

predictori ai severității fibrozei hepatice asociate cu alcoolul. Studiile observaționale arată că pacienții cu MetALD și ALD precoce au un risc de peste trei ori mai mare de a dezvolta ciroză decompensată în comparație cu pacienții cu MASH, cât și un risc crescut pentru carcinomul hepatic. Este bine cunoscut faptul că consumul concomitent de alcool agravează prognosticul MASLD și ALD. Cu toate acestea, patogeneza MASLD și ALD este multifactorială, incomplet înțeleasă, iar impactul adevărat al consumului de alcool asupra dezvoltării și progresiei SLD a rămas neclar. Sunt necesare cercetări suplimentare pentru a delimita riscul relativ conferit de factorii metabolici, diferite cantități (și tip) de alcool și alți factori patofiziologici care ar putea influența dezvoltarea bolii, progresia, precum și obiectivele de tratament. Foarte important, tratamentul actual al SLD ar trebui să vizeze atât corecția factorilor cardiometabolici, cât și abținerea alcoolului. Proiectele viitoarelor studii clinice privind tratamentul MASLD, MetALD și ALD trebuie să ia în considerare caracteristicile atât ale MASLD, cât și ale ALD. Stipularea criteriilor stricte pentru devizarea acestor entități distincte în cadrul studiilor clinice ar oferi perspective semnificative asupra eficacității tratamentelor într-un spectru mai larg de pacienți. **Cuvinte cheie:** boala hepatică asociată cu disfuncția metabolică și consumul de alcool, MetALD.

**PO 04****STEATOZA HEPATICĂ LA PACIENȚII SLABI CU FACTORI CARDIOMETABOLICI ȘI FĂRĂ.****ADELA ȚURCANU***Disciplina de gastroenterologie Departamentul Medicina Internă, USMF "Nicolae Testemițanu"*

Aproximativ 10-20% dintre persoanele cu steatoză hepatică sunt normoponderali sau chiar subponderali. Recunoașterea din ce în ce mai mare a fenotipului slab „metabolic nesănătos” a condus la identificarea bolii ficatului steatotic la indivizii cu IMC non-obez, identificându-se printr-un indice de masă corporală <23kg/m<sup>2</sup> la asiatici și <25kg/m<sup>2</sup> la europeni și americani. Boala ficatului steatotic la slabi (BFS-slabi) se asociază cu o prevalență mai mică a diabetului zaharat, hipertensiunii arteriale, hipertrigliceridemie, obezității și sindromului metabolic, dar cu scoruri mai mari de fibroză hepatică și rate mai înalte de morbiditate cardiovasculară și mortalitate de orice cauză în stadii avansate. BFS-slabi este clasificată în două subtipuri mari, bazate pe epidemiologie, istorie naturală și prognostic: tipul 1, care apare la indivizii cu adipozitate viscerală și rezistență la insulină și tipul 2, care apare la indivizii cu steatoză hepatică rezultată din boli monogenice. BFS-slabi pare să aibă o asociere mai mare cu factorii de risc genetici, sugerând o adaptabilitate metabolică mai mică la o anumită masă corporală. Iar, progresia este afectată de multiple mecanisme epigenetice. Oare BFS – slabi reprezintă un continuum cu Boala ficatului steatotic la obezi sau reprezintă o patologie unică? Aceasta este o întrebare importantă atât pentru prevenire,

cât și pentru tratament, deoarece diferite etiologii pot să nu răspundă în același mod la aceeași intervenție.

**PO 05****STEATOZA HEPATICĂ ȘI VIRUSUL HEPATIC TIP C.****GHEORGHE HAREA***Disciplina de gastroenterologie Departamentul Medicina Internă, USMF "Nicolae Testemițanu"*

Infecția cu virusul hepatitei C încă rămâne o problemă majoră de sănătate la nivel mondial, reprezentând una din cauzele principale ale bolilor hepatice. Potrivit datelor OMS, în 2021 existau 58 milioane de persoane infectate cu VHC pe glob, cu aproximativ 1.5 milioane de noi infecții anual și circa 290 mii decese rezultate din infecția cu VHC. Până în prezent nu există un vaccin protector disponibil, dar medicamentele antivirale cu acțiune directă au revoluționat tratamentul acestei infecții, fiind capabile să vindece peste 95% dintre bolnavii infectați. Totuși, tabloul asimptomatic al bolii face ca multe persoane să rămână nediate diagnosticate până în fazele avansate ale bolii. Unul dintre factorii cu impact asupra progresării bolii în hepatita cronică virală C este steatoza hepatică, care, odată dezvoltată, crește riscul de evoluție spre ciroză hepatică dar și de apariție a hepatocarcinomului. Relația dintre infecția cu VHC și steatoza hepatică este una mai complexă și există două posibilități de coexistență, în funcție de genotipul viral – steatoza dependentă de virusul VHC, în genotipul 3 și steatoza independentă de virus, în genotipul non-3, iar fiecare dintre ele are mecanismul său de apariție și impact asupra sănătății pacientului după tratamentul antiviral. **Cuvinte cheie:** hepatita cronică virală C, steatoza hepatică

**PO 06****INSUFICIENȚA HEPATICĂ ACUTĂ PE FONDAL DE CRONICĂ****NATALIA TARAN***Laboratorul de Cercetare în Gastroenterologie Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu"*

Insuficiența hepatică acută pe cronică (ACLF), este o formă acută severă de ciroză hepatică decompensată, caracterizată prin insuficiența sistemică de organe, și recunoscută ca o entitate clinică asociată cu risc de deces pe termen scurt (28 de zile). ACLF este cauzat de un răspuns inflamator sistemic excesiv declanșat de factori precipitanți (infecție microbiană confirmată prin sepsis, hepatită alcoolică severă, hemoragie digestivă superioară, hepatita toxico-medicamentoasă, hepatita virală acută B, infecția cu virusul hepatitic E, insuficiență cerebrală sau renală drog-indusă). Factorul precipitant al ACLF este o leziune acută intrahepatică sau extrahepatică care poate provoca disfuncție de organ. Insuficiența hepatică acută în CH decompensată se poate dezvolta în orice moment. Atât pacienții cu decompensare anterioară, cât și cei fără necesită includuși în definiția ACLF. Fiecare pacient, internat pentru ACLF, sau care dezvoltă ACLF în perioada