

Комплексная оценка взаимосвязи абдоминального жирового депо, стеатоза печени и сывороточных биомаркеров воспаления при неалкогольной жировой болезни печени

Н.М. Джуроева¹, Р.А. Ибадов¹, С.Х. Ибрагимов¹, Б.И. Уринов², Х.В. Абдухалимова¹, О.Р. Мучиашвили³

¹ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В. Вахидова», 100115, Узбекистан, г. Ташкент, ул. Кичик Халка Йули, 10

²Центральная консультативно-диагностическая поликлиника при Главном медицинском управлении Администрации Президента Республики Узбекистан, 100000, Республика Узбекистан, Ташкент, ул. С. Азимова, 65

³Ташкентский государственный медицинский университет, 100109, Узбекистан, Ташкент, Адмазарский район, ул. Фаробий, 2

Реферат. Введение. Неалкогольная жировая болезнь печени, являясь печёночным проявлением метаболического синдрома и формируется за счёт перегрузки гепатоцитов липидами и метаболическо-воспалительных нарушений, которые могут быть количественно оценены методом нативной компьютерной томографии с полуавтоматической сегментацией абдоминального жирового депо и стеатоза печени. **Целью исследования** явилась оценка взаимосвязи количественных компьютерно-томографических показателей абдоминального жира и стеатоза печени с биохимическими, воспалительными маркерами и адипокиновым профилем у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени и у здоровых лиц. **Материалы и методы.** В исследование включены 175 пациентов, которые были распределены на основную группу с неалкогольной жировой болезнью печени (n=95) и группу сравнения без признаков печёночного стеатоза по данным компьютерной томографии и лабораторных исследований (n=80). Была проведена бесконтрастная компьютерная томография брюшной полости с полуавтоматическим расчётом объёма висцеральной жировой ткани и односрезовым сканированием на уровне L4-L5 для определения площади висцерального и подкожного жира, а степень стеатоза печени оценивали с использованием плотности печени и индекса отношения плотности печени к селезёнке. Лабораторное обследование включало определение уровней аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, билирубина, холестерина и желчных кислот; в подвыборке пациентов (по 25 человек в каждой группе) дополнительно анализировали концентрации С-реактивного белка, фактора некроза опухоли альфа, интерлейкинов 1, 6 и 10, лептина, адипонектина и соотношение лептин/адипонектин. **Результаты и их обсуждение.** У пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени ожирение встречалось значительно чаще, чем в контрольной группе (61% против 29%), при этом средний объём и площадь висцеральной жировой ткани были достоверно выше – 4217 ± 134 мл и 175 ± 14 см² против 2803 ± 251 мл и 115 ± 11 см² соответственно ($p < 0,001$), при этом выявлена сильная корреляция между объёмными и площадными показателями, что позволяет использовать односрезовое сканирование на уровне L4-L5 как надёжный суррогат общего объёма. С уменьшением плотности печени и индекса отношения плотности печени к селезёнке наблюдалось увеличение объёма и площади висцерального жира ($p < 0,001$), при этом у основной группы отмечалось повышение уровней аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, билирубина и холестерина, снижение плотности печени ($42,3 \pm 2,7$ против $63,7 \pm 3,8$ единиц Хаунсфилда; $p < 0,001$), а у подвыборки – увеличение лептина, соотношения лептин/адипонектин и С-реактивного белка, отражающее метаболическо-воспалительный дисбаланс, связанный с висцеральным ожирением. **Выводы.** Интеграция компьютерно-томографических метрик и сывороточных биомаркеров обеспечивает информативную неинвазивную оценку фенотипа неалкогольной жировой болезни печени и может использоваться для клинической стратификации риска и мониторинга заболевания.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, стеатоз печени, компьютерная томография, висцеральная жировая ткань, абдоминальное ожирение, сывороточные биомаркеры.

Для цитирования: Джуроева Н.М., Ибадов Р.А., Ибрагимов С.Х., [и др.]. Комплексная оценка взаимосвязи абдоминального жирового депо, стеатоза печени и сывороточных биомаркеров воспаления при неалкогольной жировой болезни печени // Вестник современной клинической медицины. – 2026. – Т. 19, вып. 4. – С. 44–54. DOI: 10.20969/VSKM.2026.19(4).44-54.

Comprehensive assessment of association between abdominal fat depot, hepatic steatosis, and inflammatory serum biomarkers in patients with non-alcoholic fatty liver disease

Nigora M. Djuraeva¹, Ravshan A. Ibadov¹, Sardor Kh. Ibragimov¹, Bekhruz I. Urinov², Khanum V. Abdukhaliyeva¹, Omar R. Muchiashvili³

¹Republican Specialized Scientific and Practical Center of Surgery named after Academician V. Vakhidov, 10 Kichik Xalqa Yo'li str., 100115 Tashkent, Uzbekistan

²Central Consultative and Diagnostic Polyclinic No. 1 of the Main Medical Department under the Administration of the President of the Republic of Uzbekistan, 65 S. Azimov str., Yashnabad District, 100000 Tashkent, Uzbekistan

³Tashkent State Medical University, 2 Farobiy Street, Admazar District, 100109 Tashkent, Uzbekistan

Abstract. Introduction. Non-alcoholic fatty liver disease, being a hepatic manifestation of metabolic syndrome, develops due to the overload of hepatocytes with lipids and metabolic-inflammatory disturbances. These alterations can be quantitatively assessed using unenhanced computed tomography with semi-automatic segmentation of abdominal fat depots and evaluation of hepatic steatosis. **Aim.** This study was to evaluate the association of quantitative computed tomography parameters of abdominal fat and hepatic steatosis with biochemical markers, inflammatory markers, and the adipokine profile in patients with non-alcoholic fatty liver disease and in healthy individuals. **Materials and Methods.** The study included 175 patients divided into two groups: The study group with non-alcoholic fatty liver disease (n=95) and the control group without any signs of hepatic steatosis according to computed tomography and laboratory tests (n=80). Unenhanced abdominal computed tomography was performed with the semi-automatic calculation of visceral adipose tissue volume and single-slice scanning, and hepatic steatosis was assessed using liver density and the liver-to-spleen density ratio index. Laboratory testing included measuring the levels of aspartate aminotransferase, alanine aminotransferase, bilirubin, cholesterol, and bile acids in a subset of patients (n=25 per group), with additional analysis of C-reactive protein, tumor necrosis factor alpha, interleukins 1, 6, and 10, leptin, adiponectin, and the leptin/adiponectin ratio. **Results and Discussion.** Obesity was significantly more prevalent in patients with non-alcoholic fatty liver disease than in the control group (61% vs. 29%). The mean volume and area of visceral adipose tissue were significantly higher in the study group, i.e., $4,217 \pm 134$ ml and 175 ± 14 cm² versus $2,803 \pm 251$ ml and 115 ± 11 cm², respectively ($p < 0.001$). Patients in the study group also demonstrated elevated levels of aspartate aminotransferase, alanine aminotransferase, bilirubin, and cholesterol, as well as the decreased liver density (42.3 ± 2.7 vs. 63.7 ± 3.8 Hounsfield units; $p < 0.001$). In the subset of patients, there were the increased leptin, leptin/adiponectin ratio, and C-reactive protein levels reflecting metabolic and inflammatory imbalance associated with visceral obesity. **Conclusions.** The integration of computed tomography metrics and serum biomarkers provides a non-invasive, informative assessment of the non-alcoholic fatty liver disease phenotype. This approach can be used for stratifying clinical risk, monitoring disease progression, and optimizing individualized therapeutic strategies.

Keywords: non-alcoholic fatty liver disease, hepatic steatosis, computed tomography, visceral adipose tissue, abdominal obesity, serum biomarkers.

For citation: Djuraeva, N.M.; Ibadov, R.A.; Ibragimov, S.Kh.; et al. Comprehensive assessment of association between abdominal fat depot, hepatic steatosis, and inflammatory serum biomarkers in patients with non-alcoholic fatty liver disease. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2026, 19 (4), 44-54. DOI: 10.20969/VSKM.2026.19(4).44-54.

Введение. Неалкогольная жировая болезнь печени рассматривается как печёночное проявление метаболического синдрома и тесно связана с висцеральным ожирением, инсулинорезистентностью, атерогенной дислипидемией и хроническим низкоинтенсивным воспалением [1,2]. Висцеральная жировая ткань играет ключевую роль в патогенезе заболевания, так как высокая липолитическая активность и портальный приток свободных жирных кислот к печени приводят к перегрузке гепатоцитов липидами, нарушению липидного гомеостаза и активации провоспалительных каскадов, формируя характерный метаболично-воспалительный профиль [3,4].

Нативная компьютерная томография предоставляет возможность количественной оценки степени стеатоза печени, включая плотность паренхимы и индекс «печень/селезёнка», а также характеристик абдоминального жирового депо, включая объём и площадь висцеральной и подкожной жировой ткани и их соотношение с общим количеством жира [5]. Числовая природа данных и возможность полуавтоматической сегментации делают этот метод воспроизводимым и стандартизируемым для морфометрической оценки, в том числе при анализе висцерального ожирения [6].

Целью исследования явилась оценка взаимосвязи количественных компьютерно-томографических показателей абдоминального жира и стеатоза печени с биохимическими, воспалительными маркерами и адипокиновым профилем у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени и у здоровых лиц.

Материал и методы.

В исследование включены 175 пациентов, разделённых на основную группу с неалкогольной жировой болезнью печени (n=95) и группу сравнения без признаков стеатоза печени по данным лучевых и лабораторных методов (n=80). Диагностика и количественная оценка

стеатоза печени проводились с использованием комплексного лучевого подхода, включавшего нативную компьютерную томографию и транзиентную эластографию. При компьютерной томографии определяли плотность паренхимы печени в единицах Хаунсфилда (HU) с последующим расчетом индекса attenuation index (LAI) путем сопоставления средней плотности печени и селезенки. Снижение плотности печени и уменьшение значения индекса LAI рассматривались как признаки накопления жировой ткани в паренхиме печени. Значения LAI ≤ 10 HU рассматривались как признаки стеатоза печени, с последующей градацией выраженности жировой инфильтрации согласно опубликованным данным Limanond P., соавт. (2004) [7].

В настоящем исследовании степень стеатоза печени оценивали количественно по показателям плотности печени в единицах Хаунсфилда и индексу LAI без дополнительного распределения на степени выраженности.

Критериями исключения были значимое употребление алкоголя, другие хронические заболевания печени, декомпенсированный сахарный диабет и выраженная сопутствующая соматическая патология. Всем пациентам проведена клинико-антропометрическая оценка с измерением массы тела, роста, индекса массы тела и окружности талии (таблица 1).

Была выполнена бесконтрастная КТ брюшной полости от поддиафрагмального уровня до гребней подвздошных костей с полуавтоматическим расчётом объёма висцерального жира и односрезовым сканированием на уровне L4–L5 для определения площади висцерального и подкожного жира, их соотношения и доли в общей абдоминальной жировой ткани (рис. 1).

У всех пациентов определяли уровни аспартатаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ), общего билирубина, холестерина и желчных кислот. В подвыборке пациентов (основная группа n=25, группа сравнения n=25), сформированной методом слу-

Таблица 1

Распределение пациентов по индексу массы тела

Table 1

Distribution of patients by their body mass index

Степени ИМТ	Группа сравнения (n=80)		Основная группа (n=95)		p
	Абс	%	Абс	%	
Норма	27	35%	13	15%	0,003
Избыточная	29	36%	23	24%	0,117
Ожирение 1 ст.	24	29%	27	28%	0,951
Ожирение 2 ст.	0	0,0%	32	33%	<0,001
Ожирение 3 ст.	0	0,0%	0	0,0%	–

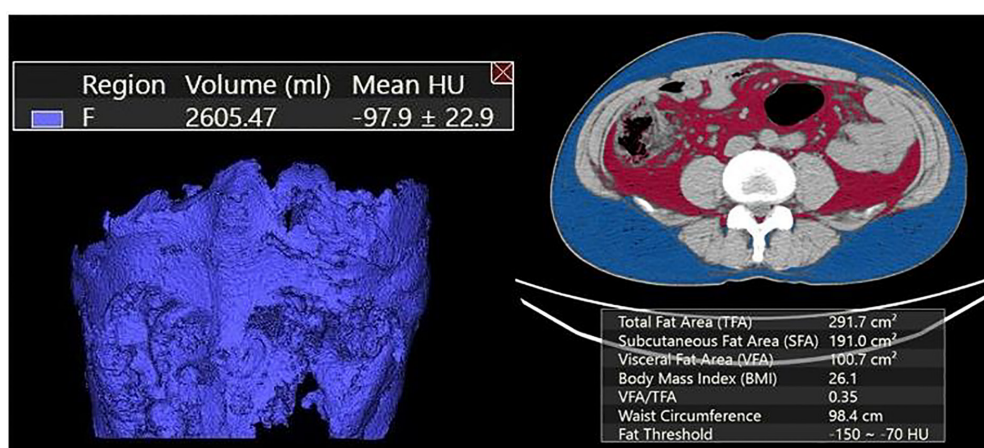


Рисунок 1. 3D-модель объема висцеральной жировой ткани брюшной полости (А); определение площади висцерального жира (ВЖТ, см²) на уровне позвонков L4–L5 (В).
Figure 1. 3D model of the visceral adipose tissue volume in the abdominal cavity (A); determination of visceral fat area (VFA, cm²) at the level of vertebrae L4–L5 (B).

чайной выборки и сопоставимой по основным клинικο-демографическим показателям (пол, возраст, тяжесть состояния), дополнительно проводилось исследование уровней С-реактивного белка, фактора некроза опухоли альфа, интерлейкинов 1, 6 и 10, а также лептина и адипонектина с последующим расчётом соотношения лептин/адипонектин. Статистическая обработка включала описательную статистику, межгрупповые сравнения с применением параметрических и непараметрических тестов в зависимости от распределения данных, а также корреляционный анализ с определением коэффициентов корреляции и соответствующих *r*-значений. Статистическая значимость принималась при *p*<0,05. Исследование проведено с одобрения локального этического комитета, все участники дали информированное согласие на участие.

Результаты и их обсуждение.

У всех пациентов, включённых в исследование, определяли индекс массы тела и окружность талии.

Средняя масса тела составила 80±12,5 кг, средняя окружность талии – 102,0±8,6 см, средний индекс массы тела – 32,1, с вариабельностью между основной группой и группой сравнения (данные представлены в таблице 2). В группе сравнения преобладали пациенты с индексом массы тела менее 30 (36%), тогда как в основной группе с ожирением второй степени (ИМТ 35–39,9) было 33%, а в группе сравнения – 0% (*p*<0,001). Ожирение третьей степени не выявлено ни в одной группе. В целом, доля пациентов с ожирением составила 61% в основной группе и 29% в группе сравнения (таблица 2). Всем пациентам обеих групп (основная группа *n*=95, группа сравнения *n*=80) выполняли бесконтрастную компьютерную томографию брюшной полости для оценки общего объема висцеральной жировой ткани, а также односрезовое сканирование на уровне четвертого-пятого поясничного позвонка (L4–L5) для измерения площади подкожного и висцерального жирового депо в квадратных сантиметрах.

Таблица 2

Распределение пациентов по индексу массы тела

Table 2

Distribution of patients by their body mass index

Степени ИМТ	Группа сравнения (n=80)		Основная группа (n=95)		p
	Абс	%	Абс	%	
Норма	27	35%	13	15%	0,003
Избыточная	29	36%	23	24%	0,117
Ожирение 1 ст.	24	29%	27	28%	0,951
Ожирение 2 ст.	0	0,0%	32	33%	<0,001
Ожирение 3 ст.	0	0,0%	0	0,0%	–

Подсчёт объёма висцерального жирового депо брюшной полости в миллилитрах осуществлялся полуавтоматическим методом на нативной компьютерной томографии брюшной полости в пределах от поддиафрагмальной области до уровня гребней подвздошных костей с использованием опции «Fat Measurement» на рабочей станции Vitrea (рис. 2). При сравнении общего объёма висцеральной жировой ткани и её площади на односрезовом сканировании на уровне L4–L5 выявлено, что низкие значения объёма (2605,47 мл) соответствовали низким значениям площади (100,7 см²), а высокие значения объёма (4501,64 мл) – высоким значениям площади (204,7 см²) ($p>0,05$) (рис. 2). Данные результаты демонстрируют тесную корреляцию между объёмными и площадными показателями висцеральной жировой ткани, что позволяет использовать низкодозовое односрезовое сканирование на уровне L4–L5 для определения площади висцерального жира в случаях, когда нативная КТ всего брюшного отдела не выполняется при оценке стеатоза печени у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени [8].

При сравнении показателей абдоминального жирового депо выявлено, что у мужчин объём и площадь висцеральной жировой ткани значительно превышают соответствующие показатели у женщин в 1,21 и 1,14 раза соответственно, тогда как показатели подкожной жировой ткани были достоверно выше у женщин

($p<0,01$). Отношения площади висцерального жира к площади подкожного жира (ВЖТ/ПЖТ) и к общей площади жировой ткани (ВЖТ/общ) также были значительно выше у мужчин ($p<0,001$), что подтверждает более выраженное содержание висцерального жира у мужской половины и подкожного – у женской (таблица 3).

Сравнительный анализ плотности абдоминальной жировой ткани показал (таблица 4), что в нашем исследовании статистически значимых различий в средних значениях плотности висцеральной и подкожной жировой ткани между мужчинами и женщинами не выявлено (различия в пределах ± 3 единиц Хаунсфилда, $p>0,05$), тогда как данные Ciardullo S., et al. (2014) отмечали статистически значимые половые различия по плотности жировых депо в абдоминальной области [9].

Таким образом, результаты нашего исследования демонстрируют преобладание висцерального абдоминального ожирения у мужчин, что может рассматриваться как важный диагностический фактор при стратификации риска развития стеатоза печени у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени.

При сравнении компартментов абдоминального жирового депо у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени и контрольной группы выявлено, что средний объём висцеральной жировой ткани в основной группе составил 4217 ± 134 мл, что достоверно превышает показатель группы сравнения (2803 ± 251 мл;

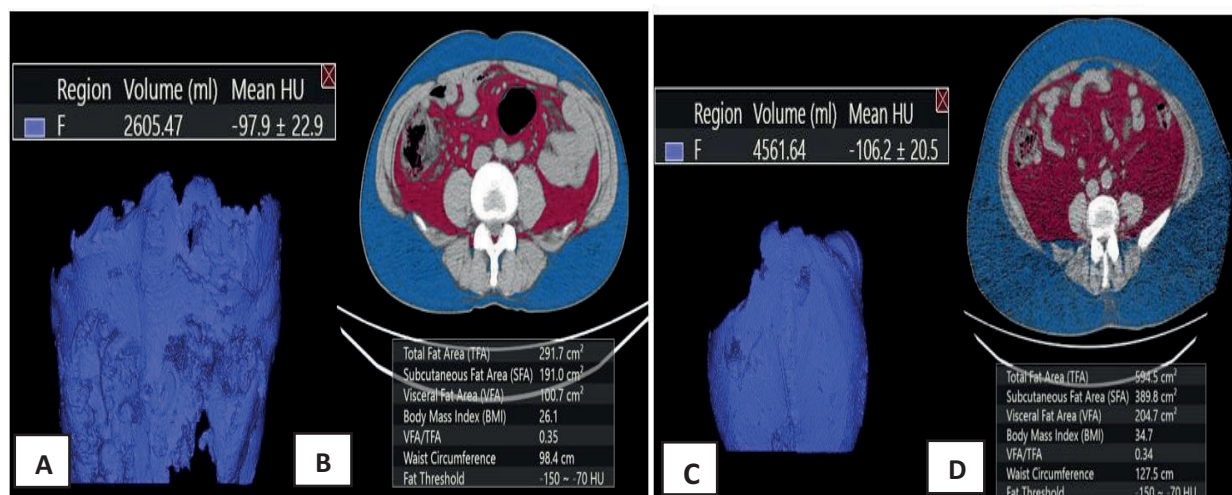


Рисунок 2. 3D-модель объёма висцеральной жировой ткани брюшной полости (А) и определение площади висцерального жира на односрезовом сканировании на уровне позвонков L4–L5 (В). 3D-модель объёма висцеральной жировой ткани брюшной полости (С) и определение площади висцерального жира на односрезовом сканировании на уровне позвонков L4–L5 (D) при увеличении объёма висцеральной жировой ткани.

Figure 2. 3D model of the visceral adipose tissue volume in the abdominal cavity (A) and determination of the area of visceral fat on a single-slice scan at the level of the L4–L5 vertebrae (B). 3D model of the visceral adipose tissue volume in the abdominal cavity (C) and determination of the area of visceral fat on a single-slice scan at the level of the L4–L5 vertebrae (D) with an increase in the visceral adipose tissue volume.

Таблица 3

Гендерное распределение подкожного и висцерального абдоминального жирового депо у всех пациентов исследуемых групп

Table 3

Gender distribution of subcutaneous and visceral abdominal fat depots in all patients in the groups under study

	V ВЖТ	S общ	S ПЖТ	S ВЖТ	ВЖТ/ПЖТ	ВЖТ/общ
Женщины	3614±246	445±21	276±16	156±12	0,52±0,02	0,32±0,01
Мужчины	4361±210	364±17	201±12	179±12	1,04±0,09	0,45±0,01
P value	<0.001	<0.01	<0.01	<0.01	<0.001	<0.001

Примечание: ВЖТ – висцеральная жировая ткань, ПЖТ – подкожная жировая ткань.
Note: VZHT [VAT] – visceral adipose tissue, PZHT [SAT] – subcutaneous adipose tissue.

Differences in the density of visceral and subcutaneous components of abdominal adipose tissue

	Плотность (НУ)		Т	Плотность		t
	ПЖТ max	ВЖТ max		ПЖТ min	ВЖТ min	
Женщины	-114±3.14	-114±5.36	0	-104±6.55	-103±6.55	-0.1
Мужчины	-111±5.6	-112±4.24	0.145	-101±6.7	-101±9.32	0

Примечание: ВЖТ – висцеральная жировая ткань, ПЖТ – подкожная жировая ткань.

Note: VZhT [VAT] – visceral adipose tissue, PZhT [SAT] – subcutaneous adipose tissue.

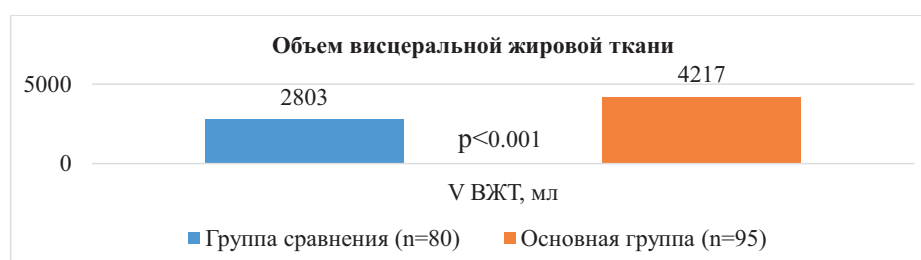


Рисунок 3. Сравнение объема висцеральной жировой ткани (ВЖТ) (мл) у пациентов основной группы с неалкогольной жировой болезнью печени и контрольной группы.

Figure 3. Comparison of the visceral adipose tissue volume (ml) in patients in the study group with non-alcoholic fatty liver disease and in the control group.

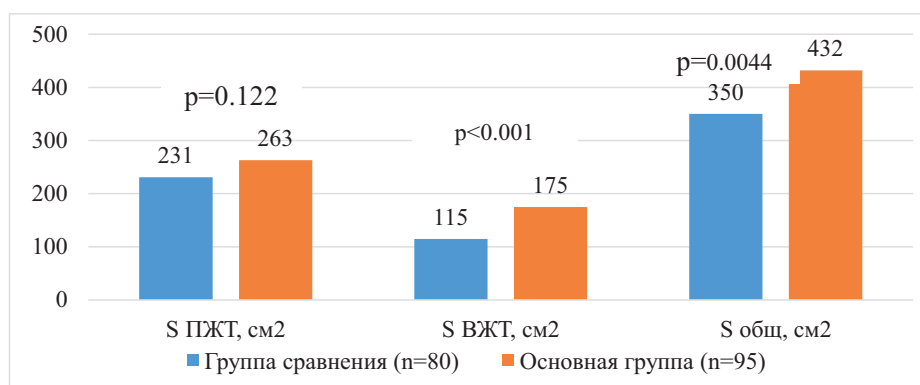


Рисунок 4. Сравнение площадей абдоминального жирового депо (см²) в группах исследования.

Figure 4. Comparison of abdominal fat depot areas (cm²) in the groups under study.

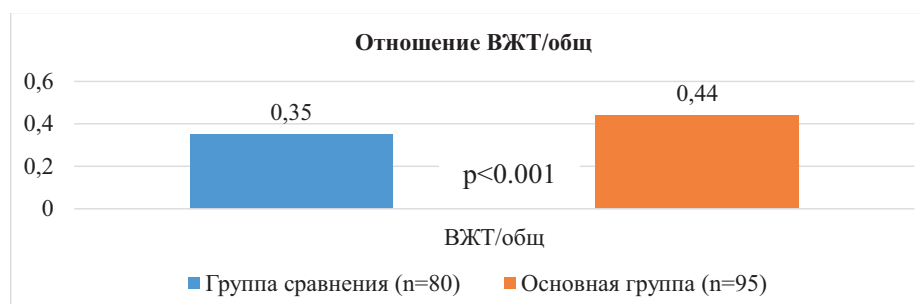


Рисунок 5. Сравнение площадей абдоминального жирового депо (см²) в группах исследования

Примечание: ВЖТ – висцеральная жировая ткань.

Figure 5. Comparison of abdominal fat depot areas (cm²) in the groups under study

Note: VZhT [VAT] – visceral adipose tissue.

$p < 0,001$) (рис.3). Площадь висцерального жира также была значительно больше (175 ± 14 см² против 115 ± 11 см²; $p < 0,001$), как и общая площадь жировой ткани (432 ± 22 см² против 350 ± 18 см²; $p < 0,05$) (рис.4). Отношение объема висцерального жира к общему объему жировой ткани было выше у пациентов с неал-

когольной жировой болезнью печени ($0,44 \pm 0,02$ против $0,35 \pm 0,01$; $p < 0,001$), что отражает выраженное преобладание висцерального ожирения в этой группе (рис.5).

Анализ показал, что у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени висцеральная жировая ткань брюшной полости была выражено увеличена

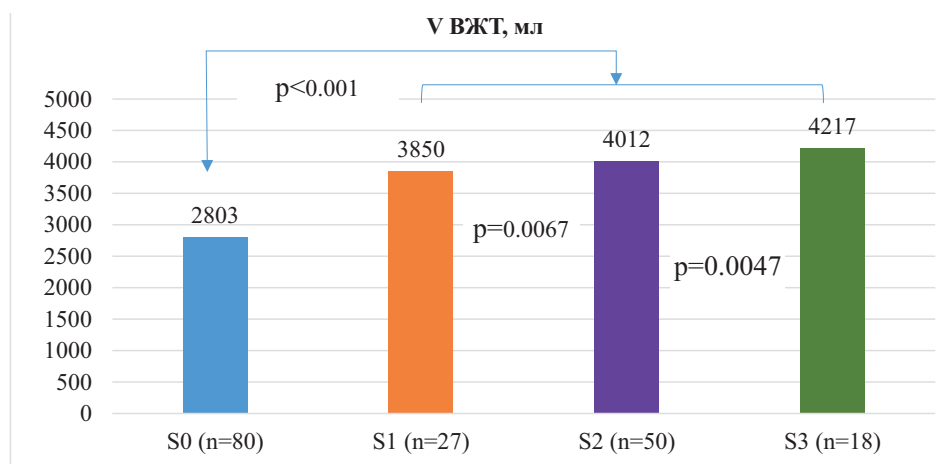


Рисунок 6. Зависимость объема висцеральной жировой ткани (ВЖТ) брюшной полости (мл) и степени стеатоза печени у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени по данным трансэндоскопической оценки.
Figure 6. Relationship between the visceral adipose tissue volume in the abdominal cavity (ml) and the degree of hepatic steatosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease according to transendoscopic assessment data.

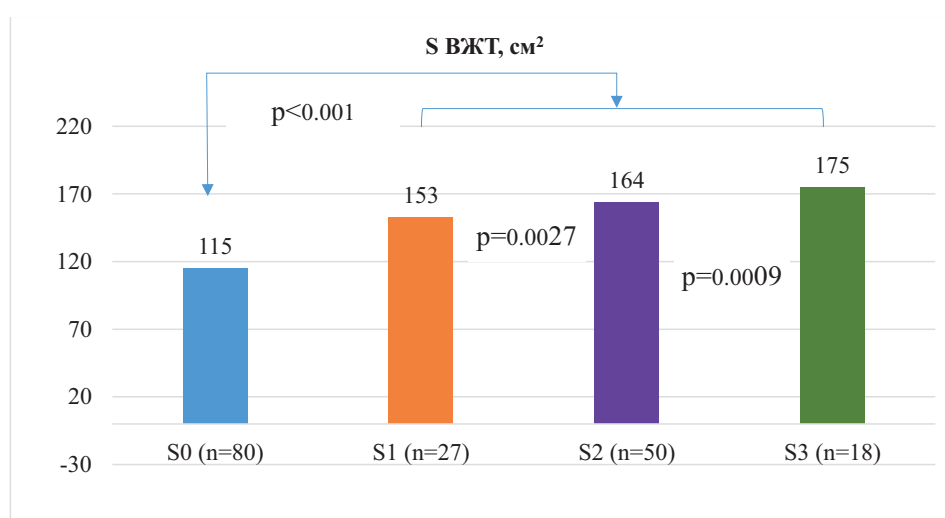


Рисунок 7. Зависимость площади висцеральной жировой ткани (ВЖТ) брюшной полости (см²) и степени стеатоза печени у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени по данным трансэндоскопической оценки.
Figure 7. Relationship between the visceral adipose tissue area in the abdominal cavity (cm²) and the hepatic steatosis degree in patients with non-alcoholic fatty liver disease, based on transendoscopic assessment.

по сравнению с контрольной группой, что подтверждается объемом и площадью ВЖТ, а также отношением ВЖТ к общей жировой ткани, отражая склонность к абдоминальному ожирению и повышенный риск стеатоза (рис. 6, 7). С ростом степени стеатоза (S1–S3) отмечалось статистически значимое увеличение объема и площади ВЖТ ($p < 0,001$): средний объем в группе сравнения составлял 2803 мл, площадь – 115 см², тогда как при S1 объем достигал 3850 мл, площадь – 153 см², с дальнейшим ростом при S2 и S3. Эти данные демонстрируют прямую зависимость между накоплением висцерального жира и степенью стеатоза, подтверждая их значимость как факторов риска и прогностических маркеров при неалкогольной жировой болезни печени [10].

У всех пациентов были исследованы уровни трансаминаз (АСТ и АЛТ), которые часто используются в клинической практике для оценки функции печени, как индикаторы воспаления [11]. В таблице 5 представлены результаты сравнительного анализа сывороточных антигенов, связанных с функцией печени между группой сравнения и основной группой.

В основной группе отмечаются значительно более высокие уровни показателей: АСТ в основной группе превышает в 2,56 раза, нежели в группе сравнения, АЛТ же в 3,79 раз преобладает над группой сравнения, также отмечается повышения уровней билирубина и холестерина в 1,96 и 4,32 раза соответственно. Плотность печени напротив более низкая в основной группе со стеатозом печени, чем в группе сравнения [12].

Был проведен корреляционный анализ между показателями транзитной эластометрии (ТЭ) – АТТ (коэффициент затухания), а также индексом КТ-LAI и клинико-лабораторными данными. Взаимосвязь между индексами КТ-LAI и ТЭ АТТ при стеатозе печени при НАЖБП (в основной группе) и клинико-лабораторными данными представлена следующим образом (таблица 6, рис. 8 и 9): уровень АСТ имеет сильную положительную корреляцию с обоими индексами: КТ-LAI ($r = 0.720$, $p = 0.013$) и ТЭ АТТ ($r = 0.837$, $p < 0.001$); уровень АЛТ также демонстрирует высокую положительную корреляцию как с индексом КТ-LAI ($r = 0.899$, $p < 0.001$), так и с ТЭ АТТ ($r = 0.927$, $p < 0.001$).

Таблица 5

Сравнительная характеристика сывороточных маркеров печени в группах исследования

Table 5

Comparative characteristics of serum liver markers in the groups under study

Показатели	Группа сравнения (n=80)	Основная группа (n=95)	p
АСТ, МЕ/л	35±3,8	89,87±8,6	<0.001
АЛТ, МЕ/л	34,4±4,1	129,6±11,8	<0.001
Билирубин, ммоль/л	16,4±1,5	32,3±6,1	<0.001
Холестерин, ммоль/л	3.45±0.43	14.93±1.55	<0.001
Желчные кислоты, ммоль/л	11,1±0,4	13,3±0,54	0.0012
Плотность печени, ед. HU	63,7±3,8	42,3±2,7	<0.001

Таблица 6

Корреляционные связи между индексами КТ-LAI, транзитной эластометрии при НАЖБП (основная группа) и клинико-лабораторными данными

Table 6

Correlations between KT-LAI and TE ATT indices in hepatic steatosis in NAFLD (study group) and clinical and laboratory data

Показатель	Индекс КТ LAI	ТЭ (ATT)
Возраст	r=0,244; p=0,470	r=-0,0522; p=0,733
Пол	r=-0,134; p=0,695	r=-0,109; p=0,471
ИМТ	r=0,295; p=0,441	r=0,257; p=0,085
АСТ	r=0,720; p=0,013	r=0,600; p<0,001
АЛТ	r=0,899; p<0,001	r=0,927; p<0,001
Общий билирубин	r=-0,123; p=0,095	r=-0,123; p=0,095

Примечание: НАЖБП - неалкогольная жировая болезнь печени, ИМТ - индекс массы тела АСТ – аспартатаминотрансфераза, АЛТ – аланинаминотрансфераза.

Note: NAFLD – non-alcoholic fatty liver disease, BMI – body mass index, AST – aspartate aminotransferase, ALT – alanine aminotransferase.

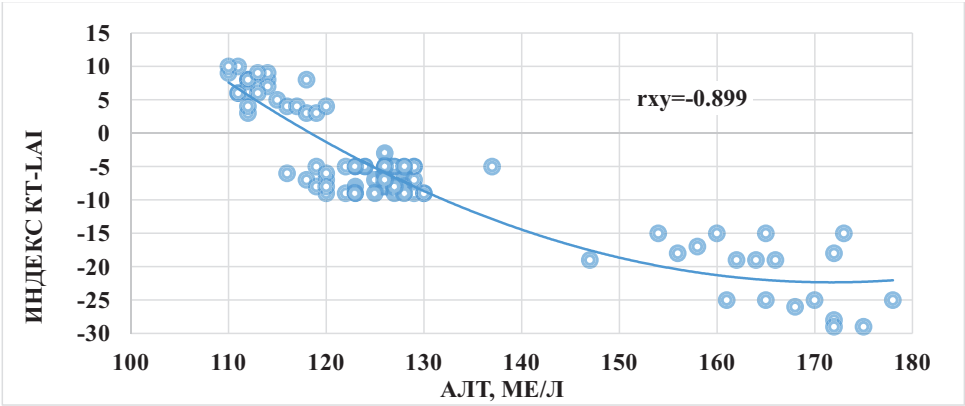


Рисунок 8. Диаграмма линейной корреляции между параметрами стеатоза печени по данным индекса КТ-LAI и аланинаминотрансферазы (АЛТ).

Figure 8. Linear correlation diagram between liver steatosis parameters based on CT-LAI and ALT data

Таким образом полученные результаты увеличения сывороточных биомаркеров участников основной группы может отражать о наличии серьезных изменений в функции печени, следовательно, о развитии стеатоза печени при НАЖБП и требует дальнейших исследований.

Ранее нами была выявлена связь между стеатозом печени НАЖБП и увеличением ВЖТ абдоминальной области. Так как при увеличении количества ВЖТ брюшной полости происходит изменение адипокино-цитокинового профиля мы решили исследовать влияние этих показателей на стеатоз печени при НАЖБП. В

таблице 7 представлены результаты сравнительного анализа между группой сравнения (n=25) и основной группой (n=25) и показателями адипокино-цитокиновой системы. Из представленной таблицы выявлено, что основная группа характеризовалась более высокими значениями лептина и адипонектина, лептин в основной группе 6,8 раз превышал, чем в группе сравнения (p<0.001), адипонектин в также выше в основной группе и превышает в 1,6 раз.

Соотношение лептин/адипонектин существенно выше в основной группе, что может свидетельствовать о дисбалансе между этими адипокинами. Уровень

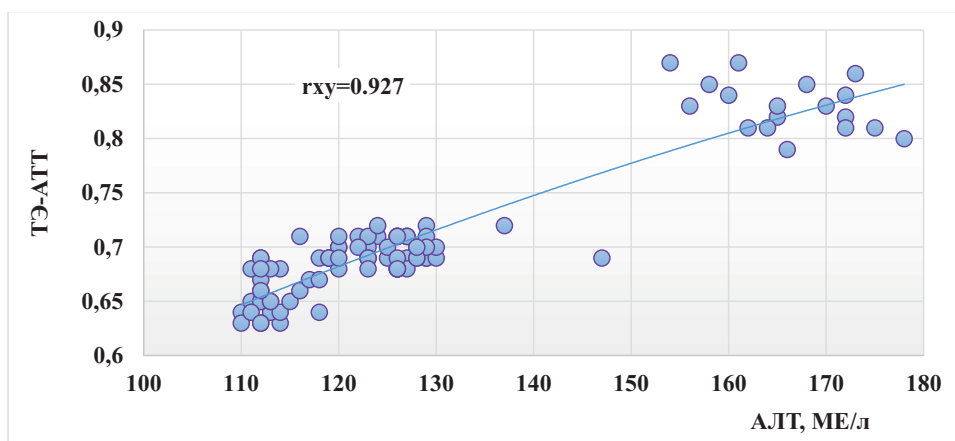


Рисунок 9. Диаграмма линейной корреляции между параметрами стеатоза печени по данным ТЭ-АТТ и аланинаминотрансферазы (АЛТ).

Figure 9. Linear correlation diagram between liver steatosis parameters according to TE-ATT and ALT data.

воспаления, оцененный по уровню С-реактивного белка и ФНО- α , значительно выше в основной группе ($p < 0.05$). Уровни ИЛ-6, ИЛ-10 и ИЛ-1 статистически не отличаются между исследуемыми группами ($p > 0.05$). Эти результаты указывают на наличие метаболических нарушений и воспалительных процессов в основной группе, что требует дальнейшего исследования [13].

Для глубокого изучения процессов развития НАЖБП, возможных механизмов его развития мы провели корреляционный анализ между показателями адипокино-цитокиновой системы и стеатоза печени при НАЖБП (таблица 8). Проведенный нами корреляционный анализ выявил, что лептин положительно коррелирует со стеатозом печени, измеренным как по ТЭ (АТТ), так и по индексу КТ-LAI, а также с висцеральным ожирением, уровнем С-реактивного белка и ФНО- α . Все эти корреляции являются статистически значимыми ($p < 0.05$), что указывает на связь между уровнем лептина и этими показателями.

С другой стороны, адипонектин демонстрирует слабую отрицательную корреляцию со стеатозом печени по ТЭ (АТТ) и индексу КТ-LAI, а также со степенью висцерального ожирения, однако эти корреляции не являются статистически значимыми ($p > 0.05$) [14].

Таблица 7

Сравнительная характеристика показателей адипокино-цитокиновой системы в группах исследования

Table 7

Comparative characteristics of adipokine-cytokine system indicators in the groups under study

Показатели	Группа сравнения (n=25)	Основная группа (n=25)	p
С-реактивный белок	2,3 $\pm$ 0,073	22,2 $\pm$ 1,4	<0.001
ИЛ-6	3,5 $\pm$ 0,9	4,2 $\pm$ 0,7	0.61
ИЛ-10	12,3 $\pm$ 1,1	14,5 $\pm$ 0,92	0.12
ИЛ-1	6,3 $\pm$ 0,82	8,2 $\pm$ 0,73	0.08
ФНО- α	3,5 $\pm$ 0,7	6,2 $\pm$ 0,8	0.011
Лептин	3,2 $\pm$ 0,4	22,4 $\pm$ 1,73	<0.001
Адипонектин	7,3 $\pm$ 0,73	10,5 $\pm$ 0,98	0.011
Соотношение лептин/адипонектин	0,45 $\pm$ 0,028	4,66 $\pm$ 1,2	<0.001

Таблица 8

Корреляционные связи между клиническими и лабораторными показателями и уровнем лептина, адипонектина и соотношения лептин/адипонектин

Table 8

Correlations between the clinical and laboratory parameters and the levels of leptin, adiponectin, and the leptin/adiponectin ratio

Переменная	Лептин		Адипонектин		Лептин/Адипонектин	
	r	P	r	p	R	p
Стеатоз печени по транзитной эластографии (АТТ)	0.52	<0.001	-0.2	0.1	0.625	<0.001
Стеатоз печени по индексу КТ-LAI	0,45	0.015	-0,3	0.2	0,823	<0.001
Висцеральное ожирение	0.3	<0.05	-0.14	0.3	0.03	0.8
С-реактивный белок	0.4	<0.05	-0.4	<0.001	0.717	<0.001
ИЛ-6	0.07	0.7	-0.2	0.1	0.1	0.4
ИЛ-10	-0.1	0.4	-0.05	0.7	-0.06	0.7
ИЛ-1	-0.08	0.6	-0.1	0.4	-0.15	0.3
ФНО- α	0.5	<0.001	-0.3	>0.05	0.423	0.094

Отношение лептина к адипонектину также показывает положительную корреляцию со стеатозом печени, С-реактивным белком и ФНО- α , причем эти корреляции являются статистически значимыми.

Таким образом, высокий уровень лептина и низкий уровень адипонектина могут быть связаны с развитием стеатоза печени и висцеральным ожирением, а также с воспалительными процессами, отраженными уровнем С-реактивного белка и ФНО- α [14].

Соотношение лептин/адипонектина имеет положительную корреляцию с наличием стеатоза печени как по данным ТЭ (АТТ) ($r=0.625$, $p<0.001$), так и по индексу КТ-LAI ($r=0.823$, $p<0.001$) (рис. 10, 11).

Также наблюдается сильная положительная корреляция между соотношением лептин/адипонектина и уровнем С-реактивного белка ($r=0.717$, $p<0.001$) (рис. 12).

Однако корреляция между соотношением лептин/адипонектина и уровнем ФНО- α имеет низкую степень значимости ($r=0.423$, $p=0.094$), что может указывать на менее существенную связь между этими показателями (рис. 13) [15,16].

Выводы.

Неалкогольная жировая болезнь печени тесно связана с выраженным висцеральным абдоминальным ожирением: объем и площадь ВЖТ, а также отношение ВЖТ/общ достоверно выше, чем у здоровых лиц, что отражает смещение жирового депо в сторону висцерального компонента. Количественные КТ-показатели ВЖТ (объем, площадь) прямо коррелируют с признаками стеатоза: снижение плотности печени и LAI сопровождается ростом ВЖТ. У пациентов с НАЖБП отмечено повышение АСТ, АЛТ, билирубина и холестерина, снижение плотности печени, а индекс LAI коррелирует с активностью трансаминаз, подтверждая его как неинвазивный маркер гепатоцеллюлярного повреждения. Характерен адипокино-воспалительный фенотип: повышены лептин, отношение лептин/адипонектин и С-реактивный белок, причём отношение лептин/адипонектин связано с КТ-признаками стеатоза и висцеральным ожирением. Совместный анализ КТ-метрик (V/S ВЖТ, плотность печени, LAI) и сывороточных биомаркеров обеспечивает информативную неинвазивную характеристику фенотипа НАЖБП и

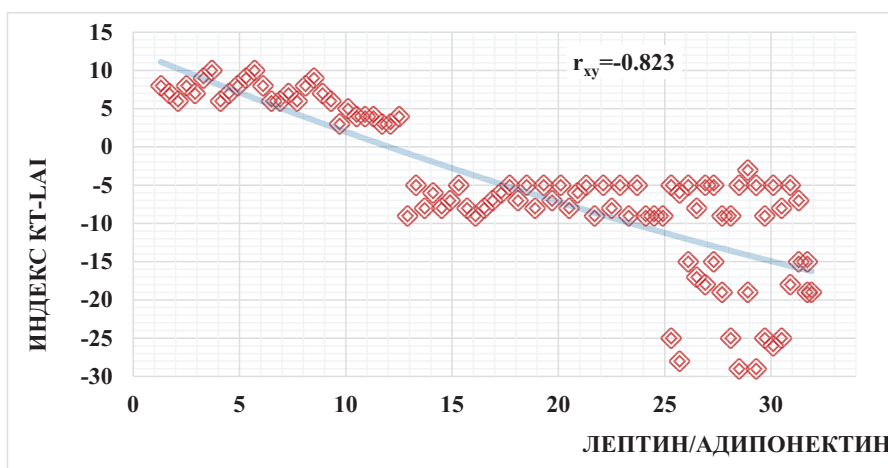


Рисунок 10. Диаграмма линейной корреляции между параметрами стеатоза печени по данным индекса КТ-LAI и отношением Лептин/Адипонектин.

Figure 10. Linear correlation diagram between liver steatosis parameters based on CT-LAI index data and the leptin/adiponectin ratio.

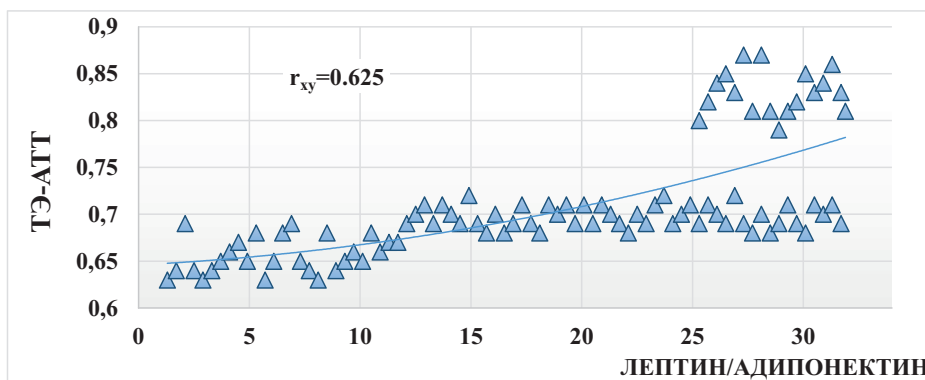


Рисунок 11. Диаграмма линейной корреляции между параметрами стеатоза печени по данным ТЭ-АТТ и отношением Лептин/Адипонектин.

Figure 11. Linear correlation diagram between liver steatosis parameters according to TE-ATT data and the leptin/adiponectin ratio.

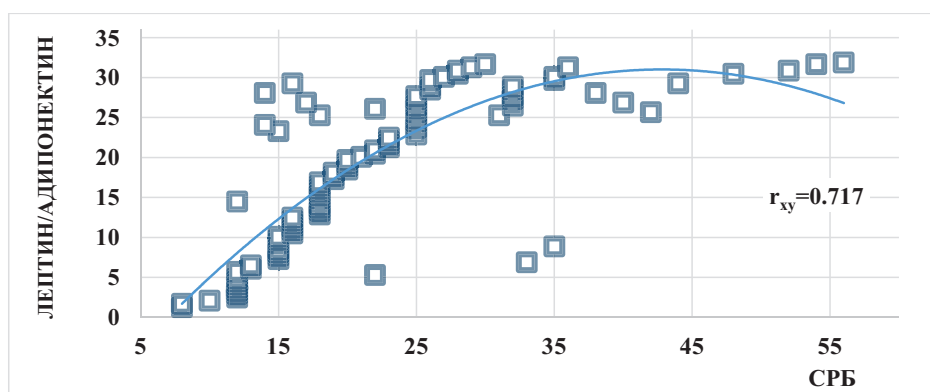


Рисунок 12. Диаграмма линейной корреляции между отношением Лептин/Адипонектин и С-реактивным белком (СРБ) у пациентов основной группы.

Figure 12. Linear correlation diagram between the leptin/adiponectin ratio and CRP in patients in the study group.

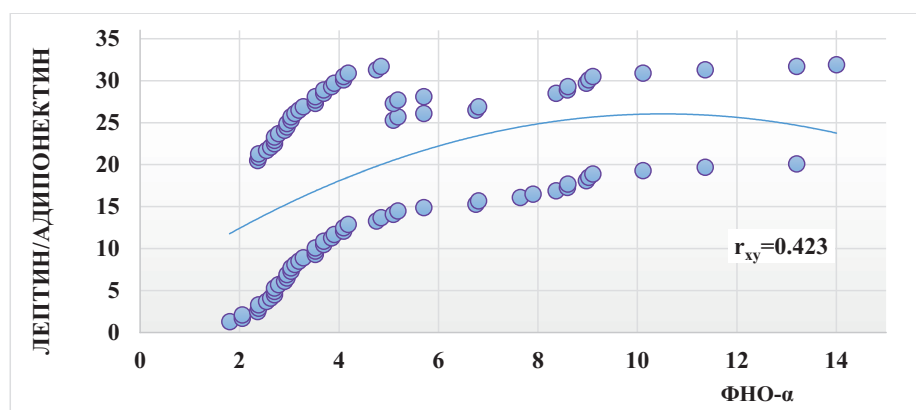


Рисунок 13. Диаграмма линейной корреляции между отношением Лептин/Адипонектин и ФНО-α у пациентов основной группы.

Figure 13. Linear correlation diagram between the leptin/adiponectin ratio and TNF-α in patients in the study group.

может служить основой для стратификации риска и оптимизации ведения пациентов.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали равное участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи.

Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

Благодарности. Авторы выражают искреннюю благодарность лаборантам отделения МРТ и КТ диагностики «Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра хирургии имени академика В. Вахидова» за неоценимую помощь при сборе клинического материала.

Вклад авторов: Джураева Н.М., Ибадов Р.А. – концепция и дизайн исследования, утверждение окончательного варианта статьи; Ибрагимов С.Х., Абдухалимова Х.В. – сбор данных, анализ и интерпретация результатов, написание текста статьи; Уринов Б.И. – написание текста, ответственность за целостность всех частей статьи; Абдухалимова Х.В. – методологическое сопровождение, ста-

тистическая обработка и интерпретация данных; Мучиашвили О.Р. – анализ литературы и подготовка рукописи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Yu J, et al. Visceral adipose tissue has moderate correlation with hepatic steatosis and can predict liver fat content in patients with suspected non-alcoholic fatty liver disease. J Clin Imaging Sci. 2021; 10: e2565. DOI: 10.3390/livers3030033
2. Targher G, Byrne CD. Visceral fat and non-alcoholic fatty liver disease: mechanisms and clinical implications. Nat Rev Endocrinol. 2025; 2: 5–15. DOI: 10.1038/ncpendmet0059
3. Miyazaki M, et al. Visceral adiposity and hepatic steatosis: role of adipose tissue dysfunction and inflammation in NAFLD development. Obes Rev. 2023; 24(2): 456–468. DOI: 10.1111/obr.13605
4. Kim JH, et al. Visceral and subcutaneous fat quality and cardiometabolic risk: associations with liver fat content and NAFLD severity. JACC Cardiovasc Imaging. 2013; 6(7): 762–771. DOI: 10.1016/j.jcmg.2012.11.021
5. Nishimura Y, et al. Visceral adipose tissue quantity and quality are independently associated with the prevalence of non-alcoholic fatty liver disease in middle-aged adults. Int J Obes. 2020; 44: 123–131. DOI: 10.1038/s41366-020-00787-0
6. Penner KL, et al. Adipose tissue dysfunction increases hepatic lipid accumulation and NAFLD risk: evidence from metabolic, inflammatory and imaging studies. Hepatology. 2024; 79(3): 1024–1036. DOI: 10.1002/hep.31876

7. Limanond P, Raman SS, Lassman C, et al. Macrovesicular hepatic steatosis in living related liver donors: correlation between CT and histologic findings. *Radiology*. 2004; 230(1): 276–280.
8. Lee JH, Park K, Lee HS, et al. Usefulness of visceral fat area and controlled attenuation parameter in assessing hepatic steatosis severity. *J Gastroenterol Hepatol*. 2023; 38(5): 870–877. DOI: 10.1111/jgh.16050
9. Ciardullo S, et al. Visceral adiposity predicts hepatic steatosis and fibrosis in individuals with metabolic dysfunction – associated steatotic liver disease. *Metabolism*. 2024; 128: 155195. DOI: 10.1016/j.metabol.2022.155195
10. Smith SR, et al. Anthropometric indexes for prediction of visceral adipose tissue and non-alcoholic fatty liver disease: results from a multicenter cohort. *Eur J Clin Nutr*. 2024; 78(4): 543–552. DOI: 10.1038/s41430-024-01135-8
11. Dorairaj V, Sulaiman SA, Abu N, Abdul M. Non-alcoholic fatty liver disease: pathogenesis and non-invasive diagnosis including visceral fat roles. *Biomedicine*. 2022; 10(1): 15. DOI: 10.3390/biomedicine10010015
12. Rhee EJ, Kwon H, Lee MS. Metabolic scores including visceral fat indices as predictors Of NAFLD and hepatic steatosis severity. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2023; 99(3): 370–377. DOI: 10.1111/cen.14760
13. Zhang LY, et al. Non-linear relationship between body fat composition and non-alcoholic fatty liver disease mediated by metabolic score for insulin resistance. *J Sci Rep*. 2025; 15: 24917. DOI: 10.1038/s41598-025-10765-w
14. Miyake T, Sato K, et al. Visceral adiposity and its relation to hepatic fat fraction measured by MRI in adults with NAFLD: association and clinical correlates. *J Magn Reson Imaging*. 2024; 59(2): 523–531. DOI: 10.1002/jmri.28018
15. Wildman-Tobriner B, et al. Hepatic proton density fat fraction correlates with visceral adiposity and histologic steatosis severity in NAFLD. *Radiology*. 2024; 293(1): 111–119. DOI: 10.1148/radiol.2021204288
16. Cusi K, et al. Visceral-to-subcutaneous abdominal fat ratio is associated with non-alcoholic fatty liver disease and liver fibrosis across ethnic groups. *Endocrinol Metab (Seoul)*. 2020; 35(1): 165–176. DOI: 10.3803/EnM.2020.35.1.165

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ДЖУРАЕВА НИГОРА МУХСУМОВНА, ORCID: 0000-0002-2232-8264, докт. мед. наук, профессор, e-mail: nika.kt@rambler.ru ; заведующая отделением компьютерной и магнитно-резонансной томографии, ГУ «Республиканский специализированный научно-практический центр хирургии имени академика В. Вахидова», Узбекистан, г. Ташкент, ул. Кичик Халка Йули, 10.

ИБАДОВ РАВШАН АЛИЕВИЧ, ORCID: 0000-0002-0992-0802, докт. мед. наук, профессор, e-mail: tmsravshan@mail.ru ; руководитель отделения реанимации, ГУ «Республиканский специализированный научно-практический центр хирургии имени академика В. Вахидова», Узбекистан, г. Ташкент, ул. Кичик Халка Йули, 10.

ИБРАГИМОВ САРДОР ХАМДАМОВИЧ, ORCID: 0000-0003-2876-411X, канд. мед. наук, e-mail: dr.sardor.ibragimov@gmail.com ; старший научный сотрудник отделения реанимации и интенсивной терапии ГУ «Республиканский специализированный научно-практический центр хирургии имени академика В. Вахидова», Узбекистан, г. Ташкент, ул. Кичик Халка Йули, 10.

УРИНОВ БЕХРУЗ ИЛХОМОВИЧ, ORCID: 0009-0002-7711-5378, e-mail: medschool.uz@gmail.com ; врач рентгенолог, Центральная консультативно-диагностическая поликлиника при Главном медицинском управлении Администрации Президента Республики Узбекистан, 100000, Республика Узбекистан, Ташкент, ул. С. Азимова, 65.

АБДУХАЛИМОВА ХАНУМ ВАЛЕНТИНОВНА, ORCID: 0000-0002-3294-4183, канд. мед. наук, врач-радиолог, e-mail: xanummuzik@yandex.ru ; старший научный сотрудник отделения компьютерной и магнитно-резонансной томографии, ГУ «Республиканский специализированный научно-практический центр хирургии имени академика В. Вахидова», Узбекистан, г. Ташкент, ул. Кичик Халка Йули, 10.

МУЧИАШВИЛИ ОМАР РЕВАЗОВИЧ, ORCID: 0000-0002-2419-3367, канд. мед. наук, e-mail: medschool.uz@gmail.com ; сердечно-сосудистый хирург, Ташкентский государственный медицинский университет, 100109, Узбекистан, Ташкент, Адмазарский район, ул. Фаробий, 2.

ABOUT THE AUTHORS:

NIGORA M. DJURAEVA, ORCID: 0000-0002-2232-8264, Dr. sc. med., e-mail: nika.kt@rambler.ru ; Head of the Department of Computed and Magnetic Resonance Tomography, Republican Specialized Scientific and Practical Center of Surgery named after Academician V. Vakhidov, 10 Kichik Xalqa Yo'li str., 100115 Tashkent, Uzbekistan.

RAVSHAN A. IBADOV, ORCID: 0000-0002-0992-0802, Dr. sc. med., e-mail: tmsravshan@mail.ru ; Head of the Department of Intensive Care, Republican Specialized Scientific and Practical Center of Surgery named after Academician V. Vakhidov, 10 Kichik Xalqa Yo'li str., 100115 Tashkent, Uzbekistan.

SARDOR Kh. IBRAGIMOV, ORCID: 0000-0003-2876-411X, Cand. sc. med., e-mail: dr.sardor.ibragimov@gmail.com ; Senior Researcher, Department of Intensive Care and Resuscitation, Republican Specialized Scientific and Practical Center of Surgery named after Academician V. Vakhidov, 10 Kichik Xalqa Yo'li str., 100115 Tashkent, Uzbekistan.

BEKHURUZ I. URINOV, ORCID: 0009-0002-7711-5378, e-mail: medschool.uz@gmail.com ; Radiologist, Central Consultative and Diagnostic Polyclinic No. 1 of the Main Medical Department under the Administration of the President of the Republic of Uzbekistan, 65 S. Azimov str., Yashnabad District, 100000 Tashkent, Uzbekistan.

KHANUM V. ABDUKHALIMOVA, ORCID: 0000-0002-3294-4183, Cand. sc. med., e-mail: xanummuzik@yandex.ru ; Senior Researcher, Department of Computed and Magnetic Resonance Tomography, Republican Specialized Scientific and Practical Center of Surgery named after Academician V. Vakhidov, 10 Kichik Xalqa Yo'li str., 100115 Tashkent, Uzbekistan.

OMAR R. MUCHIASHVILI, ORCID: 0000-0002-2419-3367, Cand. sc. med., e-mail: medschool.uz@gmail.com ; Cardiovascular Surgeon, Department of Cardiac Surgery for Adults, Tashkent State Medical University, 2 Farobiy str., Almazar District, 100109 Tashkent, Uzbekistan.