

*Лубани И., Туманова В.А.*  
**НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ:  
ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ**  
*Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Чепелев С.Н.*  
*Кафедра патологической физиологии*  
*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) – это хроническое заболевание, характеризующееся накоплением жира в печени у лиц, не потребляющих значительных количеств алкоголя. Оно становится все более распространенным, особенно среди лиц с ожирением и сахарным диабетом. Механизмы развития НАЖБП включают несколько ключевых процессов, в которых участвуют конкретные белки, иммуноглобулины и структуры.

Инсулинорезистентность и гиперинсулинемия: инсулинорезистентность – это основной фактор в развитии НАЖБП. При этом клетки организма перестают адекватно реагировать на инсулин. Это приводит к повышению уровня инсулина в крови (гиперинсулинемия), что стимулирует активацию липогенеза – синтеза жирных кислот и их накопления в печеночных клетках. Важными белками в этом процессе являются рецепторы инсулина и белки-сигнализаторы, такие как IRS (insulin receptor substrate).

Липогенез и адипонектин: повышенная активность липогенеза, процесса синтеза жиров, также способствует накоплению жира в печени. Адипонектин, гормон, вырабатываемый жировой тканью, обычно является ингибитором липогенеза. Однако при инсулинорезистентности и ожирении уровень адипонектина снижается, что усиливает активность липогенеза и накопление жира в печеночных клетках.

Воспаление и фиброз печени: накопление жира в печени может привести к воспалению и фиброзу печени. Эти процессы активируются под влиянием цитокинов и хемокинов, таких как фактор некроза опухоли- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) и интерлейкин-6 (IL-6). Они способствуют воспалению и активации клеток структуры печени, что приводит к фиброзу и нарушению ее функции.

Оксидативный стресс и синтез коллагена: накопление жира в печени также приводит к повышенному образованию свободных радикалов и оксидативному стрессу. Это способствует повреждению клеток печени и активации процессов синтеза коллагена. Поврежденные клетки печени активируются, чтобы заменить утраченные клетки, что приводит к фиброзу и последующему развитию цирроза печени.

Все эти процессы сопровождаются участием различных белков, иммуноглобулинов и клеточных структур, которые играют ключевую роль в развитии НАЖБП. Однако точные механизмы, а также взаимодействие между ними, продолжают быть предметом активных исследований.