

ISSN 2949-5873 (print)
ISSN 2949-5881 (online)

Реабилитология

2025 | Том 3 | № 3

<https://rehabilitology.com>



2025 | Vol 3 | No 3

Journal of Medical
Rehabilitation

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта <https://rehabilitology.com>. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru.



<https://doi.org/10.17749/2949-5873/rehabil.2025.58>

ISSN 2949-5873 (print)
ISSN 2949-5881 (online)

Лечебная физкультура при неалкогольной жировой болезни печени: современные подходы и доказательная база

Е.А. Золозова¹, Т.Е. Богачева², В.И. Демидов²

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1, Москва 125993, Российская Федерация)

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ивановский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Шереметевский пр-т, д. 8, Иваново 153012, Российская Федерация)

Для контактов: Татьяна Евгеньевна Богачева, e-mail: tatiana.boga4iova@yandex.ru

РЕЗЮМЕ

Развитие медицинской науки и здравоохранения позволяет существенно снизить риски прогрессирования тяжелых патологий печени у пациентов с метаболическими нарушениями. Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) является глобальным вызовом для современной гепатологии и реабилитологии. Наиболее эффективный немедикаментозный метод, с помощью которого достигаются цели регресса стеатоза и улучшения метаболического профиля, – лечебная физическая культура (ЛФК). В обзоре проведен системный анализ эффективности различных режимов физических нагрузок в профилактике, лечении и реабилитации пациентов с НАЖБП. Рассмотрены биомеханические и молекулярные механизмы действия упражнений, обозначены современные техники дозирования аэробных и резистентных нагрузок, а также представлены возможности клинического применения ЛФК в составе комплексной терапии. Особое внимание уделено доказательной базе, основанной на данных рандомизированных контролируемых исследований и метаанализов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

восстановительная медицина, неалкогольная жировая болезнь печени, лечебная физкультура, физическая реабилитация, метаболический синдром, доказательная медицина

Для цитирования

Золозова Е.А., Богачева Т.Е., Демидов В.И. Лечебная физкультура при неалкогольной жировой болезни печени: современные подходы и доказательная база. *Реабилитология*. 2025; 3 (3): 193–199. <https://doi.org/10.17749/2949-5873/rehabil.2025.58>.

Therapeutic exercise in non-alcoholic fatty liver disease: current approaches and evidence-based effectiveness

E.A. Zolozova¹, T.E. Bogacheva², V.I. Demidov²

¹ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (2/1 bldg 1 Barrikadnaya Str., Moscow 125993, Russian Federation)

² Ivanovo State Medical University (8 Sheremetyevsky Ave., Ivanovo 153012, Russian Federation)

Corresponding author: Tatiana E. Bogacheva, e-mail: tatiana.boga4iova@yandex.ru

ABSTRACT

Advances in medical science and healthcare significantly reduce the risk of severe liver disease progression in patients with metabolic disorders. Currently, non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) represents a global challenge for hepatology and rehabilitation medicine, with therapeutic exercise serving as the most effective non-pharmacological method to achieve steatosis regression and improve the metabolic profile. This literature review provides a systematic effectiveness analysis of various physical activity regimens in the management of NAFLD patients, which encompasses prevention, treatment, and rehabilitation. Molecular and biomechanical mechanisms of exercise, modern techniques for prescribing aerobic and resistance loads, and clinical applications of therapeutic exercise are discussed. Special attention is paid to the evidence base from randomized controlled trials and meta-analyses.

KEYWORDS

rehabilitation medicine, non-alcoholic fatty liver disease, therapeutic exercise, physical rehabilitation, metabolic syndrome, evidence-based medicine

For citation

Zolozova E.A., Bogacheva T.E., Demidov V.I. Therapeutic exercise in non-alcoholic fatty liver disease: current approaches and evidence-based effectiveness. *Rehabilitologia / Journal of Medical Rehabilitation*. 2025; 3 (3): 193–199 (in Russ.). <https://doi.org/10.17749/2949-5873/rehabil.2025.58>.

ВВЕДЕНИЕ / INTRODUCTION

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) – одно из самых распространенных во всем мире хронических заболеваний печени, поражающее примерно 25–30% взрослого населения. Данная патология представляет собой континуум, который начинается с простого стеатоза (накопление жира более чем в 5% гепатоцитов) и прогрессирует до неалкогольного стеатогепатита (НАСГ), характеризующегося воспалением и повреждением клеток печени. Без терапии НАСГ приводит к развитию фиброза, цирроза и, в ряде случаев, гепатоцеллюлярной карциномы [1].

Актуальность проблемы НАЖБП обусловлена ее тесной связью с компонентами метаболического синдрома: ожирением, сахарным диабетом 2-го типа, дислипидемией и артериальной гипертензией. В связи с этим в 2020 г. международное экспертное сообщество предложило новое определение – «метаболически ассоциированная жировая болезнь печени» (МАЖБП), что подчеркивает системный характер заболевания и роль метаболической дисфункции как первопричину поражения органа [2].

В развитии НАЖБП ключевую роль играет «гипотеза нескольких ударов». Первый «удар» происходит вследствие накопления триглицеридов в печени за счет избыточного поступления свободных жирных кислот и нарушения их окисления, которое тесно связано с инсулинорезистентностью. Последующие «удары» включают окислительный стресс, липотоксичность, митохондриальную дисфункцию и изменение профиля провоспалительных цитокинов – фактора некроза опухоли альфа (ФНО- α), интерлейкина-6 (ИЛ-6), что запускает каскад воспаления и фиброгенеза [3].

Несмотря на высокую распространенность и тяжесть прогноза, специфическая фармакотерапия НАЖБП до сих пор не сформирована. Большинство препаратов находятся на стадии клинических испытаний, а те, что применяются (например, витамин Е или пиоглитазон),

имеют строгие ограничения и побочные эффекты. На данный момент коррекция образа жизни, включающая изменение рациона питания и регулярную физическую активность, остается фундаментом лечения. Доказано, что снижение массы тела на 7–10% приводит к значительному регрессу стеатоза и даже некрвоспалительных изменений в ткани печени [4].

Лечебная физическая культура (ЛФК) рассматривается не просто как вспомогательный метод, а как прямой терапевтический агент. Физические упражнения улучшают метаболизм печени даже при отсутствии значимого снижения общей массы тела, воздействуют на молекулярном уровне на пути окисления жиров и снижают чувствительность к инсулину. Разнообразие форм ЛФК (от аэробных тренировок до упражнений с отягощениями) позволяет индивидуализировать реабилитационный процесс для пациентов с различной степенью тяжести заболевания и сопутствующей патологией [5].

ПАТОГЕНЕЗ НАЖБП: МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПУТИ / NAFLD PATHOGENESIS: MOLECULAR MECHANISMS AND METABOLIC PATHWAYS

Развитие НАЖБП представляет собой сложный многофакторный процесс, в основе которого лежит нарушение энергетического гомеостаза организма. Основным пусковым механизмом накопления жира в гепатоцитах является дисбаланс между поступлением липидов (через диету и захват свободных жирных кислот из жировой ткани) и их утилизацией (путем окисления или секреции в виде липопротеинов очень низкой плотности). Центральное место в патогенезе занимает системная инсулинорезистентность, которая приводит к неконтролируемому липолизу в периферической жировой ткани. Повышенный поток свободных жирных кислот (СЖК) в портальную вену перегружает метаболическую емкость печени, активируя пути липогенеза *de novo* через регуляторные белки, такие как SREBP-1c и ChREBP [6, 7].

Важным этапом прогрессирования болезни является переход от простого стеатоза к стеатогепатиту, что объясняется теорией липотоксичности. Накопление промежуточных продуктов обмена липидов, таких как диацилглицерина и керамида, вызывает стресс эндоплазматического ретикула и митохондриальную дисфункцию. Это приводит к избыточной продукции активных форм кислорода, которые инициируют перекисное окисление липидов и повреждают мембраны гепатоцитов [8].

Повреждение гепатоцитов и высвобождение паттернов, ассоциированных с ним, активируют клетки Купфера – резидентные макрофаги печени. Активированные клетки Купфера секретируют провоспалительные цитокины (ФНО- α , ИЛ-1 β) и хемокины, которые привлекают дополнительные иммунные клетки и стимулируют звездчатые клетки печени к продукции коллагена, что знаменует собой начало фиброгенеза [9].

В последние годы большое значение придается оси «кишечник – печень». Снижение разнообразия кишечного микробиома и нарушение целостности кишечного барьера («дырявый кишечник») способствуют транслокации липополисахаридов бактериального происхождения в системный кровоток. Попадая в печень, эндотоксины связываются с толл-подобными рецепторами 4 (англ. toll-like receptor 4, TLR4), дополнительно усиливая воспалительный ответ и инсулинорезистентность [10].

Таким образом, патогенез НАЖБП создает условия для формирования «порочного круга» метаболических нарушений. Понимание этих механизмов позволяет рассматривать ЛФК как инструмент, способный воздействовать практически на каждое звено: от улучшения чувствительности к инсулину до модуляции микробиоты и снижения окислительного стресса.

ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА ПРИ НАЖБП / THERAPEUTIC EXERCISE IN NAFLD

Алгоритмы диагностики и мониторинга перед назначением ЛФК / Diagnostic and monitoring algorithms prior to exercise prescription

Эффективность и безопасность ЛФК напрямую зависят от точности верификации стадии НАЖБП, наличия сопутствующих метаболических нарушений и оценки сердечно-сосудистого риска. Диагностический поиск начинается с исключения вторичных причин накопления жира в печени, таких как злоупотребление алкоголем, прием гепатотоксичных препаратов и вирусные гепатиты. На первом этапе скрининга в клинической практике широко применяются расчетные неинвазивные индексы, позволяющие оценить риск стеатоза без инструментальных методов. Одним из наиболее валидированных является индекс жировой болезни печени (англ. fatty liver index, FLI), который рассчитывается на основе индекса массы тела, окружности талии, уровней триглицеридов и гамма-глутамилтранспептидазы [11, 12].

«Золотым стандартом» первичной визуализации остается ультразвуковое исследование (УЗИ) печени, которое позволяет выявить гиперэхогенность парен-

химии, «дистальное затухание» эха и гепатомегалию. Однако классическое УЗИ обладает низкой чувствительностью при наличии менее 20–30% жира в гепатоцитах, что требует применения более современных методик, таких как контролируемый параметр затухания (англ. controlled attenuation parameter, CAP) в рамках фибросканирования [13].

Для более детальной оценки жесткости печеночной ткани применяется транзитная эластометрия или эластография сдвиговой волной. Данные методы позволяют неинвазивно дифференцировать стадии фиброза по шкале METAVIR (англ. META-analysis of histological data in VIRal hepatitis) от F0 до F4, что крайне важно для мониторинга эффективности программы реабилитации и своевременной коррекции физической нагрузки. В случаях диагностической неопределенности или необходимости оценки некровоспалительной активности (степени стеатогепатита) может быть показана пункционная биопсия печени. Несмотря на инвазивность, она остается единственным методом, позволяющим достоверно подтвердить наличие баллонной дистрофии гепатоцитов и лобулярного воспаления, что определяет долгосрочный прогноз и агрессивность реабилитационных мероприятий [14].

Механизмы терапевтического воздействия физических нагрузок на метаболизм печени / Mechanisms of physical exercise therapeutic effect on liver metabolism

Понимание молекулярных механизмов позволяет рассматривать ЛФК не просто как вспомогательный метод, а как прямой терапевтический агент, способный воздействовать практически на каждое звено патогенеза НАЖБП.

Влияние на инсулинорезистентность и транспорт глюкозы

Центральным звеном в лечении является коррекция системной инсулинорезистентности, которая ведет к неконтролируемому липолизу в жировой ткани. Физические нагрузки активируют инсулиннезависимые пути поглощения глюкозы в скелетных мышцах через транслокацию белков-переносчиков GLUT4 к плазматической мембране. Снижение уровня циркулирующего инсулина в ответ на регулярные тренировки уменьшает стимуляцию белков SREBP-1с, ответственных за липогенез *de novo* в печени. Улучшение чувствительности к инсулину позволяет восстановить баланс между поступлением липидов и их утилизацией, разрывая «порочный круг» накопления триглицеридов в гепатоцитах [15].

Модуляция митохондриальной функции и окисления жиров

Накопление жира в печени тесно связано с нарушением окисления СЖК. ЛФК стимулирует активность митохондрий, увеличивая их емкость для β -окисления СЖК, что напрямую снижает уровень стеатоза. Регулярная активность помогает снизить уровень липотоксичности, уменьшая концентрацию диацилглицеринов и керамидов, которые вызывают стресс эндоплазматического рети-

кулума. За счет оптимизации энергетического гомеостаза снижается избыточная продукция активных форм кислорода, что предотвращает перекисное окисление липидов и повреждение мембран гепатоцитов [15].

Противовоспалительные и антифибротические эффекты

Переход от простого стеатоза к НАСГ характеризуется воспалением и повреждением клеток. Упражнения способствуют изменению профиля цитокинов, подавляя секрецию провоспалительных факторов, таких как ФНО-α и ИЛ-6, вырабатываемых клетками Купфера. Снижение уровня системного воспаления под воздействием ЛФК препятствует активации звездчатых клеток печени, тем самым замедляя или предотвращая процессы фиброгенеза. Физическая активность также влияет на ось «кишечник – печень», способствуя сохранению целостности кишечного барьера и уменьшая транслокацию эндотоксинов (липополисахаридов), активирующих воспалительные рецепторы TLR4 в печени [15].

Современные техники дозирования аэробных и резистентных нагрузок / Modern techniques for prescribing aerobic and resistance loads

Эффективность реабилитации напрямую зависит от точности верификации стадии болезни и правильного выбора режима нагрузок. Современная доказательная база выделяет три основных направления [15].

Аэробные тренировки

Аэробные нагрузки направлены на повышение аэробной выносливости и активацию липолиза. Их рекомендуется начинать с умеренной интенсивности, составляющей 45–65% от пикового потребления кислорода, что позволяет минимизировать риски для пациентов с сопутствующей артериальной гипертензией. Суммарная продолжительность должна составлять не менее 150 мин в неделю, распределенных на 3–5 сессий. Доказано, что аэробные упражнения способны вызывать регресс стеатоза даже при минимальном снижении массы тела (менее 3%).

Резистентные (силовые) тренировки

Силовые упражнения становятся приоритетными для пациентов с избыточной массой тела, которым тяжело выполнять длительные кардиотренировки из-за нагрузки

на суставы. Увеличение мышечной массы создает депо для утилизации глюкозы, значительно снижая нагрузку на печень. Рекомендуется проводить 2–3 тренировки в неделю, включающие 8–10 упражнений на крупные мышечные группы с 2–3 подходами. Силовые нагрузки вызывают меньшее напряжение сердечно-сосудистой системы при аналогичном влиянии на внутривисцеральный жир.

Интервальные тренировки высокой интенсивности

Данный метод рассматривается как современный способ сокращения времени тренировки при сохранении высокой эффективности [16]. Короткие всплески активности (80–95% от максимальной частоты сердечных сокращений) чередуются с периодами отдыха. Этот метод эффективен для быстрого сокращения объема висцерального жира и улучшения функции митохондрий, однако требует строгого мониторинга кардиоваскулярного риска перед назначением.

Показания и противопоказания к ЛФК в зависимости от стадии фиброза / Indications and contraindications for therapeutic exercise depending on fibrosis stage

Принципы назначения ЛФК при фиброзе печени строятся на балансе между необходимостью поддерживать метаболизм и риском осложнений (особенно при портальной гипертензии). Чем выше стадия по шкале METAVIR, тем осторожнее должен быть подход (табл. 1).

Стадия F0 (отсутствие фиброза, простой стеатоз)

На данной стадии, когда печень функционально сохранена и портальная гипертензия отсутствует, основная цель – максимальное снижение содержания жира в органе и улучшение чувствительности к инсулину. Показан полноценный тренировочный режим, включая кардионагрузки высокой интенсивности и силовые тренировки для оптимизации липидного профиля. Физическая активность снижает уровень внутривисцеральных липидов даже без значительной потери массы тела. Специфических противопоказаний со стороны печени нет [4].

Стадии F1–F2 (слабый и умеренный фиброз)

На этой стадии уже начинается структурная перестройка ткани, но процесс полностью обратим. Акцент делается на высокоинтенсивном интервальном тренинге и трени-

Таблица 1. Сводная таблица ограничений к назначению лечебной физкультуры в зависимости от стадии фиброза печени по шкале METAVIR

Table 1. Summary of therapeutic exercise restrictions based on the stage of liver fibrosis according to the METAVIR scale

Стадия / Stage	Ключевые ограничения / Key restrictions	Основной риск / Main risk
F0–F1	Отсутствуют / No restrictions	Общие терапевтические риски / General therapeutic risks
F2–F3	Интенсивные статические нагрузки / Intensive static exercise	Повышение давления в воротной вене / Increased portal vein pressure
F4	Контактные виды спорта, тяжелые веса, высокоинтенсивные кардиотренировки / Contact sports, heavy weights, high-intensity cardio workouts	Кровотечение из вен пищевода, травматизация селезенки / Bleeding from esophageal veins, splenic trauma

ровках с отягощениями. Это помогает воздействовать на системное воспаление. Регулярные упражнения снижают уровень цитокинов (ФНО- α , ИЛ-6), которые стимулируют звездчатые клетки печени к продукции коллагена [17].

Стадия F3 (выраженный/мостовидный фиброз)

Предцирротическое состояние требует осторожности из-за риска начала портальной гипертензии. Исключаются упражнения с экстремальным натуживанием (проба Вальсальвы) и ударные нагрузки. Предпочтение отдается аэробным нагрузкам умеренной интенсивности. Противопоказан высокоинтенсивный силовой тренинг с максимальными весами, связанный с риском резкого повышения внутрибрюшного давления) [18].

Стадия F4 (цирроз печени)

На стадии компенсации или субкомпенсации главная проблема – саркопения (потеря мышечной массы), которая напрямую коррелирует с выживаемостью. ЛФК направлена на предотвращение атрофии мышц. Рекомендованы прогулки в среднем темпе и упражнения с эспандерами или малым весом. Любые нагрузки при признаках декомпенсации (асцит, кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, энцефалопатия) противопоказаны. Категорически запрещены прыжки, тяжелая атлетика. Сохранение мышечной массы улучшает аммиачный обмен (мышцы берут на себя часть функций печени по детоксикации) [19].

ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ БАЗА ЭФФЕКТИВНОСТИ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ НАЖБП / EVIDENCE-BASED EFFECTIVENESS OF PHYSICAL REHABILITATION IN NAFLD

A. Sabag et al. (2022 г.) провели метаанализ с целью оценить влияние высокоинтенсивного интервального тренинга (англ. high-intensity interval training, HIIT) и традиционных аэробных нагрузок умеренной интенсивности на содержание жира в печени. Проанализировав результаты 19 рандомизированных контролируемых исследований с участием 745 человек, авторы установили, что оба вида физической активности обеспечивают умеренное снижение уровня жира в печени по сравнению с отсутствием тренировок. Оба протокола демонстрируют клинически значимое и сопоставимое сокращение внутрипеченочных липидов, причем методика HIIT позволяет достигать аналогичных метаболических эффектов при значительно меньших временных затратах и меньшем объеме выполняемой работы. Это расширяет возможности реабилитации для пациентов с дефицитом времени или низкой приверженностью к длительным тренировкам [20].

Исследователи продемонстрировали сопоставимую эффективность обоих методов: снижение содержания жира составило 2,85% для группы пациентов, которые применяли HIIT, и 3,14% при традиционных аэробных нагрузках умеренной интенсивности. При этом статистически значимой разницы между этими протоколами выявлено не было. Авторы отметили, что ни общий объем упражнений

в минутах, ни связанные с ними энергозатраты не влияют напрямую на выраженность изменений жировой ткани печени. Полученные данные позволили сделать вывод, что HIIT является эффективной альтернативой традиционным нагрузкам, особенно в условиях нехватки времени у пациентов [20].

В метаанализе S.E. Keating et al. (2012 г.) изучено влияние регулярных физических упражнений на содержание жира в печени и уровень аланинаминотрансферазы (АЛТ) у пациентов с НАЖБП. Проанализированы данные 12 рандомизированных контролируемых исследований с участием 483 больных, в которых оценивалась эффективность аэробных тренировок и упражнений с сопротивлением. Показано, что регулярная физическая нагрузка позволяет значительно снизить содержание внутрипеченочных липидов (на 3,3% по сравнению с контрольной группой) даже при отсутствии значимого изменения массы тела. При этом существенного влияния упражнений на уровень АЛТ в крови не выявлено. Также установлено сопоставимая эффективность аэробных тренировок и упражнений с сопротивлением в отношении сокращения концентрации жира в печени. Авторы подчеркнули, что более высокая интенсивность тренировок может обеспечивать более выраженные терапевтические эффекты у данной категории пациентов [21].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ / CONCLUSION

Системный анализ современных исследований и клинических данных за последние годы позволил выделить ключевые тренды в реабилитации пациентов с НАЖБП. К ним относятся переход от восприятия физической активности как вспомогательного метода к ее использованию в качестве основного терапевтического подхода к лечению. Нагрузки строго персонализируются в зависимости от стадии фиброза.

Применение современных методик с доказанной эффективностью дает возможность реализовывать эти принципы на практике. Аэробные нагрузки умеренной интенсивности и упражнения с отягощениями помогают достичь высокой эффективности в снижении уровня внутрипеченочных липидов. С помощью HIIT можно достичь значимого регресса стеатоза (около 2,85–3,14%). ЛФК эффективно воздействует на инсулинорезистентность, митохондриальную функцию и системное воспаление даже при отсутствии значительного снижения общей массы тела.

Формирование дифференцированного подхода к назначению упражнений в зависимости от стадии по шкале METAVIR минимизирует риски осложнений. Если при стадиях F0–F2 акцент делается на высокой интенсивности для активации метаболизма, то при выраженном фиброзе (F3) и циррозе (F4) приоритетами становятся сохранение мышечной массы (профилактика саркопении) и исключение нагрузок, повышающих давление в воротной вене. Такой комплексный и научно обоснованный подход к физической реабилитации значительно улучшает метаболический профиль пациента и долгосрочный прогноз заболевания.

ИНФОРМАЦИЯ О СТАТЬЕ	ARTICLE INFORMATION
Поступила: 27.06.2025 В доработанном виде: 04.08.2025 Принята к печати: 28.08.2025 Опубликована: 30.09.2025	Received: 27.06.2025 Revision received: 04.08.2025 Accepted: 28.08.2025 Published: 30.09.2025
Вклад авторов Все авторы принимали равное участие в сборе, анализе и интерпретации данных. Все авторы прочитали и утвердили окончательный вариант рукописи	Authors' contribution All authors participated equally in the collection, analysis and interpretation of the data. All authors have read and approved the final version of the manuscript
Конфликт интересов Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов	Conflict of interests The authors declare no conflict of interests
Финансирование Авторы заявляют об отсутствии финансовой поддержки	Funding The authors declare no funding
Этические аспекты Неприменимо	Ethics declarations Not applicable
Комментарий издателя Содержащиеся в этой публикации утверждения, мнения и данные были созданы ее авторами, а не издательством ИРБИС (ООО «ИРБИС»). Издательство снимает с себя ответственность за любой ущерб, нанесенный людям или имуществу в результате использования любых идей, методов, инструкций или препаратов, упомянутых в публикации	Publisher's note The statements, opinions, and data contained in this publication were generated by the authors and not by IRBIS Publishing (IRBIS LLC). IRBIS LLC disclaims any responsibility for any injury to people or property resulting from any ideas, methods, instructions, or products referred in the content
Права и полномочия © 2025 Авторы; ООО «ИРБИС» Статья в открытом доступе по лицензии CC BY-NC-SA (https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)	Rights and permissions © 2025 The Authors. Publishing services by IRBIS LLC This is an open access article under CC BY-NC-SA license (https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Younossi Z.M., Koenig A.B., Abdelatif D., et al. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease – meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. *Hepatology*. 2016; 64 (1): 73–84. <https://doi.org/10.1002/hep.28431>.
2. Eslam M., Newsome P.N., Sarin S.K., et al A new definition for metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: an international expert consensus statement. *J Hepatol*. 2020; 73 (1): 202–9. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2020.03.039>.
3. Buzzetti E., Pinzani M., Tsochatzis E.A. The multiple-hit pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Metabolism*. 2016; 65 (8): 1038–48. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2015.12.012>.
4. Vilar-Gomez E., Martinez-Perez Y., Calzadilla-Bertot L., et al. Weight loss through lifestyle modification significantly reduces features of nonalcoholic steatohepatitis. *Gastroenterology*. 2015; 149 (2): 367–78.e5. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2015.04.005>.
5. Zelber-Sagi S., Ratziu V., Oren R. Nutrition and physical activity in NAFLD: an overview of the epidemiological evidence. *World J Gastroenterol*. 2011; 17 (29): 3377–89. <https://doi.org/10.3748/wjg.v17.i29.3377>.
6. Samala N., Tersey S.A., Chalasani N., et al. Molecular mechanisms of nonalcoholic fatty liver disease: potential role for 12-lipoxygenase. *J Diabetes Complications*. 2017; 31 (11): 1630–7. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2017.07.014>.
7. Sanders F.W.B., Griffin J.L. De novo lipogenesis in the liver in health and disease: more than just a shunting yard for glucose. *Biol Rev Camb Philos Soc*. 2016; 91 (2): 452–68. <https://doi.org/10.1111/brv.12178>.
8. Neuschwander-Tetri B.A. Hepatic lipotoxicity and the pathogenesis of nonalcoholic steatohepatitis: the central role of nontriglyceride fatty acid metabolites. *Hepatology*. 2010; 52 (2): 774–88. <https://doi.org/10.1002/hep.23719>.
9. Wree A., Broderick L., Canbay A., et al. From NAFLD to NASH to cirrhosis-new insights into disease mechanisms. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2013; 10 (11): 627–36. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2013.149>.
10. Marra F., Svegliati-Baroni G. Lipotoxicity and the gut-liver axis in NASH pathogenesis. *J Hepatol*. 2018; 68 (2): 280–95. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2017.11.014>.
11. Chalasani N., Younossi Z., Lavine J.E., et al. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*. 2018; 67 (1): 328–57. <https://doi.org/10.1002/hep.29367>.
12. Bedogni G., Bellentani S., Miglioli L., et al. The Fatty Liver Index: a simple and accurate predictor of hepatic steatosis in the general population. *BMC Gastroenterol*. 2006; 6: 33. <https://doi.org/10.1186/1471-230X-6-33>.
13. Eddowes P.J., Sasso M., Allison M., et al. Accuracy of FibroScan controlled attenuation parameter and liver stiffness measurement in assessing steatosis and fibrosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology*. 2019; 156 (6): 1717–30. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.01.042>.
14. Wong V.W.S., Adams L.A., de Lédinghen V., et al. Noninvasive biomarkers in NAFLD and NASH – current progress and future promise. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2018; 15 (8): 461–78. <https://doi.org/10.1038/s41575-018-0014-9>.
15. van der Windt D.J., Sud V., Zhang H., et al. The effects of physical exercise on fatty liver disease. *Gene Expr*. 2018; 18 (2): 89–101. <https://doi.org/10.3727/105221617X15124844266408>.
16. Hallsworth K., Adams L.A. Lifestyle modification in NAFLD/NASH: facts and figures. *JHEP Rep*. 2019; 1 (6): 468–79. <https://doi.org/10.1016/j.jhepr.2019.10.008>.
17. Hashida R., Kawaguchi T., Bekki M., et al. Aerobic vs. resistance exercise in non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review. *J Hepatol*. 2017; 66 (1): 142–52. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2016.08.023>.
18. European Association for the Study of the Liver (EASL), European Association for the Study of Diabetes (EASD), European Association for the Study of Obesity (EASO). EASL–EASD–EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol*. 2016; 64 (6): 1388–402. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2015.11.004>.
19. Loschi T.M., Baccan M.D.T.A., Della Guardia B., et al. Exercise training as an intervention for frailty in cirrhotic patients on the liver transplant waiting list: a systematic review. *World J Hepatol*. 2023; 15 (10): 1153–63. <https://doi.org/10.4254/wjh.v15.i10.1153>.

20. Sabag A., Barr L., Armour M., et al. The effect of high-intensity interval training vs moderate-intensity continuous training on liver fat: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2022; 107 (3): 862–81. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgab795>.
21. Keating S.E., Hackett D.A., George J., Johnson N.A. Exercise and non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis. *J Hepatol.* 2012; 57 (1): 157–66. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2012.02.023>.

Сведения об авторах / About the authors

Золозова Елена Александровна, к.м.н., доцент / **Elena A. Zolozova**, PhD, Assoc. Prof. – ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9931-4928>. Scopus Author ID: 6504313491. eLibrary SPIN-code: 1232-6420. E-mail: andrey.alexandrov@ipsom.ru.

Богачева Татьяна Евгеньевна, к.м.н., доцент / **Tatiana E. Bogacheva**, PhD, Assoc. Prof. – ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5042-4886>. Scopus Author ID: 57188826213. eLibrary SPIN-code: 8970-6270. E-mail: tatiana.boga4iova@yandex.ru.

Демидов Вадим Игоревич, к.м.н., доцент / **Vadim I. Demidov**, PhD, Assoc. Prof. – ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1064-8201>. WoS ResearcherID: F-9158-2019. Scopus Author ID: 56806409700.