



В.В. Чернявский, О.А. Братчук,  
Л.С. Гвоздецкая, Р.Н. Хайрнасов

Национальный медицинский университет  
имени А.А. Богомольца, Киев

## Практический подход к диагностике и лечению стеатоза печени

### Ключевые слова

Стеатоз печени, распространенность, патогенез, лечение.

**Х**ронические диффузные заболевания печени (ХДЗП) всегда были и есть одной из наиболее актуальных проблем не только гастроэнтерологии, а и всей внутренней медицины. Жировая дистрофия гепатоцитов является неспецифическим начальным этапом алкогольной болезни печени (АБП) и неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) [12]. В настоящее время чрезвычайно актуальной проблемой внутренней медицины является метаболический синдром, печеночным проявлением которого считается НАЖБП, четко ассоциированная с инсулинорезистентностью, артериальной гипертензией и дислипидемией [4, 16]. Стеатоз (жировая инфильтрация печени) считается доброкачественным и обратимым состоянием [12]. Однако вправе ли практикующий врач оставлять без должного внимания тот факт, когда при ультразвуковом исследовании органов брюшной полости пациента выявляют признаки жировой дистрофии печени (рис. 1)?

Сразу напрашивается ответ: «Нет, не вправе». Однако очень часто происходит именно так, поскольку обычно стеатоз выявляют случайно при амбулаторном обследовании, и за тот относительно короткий промежуток времени, пока врач наблюдает больного, заболевание печени не прогрессирует.

Актуальными на сегодняшний день можно считать АБП и НАЖБП. Ультразвуковой диагноз НАЖБП можно считать достоверным тогда, когда стеатоз занимает более одной трети печени [4].

Данные о распространенности жировой дистрофии печени достаточно вариабельны. Так, в одном исследовании по данным УЗИ 2574 слу-

чайно выбранных людей стеатоз (гиперэхогенная печень) был выявлен у 14 % [15]. По другим данным, распространенность НАЖБП в странах Западной Европы составляет 20–30 %, в странах Азии — 15 % [4, 10].

Так в чем же заключается актуальность проблемы? Алкогольная болезнь печени, начальным этапом которой является стеатоз, составляет до 50 % всех случаев цирроза печени. В то же время, по данным статистики, до 40 % циррозов печени классифицируют как криптогенные [1]. Следует сразу сказать, что такой формулировки диагноза как НАЖБП в МКБ 10-го пересмотра нет, поэтому не известно, сколько из этих 40 % возникли в результате НАЖБП. Однако, с другой стороны, известно, что в 10–28 % случаев НАЖБП заканчивается именно развитием цирроза (рис. 2) и достоверно доказана ассоциация стеатоза с риском гепатоцеллюлярной карциномы [15]. О том,



Рис. 1. Гиперэхогенная печень как признак стеатоза

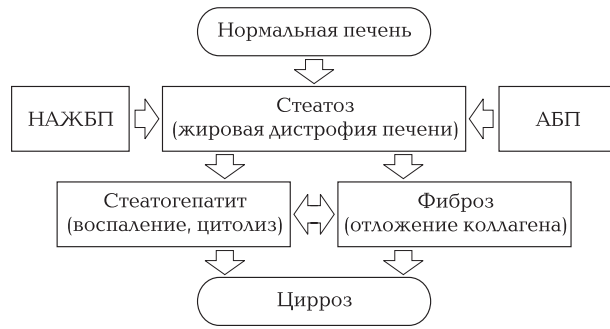


Рис. 2. Стеатоз печени как этап развития цирроза

что «криптогенный» цирроз является результатом НАЖБП, могут свидетельствовать сопутствующее ожирение, сахарный диабет 2 типа и гиперлипидемия.

Поэтому, с практической точки зрения, очень важно уделять внимание диагностике стеатоза печени и оценке связанного с ним риска. Беседа и расспрос пациента в этом случае очень важны как при установлении диагноза, так и назначении лечения, где рекомендации по изменению образа жизни являются основными. Что очень сложно выяснить, но о чем нельзя забывать, расспрашивая больного с проблемами печени? Во-первых, это о периодическом или эпизодическом приеме наркотиков, во-вторых, об упорядоченности сексуальной жизни и в-третьих — об употреблении алкоголя. Если первые два пункта касаются риска вирусного гепатита, то последний имеет непосредственное отношение к АБП. Очень часто пациенты в ответ на вопрос об употреблении алкоголя отвечают: «умеренно», вкладывая в это разный смысл. Согласно научным данным о безопасности употребления алкоголя, его тяжесть можно охарактеризовать следующими признаками [17]:

1) алкогольные напитки употребляют редко — не чаще раза в месяц, дозы небольшие, не вызывающие заметного опьянения;

2) полностью сохраняется контроль над количеством выпиваемого алкоголя, а также крити-

ческая оценка своего поведения, не наблюдается заметных расстройств моторики;

3) человек употребляет спиртное, не испытывая такой потребности, в соответствующей ситуации. Причем умеренно пьющие стараются избегать таких ситуаций, а пьют лишь, чтобы «отдать дань традиции»;

4) умеренно пьющие употребляют преимущественно слабые алкогольные напитки, а если им приходится выпить водку или коньяк, то при этом у них развиваются явления интоксикации и отвращение к алкоголю.

Если врач предполагает, что больной злоупотребляет алкоголем, рекомендовано использовать опросник CAGE:

**С:** Испытывали ли вы потребность напиться «до отключения»?

**А:** Возникает ли у вас раздражение в ответ на намеки, касающиеся употребления алкоголя?

**Г:** Появляется ли у вас чувство вины за избыточное употребление алкоголя?

**Е:** Употребляете ли вы алкоголь по утрам для устранения похмелья?

Каждый положительный ответ оценивается в 1 балл. Оценка 2 балла и выше позволяет предположить наличие у больного проблем, связанных с алкоголем. Пациент должен ответить честно на эти вопросы, поэтому доверительность отношений между врачом и пациентом имеет первостепенное значение [14].

Данные о «безопасных» в отношении действия на печень дозах алкоголя также вариабельны, однако в целом они сводятся к цифрам, представленным в таблице.

Именно это и надо объяснять пациенту во время рекомендаций по модификации образа жизни [17]. Кроме того, следует заметить, что нет общепринятого консенсуса о том, какой алкогольный напиток пить безопасней. Единственным достоверно доказанным повреждающим фактором является этанол. А это означает, что напиток не играет роли. Важно, сколько потребляется этанола в течение суток. Это может быть пример-

Таблица. Оценка уровней потребления алкоголя (этанола)

Уровень потребления	Ежедневные дозы этанола, г		Характер поражения печени
	Мужчины	Женщины	
Относительно безопасный для людей с неповрежденной печенью	Менее 30	Менее 20	У большинства печень не поражена
Рискованный уровень	30–60	20–40	Стеатоз
Опасный уровень	60–80	40–60	Стеатогепатит
Циррогенный уровень			
Пенквино 1*	80–160	60–110	Цирроз
Пенквино 2**	160 и более	более 110	Цирроз

Примечание. При длительном употреблении этанола цирроз печени развивается: \* у 7–10 % больных; \*\* у 10–18 %.

но 60 мл водки, или других крепких напитков, или 300 мл сухого вина крепостью 9–11 %, или 720 мл пива крепостью 4–5 % [3].

Кроме того, стеатоз развивается уже в тех случаях, когда 3–4 сут подряд употребляют более 80 г этилового спирта в день, поэтому важно разъяснить пациенту, что после обильных застолий следует полностью воздержаться от спиртного минимум 3 нед [14, 16]. Необходимо отметить, что у пациентов со стеатозом алкогольного генеза (без гистологических признаков фиброза или гепатита) риск цирроза в течение 10 лет составляет 10–18 %. Достоверно доказанными факторами прогрессирования болезни считаются первичный фиброз и продолжение употребления алкоголя. Соответственно модифицируемым фактором является только алкоголь, и именно его исключение позволяет снизить риск прогрессирования стеатоза в цирроз печени [13].

НАЖБП представляет отдельный огромный научно-практический интерес по причинам, о которых было сказано ранее. Жировая дистрофия — универсальная реакция печени на повреждение, а повреждающих факторов, как экзогенных, так и эндогенных, может быть очень много. Какие-то из них изучены больше, а другие меньше. В связи с этим НАЖБП делят на первичную и вторичную. Первичной (идиопатической) НАЖБП правомочно назвать заболевание, когда в анамнезе указывается на употребление алкоголя (этанол) < 20 г/сут, отсутствие вирусов гепатита, нормальные уровни церулоплазмина и  $\alpha_1$ -антитрипсина, нет маркеров аутоиммунного гепатита (у некоторых пациентов с НАЖБП выявляют антиядерные антитела в разведении 1:40–1:320) и гемохроматоза. В ее возникновении играют роль генетические факторы, избыточная масса тела, инсулинорезистентность. Вторичная НАЖБП возникает под влиянием лекарств (амиодарон, кортикостероиды, синтетические эстрогены), хирургических вмешательств (резекция тонкой кишки), парентерального питания, голодания, при быстром похудении, избыточном бактериальном росте, липодистрофии, абеталипопротеидемии [16]. Моделью, отражающей патогенез НАЖБП, принято считать гипотезу «двух ударов». Первый из них заключается в аккумуляции жира в гепатоцитах, чему могут способствовать такие факторы, как свободные жирные кислоты, ФНО- $\alpha$ , другие пептидные медиаторы, генетическая предрасположенность, инсулинорезистентность, мутации, дефицит холина, избыток углеводов, токсины, лекарства. Вторым «ударом» является повреждение гепатоцитов, то есть развитие стеатогепатита, как правило, опосредованное оксидативным стрессом и свободными жирными кислотами [12, 16].

Неалкогольную жировую болезнь печени (НАЖБП) выявляют у 70 % пациентов с избыточной массой тела и у 30 % пациентов с нормальной [16]. Именно сочетание стеатоза и избыточной массы тела представляет огромный научный интерес в ключе понимания патогенеза метаболического синдрома, поскольку нарушение функции печени может быть фактором, усугубляющим инсулинорезистентность, замыкая таким образом «порочный круг» патогенеза метаболического синдрома [8, 12]. В связи с этим в перечень традиционных методов обследования пациента следует обязательно включать расчет индекса массы тела (ИМТ), то есть отношения массы тела (в кг) к росту (в м), возведенному в квадрат, а также измерение окружности талии (в норме < 88 см для женщин и < 102 см для мужчин).

Согласно рекомендациям ВОЗ, нормой следует считать ИМТ в пределах 18,5–24,9 кг/м<sup>2</sup>, ожирением — от 30,0 кг/м<sup>2</sup>. Возникает вопрос: а что же находится между этими двумя цифрами? Ответ: ИМТ от 25 до 29,9 кг/м<sup>2</sup> — избыточная масса тела. Еще не ожирение, так как ожирение — это болезнь со всеми вытекающими последствиями, однако уже предпосылка многих болезней. ИМТ менее 18,5 кг/м<sup>2</sup> свидетельствует о дефиците массы тела. В наше время люди с таким ИМТ встречаются намного реже, чем с избыточной массой тела и ожирением, однако больные, страдающие алкоголизмом, часто имеют низкие цифры ИМТ.

Таким образом, и избыточная масса тела, и ожирение относятся к патологическим состояниям, при которых накапливается избыточное количество жира и которые являются факторами риска развития целого ряда заболеваний. И риск этот тем выше, чем больше масса тела [4]. В отношении стеатоза печени важно знать следующие моменты [16]:

- индекс массы тела > 25 кг/м<sup>2</sup> — независимый фактор риска фиброза при АБП;
- при избыточной массе тела алкогольный гепатит протекает тяжелее;
- риск цирроза и смертности выше при АБП, чем при НАЖБП (38–50 % против 8–17 %);
- употребление алкоголя повышает вероятность гепатита и фиброза при НАЖБП.

Таким образом, употребление большего количества алкоголя «на массу тела» при избыточной массе и ожирении усугубляет повреждение печени. Поэтому общепринятое мнение, что полному человеку можно выпить больше без вреда для себя — чрезвычайно опасное заблуждение.

В клиническом плане важно понимать, что стеатоз печени алкогольного и неалкогольного гене-

за протікає практично безсимптомно, рівно як і перехід в стеатогепатит являється мало-симптомним [4, 8, 17]. Що стосується лабораторних показателів, то без розвернутої стадії болізни печеночні проби оказуються або нормальними, або виявляють умерене підвищення (в 1,5–3 рази) рівней трансаминаз, щелочної фосфатази і гамма-глутамилтранспептидази. Отношення АСТ/АЛТ > 2 говорить об алкогільному гепатиті, АСТ/АЛТ < 1 передполагає НАЖБП, якщо тільки у пацієнта нет вираженого фіброза і он не являється скритим алкогільком. Другі тести направлени на виявлення супутюючих состояній, таких як дисліпидемія, і виключення альтернативних причин гіпертрансаминаземії. У боліх з НАЖБП часто підвишен рівень сывороточного ферритина, що обычно асоціюється з вираженим фіброзом [4, 16].

На наш взгляд, чрезвычайно важно внедрять нові методи діагностики, позволяющие оцінювати функціональне состояние печені. Одним из таких методов является  $^{13}\text{C}$ -метацетинувий дихатальний тест, который благодаря неинвазивности, высокой чувствительности и специфичности находит все более широкое применение в гепатологии [2, 7]. Предполагается возможность корреляции показателей теста со степенью фиброза в печені. К тому же тест позволяет оцінювати масу функціонуючих гепатоцитів [6, 11]. Мы изучали показатели  $^{13}\text{C}$ -метацетинувого дихатального теста у боліх з НАЖБП і отметили достоверное снижение функции печені по сравнению с контролем ( $18,03 \pm 0,6$  и  $26,46 \pm 0,67$  соответственно).

Данне дослідження продовжується, изучают корреляцію показателів теста с біохімічеськими маркерами колагенообразования (свободний і білоксв'язаний гідроксипролін, глікозаміноглікани), а также предполагается оцінювати ефективність лічення в течение 3, 6 и 12 мес.

Из инновационных диагностических методов исследования чрезвычайно интерес представляет  $^{13}\text{C}$ -гидрокарбонатний дихатальний тест, который позволяет оцінювати енергозатрати організма в состоянии покоя и при фізической нагрузке, то есть судить об уровне основного обмена. Учїтывая тот факт, что ожирение названо проблемой третьего тысячелетия, такой же проблемой становится и НАЖБП. Поэтому изучение и внедрение  $^{13}\text{C}$ -гидрокарбонатного дихатального теста для объективной оценки энергетического обмена является очень актуальным с позиций усовершенствования диагностики и лічення этих состояній.

Нами на сьогоднішній день с помощью этого теста обследовано 56 пацієнтів: 36 — с ИМТ > 30 кг/м<sup>2</sup> и 20 — с ИМТ от 25 до 29,9 кг/м<sup>2</sup>. Оце-

нивали енергозатрати в состоянии покоя. У 2 пацієнтів (5,6 %) из группы с ожирением был повышен основной обмен, у 7 (19,4 %) в норме, у 27 (75 %) — снижен. У 12 (60 %) боліх с избыточной массой тела наблюдались нормальные показатели, у 3 (15 %) основной обмен в состоянии покоя был повышенным и у 5 (25 %) — сниженным. В дальнейшем планируется уточнить показатели  $^{13}\text{C}$ -гидрокарбонатного теста у здоровых добровольцев в состоянии покоя и при фізической нагрузке, а также изучить его возможности у боліх с избыточной массой тела, с ожирением и НАЖБП.

Если подходы к лечению АБП описаны во многих руководствах, то лечебных рекомендаций по ведению пацієнтів с НАЖБП, основанных на крупных рандомизированных контролируемых исследованиях, практически нет. Соответственно существующие стратегии ведения боліх направлены на индивидуальное лічение метаболического синдрома, поскольку это не только снижает риск кардиоваскулярных заболеваний, но может оказаться полезным и для печені. Употребление алкогіль не должно превышать безопасных уровней; необходимости полного его исключения нет. Существуют также данные о том, что употребление алкогіль в небольших количествах может снижать риск НАЖБП [10]. Рациональное патогенетическое лічение НАЖБП основывается на снижении инсулинорезистентности, уровня свободных жирных кислот, оксидативного и цитокінопопосредованного стресса, а также на влиянии на баланс и эффекты про- и противовоспалительных адипокинов, высвобождающихся из жировой ткани. Доказательство того, что инсулинорезистентность у боліх с НАЖБП провоцирует развитие воспаления и фиброза, было положено в основу пилотных исследований по изучению эффективности метформина и других агентов, снижающих инсулинорезистентность у пацієнтів с НАЖБП и СД или без него. В большом рандомизированном контролируемом 12-месячном исследовании применение метформина (2 г/сут) у боліх с НАЖБП без диабета ассоциировалось со значительно более высоким уровнем нормализации трансаминаз, а также с более выраженным уменьшением стеатоза, воспаления и фиброза по сравнению с лічением витамином Е или диетотерапией, направленной на похудение [8].

Наиболее рациональной мишенью для лічення НАЖБП является ожирение, поскольку снижение массы тела уменьшает вероятность развития печеночной недостаточности и фиброза [4, 12]. Как и в случае АБП, основой лічення является исключение токсического воздействия алкогіль на печеню [14, 17].

В лечении стеатоза печени, помимо модификации образа жизни и питания, исключения алкоголя, можно выделить коррекцию компонентов метаболического синдрома и непосредственно гепатопротекторную терапию.

На вопрос, безопасны ли статины при НАЖБП, окончательного ответа нет, поскольку, с одной стороны, их назначение приводит к повреждению гепатоцитов, а с другой — дислипидемия один из ведущих факторов НАЖБП. Однако в настоящее время рекомендовано назначать статины в том случае, когда уровни трансаминаз повышены менее чем в 2 раза [16]. Именно средства патогенетической терапии принято обозначать термином «гепатопротекторы». К ним относятся представители различных групп лекарственных средств, повышающих устойчивость гепатоцитов к патологическим воздействиям, усиливающих их обезвреживающую функцию и способствующих восстановлению печеночными клетками функций. Критический анализ, с точки зрения доказательной медицины, показывает, что многие наши представления относительно эффективности и безопасности известных гепатопротекторов устарели. Какого-либо идеального гепатопротектора до настоящего времени нет. Доказанной в различной степени эффективностью обладают такие гепатопротекторы, как УДХК, эссенциальные фосфолипиды, препараты аминокислот (адеметионин, орнитин аспартат). В отношении многих гепатопротекторов (силимарин, препараты растительного происхождения и др.) проведены лишь единичные исследования (либо их нет вовсе), причем в них показано отсутствие или слабое влияние таких препаратов на важные параметры (исчезновение виремии, гистологическая картина и выживаемость). Таким образом, в противоположность экспериментальной, клиническая эффективность многих гепатопротекторов практически не подтвердилась.

Для терапии заболеваний печени из препаратов разных групп наибольшее значение имеет урсодезоксихолевая кислота (УДХК) — гидрофильная нетоксичная третичная желчная кислота, образующаяся под действием бактериальных ферментов из 7-кето-литохолевой кислоты, которая поступает в печень из тонкой кишки. В Украине зарегистрировано несколько препаратов УДХК, наиболее оптимальными фармако-экономическими характеристиками из которых, на наш взгляд, обладает препарат «Урсосан» (Чехия). На фоне его приема уменьшается энтерогепатическая циркуляция гидрофобных желчных кислот, предупреждается их токсический эффект на мембраны гепатоцитов и эпителий желчных прото-

ков. УДХК («Урсосан») обладает антиоксидантным действием, снижает холестазаопосредованную иммуносупрессию. Механизмы действия УДХК многообразны и пока окончательно не изучены. Экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о том, что УДХК оказывает гепатопротекторный, антихолестатический, иммуномодулирующий, гипохолестеринемический, литолитический и антиапоптотический эффекты. Исследований, посвященных оценке эффективности УДХК при этанолиндукцированном поражении печени, недостаточно для окончательного определения места этого лекарственного средства при различных формах АБП. По-видимому, данное обстоятельство во многом связано со значительной гетерогенностью клинических вариантов АБП и отсутствием общепринятых рекомендаций по дозировке препарата и длительности курса терапии при этой патологии. Тем не менее многообразие биохимических и иммунологических эффектов УДХК определяет возможность ее назначения практически при любой клинической форме АБП. Еще в 1991 г. было показано улучшение клинико-биохимических показателей при алкогольном циррозе на фоне применения УДХК в дозе 13–15 мг/кг в сутки в 2–3 приема [5]. Именно эту дозировку и принято считать оптимальной.

УДХК положительно влияет на биохимические показатели цитолиза и холестаза при неалкогольном стеатогепатите, а также уменьшает выраженность стеатоза. Получены данные, свидетельствующие о положительном влиянии УДХК на соотношение сывороточных маркеров фиброгенеза и фибролиза [5, 12]. Эффективность УДХК при НАЖБП объясняется патогенетической обоснованностью назначения препарата, поскольку он воздействует на большинство факторов и первого, и второго «ударов» в развитии болезни, о которых было сказано выше. Кроме того, преимущество «Урсосана» перед другими гепатопротекторами объясняется его выраженным антихолестатическим эффектом. Для УДХК был показан ингибирующий эффект на фермент ГМГ-КоА-редуктазу, участвующий в синтезе эндогенного холестерина, вследствие чего препарат может положительно влиять на дислипидемию как компонент метаболического синдрома [12, 14].

Таким образом, не исключено, что в ближайшее время УДХК будет названа препаратом выбора при стеатозе печени алкогольного и неалкогольного генеза. Эффективность «Урсосана» при АБП и НАЖБП и его влияние на детоксикационную функцию печени исследуется, в том числе и на нашей кафедре.

Итак, рассматривать стеатоз печени как чисто гастроэнтерологическую проблему, на наш взгляд, недопустимо, равно как и нельзя оставлять без внимания УЗИ-признаки жирового гепатоза.

### Выводы

Стеатоз печени является актуальной проблемой внутренней медицины в связи с высокой распространенностью и потенциальной опасностью.

Лечебные мероприятия в случае АБП и НАЖБП следует проводить как можно ранее, на стадии стеатоза.

Модификация образа жизни — ключевой момент в лечении стеатоза и предупреждении его развития в стеатогепатит и цирроз.

Благодаря многогранности действия, патогенетической обоснованности и доказательной базе среди гепатопротекторов предпочтение следует отдавать УДХК («Урсосан»).

Внедрение в практику <sup>13</sup>C-метацетинового и <sup>13</sup>C-гидрокарбонатного дыхательных тестов позволит расширить знания о патогенезе стеатоза печени, усовершенствовать его диагностику и лечение.

### Список литературы

1. Голубчиков М.В. Статистичний огляд захворюваності населення України на хвороби печінки та жовчовивідних шляхів // Сучасна гастроентерол. і гепатол.— 2000.— № 2.— С. 53—55.
2. Клярская И.Л. и соавт. Диагностическая ценность <sup>13</sup>C-метацетинового дыхательного теста при некоторых хронических диффузных заболеваниях печени // Сучасна гастроентерол.— 2006.— № 5 (31).— С. 4—8.
3. Передерий В.Г., Чернявский В.В., Безюк Н.Н., Скопиченко С.В. Нормализация артериального давления как красутольный камень профилактики внезапной смерти, инфаркта миокарда, инсульта и многих других осложнений.— К.: Твиса, 2007.— 256 с.
4. Ткач С.М. Распространенность, течение, диагностика и стратегии лечения неалкогольной жировой болезни печени // Здоров'я України.— 2009.— № 1—2 (206—207).— С. 63—65.
5. Ткач С.М. Эффективность и безопасность гепатопротекторов с точки зрения доказательной медицины // Здоров'я України.— 2006.— № 17.— С. 2—5.
6. Шипулін В. П., Міхньова Н. М. Використання <sup>13</sup>C-метацетинового дихального тесту в гепатології / Проблеми епідеміології, діагностики, клініки, лікування та профілактики інфекційних хвороб.— К., 2002.— С. 264—270.
7. Шипулін В. П., Міхнева Н. Н., Чернявський В. В. Диагностические возможности применения <sup>13</sup>C-метацетинового у больных хроническими диффузными заболеваниями печени // Лабор. диагност.— 2001.— № 1.— С. 37—40.
8. Bugianesi E., Gentilecore E., Manini R. et al. A randomized controlled trial of metformin versus vitamin E or prescriptive diet in non-alcoholic fatty liver disease // Am. J. Gastroenterol.— 2005.— 100.— P. 1082—1090.
9. Lieber C. Alcoholic liver disease: new insight in pathogenesis lead to new treatments // J. Hepatol.— 2000.— Vol. 32, N 1 (suppl.).— P. 113—128.
10. Mofrad P., Contos M.J., Haque M. et al. Clinical and histologic spectrum of non-alcoholic fatty liver disease associated with normal ALT values // Hepatol.— 2003.— 37.— P. 1286—1292.
11. Petrolati A., Festi D., De Berardinis G. et al. <sup>13</sup>C-methacetin breath test for monitoring hepatic function in cirrhotic patients before and after liver transplantation // Aliment. Pharmacol. Therapeut.— 2003.— 18.— P. 785—790.
12. Sherlock S., Dooley J. Diseases of the Liver and Biliary system // Tent. edition.— 1997.— P. 385—400.
13. Teli M. et al. Determinants of progression to cirrosis or fibrosis in pure alcoholic fatty liver // Lancet.— 1995.— 346.— P. 987—990.
14. Tome S., Lucei M.R. Review article: current management of alcoholic liver disease // Aliment. Pharmacol. Ther.— 2004.— N 1, Vol. 19 (7).— P. 707—714.
15. Wormer T.M., Lieber C.S. Perivascular fibrosis as precursor of cirrosis // JAMA.— 1985.— 254.— P. 627—630.
16. Zacks S. et al. Fatty Liver disease in GI and liver secrets.— 2006.— P. 231—254.
17. Zhang F.K., Zhang J.Y., Jia J.D. Treatment of patients with alcoholic liver disease // Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int.— 2005.— N 4 (1).— P. 12—17.

В.В. Чернявський, О.О. Братчук, Л.С. Гвоздецька, Р.Н. Хайрнасов

## Практичний підхід до діагностики і лікування стеатозу печінки

Жирова дистрофія гепатоцитів є неспецифічним початковим етапом як алкогольної хвороби печінки, так і неалкогольної жирової хвороби печінки. Розглянуто питання етіології, диференційної діагностики та підходів до лікування цих хвороб.

V.V. Chernyavskiy, O.A. Bratchuk, L.S. Gvozdetska, R.N. Hayrnasov

## Practical approach to the diagnosis and treatment of hepatic steatosis

Fatty hepatocytes dystrophy is a non-specific initial stage of both alcoholic liver disease and non-alcoholic liver disease. The article reviews the issues of etiology, differential diagnosis and approaches to the treatment of these diseases.

### Контактна інформація

Чернявський Володимир Володимирович, к. мед. н., асистент кафедри 01030, м. Київ, бульв. Т. Шевченка, 17. Тел. (044) 235-62-35

Стаття надійшла до редакції 29 травня 2009 р.