

NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE, MODERN VIEWS**Khudoikulova Farida Vafokulovna**

Department assistant

Samarkand State Medical University, Uzbekistan

ABSTRACT

This article presents a literary review of the problem of non-alcoholic fatty liver disease, which is a polyetiological disease. Excessive consumption of foods rich in animal fats and easily digestible carbohydrates leads to the accumulation of large amounts of free fatty acids from the gastrointestinal tract into the blood and further into the tissues, resulting in steatosis. Inflammatory mediators, actively released by adipose tissue, directly damage the membranes of hepatocytes, which leads to the accumulation of fibrous tissue in the liver. The main feature of this disease is that it is often asymptomatic and is diagnosed incidentally on the basis of laboratory or instrumental studies performed in patients with metabolic syndrome. Being a very common pathology, non-alcoholic fatty liver disease requires a thorough study of the mechanisms of its pathogenesis and the search for the most optimal non-invasive methods for identifying and evaluating complex forms (steatohepatitis, fibrosis, cirrhosis).

Keywords: non-alcoholic fatty liver disease, steatosis, steatohepatitis, liver cirrhosis, non-invasive diagnostic methods.

Jigar inson tanasida bir qator hayotiy muhim funktsiyalarni bajaradi, shular jumlasidan, metabolik jarayonlarni idora etish jigarining eng asosiy vasifalaridan biridir. Shu sababdan biz jigarining ushbu vazifasi yuzasidan batafsilroq muloxaza qilish maqsadga muvofiq deb hisoblaymiz. Jigarining organizmdagi metabolik roli oqsillar, lipidlar, uglevodlar, pigmentlar, biologik faol birikmalar va mikroelementlar almashinuvini amalga oshirishdan iborat.

Jigarining metabolik funktsiyasining buzilishiga sabab bo'ladigan bir qator mexanizmlar mavjud bo'lib, ular birlamchi (endogen) omillar, ya'ni gen mutatsiyalari hamda ekzo- va endogen ksenobiotiklar ta'siri tufayli kelib chiqadigan ikkilamchi omillardir. O'z navbatida ular gepatotsitlarning funktsiyasiga ta'sir qilib bilirubin, o't kislotalari, oqsil va aminokislotalar, uglevodlar va glikoproteidlar, lipoproteinlar va lipidlar, porfirin, mikroelementlar, mukopolisaxaridlar almashinuvi buzilishiga olib keladi [1,2]. Ayniqsa, jigar ingichka ichakdan portal vena orqali olib kelingan oziq-ovqat komponentlarini, xususan, yog' kislotalarini tana bo'ylab tarqalishini tartibga soladi. Sog'lom odamning jigarida lipidlar (asosan triglitseridlar, xolesterin, fosfolipidlar) jigar massasining 0,8-1,5% ini tashkil etadi. Shu turdagi lipidlar miqdorining ortishi jigarining yog' xastaligi rivojlanishiga olib keladi.

Jigarining noalkogol yog' xastaligi (JNYoX) - surunkali kasallik bo'lib, u spirtli ichimliklarni me'yorida ko'p iste'mol qilmaydigan odamlarda, ya'ni erkaklar uchun etanol kuniga 40 g dan, ayollar uchun 20 g dan oshmagan xolatda, jigar hujayralarida lipidlarning to'planishi tufayli, morfologik jihatdan steatoz,

steatohepatit, fibroz, tsirroz ko'rinishida namoyon bo'ladigan klinik va morfologik o'zgarishlarni birlashtiradi [1,2,3,6].

Bugungi kunga JNYoX tushunchasi jigarining patogenetik jihatdan bog'liq bo'lgan quyidagi o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi:

- jigar steatozi, gepatotsitlar sitoplazmasida triglitseridlarning ortiqcha to'planishi (jigar massasining 5% idan ko'prog'ini tashkil etsa); Gepatotsitlardagi mayda yog' tanachalarini (yog'ning miqdori 2-3% gacha oshsa) yorug'lik mikroskopida aniqlash mumkin va bu patologik holat - jigar steatozi boshlanishi deb baholash mumkin [4,7,9].
- Noalkogol steatogepatit (NASG), surunkali diffuz jigar kasalligi bo'lib, fibroz shakllanishiga olib keladigan nekrotik-yallig'lanish jarayonlari bilan kechadi;
- jigar fibrozi, organ strukturasi o'zgarmagan xolda biriktiruvchi to'qimalarning ko'payishi;
- jigar tsirrozi (JTs), jigar parenxima to'qimasini qaytmas darajada tolali biriktiruvchi to'qima bilan almashinishi bo'lib, uning o'rniga maxsus tugunli anatomik tuzilma hosil bo'lishi bilan kechadi [9,10].

Steatoz bosqichida JNYoX nisbatan xavfsiz va sekin progressirlanishi bilan tavsiflanadi. Ammo NASG ko'pincha uzoq vaqt davomida namoyon bo'lmaydi va etarli davolanish bo'lmasa, 50% hollarda rivojlanib fibroz va siroz shakllanishiga olib kelishi mumkin. Umumiy populyatsiyada NASG bilan kasallangan har uchinchi bemor JTs bosqichiga o'tishi haqida dalillar mavjud [1,3,5].

1884 yilda Frerichs "shakar kasalligi" bilan og'rigan bemorlarda jigardagi o'zgarishlarni tasvirlab berdi. 1980 yilda Yu.Lyudvig va hammualliflari tomonidan gepatotoksik dozalarda spirtli ichimliklarni iste'mol qilmagan, shu bilan birga semizlik va 2-tip qandli diabet (QD) bilan og'rigan bemorlarda jigar o'zgarishlarining tabiatini o'rganilib "Alkogolsiz steatogepatit" tushunchasi birinchi marta shakllantirilgan. M. Taler esa yog'li jigar kasalligi tufayli siroz rivojlanishi ehtimolini aniqladi. 2003 yilda Los-Anjelesda bo'lib o'tgan 1-Umumjahon insulin rezistentligi kongressida semizlik, 2-toifa diabet, dislipidemiya, arterial gipertenziya bilan bir qatorda JNYoX ham metabolik sindromning bir ko'rinishi sifatida qabul qilindi [3,8,11].

Bugungi kunda JNYoX jigarining surunkali kasalliklari orasida eng keng tarqalgan shakli hisoblanib, barcha jigar kasalliklarining taxminan 70% ni tashkil qiladi [6]. Biroq, kasallikning haqiqiy tarqalishi noma'lum, chunki ko'pchilik bemorlar tibbiy yordam so'rab murojaat qilmaydilar yoki hazm qilish tizimi kasalliklari bilan bog'liq bo'lmagan shikoyatlar bilan tibbiy yordamga murojaat qiladilar.

JNYoX asta-sekin o'sib boruvchi kasallik bo'lib, har doim ham bemorlarda siroz rivojlanmaydi. Biroq, jigar steatozi bilan og'rigan bemorlarning to'rtidan birida jigar fibrozi rivojlanishi kuzatilgan [9,11]. Ba'zi mualliflarning xulosasiga ko'ra, 10% hollarda jigar steatozi o'n yil ichida NASG ga o'tadi. 5-25% hollarda NASG jigar tsiroziga aylanadi. Tsirroz bosqichidagi NASG bilan og'rigan bemorlarning taxminan 10 foizida o'n yil ichida Gepatotsellyulyar karsinoma (GTsK) rivojlanishi kuzatilgan [2,8,11]. E'tiborli jixati shundaki, barcha kriptogen jigar tsirrozining 60-80% JNYoX [17] natijasidir va jigar transplantatsiyasiga

yuborilganlarning 10%i tsirrozi bosqichidagi NASG bilan bog'liq. JNYoX nafaqat umumiy amaliyot shifokorlari va gastroenterologlarning, balki kardiologlar, endokrinologlar, nefrologlarning ham diqqat markazida bo'lib, buning sababi JNYoX yurak-qon tomir kasalliklari, 2-tip qandli diabetes, surunkali kasallik buyraklari rivojlanish xavfini oshirishi bilan bog'liq [5,8,11].

2020 yilda xalqaro ekspert konsensus bayonoti e'lon qilindi, unda yangi adaptiv konsepsiya - MAJYoX: Metabolik assotsirlangan jigarining yog' xastaligi (MAFLD: Metabolic associated fatty liver disease) taklif qilindi. Kasallikning tavsiya etilgan talqini nafaqat jigar parenximasi umumlashgan zararlanishi patogenezining tizimli va multifaktorial xususiyatini ta'kidlashga imkon beradi, balki Metabolik sindrom (MS) bilan bog'liq boshqa kasalliklarning turli xil klinik variantlarida tibbiy va diagnostik yordam ko'lami va yo'nalishini ixtisoslashtirishga imkon beradi. Mutaxassislar (ushbu klinik ko'rsatmalarni tuzuvchilar) "Konsensus" mualliflari tomonidan taqdim etilgan MAJYoX kontseptsiyasiga to'liq rozi ekanliklarini bildirgan holda, kundalik amaliyotda JSST tomonidan tasdiqlangan nozologik shakllarning KXX-10 (МКБ-10) va KXX-11 (МКБ-11) belgilangan tegishli kodlaridan foydalanishni tavsiya etadilar [7,8,11].

JNYoX o'ziga xos etiopatogenetik xususiyatlari mavjud bo'lib, adabiyotlar tahliliga ko'ra birlamchi va ikkilamchi omillar mavjud. Birlamchi omillarga kamharakat turmush tarzi, metabolik sindrom, 2-tip qandli diabet, semizlik, dislipidemiya kiradi. Ikkilamchi omillarga dori vositalarini qo'llash (glyukokortikoidlar, amidaron, estrogenlar, nosteroid yallig'lanishga qarshi dori vositalari, antibiotiklar); noto'g'ri ovqatlanish (ochlik, oziq-ovqatning kaloriya miqdorining keskin kamayishi yoki ko'payishi, uglevodlarni ortiqcha iste'mol qilish, parenteral ovqatlanish, oqsillar va muhim mikroelementlarning etishmasligi); ovqat hazm qilish va so'rilish jarayonlarining buzilishi (oshqozon-ichak traktining surunkali kasalliklari, ovqat hazm qilish fermentlarining sekretor etishmovchiligi); metabolik kasalliklar (Wilson-Konovalov, podagra); qalqonsimon bez giperfunktsiyasi; homiladorlik; kislorod tanqisligi (anemiya, SYuYe va NYe); ichak disbiozi va ichak autointoksikatsiyasi [5,7,10].

Hayvon yog'lari va oson hazm bo'ladigan uglevodlarga boy oziq-ovqat mahsulotlarini ortiqcha iste'mol qilish ko'p miqdorda erkin yog' kislotalarining (EYoK) oshqozon-ichak traktidan qonga, so'ngra to'qimalarda yig'ilishiga olib keladi. Natijada adipotsitlarning gipertrofiyasi va giperplaziyasi yuzaga keladi. Ichki sekretiya bezining funktsiyasiga ega bo'lgan yog 'to'qimasi o'zining sekretor faolligini o'zgartiradi va ko'p miqdorda yallig'lanish mediatorlarini (o'simta nekrozi omili-alfa (O'NO-a yoki Φ HO-a), EYoK, interleykin-6 va boshqalar) ishlab chiqara boshlaydi, bu esa sekin avj oluvchi surunkali yallig'lanish rivojlanishga sabab bo'ladi. [3]. Bu jarayon, shu bilan birga, portal tizimiga va jigarga EYoK larning haddan tashqari ko'p kirishi bilan birga kechadi. Jigarga lipidlarning tashqaridan kirishi, ularning sintezi va utilizatsiyasi o'rtasida nomutanosiblik yuzaga keladi, natijada gepatotsitlarda triglitseridlarni o'z ichiga olgan yog'li vakuolalarning to'planishi, ya'ni steatozning rivojlanishi kuzatiladi [3]. Yog 'to'qimalari tomonidan faol ravishda ajralib chiqayotgan yallig'lanish mediatorlari gepatotsit membranalarini bevosita shikastlaydi, bu P450 sitoxromining

faollashishiga olib keladi, lipidlarning peroksidatsiyasini (LPO) kuchaytiradi va jigar hujayralariga zarar etkazadigan oksidlovchi stressning rivojlanishiga sabab bo'ladi. Gepatotsitlarning apoptoz va nekroz mexanizmi bo'yicha o'limi, shuningdek, fibroz to'qimalarning to'planishi kuzatiladi. Jigardagi surunkali yallig'lanish asta-sekin NASG rivojlanishiga olib keladi [4]. So'nggi paytlarda semirish va JNYoX shakllanishida ichak mikroflorasining muhim roli haqida ko'p muloxazalar paydo bo'lmoqda. Umumlashtirilgan xolda aytish mumkinki, steatozni steatogepatitga aylanish mexanizmlari quyidagilardan iborat: yog 'to'qimalari tomonidan O'NO-a ishlab chiqarishning ko'payishi, hepatotsitlar membranalariga bevosita zarar etkazuvchi ta'sir ko'rsatadigan EYoK konsentratsiyasining oshishi, P450 sitoxromining faollashishi, LPOning kuchayishi, reaktiv kislorod turlarining to'planishi (oksidlanish stressi) ortiqcha miqdorda yuqori zaharli ksenobiotiklarning hosil bo'lishi, shuningdek, ichak disbiyozi fonida endotoksemiya [1,2,5,6].

Shunday qilib, JNYoX bilan og'rigan bemorlarda ichak mikrobiotsenozi buzilishi hepatotsitlar distrofiyasi va jarayonning gistologik faolligi ko'rinishidagi morfologik o'zgarishlarning hamda fibrotik o'zgarishlarning kuchayishiga; sinusoid mononuklear hujayralarni faollashishiga; safro sintezi va oqimi buzilishiga olib keladi. Patogen va shartli-patogen ichak mikroflorasining bakterial toksinlari yog'li jigarni TNF-a, IL-1, IL-6, IL-8 ta'siriga sezgirlikni oshiradi, bu esa hepatotsitlar nekroziga va fibrozga olib keladi [1,6,8].

Ushbu kasallikning klinik belgilari va diagnostikasi bo'yicha o'tkazilgan ilmiy tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, JNYoX ning asosiy xususiyati ko'pincha simptomatsiz kechib, kasallik metabolik sindromli bemorlarda o'tkazilgan laboratoriya yoki instrumental tekshiruvlar asosida tasodifan aniqlanadi. NASG nospetsifik belgilar bilan namoyon bo'ladi. Bu belgilar jigarning zararlanishidan darak bersada, ammo uning og'irlik darajasini aniqlashga yordam bermaydi. NASG bilan og'rigan bemorlarning ko'pchiligida astenovegetativ sindrom aniqlanadi; ba'zan o'ng qovurg'a yoyi ostida qisqa yoki uzoq davom etuvchi og'irlik hissi – diskinetik sindrom kuzatiladi. Qichishish, anoreksiya, dispeptik sindrom shikoyatlarining paydo bo'lishi, portal gipertenziya belgilari bilan birga sariqlikning rivojlanishi NASG ning tsirrozga aylanishini ko'rsatadi [6].

Jismoniy tekshiruv vaqtida JNYoX bilan og'rigan bemorlarning 50-75 foizida hepatomegaliya aniqlanadi [5]. Qo'shimcha diagnostik tekshiruvlar quyidagi belgilar mavjud bo'lganda amalga oshiriladi:

- aminotransferazalar miqdorining asimptomatik o'sishi;
- tushunarsiz doimiy hepatomegaliyaning mavjudligi;
- rentgenologik tekshiruvda hepatomegaliya;
- hepatomegaliyaga olib keladigan boshqa barcha sabablarni istisno qilinganda.

Kamdan kam hollarda NASG bilan og'rigan bemorlarda telangiektaziya va palmar eritema kabi surunkali jigar kasalligi belgilari mavjud bo'ladi. JNYoX belgilari MSning klinik ko'rinishi bo'lmagan odamlarning 10-15 foizida aniqlanadi.

JNYoX diagnostikasida eng muhimi xavf omillarini baholash uchun to'g'ri anamnez to'plashdir. Avvalo, jigarning alkogolli shikastlanishini va surunkali

virusli gepatit B va C ni, irsiy gemokromatozni, Vilson kasalligini, autoimmun jigar kasalliklarini istisno qilish kerak.

Ko'p sonli kuzatuvlar natijasida steatogepatit va fibroz bilan JNYoX rivojlanishining yuqori xavfini ko'rsatadigan prognozlar aniqlangan:

- 45 yoshdan oshganlar;
- ayol jinsi;
- TMI 28 kg/m² dan yuqori;
- ALT faolligining ikki yoki undan ortiq marta oshishi;
- TG darajasi 1,7 mmol/l dan ortiq;
- arterial gipertenziya mavjudligi;
- 2-tip qandli diabet;
- IR (NOMA-Sh) indeksi 5 dan yuqori.

Ikkitadan ortiq mezonni aniqlash jigar fibrozining yuqori xavfini ko'rsatadi. Shuni alohida ta'kidlash kerakki, tana vaznining asta-sekin kamayishi fonida NAS, NASG ning teskari rivojlanish ehtimolini mavjud. Ammo, tez vazn yo'qotish bir bosqichning rivojlanib boshqasiga o'tishiga yordam beradi.

JNYoX diagnostikasi uchun laboratoriya va instrumental usullariga to'xtaladigan bo'lsak, ALT va AST aminotransferazalarining faolligi 4-5 martadan ko'p bo'lmagan xolda oshishi, AST / ALT indeksi - 1 dan oshmaydi, ko'pincha ALT faolligi oshadi; , 40-60% hollarda ishqoriy fosfataza va gamma-glutamyltranspeptidaza (GGTP) faolligining oshishi (odatda 2 me'yordan oshmaydi) sodir bo'ladi; gipertrigliceridemiya, giperxolesterolemiya; giperqlikemiya (2-tip qandli diabet) - ochlikdagi glyukoza darajasining 6,1 mmol / l dan oshishi, glyukoza bardoshlik testining o'zgarishi, C-peptidning ko'payishi; gipoalbuminemiya; bilirubin darajasining oshishi (30-35 mmol / l ichida); trombositopeniya, protrombin vaqtining oshishi.

Yog'li gepatoz (YoG) va NASG o'rtasidagi klinik amaliyotda ahamiyatga ega bo'lgan asosiy farq sitolizning biokimyoviy sindromi namoyon bo'lishi darajasiga bog'liq. Ixtisoslashgan klinikalarda olingan laboratoriya ma'lumotlarini tahlil qilinganda NASG bilan og'rikan bemorlarning 50-90 foizida sitoliz tasvirlangan. Ko'pincha, ALT faolligi ASTdan yuqori, lekin ba'zida, ayniqsa, tsirrozga o'tgan bemorlarda AST faolligi ustunlik qiladi. Ba'zi tadqiqotlarga ko'ra, ALT qiymati, boshqa metabolik omillar bilan birga, insulinga rezistentlik (IR) ko'rsatkichi bo'lib, bu indikatorni IR bilan aniqlangan bemorlarda qo'shimcha marker sifatida qo'llash imkoniyatini beradi. Qon zardobida ALT ning past darajasi baland TMI bilan birgalikda kelishi NASG va og'ir fibroz mavjudligini ko'rsatishi mumkin.

JNYoX belgisi qon zardobidagi apoptoz paytida gepatotsitlardan faollashtirilgan kaspazalar tomonidan parchalanganda hosil bo'lgan sitokeratin-18 filament oqsili (CK18-Asp396) bo'laklarining tarkibi bo'lishi mumkin. Sitokeratin-18 fragmentlarining yuqori darajalari steatogepatitga xos bo'lib, uni steatozdan ajratib turadi. Ushbu usulning o'ziga xosligi va sezgirligi mos ravishda 99,9% va 85,7% ni tashkil qiladi [2,3].

Jigar steatozini, yallig'lanish o'zgarishlarining faolligini va jigar fibrozini baholashning noinvaziv usullari ham amaliyotda qo'llanila boshladi (fibroscan,

fibromax) [4,6]. Fibrotestlarning sezgirligi va spetsifikligi 70-90% ni tashkil qiladi. Biroq, JNYoX bilan og'rikan bemorlarda jigar biopsiyasi klinik va morfologik o'zgarishlar bilan testlarni solishtirish bo'yicha ishonchli ma'lumotlarning mavjud emasligi sababli, fibrotestlari JNYoX diagnostikasi uchun asosiy usul emas deb hisoblanadi.

Klinik amaliyotda qo'llaniladigan asosiy jigar testlari spetsifik emas va har doim ham gistologik o'zgarishlar (shikastlanish, yallig'lanish, fibroz) bilan mos bo'lmaganligi sababli, jigar biopsiyasi JNYoX diagnostikasi, bosqichlarini va terapevtik samaradorlikning aniqlashning "oltin standarti" hisoblanadi.

Bir qator mutaxassislar NASG xavfini aniqlash uchun turli indekslardan foydalanadilar. Masalan: HAIR indeksi (Gipertenziya, ALT > 40 U/L, insulinga rezistentlik) NASG uchun 80% sezuvchanlik va 89% o'ziga xoslik bilan tavsiflanadi [31]. BAAT indeksi (BMI (> 28), Age (> 50 yosh), ALT (> 2 me'yor), Triglycerides (o'sish)) 1 dan kam NAG 100% yo'qligini anglatadi [2, 3,10].

J.-H. Lee quyidagi tarzda hisoblanadigan NAFDL (JNYoX) indeksidan foydalanishni taklif qildi: $8 \times \text{ALT/AST} + \text{BMI}$. Agar indeks 31 dan kam bo'lsa, JNYoX tashxisi dargumon, agar u 36 dan ortiq bo'lsa, tashxis ehtimoli 90% dan oshadi. Ushbu indeksning spetsifikligi 91,2% ni tashkil qiladi [1,3].

JNYoX ning instrumental diagnostikasi turlicha bo'lib, ularga kompyuter tomografiyasi va magnit-rezonans tomografiya (MRT), qorin bo'shlig'ining ultratovush tekshiruvini (UTT)- jigar parenximasining exogenligi va hepatomegaliyani aniqlaydi. [8]. JNYoX diagnostikasi uchun ultratovush va MRTning sezgirligi mos ravishda 45 va 90,9% ni, spetsifikligi 90 va 94% ni tashkil qiladi [3,5].

Bemorda klinik belgilar bo'lmasa, lekin jigar funktsiyasi testlarida o'zgarishlar aniqlansa va jigar to'qimasini gistologik tekshirishning iloji bo'lmasa, UTT jigar steatozini aniqlashning ob'ektiv usuli bo'lib xizmat qiladi. UTT bemorda NASG rivojlanishi uchun bir yoki ko'proq xavf omillari mavjud bo'lsa, shuningdek, kasallikning dinamikasini kuzatish maqsadida bajariladi.

Jigar steatozining 4 ta asosiy ultratovush belgilari mavjud:

- aks-sado signalining distal zaiflashuvi;
- jigar parenximasining diffuz giperexogenligi ("yorqin jigar");
- buyraklar bilan solishtirganda jigarning exogenligining oshishi;
- qon tomirlarining xiralashgan shakli.

Biroq, ba'zida ultratovush orqali ham jigar fibrozi va hatto jigar tsirrozini aniqlash qiyin bo'lishi mumkin. Ba'zi hollarda kompyuter va magnit-rezonans tomografiya jigarda yog 'infiltratsiyasini aniqlashi mumkin. Jigarning yog'li infiltratsiyasining asosiy KT belgisi parenximaning densitometrik indeksining pasayishi hisoblanadi. Zamonaviy MRTning afzalliklari - yuqori to'qimalar kontrasti, har qanday proektsiyada organning to'liq tasvirini olish qobiliyatidir.

Jadval 1. JNYoX ni bosqichma-bosqich tashxislash algoritmi

Diagnostika parametri	Axborot doirasi
Anamnez	• Spirtli ichimliklarni iste'mol qilishmiqdorini belgilash,

	<p>gepatotoksik bo'lmagan doza (ayollar uchun kuniga 20,0 etanoldan kam, erkaklar uchun 40,0)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Metabolik sindromning boshqa komponentlari mavjudligini aniqlash: semizlik, 2-toifa diabet, dislipidemiya, arterial gipertenziya. • Oxirgi 3 oy ichida gepatotoksik preparatlardan foydalanishni istisno qilish: • Virusli gepatit uchun xavf omillarini yo'q qilish: qon bilan aloqa qilish, qon quyish, tish shifokoriga tashrif buyurish, tatuirovka, pirsing. • Irsiy kasalliklarni istisno qilish: Vilson kasalligi, gemoxromatoz
<p>Ob'ektiv tekshirish</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Antropometrik parametrlarni baholash (TMI 30 dan yuqori, bel aylanasi (BA), son aylanasi (SA), BA/SA nisbati) • Spirtli ichimliklar "stigmaları" mavjudligini istisno qilish • Og'ir xolestaz sindromi belgilarini istisno qilish • Melanodermiya mavjudligini istisno qilish • Portal gipertenziya va jigar ensefalopatiyasi belgilarini tekshirish
<p>Laboratoriya tahlillari</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Qonning biokimyoviy tahlili (sitoliz, xolestaz, immun yallig'lanish sindromlari, gepatotsellyulyar etishmovchilik), koagulogramma, lipidogramma • Uglevod almashinuvini o'rganish (glyukoza, insulin, HOMA-IR indeksi) • Virusli gepatit (HBs Ag, anti-HBc, anti-HCV) • Autoimmun gepatit (IgG, IgM, anti-aktin antitana, antinuklear antitana ANA, jigar mikrosomal antigenlariga

	<p>antitana ASMA, antimitoxondrial AMA)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gemoxromatoz (zardobdagi transferrinning to‘yinganligi, ferritin, genetik test C282Y, H63D) • Vilson kasalligi (qonda seruloplazmin, siydikda misning kunlik ajralishi) • Jigar saratoni (alfa-fetoprotein)
UTT, KT, MRT	<ul style="list-style-type: none"> • Jigar steatozining ultratovush belgilari • Jigarning o‘choqli zararlanishini istisno qilish
Jigar biopsiyasi	<ul style="list-style-type: none"> • Katta tomchi yog‘li gepatoz belgilari • Lobulyar yallig‘lanishning ustunligi bilan gepatit belgilari • Fibroz belgilari

Shunday qilib, JNYoX tashxisi jigar shikastlanishining barcha boshqa sabablarini, birinchi navbatda, virusli, alkogolli va dorivor etiologiyasini istisno qilgan holda amalga oshiriladi. Bundan tashqari, har qanday yoshdagi, shu jumladan qariyalar va keksa odamlarda diffuz jigar kasalliklarini rivojlanish xavfini hisobga olish kerak. Shuni esda tutish kerakki, metabolik sindrom fonida, JNYoX ga qo‘shimcha ravishda, komorbidlik variantlari bo‘lishi mumkin. Shuning uchun, JNYoX shubha qilingan bemorni o‘rganish spektri ushbu ko‘rsatkichlarning deyarli barchasini o‘z ichiga olishi kerak.

Xulosa

Shunday qilib, JNYoX juda keng tarqalgan patologiya bo‘lib, uning patogenezini mexanizmlarini tekshirish va JNYoXning murakkab shakllarini (steatogepatit, fibroz, tsirroz) aniqlash hamda baholash uchun noinvaziv usullarni izlashni talab qiladi. JNYoX ning multifaktorial tabiatini va u bilan bog‘liq bo‘lgan polimorbidlikning shakllanish mexanizmlarini tushunish bizga uning prognozini adekvat baholash, farmakologik va nomedikamentoz davolanishning ustuvor metodlarini belgilab berish imkonini beradi.

REFERENCES / ЧОККИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Selivyorstov P. V. Nealkogol'naya jirovaya bolezni' pecheni: ot teorii k praktike //Arxiv' vnutrenney medisini.– 2015. – №. 1. – С. 19-26.
2. Lazebnik L. B. i dr. Nealkogol'naya jirovaya bolezni' pecheni: klinika, diagnostika, lechenie (rekomendatsii dlya terapevtov, 2-ya versiya) //Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya. – 2017. – №. 2 (138).
3. Mishina Ye.E., Mayorov A.Yu., Bogomolov P.O., Masievich M.V., Kokina K.Yu., Bogolyubova A.V. Nealkogol'naya jirovaya bolezni' pecheni: prichina ili sledstvie insulinorezistentnosti? Saxarniy diabet.2017;20(5):335-343. <https://doi.org/10.14341/DM9372>

4. Starodubova A. V. Izbitochnaya mass tela i ojirenie kak faktori riska nealkogol'noy jirovoy bolezni pecheni //Arxiv' vnutrenney medisini. – 2014. – №. 5. – С. 10-20.
5. Abdusalomova M. A., Mavlyanova Z. F., Kim O. A. Orqa miya va umurtqa pofonasining byjin kismining tufruk zharoxatlari bilan bemorlarning diagnostikasida e`lektronejromiografiyaning y`rni //zhurnal biomediciny` i praktiki. – 2022. – T. 7. – №. 2.
6. Livzan M. A. i dr. Nealkogol'naya jirovaya bolezni' pecheni u lis s abdominal'nim tipom ojireniya //Dokazatel'naya Kardiologia.– 2014. – №. 4.
7. Kiseleva Ye. V., Demidova T. Yu. Nealkogol'naya jirovaya bolezni' pecheni i saxarniy diabet 2 tipa: problema sopryajennosti i etapnosti razvitiya //Ojirenie i metabolizm. 2021. – T. 18. – №. 3. – С. 313-319.
8. Vafokulovna K. F. NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE, MODERN CONSIDERATIONS //Conference Zone. – 2022. – С. 592-599.
9. Drapkina O. M. i dr. Sovremennie podxodi k diagnostike i lecheniyu nealkogol'noy jirovoy bolezni pecheni //Terapevticheskiy arxiv.– 2014. – T. 86. – №. 10. – С. 116-123.
10. Xudojkulova F. V. i dr. THE STRUCTURE, AGE FEATURES, AND FUNCTIONS OF HORMONES //PEDAGOG. – 2023. – T. 6. – №. 1. – S. 681-688.
11. Mavlyanova Z. NARUSHENIYa PITANIYa V GENEZE NUTRITIVNOJ NEDOSTATOChNOSTI U DETEJ S CEREBRAL`NY`M PARALICHOM //InterConf. – 2020.
12. Vafokulovna K. F., Farhadovna M. Z. JIGARNING NOALKOGOL YOG`XASTALLIGIGA ZAMONAVIY QARASHLAR //JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE. – 2022. – T. 7. – №. 4.
13. Mavlyanova Z. F. Nutritivny`j status detej s cerebral`ny`m paralichom //E`ksperimental`naya i klinicheskaya gastroe`nterologiya. – 2021. – №. 1 (185). – S. 82-88.