



Е. Г. Манжалій

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

Клінічний випадок жирової хвороби печінки. Як застосувати на практиці нову номенклатуру

Стеатотична хвороба печінки, пов'язана з метаболічною дисфункцією (СХПМД), — актуальна проблема, оскільки цей стан діагностують у близько 35 % населення світу. Виявами метаболічної дисфункції при СХПМД є надмірна маса тіла (найнебезпечнішим є абдомінальне ожиріння), вияви дисліпідемії, гепатомегалія, ознаки цукрового діабету, артеріальна гіпертензія та помірне вживання алкоголю (> 20 г/добу для жінок та > 30 г/добу для чоловіків). За даними метааналізу, СХПМД значно підвищує ризик серцево-судинних, метаболічних, онкологічних та репродуктивних наслідків. Ця хвороба пов'язана зі значним підвищенням ризику наслідків серцево-судинних захворювань (відношення ризиків (ВР) 1,43), метаболічних наслідків, таких як випадкова гіпертензія (ВР 1,75), переддіабет (ВР 1,69), діабет (ВР 2,56) і метаболічний синдром (ВР 2,57), хронічна хвороба нирок (ВР 1,38) та різні наслідки, пов'язані з печінкою (ВР 3,92). Стеатотична хвороба печінки, пов'язана з метаболічною дисфункцією, також асоціюється з усіма видами раку (ВР 1,54). Найвищий ризик зафіксовано для гепатоцелюлярної карциноми (ВР 4,37). Нині немає препаратів для лікування СХПМД, схвалених FDA, але є препарати для лікування супутньої патології з потенційною користю при СХПМД, які можуть бути розглянуті у відповідних клінічних умовах. Важливо розуміти, що СХПМД — це складний і багатогранний стан, який потребує комплексного підходу до діагностики та лікування, окрім підходу лише гастроентеролога-гепатолога. Зростання поширеності СХПМД є головною глобальною загрозою для здоров'я, яка потребує впровадження ефективних механізмів лікування захворювань.

Наведено клінічний випадок стеатогепатиту, пов'язаного з метаболічною дисфункцією, який асоційований з ожирінням I ступеня. На підставі скарг, антропометричних показників, даних анамнезу та результатів лабораторних досліджень виявлено порушення функцій печінки, метаболічні та астеновегетативні розлади. Запропоновано лікування із застосуванням S-аденозил-L-метіоніну («Агепта», Італія, за розробкою компанії «Омніфарма», Україна), що сприяло стабілізації показників за даними повторних клінічних обстежень. Зміна способу життя, заняття спортом, дотримання схеми лікування та рекомендацій лікаря дало змогу поліпшити стан здоров'я пацієнтки.

Ключові слова: стеатотична хвороба печінки, стеатогепатит, ожиріння, S-аденозил-L-метіонін, адеметіонін, «Агепта», лікування.

Експерти ВООЗ прогнозують до 2025 р. збільшення кількості осіб, хворих на ожиріння, до 300 млн. Кожних 10 років кількість осіб з надлишковою масою тіла збільшується на 10 %. Близько половини дорослого населення не в змозі боротися з проблемою надмірної маси тіла самостійно, з них 50 % мають від 5 до 15 кг

надлишкової маси тіла, 10–30 % — страждають на ожиріння та потребують медичної допомоги. При надмірній масі тіла частота жирового переродження печінки становить 70–97 % [1].

За нормальних умов на жир припадає 5–6 % від маси печінки, при патологічних станах — його вміст може становити 50 %. Жир, який

© 2023 Автор • Author

Опубліковано на умовах ліцензії CC BY-ND 4.0 • Published under the CC BY-ND 4.0 license

Отримано • Received 04/08/2023. Прийнято до друку • Accepted 15/09/2023

Контактна інформація

Манжалій Єліна Георгіївна, доцент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини №2. E-mail: elinam@ukr.net. <https://orcid.org/0000-0003-0920-4627>

відкладається в печінці при жировому гепатозі, за хімічним складом належить до тригліцеридів. Неалкогольну жирову хворобу печінки верифікують за наявності стеатозу печінки без ознак гепатоцелюлярного пошкодження та балонної дистрофії гепатоцитів. Стеатогепатит може бути основною причиною цирозу печінки невідомого походження. Його верифікують за наявності печінкового стеатозу та запалення з пошкодженням клітин печінки з/без наявності фіброзу печінки [2].

Стеатотична хвороба печінки, пов'язана з метаболічною дисфункцією (СХПМД), — актуальна проблема, оскільки його діагностують у близько 35% населення світу. Виявами метаболічного синдрому при стеатогепатиті є надмірна маса тіла (найнебезпечнішим є абдомінальне ожиріння), вияви дисліпідемії, гепатомегалія, ознаки цукрового діабету, артеріальна гіпертензія та помірне вживання алкоголю (>20 г/добу для жінок та >30 г/добу для чоловіків). Можна вважати, що стеатогепатит, пов'язаний із метаболічною дисфункцією, — це печінковий вияв цукрового діабету 2 типу, який може супроводжуватися гіпотиреозом, жовчнокам'яною хворобою, захворюваннями судин чи серця [9].

За даними метааналізу, СХПМД значно підвищує ризик серцево-судинних, метаболічних, онкологічних та репродуктивних наслідків. Ця хвороба пов'язана зі значним підвищенням ризику наслідків серцево-судинних захворювань (відношення ризиків (ВР) 1,43), метаболічних наслідків, таких як випадкова гіпертензія (ВР 1,75), переддіабет (ВР 1,69), діабет (ВР 2,56) і метаболічний синдром (ВР 2,57), хронічна хвороба нирок (ВР 1,38) та різні наслідки, пов'язані з печінкою (ВР 3,92). Стеатотична хвороба печінки, пов'язана з метаболічною дисфункцією, також асоціюється з усіма видами раку (ВР 1,54). Найвищий ризик зафіксовано для гепатоцелюлярної карциноми (ВР 4,37).

Нині немає препаратів для лікування СХПМД, схвалених FDA, але є препарати для лікування супутньої патології з потенційною користю при СХПМД, які можуть бути розглянуті у відповідних клінічних умовах. Важливо розуміти, що СХПМД — це складний і багатогранний стан, який потребує комплексного підходу до діагностики та лікування, окрім підходу лише гастроентеролога-гепатолога. Зростання поширеності СХПМД є головною глобальною загрозою для здоров'я, яка потребує впровадження ефективних механізмів лікування захворювань.

Клінічний випадок

Жінка, 45 років. Скарги на:

- відчуття тяжкості в правому підребер'ї, яке збільшується в другій половині дня;
- відчуття перенаповнення у верхній половині живота незалежно від прийому їжі, іноді — гіркота в ротовій порожнині;
- нестійкі випорожнення (послаблення випорожнення, яке може змінюватися запорами);
- метеоризм;
- відсутність апетиту в ранкові часи та відчуття голоду ввечері;
- астеничний синдром: загальна слабкість;
- підвищена втомлюваність, порушення концентрації уваги;
- дратівливість, тривожність;
- сонливість удень;
- тяжкість пробудження, порушення сну;
- головний біль;
- пітливість та неможливість знизити масу тіла, підвищений апетит, потяг до солодкого, відчуття «грудки» в горлі, набряки на кінцівках, порушення менструального циклу.

Анамнез хвороби: раніше часто застосовувала обмежувальні дієти для швидкого зниження маси тіла. З кожним разом маса тіла зменшувалася повільніше, а потім знову збільшувалася.

Анамнез життя: спадковість обтяжена за гіпертонічною хворобою, цукровий діабет 2 типу в батька. Приймає препарати ω3, вітамін D₃, магній бігліцинат.

Фізикальне обстеження до лікування: маса тіла — 95 кг, зріст — 174 см, індекс маси тіла — 31,4 кг/м², обвід талії — 101 см, обвід стегон — 108 см. Артеріальний тиск — 130/82 мм рт. ст., частота серцевих скорочень — 79 за 1 хв. Шкіра та слизові оболонки блідо-рожевого кольору. На щоках поодинокі запальні елементи висипки, розацеа. Язик помірно обкладений білим нальотом біля кореня. Живіт м'який, чутливий в епігастральній ділянці, значно збільшений за рахунок надмірного розвитку вісцерального жиру. Печінка виступає на 2,0 см з-під краю реберної дуги, край щільнуватий, безболісний.

Проведено загальний та біохімічний аналіз крові, визначення ліпідного профілю (табл. 1). До лікування у пацієнтки виявлено підвищення рівня С-реактивного білка, аланін-амінотрансферази, аспартатамінотрансферази, γ-глутамілтрансептидази, які роками не піддавалися лікуванню та не знижувалися, що може вказувати на системне запалення в організмі. За даними аналізів виявлено порушення вуглеводного обміну (підвищення вмісту інсуліну, індексу НОМА та вмісту глікованого гемоглобіну.

Таблиця 1. Динаміка досліджуваних показників

Показник	Референтні значення	Травень 2023 р.	Червень 2023 р.	Листопад 2023 р.
Інсулін, мОд/л	2,6–24,9	25	17	10
Глюкоза в сироватці крові, ммоль/л	4,11–5,89	6,8	6,22	5,5
Індекс НОМА	≤ 3,0	6,7	4,36	2,9
HbA1c, %	4,8–5,9	6,48	6,27	–
Лептин, нг/мл	3,7–11,1	–	12,98	4,98
С-РБ, мг/л	< 5,0	8,24	–	2,44
Гомоцистеїн, ммоль/л	< 15,0	15,7	–	11,5
АЛТ, ОД/л	< 33	73	31	35
АСТ, ОД/л	< 32,0	44	21	22
ЛФ, ОД/л	35–104	68	72	80
ГГТ, ОД/л	5,0–36,0	65	48	33
Білірубін загальний, ммоль/л	< 21	9,3	14,4	10,6
Білірубін прямий, ммоль/л	≤ 5	3,3	4,2	3,6
Білірубін непрямий, %	75	6	10,2	7
Білок загальний, г/л	66–87	67,8	67,6	69,6
Альбумін, г/л	35–52	43,8	46,2	49
Креатинін, ммоль/л	44–80	75,6	70	65
Сечовина, ммоль/л	2,76–8,07	6,4	5,6	5,0
Сечова кислота, ммоль/л	142,8–339,2	321	225	210
ТТГ, мкМО/мл	0,27–4,2	1,47	1,7	1,92
ЗХС, ммоль/л	< 5,2	5,12	5,52	5,32
Тригліцериди, ммоль/л	< 2,26	1,27	1,66	0,97
ХС ЛПВГ, ммоль/л	> 1,68	1,4	1,33	1,27
ХС ЛПНГ, ммоль/л	< 2,59	3,5	3,72	3,5
ХС ЛПДНГ, ммоль/л	0,26–1,00	0,58	0,47	0,55
25(ОН)D, нг/мл	≥ 20	22,25	54,3	65,9
Еритроцити, 10 ¹² /л	3,7–4,7	4,34	5,01	4,93
Гемоглобін, г/л	120–140	138	155	142

Примітка. HbA1c — глікозильований гемоглобін, С-РБ — С-реактивний білок, АЛТ — аланінамінотрансфераза, АСТ — аспаргатамінотрансфераза, ЛФ — лужна фосфатаза, ГГТ — γ -глутамілтранспептидаза, ТТГ — тиреотропний гормон, ЗХС — загальний холестерин, ХС ЛПВГ — холестерин ліпопротеїнів високої густини, ХС ЛПНГ — холестерин ліпопротеїнів низької густини, ХС ЛПДНГ — холестерин ліпопротеїнів дуже низької густини.

Таблиця 2. Показники біоімпедансометрії

Показник	Вихідні дані	Контроль (через 3 міс)
Маса тіла, кг	95	82
Індекс маси тіла, кг/м ²	31,4	27
Жир у тілі, %	38	28
Маса тіла без урахування жиру, кг	58,9	59
Підшкірний жир, %	20	15
Вісцеральний жир, %	13,5	8
Вода в тілі, %	38	40
Скелетна м'язова тканина, %	46,2	47,8
М'язова маса, %	16,5	16,5
Кісткова маса, кг	8,8	8,85
Основний обмін, ккал	1660	1540
Метаболічний вік, роки	58	50

Про ризик виникнення серцево-судинної патології свідчить підвищений рівень гомоцистеїну (див. табл. 1). При проведенні біоімпедансометрії виявлено порушення складу тіла: переважання жирової тканини та збільшення відсоткового вмісту вісцерального жиру (табл. 2).

Одними з найкращих тестів для діагностики стеатозу печінки є інструментальні. Метод ультразвукової діагностики — доступний метод, який широко застосовують у клінічній практиці. Однак його точність сильно зменшується при помірному стеатозі. Контрольований параметр загасання, який можна оцінити за допомогою апарата FibroScan, дає змогу точніше кількісно оцінити рівень стеатозу печінки [6]. Магнітно-резонансна спектроскопія має високу точність навіть для мінімального стеатозу і може бути більш надійною, ніж біопсія печінки, щодо виявлення 3% стеатозу (площа під ROC-кривою — 0,95–0,97, чутливість — 92–100%, специфічність — 92–97%). Однак висока вартість обмежує її використання. Точність магнітно-резонансної спектроскопії знижується за наявності значного фіброзу [10].

Пацієнці проведено ультразвукове дослідження з еластографією та стеатометрією печінки, біоімпедансометрією [3] (див. табл. 2). Консультація ендокринолога.

Генетичні тести допомагають пояснити, чому складно зменшити масу тіла, але не дають відповіді на всі запитання щодо порушень жирового та вуглеводного обміну, жирового переродження печінки, особливо за наявності коморбідної

Таблиця 3. Генетичний паспорт

Назва	Ген	Поліморфізм	Алелі, що виявили
Харчова поведінка			
2-оксоглутарат-залежна оксигеназа	<i>FTO</i>	A/T Rs9939609	A/a гетерозигота
Рецептор лептину	<i>LEPR</i>	2448 G/A	a/a сповільнене відчуття насичення
Метаболізм жирів і вуглеводів — ризик атеросклерозу			
Ліпопротеїнова ліпаза	<i>LPL</i>	Ser477Ter	A/A норма
Активатор пероксисом	<i>PPARG</i>	Pro12Ala	A/A норма (*Pro/Pro)

патології. На підставі результатів тестування корегують режим харчування і фізичних вправ для ефективного управління масою тіла. Однак ці тести дорогі. Для вибору режиму харчування складено генетичний паспорт [4, 5] (табл. 3).

За результатами обстежень відповідно до Міжнародної класифікації хвороб (МКХ10) встановлено діагноз Неалкогольний стеатогепатит К 76. Також діагностовано ожиріння I ступеня. Згідно з новою класифікацією неалкогольний стеатогепатит отримав назву «стеатогепатит, пов'язаний з метаболічною дисфункцією» [7].

Лікування

Хворій призначено харчування зі створенням дефіциту калорій та підтримкою водно-сольового балансу організму. Основою раціону є «здорова тарілка», яка на чверть складається з овочів, на чверть — із цільних злаків, на чверть — із фруктів, на чверть — із білкових продуктів (переважно це нежирна риба або м'ясо птиці). Фізична активність — 10 тис. кроків на добу, тричі на тиждень по 1 год силові вправи для м'язів під наглядом тренера.

При виборі перорального гепатопротектору для пацієнтки ми врахували сильні та слабкі боки представлених в Україні лікарських форм цієї молекули.

Справа в тому, що при пероральному прийомі активні речовини більшості препаратів потрапляють з кишечника до печінки, де відбувається зниження активності таких речовин. Система цитохрому P450 здійснює пресистемний метаболізм (руйнування, зміна структури активної речовини клітинами печінки після всмоктування з кишечника і до потрапляння в системний кровоплин). Лише небагато речовин здатні потрапити до системного кровоплину, не втративши (хоча б частково) своєї початкової активності [12, 13]. При прийомі типових кишковорозчинних таблеток або капсул S-аденозил-L-метіоніну майже 95% застосованого дозування втрачаються.

Як усунути цей недолік? Добре відомо, що всмоктування активних речовин в ротовій порожнині через багату на васкуляризацію слизову оболонку щік і під'язикової (сублінгвальної) ділянки дає змогу препарату потрапити безпосередньо в кров, уникаючи як ефекту «першого проходження» через печінку, так і зниження активності при проходженні кислого середовища шлунка.

R. D. Chiaie та I. Marini (2010) дійшли висновку про те, що ефект диспергованих у порожнині рота таблеток адеметіоніну є співставним з його терапевтичними ефектами після внутрішньом'язового введення.

Показано, що всмоктування адеметіоніну після сублінгвального застосування відбувається на рівні під'язикового венозного сплетення, це сприяє досягненню пікової концентрації препарату в плазмі в середньому через 1 год 50 хв [8]. Саме така форма здатна діяти швидше і в нижчих дозах, а профіль фармакологічної дії сублінгвальних таблеток можна співставити з профілем парентеральних форм адеметіоніну.

Тому для нашої пацієнтки ми віддали перевагу S-аденозил-L-метіоніну у сублінгвальній формі («Агепта», Італія, за розробкою компанії «Омніфарма», Україна) за схемою «по 1 таблетці двічі на добу за 30–60 хв до їди, тримати під язиком до повного розсмоктування». Курс прийому — 3 міс [11], через тонізуючий ефект адеметіоніну препарат рекомендовано приймати у першій половині дня.

«Агепта» — універсальний сублінгвальний гепатопротектор, який демонструє виразні мембраностабілізуючі ефекти щодо уражених гепатоцитів, ефективно усуває клінічні вияви захворювання, знижує інтенсивність цитолізу та холестази, виразність мезенхімально-запального синдрому, гальмує прогресування фіброзу.

При цьому сублінгвальна форма забезпечує вищий рівень біодоступності порівняно зі звичайними кишковорозчинними таблетками.

У людини зі здоровою печінкою в нормі за добу виробляється стільки адеметіоніну, скільки

міститься в 40 таблетках препарату «Агепта», — близько 8 г.

Під час лікування у хворі зафіксовано позитивну динаміку. Зменшився апетит, поліпшився загальний стан. Зникли скарги на відчуття тяжкості в правому підребер'ї та гіркоту в ротовій порожнині, нормалізувалося випорожнення. Уперше зник метеоризм. Підвищилися енергія і працездатність. Поліпшився психоемоційний стан, рідше турбує головний біль, менструальний цикл став регулярним, але коротшим і скудним, що потребувало додаткової консультації гінеколога. Найкращим позитивним ефектом після лікування було зниження маси тіла: маса 82 кг, індекс маси тіла — 27 кг/м², обвід талії — 90 см, обвід стегон — 95 см.

Уперше нормалізувався рівень аланінамінотрансферази, аспаратамінотрансферази, γ-глутамілтранспептидази. Зафіксовано позитивну динаміку показників вуглеводного обміну: нормалізувався вміст глюкози в крові та індекс НОМА (див. табл. 1). Рівень гомоцистеїну знизився. Пацієнтці рекомендовано приймати фолати та вітамін В₁₂.

Це не єдиний випадок застосування персоналізованої схеми лікування у хворих на СХПМД. Близько 40 % серед усіх звернень у гепатологічний центр становлять пацієнти з проблемою ожиріння та стеатотичною хворобою печінки. Призначення препарату «Агепта» додатково до режиму харчування та фізичної активності сприяло підвищенню ефективності лікування. Завдяки використанню унікальної сублінгвальної форми S-аденозил-L-метіоніну нормалізувалися печінкові проби та показники вуглеводного обміну, зменшилася маса тіла, поліпшувався психоемоційний стан.

У наведеному клінічному випадку застосування нової номенклатури при встановленні діагнозу дає змогу визначити метаболічну дисфункцію та запалення при стеатотичній хворобі печінки, надає нестигматизувальний опис стану та не є діагнозом заперечення як неалкогольна жирова хвороба печінки.

Нова номенклатура є значно кращою за попередню, оскільки розширює розуміння хвороби і полегшує розробку лікарських препаратів та біомаркерів.

Статтю опубліковано за підтримки ТОВ «Омніфарма».

Список літератури

1. Adams LA, Angulo P, Lindor KD. Nonalcoholic fatty liver disease. *CMAJ*. 2005 Mar 29;172(7):899-905. doi: 10.1503/cmaj.045232. PMID: 15795412; PMCID: PMC554876.
2. Alexander M, Loomis AK, Fairburn-Beech J, et al. Real-world data reveals a diagnostic gap in non-alcoholic fatty liver disease. *BMC Med*. 2018;13;16(1):130. doi: 10.1186/s12916-018-1103-x.
3. Amarapurkar DN, Patel ND. Prevalence of metabolic syndrome in non-diabetic and non-cirrhotic patients with non-alcoholic steatohepatitis. *Trop Gastroenterol*. 2004 Jul-Sep;25(3):125-9. PMID: 15682659.
4. Becquemont L, Alfirevic A, Amstutz U, et al. Practical recommendations for pharmacogenomics-based prescription: 2010 ESF-UB. *Pharmacogenomics*. 2011;12(1):113-24. doi: 10.2217/pgs.10.147.
5. Birkenfeld AL, Shulman GI. Nonalcoholic fatty liver disease, hepatic insulin resistance, and type 2 diabetes. *Hepatology*. 2014;59(2):713-23. doi: 10.1002/hep.26672.
6. Blencowe M, Karunanayake T, Wier J, Hsu N, Yang X. Network modeling approaches and applications to unravelling non-alcoholic fatty liver disease. *Genes (Basel)*. 2019;10(12):pii: E966. doi: 10.3390/genes10120966.
7. Cantero I, Elorz M, Abete I, et al. Ultrasound/elasography techniques, lipidomic and blood markers compared to magnetic resonance imaging in non-alcoholic fatty liver disease adults. *Int J Med Sci*. 2019;16(1):75-83. doi: 10.7150/ijms.28044.
8. Carr DB, Utzschneider KM, Hull RL, Kodama K, Retzlaff BM, Brunzell JD, Shofer JB, Fish BE, Knopp RH, Kahn SE. Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome. *Diabetes*. 2004 Aug;53(8):2087-94. doi: 10.2337/diabetes.53.8.2087. PMID: 15277390.
9. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice guideline by the American Association for the study of liver diseases, American college of gastroenterology, and the American gastroenterological association. *Hepatology*. 2012;55(6):2005-23. doi: 10.1002/hep.25762.
10. Khadieva TA, Pokrovskaya TG, Belousova Y. Pharmacological correction of endothelial dysfunction using ademethionin and taurine. *Res. Results Pharmacol*. 2019;5(2):13-21.
11. Ludwig J, Viggiano TR, McGill DB, Oh BJ. Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo Clinic experiences with a hitherto unnamed disease. *Mayo Clin Proc*. 1980 Jul;55(7):434-8. PMID: 7382552.
12. Naveau S, Giraud V, Borotto E, Aubert A, Capron F, Chaput JC. Excess weight risk factor for alcoholic liver disease. *Hepatology*. 1997 Jan;25(1):108-11. doi: 10.1002/hep.510250120. PMID: 8985274.
13. Saigal S, Kapoor D, Roy DS. Ademethionine in patients with liver disease: a review. *Int. J. Res. Med. Sci*. 2019;7(6):2482-93. doi: 10.18203/2320-6012.ijrms20192550.

E. G. Manzhaliі

Bogomolets National Medical University, Kyiv

A clinical case of fatty liver disease. How the new nomenclature can be applied in practice

Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) is an urgent problem, as this condition is diagnosed in about 35 % of the world's population. Manifestations of metabolic dysfunction in MASLD include excessive body weight (abdominal obesity is the most dangerous), manifestations of dyslipidemia, hepatomegaly, signs of diabetes, arterial hypertension, and moderate alcohol consumption (> 20 g/30 g of alcohol per day in women and men, respectively). According to a new meta-analysis, MASLD significantly increases the risk of cardiovascular, metabolic, oncological and reproductive consequences. This disorder was associated with a significantly increased risk of cardiovascular outcomes (hazard ratio [HR], 1.43), metabolic outcomes such as incident hypertension (HR, 1.75), prediabetes (HR, 1.69), diabetes (HR, 2.56) and metabolic syndrome (HR, 2.57), chronic kidney disease (HR, 1.38), and various liver-related outcomes (HR, 3.92). MASLD is also associated with all types of cancer (HR, 1.54); the highest risk is observed for hepatocellular carcinoma (HR, 4.37). Currently, there are no FDA-approved drugs for the treatment of MASLD, but there are some drugs to treat comorbidities with potential benefit in MASLD that may be considered in the appropriate clinical setting. It is important to understand that MASLD is a complex and multifaceted condition that requires a comprehensive approach to diagnostics and treatment, in addition to the approach of a gastroenterologist-hepatologist alone. The increasing MASLD prevalence will remain a major global health threat that requires the implementation of effective mechanisms of the disease management.

The authors present a clinical case of metabolic dysfunction-associated steatohepatitis, associated with the I degree obesity. Liver dysfunction, metabolic and asthenovegetative disorders were revealed on the basis of complaints, anthropometric and anamnestic data, and the results of laboratory studies. Treatment with the use of S-adenosylmethionine (*Agepta*, manufactured by Italy, developed by the company *Omnifarma*, Ukraine) was proposed, which contributed to the stabilization of indicators, according to the data of repeated clinical examinations. The lifestyle changes, physical activity, compliance to the treatment scheme and doctor's recommendations enabled improving the patient's state of health.

Keywords: steatotic liver disease, steatohepatitis, obesity, S-adenosyl-L-methionine, ademetionine, *Agepta*, treatment. □

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

- Manzhaliі EG. Клінічний випадок жирової хвороби печінки. Як застосувати на практиці нову номенклатуру. Сучасна гастроентерологія. 2023;5:50-55. <http://doi.org/10.30978/MG-2023-5-50>.
- Manzhaliі EG. A clinical case of fatty liver disease. How the new nomenclature can be applied in practice. Modern Gastroenterology (Ukraine). 2023;5:50-55. <http://doi.org/10.30978/MG-2023-5-50>. Ukrainian.