

Клинико-функциональная и нутритивно-метаболическая характеристика неалкогольной жировой болезни печени

Е.А. Знахаренко, О.Н. Герасименко

*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Новосибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Россия, 630091, г. Новосибирск, Красный пр., 52*

Аннотация

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) — глобальная медико-социальная проблема, распространенность которой растет на фоне пандемии ожирения. Изучение особенностей течения заболевания у пациентов с разным нутритивным статусом требует разработки дифференцированных диагностических подходов. Цель исследования — оценить клинико-функциональные, нутритивно-метаболические показатели и разработать дополнительные диагностические маркеры нутритивных нарушений при НАЖБП. **Материал и методы.** В ходе одномоментного открытого нерандомизированного исследования проведено обследование 349 участников (235 пациентов с НАЖБП (113 — без ожирения и 122 — в сочетании с ожирением) и 114 человек контрольной группы). Всем участникам выполнена оценка нутритивного статуса, включая антропометрические измерения, биоимпедансометрию, исследование пищевого поведения и фактического питания. У пациентов с НАЖБП дополнительно проведена неинвазивная оценка степени фиброза с использованием транзиторной эластометрии и расчетных индексов (FIB-4, BARD). Лабораторные исследования включали определение адипокинового профиля (висфатин, адипсин, PAI-1), уровня 25(ОН) витамина D, показателей белкового обмена. **Результаты.** У пациентов с НАЖБП выявлены значительные нутритивные нарушения: снижение потребления белка ($<0,7$ г/кг массы тела), преобладание эмоциогенного типа пищевого поведения (40,1 % при ожирении против 19,8 % в контроле), гиподинамия (72,1 % случаев). При биоимпедансометрии обнаружено снижение доли активно-клеточной массы (42 % при ожирении против 49 % в контроле) и повышение жировой массы (41 % против 32 %). Лабораторно подтверждены гипопреальбуминемия (18,1 мг/дл против 23,1 мг/дл), дефицит 25(ОН) витамина D (17,5 нг/мл против 23,0 нг/мл) и дисрегуляция адипокинового профиля. Степень фиброза F2–F4 у пациентов с НАЖБП и ожирением встречалась в 5,5 раза чаще, чем без ожирения ($p < 0,001$). Регрессионный анализ выявил значимые показатели, ассоциированные с наличием фиброза: объем талии ($\beta = 0,420$), процент жировой массы ($\beta = 0,900$), уровень преальбумина ($\beta = -0,184$) и 25(ОН) витамина D ($\beta = -0,058$). **Выводы.** Разработаны дифференцированные диагностические модели: для пациентов без ожирения значимы антропометрические показатели (ОТ/ОБ), адипокины и витамин D; при ожирении — % АКМ, преальбумин и витамин D. Универсальными показателями, ассоциированными с наличием фиброза, являются: состав тела, уровень преальбумина и адипокинов.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, биоимпедансометрия, фиброз печени, адипокины, витамин D, пищевое поведение.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Автор для переписки. Знахаренко Е.А., e-mail: znaxarenko85@bk.ru

Для цитирования. Знахаренко Е.А., Герасименко О.Н. Клинико-функциональная и нутритивно-метаболическая характеристика неалкогольной жировой болезни печени. *Атеросклероз*, 2025; 21 (3): 329–338. doi: 10.52727/2078-256X2025-21-3-329-338

Clinical, functional, and nutritional-metabolic characteristics of non-alcoholic fatty liver disease

E.A. Znacharenko, O.N. Gerasimenko

*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education
“Novosibirsk State Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation
52, Krasny ave., Novosibirsk, 630091, Russia*

Abstract

Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is a global medical and social problem, with its prevalence increasing amid the obesity pandemic. Studying disease progression in patients with different nutritional statuses requires the development of differentiated diagnostic approaches. The study aimed to evaluate clinical, functional, and nutritional-metabolic parameters and develop additional diagnostic markers for nutritional disorders in NAFLD. **Materials and methods.** A cross-sectional, open-label, non-randomized study was conducted, involving 349 participants (235 NAFLD patients [113 without obesity and 122 with obesity] and 114 controls). All participants underwent nutritional status assessment, including anthropometric measurements, bioimpedance analysis, evaluation of eating behavior, and dietary intake analysis. NAFLD patients additionally underwent non-invasive fibrosis assessment via transient elastography and calculated indices (FIB-4, BARD). Laboratory tests included adipokine profiling (visfatin, adipon, PAI-1), 25(OH) vitamin D levels, and protein metabolism markers (prealbumin). **Results.** NAFLD patients exhibited significant nutritional disturbances: reduced protein intake (< 0.7 g/kg body weight), predominant emotional eating (40.1 % in obese vs. 19.8 % in controls), and physical inactivity (72.1 %). Bioimpedance analysis revealed decreased active cell mass (42 % in obese vs. 49 % in controls) and increased fat mass (41 % vs. 32 %). Laboratory findings confirmed hypoprealbuminemia (18.1 vs. 23.0 mg/dL), vitamin D deficiency (17.5 vs. 23.0 ng/mL), and adipokine dysregulation. Fibrosis stage F2–F4 was 5.5 times more frequent in obese patients ($p < 0.001$). Multivariate analysis identified significant fibrosis-associated predictors: waist circumference ($\beta = 0.420$), fat mass percentage ($\beta = 0.900$), prealbumin ($\beta = -0.184$), and 25(OH)D ($\beta = -0.058$). **Conclusions.** Differentiated diagnostic models were developed: for non-obese patients, key markers were anthropometric indices (waist-to-hip ratio), adipokines, and vitamin D; for obese patients – active cell mass percentage (% ACM), prealbumin, and vitamin D. Universal fibrosis predictors included body composition parameters, prealbumin levels, and adipokines.

Keywords: non-alcoholic fatty liver disease, bioimpedance analysis, liver fibrosis, adipokines, vitamin D, eating behavior.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Correspondence. Znakharensko E.A., e-mail: znaxarenko85@bk.ru

Citation. Znakharensko E.A., Gerasimenko O.N. Clinical, functional, and nutritional-metabolic characteristics of non-alcoholic fatty liver disease. *Atherosclerosis*, 2025; 21 (3): 329–338. doi: 10.52727/2078-256X-2024-21-3-329-338

Введение

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) поражает 25 % взрослого населения мира с разбросом от 13,5 % в Африке до 31,8 % на Ближнем Востоке [1]. Высокая распространенность заболевания напрямую коррелирует с ростом показателей ожирения и сахарного диабета 2 типа (СД2), что привело к пересмотру традиционных представлений о его патогенезе [2]. Современные исследования рассматривают НАЖБП как компонент сердечно-сосудисто-почечно-печеночно-метаболического синдрома, подчеркивая его системный характер и связь с кардиоренальными осложнениями [3]. Также НАЖБП является независимым фактором риска развития атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний. Метаанализ 114 исследований продемонстрировал, что у пациентов с НАЖБП значительно повышена толщина комплекса интима-медиа сонных артерий (СИМТ) [95%-й доверительный интервал (95 % ДИ) 0,12–0,14, $p < 0,001$] и в 1,92 раза выше риск сердечно-

сосудистых событий по сравнению с контролем [отношение шансов (ОШ) 1,92, 95 % ДИ 1,53–2,41, $p < 0,001$] [4].

Примечательно, что НАЖБП развивается не у всех пациентов с ожирением (распространенность ожирения в популяции 15–30 % [5]) и может встречаться у лиц без ожирения, особенно среди мужчин азиатского происхождения [6]. Гистопатологические исследования демонстрируют сопоставимую частоту НАСГ и фиброза печени у пациентов как с ожирением, так и без него [7]. Согласно российским эпидемиологическим исследованиям (ЭССЕ-РФ2 и ЭССЕ-РФ3), количество пациентов с индексом стеатоза печени FLI ≥ 60 достигает 37,3 %, а также выявляются статистически значимые ассоциации с артериальной гипертензией, сахарным диабетом 2 типа, гиперурикемией, дислипидемией и острыми нарушениями мозгового кровообращения [8, 9]. Это подтверждает тесную взаимосвязь между НАЖБП и атеросклеротическим поражением сосудов.

Ключевую роль в патогенезе НАЖБП играют нарушения нутритивного статуса, дисрегуляция адипокинов (висфатин, адипсин, PAI-1) и дефицит 25(ОН) витамина D [10]. Ожирение служит независимым фактором риска развития фиброза печени у больных НАЖБП [11]. Особую опасность представляет прогрессирование фиброза: уже начальные стадии (F1–F2) ассоциированы с повышенным риском осложнений [12].

Материал и методы

Проведено одномоментное открытое нерандомизированное клиническое исследование по серии случаев на базе ГБУЗ НСО НОК «Госпиталь ветеранов войн №3» и НИИТПМ филиала ИЦиГ СО РАН в г. Новосибирске. В исследование включено 349 пациентов, из них 226 женщин и 123 мужчины, средний возраст которых составил 57 (49; 63) лет. С верифицированным диагнозом НАЖБП в исследование вошли 235 человек (113 без ожирения и 122 с ожирением по ИМТ) и 114 человек контрольной группы без признаков заболевания. Диагностика ожирения проводилась на основе индекса массы тела (ИМТ) согласно критериям ВОЗ и российским клиническим рекомендациям [13]. В структуре набранных для исследования пациентов в группе НАЖБП без ожирения 13,3 % пациентов имели нормальную массу тела по ИМТ (8 % мужчин и 15 % женщин), остальные 86,7 % – избыточную массу тела (92 и 85 % у мужчин и женщин соответственно), а в группе пациентов НАЖБП в сочетании с ожирением – 58 % включенных в группу пациентов имели ожирение 1-й степени по ИМТ, 32 % – 2-й степени, 10 % – 3-й степени. Среди мужчин больше преобладали пациенты со 2-й и 3-й степенью ожирения – 51 %, женщины же в большей степени имели ожирение 1-й степени – 63 %. Контрольная группа формировалась по строгим критериям: отсутствие УЗ-признаков стеатоза (CAP < 238 dB/m), окружность талии менее 94 см у мужчин и 80 см у женщин, уровень глюкозы плазмы ниже 5,6 ммоль/л, показатели липидного спектра (ТГ и холестерин ЛПВП) в пределах нормы [14]. Диагностика НАЖБП проводилась согласно актуальным клиническим рекомендациям Российского гастроэнтерологического общества (2022 г.) [15] с использованием комплексного подхода, включающего клинические, лабораторные и инструментальные методы. В исследуемой группе НАЖБП в сочетании с ожирением был подтвержден алиментарно-зависимый характер ожирения, связанный с избыточной калорийностью рациона и низкой физической активностью.

Особое внимание уделялось исключению сопутствующих факторов: алкогольной зависимости (по результатам опросников AUDIT и CAGE [16, 17]), лекарственного поражения печени, вирусных и аутоиммунных гепатитов, а также паразитарных инфекций, что подтверждалось комплексным лабораторным обследованием. Все пациенты прошли оценку маркеров вирусных гепатитов В и С, аутоиммунного печеночного спектра (одновременное исследование аутоантител к антигенам AMA-M2, M2-3E, Sp100, PML, gp210, LKM-1, LC-1, SLA/LP, SSA/Ro-52, исследование крови на наличие антител к антигенам описторхоза, а также исследование кала на возбудителей паразитарных болезней, исследование на лямблиоз). Анализ сопутствующей патологии ЖКТ выявил, что в группах НАЖБП с ожирением и без ожирения преобладали заболевания гепатобилиарной системы: дискинезия желчевыводящих путей (52,45 и 42,5 % соответственно) и хронические заболевания желудка (хронический гастрит и гастродуоденит – 31,9 и 29,2 % соответственно; $p < 0,001$).

Все участники исследования прошли многоуровневое обследование, включавшее детальный сбор анамнеза, антропометрические измерения (рост, вес, ИМТ, окружность талии и бедер), также была выполнена диагностика сердечно-сосудистой системы, включая измерение АД по Короткову, ЧСС, пульс, ЭКГ в 12 стандартных отведениях, оценка сердечно-сосудистого риска [18], проведена биоимпедансометрия на аппарате «Диамант АИСТ» для оценки состава тела, исследование пищевого поведения с помощью опросника Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) [19] и анализ фактического питания с использованием специализированной программы «Оптимальное питание 5.0». Лабораторная диагностика включала общеклинические анализы, комплексную биохимию крови с оценкой печеночных проб (общий билирубин, АЛТ, АСТ, ЩФ, ГГТП), липидного спектра – ОХС, ХС ЛПНП, ТГ и ХС ЛПВП, показателей углеводного обмена (глюкоза, инсулин, гликированный гемоглобин, индекс НОМА-IR), а также определение уровня адипокинов (висфатин, адипсин, PAI-1) и 25(ОН) витамина D.

Оценка фиброза проводилась с использованием неинвазивных методов: расчетных индексов FIB-4 и BARD [20, 21], а также транзитной эластометрии на аппарате FibroScan с применением специализированного датчика XL+ для пациентов с ожирением, что обеспечивало высокую диагностическую точность независимо от антропометрических особенностей пациентов.

Статистическая обработка данных выполнялась с использованием пакета прикладных программ SPSS 23. Для анализа количественных показателей, не соответствующих нормальному распределению, применялись непараметрические критерии Манна – Уитни и Краскела – Уоллиса. Оценка качественных признаков проводилась с помощью критерия χ^2 . Для выявления взаимосвязей между изучаемыми параметрами использовался корреляционный анализ по Спирмену, а для определения значимых предикторов – многофакторный регрессионный анализ. Объем выборки был предварительно рассчитан для обеспечения мощности исследования 80 % при уровне значимости $p < 0,05$.

Исследование проводилось в строгом соответствии с этическими принципами Хельсинкской декларации и было одобрено локальными этическими комитетами ГБУЗ НСО НОК «Госпиталь ветеранов войн № 3» (протокол №24 от 26.09.2022) и Новосибирского государственного медицинского университета (протокол №147 от 17.10.2022). Все участники подписали информированное согласие после получения полной информации о целях и методах исследования. Особое внимание уделялось соблюдению конфиденциальности и защите персональных данных пациентов на всех этапах работы.

Результаты

Пациенты с НАЖБП (с ожирением и без ожирения) значительно чаще предъявляли жалобы на диспепсические явления (69,9–75,4 % против 21 % в контроле, $p < 0,001$) и неспецифические симптомы, такие как головные боли и слабость (82,3 % против 34,1 %, $p < 0,001$). В структуре сопутствующей патологии у пациентов с НАЖБП преобладали заболевания гепатобилиарной системы: дискинезия желчного пузыря и желчных путей встречалась у 52,4 % пациентов с ожирением и 42,5 % без ожирения, $p < 0,001$, хронический гастрит и гастродуоденит – у 31,9 и 29,2 % соответственно, $p < 0,001$.

Анализ метаболических нарушений показал, что артериальная гипертензия диагностирована у 42,6 % пациентов с НАЖБП с ожирением против 35,4 % без ожирения ($p < 0,001$), тогда как дислипидемия чаще встречалась в группе без ожирения (53,5 % против 43,4 %, $p < 0,001$). Различия в частоте СД2 между группами не достигли статистической значимости (18,0 % против 14,4 %, $p = 0,081$).

В ходе исследования для оценки степени фиброза у всех участников, включая контрольную группу, использовались индексы FIB-4 и BARD, обладающие подтвержденной высокой

диагностической ценностью по специфичности и чувствительности. В группе пациентов с НАЖБП без ожирения средний показатель индекса BARD составил 1,71 балла, а при сочетании НАЖБП с ожирением – 2,06 балла ($p < 0,001$), что свидетельствует о прогрессирующем увеличении риска развития выраженного фиброза при наличии ожирения. Результаты оценки по индексу FIB-4 подтвердили выявленные закономерности: в группе НАЖБП без ожирения – 1,32 [1,07; 2,12], а в группе с НАЖБП и ожирением – 1,66 [1,04; 2,46] ($p < 0,001$), демонстрируя четкую зависимость между наличием ожирения, степенью выраженности НАЖБП и риском развития фиброза печени.

Результаты инструментальной диагностики фиброза печени выявили существенные различия между группами. По данным транзитной эластометрии (FibroScan), медиана жесткости печени составила 12,7 [10,2–15,3] кПа у пациентов с НАЖБП с ожирением против 7,1 [5,8–8,9] кПа в группе без ожирения ($p < 0,001$). Распределение по стадиям фиброза (шкала METAVIR) показало, что фиброз F3-F4 встречался у 22,1 % пациентов с ожирением и лишь у 2,7 % без ожирения ($p < 0,001$). При использовании неинвазивных индексов фиброза, FIB-4 $\geq 2,67$ был зарегистрирован у 28,7 % пациентов с ожирением против 9,7 % без ожирения ($p < 0,001$), а индекс BARD ≥ 2 баллов – у 63,9 и 41,6 % соответственно ($p = 0,002$).

Пациенты с НАЖБП (НАЖБП с ожирением – 90,1 %, НАЖБП без ожирения – 85,8 %) демонстрировали значительные нарушения пищевого поведения (НПП) по сравнению с контрольной группой – 58,8 % ($p < 0,001$), причем эмоциогенный тип преобладал у 40,1 % пациентов с ожирением и 34,5 % без ожирения против 19,8 % в контроле ($p < 0,01$), смешанные же формы НПП, ассоциированные с более тяжелым течением заболевания, выявлялись у 15,6 % пациентов с ожирением против 7,0 % в контроле ($p < 0,01$). Уровень гиподинамии (Международный опросник по физической активности (IPAQ) [22]) достигал 72,1 % в группе с ожирением и 63,7 % без ожирения, что значительно превышали показатели контрольной группы ($p < 0,001$). Анализ рациона питания выявил выраженный дисбаланс: дефицит белка (менее 0,7 [0,6–0,8] г/кг массы тела) у пациентов с НАЖБП и ожирением сочетался с избыточным потреблением жиров (106,5 [92,0–119,0] г/сут против 96,0 [89,5–100,0] г/сут без ожирения и 90,0 [87,0–95,0] г/сут в контроле, $p < 0,001$) и холестерина (564 [458–659] мг/сут, 498 [358–678] мг/сут и 354 [299–460] мг/сут соответственно, $p < 0,001$). Аналогичная динамика

наблюдалась для калорийности рациона: 2780 [2192–2911] ккал/сут при ожирении против 2567 [2186–2790] ккал/сут без ожирения и 2480 [2141–2672] ккал/сут в контроле ($p < 0,001$).

Изменения состава тела у пациентов с НАЖБП характеризовались значительным увеличением жировой массы (41 % [38–45] при ожирении против 34 % [33–38] без ожирения, $p < 0,001$) и снижением активно-клеточной массы (42 % [40–44] против 46 % [45–47], $p < 0,001$). Особенно выраженные нарушения отмечались в группе с ожирением, где объем талии достигал 104 [98–110] см против 93 [86–98] см без ожирения ($p < 0,001$). Эти изменения сопровождались выраженным дефицитом витамина D (17,5 [16,0–19,1] нг/мл при ожирении против 18,9 [17,4; 20,0] нг/мл без ожирения $p < 0,001$) и снижением уровня преальбумина (18,1 [17,0–19,2] мг/дл против 21,0 [20,0; 22,1] мг/дл, $p < 0,001$).

Нарушения липидного обмена проявлялись наиболее выражено в группе с НАЖБП с ожирением: уровень общего холестерина (5,60 [4,60–6,30] ммоль/л), ХС ЛПНП (3,50 [3,10–4,00] ммоль/л) и триглицеридов (1,70 [1,45–2,10] ммоль/л) превышал показатели группы НАЖБП без ожирения (5,90 [4,80–6,50], 3,50 [3,20–4,20] и 1,89 [1,39–2,53] ммоль/л соответственно, $p < 0,05$ для ТГ). Оценка углеводного обмена выявила нарушения: уровень глюкозы (5,60 [5,30–6,30] ммоль/л), инсулина (13,9 [11,2–16,8] мкМЕд/мл) и индекса НОМА-IR (3,60 [2,90–4,50]) в группе с ожирением превы-

шал показатели группы НАЖБП без ожирения (5,50 [5,20–6,20], 12,8 [10,3–15,5] мкМЕд/мл и 3,20 [2,90–3,60] соответственно; $p < 0,001$ для инсулина и НОМА-IR, $p = 0,187$ для глюкозы). Уровень HbA1c достигал 5,6 [5,3–6,0] % против 5,2 [4,9–5,5] % в группе без ожирения ($p < 0,001$), что свидетельствует о необходимости регулярного мониторинга углеводного обмена у всех пациентов с НАЖБП.

Анализ адипокинового профиля у пациентов с НАЖБП выявил существенные нарушения регуляции ключевых медиаторов жировой ткани. Изменения характеризовались значительным повышением уровня адипокинов: висфатин (30,75 [19,70–44,10] нг/мл против 14,48 [13,10–16,70] нг/мл в контроле, $p < 0,001$), адипсин (1896,29 [1601,40–2336,80] нг/мл против 933,28 [708,90–1201,10] нг/мл, $p < 0,001$) и PAI-1 (57,40 [42,70–74,10] нг/мл против 41,65 [25,30–64,80] нг/мл, $p < 0,001$). Наиболее выраженные изменения отмечались в группе с ожирением, где уровень адипсина был на 41 % выше, чем без ожирения ($p < 0,001$), что подтверждает тесную связь между ожирением и дисрегуляцией адипокинового профиля. При этом концентрация PAI-1 и висфатина была выше у всех пациентов с НАЖБП по сравнению с контрольной группой, что свидетельствует об их участии в патогенезе заболевания независимо от наличия ожирения.

Результаты транзитной эластометрии показали, что степень фиброза печени коррелирует с ключевыми клинико-метаболическими

Таблица 1

Линейная регрессия: связь степени фиброза с нутритивно-метаболическими параметрами у пациентов с НАЖБП в сочетании с ожирением и без ожирения

Table 1

Linear regression analysis of fibrosis severity and nutritional-metabolic factors in patients with NAFLD with and without obesity

Предиктор /Predictor	Коэффициент (B) / Coefficient (B)	SE	B	t-критерий / t-value	p-value
% АКМ / % LBM	–0,194	0,020	–0,529	–9,526	< 0,0001
% ЖМ / % FM	–0,900	0,015	0,372	6,116	< 0,0001
Объем талии, см / Waist circumference, cm	0,420	0,007	0,371	6,102	< 0,0001
Преальбумин, мг/дл / Prealbumin, mg /dL	–0,184	0,035	–0,324	–5,228	< 0,0001
Висфатин, нг/мл / Visfatin, ng/mL	0,010	0,003	0,180	2,909	0,004
25ОН витамина D, нг/мл / 25-OH Vitamin D, ng/mL	–0,058	0,028	–0,135	–2,078	0,039

Примечание. SE – стандартная ошибка коэффициента; β – стандартизованный коэффициент регрессии; % АКМ – процент активно-клеточной массы; % ЖМ – процент жировой массы.

Note. SE – standard error of the coefficient; β – standardized regression coefficient; % BCM – percentage of body cell mass; % FM – percentage of fat mass.

параметрами. Установлена значимая связь с окружностью талии ($r = 0,42$, $p < 0,001$), процентом активно-клеточной массы ($r = -0,53$, $p < 0,001$), процентом жировой массы ($r = 0,37$, $p < 0,001$), уровнем преальбумина ($r = -0,32$, $p < 0,001$), висфатина ($r = 0,18$, $p = 0,004$) и 25(ОН) витамина D ($r = -0,14$, $p = 0,039$).

На основе проведенного анализа разработаны две дифференцированные диагностические модели. Для пациентов с НАЖБП без ожирения наиболее значимыми предикторами стали отношение окружности талии к бедрам (ОШ 9,23, 95 % ДИ 2,66–32,35), уровень висфатина (ОШ 1,06, 95 % ДИ 1,03–1,08) и 25(ОН) витамина D (ОШ 0,65, 95 % ДИ 0,55–0,76). В группе с ожирением ключевыми маркерами оказались процент активно-клеточной массы (ОШ 0,42, 95 % ДИ 0,21–0,94), преальбумин (ОШ 0,27, 95 % ДИ 0,10–0,74) и 25(ОН) витамина D (ОШ 0,27, 95 % ДИ 0,10–0,77). Полученные результаты подчеркивают важность комплексной оценки антропометрических, нутритивных и метаболических параметров для стратификации риска и персонализации терапии при НАЖБП.

Обсуждение

Полученные в ходе исследования данные позволяют констатировать наличие выраженных нутритивно-метаболических нарушений у пациентов с НАЖБП, что находится в полном соответствии с современными представлениями о патогенезе данного заболевания [23]. Особое

значение имеет выявленное преобладание эмоциогенного типа пищевого поведения (40,1 % в группе с ожирением против 19,8 % в контрольной группе, $p < 0,001$), что не только согласуется с литературными данными [24], но и может рассматриваться как потенциальный модифицируемый фактор риска.

Как демонстрируют наши результаты, гиподинамия, зарегистрированная у 72,1 % обследованных, а также выраженный дефицит белка в рационе ($< 0,7$ г/кг массы тела) подтверждают концепцию о ключевой роли поведенческих факторов в развитии и прогрессировании НАЖБП [25]. Эти данные особенно важны в свете того, что аналогичные нарушения образа жизни ассоциированы и с повышенным кардиометаболическим риском [26].

Проведенный анализ композиционного состава тела выявил статистически значимые изменения, характеризующиеся снижением активно-клеточной массы до 42 % и увеличением жировой массы до 41 %. Полученные результаты полностью согласуются с современной парадигмой о критической роли висцерального ожирения в патогенезе НАЖБП [27]. Обнаруженная гипопреальбуминемия (18,1 мг/дл) подтверждает данные о взаимосвязи между нарушениями белкового обмена и риском прогрессирования фиброза печени [28].

Особого внимания заслуживает выявленная в нашем исследовании взаимосвязь между ожирением и прогрессированием фиброза печени. Установленное 5,5-кратное увеличение частоты

Таблица 2

Факторы, ассоциированные с НАЖБП, в группах с ожирением и без ожирения (многофакторный регрессионный анализ)

Table 2

Factors associated with NAFLD in obese and non-obese groups (multivariate regression analysis)

Параметр / Predictor	Группа НАЖБП / NAFLD Group	ОШ (95 % ДИ) / OR (95 % CI)	<i>p</i> -value
Индекс ОТ/ОБ, ед. / WHR, units	НАЖБП без ожирения	9,232 [2,657–32,348]	$< 0,001$
Висфатин, нг/мл / Visfatin, ng/mL		1,056 [1,030–1,083]	$< 0,0001$
PAI-1 нг/мл / PAI-1 ng/mL		1,031 [1,012–1,050]	0,001
Адипсин, нг/мл / Adipsin, ng/mL		1,068 [1,030–1,083]	$< 0,001$
25ОН витамина D, нг/мл / 25-OH Vitamin D, ng/mL		0,647 [0,554–0,756]	$< 0,001$
% АКМ / % LBM	НАЖБП в сочетании с ожирением	0,416 [0,206–0,940]	0,014
Преальбумин, мг/дл / Prealbumin, mg/dL		0,273 [0,101–0,736]	0,010
25ОН витамина D, нг/мл / 25-OH Vitamin D, ng/mL		0,272 [0,096–0,770]	0,014

Примечание. ОШ – отношение шансов; ОТ/ОБ – отношение окружности талии к бедрам; PAI-1 – ингибитор активатора плазминогена-1.

Note. OR – odds ratio; WHR – waist-to-hip ratio; PAI-1 – plasminogen activator inhibitor-1.

фиброза F2–F4 у пациентов с ожирением (95 % ДИ 3,0–11,3, $p < 0,001$) находится в соответствии с результатами крупных многоцентровых исследований [29]. Примечательно, что степень фиброза печени коррелирует с маркерами системного воспаления, которые также участвуют в патогенезе атеросклеротического поражения сосудов [30].

Проведенный анализ адипокинового профиля выявил существенные нарушения регуляции ключевых медиаторов жировой ткани. Полученные данные, демонстрирующие повышение уровня адипсина на 103 %, висфатина на 112 % и PAI-1 на 38 %, вносят существенный вклад в понимание патогенетических механизмов НАЖБП [10]. Выявленный дефицит 25(ОН) витамина D (17,5 нг/мл) подтверждает данные о его значимой роли в прогрессировании заболевания [31].

Разработанные в ходе исследования диагностические модели обладают высокой прогностической ценностью и дополняют существующие алгоритмы диагностики НАЖБП [32]. Выявленные предикторы фиброза (окружность талии $\beta = 0,420$; жировая масса $\beta = 0,900$) соответствуют последним международным рекомендациям по ведению пациентов с НАЖБП [33, 34]. Важно отметить, что многие из этих параметров также включены в алгоритмы оценки кардиоваскулярного риска, что подчеркивает необходимость междисциплинарного подхода [2].

Таким образом, полученные результаты подчеркивают необходимость дифференцированного подхода к ведению пациентов с НАЖБП с обязательным учетом нутритивного статуса и подтверждают важность комплексной оценки метаболических параметров. Представленные данные открывают новые перспективы для разработки персонализированных стратегий диагностики и лечения данного заболевания.

Заключение

Проведенное исследование выявило комплекс клинко-функциональных и нутритивно-метаболических нарушений при НАЖБП, наиболее выраженных у пациентов с ожирением. У данной категории больных более выраженные изменения в виде преобладания эмоциогенного нарушения пищевого поведения, включая сочетанные варианты, гиподинамии, недостаточного потребления белка относительно калорийности рациона, преобладания жировой компоненты и низким показателем активно-клеточной массы, гипопреальбуминемией ($p < 0,001$).

У больных НАЖБП в сочетании с ожирением были определены достоверно высокие показатели неинвазивных индексов фиброза

(FIB-4, BARD), а степень фиброза (F2–F4) по данным транзиторной эластометрии превышает таковую в группе НАЖБП без ожирения в 5,5 раза ($p < 0,001$).

Также были выявлены нарушения адипокинового статуса: повышение уровня адипсина, висфатина и PAI-1, дефицит гормона 25(ОН) витамина D, при этом максимальная концентрация адипсина отмечалась у пациентов с НАЖБП и ожирением, превышая контрольные значения на 103 % и показатели группы без ожирения на 41 % ($p < 0,001$).

Проведенный анализ методом логистической регрессии выявил дополнительные маркеры диагностики нутритивных нарушений: в группе больных НАЖБП и ожирением – процент активно-клеточной массы (% АКМ) (ОШ 0,416 [0,206–0,940], $p = 0,014$), стандартизированный по росту, уровень преальбумина (ОШ 0,273 [0,101–0,736], $p = 0,010$) и 25(ОН) витамина D (ОШ 0,272 [0,096–0,770], $p = 0,014$); в группе без ожирения – соотношение ОТ/ОБ (ОШ 9,232 [2,657–32,348], $p < 0,001$), уровень 25(ОН) витамина D (ОШ 0,647 [0,554–0,756], $p < 0,001$) и показатели висфатина (ОШ 1,056 [1,030–1,083] $p < 0,0001$), адипсина (ОШ 1,068 [1,030–1,083] $p < 0,001$), PAI-1 (ОШ 1,031 [1,012–1,050] $p = 0,001$).

Межсистемный регрессионный анализ определил показатели, ассоциированные с наличием фиброза при НАЖБП, включающие окружность талии ($\beta = 0,420$, $p < 0,0001$), долю активно-клеточной ($\beta = -0,194$, $p < 0,0001$) и жировой массы ($\beta = 0,900$, $p < 0,0001$), уровень преальбумина ($\beta = -0,184$, $p < 0,0001$), а также концентрации висфатина ($\beta = 0,010$, $p = 0,004$) и 25(ОН) витамина D ($\beta = -0,058$, $p = 0,039$).

Полученные данные подчеркивают необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению НАЖБП с учетом нутритивного статуса пациентов. Выявленные закономерности свидетельствуют о важности дифференцированной терапевтической стратегии в зависимости от наличия ожирения и степени метаболических нарушений. Разработанные диагностические алгоритмы могут служить основой для персонализированного ведения пациентов с НАЖБП.

Список литературы / References

1. Younossi Z.M., Golabi P., Paik J.M., Henry L., van Dongen C. The global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and nonalcoholic steatohepatitis (NASH): a systematic review. *Hepatology*, 2023; 77 (4): 1335–1347. doi: 10.1097/HEP.0000000000000004
2. Lazarus J.V., Mark H.E., Anstee Q.M., Arab J.P., Batterham R.L., Castera L., Cortez-Pinto H., Cre-

- spo J., Cusi K., Dirac M.A., Francque S., George J., Hagstrum H., Huang T.T.K., Ismail M.H., Kautz A., Sarin S.K., Singer C., Sookoian S.C., Spearman C.W., Tiniakos D., Valenti L., Wong V.W., Yilmaz Y., Younossi Z.M., Zelber-Sagi S., Romero-Gomez M. Advancing the global public health agenda for NAFLD: a consensus statement. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.*, 2022; 19 (1): 60–78. doi: 10.1038/s41575-021-00523-4
3. Theodorakis N., Nikolaou M. From cardiovascular-kidney-metabolic syndrome to cardiovascular-renal-hepatic-metabolic syndrome: proposing an expanded framework. *Biomolecules*, 2025; 15 (2): 213. doi: 10.3390/biom15020213
4. Mladenova I.L., Tan E.F., Ng J.Y., Sharma P. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and its association to cardiovascular disease: A comprehensive meta-analysis. *JRSM Cardiovasc. Dis.*, 2025; 14: 20480040251325929. doi: 10.1177/20480040251325929
5. Bray G.A., Kim K.K., Wilding J.P.H. Obesity: a chronic relapsing progressive disease process. A position statement of the World Obesity Federation. *Obes. Rev.*, 2017; 18 (7): 715–723. doi: 10.1111/obr.12551
6. Rahman M.M., Kibria M.G., Begum H., Akhter M., Haque M., Sultana N., Rowshon A.H.M., Ahmed F. Prevalence, risk factors and metabolic profile of the non-obese and obese non-alcoholic fatty liver disease in a rural community of South Asia. *BMJ Open Gastroenterol.*, 2020; 7 (1): e000535. doi: 10.1136/bmj-gast-2020-000535
7. Cheng H.N., Wen H.L., Grace E.H.L., Darren J.H.T., Nicholas S., Mark D.M., Daniel Q.H., Rohit L. Mortality outcomes by fibrosis stage in non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.*, 2023; 21 (4): 931–939. doi: 10.1016/j.cgh.2022.04.014
8. Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Павлов Ч.С., Тихонов И.Н., Широкова Е.Н., Шифрин О.С., Кучерявый Ю.А., Трухманов А.С., Сторонова О.А., Успенский Ю.П., Лапина Т.Л., Ткаченко П.Е., Бутов М.А., Палгова Л.К., Павленко И.В., Оковитый С.В., Винницкая Е.В., Драпкина О.М., Золникова О.Ю., Киселева М.Г., Корочанская Н.В., Крамар Л.В., Сас Е.И., Смирнова О.М., Суворова И.А., Учкина А.Ю., Щербина Н.А. Эпидемиология неалкогольной жировой болезни печени в России: результаты многоцентрового исследования DIREG2. *Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии*, 2021; 31 (4): 56–67. doi: 10.22416/1382-4376-2021-31-4-56-67 [Ivashkin V.T., Maevskaya M.V., Pavlov Ch.S., Tikhonov I.N., Shirokova E.N., Shifrin O.S., Kucheryavyy Yu.A., Trukhmanov A.S., Storonova O.A., Uspensky Yu.P., Lapina T.L., Tkachenko P.E., Butov M.A., Palgova L.K., Pavlenko I.V., Okovity S.V., Vinnitskaya E.V., Drapkina O.M., Zolnikova O.Yu., Kiseleva M.G., Korochanskaya N.V., Kramar L.V., Sas E.I., Smirnova O.M., Suvorova I.A., Uchkina A.Yu., Shcherbina N.A. Epidemiology of non-alcoholic fatty liver disease in Russia: results of the multicenter DIREG2 study. *Russ. J. Gastroenterol. Hepatol. Coloproctol.*, 2021; 31 (4): 56–67. [In Russ.]. doi: 10.22416/1382-4376-2021-31-4-56-67
9. Драпкина О.М., Евстифеева С.Е., Шальнова С.А., Деев А.Д., Баланова Ю.А., Капустина А.В., Имаева А.Е., Муромцева Г.А., Концевая А.В., Максимов С.А. Распространенность неалкогольной жировой болезни печени и ее ассоциации с сердечно-сосудистыми факторами риска (данные российских эпидемиологических исследований). *Кардиоваск. тер. профил.*, 2025; 24 (2): 4316. doi: 10.15829/1728-8800-2025-4316 [Drapkina O.M., Evstifeeva S.E., Shalnova S.A., Deev A.D., Balanova Yu.A., Kapustina A.V., Imaeva A.E., Muromtseva G.A., Kontsevaya A.V., Maksimov S.A. Prevalence of non-alcoholic fatty liver disease and its associations with cardiovascular risk factors (data from Russian epidemiological studies). *Cardiovasc. Ther. Prev.*, 2025; 24 (2): 4316. (In Russ.). doi: 10.15829/1728-8800-2025-4316
10. Francisco V., Ruiz-Fernández C., Pino J., Mera A., González-Gay M.A., Gómez R., Lago F., Gualillo O. Adipokines in non-alcoholic fatty liver disease: are we on the road toward new biomarkers and therapeutic targets? *Biology (Basel)*, 2022; 11 (8): 1237. doi: 10.3390/biology11081237
11. Parola M., Pinzani M. Pathophysiology of liver fibrosis in non-alcoholic fatty liver disease. *Mol. Aspects. Med.*, 2024; 95: 101231. doi: 10.1016/j.mam.2024.101231
12. European Association for the Study of the Liver. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). *J. Hepatol.*, 2024; 81 (3): 492–542. doi: 10.1016/j.jhep.2024.04.031
13. Дедов И.И., Мокрышева Н.Г., Мельниченко Г.А., Трошина Е.А., Мазурина Н.В., Ершова Е.В., Шестакова М.В., Сухарева О.Ю., Богомолов П.О., Ворохобина Н.В., Горбова Т.А., Григорян О.Р., Гусакова Д.А., Дзеранова Л.К., Киселева Н.В., Колесникова Г.С., Крикова Е.В., Мамедова Е.О., Маркина Т.В., Михайлова С.Р., Орлова Е.М., Петунина Н.А., Пигарова Е.А., Платонова Н.М., Поварова В.О., Пряжиловская Е.Г., Роживанов Р.В., Сазонова Н.А., Семятов С.М., Сметанина С.А., Стародубова А.В., Цой У.А., Ушанова О.В., Фадеев В.В., Ширыева Т.В., Якушевская О.В. Клинические рекомендации «Ожирение» Минздрава России. Версия 2024 года. *Вестн. репродуктивного здоровья*, 2025; 4 (2): 14–30. doi: 10.14341/brh12763 [Dedov I.I., Mokrysheva N.G., Melnichenko G.A., Troshina E.A., Mazurina N.V., Ershova E.V., Shestakova M.V., Sukhareva O.Yu., Bogomolov P.O., Vorokhobina N.V., Gorbova T.A., Grigoryan O.R., Gusakova D.A., Dzeranova L.K., Kiseleva N.V., Kolesnikova G.S., Krikova E.V., Mamedova E.O., Markina T.V., Mikhaylova S.R., Orlova E.M., Petunina N.A., Pigarova E.A., Platonova N.M., Povarova V.O., Przhiyalkovskaya E.G., Rozhivanov R.V., Sazonova N.A., Semyatov S.M., Smetanina S.A., Starodubova A.V., Tsoy U.A., Ushanova O.V., Fadeev V.V., Shiryeva T.V., Yakushevskaya O.V. Clinical guidelines “Obesity” of the Ministry of Health of Russia. 2024 version. *Bulletin of Reproductive Health*, 2025; 4 (2): 14–30. (In Russ.). doi: 10.14341/brh12763
14. Ежов М.В., Кухарчук В.В., Сергиенко И.В., Аншелес А.А., Арабидзе Г.Г., Ахмеджанов Н.М.,

- Бажан С.С., Барбараш О.Л., Бубнова М.Г., Во-
евода М.И., Гуревич В.С., Драпкина О.М., Ка-
рамова И.М., Карпов Ю.А., Кашталап В.В.,
Кисляк О.А., Коновалов Г.А., Корнева В.А., Ли-
пова Е.В., Лукина Ю.В., Лялюкова Е.А., Мар-
цевич С.Ю., Михин В.П., Минушкина Л.О.,
Недогода С.В., Орлова Я.А., Переверзева К.Г.,
Пожарицкая С.И., Рожкова Т.А., Сайганов С.А.,
Самойлова Ю.В., Смирнова А.В., Стрюк Р.И., Су-
секов А.В., Уразалина С.З., Фаттахов Н.Н., Шаль-
нова С.А. Нарушения липидного обмена. Клини-
ческие рекомендации 2023. *Рос. кардиол. журн.*,
2023; 28 (5): 5471. doi: 10.15829/1560-4071-2023-
5471 [Ezhov M.V., Kukharchuk V.V., Sergienko I.V.,
Ansheles A.A., Arabidze G.G., Akhmedzhanov N.M.,
Bazhan S.S., Barbarash O.L., Bubnova M.G., Vo-
evoda M.I., Gurevich V.S., Drapkina O.M., Karamo-
va I.M., Karpov Yu.A., Kashtalap V.V., Kislyak O.A.,
Konovalov G.A., Korneva V.A., Lipova E.V., Luki-
na Yu.V., Lyalyukova E.A., Martsevich S.Yu.,
Mikhin V.P., Minushkina L.O., Nedogoda S.V.,
Orlova Ya.A., Pereverzeva K.G., Pozharitskaya S.I.,
Rozhkova T.A., Saiganov S.A., Samoylova Yu.V.,
Smirnova A.V., Stryuk R.I., Susekov A.V., Uraza-
lina S.Z., Fattakhov N.N., Shalnova S.A. Lipid me-
tabolism disorders. Clinical guidelines 2023. *Russ.
J. Cardiol.*, 2023; 28 (5): 5471. (In Russ.)]. doi:
10.15829/1560-4071-2023-5471
15. Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Жаркова М.С.,
Котовская Ю.В., Ткачева О.Н., Трошина Е.А.,
Шестакова М.В., Маев И.В., Бредер В.В., Гей-
вандова Н.И., Дошин В.Л., Душинская Е.Н.,
Ершова Е.В., Кодзоева Х.Б., Комшилова К.А.,
Корочанская Н.В., Майоров А.Ю., Мишина Е.Е.,
Надинская М.Ю., Никитин И.Г., Погосова Н.В.,
Тарзимова А.И., Шамхалова М.Ш. Клиниче-
ские рекомендации Российского общества по
изучению печени, Российской гастроэнтерологи-
ческой ассоциации, Российской ассоциации эндо-
кринологов, Российской ассоциации геронтологов
и гериатров и Национального общества профи-
лактической кардиологии по диагностике и лече-
нию неалкогольной жировой болезни печени. *Рос.
журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопрок-
тологии*, 2022; 32 (4): 104–140. doi: 10.22416/1382-
4376-2022-32-4-104-140 [Ivashkin V.T., Maevs-
kaya M.V., Zharkova M.S., Kotovskaya Yu.V.,
Tkacheva O.N., Troshina E.A., Shestakova M.V.,
Maev I.V., Breder V.V., Gheivandova N.I., Dosh-
chitsin V.L., Dudinskaya E.N., Ershova E.V., Kod-
zoeva Kh.B., Komshilova K.A., Korochanskaya N.V.,
Mayorov A.Yu., Mishina E.E., Nadinskaya M.Yu.,
Nikitin I.G., Pogossova N.V., Tarzimanova A.I.,
Shamkhalova M. Sh. Clinical Practice Guidelines of
the Russian Scientific Liver Society, Russian Gastro-
enterological Association, Russian Association of En-
docrinologists, Russian Association of Gerontologists
and Geriatricians and National Society for Preventive
Cardiology on Diagnosis and Treatment of Non-Al-
coholic Liver Disease. *Russ. J. Gastroenterol. Hepatol.
Coloproctol.*, 2022; 32 (4): 104–140. (In Russ.)]. doi:
10.22416/1382-4376-2022-32-4-104-140
16. Saunders J.B., Aasland O.G., Babor T.F., de la
Fuente J.R., Grant M. Development of the Alcohol
Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO
Collaborative Project on Early Detection of Persons
with Harmful Alcohol Consumption-II. *Addiction*,
1993; 88 (6): 791–804. doi: 10.1111/j.1360-0443.1993.
tb02093.x
17. Ewing J.A. Detecting alcoholism. The CAGE ques-
tionnaire. *JAMA*, 1984; 252 (14): 1905–1907. doi:
10.1001/jama.252.14.1905
18. Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В.,
Шляхто Е.В., Арутюнов Г.П., Баранова Е.И.,
Барбараш О.Л., Бойцов С.А., Вавилова Т.В., Вил-
левалде С.В., Галявич А.С., Глезер М.Г., Гри-
нева Е.Н., Гринштейн Ю.И., Драпкина О.М.,
Жернакова Ю.В., Звартан Н.Э., Кисляк О.А., Ко-
зиолова Н.А., Космачева Е.Д., Котовская Ю.В.,
Либис Р.А., Лопатин Ю.М., Небиеридзе Д.В., Не-
дошин А.О., Остроумова О.Д., Ощепкова Е.В.,
Ратова Л.Г., Скибицкий В.В., Ткачева О.Н., Чазо-
ва И.Е., Чесникова А.И., Чумакова Г.А., Шально-
ва С.А., Шестакова М.В., Якушин С.С., Янишев-
ский С.Н. Артериальная гипертензия у взрослых.
Клинические рекомендации 2020. *Рос. кардиол.
журн.*, 2020; 25 (3): 3786. doi: 10.15829/1560-4071-
2020-3-3786 [Kobalava Zh.D., Konradi A.O., Nedo-
goda S.V., Shlyakhto E.V., Arutyunov G.P., Barano-
va E.I., Barbarash O.L., Boitsov S.A., Vavilova T.V.,
Villeva S.V., Galyavich A.S., Glezer M.G., Grine-
va E.N., Grinstein Yu.I., Drapkina O.M., Zhernako-
va Yu.V., Zvartau N.E., Kislyak O.A., Koziolova N.A.,
Kosmacheva E.D., Kotovskaya Yu.V., Libis R.A.,
Lopatin Yu.M., Nebiridze D.V., Nedoshivina A.O.,
Ostroumova O.D., Oschepkova E.V., Ratova L.G.,
Skibitsky V.V., Tkacheva O.N., Chazova I.E., Ches-
nikova A.I., Chumakova G.A., Shalnova S.A., Shesta-
kova M.V., Yakushin S.S., Yanishevsky S.N. Arte-
rial hypertension in adults. Clinical guidelines 2020.
Russ. J. Cardiol., 2020; 25 (3): 3786. (In Russ.)]. doi:
10.15829/1560-4071-2020-3-3786
19. van Strien T., Frijters J.E.R., Bergers G.P.A., Defares P.B.
The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ)
for assessment of restrained, emotional, and external
eating behavior. *Int. J. Eat. Disord.*, 1986; 5 (2): 295–
315. doi: 10.1002/1098-108X(198602)5:2<295::AID-
EAT2260050209>3.0.CO;2-T
20. Sterling R.K., Lissen E., Clumeck N., Sola R., Correa
M.C., Montaner J., Sulkowski M., Torriani F.J., Di-
eterich D.T., Thomas D.L., Messinger D., Nelson M.
Development of a simple noninvasive index to predict
significant fibrosis in patients with HIV/HCV coin-
fection. *Hepatology*, 2006; 43 (6): 1317–1325. doi:
10.1002/hep.21178
21. Harrison S.A., Oliver D., Arnold H.L., Gogia S.,
Neuschwander-Tetri B.A. Development and validation
of a simple NAFLD clinical scoring system for identi-
fying patients without advanced disease. *Gut*, 2008; 57
(10): 1441–1447. doi: 10.1136/gut.2007.146019
22. Craig C.L., Marshall A.L., Sjöström M., Bauman A.E.,
Booth M.L., Ainsworth B.E., Pratt M., Ekelund U.,
Yngve A., Sallis J.F., Oja P. International Physical
Activity Questionnaire (IPAQ): 12-country reliability
and validity. *Med. Sci. Sports. Exerc.*, 2020; 52 (6):
1396–1408. doi: 10.1249/MSS.0000000000002299

23. Polyzos S.A., Kountouras J., Mantzoros C.S. Adipokines in nonalcoholic fatty liver disease. *Metabolism*, 2023; 139: 155388. doi: 10.1016/j.metabol.2022.155388
24. Forlano R., Harlow C., Mullish B.H., Thursz M.R., Manousou P., Yee M. Binge-eating disorder is associated with an unfavorable body mass composition in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *Int. J. Eat. Disord.*, 2021; 54 (11): 2025–2030. doi: 10.1002/eat.23584
25. Papamiltiadous E.S., Roberts S.K., Nicoll A.J., Ryan M.C., Itsiopoulos C., Salim A., Tierney A.C. A randomised controlled trial of a Mediterranean Dietary Intervention for Adults with Non Alcoholic Fatty Liver Disease (MEDINA): study protocol. *BMC Gastroenterol.*, 2016; 16: 14. doi: 10.1186/s12876-016-0426-3
26. Zhu B., Wu H., Li K.S., Eisa-Beygi S., Singh B., Bielenberg D.R., Huang W., Chen H. Two sides of the same coin: Non-alcoholic fatty liver disease and atherosclerosis. *Vascul. Pharmacol.*, 2024; 154: 107249. doi: 10.1016/j.vph.2023.107249
27. Hernaez R., Lazo M., Bonekamp S., Kamel I., Brancati F.L., Guallar E., Clark J.M. Diagnostic accuracy and reliability of ultrasonography for the detection of fatty liver: a meta-analysis. *Hepatology*, 2011; 54(3): 1082–1090. doi: 10.1002/hep.24452
28. Castera L., Friedrich-Rust M., Loomba R. Noninvasive assessment of liver disease in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology*, 2019; 156 (5): 1264–1281. doi: 10.1053/j.gastro.2018.12.036
29. Dulai P.S., Singh S., Patel J., Soni M., Prokop L.J., Younossi Z., Sebastiani G., Ekstedt M., Hagstrom H., Nasr P., Stal P., Wong V.W., Kechagias S., Hultcrantz R., Loomba R. Increased risk of mortality by fibrosis stage in nonalcoholic fatty liver disease: Systematic review and meta-analysis. *Hepatology*, 2017; 65 (5): 1557–1565. doi: 10.1002/hep.29085
30. Chung N.T., Hsu C.Y., Shih N.C., Wu J.J. Elevated concurrent carotid atherosclerosis rates in patients with metabolic dysfunction-associated fatty liver disease (MAFLD) compared to non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): A cross-sectional observational study. *Diabetes Metab. Syndr.*, 2024; 18 (1): 102925. doi: 10.1016/j.dsx.2024.102925
31. Barchetta I., Cimini F.A., Cavallo M.G. Vitamin D and Metabolic Dysfunction-Associated Fatty Liver Disease (MAFLD): an update. *Nutrients*, 2020; 12 (11): 3302. doi: 10.3390/nu12113302
32. Знахаренко Е.А., Герасименко О.Н., Максимов В.Н., Горбунова А.М. Клинико-нутрицивные и метаболические расстройства в формировании неалкогольной жировой болезни печени. *Эксперим. и клин. гастроэнтерология*, 2024; (9): 55–62. doi: 10.31146/1682-8658-ecg-229-9-55-62 [Znakharenko E.A., Gerasimenko O.N., Maksimov V.N., Gorbunova A.M. Clinical-nutritional and metabolic disorders in the formation of non-alcoholic fatty liver disease. *Exp. Clin. Gastroenterol.*, 2024; (9): 55–62. (In Russ.)]. doi: 10.31146/1682-8658-ecg-229-9-55-62
33. European Association for the Study of the Liver. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD): Executive Summary. *Diabetologia*, 2024; 67 (11): 2375–2392. doi: 10.1007/s00125-024-06196-3
34. Маевская М.В., Котовская Ю.В., Ивашкин В.Т., Ткачева О.Н., Трошина Е.А., Шестакова М.В., Бредер В.В., Гейвандова Н.И., Дошицин В.Л., Дудинская Е.Н., Ершова Е.В., Кодзоева Х.Б., Комшилова К.А., Корочанская Н.В., Майоров А.Ю., Мишина Е.Е., Надинская М.Ю., Никитин И.Г., Погосова Н.В., Тарзиманова А.И., Шамхалова М.Ш. Национальный Консенсус для врачей по ведению взрослых пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени и ее основными коморбидными состояниями. *Терапевт. арх.*, 2022; 94 (2): 216–253. doi: 10.26442/00403660.2022.02.201363 [Maevskaya M.V., Kotovskaya Y.V., Ivashkin V.T., Tkacheva O.N., Troshina E.A., Shestakova M.V., Breder V.V., Geyvandova N.I., Doshchitsin V.L., Dudinskaya E.N., Ershova E.V., Kodzoeva Kh.B., Komshilova K.A., Korochanskaya N.V., Mayorov A.Y., Mishina E.E., Nadinskaya M.Yu., Nikitin I.G., Pogosova N.V., Tarzimanova A.I., Shamkhalova M.S. The National Consensus statement on the management of adult patients with non-alcoholic fatty liver disease and main comorbidities. *Therapeutic Archive*, 2022; 94 (2): 216–253. (In Russ.)]. doi: 10.26442/00403660.2022.02.201363

Сведения об авторах:

Елена Александровна Знахаренко, аспирант кафедры факультетской терапии им. проф. Г.Д. Залесского, Новосибирск, Россия, e-mail: znakharenko85@bk.ru

Оксана Николаевна Герасименко, д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой факультетской терапии, Новосибирск, Россия, ORCID: 0000-0002-9742-0479, e-mail: profgerasimenko@inbox.ru

Information about the authors:

Elena A. Znakharenko, postgraduate student of the department of faculty therapy named after prof. G.D. Zalesky, Novosibirsk, Russia, e-mail: znaxarenko85@bk.ru

Oksana N. Gerasimenko, doctor of medical sciences, professor, head of the department of faculty therapy, Novosibirsk, Russia, ORCID: 0000-0002-9742-0479, e-mail: profgerasimenko@inbox.ru

Статья поступила 27.06.2025

После доработки 23.07.2025

Принята к печати 22.08.2025

Received 27.06.2025

Revision received 23.07.2025

Accepted 22.08.2025

