УДК: 616.36-003.826:616-008.9

METABOLIK ASSOTSIATSIYALANGAN JIGAR YOG‘ KASALLIGI VA SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI: KARDIOMETABOLIK XAVFNING UMUMIY PATOGENETIK MEXANIZMLARI VA ZAMONAVIY BAHOLASH USULLARI

Salimova Zarina O‘ktam qizi – tayanch doktorant
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya*. Metabolik assotsiatsiyalangan jigar yog‘ kasalligi (MAJYK, MASLD) va surunkali buyrak kasalligi (SBK) metabolik disfunksiya, yallig‘lanish va tomir zararlanishi bilan bog‘liq bo‘lgan keng tarqalgan surunkali holatlardir. Ushbu sharhda MAJYK va SBKning kardiometabolik xavf bilan bog‘liq umumiy patogenetik mexanizmlari hamda zamonaviy noinvaziv baholash usullari tahlil qilindi. Insulinrezistentlik, aterogen dislipidemiya, lipotoksiklik, surunkali past darajali yallig‘lanish, oksidlovchi stress, endotelial va mitoxondrial disfunksiya hamda fibrogenez asosiy umumiy mexanizmlar sifatida ko‘rib chiqildi. Jigar xavfini baholashda FIB-4 va elastografiyaning ketma-ket qo‘llanilishi, buyrak holatini baholashda eGFR va albuminuriya, yurak-qon tomir xavfini baholashda esa klinik kontekstga mos risk modellaridan foydalanishning o‘rni yoritildi. IL-6, yuqori sezgir C-reaktiv oqsil va TGF-β1 kabi biomarkerlarning ilmiy istiqbollari ham muhokama qilindi.*

Kalit so‘zlar: *metabolik assotsiatsiyalangan jigar yog‘ kasalligi, MASLD, surunkali buyrak kasalligi, kardiometabolik xavf, insulinrezistentlik, yallig‘lanish, oksidlovchi stress, endotelial disfunksiya, FIB-4, eGFR, albuminuriya, biomarkerlar.*

METABOLIC DYSFUNCTION-ASSOCIATED STEATOTIC LIVER DISEASE AND CHRONIC KIDNEY DISEASE: COMMON PATHOGENETIC MECHANISMS OF CARDIOMETABOLIC RISK AND MODERN ASSESSMENT METHODS

Salimova Zarina Uktam kizi – Ph.D. student
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract*. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) and chronic kidney disease (CKD) are common chronic conditions linked to metabolic dysfunction, inflammation and vascular injury. This review summarizes shared pathogenic mechanisms connecting MASLD and CKD with cardiometabolic risk and discusses contemporary non-invasive assessment strategies. Insulin resistance, atherogenic dyslipidemia, lipotoxicity, chronic low-grade inflammation, oxidative stress, endothelial and mitochondrial dysfunction, and fibrosis are considered major shared pathways. Sequential use of FIB-4 and elastography for liver fibrosis risk, estimated glomerular filtration rate and albuminuria for kidney assessment, and context-appropriate cardiovascular risk estimation are discussed. The potential research value of interleukin-6, high-sensitivity C-reactive protein and transforming growth factor beta-1 is also considered.*

Key words: *MASLD, chronic kidney disease, cardiometabolic risk, insulin resistance, inflammation, oxidative stress, FIB-4, eGFR, albuminuria, biomarkers.*

МЕТАБОЛИЧЕСКИ АССОЦИИРОВАННАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ И ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК: ОБЩИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКОГО РИСКА И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЕГО ОЦЕНКИ

Салимова Зарина Уктам кизи – базовой докторант
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация*. Метаболически ассоциированная стеатотическая болезнь печени (МАЖБП, MASLD) и хроническая болезнь почек (ХБП) являются распространёнными хроническими состояниями, связанными с метаболической дисфункцией, воспалением и сосудистым повреждением. В настоящем обзоре проанализированы общие патогенетические механизмы МАЖБП и ХБП, ассоциированные с кардиометаболическим риском, а также современные неинвазивные методы его оценки. В качестве основных общих механизмов рассмотрены инсулинорезистентность, атерогенная дислипидемия, липотоксичность, хроническое низкоуровневое воспаление, окислительный стресс, эндотелиальная и митохондриальная дисфункция, а также фиброгенез. Освещена роль последовательного применения индекса FIB-4 и эластографии для оценки риска поражения печени, eGFR и альбуминурии для оценки состояния почек, а также использования моделей оценки сердечно-сосудистого риска с учётом клинического контекста. Также обсуждены научные перспективы таких биомаркеров, как IL-6, высокочувствительный С-реактивный белок и TGF-β1.*

Ключевые слова: *метаболически ассоциированная стеатотическая болезнь печени, MASLD, хроническая болезнь почек, кардиометаболический риск, инсулинорезистентность, воспаление, окислительный стресс, эндотелиальная дисфункция, FIB-4, eGFR, альбуминурия, биомаркеры.*

Dolzarbligi.

Metabolik assotsiatsiyalangan jigar yog‘ kasalligi xalqaro nomenklaturada MASLD deb yuritiladi. 2023-yilda ko‘p jamiyatli Delphi konsensusida avvalgi NAFLD atamasi o‘rniga metabolik disfunksiyani aks ettiruvchi yangi nomenklatura taklif qilindi [1]. 2024-yilgi EASL-EASD-EASO klinik qo‘llanmasida MASLD steatoz, metabolik disfunksiya, MASH, fibroz va sirroz kabi uzluksiz spektrda ko‘riladi; yurak-qon tomir kasalliklari va SBK uning klinik ahamiyatli ekstragepatik oqibatlari qatorida baholanadi [2].

MAJYK va SBKning birga uchrashi klinik jihatdan muhim. Ikkala holatda ham semirish, arterial gipertenziya, insulinrezistentlik va dislipidemiya kabi umumiy xavf omillari mavjud. Jigar va buyrak o‘rtasidagi metabolik va yallig‘lanish aloqalari komorbidlikda xavfning kuchayishiga olib kelishi mumkin [3,4].

SBK nafaqat buyrak funksiyasining pasayishi, balki yurak-qon tomir xavfining kuchli belgisi hisoblanadi. KDIGO 2024 qo‘llanmasida SBKni baholashda sabab, GFR toifasi va albuminuriya asosiy yo‘nalishlar sifatida ko‘rsatilgan [5]. Shuning uchun MAJYK bo‘lgan bemorda faqat jigar ko‘rsatkichlarini tekshirish yetarli emas; buyrak funksiyasi va yurak-qon tomir xavfi ham tizimli ravishda baholanishi kerak.

Kardiometabolik xavfni yagona organ nuqtai nazaridan baholash cheklangan. American Heart Association tomonidan taklif qilingan cardiovascular-kidney-metabolik konsepsiyasi yurak-qon tomir, buyrak va metabolik buzilishlarning bir-birini kuchaytiruvchi uzluksiz jarayon ekanini ta’kidlaydi [6]. MAJYK va SBK komorbidligi aynan shu yondashuv uchun klinik model bo‘la oladi.

Tadqiqot maqsadi.

Metabolik assotsiatsiyalangan jigar yog‘ kasalligi va surunkali buyrak kasalligi komorbidligida kardiometabolik xavfning umumiy patogenetik mexanizmlarini, zamonaviy noinvaziv baholash usullarini va istiqbolli biomarkerlarni ilmiy adabiyotlar asosida tahlil qilish.

Materiallar va usullar.

Mazkur ish narrativ sharh sifatida tayyorlandi. Adabiyotlarni tanlashda PubMed/MEDLINE ma’lumotlar bazasi, xalqaro klinik qo‘llanmalar va yetakchi ilmiy jamiyatlarning hujjatlaridan foydalanildi. Qidiruvda “MASLD”, “metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease”, “chronic kidney disease”, “cardiometabolic risk”, “insulin resistance”, “inflammation”, “oxidative stress”, “FIB-4”, “eGFR”, “albuminuria” va “biomarkers” kalit so‘zlari qo‘llanildi.

Asosiy e’tibor 2023–2026-yillardagi nomenklatura, klinik qo‘llanma, konsensus va sharhlarga qaratildi. Mavzuning patogenetik asoslarini tashkil qiluvchi oldingi fundamental ishlar ham kiritildi. Tanlangan manbalardan uchta yo‘nalish bo‘yicha ma’lumotlar ajratildi: MAJYK–SBK umumiy patogenezi, kardiometabolik xavfni noinvaziv baholash va biomarkerlarning istiqboli.

MAJYK va SBKning umumiy patogenetik mexanizmlari

Insulinrezistentlik MAJYK va SBKni bog‘lovchi markaziy metabolik mexanizmlardan biridir. Insulin ta’sirining pasayishi yog‘ to‘qimasidan erkin yog‘ kislotalari chiqishini kuchaytiradi, jigarda de novo lipogenezni oshiradi va gepatotsitlarda triglitseridlar to‘planishiga sharoit yaratadi [2,7]. Metabolik disfunksiya davom etganda lipotoksik lipidlar, yallig‘lanish mediatorlari va oksidlovchi stress kuchayadi.

Buyrakda insulinrezistentlik natriy almashinuvi, glomerulyar gemodinamika va podotsit funksiyasiga ta’sir qilishi mumkin. SBKning o‘zi ham yallig‘lanish, oksidlovchi stress, metabolik atsidoz va uremik toksinlar orqali insulin signalizatsiyasini yanada buzadi [8]. Natijada “jigar–buyrak” o‘qida o‘zaro kuchayuvchi patologik halqa shakllanadi.

Aterogen dislipidemiya ham ikkala holat uchun umumiy omildir. MAJYKda triglitseridlarga boy lipoproteinlar almashinuvi, SBKda esa lipoproteinlarning tarkibi va oksidlanish xususiyatlari o‘zgaradi. Lipidlarning ektopik to‘planishi va lipotoksiklik yallig‘lanish hamda hujayra shikastlanishini kuchaytiradi [7,8].

Yallig‘lanish, oksidlovchi stress va fibroz

Surunkali past darajali yallig‘lanish MAJYK va SBKda umumiy patogenetik bo‘g‘in hisoblanadi. Visseral adipos to‘qima, gepatotsitlar, makrofaglar va endotelial hujayralar tomonidan ishlab chiqariladigan mediatorlar insulin signalizatsiyasini buzadi va oksidlovchi stressni kuchaytiradi. Yallig‘lanishning uzoq davom etishi jigar fibrogenezi va buyrakning tubulointerstitsial hamda glomerulyar shikastlanishiga hissa qo‘shadi [7,9].

IL-6 tizimli yallig‘lanishning muhim mediatorlaridan biridir. U jigar tomonidan CRP sintezini rag‘batlantiradi va metabolik disfunksiya bilan bog‘liq yallig‘lanish jarayonlarida ishtirok etadi. Yuqori sezgir CRP esa tizimli yallig‘lanish yukini nisbatan oson aniqlash imkonini beradi [9]. Biroq CRP spetsifik biomarker emas.

TGF-β1 fibrozning asosiy regulyatorlaridan biri hisoblanadi. TGF-β/Smad signalizatsiyasi ekstrasellyulyar matriks komponentlari sintezini kuchaytirib, jigar va buyrakda fibroz jarayonlarining rivojlanishiga hissa qo‘shadi [10]. Shu sababli TGF-β1 MAJYK va SBK komorbidligida patogenetik biomarker sifatida ilmiy qiziqish uyg‘otadi.

Oksidlovchi stress insulinrezistentlik va yallig‘lanish bilan chambarchas bog‘liq. Jigar steatozida mitoxondrial yog‘ kislotalari oksidlanishining buzilishi reaktiv kislorod shakllari hosil bo‘lishini kuchaytirishi mumkin. SBKda uremik muhit, yallig‘lanish va antioksidant himoyaning pasayishi endotelial shikastlanishni kuchaytiradi [8,11].

Endotelial disfunksiya yurak-qon tomir xavfini oshiruvchi umumiy yakuniy mexanizmlardan biridir. Azot oksidi bioavailabilitysining kamayishi, oksidlovchi stress va arterial rigidlik aterogenezni hamda mikrotsirkulyatsiya buzilishini kuchaytiradi. Albuminuriyaning mavjudligi ham glomerulyar to‘siq, ham tizimli vaskulyar shikastlanish bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin [5,11].

Kardiometabolik xavf va CKM **konsepsiyasi**

MAJYK va SBK komorbidligi yurak-qon tomir xavfini baholashni murakkablashtiradi. Metabolik xavf omillari — semirish, arterial gipertenziya, glyukoza almashinuvi buzilishi va aterogen dislipidemiya — bir vaqtning o‘zida jigar, buyrak va yurak-qon tomir tizimiga ta’sir qiladi [2,6]. SBKning mavjudligi esa yurak-qon tomir xavfini yanada oshiradi [5].

CKM konsepsiyasida metabolik xavf, buyrak zararlanishi va yurak-qon tomir kasalligi o‘zaro uzviy jarayon sifatida qaraladi [6]. MAJYK ushbu tizimda metabolik disfunksiyaning jigar darajasidagi klinik ifodalaridan biri sifatida ko‘rilishi mumkin. Shuning uchun bemorni faqat ALT yoki ultratovushdagi steatozaga qarab baholash yetarli emas.

Jigar fibrozini noinvaziv baholash

2024-yilgi EASL–EASD–EASO qo‘llanmasi jigar fibrozini aniqlashda bosqichma-bosqich yondashuvni tavsiya qiladi: avval qon asosidagi test, xususan FIB-4, keyin zarurat bo‘lsa elastografik tekshiruv [2]. Bu strategiya klinik jihatdan ahamiyatli fibroz xavfi past bemorlarni keraksiz invaziv tekshiruvlardan saqlash va yuqori xavfli bemorlarni o‘z vaqtida mutaxassisga yo‘naltirish imkonini beradi.

FIB-4 yosh, AST, ALT va trombotsitlar soniga asoslangan oddiy indeksdir. U jigar fibrozining aniq histologik bosqichini bermaydi; uning asosiy vazifasi ilg‘or fibroz ehtimolini dastlabki stratifikatsiya qilishdir [2,12]. Shu sababli oraliq yoki yuqori xavf natijalarida elastografiya kabi ikkilamchi testlardan foydalanish kerak.

Elastografiya jigar qattiqligini baholaydi va fibroz xavfini aniqlashni yaxshilaydi. 2025-yilgi Kanada radiologlar assotsiatsiyasi tavsiyalarida ham FIB-4dan keyin serologik va tasviriy usullarni ketmaket qo‘llash qo‘llab-quvvatlangan [13].

Buyrak funksiyasini baholash

SBKni baholashda eGFR va albuminuriya asosiy ko‘rsatkichlardir. KDIGO 2024 tavsiyalarida buyrak kasalligi GFR va albuminuriya toifalari bilan birgalikda baholanadi [5]. Shu sababli MAJYK bo‘lgan bemorda serum kreatininining o‘zi bilan cheklanmasdan, eGFRni hisoblash va siydik albumin-kreatinin nisbatini aniqlash maqsadga muvofiq.

eGFR buyrak filtratsiya funksiyasining umumlashtirilgan ko‘rsatkichidir. Uning pasayishi SBKning og‘irligini va kelajakdagi buyrak xavfini baholashga yordam beradi. Albuminuriya esa glomerulyar to‘siqning buzilishi bilan birga yurak-qon tomir xavfining oshishini ham aks ettiradi [5].

MAJYK va SBK birga uchraganda eGFRning pasayishi hamda albuminuriyaning ortishi xavf profilini sezilarli darajada o‘zgartiradi. Shu sababli dissertatsion tadqiqotlarda ushbu ikki ko‘rsatkichni birgalikda tahlil qilish faqat kreatininni taqqoslashdan ko‘ra ilmiyroq yondashuv hisoblanadi.

Kardiovaskulyar xavfni baholash

Kardiovaskulyar xavfni baholashda arterial bosim, lipid profili, glyukoza almashinuvi, chekish, yosh, jins, mavjud yurak-qon tomir kasalligi va buyrak funksiyasi hisobga olinadi. SCORE2 kabi modellar ma’lum populyatsiyalarda 10 yillik yurak-qon tomir xavfini baholash uchun ishlab chiqilgan [14].

SCORE2 natijasini har bir bemorga avtomatik qo‘llash mumkin emas. Modelning qo‘llanish sohasi bemorning yoshi, mavjud yurak-qon tomir kasalligi, diabet va boshqa klinik xususiyatlarga bog‘liq. SBK mavjud bo‘lgan bemorda riskni faqat bitta kalkulyatorga tayanib baholash noto‘g‘ri bo‘lishi mumkin [5,14].

Shuning uchun MAJYK + SBKda kardiometabolik xavf klinik ma’lumotlar, laborator ko‘rsatkichlar, eGFR, albuminuriya va zarur bo‘lsa mos validatsiyalangan risk modeli asosida kompleks baholanishi kerak.

Biomarkerlarning ilmiy va klinik ahamiyati

Ko‘rsatkich	Asosiy jarayon	Vazifasi	Cheklovi
IL-6	Tizimli yallig‘lanish	Yallig‘lanish yukini tavsiflash	Rutin cut-off standart emas
hs-CRP	Past darajali yallig‘lanish	Qo‘shimcha kardiometabolik profil	Spetsifik emas
TGF-β1	Fibrogenez	Jigar-buyrak fibrozini ilmiy o‘rganish	Rutin klinik marker emas
FIB-4	Jigar fibroz xavfi	Birlamchi noinvaziv stratifikatsiya	Aniq fibroz bosqichi emas
eGFR	Buyrak filtratsiyasi	SBK bosqichi va dinamikasi	Yakka o‘zi yetarli emas
Albuminuriya	Glomerulyar/vaskulyar shikastlanish	Buyrak va CVD xavfi	Takroriy baholash talab qilinishi mumkin

Biomarkerlarning klinik qiymati ularning “zamonaviyligi” bilan emas, balki analitik standartlashtirish, klinik validatsiya va qaror qabul qilishga ta’siri bilan belgilanadi. Shu nuqtai nazardan FIB-4, eGFR va albuminuriya amaliyotda tayanch ko‘rsatkichlar bo‘lib qolmoqda [2,5]. IL-6, hs-CRP va TGF-β1 esa dissertatsion tadqiqotlarda patogenetik bog‘liqliklarni chuqurroq o‘rganish uchun qo‘shimcha qatlam yaratishi mumkin.

Ayniqsa, IL-6 va hs-CRPni yallig‘lanish yukining turli jihatlarini tavsiflash uchun, TGF-β1ni esa fibrogenez bilan bog‘liq jarayonlarni o‘rganish uchun birgalikda qo‘llash konseptual jihatdan asosli. Biroq bunday biomarkerlar klinik risk-stratifikatsiyaning asosiy ko‘rsatkichlari o‘rnini bosmasligi kerak.

Integratsiyalashgan baholash algoritmi

Bosqich	Baholash	Maqsad	Keyingi qadam
1	BMI, bel aylanasi, AB, glyukoza/HbA1c, lipidlar	Metabolik xavfni aniqlash	Jigar va buyrakni baholash
2	ALT, AST, trombotsit, FIB-4	Jigar fibroz xavfini saralash	Zaruratda elastografiya
3	Kreatinin, eGFR, ACR	SBK mavjudligi va xavfi	KDIGO asosida kuzatuv
4	CVD tarixi, AB, lipidlar, diabet, chekish	Yurak-qon tomir xavfi	Mos risk modeli/klinik baholash
5	IL-6, hs-CRP, TGF-β1	Patogenetik profil	Tadqiqot maqsadida integratsiya

Integratsiyalashgan algoritmning afzalligi shundaki, har bir testning vazifasi aniq ajratiladi. FIB-4 jigar fibrozini dastlabki stratifikatsiya qiladi, elastografiya ikkilamchi aniqlashtiruvchi usul bo‘lib xizmat qiladi [2,13]. eGFR va albuminuriya buyrak xavfini tavsiflaydi [5]. Yurak-qon tomir xavfi esa klinik profil va mos risk modeliga asoslanadi [14].

MAJYK + SBK komorbidligida ushbu ko‘rsatkichlarni birgalikda tahlil qilish kasallikning faqat bir a’zosini emas, balki umumiy kardiometabolik yukni ko‘rsatadi. Bu yondashuv dissertatsion tadqiqot uchun ham qulay: guruhlar o‘rtasida jigar fibrozi xavfi, buyrak funksiyasi, yallig‘lanish va yurak-qon tomir xavfi parallel ravishda taqqoslanishi mumkin.

Shu bilan birga, biomarkerlar bo‘yicha yakuniy xulosa chiqarishda ularning laboratoriya usuli, reagent/assay turi, birliklari va takroriy o‘lchash sharoitlari bir xil bo‘lishi kerak.

Muhokama.

Mavjud dalillar MAJYK va SBKni bir-biridan mustaqil patologiyalar sifatida emas, balki umumiy metabolik va vaskulyar muhitda rivojlanadigan o‘zaro bog‘liq holatlar sifatida ko‘rishga asos beradi. Bunda insulinrezistentlik boshlang‘ich mexanizmlardan biri bo‘lsa, yallig‘lanish va oksidlovchi stress jarayonni davom ettiradi; endotelial disfunksiya esa klinik yurak-qon tomir oqibatlariga olib boruvchi umumiy yo‘lni tashkil etadi.

Biroq mavjud adabiyotlarning katta qismi kuzatuv tadqiqotlariga tayanadi. Shuning uchun ayrim biomarkerlar bilan klinik oqibatlar o‘rtasidagi assotsiatsiyani bevosita sababiy munosabat sifatida talqin qilish ehtiyotkorlikni talab qiladi. Prospektiv, standartlashtirilgan va ko‘p markazli tadqiqotlar zarur.

Xulosalar.

1. Metabolik assotsiatsiyalangan jigar yog‘ kasalligi va surunkali buyrak kasalligi o‘rtasidagi bog‘liqlik insulinrezistentlik, aterogen dislipidemiya, lipotoksiklik, surunkali yallig‘lanish, oksidlovchi stress, endotelial disfunksiya va fibrogenez kabi umumiy mexanizmlar bilan izohlanadi.

2. MAJYK va SBK komorbidligi yurak-qon tomir xavfini oshiruvchi kardiorenal-metabolik muhitni shakllantiradi. Shu sababli bemorni jigar, buyrak va yurak-qon tomir tizimlari bo‘yicha kompleks baholash maqsadga muvofiq.

3. Jigar fibroz xavfini dastlabki baholashda FIB-4, keyingi bosqichda esa zaruratga ko‘ra elastografiya zamonaviy noinvaziv yondashuvning asosini tashkil qiladi [2,13].

4. Buyrak xavfini baholashda eGFR va albuminuriya asosiy ko‘rsatkichlardir. Ularni birgalikda baholash faqat serum kreatininiga tayanishdan ko‘ra ma’lumotliroqdir [5].

5. SCORE2 va boshqa yurak-qon tomir risk modellari faqat mos populyatsiya va klinik kontekstda qo‘llanishi kerak. SBK yoki mavjud yurak-qon tomir kasalligi bo‘lgan bemorda yagona kalkulyatorga tayanish yetarli emas [5,14].

6. IL-6, hs-CRP va TGF-β1 MAJYK–SBK komorbidligining yallig‘lanish va fibrogenez komponentlarini o‘rganish uchun istiqbolli biomarkerlardir, biroq hozircha ular FIB-4, eGFR va albuminuriyaning klinik o‘rnini bosa olmaydi.

7. Dissertatsion tadqiqotlarda biomarkerlarni klinik ko‘rsatkichlar bilan integratsiyalashgan holda o‘rganish MAJYK va SBK komorbidligida kardiometabolik xavfni chuqurroq tavsiflash va kelajakda individual risk-stratifikatsiya modelini ishlab chiqish uchun ilmiy asos yaratishi mumkin.

Amaliy tavsiya

MAJYK aniqlangan bemorlarda kardiometabolik xavfni baholash jarayoniga buyrak funksiyasini tekshirishni — eGFR va albuminuriyani — kiritish, SBK aniqlanganda esa jigar steatozi va fibroz xavfini FIB-4 hamda zaruratga ko‘ra elastografiya orqali baholash maqsadga muvofiq.

ADABIYOTLAR

1. Rinella M.E., Lazarus J.V., Ratziu V., et al. A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature // Hepatology. 2023. Vol. 78, No. 6. P. 1966–1986. DOI: 10.1097/HEP.0000000000000520.

2. European Association for the Study of the Liver; European Association for the Study of Diabetes; European Association for the Study of Obesity. EASL–EASD–EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) // Journal of Hepatology. 2024. Vol. 81, No. 3. P. 492–542. DOI: 10.1016/j.jhep.2024.04.031.

3. Kueh C.Y., et al. Global prevalence, incidence, and outcomes of coexisting MASLD and chronic kidney disease: a meta-analysis // Liver International. 2026. DOI: 10.1111/liv.70747.

4. Sumida K., Kovesdy C.P. Emerging cardiovascular risk factors in chronic kidney disease in the “omics” era: gut and beyond // Mayo Clinic Proceedings. 2026. Vol. 101, No. 4. P. 648–662.

5. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // Kidney International. 2024. Vol. 105, Suppl. 4S. P. S117–S314. DOI: 10.1016/j.kint.2023.10.018.

6. Ndumele C.E., Neeland I.J., Tuttle K.R., et al. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: a Presidential Advisory from the American Heart Association // Circulation. 2023. Vol. 148, No. 20. P. 1606–1635. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001184.

7. Spoto B., Pisano A., Zoccali C. Insulin resistance in chronic kidney disease: a systematic review // American Journal of Physiology-Renal Physiology. 2016. Vol. 311, No. 6. P. F1087–F1108. DOI: 10.1152/ajprenal.00340.2016.

8. Chmielewski M., Carrero J.J., Stenvinkel P., Lindholm B. Metabolic abnormalities in chronic kidney disease that contribute to cardiovascular disease // Current Opinion in Lipidology. 2009. Vol. 20, No. 1. P. 3–9.

9. Li Y., Zhong X., Cheng G., et al. Hs-CRP and all-cause, cardiovascular, and cancer mortality risk: a meta-analysis // Atherosclerosis. 2017. Vol. 259. P. 75–82. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2017.02.003.

10. Meng X.M., Nikolic-Paterson D.J., Lan H.Y. TGF-β: the master regulator of fibrosis // Nature Reviews Nephrology. 2016. Vol. 12, No. 6. P. 325–338. DOI: 10.1038/nrneph.2016.48.

11. Rutherford E., Mark P.B. What happens to the heart in chronic kidney disease? // Journal of the Royal College of Physicians of Edinburgh. 2017. Vol. 47, No. 1. P. 76–82.

12. Rinella M.E., Neuschwander-Tetri B.A., Siddiqui M.S., et al. AASLD practice guidance on the clinical assessment and management of nonalcoholic fatty liver disease // Hepatology. 2023. Vol. 77, No. 5. P. 1797–1835. DOI: 10.1097/HEP.0000000000000323.

13. Canadian Association of Radiologists Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease Working Group. Part 2: Recommendations for risk stratifying patients with MASLD // Canadian Association of Radiologists Journal. 2025. DOI: 10.1177/08465371251357447.

14. Hageman S.H.J., Pennells L., Ojeda F., et al. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe // European Heart Journal. 2021. Vol. 42, No. 25. P. 2439–2454. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab309.