



Тураева Дилафруз Холмуродовна

Самарканд Давлат медицина институти,
Даволаш факультетининг Педиатрия кафедраси ассистенти
Самарканд, Ўзбекистон

Гарифуллина Лилия Маратовна

Самарканд Давлат медицина институти,
К.м.н., доцент, Даволаш факультетининг
Педиатрия кафедраси мудири
Самарканд, Ўзбекистон

СЕМИЗ БОЛАЛАРДА ГЕПАТОБИЛИАР ТИЗИМ ЗАРАРЛАНИШИ

For citation: Turaeva Dilafruz Kholmurodovna, Garifulina Lilya Maratovna. Obesity as a risk factor for hepatobiliary system in children. Journal of hepato-gastroenterology research. 2020, vol. 3, issue 1, pp. 77-81



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2020-3-18>

АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада семизликда жигар томонидан кузатиладиган ўзгаришлар жигарнинг алкохолсиз ёғли гепатози кўриниши доирасида келтириб ўтилган. Бу шарҳ ушбу ҳолатнинг ривожланиши патогенезини ва морфологик хусусиятларини, клиник кўринишидаги ўзига хос хусусиятларни, ҳамда диагностикасининг инвазив ва ноинвазив усулларини ўз ичига олади.

Калит сўзлар: семизлик, болалар, жигарнинг алкохолсиз ёғли гепатози, диагностикаси

Тураева Дилафруз Холмуродовна

Самаркандский Государственный медицинский институт,
Ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета
Самарканд, Узбекистан

Гарифуллина Лилия Маратовна

Самаркандский государственный медицинский институт,
К.м.н., доцент, заведующая кафедрой педиатрии лечебного факультета
Самарканд, Узбекистан

ПОРАЖЕНИЯ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

АННОТАЦИЯ

В данной статье приводятся факты о изменениях со стороны печени при ожирении в рамках неалкогольной жировой болезни печени. Обзор содержит патогенез и морфологическую характеристику развития данного состояния, особенности клинической картины, а также методы инвазивной и не инвазивной диагностики.

Ключевые слова: ожирение, дети, неалкогольная жировая болезнь печени, диагностика

Turaeva Dilafruz Kholmurodovna

Samarkand State Medical Institute,
Assistant of the Department of Pediatrics,
Faculty of General Medicine
Samarkand, Uzbekistan

Garifulina Lilya Maratovna

Samarkand State Medical Institute,
Associate Professor, Head of the Department of Pediatrics,

OBESITY AS A RISK FACTOR FOR HEPATOBILIARY SYSTEM IN CHILDREN

ANNOTATION

This article provides facts about changes in the liver during obesity in the framework of non-alcoholic fatty liver disease. The review contains pathogenesis and morphological characteristics of the development of this condition, features of the clinical picture, as well as methods of invasive and non-invasive diagnosis.

Keywords: obesity, children, non-alcoholic fatty liver disease, diagnosis

Болаларда семизлик бошқа моддалар алмашинувининг бузилиши билан кечадиган касалликлар орасида энг кўп учрайди ва ривожланиб бориши натижасида ножўя оқибатларга олиб келувчи оғир касаллик ҳисобланади. Экспертларнинг баҳолашича, ривожланган давлатларда ўсмирларнинг 25% и тана массасининг оғирлигидан, 15% и эса семизликдан азият чекади. Асосан болалар орасида семизликни кучайиб бориши хавф туғдиради. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра, 42 миллион чакалоқларда ва кичик ёшдаги (0-5 ёш) болаларда тана массасининг катталиги ёки семизлик кузатилади (БЖССТ, 2015) ва мактабгача бўлган ёшдаёқ метаболик бузилишлар ва ёндош касалликлар кўп учрайди. [8].

Семизлик таркибини метаболик синдром (МС), инсулинга резистентлик (ИР), артериал гипертензия, атероген дислипидемия, гиперурекимия ва жигарнинг алкохолсиз ёғли гепатози (ЖАЁГ) ташкил этувчи организмдаги метаболик ўзгаришлар комплексининг бир белгиси сифатида қаралади [6].

Педиатрия ва терапия амалиётидаги кўплаб изланишларда шуни кўрсатиб ўтишганки, ошқозон-ичак трактининг ёғ ва углеводлар алмашинувида иштирок этадиган, инсулинга резистентлик ва дислипидемия ривожланишига сабаб бўлувчи муҳим аъзоси бу жигар ҳисобланади. Семизликда жигар томонидан кузатиладиган ўзгаришлар жигарнинг алкохолсиз ёғли гепатози кўринишида бўлади. Ушбу касаллик кучайиб борувчи характерга эга бўлиб, кейинчалик стеатогепатит, фиброз ва цирроз, ва ҳатто гепоцеллюляр карцинома ривожланишига олиб келиши мумкин, бу эса даволаш йўналишини ва нархини кескин ўзгартириб юборади [12]. Кўплаб ўтказилган текширувлар натижасига кўра жигарнинг алкохолсиз ёғли гепатози касаллинишга мойилликни ошиши билан бирга ва юрак - қон томир тизими касалликлари натижасида ўлимга сабаб бўлади, бу уни қандли диабет ривожланишига олиб келиши билан боғлиқ [1]. Тана вазни юқори бўлган болаларда семизлик бўлган болалар билан солиштирганда жигарнинг алкохолсиз ёғли гепатозини тарқалганлиги, метаболик хусусиятлари, жигар, билиар тизим ва ҳазм тизимининг юқори қисмларини ҳолатини кўрсатувчи маълумотлар йўқлигини инобатга олиб, олинган маълумотларни керакли даражада баҳолаш ва интерпретация қилишда изланишлар олиб бориш учун теоретик ва амалий жиҳатдан асослар мавжуд.

Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг таъкидлашича, тана вазнининг оғирлиги, семизлик, юрак - қон томир тизими касалликлари ва уларнинг асорати, ҳамда қандли диабет бугунги кунда ХХІ асрнинг “эпидемик юқумсиз касаллиги” ҳисобланади. Жаҳоннинг ривожланган мамлакатларида, ўсмирлар орасида семизлик билан кечувчи метаболик синдром Францияда

18,9%, Италия ва Польшада 16,4%, Белоруссияда 17,2% ни ташкил этади. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумот беришича, 2030 йилга келиб қандли диабет оқибатида келиб чиқадиган ўлим кўрсаткичи 7 ўринни эгаллайди.

Ҳозирги кунга келиб семизлик кўп факторлар таъсирида ривожланишини айтишимиз мумкин, бунда экологик, биологик ва генетик омиллар муҳим роль ўйнайди [9]. Охирги йилларда семизлик ривожланишида овқатланиш тартиби муҳим роль ўйнайди. Семизлик этиологияси ва патогенезида овқатланиш тартибини муҳим роль ўйнашига қарамасдан, ҳозирги кунгача бу феномен болаларда кам ўрганилган. Овқатланиш тартибини бузилиши тўғрисида олиб борилган кўплаб текширувлар асосан катталарда ўтказилган. Адабиётлар таҳлили шуни кўрсатдики, ўсмирлик ёшигача бўлган болалар ўртасида овқатланиш тартиби олдин ҳам ўрганилмаган ва ҳатто хорижий текширувларда ҳам турли ёшда турлича тана вазнига эга бўлган болаларда овқатланиш тартибини ўрганиш ва солиштириш учун олиб борилган изланишлар саноклидир [17].

Жигар циррози ва гепатоцеллюляр карцинома кўп учраётганлигини инобатга олиб, патогенезини асосини жигар фибрози ва стеатози ташкил қилувчи жигар касалликларини эрта аниқлаш ва даволаш муаммоси бугунги кунда муҳим аҳамиятга касб этади [10]. Жигар стеатозиди гепатоцитларда ёғ тўпланиши билан характерланади, бунда ёғ жигарнинг 5,0% дан юқори массасини ташкил этади [12]. Биринчи бўлиб 1980 йилда Ludwig янги “алкохолсиз стеатогепатит” тушунчасини фанга киритди, бу алоҳида нозологик бирлик бўлиб, бунинг учун алкоғолли гепатитга ўхшаш бўлган, қонда ферментлар активлигининг ошиши ва жигар биоптатидаги морфологик ўзгаришлар хос ҳисобланади. Жигарнинг алкоғолсиз ёғли гепатози асосини эса, инсулинга резистентлик (ИР) ва ёғ тўқимаси, скелет мушаклари ҳамда жигар ўртасидаги энергетик алмашинувининг бузилиши ташкил этади. Жигарнинг ёғли дистрофияси жигарга ёғ кислоталарини кўп миқдорда кириши натижасида ривожланади, бу ёғ озиқ – овқат билан кўп миқдорда ёғ киришига, ёки инсулинга резистент бўлган ёғ тўқимасида липолиз ошишига боғлиқ бўлади. Унга қўшимча равишда ёғларни кўп синтез бўлиши, эркин ёғ кислоталарини оксидланишининг камайиши ва триациглицерол ажралишининг бузилиши таъсир кўрсатади. Афсуски, алкоғолсиз стеатогепатитнинг патогенези етарлича ўрганилмаган. Бунда ички аъзолар ёғ клеткаси, купфер ҳужайралар ва гепатоцитлар томонидан яллиғланиш цитокинларини синтезининг ошиши, яллиғланиш, фиброз ва адипоцитлар пролиферациясини сусайтирувчи адипонектин – цитокин синтезининг камайиши муҳим рол ўйнайди деб ҳисобланади. Бу жигарнинг алкоғолсиз ёғ дистрофияси

фонида гепатитга хос бўлган белгилар – хужайраларнинг зарарланишига, яллиғланишга, апоптоз ва фиброзга олиб келади [4].

Клиник жиҳатдан жигарнинг алкохолсиз ёғли гепатози симптомларининг камлиги ёки умуман симптомсиз кечиши билан характерланади [2]. Баъзи беморлар қориндаги ноқулайлик ҳиссига, қориннинг ўнг юқори квадрантидаги оғриқ ёки оғирлик ҳиссига, ҳолсизликка ва лоҳасликка шикоят қилади. Кўпинча беморлар врачга бошқа шикоятлар билан келади ва жигар фаолиятининг бузилганлиги бехосдан аниқланиши мумкин. Кўпинча клиник текширувларда сурункали диффуз касалликларга хос бўлган жигарнинг катталашганлиги симптомлари кузатилади.

Жигарнинг алкохолсиз ёғли гепатози семиз болаларнинг 8-70% ида учрайди [5]. Учраш частотасининг турлича бўлиши ташхис қўйиш учун турли усуллардан фойдаланилганлигига асосланган. Жигарнинг алкохолсиз ёғли гепатозини эрта аниқлашнинг зарурлиги шундан иборатки, болалик даврида бошланган касаллик, 10-20% ҳолатларда катта ёшга бориб жигар циррозига сабаб бўлиши мумкин. Яна, агарда болаларда жигар стеатози ўз вақтида даволанса у қайтар жараён ҳисобланади.

Охириги йилларда жигар стеатозини аниқлаш усулларига алоҳида эътибор қаратилмоқда [3,8], уларни инвазив, каминвазив ва ноинвазив турларга бўлишимиз мумкин. Инвазив усуллар ҳам ўзини долзарблигини йўқотмаган, унга жигарнинг трепан-биопсияси – олтин стандарт киради [19]. 2005 йилда D.E. Kleiner ва ҳаммуаллифлари томонидан жигарнинг алкохолсиз ёғсиз гепатозиди стеатозни активлиги ва даражасини гистологик балли баҳолаш таклиф этилган эди [12], лекин ёғ дистрофиясига учраган бўлакча майдонини фоизларда ҳисоблаш мураккаб жараён ҳисобланади. Жигар стеатозини асосий гистологик хусусиятлари яхши ўрганилган ва бу биринчи навбатда ёғ дистрофиясини тарқалганлигини ва ўзига хос хусусиятларини ўз ичига олади, бунга кўп ҳолатларда биоптат таҳлилини кўриб сифат ёки ярим миқдорий баҳоланади. Аммо, охириги изланишларга кўра, кўпинча айнан шу битта хужайрани зарарлайдиган, ёғ томчиси майдонини ва турли характердаги стеатоз нисбатини аниқ миқдорий таҳлил қилиш, жигарнинг ёғли касаллигини кучайиб боришини ва кечишини баҳолашда муҳим энг самарали асбоб ҳисобланади [20]. Украинанинг НАМН гастроэнтерология институтида, патоморфология лабораториясида жигарни морфологик текшириш протоколи ишлаб чиқилди, бунга кўра морфометриядан фойдаланиб гепатозга, ёғ дистрофиясига (майда томчили, ўрта томчили, катта томчили), ёғ дистрофиясининг тарқалганлигига: локал (бўлакчанинг < 30 %и), тарқалган (бўлакчанинг 30 дан 70% игача) ва яққол (бўлакчанинг > 75 % и), ҳамда гепатоцитлар дистрофияси: гидропик (локал, тарқоқ ва яққол), баллонли дистрофия ва ёғли ацидофил таначалар, ҳамда Мэллори таначаларига таъриф берилади.

Жигар стеатозини аниқлашнинг кам инвазив усули веноз қонни биохимик таҳлилларига асосланган. Жигар зарарланишининг ривожланиши ва кечиши, асосан жигар стеатозиди, липидлар алмашинувининг бузилиши муҳим рол ўйнайди. Маълумки, жигар ёғ алмашинуви ва синтезида асосий рол ўйнайди. Гепатоцитлар қондан ёғларни ушлаб олади ва уларни метаболик ўзгартиради.

Жигарда триглицеридлар синтезланади ва оксидланади, фосфолипидлар, холестерол, холестерол эфирлари, ёғ кислоталари, липопротеидлар синтезланади, 30-50% паст зичликдаги ва 10% юқори зичликдаги липопротеидлар катаболизланади [15]. Аниқлашнинг ноинвазив усулига: УТТ, КТ, МРТ, САРМ-функцияли (Фиброскан, 502 модели) эластометрия киради. Жигар стеатозини ультратовушда бир нечта белгилари фарқланади: эхосигнални дистал соҳада хиралашиши; диффуз ёғ инфильтрацияси ҳисобида жигарнинг диффуз гиперэхогенлиги («аниқлашган жигар»); буйраклар билан солиштирилганда жигарнинг эхогенлигининг ошиши; томирлар суратининг сусайиши (7,12). УТТ натижаларига қараб, алкохолли ва алкохолсиз стеатогепатитга ўхшаб, стеатоз ва стеатогепатитни бир-биридан ажратиб бўлмайди [9]. Агар беморда касаллиқнинг клиник белгилари ва жигар тестларида ўзгаришлар бўлмаса, ҳамда жигар тўқимасини гистологик текширувини ўтказиш имкони бўлмаса, айниқса беморда бир ёки бир нечта хавф омиллари бўлса УТТ жигар стеатозини аниқлаш учун ягона усул бўлиб қолади [12,17]. УТТ маълумотларига кўра жигар стеатозини қай даражада ривожланганлигини ва эхосигнални хиралашуви индексини ҳисоблаш орқали унинг босқичини аниқлаш эҳтимоли катта. Аммо, шу билан бирга юқорида санаб ўтилган белгиларга қараб УТТ орқали жигардаги деструктив ўзгаришларни ҳолатини ва оғирлик даражасини аниқлаш имкони бўлмайди [21]. Рангли доплер картирлардан, импульс тўлқинли доплер, тўқима гармоникаси, Dynamic MRTM фойдаланиб жигар томирларини доплерографиясини ўз ичига олган замонавий аппаратларда УТТ ўтказиш кўп ҳолатларда (70% гача) гистологик текширувларсиз жигар стеатозини даражасини ва динамикасини аниқлаш имконини беради [13], лекин муаллифлар стеатозни аниқлашда УТТ ни самарасиз эканлигини қолган 30%и ҳақида ёзишмаган. УТТ дан олинган маълумотларга мос келадиган ўзгаришларни компьютер ва магнит-резонанс томография орқали ҳам аниқлаш мумкин [9]. Протонли МР-спектроскопия ёрдамида жигар паренхимасидаги ёғларни фоизли концентрациясини ҳисоблаш ўтказилган. Агар натижа 6,5 % дан юқори бўлиб чиқса, жигар ёғли инфильтрацияси борлиги тасдиқланган [14], аммо бу усулдан фойдаланиш бироз чегараланган. Жигар стеатозини аниқлашда ноинвазив усуллар ичидан САРМ-функцияли FibroScan-502-touch аппарат ёрдамида жигар эластометриясини ўтказиш кенг татбиқ этилаётган. Ушбу аппаратдан фойдаланиш асосини Гук қонуни ташкил этади (материални сиқишга жавоби). Механик FibroScan-датчик штифтини босим кучи қовурғалар оралиғидан жигарнинг ўнг бўлагига ўтказилади, ундан кейин эса, М- ва А-режимдаги ультратовуш ёрдамида стандарт 4-сантиметрли жигар тўқимаси орқали ҳаракатланувчи тўлқин тезлиги баҳоланади. 10 та ишончли ўлчовлар асосида абсолют эластиклиги ҳисобланади, бу фиброз босқичини (F0–4) ва бу билан бир вақтда САРМ-функцияларини ўлчаш имконини беради, бу жигар стеатозини даражасини (ёки S0–3 балини) аниқлаш учун қўлланилади. САРМ (Controlled Attenuation Parameter) жигардаги ультратовуш сигналлар амплитудасини камайишини миқдорий ҳисоблаш имконини беради. Ультратовуш сигналлар

амплитудасини камайиши жигарнинг текширилаётган қисмида липид везикулаларининг миқдорига (умумий ҳажмига) боғлиқ бўлади ва абсолют бирликда dB/M билан намоён бўлади. Ушбу текширув усули УТТ орқали текширув имкони бўлмаганда, жигар стеатозини ривожланаётганда эрта аниқлаш (S0–1, яъни жигарнинг < 30 % ҳажми) имконини беради. Жигар стеатозини эрта аниқлаш учун очилган имкониятлар ўз вақтида комплекс даво-профилактик чораларни тавсия этиш ва жараёни кучайиб боришини олдини олиш ва хаттоки жигар стеатозини регрессияси имконини беради [1].

Ҳозирги кунда жигарни алкоғолсиз ёғли гепатозини ва алкоғолсиз стеатогепатитни даволашни, исботланган маълумотларга асосланган стандарт усули мавжуд эмас, шунинг учун, даволашнинг асосий мақсади яллиғланиш ва цитоллиз, фиброгенезни секинлаштириш ва тўхташнинг кўрсатувчи биохимик таҳлилларни яхшиланишидан иборат [16,18]. Ҳар қандай ҳолатда ҳам даволашни ҳаёт тарзини ўзгартиришдан бошлаш керак, бу овқат рационини ўзгартириш ва жисмоний зўриқишни оширишдан иборат бўлиши керак. Тавсиялардан бири овқатланишни камайитириш ёки ёғ кислоталарига бой бўлган маҳсулотни монотўйинган (пальмитин ва олеин) ва политўйинган (докозагексаен ва эйкозопантасен) ёғ кислоталарига алмаштириш керак. 1- гуруҳга сут, ерғоқ (арахис) ва олипка ёғи кириди, 2-гуруҳга эса, балиқ, кунжут, ёғоқ (грецкие) ёғи кириди. Жисмоний машқлар инсулинга нисбатан сезгирликни оширади, ички органларда ёғ клетчатқасини камайтиради, адипонектин миқдорини оширади ва жигар стеатозини белгиларини камайтиради. Бу мақсадга эришиш учун, ҳафтада 3-4 та аэроб машқларни бажариш (1 та машқда 400 ккал сарфланса) етарли ҳисобланади. Тана массасини олдингидан 8-10% га камайганда алкоғолсиз стеатогепатитни гистологик тузилишини яхшиланиши исботланган. Жигарни алкоғолсиз ёғли гепатозини медикаментоз даволаш масаласи мунозарали бўлиб қолмоқда. Охириги 10 йилда ушбу беморларни даволаш учун кўплаб изланишлар олиб борилган эди. Улардан тан олинган метаболик бузилишларни (инсулинга резистентлик, оксидатив стресс, гипирлипемия) коррекция қилиш зарурлигидир [8].

Бундан ташқари, жигарнинг алкоғолсиз ёғли гепатозини билан оғриган катталар ва болаларни потенциал даволаш мақсадида, цитопротектив самараси исботланган урсоеоксихолин кислота (УДХК) таъсири ҳам ўрганилган. Бундай беморлар гуруҳида даволаш учун тавсия этиладиган препарат - урсоезоксихолин кислота (УДХК) ҳисобланади, у исботланган ижобий самарага эга. У ўтнинг физик-кимёвий таркибини нормаллаштириб, ўтнинг йўқотилишини олдини олиб ва кучсиз холикинетик таъсир кўрсатиб ўт копия кристалларни чўкишини олдини олади, УДХК ўт йўллари мотор фаолиятини тиклайди, билиар чўкма ва ўт копия тош ҳосил бўлиш хавфини камайтиради. Бундан ташқари, УДХК маълум даражада холестазини камайтиради, гепатопротектив, иммунитетни кўтарувчи таъсир кўрсатади, фибриногенезни пролиферация фазасини блоклайди, антиоксидант таркибга эга, бу эса ўз навбатида турли генездаги жигар зарарланишида, шу билан бирга жигар алкоғолсиз ёғли гепатозини самарали даволашда қўллаш имконини беради [2].

Шундай қилиб, тана массаси юқори бўлган болаларда патологик жараёнга жигар ва билиар тизимни ҳам қўшилиб кетиши, метаболик бузилишларни эрта белгиларидан бири ҳисобланади ва 100% ҳолатларда ошқозон ости безининг стеатозини билан бирга қўшилиб келади, кейинчалик эса семиз болаларда жигарнинг алкоғолсиз ёғли гепатозини билан оғриганлар сони ортиб боришига олиб келади [8]. Жигарнинг алкоғолсиз ёғли гепатозини, ўт копининг гипотоник типдаги дисфункцияси ва ўт тош касаллигининг бошланғич босқичи ИМТ кўрсаткичлари нормал бўлган болаларга қараганда, семиз болалар ўртасида кўпроқ учрайди [5].

Ноинвазив ультратовушли структурасини миқдорий баҳолаш учун эса жигарни алкоғолсиз ёғли гепатозини бўлган беморларда фиброз бор ёки йўқлиги ва уни босқичини аниқлаш имконини беради, бу морфологик текширувларни ўтказишни имкони бўлмаганда айниқса муҳим ҳисобланади, бу жигар касалликларини аниқлашни “олтин қондаси” бўлган ва бўлиб қолади.

Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Ахмедова Р.М., Софронова Л.В., Корюкина И.П. Диагностическая значимость клинических и инструментальных показателей при ожирении у детей и подростков// Пермский медицинский журнал. 2015- том 30 (№4)- с. 67-73.
2. Бурков С.Г., Годунова С.А., Гурова Н.Я., Егорова Н.В., Кулакова Н.И., Леонова В.И., Подопротора Н.В., Григорьева Е.В. Современные возможности диагностики и лечения неалкогольной жировой болезни печени в поликлинической практике // Кремлевская медицина. Клинический вестник. - 2017. - № 1. - С. 131-135
3. Гусева А.А. «Клинико-метаболические особенности состояния гепатобилиарной системы у детей с избыточным весом и ожирением» Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Москва 2015г.
4. Гусейнова З.К., Уайжанова Д.Ж., Мандыбаева М.К., Пеуричко А.В., Нуржанова Ф.А., Жолбекова С.О. Оценка эффективности препарата гепа-мерца при лечении больных хроническими диффузными заболеваниями печени // International Journal on Immunorehabilitation (Международный журнал по иммунореабилитации). - 2015. - У. 12. - № 2. - С. 160-161.
5. Калашникова В.А. Состояние печени и желчевыводящих путей при ожирении у подростков// ЛОГБУЗ «Детская клиническая больница», Санкт-Петербург, Россия, - 2018 - №4 - С. 218-229.
6. Митрошина Е.В. Клинико-лабораторные особенности ожирения манифестировавшего в пубертатный период у юношей и мужчин. Автореферат дисс. канд мед наук. Самара. – 2011. – 24 с.

7. Минушкин О.Н. Приводит ли удлинение сроков лечения Эссенциале Н к увеличению эффективности терапии больных алкогольным поражением печени? / О.Н. Минушкин, Л.В. Масловский // Трудный пациент. — 2018. — № 3. — С. 18-22.
8. Павлов Ч.С. Место пункционной биопсии в диагностике хронических диффузных заболеваний печени / Ч.С. Павлов, Д.В. Глушенков, В.Т. Ивашкин // Фарматека. — 2017. — № S1. — С. 3.
9. Пиманов С.И. Алкогольная болезнь печени: новое в американском и европейском подходах / С.И. Пиманов, Е.В. Макаренко, Л.В. Тихонова // Гастроэнтерология. Приложение к журналу Consilium Medicum. — 2016. — № 1. — С. 56-60.
10. Степанов Ю.М. Современные подходы к верификации фиброза печени / Ю.М. Степанов, В.И. Диденко // Здоров'я України. — 2015. — № 18 (319). — С. 16-17.
11. Степанов Ю.М. Клинические особенности течения неалкогольного стеатогепатита в зависимости от сопутствующих заболеваний // Сучасна гастроентерологія. — 2016. — Т. 29, № 3. — С. 4-7.
12. Современный взгляд на патогенез, диагностику и лечение неалкогольной жировой болезни печени / С.Н. Мехтиев, Е.Н. Зиновьева, О.А. Мехтиева, С.В. Соколовский // Профилактическая и клиническая медицина. — 2015. — № 3-4. — С. 113-116.
13. Сравнительная характеристика данных ультразвукового и гистологического исследования при определении степени стеатоза печени у больных хроническим вирусным гепатитом С / О.О. Голик, Д.Ю. Константинов, Л.Л. Попова [и др.] // Уральский медицинский журнал. 2017.- № 7.- С. 69-72.
14. Терновой С.К. Диагностическое значение протонной магнитно-резонансной спектроскопии печени по водороду в оценке терапии стеатоза и стеатогепатита // Кардиологический вестник. - 2016. - Т. 9, № 3. - С. 105-110.
15. Bellentani S. Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis in Northern Italy / S. Bellentani et. al. // Ann. Intern. Med. — 2018. — № 132 (2). — P. 112-117. <http://www.springerlink.com/content/h32g2016tlwl8412/fulltext.pdf>.
16. Lavine J. E. Vitamin E treatment of nonalcoholic steatohepatitis in children: a pilot study // J. Pediatr. — 2016. — Vol. 136. — P. 734-738
17. Maccalau A.J. New information for non-alcoholic fatty liver disease / A.J. Maccalau // J. Clin. Gastroenterology. — 2017. — № 34. — P. 255-262.
18. Vajro P., Franzese A., Valerio G.60. et al. Lack of efficacy of ursodeoxycholic acid for the treatment of liver abnormalities in obese children // J. Pediatr. — 2016. — Vol. 136. — P. 739-743
19. Evidence of NAFLD progression from steatosis to fibrosing-steatohepatitis using paired biopsies: implications for prognosis and clinical management / S. McPherson, T. Hardy, E. Henderson [et al.] // J. Hepatol. — 2015. — № 62 (5). — P. 1148-1155.
20. Hepatic steatosis estimated microscopically versus digital image analysis / A.R. Hall, A.P. Dhillon, A.C. Green [et al] // Liver Int. — 2018. — № 33 (6). — P. 926-935.