18+

ЖИРОВОЙ ГЕПАТОЗ ПЕЧЕНИ ПРОСТЫМИ СЛОВАМИ

Доктор Лайтман



Доктор Лайтман

Жировой гепатоз печени простыми словами

«Издательские решения»

Лайтман Д.

Жировой гепатоз печени простыми словами / Д. Лайтман — «Издательские решения»,

Жировая болезнь печени долго протекает без симптомов, но на ранних стадиях обратима. Книга простым языком объясняет, откуда берётся жир в печени, как читать анализы и результаты эластографии, что реально работает в питании и движении, почему алкоголь исключают и когда нужны лекарства. Отдельные главы — о прогнозе, профилактике для семьи и ответах на частые вопросы. Практическое руководство для пациентов, а не замена врачу.

© Лайтман Д.
© Издательские решения

Содержание

Введение. Почему эта книга написана не для врачей 6
Глава 1. Печень — орган, который умеет восстанавливаться 8
Глава 2. Жир в печени: когда это норма, а когда болезнь 11
Глава 3. Откуда берётся жир: главные причины 14
Глава 4. Кто в группе риска (и почему «худые» тоже болеют) 17
Конец ознакомительного фрагмента. 20

Жировой гепатоз печени простыми словами

Доктор Лайтман

© Доктор Лайтман, 2026

ISBN 978-5-0071-6027-8
Создано в интеллектуальной издательской системе Ridero

Имеются противопоказания. Перед применением требуется консультация специалиста (врача).

Введение. Почему эта книга написана не для врачей

Если вы держите в руках эту книгу, скорее всего, вам или близкому человеку недавно сказали на приёме фразу вроде: «У вас жировой гепатоз» — или, в более современной формулировке, «стеатоз печени», «МАСБП». Возможно, это прозвучало буднично, почти как погодная сводка, и вы ушли домой с ощущением, что ничего страшного не происходит. А возможно — наоборот: вы нашли в интернете статьи про цирроз и трансплантацию и теперь не понимаете, как жить дальше. Эта книга написана для того, чтобы закрыть разрыв между этими двумя крайностями.

Почему эта книга не для врачей

Медицинские руководства и рекомендации написаны на языке, который предполагает, что читатель знает, что такое «инсулинорезистентность», «эластография» и «фиброз F2». Они нужны специалистам — и это правильно. Но пациенту, который впервые столкнулся с диагнозом, нужна другая книга: та, что объясняет, а не предполагает, что вы уже всё знаете.

Здесь нет протоколов назначения препаратов и таблиц с дозировками — их определяет врач. Зато есть то, что остаётся за рамками короткого приёма: как понять результаты анализов, что реально изменить в своём рационе, почему «просто меньше есть» не всегда работает, какие вопросы стоит задать на следующем визите. Эта книга — не замена врачу, а ваш переводчик и навигатор рядом с ним.

Жировая болезнь печени — самая частая «тихая» проблема обмена веществ

Жировая болезнь печени — одно из самых распространённых заболеваний в мире, и при этом одно из самых незаметных. У большинства людей она не вызывает боли, не даёт температуры, не мешает спать. Печень — орган без болевых рецепторов в паренхиме, поэтому она долго «молчит», даже когда в её клетках уже накапливается жир.

Именно эта тишина и создаёт главную ловушку. Человек чувствует себя нормально, откладывает визит к врачу, списывает усталость на загруженность, а изменения тем временем могут прогрессировать: от простого стеатоза — к стеатогепатиту, от него — к фиброзу. Болезнь не кричит о себе, и потому её так легко пропустить — и так важно научиться её распознавать и контролировать.

Хорошая новость: на ранних стадиях изменения обратимы

А теперь то, ради чего стоит читать дальше. Жировая болезнь печени — не приговор. На стадии простого стеатоза, когда жир накопился, но выраженного воспаления и фиброза ещё нет, изменения могут полностью или почти полностью регрессировать. Печень обладает уникальной способностью к восстановлению, и при устранении причины — нормализации веса, контроля глюкозы и липидов, отказа от алкоголя — картина может заметно улучшиться.

Даже при более продвинутых стадиях речь идёт не о беспомощности, а о контроле: замедлить прогрессирование, снизить риски, сохранить качество жизни — задачи вполне реальные. Ключевое слово здесь — «на ранних стадиях». Чем раньше вы начнёте действовать, тем больше у печени шансов восстановиться. Эта книга во многом о том, как не упустить это окно возможностей.

Как пользоваться книгой: маршрут от анализов к образу жизни

Книгу не обязательно читать подряд, от корки до корки. Она выстроена как маршрут, и вы можете начать с той точки, где находитесь сейчас.

Если вы только что получили результаты анализов и не понимаете, что они значат, — начните с Части II «Диагностика». Там разобрано, зачем смотрят на АЛТ и АСТ, что показывает УЗИ, как читать заключение эластографии. Если диагноз уже подтверждён, и вы хотите понять, что происходит с органом, — ваша отправная точка Часть I «Что происходит с печенью»: она объясняет механизмы простым языком и помогает перестать бояться незнакомых терминов.

Если главный вопрос для вас — «что делать прямо сейчас», переходите к Части III «Лечение: что реально работает». Именно там собраны практические разделы о питании, движении, алкоголе и наблюдении у врача — с конкретными ориентирами, а не общими советами. А Часть IV «Жизнь с диагнозом» адресована тем, кто хочет понять прогноз, выстроить профилактику для всей семьи и найти ответы на частые вопросы, которые неудобно задавать на приёме.

В конце книги — приложения: словарь терминов, примеры блюд, дневник самоконтроля и ориентиры, к какому специалисту обращаться. Ими удобно пользоваться отдельно от основного текста, возвращаясь к ним по мере необходимости.

Одно предостережение напоследок. Эта книга даёт знания и ориентиры, но не ставит диагноз и не назначает лечение. Тактику обследования и терапии определяет врач — с учётом ваших анализов, сопутствующих заболеваний и индивидуальных особенностей. Задача книги — сделать вас грамотным и активным участником этого процесса, а не заменить специалиста.

Если после прочтения вы придёте на приём с более точными вопросами и лучшим пониманием своего состояния — значит, книга выполнила свою задачу.

Глава 1. Печень — орган, который умеет восстанавливаться

Печень часто сравнивают с химической фабрикой — и это не просто метафора. Этот орган размером с футбольный мяч, расположенный в правом верхнем квадранте живота, ежесекундно выполняет сотни задач, о которых мы не задумываемся, пока он справляется. Но у печени есть две особенности, которые делают её одновременно и уязвимой, и удивительно стойкой: она не умеет «болеть» в привычном смысле слова, но зато обладает способностью к восстановлению, которой могут позавидовать многие другие органы.

Понимание этих двух особенностей — ключ к тому, чтобы перестать бояться диагноза «жировой гепатоз» и начать действовать осознанно.

500 функций за сутки: краткий экскурс без анатомических сложностей

Когда говорят, что печень выполняет «более 500 функций», это число может звучать абстрактно. На практике за ним стоят вещи, которые вы можете наблюдать в собственной жизни каждый день.

Печень производит примерно половину всего холестерина в организме — остальной поступает с пищей. Большая часть этого холестерина идёт на производство жёлчи, густой зеленовато-жёлтой жидкости, которая помогает переваривать жиры. Без жёлчи жирная пища просто не усваивалась бы.

Печень запасает сахар в виде гликогена и отдаёт его обратно в кровь в виде глюкозы, когда уровень сахара падает — например, ночью, когда вы спите и не едите много часов подряд. Именно поэтому здоровый человек просыпается с нормальным уровнем глюкозы, даже если последний раз ел вечером.

Печень синтезирует белки, без которых невозможно остановить кровотечение — факторы свёртывания. Она же производит альбумин, белок, который удерживает жидкость в кровеносных сосудах. Когда печень перестаёт справляться, это проявляется отёками и повышенной кровоточивостью.

И наконец, печень обезвреживает токсины — те, что образуются в процессе обмена веществ, и те, что поступают извне. Она перерабатывает лекарства, превращая их в неактивные или легко выводимые соединения, и фильтрует всё, что всасывается из кишечника. Через печень за сутки проходит около двух тысяч литров крови.

Для пациента с жировым гепатозом из этого списка особенно важно одно: когда клетки печени заполняются жиром, страдают в первую очередь именно эти функции — обмен глюкозы и липидов, синтез белков, обезвреживание токсинов. Но об этом — в следующих главах.

Почему у печени нет болевых рецепторов и что это значит для диагностики

В самой ткани печени — в её паренхиме — нет болевых рецепторов. Они есть только в капсуле, тонкой оболочке, которая покрывает орган снаружи. Это объясняет главное «коварство» печени: она может годами накапливать жир, воспаляться и даже покрываться рубцами, не подавая ни малейшего сигнала боли.

Симптомы появляются поздно — и часто не там, где их ждут. Когда печень увеличивается из-за жира или воспаления, она растягивает капсулу, и тогда человек может почувствовать тупую тяжесть или дискомфорт в правом подреберье. Но это происходит не у всех и не сразу. У большинства людей с жировым гепатозом на ранних стадиях вообще нет никаких ощущений — и именно поэтому диагноз часто становится случайной находкой на УЗИ, сделанном по совсем другому поводу.

Что это значит для вас? Простое и неприятное: отсутствие боли не означает отсутствие болезни. Если у вас есть факторы риска — избыточный вес, диабет 2 типа, повышенные триглицериды, — проверять печень нужно не потому, что «болит», а потому, что она молчит. УЗИ органов брюшной полости и анализ крови на АЛТ и АСТ — минимальный набор, который позволяет вовремя заметить проблему, пока изменения ещё обратимы.

Регенерация: мифы и реальность
Здесь начинается самое интересное — и самое обнадёживающее.

Печень действительно обладает огромным потенциалом к восстановлению. В экспериментах на животных удаление до 70% ткани печени запускает компенсаторный рост, и оставшаяся часть восстанавливает общую массу и количество клеток в течение нескольких недель. Гепатоциты — основные клетки печени — в обычном состоянии «спят», но при повреждении могут делиться десятки раз. Это не миф и не преувеличение: печень — один из немногих внутренних органов, которые действительно умеют отрастать.

Но у этой способности есть границы, и вот здесь начинается реальность, о которой важно говорить честно.

Миф первый: «Печень восстановится сама, что бы я ни делал». Регенерация работает в ответ на повреждение, но, если повреждающий фактор действует постоянно — жир продолжает накапливаться, воспаление не стихает, — восстановление не успевает за разрушением. Хроническое повреждение может истощить регенеративный потенциал и привести к фиброзу, а затем и к циррозу. Способность к восстановлению не отменяет необходимость устранить причину.

Миф второй: «Если печень восстанавливается, значит, жировой гепатоз пройдёт сам». На стадии простого стеатоза, когда жир накопился, но выраженного воспаления и фиброза ещё нет, изменения действительно могут полностью или почти полностью регрессировать при нормализации веса и обмена веществ. Но это происходит не «само», а в ответ на конкретные действия: снижение веса, контроль глюкозы, отказ от алкоголя. Регенерация — это биологический механизм, а не волшебная палочка.

Миф третий: «Гепатоциты делятся бесконечно, так что запас прочности неисчерпаем». Исследования показывают, что при хроническом повреждении в процесс включаются клетки-предшественники, но их роль и эффективность до конца не изучены. Кроме того, постоянная стимуляция деления клеток несёт в себе теоретический риск — чем больше клеток делится, тем выше вероятность ошибок, которые могут привести к опухолевому росту. Поэтому задача не в том, чтобы «заставить печень регенерировать быстрее», а в том, чтобы убрать то, что её повреждает.

Практический вывод для пациента прост. Хорошая новость: на ранних стадиях у вас есть реальный шанс обратить изменения вспять, потому что печень умеет восстанавливаться. Серьёзная часть: это восстановление требует действий с вашей стороны — и времени. О том, какие именно действия работают и с чего начать, — в следующих главах.

Глава 2. Жир в печени: когда это норма, а когда болезнь

В предыдущей главе мы говорили о «молчании» печени и её способности к восстановлению. Теперь настало время для самого важного вопроса: сколько жира — это слишком много? Почему одному человеку говорят, что у него «немного жира в печени» и беспокоиться не о чем, а другому врач серьёзно рекомендует регулярное наблюдение? Ответ кроется в трёх последовательных понятиях: порог жира, наличие воспаления и степень фиброза. Поняв разницу между ними, вы сможете читать собственные результаты обследований осмысленно.

Порог в 5%: с какого момента стеатоз становится диагнозом

Жир в печени — это не абсолютное зло. В норме в гепатоцитах действительно содержится небольшое количество липидов: они входят в состав клеточных мембран и участвуют в энергетическом обмене. Но когда накопление жира в клетках печени превышает 5% от массы органа, медицина определяет это состояние как «стеатоз» или «жировую дистрофию печени». Ниже этого порога изменения обычно не рассматриваются как патология.

Цифра 5% важна потому, что она очерчивает границу: ниже этой линии метаболическая нагрузка на печень остаётся в пределах переносимого, выше — функции гепатоцитов начинают страдать по существу. Инструментальные методы (например, УЗИ) и морфологические (биопсия) оценивают содержание жира с несколько разной точностью, но логика у них общая: превышение 5% — это отправная точка диагноза.

Однако 5% — лишь «входной билет». Судьбу заболевания определяет не столько общее количество жира само по себе, сколько то, что этот жир вызывает. И здесь мы подходим к следующему, более важному различию.

Простой стеатоз vs. стеатогепатит: чем отличается «просто жир» от «жира с воспалением»

Если виден только жир, а выраженного воспаления и повреждения клеток нет, говорят о простом стеатозе (простом жировом гепатозе). С точки зрения морфологии это жировые капли внутри гепатоцитов без заметной инфильтрации воспалительными клетками и без выраженной «баллонной дистрофии» — характерного признака клеточного повреждения.

Стеатогепатит (при метаболически ассоциированной жировой болезни печени сегодня используется термин MASH — метаболически ассоциированный стеатогепатит) — это принципиально иная картина. Его определение складывается из трёх компонентов: накопление жира плюс повреждение гепатоцитов (баллонная дистрофия) плюс воспалительная инфильтрация. Иными словами, простой стеатоз — это «много жира», а стеатогепатит — это «много жира, и он ещё и горит».

Последствия этого «огня» серьёзны. В одном долгосрочном исследовании с наблюдением в среднем около 14 лет смертность пациентов с простым стеатозом практически не отличалась от общей популяции; а вот выживаемость при стеатогепатите была заметно ниже — с избыточной смертностью прежде всего от сердечно-сосудистых и печёночных причин. Другие данные подтверждают ту же картину: примерно у 25% пациентов с жировой болезнью печени имеется

воспаление и повреждение клеток, то есть MASH, а MASH связан со значимым повышением риска смерти от всех причин.

Поэтому, когда в заключении написано «жировая болезнь печени», по-настоящему важно уточнить: есть ли воспаление? Обычное УЗИ часто не позволяет различить эти состояния — именно поэтому врач иногда предлагает дополнительные обследования: оценку печёночных ферментов, эластографию или даже биопсию.

Почему важно остановиться до фиброза

Если воспаление — это «огонь», то фиброз — это «рубцы», которые огонь оставляет после себя. При повторяющемся повреждении и восстановлении в печени откладывается коллаген, формируется рубцовая ткань. Это и есть фиброз.

Выраженность фиброза оценивают по шкале от F0 до F4: F0 — фиброза нет, F1 — лёгкий, F2 — умеренный (значимый фиброз), F3 — тяжёлый (продвинутый фиброз), F4 — цирроз. Фиброз F2 и выше считается «клинически значимым», F3 и выше — «продвинутым».

Фиброз — центральный фактор прогноза, потому что он напрямую связан с выживаемостью. Если принять за точку отсчёта пациентов с F0—F2, их 10-летняя выживаемость составляет примерно 89—93%; при переходе в F3 этот показатель снижается примерно до 81%; а при F4 (циррозе) средняя 10-летняя выживаемость составляет лишь около 51%, а при появлении декомпенсации (асцит, кровотечение из варикозно расширенных вен) продолжительность жизни может сокращаться до 2—3 лет.

Ещё важнее то, что на ранних стадиях фиброз обратим. Исследования прямо показывают, что регресс фиброза снижает риск печёночных осложнений. Именно поэтому лучший момент, чтобы «остановиться», — всегда тот, когда фиброз ещё лёгкий. Как только процесс переходит за F3 в F4, цель лечения смещается с «обращения вспять» на «замедление прогрессирования и наблюдение за осложнениями».

Что эта временная линия значит для вас

Путь от простого стеатоза к стеатогепатиту, а затем к фиброзу и циррозу обычно занимает не месяцы. Данные показывают, что у пациентов с MASH фиброз прогрессирует в среднем примерно на одну стадию за 7 лет, а при простом стеатозе — примерно на одну стадию за 14 лет. Это даёт вам реальное окно времени, которым можно воспользоваться.

Но это окно закрывается с разной скоростью у разных людей. В одном исследовании пациенты, у которых фиброз прогрессировал за время наблюдения, чаще имели общие особенности: прибавку веса более 5 кг, более выраженную инсулинорезистентность и более высокую степень жировой инфильтрации печени. Иными словами, скорость прогрессирования во многом зависит от того, как вы управляете метаболическими факторами.

Именно поэтому следующая глава посвящена не тому, «как вытянуть жир из печени», а тому, «как перестать отправлять в печень так много жира». Питание, вес, уровень глюкозы — вот переменные, которые определяют, на какой станции вы останетесь.

Краткое резюме главы: жир свыше 5% массы печени — это уже стеатоз; ключевое различие между простым стеатозом и стеатогепатитом — наличие воспаления и повреждения клеток; стадия фиброза (F0—F4) — главный показатель долгосрочного прогноза; до перехода в

F3 у печени ещё есть шанс на обратное развитие; а скорость прогрессирования фиброза напрямую связана с контролем веса и обмена веществ.

Глава 3. Откуда берётся жир: главные причины

В предыдущей главе мы разобрались, что жир в печени становится болезнью, когда превышает 5% массы органа и сопровождается воспалением. Теперь закономерный вопрос: откуда он там берётся? Ответ не сводится к одному «виноватому» продукту или привычке. Жир в печени — это конечный результат нескольких переплетающихся механизмов, и понимание каждого из них даёт вам точку, на которую можно воздействовать.

Инсулинорезистентность как центральный механизм

Если выбирать одну причину, вокруг которой вращаются все остальные, это инсулинорезистентность. Представьте, что инсулин — это ключ, который открывает клеткам дверь для глюкозы. При инсулинорезистентности замок «заедает»: клетки мышц и жировой ткани перестают нормально реагировать на сигнал инсулина. Поджелудочная железа начинает вырабатывать его больше, чтобы компенсировать, и в крови устанавливается хронически повышенный уровень инсулина.

Печень в этой ситуации оказывается в двойственном положении. С одной стороны, она сама становится резистентной к инсулину и перестаёт правильно реагировать на сигналы, регулирующие производство глюкозы. С другой — избыток инсулина и глюкозы в крови подталкивает печень к усиленному синтезу жирных кислот из углеводов (процесс, называемый de novo липогенезом). Именно этот путь — превращение избытка сахара в жир — считается одним из ключевых в развитии стеатоза.

Инсулинорезистентность — это тот фундамент, на котором держатся избыточный вес, диабет 2 типа и дислипидемия. Поэтому борьба с ней (через питание, движение и снижение веса) воздействует на все причины сразу, а не на каждую по отдельности.

Избыточный вес, особенно живот: почему окружность талии информативнее весов

Избыточная масса тела — самый очевидный фактор риска, но не всякий жир одинаково опасен для печени. Речь идёт прежде всего о висцеральном жире — том, что откладывается вокруг внутренних органов в брюшной полости. В отличие от подкожного жира на бёдрах и ягодицах, висцеральный жир метаболически активен: он выделяет воспалительные вещества и свободные жирные кислоты, которые напрямую поступают в печень через воротную вену.

Именно поэтому окружность талии — более информативный показатель, чем цифра на весах. Человек с нормальным весом, но с выступающим животом может иметь выраженный висцеральный жир и высокий риск стеатоза — это то, что называют «худым стеатозом». И наоборот, человек с чуть повышенным весом, но с жиром, распределённым равномерно, может иметь меньший риск. Весы не показывают, где именно отложился жир, а сантиметровая лента — показывает.

Ориентиры, которые стоит знать: у мужчин риск существенно возрастает при окружности талии более 102 см, у женщин — более 88 см (для представителей некоторых этнических групп пороги ниже). Но и промежуточные значения, особенно в сочетании с другими факторами, уже заслуживают внимания.

Сахарный диабет 2 типа и дислипидемия

Диабет 2 типа и жировая болезнь печени — близкие родственники, и связь между ними двусторонняя. С одной стороны, инсулинорезистентность, лежащая в основе диабета, способствует накоплению жира в печени. С другой — жировая болезнь печени сама ухудшает контроль глюкозы, потому что повреждённая печень хуже регулирует уровень сахара в крови. Распространённость стеатоза среди пациентов с диабетом 2 типа очень высока, и наличие обоих состояний одновременно повышает риск прогрессирования до стеатогепатита и фиброза.

Дислипидемия — нарушения липидного профиля — ещё один спутник. Повышенные триглицериды и низкий уровень «хорошего» холестерина (ЛПВП) тесно связаны с накоплением жира в печени. Высокие триглицериды в крови часто отражают ту же проблему: избыток жирных кислот, которые печень не успевает переработать и откладывает у себя. Поэтому липидный профиль входит в обязательный минимум обследования при подозрении на стеатоз.

Алкоголь: честный разговор о «безопасных» дозах

Алкоголь заслуживает отдельного разговора, потому что вокруг него больше всего мифов. Да, алкогольная болезнь печени — отдельная категория, и механизм повреждения при ней отличается от метаболического стеатоза. Но при уже существующем жировом гепатозе алкоголь действует как усилитель: он добавляет печени окислительный стресс и дополнительную нагрузку на те же самые метаболические пути.

Что говорят исследования о «безопасных» дозах? Честный ответ: применительно к жировой болезни печени понятие безопасной дозы алкоголя не установлено. Даже умеренное употребление может усугублять повреждение печени у людей с метаболическими факторами риска. Международные рекомендации для пациентов с МАСБП (метаболически ассоциированной стеатозной болезнью печени) сходятся в одном: употребление алкоголя следует исключить или максимально ограничить. Для восстановления печени разумно ориентироваться на полный отказ на длительный срок — не менее года, а при выраженных изменениях — постоянно.

Это не морализаторство, а практический расчёт: если вы убираете один из факторов повреждения, печень получает больше ресурсов на восстановление.

Лекарства, которые может назначить врач: когда риск оправдан

Некоторые лекарства способны вызывать или усугублять стеатоз. Среди них — кортикостероиды (особенно при длительном приёме), тамоксифен (применяется при раке молочной железы), некоторые химиопрепараты, отдельные противовирусные и противоэпилептические средства. Механизмы разные: одни повышают инсулинорезистентность, другие напрямую влияют на липидный обмен в печени.

Важно здесь вот что: эти препараты назначает врач, и отменять их самостоятельно нельзя. Если вам предстоит длительный приём кортикостероидов или тамоксифена, это не значит, что нужно отказаться от лечения, — это значит, что врач должен знать о состоянии вашей печени и учитывать его при выборе дозы и схемы. Риск от неконтролируемого основного заболевания почти всегда выше риска лекарственного воздействия на печень. Задача пациента — сообщить врачу обо всех принимаемых препаратах, включая безрецептурные и БАДы, и не менять схему лечения без его ведома.

Редкие причины: наследственные нарушения обмена

В большинстве случаев жировая болезнь печени связана с метаболическими факторами, о которых шла речь выше. Но существует небольшая группа пациентов, у которых причина кроется в наследственных нарушениях обмена веществ. Среди них — болезнь Вильсона (нарушение обмена меди), наследственная непереносимость фруктозы, некоторые нарушения окисления жирных кислот, болезнь Гоше, абеталипопротеинемия.

Заподозрить редкую причину помогают «красные флаги»: молодой возраст при отсутствии ожирения, семейный анамнез, необычные результаты анализов (например, низкий уровень церулоплазмина), поражение других органов. В таких случаях требуется углублённое обследование, часто с привлечением гепатолога и генетика. Для большинства пациентов это не актуальный сценарий, но знать о его существовании полезно — особенно если стандартные объяснения «не сходятся» с вашей картиной.

Что из этого следует для вас

Причины жирового гепатоза редко действуют поодиночке. Чаще всего это связка: инсулинорезистентность → висцеральное ожирение → дислипидемия → жир в печени, к которой может добавляться алкоголь или лекарственное воздействие. Хорошая новость в том, что центральное звено этой цепочки — инсулинорезистентность и висцеральный жир — поддаётся изменению через питание, движение и снижение веса. Именно этим конкретным действиям посвящены следующие главы.

Краткое резюме главы: инсулинорезистентность — центральный механизм накопления жира в печени; висцеральный жир опаснее подкожного, поэтому окружность талии информативнее весов; диабет 2 типа и дислипидемия тесно связаны со стеатозом и ухудшают прогноз; безопасной дозы алкоголя при жировой болезни печени не существует; лекарства, способные влиять на печень, назначает и контролирует только врач; редкие наследственные причины требуют углублённого обследования, но встречаются нечасто.

Глава 4. Кто в группе риска (и почему «худые» тоже болеют)

В предыдущей главе мы разобрали механизмы, из-за которых жир откладывается в печени. Теперь пришло время поговорить о том, кого это касается в первую очередь. И здесь важно сразу разрушить одно распространённое заблуждение: жировая болезнь печени — это не только болезнь людей с ожирением. Да, избыточный вес остаётся главным фактором риска, но значительная часть пациентов имеет нормальный вес или даже худощавое телосложение. Понимание того, почему это происходит, помогает не пропустить болезнь у тех, кто «не попадает под шаблон».

Метаболический синдром: пять признаков, которые стоит знать

Современное определение жировой болезни печени (МАСБП, метаболически ассоциированная стеатозная болезнь печени) строится не только на наличии жира в печени, но и на сочетании с метаболическими нарушениями. Диагноз правомерен, если у пациента выявляется стеатоз (обычно по УЗИ) плюс хотя бы один из пяти признаков метаболического синдрома:

Избыток жира в области живота или ожирение — окружность талии выше этнических порогов или индекс массы тела (ИМТ) ≥ 30 у европейцев (≥ 25 у азиатов).

Предиабет или сахарный диабет 2 типа — повышенная глюкоза натощак, нарушение толерантности к глюкозе или уже установленный диагноз диабета.

Повышенное артериальное давление — ≥ 130/85 мм рт. ст. или приём гипотензивных препаратов.

Повышенные триглицериды — ≥ 150 мг/дл (1,7 ммоль/л) или лечение по поводу дислипидемии.

Низкий «хороший» холестерин (ЛПВП) — менее 40 мг/дл у мужчин и менее 50 мг/дл у женщин.

Эти пять критериев — не случайный набор. Все они отражают одну и ту же подлежащую-проблему: инсулинорезистентность и висцеральное ожирение. Именно поэтому наличие даже одного из них при выявленном стеатозе переводит ситуацию из разряда «случайная находка» в разряд «метаболическая болезнь, требующая внимания».

Распространённость МАСБП в общей популяции взрослых составляет примерно 30—40%. Среди людей с ожирением она достигает 70—80%, а среди пациентов с диабетом 2 типа — 60—70%. Эти цифры объясняют, почему врачи всё чаще назначают УЗИ печени и анализ на печёночные ферменты пациентам с этими состояниями — даже при отсутствии жалоб.

«Худой стеатоз»: когда вес в норме, а жир в печени есть

Теперь самое важное для тех, кто читает эту главу с нормальным ИМТ и думает: «Меня это не касается».

Среди всех пациентов с МАСБП примерно 10—15% имеют нормальный вес или худощавое телосложение. Распространённость «худого стеатоза» в общей популяции оценивается примерно в 5,1%, при этом в азиатских странах она выше, чем в западных. Иными словами, каждый пятый-шестой пациент с жировой болезнью печени формально «не должен» был ею болеть — если судить только по весам.

Почему это происходит? Причины многослойны.

Висцеральный жир при нормальном весе. Человек может иметь нормальный ИМТ, но при этом накапливать жир преимущественно в брюшной полости. Такой «худой снаружи, жирный внутри» фенотип метаболически опаснее, чем равномерное распределение жира. Окружность талии здесь снова информативнее весов.

Генетическая предрасположенность. Наиболее изученный генетический фактор — вариант гена PNPLA3 (rs738409). Он чаще встречается в азиатских популяциях и независимо связан с развитием стеатоза у людей с нормальным весом. В некоторых исследованиях гомозиготность по риск-аллелю PNPLA3 чаще наблюдалась именно у худых пациентов с МАСБП по сравнению с пациентами с избыточным весом. Другие гены, вовлечённые в развитие «худого» варианта, включают TM6SF2, GCKR и ряд других.

Саркопения. Потеря мышечной массы снижает утилизацию глюкозы и усугубляет инсулинорезистентность, даже если общий вес остаётся в норме. Это создаёт парадоксальную ситуацию: человек худой, но метаболически нездоровый.

Диабет как независимый предиктор. Исследования показывают, что у людей с нормальным весом именно наличие диабета является независимым предиктором стеатоза. Это означает, что пациентам с диабетом 2 типа скрининг на жировую болезнь печени показан независимо от ИМТ.

И ещё один важный момент: «худой» вариант МАСБП — не более лёгкий. Исследования указывают, что у таких пациентов прогноз может быть даже хуже, чем у пациентов с ожирением, при сопоставимой степени фиброза. Поэтому нормальный вес — не повод успокаиваться, если есть метаболические нарушения или отягощённая наследственность.

Наследственность и этнические особенности

Наследственность играет двойную роль в жировой болезни печени. С одной стороны, существуют редкие моногенные заболевания (болезнь Вильсона, наследственная непереносимость фруктозы), о которых шла речь в предыдущей главе. С другой — гораздо более распространённые варианты генов, которые повышают восприимчивость к обычному метаболическому стеатозу.

Помимо уже упомянутого PNPLA3, исследования выявляют роль вариантов TM6SF2, GCKR, MBOAT7 и HSD17B13 в развитии стеатоза, в том числе у людей без ожирения. Эти гены влияют на то, как печень синтезирует, хранит и расщепляет жиры. Наличие «неблагоприятного» варианта не означает, что болезнь разовьётся обязательно, но снижает порог, при котором метаболические факторы начинают наносить ущерб печени.

Этнические различия тоже имеют значение. Распространённость «худого стеатоза» выше в Азии: по разным оценкам, в азиатских странах на него приходится до трети всех случаев

МАСБП, тогда как в западных популяциях доля ниже. Это связывают с комбинацией генетических факторов (более высокая частота риск-аллеля PNPLA3), особенностей питания и состава тела. Для практических целей это означает, что пороги ИМТ и окружности талии для азиатских популяций ниже: ИМТ ≥ 23 уже считается избыточным, а окружность талии> 90 см у мужчин и> 80 см у женщин — повышенной.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «Литрес».

Прочитайте эту книгу целиком, купив полную легальную версию на Литрес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.