохимические изменения, происходящие в гепатоцитах при неалкогольной жировой болезни печени, патогенез заболевания, стадии его развития, а также результаты современных научных исследований. Кроме того, представлены диагностические методы, применяемые в клинической практике, с изложением их результатов в табличной форме. Актуальность темы обусловлена тесной связью NAFLD с метаболическими нарушениями печени, такими как ожирение, гипергликемия и дислипидемии. В заключение предложены стратегии ранней диагностики и профилактики заболевания на основе выявляемых изменений в печени.*

Введение

Печень является центральным органом метаболизма организма и играет ключевую роль в процессах углеводного, жирового и белкового обмена, а также детоксикации. Современный образ жизни — избыточное потребление калорий, гиподинамия, ожирение, инсулинорезистентность — оказывает негативное влияние на функцию печени. В связи с этим неалкогольная жировая болезнь печени (non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD) приобрела широкое распространение.

NAFLD представляет собой спектр заболеваний, начинающихся с накопления жира в гепатоцитах и включающих простую стеатозу, неалкогольный стеатогепатит (NASH), фиброз и последующее развитие цирроза. Данное состояние не связано с употреблением алкоголя, однако, как подтверждено многочисленными исследованиями, имеет тесную связь с компонентами метаболического синдрома, в частности с ожирением, сахарным диабетом 2-го типа и дислипидемией.

Накопление жира в ткани печени приводит к перегрузке клеток жирными кислотами, развитию липидоза, оксидативного стресса, воспаления и митохондриальной дисфункции. В дальнейшем это вызывает морфологические изменения в структуре печени (гепатоциты, синусоиды, портальные тракты), проявляющиеся стеатозом, воспалением и формированием фиброза.

Таким образом, при рассмотрении неалкогольной жировой болезни печени необходимо учитывать не только сам факт жировой инфильтрации, но и комплексные изменения, происходящие в печёночной ткани — на внутриклеточном, окологклеточном, сосудистом, синусоидальном и интерстициальном уровнях. В настоящей статье

проводится анализ именно этих изменений — как на клеточном, так и на макроструктурном уровне.

Актуальность темы

В Узбекистане и других странах наблюдается быстрый рост метаболических заболеваний — ожирения, гипергликемии и дислипидемии. Малоподвижный образ жизни и нерациональное питание значительно повышают риск развития заболеваний печени.

NAFLD является наиболее распространённым заболеванием печени в мире и встречается примерно у 25% населения.

Неалкогольная жировая болезнь печени представляет собой ключевой этап в развитии фиброза печени, цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы.

Ранняя диагностика и своевременное лечение позволяют предотвратить прогрессирование заболевания и снизить риск осложнений. В связи с этим выявление морфологических и молекулярных изменений в ткани печени и их клиническая интерпретация имеют высокую актуальность.

В Узбекистане количество исследований, посвящённых заболеваниям печени и метаболическим патологиям, остаётся ограниченным, что придаёт данной теме особое значение в национальном контексте.

Результаты и анализ

Ниже представлены основные изменения, наблюдаемые в клетках и ткани печени при неалкогольной жировой болезни печени, в табличной форме:

Стадия	Изменения на клеточном уровне	Тканевые / морфологические изменения	Комментарий
Стеатоз	Формирование жировых капель в гепатоцитах (микро- и макровезикулярный стеатоз)	Увеличение размеров печени, «жировой» внешний вид	Накопление жира снижает функциональную активность клеток
Воспаление (NASH)	Окислительный стресс, митохондриальное повреждение, инфильтрация воспалительными клетками	Лобулярное воспаление, воспаление в области портальных трактов, некроз или апоптоз гепатоцитов	При отсутствии лечения повышается риск развития фиброза
Фиброз	Усиленный синтез внеклеточного матрикса (коллаген, ретикулиновые волокна), поражение синусоидов и	Нарушение архитектуры печени, возможное образование узлов	Переход заболевания в более тяжёлые стадии

	портальных трактов		
Цирроз	Активация клеток Купфера, изменения микрососудистой структуры	Диффузный фиброз, регенераторные узлы, формирование портосистемных шунтов	Развиваются клинические проявления печёночной недостаточности

Анализ.

Как видно из таблицы, прогрессирование неалкогольной жировой болезни печени носит поэтапный характер: начальное накопление жира (стеатоз), последующее воспаление (NASH), фиброз и, в конечном итоге, цирроз или гепатоцеллюлярная карцинома. Запуск данного процесса обусловлен внутриклеточными молекулярными механизмами — инсулинорезистентностью, липидозом и оксидативным стрессом. Клеточные изменения, такие как митохондриальная дисфункция, напрямую связаны с морфологическими нарушениями на уровне ткани печени.

Раннее выявление стеатоза и воспалительных изменений с помощью биопсии печени или визуализирующих методов позволяет своевременно провести лечебные вмешательства. Например, на стадии лёгкого стеатоза изменение образа жизни (снижение массы тела, повышение физической активности, коррекция питания) способно существенно снизить риск прогрессирования фиброза.

Заключение

В данной статье рассмотрены изменения в гепатоцитах и ткани печени при неалкогольной жировой болезни печени (NAFLD). Основные выводы заключаются в следующем:

NAFLD является широко распространённой и потенциально опасной патологией печени, тесно связанной с метаболическими заболеваниями.

Накопление жира в гепатоцитах, инсулинорезистентность, липидоз и усиление оксидативного стресса приводят к морфологическим изменениям печени (стеатоз, воспаление, фиброз). Поэтапное развитие заболевания сопровождается специфическими биохимическими и морфологическими изменениями, что имеет важное значение для диагностики и выбора тактики лечения.

Ранняя диагностика и своевременные вмешательства, направленные на коррекцию образа жизни и метаболических нарушений, являются эффективными мерами замедления или предотвращения прогрессирования заболевания. В Узбекистане существует необходимость в проведении дополнительных исследований по данной проблеме в связи с быстрыми изменениями метаболического профиля населения.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Mansour, M. F. "Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD): Molecular Mechanism, Pathological Progression and Treatment." *Zagazig Veterinary Journal*, vol. 51, no. 2, June 2023, pp. 140-168. ([zvzj.journals.ekb.eg])[6]

2. Leow, W-Q., Chan, A. W-H., Mendoza, P. G. L., Lo, R., Yap, K., Kim, H., et al. "Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: The Pathologist's Perspective." **Clinical and Molecular Hepatology**, vol. 29 (Suppl), 2022, S302–S318. ([PMC][2])
3. Iskandarovna, D. Z. (2025). ADVANCES IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF LIVER CIRRHOSIS: EMERGING TECHNOLOGIES AND BIOMARKER-BASED APPROACHES.
4. Polvonova, G. U., & Yakubova, A. B. (2023). FACTORS ASSOCIATED WITH UROLITHIASIS: A HOSPITAL-BASED CASE-CONTROL STUDY OF THE KHOREZM REGION. *Journal of Modern Educational Achievements*, 1212(12), 9-19.
5. Polvanova, G.U., 2025. EFFECTIVENESS OF PROPER NUTRITION IN PREVENTING DIABETES MELLITUS. *Multidisciplinary Journal of Science and Technology*, 5(3), pp.68-70
6. Yusupova, S., & Polvonova, G. (2025). JIGARNING NOALKOGOLLI YOG'LI GEPATOZIDA SURUNKALI JIGAR KASALLIGI RIVOJLANISHINING ILK PREDIKTORLARI. *SOUTH ARAL SEA MEDICAL JOURNAL*, 1(Maxsus son), 198-200.
7. Gulxayo, P. (2026). JIGAR SIRROZINI ERTA TASHXISLASH VA DAVOLASHDA ILG 'OR TIBBIY TEXNOLOGIYALAR. *GLOBAL RESEARCH AND ACADEMIC INNOVATIONS*, 2(1), 422-428.
8. Samadova, A.B. and Sattorova, N.A., 2023. PREVENTIVE AND DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF ECG RESULTS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS. *Web of Medicine: Journal of Medicine, Practice and Nursing*, 1(9), pp.36-39.

9. Ataxonovich, J.A., Samadova, A. and Maratovna, D.D., 2024. MODERN TREATMENT METHODS FOR HEPATORENAL SYNDROME. Web of Medicine: Journal of Medicine, Practice and Nursing, 2(12), pp.147-154.
10. Ruzmetov, N. A., A. B. Samadova, and Q. F. Abdullayev. "DIAGNOSIS OF KIDNEY DAMAGE AND CHRONIC KIDNEY DISEASE AFTER LIVER DISEASES AMONG THE POPULATION OF KHOREZM REGION." Talqin va tadqiqotlar ilmiy-uslubiy jurnali 2.56 (2024): 235-240.
11. Ataxonovich, Jabbarov Azimboy, and Shegay Olga Alekseyevna. "HEPATORENAL SYNDROME PREDICTORS OF CLINICAL, PATHOGENETIC, AND GENETIC FACTORS." Western European Journal of Medicine and Medical Science 2.12 (2024): 20-27.
12. Ataxonovich, J.A., Samadova, A. and Gulxayo, P., 2025. NEW MEDICAL TECHNOLOGIES FOR 14.EARLY DIAGNOSIS AND TREATMENT OF HEPATORENAL SYNDROME. Multidisciplinary Journal of Science and Technology, 5(3), pp.262-267.
13. "CLINICAL AND LABORATORY ASSESSMENT OF RENAL DYSFUNCTION IN LIVER CIRRHOSIS" (2025) SOUTH ARAL SEA MEDICAL JOURNAL, 1(Maxsus son), pp. 126–130. Available at: <https://jurnal.urgfiltma.uz/index.php/SASRSMJ/article/view/214> (Accessed: 24 December 2025).
14. Ataxonovich, J.A., Samadova, A. and Maratovna, D.D., 2025. Advancements in the Diagnosis and Treatment of Hepatorenal Syndrome: The Role of Modern Medical Technologies. Multidisciplinary Journal of Science and Technology, 5(3), pp.392-396.

15. Samadova, A., 2025. CLINICAL AND LABORATORY ASSESSMENT OF RENAL DYSFUNCTION IN LIVER CIRRHOSIS. SOUTH ARAL SEA MEDICAL JOURNAL, 1(Maxsus son), pp.126-130.

16. Jabbarov, A.A., 11-7 (81) 2025-Jabbarov AA, Samadova A.- PROGNOSTIC ROLE OF SERUM CYSTATIN C IN THE EARLY DETECTION OF HEPATORENAL SYNDROME AMONG CIRRHOTIC INDIVIDUALS.

17. Матмуротов, К. Ж., Атажанов, Т., Саитов, Д. Н., Душамов, И. Т., & Рузметов, Н. А. (2022). БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КОМБИНИРОВАННЫХ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ОПЕРАЦИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ (Doctoral dissertation, Rossiya. Moscow).

18. Бабаджанов, Б. Д., Матмуротов, К. Ж., Саттаров, И. С., Саитов, Д. Н., & Рузметов, Н. А. (2022). ПОВТОРНЫЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ ОПЕРАЦИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ГАНГРЕНОЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ (Doctoral dissertation, Rossiya. Кисловодск).

19. Бабаджанов, Б. Д., Матмуротов, К. Ж., Атажанов, Т. Ш., Саитов, Д. Н., & Рузметов, Н. А. (2022). Эффективность селективной внутриартериальной катетерной терапии при лечении диабетической гангрены нижних конечностей (Doctoral dissertation, Узбекистон. тошкент.).

20. Матмуротов, К. Ж., Саттаров, И. С., Саитов, Д. Н., & Рузметов, Н. А. (2022). Комбинированные эндоваскулярные операции у больных с хирургическими осложнениями синдрома диабетической стопы (Doctoral dissertation).

21. Матмуротов, К. Ж., Саттаров, И. С., Саитов, Д., Рузметов, Н. А., & Душамов, И. Т. (2022). МАЛОИНВАЗИВНЫЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЯХ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ (Doctoral dissertation, Rossiya. Кисловодск).
22. Бабаджанов, Б. Д., Матмуротов, К. Ж., Атажанов, Т. Ш., Саитов, Д. Н., & Рузметов, Н. А. (2022). Эффективность селективной внутриартериальной катетерной терапии при лечении диабетической гангрены нижних конечностей (Doctoral dissertation, Узбекистон. тошкент.).
23. Матмуротов, К.Ж., Ирناзаров, А.А., Рузметов, П.Ю. and Рузметов, Н.А., 2022. Ампутации голени: дифференцированный подход к выполнению в зависимости от поражения артериального бассейна. Вестник экстренной медицины, 15(5), pp.18-25.
24. Бабаджанов, Б.Д., Матмуротов, К.Ж., Атажанов, Т.Ш., Саитов, Д.Н. and Рузметов, Н.А., 2022. Эффективность селективной внутриартериальной катетерной терапии при лечении диабетической гангрены нижних конечностей (Doctoral dissertation, Узбекистон. тошкент.).