

Жировая болезнь печени у детей: современные парадигмы

А. С. Бевз¹ ✉

Т. А. Бокова²

¹ Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимирского, Москва, Россия, a.s.bevz@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4954-4872>

² Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимирского, Москва, Россия, bta2304@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6428-7424>

Резюме

Введение. Жировая болезнь печени – термин, объединяющий патологические состояния, общим признаком которых является накопление липидов в печени. Жировая болезнь печени включает в себя несколько групп заболеваний, из которых наиболее часто в детской популяции встречается метаболически ассоциированная жировая болезнь печени. Впервые терминология «жирная печень» была применена в описании гистологической картины печени у пациента, злоупотреблявшего алкоголем, еще в 1836 году английским ученым Томасом Аддисоном. Спустя десять лет австрийский патолог Карл фон Рокитанский описал гистологическую картину жировой дистрофии печени у детей, которая была связана с чрезмерным употреблением пищи. Более века ученые и исследователи изучали этиологию, патофизиологию жировой дистрофии печени и ее связь с фиброзом и циррозом. В 1980 году американский патолог Юрген Людвиг с коллегами ввели термин «неалкогольный стеатогепатит», а его соотечественник, врач и патолог, Фентон Шаффнер в 1986 году в активное использование ввел термин «неалкогольная жировая болезнь печени». Накоплены новые знания о мультифакторном генезе метаболически ассоциированной жировой болезни печени, роли эпигенетических и генетических факторов в ее развитии и прогрессировании, что привело к необходимости пересмотреть терминологию и подходы к диагностике. В 2023 году был предложен термин «метаболически ассоциированная жировая болезнь печени» вместо неалкогольной жировой болезни печени, а также обновленные диагностические критерии. В Российской Федерации на настоящий момент нет утвержденных клинических рекомендаций по метаболически ассоциированной жировой болезни печени у детей. В 2025 г. опубликован проект клинических рекомендаций по диагностике и лечению метаболически ассоциированной жировой болезни печени у детей (неалкогольной жировой болезни печени), где указаны основные критерии ее диагностики в детском возрасте.

Заключение. В настоящем обзоре собраны современные представления о классификации педиатрической жировой болезни печени, уделено внимание сравнительному анализу диагностических подходов, отраженных в зарубежных и отечественных рекомендательных документах, а также вопросам профилактики и лечения метаболически ассоциированной жировой болезни печени у детей.

Ключевые слова: дети, жировая болезнь печени, метаболически ассоциированная жировая болезнь печени, неалкогольная жировая болезнь печени, ожирение

Для цитирования: Бевз А. А., Бокова Т. А. Жировая болезнь печени у детей: современные парадигмы. Лечащий Врач. 2026; 4 (29): 68-74. <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.4.009>

Конфликт интересов. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Fatty liver disease in children: modern paradigms

Anna S. Bevz¹ ✉

Tatyana A. Bokova²

¹ Moscow Regional Clinical Research Institute named after M. F. Vladimirsky, Moscow, Russia, a.s.bevz@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4954-4872>

² Moscow Regional Clinical Research Institute named after M. F. Vladimirsky, Moscow, Russia, bta2304@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6428-7424>

Abstract

Background. Fatty liver disease is a term that combines pathological conditions, the common feature of which is the accumulation of lipids in the liver. Fatty liver disease includes several groups of diseases, of which metabolically associated fatty liver disease is the most common in the pediatric population. The term "fatty liver" was first introduced in 1836 by the English scientist Thomas Addison to describe the hepatic histology in a patient with a history of alcohol use disorder. Ten years later, Austrian pathologist Carl von Rokitansky described

the histological features of fatty liver disease in children, which was associated with excessive food intake. For over a century, scientists and researchers studied the etiology and pathophysiology of fatty liver disease, as well as its link with fibrosis and cirrhosis. In 1980, the American pathologist Jurgen Ludwig and his colleagues coined the term "non-alcoholic steatohepatitis", while his compatriot, physician and pathologist Fenton Schaffner, introduced the term "non-alcoholic fatty liver disease" in 1986. New knowledge has been accumulated about the multifactorial genesis of metabolically associated fatty liver disease, the role of epigenetic and genetic factors in the development and progression of the disease, which has led to the need to revise terminology and approaches to diagnosis. In 2023, the term non-alcoholic fatty liver disease was proposed instead of non-alcoholic fatty liver disease, as well as updated diagnostic criteria. Currently, there are no approved clinical guidelines for metabolically associated fatty liver disease in children in the Russian Federation. In 2025, a draft of clinical guidelines for the diagnosis and treatment of metabolically associated fatty liver disease in children (non-alcoholic fatty liver disease) was published, which specifies the main criteria for the diagnosis of metabolically associated fatty liver disease in childhood. **Conclusion.** This review presents modern ideas about the classification of pediatric metabolically associated fatty liver disease, pays attention to a comparative analysis of diagnostic approaches reflected in foreign and domestic recommendation documents, as well as issues of prevention and treatment of metabolically associated fatty liver disease in children.

Keywords: children, fatty liver disease, metabolically associated fatty liver disease, non-alcoholic fatty liver disease, obesity

For citation: Bezv A. S., Bokova T. A. Fatty liver disease in children: modern paradigms. *Lechaschi Vrach.* 2026; 4 (29): 68-74. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.4.009>

Conflict of interests. Not declared.

Жировая (стеатозная) болезнь печени (ЖБП) – термин, объединивший патологические состояния, общим признаком которых является избыточное накопление липидов в печени, – включает следующие группы заболеваний:

- 1) метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЗБП);
- 2) алкогольная болезнь печени;
- 3) МАЗБП в сочетании с употреблением избыточного количества алкоголя;
- 4) ЖБП специфической этиологии;
- 5) криптогенная ЖБП.

При этом отдельно выделяется несколько типов педиатрической формы ЖБП:

- 1-й тип: ЖБП как следствие врожденных нарушений метаболизма;
- 2-й тип: метаболически ассоциированная болезнь печени;
- 3-й тип: ЖБП неустановленной этиологии [1].

В детской популяции наиболее часто диагностируется МАЗБП, что обусловлено непрерывным ростом распространенности избыточной массы тела и ожирения среди детей и подростков.

По данным Организации объединенных наций, за последние 25 лет заболеваемость детским ожирением выросла в три раза и уже составляет 9,4%. Однако в разных регионах распространенность ожирения колеблется от 6% до 37% среди детей 0-14 лет (в Алтайском крае и Калужской области соответственно) и от 2% до 14% у детей 15-17 лет (в Чеченской Республике и Еврейском автономном округе соответственно) [2]. Согласно собственным данным, избыточная масса тела регистрируется у 18%, а ожирение – у 9% детей в возрасте 7-17 лет [3]. С ростом заболеваемости ожирением увеличивается частота ассоциированной с ним коморбидной патологии, у детей все чаще диагностируются состояния, которые раньше регистрировались преимущественно у взрослой категории пациентов. К их числу относится и МАЗБП, прежнее название которой – неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП).

У детей и подростков распространенность МАЗБП имеет тенденцию к росту: с 1990 по 2017 год число педиатрических пациентов с признаками МАЗБП увеличилось на 10 млн человек (с 19,34 до 29,49 млн) [4]. В настоящее время мировая распространенность МАЗБП у детей составляет 13%, однако при ожирении этот показатель по различным данным достигает 41,2-47,0% [5, 6]. В Российской Федерации данные о частоте МАЗБП у детей и подростков весьма ограничены, а крупных метаанализов, систематизирующих результаты, не проводилось. По данным отечественных исследователей, у детей с ожирением МАЗБП диагностируется в 39-51% случаев, а при наличии метаболического синдрома (МС) заболеваемость увеличивается до 70% [7, 8].

Истинная распространенность МАЗБП у детей недостаточно изучена. Затрудняют диагностику отсутствие специфических жалоб, так как заболевание в большинстве случаев протекает бессимптомно; низкая настороженность пациентов, их законных представителей и медицинского персонала. Предубеждение относительно возрастных особенностей заболевания и недостаточное понимание возможных осложнений также замедляют диагностику и лечение.

Впервые терминология «жирная печень» была применена в описании гистологической картины органа у пациента, злоупотреблявшего алкоголем, еще в 1836 году английским ученым Томасом Аддисоном [9]. Спустя десять лет австрийский патолог Карл фон Рокитанский описал гистологическую картину жировой дистрофии печени у детей, которая была связана с чрезмерным употреблением пищи [10]. Более века ученые и исследователи изучали этиологию, патофизиологию жировой дистрофии печени и ее связь с фиброзом и циррозом.

В 1980 году американский патолог Юрген Людвиг с коллегами ввели термин «неалкогольный стеатогепатит» (НАСГ), а его соотечественник, врач и патолог, Фентон Шаффнер в 1986 году ввел в активное использование термин «наркогическая жировая болезнь печени (НАЖБП)» [11, 12]. На протяжении десятилетий НАЖБП считалась диагнозом исключения. Одним из основополагающих факторов являлось отрицание злоупотребления алкоголем, что значительно стигма-

тизировало заболевание в педиатрической практике. Также требовалось исключить другие возможные причины поражения печени. Диагностика НАЖБП и НАСГ основывалась на результатах гистологии, однако вариабельность биопсийного материала могла искажать результаты исследований [13]. С широким и повсеместным распространением ультразвуковых методов диагностика стеатоза печени стала более доступной, хотя в случае стеатогепатита преимущественным методом исследования остается биопсия.

Долгие годы понимание этиологии и патогенеза НАЖБП оставалось неизменными, а процесс рассматривали с точки зрения теории двух ударов (two-hit hypothesis). Под первым ударом подразумевалось накопление жира в печени, преимущественно триглицеридов, формирование стеатоза, что в дальнейшем приводило к развитию инсулинорезистентности (ИР). Второй удар запускал процессы воспаления и фиброза [14].

Накопленные к настоящему времени данные указывают на мультифакторный генез МАЖБП с различными параллельно протекающими процессами. Семейные, пренатальные, генетические и эпигенетические, метаболические, микробиологические и диетические факторы вносят неравноценный вклад в развитие МАЖБП, их влияние до сих пор изучается, происходит постоянный поиск новых критериев риска развития и прогрессирования заболевания. В связи с этим появилась необходимость пересмотреть не только терминологию, но и подходы к диагностике заболевания [15].

В 2020 году международным экспертным консенсусом были предложены новое наименование и диагностические критерии для когорты взрослых пациентов – метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (Metabolic dysfunction-associated fatty liver disease, MAFLD). Изменение

номенклатуры отразило связь заболевания с наличием метаболических нарушений независимо от сопутствующих причин хронических заболеваний печени, в том числе возможность его сочетания с алкогольной болезнью печени. Однако в международном сообществе сохранялась стигматизация новой терминологии в связи с использованием слова «fatty» в наименовании, что в английском языке может означать в том числе и «жирный» [16].

В 2023 году на Конгрессе EASL-2023 консенсусом международных экспертов в результате применения дельфийского метода все варианты паренхиматозных повреждений печени были объединены в рамках термина «стеатозная болезнь печени» (Steatotic Liver Disease). Также был предложен термин МАСБП – метаболически ассоциированная стеатозная болезнь печени (Metabolic Associated Steatotic Liver Disease, MASLD). Чуть позже данную терминологию приняли и в педиатрической практике, определив диагностические подходы к выявлению заболевания.

В Российской Федерации интеграция и перевод новой номенклатуры широко обсуждались среди медицинских специалистов, и в результате голосования было решено остановиться на использовании общего термина «жировая болезнь печени» и «метаболически ассоциированная жировая болезнь печени» вместо НАЖБП [17].

Новые диагностические критерии вызвали дискуссии об экстраполяции ранее изученных эпидемиологических и клинических данных пациентов с установленным диагнозом НАЖБП на МАЖБП в связи с новыми подходами к постановке диагноза. Были проведены популяционные исследования, согласно которым 75-98% пациентов попадало под обе категории (НАЖБП и МАЖБП). Стоит отметить, что под критерии МАЖБП без НАЖБП попадало больше случаев, что может говорить о более полном



отражении эпидемиологии метаболического поражения печени [18, 19].

Согласно Дельфийскому консенсусу сочетание любого из пяти педиатрических кардиометаболических критериев (КМК) с наличием стеатоза печени может быть основанием для диагностики МАЖБП даже при отсутствии абдоминального ожирения или SDS ИМТ $\geq 1,0s$ [20]. Европейское общество детской гастроэнтерологии, гепатологии и диетологии (ESPGHAN) и соавт. рекомендуют использовать избыточную массу тела/ожирение или окружность талии, превышающую 95-й перцентиль, как основной КМК, а другие показатели как дополнительные [21].

В 2025 году был опубликован отечественный проект клинических рекомендаций (КР) по диагностике и лечению МАЖБП, в которых, помимо признаков стеатоза по данным визуализирующих методов исследования у пациентов с избыточной массой тела или ожирением, для постановки диагноза МАЖБП требуется наличие двух и более факторов кардиометаболического риска (рис.) [1].

Однако остаются дискуссионными вопросы как определения самих критериев диагностики МАЖБП, так и их количества, поскольку расхождение в диагностических подходах не дает возможности экстраполировать отечественные эпидемиологические исследования на мировую практику. Например, показатель глюкозы венозной крови натощак $\geq 5,6$ ммоль/л еще в 2007 году Международной диабетической ассоциацией (IDF) был определен как один из критериев МС у детей и подростков [22]. Кроме того, для показателей, включенных в критерии МС, возраст ограничивается 10-16 годами. Различаются и значения индекса НОМА-IR, используемые в качестве подтверждения ИР детей и подростков.

В качестве доказанных факторов риска развития МАЖБП в детском возрасте выделяются следующие:

- семейные факторы (МАЖБП у родителей, ожирение у матери);
- пренатальные факторы (гестационный диабет беременной, мужской пол ребенка, низкая масса тела при рождении);
- генетические факторы (гены *PNPLA3*, *TM6SF2*);
- постнатальные факторы (грудное вскармливание менее 6 мес, питание с избыточным потреблением фруктозы);
- метаболические факторы (центральное, или абдоминальное) ожирение, ИР, изменение состояния кишечной микробиоты.

Если внешние факторы, такие как диетические аспекты и гиподинамия, изучены достаточно хорошо, то вклад генетических полиморфизмов наиболее активно начал исследоваться лишь в последнее десятилетие. В литературе представлены результаты исследований связи МАЖБП с генами *PNPLA3*, *MBOAT7*, *TM6SF2*, *GCKR*, *SOD2*, *LPIN1*, *IRS1*, *KLF6* [23-26]. Наиболее изучен полиморфизм гена *PNPLA3* (patatin-like phospholipase domain-containing protein 3 – белок, содержащий пататиноподобный домен фосфолипазы 3), который способствует увеличению восприимчивости ко всем вариантам повреждения печени и ассоциирован с высоким риском прогрессирования МАЖБП до фиброза и цирроза, а также развития гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК) [27, 28].

Также имеются работы по изучению связи гена *ADIPOQ* (локализован на хромосоме 3q27), кодирующего адипонек-

тин – адипокин, вырабатываемый жировой тканью с развитием НАЖБП [29]. Ген *GCKR* регулирует глюкокиназу, стимулирует секрецию инсулина и индуцирует синтез гликогена гепатоцитами. Полиморфизм rs1260326 этого гена ассоциирован с развитием МАЖБП уже в детском и подростковом возрасте, а также с ГЦК. Установлена связь и другого полиморфизма этого же гена – rs780094 – с развитием гипертриглицеридемии и прогрессированием МАЖБП в фиброз [30]. Показано, что изменения последовательностей генов *FTO* rs9939609, *LEP* rs7799039 ассоциированы с повышенным риском развития НАЖБП у молодых женщин [31]. На течение НАЖБП оказывают влияние гены *SERPINA1* и *HFE* [32]. По нашим собственным данным, полиморфизм rs8192678 C/T гена *PPARGC1A* повышает риск развития МАЖБП уже в детском возрасте, а носительство гомозиготного генотипа TT увеличивает его в два раза [33].

Продолжение исследовательских работ по изучению генетического вклада в развитие и течение МАЖБП в детском возрасте представляется перспективным в рамках расширения представлений об этиопатогенезе, для совершенствования предиктивной диагностики и своевременного проведения комплекса лечебно-профилактических мероприятий.

По современным представлениям, диагностика МАЖБП у детей должна основываться на оценке эпигенетических рисков, результатах физикального обследования с определением антропометрических показателей (рост, индекс массы тела – ИМТ, окружность живота), лабораторного (выявление маркеров цитолиза, холестаза, метаболических нарушений со стороны углеводного и липидного обмена) и инструментального обследования, а именно – выявлении стеатоза по данным ультразвукового исследования или магнитно-резонансной томографии и фиброза по данным фиброэластографии. Проведение биопсии печени возможно в сложных и неоднозначных ситуациях. При этом указывается, что в связи с отсутствием специфических симптомов диагноза МАЖБП должен базироваться на выявлении критериев диагностики и отсутствии симптомов тревоги, наличие которых требует углубленного обследования и проведения дифференциальной диагностики с другими заболеваниями печени, в т. ч. исключения ЖБП типов 1 и 3.

Важно, что рекомендуется комплексное обследование при подозрении на МАЖБП как инструмент первой линии для выявления стеатоза в клинической практике, а оценка параметра контролируемого затухания (controlled attenuation parameter) ультразвука должна быть использована в качестве инструмента второй линии для подтверждения стеатоза печени в специализированных лечебно-профилактических учреждениях при доступности данного метода [1].

Следует отметить, что в настоящее время активно развиваются методы предиктивной диагностики, в том числе на основе ОМИК-технологий. Возможность определения уникального для данной патологии соотношения концентраций компонентов метаболома человека может являться перспективным направлением в развитии доступных неинвазивных методов диагностики МАЖБП [34]. Вероятно, что в будущем эти подходы к диагностике также будут отражаться в диагностических алгоритмах.

Основными целями терапии НАЖБП признаны профилактика прогрессирования поражения печени и регресс имеющегося

стеатоза, стеатогепатита и фиброза, а также снижение кардио-метаболических факторов риска. Лечение должно включать в себя в первую очередь немедикаментозные методы (диету и физические нагрузки), но также и фармакотерапию [1, 35, 36]. Несмотря на прогресс в понимании этиопатогенеза и особенностей клинического течения МАЖБП, показания к применению лекарственной терапии продолжают обсуждаться.

Из-за отсутствия убедительных доказательств эффективности при МАЖБП в детском возрасте не рекомендована терапия гипогликемическими средствами. Следует отметить, что ИР играет ключевую роль в патогенезе МАЖБП, а в крупном многоцентровом рандомизированном клиническом исследовании TONIC терапия метформином сопровождалась уменьшением индекса ИР (НОМА-IR). Кроме того, отмечалось снижение уровня аланинаминотрансферазы, однако влияния на гистологическую картину печени отмечено не было [37]. Также нет однозначного мнения об эффективности применения токоферола (витамина E), хотя окислительный стресс считается пусковым фактором перекисного окисления липидов и последующего повреждения гепатоцитов при МАЖБП.

В современных рекомендациях указывается на положительное влияние использования в комплексной терапии МАЖБП различных штаммов пробиотиков — *Lactobacillus rhamnosus* (LGG) или мультиштаммовых пробиотиков, имеющих в своем составе комбинацию лактобактерий, бифидобактерий и стрептококка (*Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus plantarum*, *Lactobacillus casei*, *Lactobacillus delbrueckii* subsp. *bulgaricus*, *Bifidobacterium breve*, *Bifidobacterium longum*, *Bifidobacterium infantis*, *Streptococcus salivarius* subsp. *thermophilus*) [38, 39]. Рекомендуется назначение омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (эйкозапентаеновой и докозагексаеновой жирных кислот), которые улучшают метаболизм липидов в печени и обладают противовоспалительным эффектом [40].

При МАЖБП возможно применение агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида 1, положительным эффектом которых является снижение массы тела и кардиометаболических рисков, что положительно влияет на структурное и функциональное состояние печени. Согласно КР по ожирению у детей (2024 г.), лираглутид может назначаться подросткам старше 12 лет «при неэффективности мероприятий, направленных на формирование здорового образа жизни, длительность которых составляла не менее одного года», что актуально и в контексте МАЖБП [41]. Собственные данные подтверждают эффективность терапии лираглутидом, в том числе при сочетании МАЖБП с ожирением [42]. Вопрос о применении урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) в терапии МАЖБП у детей до настоящего времени остается нерешенным и требует дальнейшего изучения, т. к. имеющиеся исследования эффективности УДХК у детей показали противоречивые результаты. Что касается бариатрической хирургии, то она может быть рекомендована в качестве метода терапии только в индивидуальном порядке и только отдельным подросткам с морбидным ожирением (ИМТ > 35 кг/м²) и признаками МАЖБП без верифицированного цирроза, имеющим другую тяжелую коморбидную патологию (сахарный диабет 2-го типа, артериальная гипертензия, синдром апноэ во сне и др.) [1].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

МАЖБП является ведущим неинфекционным заболеванием печени не только у взрослых, но и у детей. Ее распространенность неуклонно растет на фоне увеличения заболеваемости ожирением. Своевременно начатая коррекция избыточной массы тела или ожирения в детском возрасте способствует нивелированию признаков стеатоза даже на фоне диетотерапии и достаточной физической нагрузки. При поздней диагностике и отсутствии лечения МАЖБП может прогрессировать до фиброза и цирроза и, как следствие, является одной из ведущих причин трансплантации печени у пациентов молодого возраста.

Внедряемые критерии диагностики и новая номенклатура будут способствовать своевременности постановки диагноза и предпринимаемых лечебно-профилактических мер, однако требуется продолжение исследовательской и практической работы для разработки единых диагностических критериев. **ЛВ**

Вклад авторов:

Концепция статьи — Бокова Т. А.

Написание текста — Бевз А. С., Бокова Т. А.

Сбор и обработка материала — Бевз А. С.

Обзор литературы — Бевз А. С., Бокова Т. А.

Анализ материала — Бевз А. С.

Редактирование — Бокова Т. А.

Утверждение окончательного варианта статьи — Бокова Т. А.

Contribution of authors:

Concept of the article — Bokova T. A.

Text development — Bevez A. S., Bokova T. A.

Collection and processing of material — Bevez A. S.

Literature review — Bevez A. S., Bokova T. A.

Material analysis — Bevez A. S.

Editing — Bokova T. A.

Approval of the final version of the article — Bokova T. A.

Литература/References

1. Баранов А. А., Вольнец Г. В., Власов Н. Н. и др. Проект клинических рекомендаций по диагностике и лечению метаболически ассоциированной жировой болезни печени у детей (неалкогольной жировой болезни печени). Педиатрическая фармакология. 2025; 22 (2): 147-163.
Baranov A. A., Volynets G. V., Vlasov N. N., et al. Draft Clinical Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Metabolically Associated Fatty Liver Disease in Children (Non-Alcoholic Fatty Liver Disease). Pediatricheskaya farmakologiya. 2025; 22 (2): 147-163. (In Russ.)
2. Савина А. А., Фейгина С. И. Распространенность ожирения среди населения Российской Федерации: период до пандемии COVID-19. Социальные аспекты здоровья населения [сетевое издание]. 2022; 68 (5):
Savina A. A., Feiginova S. I. Obesity prevalence in population of Russian Federation: before COVID-19 pandemic. Socialnye aspekty zdorovya naseleniya [serial online]. 2022; 68 (5): 4. (In Russ.)
3. Бокова Т. А., Грибова Е. Е., Карташова Д. А., Бевз А. С. К вопросу об истинной заболеваемости ожирением детей школьного возраста в Московской области. РМЖ. Медицинское обозрение. 2025; 9 (10): 698-701.

- Bokova T. A., Gribova E. E., Kartashova D. A., Bevz A. S.* On the issue of the true prevalence of obesity in school-age children in the Moscow region. *RMZH. Meditsinskoe obozrenie.* 2025; 9 (10): 698-701. (In Russ.)
4. *Ramírez-Mejía M. M., Díaz-Orozco L. E., Barranco-Fragoso B., Méndez-Sánchez N. A.* Review of the Increasing Prevalence of Metabolic-Associated Fatty Liver Disease (MAFLD) in Children and Adolescents Worldwide and in Mexico and the Implications for Public Health. *Med Sci Monit.* 2021; 27: e934134.
 5. *Jia S., Ye X., Wu T., Wang Z., Wu J.* Global prevalence of metabolic dysfunction-associated fatty liver disease in children and adolescents with overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis. *BMC Gastroenterol.* 2025; 25 (1): 691.
 6. *Lee, Eun Joo,* et al. Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease in pediatrics and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *World journal of pediatrics.* 2024; 20 (6): 569-580.
 7. *Кутырева Е. Н., Павловская Е. В., Сурков А. Г.* и др. Клинико-метаболические особенности неалкогольной жировой болезни печени у детей. *Вопросы детской диетологии.* 2014; 12 (6): 5-13. *Kutyreva E. N., Pavlovskaya E. V., Surkov A. G.,* et al. Clinical and metabolic features of non-alcoholic fatty liver disease in children. *Vopr. det. dietol.* 2014; 12 (6): 5-13. (In Russ.)
 8. *Бокова Т. А.* Неалкогольная жировая болезнь печени и основные компоненты метаболического синдрома у детей. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* 2020; (1): 15-20. *Bokova T. A.* Non-alcoholic fatty liver disease in children: relationship with the main components of metabolic syndrome in children. *Eksperimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya.* 2020; (1): 15-20. (In Russ.)
 9. *Addison T.* Observations on fatty degeneration of the liver. *Guys Hosp Rep.* 1836; 1 (476): 485.
 10. *Rokitansky C.* Vol. 2. Sydenham Society; London: 1849. (A Manual of Pathological Anatomy). Translated by William Edward Swaine, Edward Henry Sieveking, Charles Hewitt Moore, George Edward Day.
 11. *Ludwig J., Viggiano T. R., McGill D. B., Oh B. J.* Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo Clinic experiences with a hitherto unnamed disease. *Mayo Clin Proc.* 1980; 55: 434-438.
 12. *Schaffner F., Thaler H.* Nonalcoholic fatty liver disease. *Prog Liver Dis.* 1986; 8: 283-298.
 13. *Ratziu V., Charlotte F., Heurtier A.,* et al. Sampling variability of liver biopsy in nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology.* 2005; 128: 1898-1906.
 14. *Day C. P., James O. F.* Steatohepatitis: a tale of two "hits"? *Gastroenterology.* 1998; 114: 842-845.
 15. *Vimalesvaran S., Vajro P., Dhawan A.* Pediatric metabolic (dysfunction)-associated fatty liver disease: current insights and future perspectives. *Hepatol Int.* 2024; 18 (2): 873-883.
 16. *Anstee Q. M.,* et al. A new definition for metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: An international expert consensus statement. *J Hepatol.* 2020; 73 (1): 202-209.
 17. *Райхельсон К. Л., Маевская М. В., Жаркова М. С.* и др. Жировая болезнь печени: новая номенклатура и ее адаптация в Российской Федерации. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2024; 34 (2): 35-44. *Raikhelson K. L., Maevskaya M. V., Zharkova M. S.,* et al. Steatotic Liver Disease: New Nomenclature and Its Localization in the Russian Federation. *Rossiiskii zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii.* 2024; 34 (2): 35-44. (In Russ.)
 18. *Xing Y., Fan J., Wang H.-J., Wang H.* Comparison of MAFLD and NAFLD Characteristics in Children. *Children.* 2023; 10 (3): 560.
 19. *Elsabaawy M., Naguib M., Abuamer A., Shaban A.* Comparative application of MAFLD and MASLD diagnostic criteria on NAFLD patients: insights from a single-center cohort. *Clin Exp Med.* 2025; 25 (1): 36.
 20. *Rinella M. E., Lazarus J. V., Ratziu V.,* et al. A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *J Hepatol.* 2023; 79 (6): 1542-1556.
 21. *Baumann U., Krag A., Sibal A.,* et al. Paediatric steatotic liver disease has unique characteristics: a multisociety statement endorsing the new nomenclature. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2024; 78: 1190-1196.
 22. *Zimmet P., Alberti G. M., Kaufman F.,* et al. The metabolic syndrome in children and adolescents: the IDF consensus. *Diabetes Voice.* 2007; 52 (4): 29-32.
 23. *Богомолов П. О., Кокина К. Ю., Майоров А. Ю., Мишина Е. Е.* Генетические аспекты неалкогольной жировой болезни печени. *Вопросы современной педиатрии.* 2018; 17 (6): 442-448. *Bogomolov P. O., Kokina K. Yu., Mayorov A. Yu., Mishina E. E.* Genetic Aspects of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *Voprosy sovremennoi pediatrii.* 2018; 17 (6): 442-448. (In Russ.)
 24. *Дербисалина Г. А.* Связь полиморфизма генов PNPLA3 и TM6SF2 с функциональными пробами печени у пациентов с НАЖБП в республике Казахстан. *Электронный научный журнал «Биология и интегративная медицина».* 2021; 53 (6): 53-59. *Derbisalina G. A.* The relationship of PNPLA3 and TM6SF2 gene polymorphism with liver function tests in patients with NAFLD in the Republic of Kazakhstan. *Elektronnyi nauchnyi zhurnal "Biologiya i integrativnaya meditsina".* 2021; 53 (6): 53-59. (In Russ.)
 25. *Antonella M., Pirotto A., Maggiore G.* Metabolic-Associated Steatotic Liver Disease (MASLD): A New Term for a More Appropriate Therapy in Pediatrics? *Pediatr Rep.* 2024; 16 (2): 288-299.
 26. *Ipsen D. H., Lykkesfeldt J., Tveden-Nyborg P.* Molecular mechanisms of hepatic lipid accumulation in non-alcoholic fatty liver disease. *Cell Mol Life Sci.* 2018; 75 (18): 3313-3327.
 27. *Петкау В. В., Цаур Г. А., Бессонова Е. Н., Каримова А. А.* Исследование полиморфизма гена PNPLA3 I148M у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени, циррозом печени и гепатоцеллюлярным раком. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2023; 33 (4): 30-37. *Petkau V. V., Tsaur G. A., Bessonova E. N., Karimova A. A.* Research of PNPLA3 I148M Gene Polymorphism in Patients with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease, with Liver Cirrhosis and with Hepatocellular Carcinoma. *Rossiiskii zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii.* 2023; 33 (4): 30-37. (In Russ.)
 28. *Райхельсон К. Л., Ковязина В. П., Сидоренко Д. В.* и др. Влияние полиморфизма гена PNPLA3 на течение неалкогольной жировой болезни печени. *РМЖ.* 2019; (12): 85-88. *Reichelson K. L., Kovyazina V. P., Palgova L. C.,* et al. The effect of PNPLA3 gene polymorphism on the course of non-alcoholic

- fatty liver disease. *Russkij medicinskij zhurnal*. 2019; (12): 85-88. (In Russ.)
29. *Собирова Г. Н., Каримов М. М., Иминова Д. А., Далимова Д. А.* Ассоциация полиморфизма с.276G>t (rs1501299) гена ADIPOQ с неалкогольной жировой болезнью печени у лиц узбекской национальности. Эффективная фармакотерапия. 2020; 16 (1): 36-39. *Sobirova G. N., Karimov M. M., Iminova D. A., Dalimova D. A.* Association of polymorphism с.276G>t (rs1501299) of the ADIPOQ gene with non-alcoholic fatty liver disease in persons of Uzbek nationality. *Effektivnaya farmakoterapiya*. 2020; 16 (1): 36-39. (In Russ.)
30. *Алиева С. А., Никитин И. Г., Дедов Е. И.* и др. Особенности генетического полиморфизма неалкогольной жировой болезни печени. Наука и здравоохранение. 2023; 25 (1): 209-222. *Alieva S. A., Nikitin I. G., Dedov E. I.* and others. Features of the genetic polymorphism of nonalcoholic fatty liver disease. *Nauka i zdavookhranenie*. 2023; 25 (1): 209-222. (In Russ.)
31. *Панкова Е. Д., Чулков В. С., Гаврилова Е. С.* Кардиометаболический профиль и изменения последовательностей генов при неалкогольной жировой болезни печени у лиц молодого возраста. *Терапия*. 2023; 7 (приложение); 227. *Pankova E. D., Chulkov V. S., Gavrilova E. S.* Cardiometabolic profile and gene sequence changes in non-alcoholic fatty liver disease in young people. *Terapiya*. 2023; 7: 227. (In Russ.)
32. *Сидоренко Д. В., Назаров В. Д., Лапин С. В.* и др. Влияние полиморфизмов генов PNPLA3, SERPINA1 и HFE на течение неалкогольной жировой болезни печени. *Молекулярная медицина*. 2021; 19 (3): 58-64. *Sidorenko D. V., Nazarov V. D., Lapin S. V.*, et al. Effect of polymorphisms of PNPLA3, SERPINA1 and HFE genes on the course of non-alcoholic fatty liver disease. *Molekulyarnaya meditsina*. 2021; 19 (3): 58-64. (In Russ.)
33. *Бевз А. С., Бокова Т. А., Дрибноходова О. П.* и др. Связь полиморфизма rs8192678 C/T гена PPARGC1A с развитием метаболически ассоциированной жировой болезни печени у детей с ожирением, проживающих в Московском регионе. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2024; (6): 14-19. *Bevz A. S., Bokova T. A., Dribnokhodova O. P.*, et al. Association between rs8192678 C/T polymorphism of the PPARGC1A gene and metabolically associated fatty liver disease in obese children living in the Moscow region. *Ekspierimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya*. 2024; (6): 14-19. (In Russ.)
34. *Шишулина Е. Е., Бокова Т. А., Затевалов А. М., Бевз А. С.* ОМИК-технологии в диагностике неалкогольной жировой болезни печени у детей с ожирением. Сборник статей и тезисов. *Медицинская наука: вчера, сегодня, завтра*. 2024: 1574-1584. *Shishulina E. E., Bokova T. A., Zatevalov A. M., Bevz A. S.* OMIK technologies in the diagnosis of non-alcoholic fatty liver disease in obese children. *Collection of articles and abstracts. Meditsinskaya nauka: vchera, segodnya, zavtra*. 2024: 1574-1584. (In Russ.)
35. *Flisiak-Jackiewicz M., Lebensztejn D. M.* Update on pathogenesis, diagnostics and therapy of nonalcoholic fatty liver disease in children. *Clin Exp Hepatol*. 2019; 5 (1): 11-21.
36. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol*. 2016; 64 (6): 1388-1402.
37. *Lavine J. E., Schwimmer J. B., Van Natta M. L.*, et al. Effect of vitamin E or metformin for treatment of nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents: the TONIC randomized controlled trial. *JAMA*. 2011; 305 (16): 1659-1668.
38. *Cheng F. S., Pan D., Chang B.*, et al. Probiotic mixture VSL#3: An overview of basic and clinical studies in chronic diseases. *World J Clin Cases*. 2020; 8 (8): 1361-1384.
39. *Fatouri F., Shariat Z., Hashemipour M.*, et al. Effects of probiotics on nonalcoholic fatty liver disease in obese children and adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017; 64 (3): 413-417.
40. *Janczyk W., Lebensztejn D., Wierzbicka-Rucińska A.*, et al. Omega-3 fatty acids therapy in children with nonalcoholic fatty liver disease: a randomized controlled trial. *J Pediatr*. 2015; 166 (6): 1358-1363. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2015.01.056>
41. Ожирение у детей: клинические рекомендации. Российская ассоциация эндокринологов; Общество бариатрических хирургов. М.: Минздрав России; 2024. 79 с. *Ozhirenje u detei: Clinical guidelines*. Russian Association of Endocrinologists; Society of Bariatric Surgeons. Moscow: Ministry of Health of Russia; 2024. 79 p. (In Russ.)
42. *Михалева О. Г., Бокова Т. А.* Опыт применения лираглутида в лечении подростков с осложненным ожирением. *Лечение и профилактика*. 2023; 13 (3): 55-60. *Mikhaleva O. G., Bokova T. A.* The experience of using liraglutide in the treatment of adolescents with complicated obesity. *Lechenie i profilaktika*. 2023; 13 (3): 55-60. (In Russ.)

Сведения об авторах:

Бевз Анна Сергеевна, ассистент кафедры детских болезней факультета усовершенствования врачей, младший научный сотрудник отделения педиатрии, Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимирского; Россия, 129110, Москва, ул. Щепкина, 61/2; a.s.bevz@yandex.ru

Бокова Татьяна Алексеевна, д.м.н., доцент, руководитель отделения педиатрии, заведующая кафедрой детских болезней факультета усовершенствования врачей, Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимирского; Россия, 129110, Москва, ул. Щепкина, 61/2; bta2304@mail.ru

Information about the authors:

Anna S. Bevz, assistant of the Department of Pediatric Diseases, Junior Researcher, Department of Pediatrics, State Budgetary Healthcare Institution of the Moscow Region Moscow Regional Research Clinical Institute named after M. F. Vladimirsky; 61/2 Schepkina str., Moscow, 129110, Russia; a.s.bevz@yandex.ru

Tatyana A. Bokova, Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department of Pediatrics, Head of the Department of Pediatric Diseases, State Budgetary Healthcare Institution of the Moscow Region Moscow Regional Research Clinical Institute named after M. F. Vladimirsky; 61/2 Schepkina str., Moscow, 129110, Russia; bta2304@mail.ru

Поступила/Received 05.02.2026

Поступила после рецензирования/Revised 03.03.2026

Принята в печать/Accepted 07.03.2026