

ЖУРНАЛ

гепато-гастроэнтерологических
исследований



№2 (Том 7)

2026

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

TOM 7, HOMEP 2

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

VOLUME 7, ISSUE 2





ISSN 2181-1008 (Online)

Научно-практический журнал
Издается с 2020 года
Выходит 1 раз в квартал

Учредитель

Самаркандский государственный
медицинский университет,
tadqiqot.uz

Главный редактор:

Н.М. Шавазид.м.н., проф.

Заместитель главного редактора:

М.Р. Рустамов д.м.н., проф.

Ответственный секретарь

Л.М. Гарифулина д.м.н., проф.

Редакционная коллегия:

Д.И. Ахмедова, д.м.н., проф;
Ф.И. Иноятова, д.м.н., проф;
М.Т. Рустамова, д.м.н., проф;
Н.А. Ярмухамедова, д.м.н., проф.

Редакционный совет:

Р.Б. Абдуллаев (Ургенч)
М.Дж. Ахмедова (Ташкент)
А.Н. Арипов (Ташкент)
М.Ш. Ахророва (Самарканд)
Н.В. Болотова (Саратов)
Н.Н. Володин (Москва)
С.С. Давлатов (Бухара)
А.С. Калмыкова (Ставрополь)
А.Т. Комилова (Ташкент)
М.В. Лим (Самарканд)
М.М. Матлюбов (Самарканд)
Э.И. Мусабаев (Ташкент)
А.Г. Румянцев (Москва)
Н.А. Тураева (Самарканд)
Ф.Г. Ульмасов (Самарканд)
А. Фейзиоглу (Стамбул)
Ш.М. Уралов (Самарканд)
А.М. Шамсиев (Самарканд)
У.А. Шербеков (Самарканд)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации

Адрес редакции: 140100, Узбекистан, г. Самарканд, ул. А. Темура 18.
Тел.: +998662333034, +998915497971
E-mail: hepato_gastroenterology@mail.ru.

1. Axmatov Abloqul Axmatovich, Axmatova Yulduz Ablakulovna BOLALARDA SURUNKALI TUBULOINTERSTITIAL NEFRIT TASHXISIGA ZAMONAVIY YONDASHUV.....	5
2. Ibragimova Yulduz Botirovna BOLALARDA PNEVMONIYANING KECHISH XUSUSIYATLARI.....	10
3. Ишкабулова Гулчехра Джанкуразовна ЗНАЧЕНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ НОВОРОЖДЕННЫХ С ДИСАДАПТАЦИОННЫМИ СИНДРОМАМИ.....	14
4. Мадумарова Алмаза Анваровна, Хамрабаева Феруза Ибрагимовна НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ НПВП-ГАСТРОПАТИЙ У КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ.....	18
5. Тураева Дилафруз Холмуродовна КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ И ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРАЖЕНИЯ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ ОЖИРЕНИЯ.....	23
6. Turayeva Dilafruz Xolmurodovna SEMIZLIGI BO‘LGAN BOLALARDA METABOLIK ASSOTSIIRLANGAN JIGAR YOG‘ KASALLIGINI DAVOLASHDA FOSFOGLIV URSO PREPARATINING KLINIK VA BIOKIMYOVIY SAMARADORLIGI.....	29
7. Хайдарова Хатича Рамизовна СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ В ГЕПАТОГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ.....	34
8. Холмуродова Зилола Эргашевна ТКАНЕВОЙ ДОППЛЕР (ЭХОКАРДИОГРАФИЯ) У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ МИОКАРДИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ.....	37
9. Xolmuradova Zilola Ergashevna BOLALAR VA O‘SMIRLARDA SEMIZLIK FONIDA YURAK-QON TOMIR TIZIMIDA RIVOJLANUVCHI O‘ZGARISHLAR.....	41

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Тураева Дилафруз Холмуродовна

Ассистент кафедры Педиатрии лечебного факультета
Самаркандский государственный медицинский
университет, Самарканд, Узбекистан

КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ И ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРАЖЕНИЯ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ ОЖИРЕНИЯ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.00000000>

АННОТАЦИЯ

В последние десятилетия ожирение у детей и подростков приобрело характер глобальной медико-социальной проблемы. Особенно неблагоприятным считается абдоминальный тип ожирения, сопровождающийся выраженными метаболическими нарушениями, хроническим низкоинтенсивным воспалением и ранним поражением внутренних органов. Одним из наиболее частых осложнений ожирения является поражение гепатобилиарной системы, которое проявляется развитием метаболически ассоциированной стеатотической болезни печени (MASLD), нарушением функции желчного пузыря и билиарного тракта, а также прогрессирующим фиброзом печени. Несмотря на многочисленные исследования, особенности поражения печени при различных типах ожирения у детей изучены недостаточно.

Ключевые слова: дети, ожирение, абдоминальное ожирение, печень, MASLD, стеатоз печени, эластография, IL-6, TNF α , гепатобилиарная система.

For citation: Turaeva D.Kh.// Clinical, instrumental, and immunoinflammatory characteristics of hepatobiliary system damage in children with various types of obesity.

Turayeva Dilafruz Xolmurodovna

Davolash fakulteti Pediatriya kafedrası assistenti
Samarqand davlat tibbiyot
universiteti, Samarqand, O'zbekiston

TURLI TIPDAGI SEMIZLIGI BO'LGAN BOLALARDA GEPATOBILIAR TIZIM ZARARTLANISHINING KLINIK- INSTRUMENTAL VA IMMUN-YALLIG'LANISH XUSUSIYATLARI

ANNOTATSIIYA

So'nggi o'n yilliklarda bolalar va o'smirlardagi semizlik global tibbiy-ijtimoiy muammo tusini oldi. Ayniqsa, sezilarli metabolik buzilishlar, surunkali past intensiv yallig'lanish va ichki a'zolarining erta shikastlanishi bilan kechadigan semizlikning abdominal turi noqulay hisoblanadi. Semizlikning eng ko'p uchraydigan asoratlardan biri hepatobiliar tizimning shikastlanishi bo'lib, u jigarning metabolik assotsiatsiyalangan steatotik kasalligi (MASLD) rivojlanishi, o't pufagi va o't yo'llari faoliyatining buzilishi hamda progressiv jigar fibrozi bilan namoyon bo'ladi. Ko'plab tadqiqotlarga qaramay, bolalarda turli xil semizliklarda jigar shikastlanishining o'ziga xos xususiyatlari yetarlicha o'rganilmagan.

Kalit so'zlar: bolalar, semizlik, abdominal semizlik, jigar, MASLD, jigar steatozi, elastografiya, IL-6, TNF α , hepatobiliar tizim.

Turaeva Dilafruz Xolmurodovna

Assistant of the Department of Pediatrics, Faculty of Medicine
Samarkand State Medical University
university, Samarkand, Uzbekistan

CLINICAL, INSTRUMENTAL, AND IMMUNOINFLAMMATORY CHARACTERISTICS OF HEPATOBILIAR SYSTEM DAMAGE IN CHILDREN WITH VARIOUS TYPES OF OBESITY

Abstract

In recent decades, obesity in children and adolescents has acquired the character of a global medical and social problem. The abdominal type of obesity, accompanied by severe metabolic disorders, chronic low-intensity inflammation, and early damage to internal organs, is considered particularly unfavorable. One of the most frequent complications of obesity is damage to the hepatobiliary system, which manifests as the development of metabolic-associated steatotic liver disease (MASLD), impaired function of the gallbladder and biliary tract, and progressive liver fibrosis. Despite numerous studies, the characteristics of liver damage in children with various types of obesity have not been sufficiently studied.

Keywords: children, obesity, abdominal obesity, liver, MASLD, liver steatosis, elastography, IL-6, TNF- α , hepatobiliary system.

Ожирение у детей и подростков в настоящее время рассматривается как одно из наиболее распространенных хронических заболеваний XXI века. По данным международных эпидемиологических исследований, за последние четыре

десятилетия распространенность ожирения среди детского населения увеличилась более чем в четыре раза. Если ранее данная проблема была характерна преимущественно для экономически развитых стран, то в настоящее время стремительный рост числа

детей с избыточной массой тела наблюдается практически во всех регионах мира, включая страны с низким и средним уровнем дохода. Особенно тревожной является тенденция к увеличению распространенности тяжелых форм ожирения, сопровождающихся развитием многочисленных метаболических осложнений уже в детском возрасте.

Материалы и методы исследования Всего обследовано 78 детей в возрасте 10–18 лет. Средний возраст обследованных составил 14,2±2,3 года. Среди обследованных были мальчики и девочки, достоверных различий по полу между исследуемыми группами не отмечалось ($p>0,05$). В зависимости от характера распределения жировой ткани обследованные были разделены на три группы. I группа Абдоминальное ожирение (АО) ($n = 26$), II группа Равномерное ожирение (РО) ($n = 26$), III группа Контрольная группа ($n = 26$) Практически здоровые дети без ожирения, хронических заболеваний печени и обменных нарушений.

Всем детям проводилось комплексное клиническое обследование. Оценивали: жалобы; анамнез заболевания; семейный анамнез; наследственную предрасположенность; пищевые привычки; уровень физической активности.

Во время объективного осмотра определяли: состояние кожи; наличие акантоза; стрий; артериальное давление; частоту сердечных сокращений; размеры печени; болезненность при пальпации.

У всех обследованных детей определяли: рост (см); массу тела (кг); индекс массы тела (ИМТ); окружность талии; окружность бедер; отношение окружности талии к росту (WHtR); отношение окружности талии к окружности бедер (OT/OB).

У всех обследованных натошак производился забор венозной крови.

Определялись следующие показатели: аланинаминотрансфераза (АЛТ); аспаратаминотрансфераза (АСТ); гамма-глутамилтрансфераза (ГГТ); щелочная фосфатаза (ЩФ); общий билирубин; прямой билирубин.

С целью оценки выраженности хронического воспалительного процесса определяли содержание: интерлейкина-6 (IL-6); фактора некроза опухоли- α (TNF- α).

Ультразвуковое исследование проводилось всем детям натошак после 8–10 часов воздержания от приема пищи.

Во время исследования оценивали: размеры правой и левой долей; четкость контуров; однородность структуры; экзогенность; сосудистый рисунок; наличие признаков жировой инфильтрации.

Степень стеатоза оценивали по следующим ультразвуковым признакам: повышение экзогенности печени; снижение звукопроводимости; ослабление визуализации сосудов; дистальное затухание ультразвукового сигнала.

Для оценки степени фиброзирования печени всем детям выполнялась транзитная эластография. Жесткость печени выражалась в килопаскалях (kPa).

Особое внимание уделялось выявлению ранних стадий фиброзирования печени.

Наиболее выраженные антропометрические изменения выявлены у детей с абдоминальным ожирением. У данной группы отмечались достоверно более высокие показатели массы тела, индекса массы тела, окружности талии и отношения окружности талии к росту по сравнению как с группой равномерного ожирения, так и с контрольной группой ($p<0,001$).

Таблица 1.

Антропометрические показатели обследованных детей

Показатель	Антропометрическая характеристика		
	АО (n=26)	РО (n=26)	Контроль (n=26)
Возраст, лет	14,3±2,2	14,1±2,4	13,9±2,1
Масса тела, кг	86,7±12,4*	79,3±10,8*	52,1±8,7
ИМТ, кг/м ²	31,8±3,6*	29,4±2,9*	20,4±2,1
Окружность талии, см	101,5±8,9*	86,2±7,1*	68,7±5,9
Окружность бедер, см	108,4±9,5*	107,1±8,8*	83,6±6,4
OT/Рост	0,64±0,05*	0,53±0,04*	0,42±0,03

Примечание: * — различия достоверны по сравнению с контрольной группой ($p<0,001$).

При анализе биохимических показателей установлено, что дети с абдоминальным ожирением имели наиболее выраженные признаки цитолитического синдрома. Уровни АЛТ и АСТ в данной группе были достоверно выше, чем у детей с равномерным ожирением и у здоровых детей ($p<0,001$).

Особенно показательной оказалась активность гамма-глутамилтрансферазы, отражающая наличие холестатических и метаболических нарушений. У детей с абдоминальным ожирением средний уровень ГГТ превышал контрольные значения более чем в два раза. Также отмечалось умеренное повышение щелочной фосфатазы.

Таблица 2.

Биохимические показатели функции печени

Показатель	Функциональное состояние печени		
	$p<0,001$		
	АО (n=26)	РО (n=26)	Контроль (n=26)
АЛТ, Ед/л	48,6±14,2*	32,8±9,6*	18,9±5,1
АСТ, Ед/л	36,4±10,1*	27,1±7,8*	20,2±4,7
ГГТ, Ед/л	39,7±11,3*	25,4±8,1*	15,8±4,3
ЩФ, Ед/л	258,3±61,4*	231,5±54,7*	187,6±43,8
Общий билирубин, мкмоль/л	13,1±3,2	12,4±2,8	11,9±2,5

Примечание: * — различия достоверны по сравнению с контрольной группой ($p<0,001$).

Таким образом, проведенное исследование показало, что дети с абдоминальным ожирением характеризуются наиболее выраженными антропометрическими и биохимическими изменениями. Достоверное повышение активности АЛТ, АСТ и ГГТ свидетельствует о более значительном вовлечении печени в патологический процесс по сравнению с детьми с равномерным ожирением. Полученные данные позволяют предположить, что висцеральное накопление жировой ткани является важным

фактором риска раннего формирования метаболически ассоциированного поражения печени у детей и подростков.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости позволило выявить достоверные различия в состоянии гепатобилиарной системы у детей с различными фенотипами ожирения. Наиболее выраженные структурные изменения печени регистрировались у пациентов с абдоминальным ожирением, тогда как у детей с равномерным ожирением изменения носили менее

выраженный характер. В контрольной группе патологические ультразвуковые признаки встречались единично.

Наиболее частыми ультразвуковыми находками у детей с абдоминальным ожирением являлись увеличение размеров печени, диффузное повышение эхогенности паренхимы,

неоднородность структуры печени, ослабление сосудистого рисунка и признаки жировой инфильтрации. Значительная часть обследованных также имела изменения со стороны желчного пузыря в виде билиарного сладжа и деформаций.

Таблица 3

Результаты ультразвукового исследования органов брюшной полости

Показатель	АО (n=26)	РО (n=26)	Контроль (n=26)	p
Гепатомегалия	20 (76,9%)	11 (42,3%)	1 (3,8%)	<0,001
Повышенная эхогенность печени	22 (84,6%)	13 (50,0%)	2 (7,7%)	<0,001
Неоднородность структуры печени	16 (61,5%)	8 (30,8%)	0	<0,001
Ослабление сосудистого рисунка	14 (53,8%)	6 (23,1%)	0	0,002
Признаки стеатоза печени	21 (80,8%)	12 (46,2%)	1 (3,8%)	<0,001
Билиарный сладж	8 (30,8%)	4 (15,4%)	0	0,038
Деформация желчного пузыря	9 (34,6%)	6 (23,1%)	2 (7,7%)	0,041

Как видно из представленных данных, наиболее выраженные ультразвуковые изменения зарегистрированы у детей первой группы. Признаки стеатоза печени выявлены у 80,8% детей с абдоминальным ожирением, что почти в два раза превышало аналогичный показатель у пациентов с равномерным ожирением (46,2%; $p<0,001$). В контрольной группе стеатоз определялся лишь у одного ребенка (3,8%), что, вероятно, связано с начальными проявлениями нарушения липидного обмена.

Увеличение размеров печени диагностировано у 76,9% детей с абдоминальным ожирением против 42,3% при равномерном ожирении ($p<0,001$). Одновременно отмечалось достоверное увеличение частоты повышения эхогенности паренхимы печени (84,6% против 50,0%; $p<0,001$), что свидетельствует о накоплении липидов в гепатоцитах.

Неоднородность структуры печени и ослабление сосудистого рисунка значительно чаще определялись при абдоминальном

ожирении, отражая более выраженные морфологические изменения печеночной ткани.

Изменения желчного пузыря также чаще встречались у пациентов первой группы. Билиарный сладж выявлен почти у каждого третьего ребенка с абдоминальным ожирением, что может свидетельствовать о нарушении моторно-эвакуаторной функции билиарной системы на фоне метаболических нарушений.

Таким образом, ультразвуковые данные подтверждают более тяжелое поражение гепатобилиарной системы именно при висцеральном типе ожирения.

Для оценки степени структурных изменений печеночной ткани всем детям выполнена транзитная эластография печени.

Средние показатели жесткости печени достоверно различались между исследуемыми группами.

Таблица 4

Показатели эластографии печени

Показатель	АО (n=26)	РО (n=26)	Контроль (n=26)	P
Жесткость печени (kPa)	6,82±0,91	5,74±0,68	4,58±0,49	<0,001

Распределение стадий фиброза

Стадия	АО	РО	Контроль
F0	10 (38,5%)	20 (76,9%)	26 (100%)
F1	13 (50,0%)	6 (23,1%)	0
F2	3 (11,5%)	0	0
F3	0	0	0
F4	0	0	0

Анализ результатов эластографии показал достоверное увеличение жесткости печени у детей с ожирением, причем наиболее высокие значения зарегистрированы у пациентов с абдоминальным типом распределения жировой ткани.

Средний показатель жесткости печени у детей первой группы составил 6,82±0,91 kPa, что соответствует ранним проявлениям фиброзирования печени (F1). В группе равномерного ожирения данный показатель был значительно ниже (5,74±0,68 kPa), однако также превышал значения контрольной группы (4,58±0,49 kPa; $p<0,001$).

Особый интерес представляет распределение стадий фиброза. У половины детей с абдоминальным ожирением диагностирована стадия F1, а у 11,5% пациентов уже выявлены признаки F2, свидетельствующие о начале формирования клинически значимого фиброза печени. В группе равномерного ожирения признаки F2 отсутствовали, а большинство детей имели либо отсутствие фиброза (F0), либо минимальные изменения (F1).

Следует отметить, что в контрольной группе все обследованные дети имели нормальные показатели эластографии, соответствующие стадии F0.

Полученные результаты подтверждают, что именно абдоминальный тип ожирения ассоциируется с более ранним развитием процессов фиброирования печени.

Комплексная оценка ультразвуковых данных и результатов эластографии показала, что структурные изменения печени у детей с ожирением тесно связаны с характером распределения жировой ткани. Абдоминальное ожирение сопровождалось значительно большей частотой стеатоза, гепатомегалии, повышения эхогенности печени и признаков нарушения архитектоники паренхимы по сравнению с равномерным ожирением.

Эластографическое исследование продемонстрировало достоверное увеличение жесткости печени у пациентов первой группы, что свидетельствует о начале процессов фиброирования уже в детском возрасте. Полученные данные позволяют рассматривать транзитную эластографию как

высокоинформативный неинвазивный метод раннего выявления структурных изменений печени у детей с ожирением.

Одним из ключевых направлений настоящего исследования явилась оценка роли хронического низкоинтенсивного воспаления в развитии поражения печени у детей с различными фенотипами ожирения. Для этого были исследованы концентрации интерлейкина-6 (IL-6) и фактора некроза опухоли- α (TNF- α),

которые в настоящее время рассматриваются как важнейшие медиаторы воспалительного процесса при метаболически ассоциированной стеатотической болезни печени.

Полученные результаты показали, что содержание обоих цитокинов было значительно выше у детей с ожирением по сравнению со здоровыми сверстниками. Максимальные значения наблюдались у пациентов с абдоминальным ожирением.

Таблица 5

Концентрация провоспалительных цитокинов у обследованных детей

Показатель	АО (n=26)	РО (n=26)	Контроль (n=26)	p
IL-6, пг/мл	8,72 $\pm$ 2,14	5,63 $\pm$ 1,58	2,41 $\pm$ 0,86	<0,001
TNF- α , пг/мл	17,84 $\pm$ 4,26	11,36 $\pm$ 2,97	6,54 $\pm$ 1,71	<0,001

Как следует из данных таблицы 5, уровень IL-6 у детей с абдоминальным ожирением оказался почти в 3,6 раза выше, чем у практически здоровых детей ($p<0,001$), и в 1,5 раза выше, чем у пациентов с равномерным ожирением.

Аналогичная закономерность наблюдалась и при анализе концентрации TNF- α . Максимальное значение зарегистрировано у детей первой группы (17,84 $\pm$ 4,26 пг/мл), тогда как в группе равномерного ожирения данный показатель составил 11,36 $\pm$ 2,97 пг/мл, а в контрольной группе — 6,54 $\pm$ 1,71 пг/мл ($p<0,001$).

Полученные результаты свидетельствуют о наличии выраженного хронического системного воспаления уже в детском возрасте, причем интенсивность воспалительного ответа напрямую зависит от характера распределения жировой ткани. Висцеральное ожирение сопровождается значительно большей продукцией провоспалительных цитокинов, что способствует

развитию инсулинорезистентности, липотоксичности, повреждению гепатоцитов и прогрессированию стеатоза печени.

Следует отметить, что даже у детей с равномерным ожирением концентрации IL-6 и TNF- α были достоверно выше по сравнению с контрольной группой, что подтверждает наличие системной воспалительной реакции независимо от фенотипа ожирения. Однако выраженность воспаления при абдоминальном ожирении была значительно выше, что согласуется с более выраженными ультразвуковыми и эластографическими изменениями печени.

Для определения взаимосвязи между воспалительной активностью и степенью поражения печени проведен корреляционный анализ между уровнями IL-6, TNF- α , биохимическими показателями функции печени, результатами эластографии и ультразвуковыми признаками стеатоза.

Таблица 6

Корреляционные связи между иммунологическими и клинко-инструментальными показателями (коэффициент Спирмена)

Исследуемые показатели	R	p
IL-6 — АЛТ	0,69	<0,001
IL-6 — ГГТ	0,63	<0,001
IL-6 — жесткость печени	0,74	<0,001
IL-6 — наличие стеатоза	0,71	<0,001
TNF- α — АЛТ	0,66	<0,001
TNF- α — ГГТ	0,61	<0,001
TNF- α — жесткость печени	0,78	<0,001
TNF- α — степень стеатоза	0,75	<0,001
ИМТ — IL-6	0,59	<0,001
Окружность талии — TNF- α	0,72	<0,001
Окружность талии — жесткость печени	0,76	<0,001
ГГТ — жесткость печени	0,67	<0,001
АЛТ — жесткость печени	0,70	<0,001

Проведенный корреляционный анализ выявил многочисленные статистически значимые взаимосвязи между показателями воспаления и степенью поражения печени.

Наиболее сильная положительная корреляция установлена между уровнем TNF- α и показателями жесткости печени ($r=0,78$; $p<0,001$), что свидетельствует о важной роли данного цитокина в процессах формирования раннего фиброза.

Высокая корреляция выявлена между уровнем IL-6 и жесткостью печени ($r=0,74$; $p<0,001$), а также между IL-6 и наличием ультразвуковых признаков стеатоза ($r=0,71$; $p<0,001$). Это подтверждает участие IL-6 в развитии воспалительных изменений печеночной ткани и прогрессировании жировой инфильтрации.

Положительная корреляционная связь между уровнем АЛТ и жесткостью печени ($r=0,70$) указывает на то, что повышение активности трансаминаз сопровождается не только цитолитическим синдромом, но и постепенным развитием структурных изменений печени.

Особый интерес представляет тесная взаимосвязь между окружностью талии и показателями жесткости печени ($r=0,76$; $p<0,001$). Полученные данные свидетельствуют о том, что именно висцеральное накопление жировой ткани является одним из

наиболее значимых факторов риска формирования раннего фиброза печени.

Следует отметить, что уровень TNF- α демонстрировал более сильную связь с показателями эластографии по сравнению с IL-6, что позволяет рассматривать данный цитокин как один из наиболее чувствительных лабораторных маркеров прогрессирования поражения печени у детей с ожирением.

Комплексная оценка клинических, лабораторных, инструментальных и иммунологических данных позволила установить, что абдоминальное ожирение сопровождается наиболее выраженными нарушениями со стороны гепатобилиарной системы.

У детей первой группы достоверно чаще выявлялись повышение активности печеночных ферментов, ультразвуковые признаки стеатоза печени, увеличение жесткости печеночной ткани по данным эластографии, а также значительное повышение концентраций IL-6 и TNF- α .

Выявленные корреляционные взаимосвязи подтверждают тесную патогенетическую связь между хроническим системным воспалением, висцеральным ожирением и формированием структурно-функциональных изменений печени. Полученные результаты позволяют предположить, что определение уровней IL-

6 и TNF- α в сочетании с эластографией печени может использоваться для ранней стратификации риска прогрессирования метаболически ассоциированной стеатотической болезни печени у детей.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют, что дети с абдоминальным ожирением имеют наиболее высокий риск развития поражения гепатобилиарной системы. Комплекс изменений включает выраженные антропометрические нарушения, повышение активности печеночных ферментов, увеличение частоты ультразвуковых признаков стеатоза, повышение жесткости печени по данным эластографии и активацию системного воспалительного ответа, характеризующегося значительным увеличением концентраций IL-6 и TNF- α . Совокупность этих изменений указывает на формирование ранних стадий метаболически ассоциированной стеатотической болезни печени и подчеркивает необходимость своевременной диагностики данной патологии у детей с абдоминальным ожирением.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что ожирение у детей сопровождается комплексными структурно-функциональными изменениями гепатобилиарной системы, выраженность которых во многом определяется характером распределения жировой ткани. Наиболее значительные нарушения выявлены у пациентов с абдоминальным ожирением, что подтверждает ведущую роль висцеральной жировой ткани в развитии метаболических и воспалительных процессов, лежащих в основе поражения печени.

В настоящем исследовании дети с абдоминальным ожирением имели более высокие значения индекса массы тела, окружности талии и отношения окружности талии к росту по сравнению с детьми с равномерным ожирением. Особое значение имеет именно окружность талии, отражающая объем висцеральной жировой ткани. Современные исследования показывают, что висцеральный жир отличается высокой метаболической активностью и является источником свободных жирных кислот, адипокинов и провоспалительных цитокинов, которые поступают в систему воротной вены и непосредственно воздействуют на печень. В результате увеличивается приток свободных жирных кислот к гепатоцитам, усиливается липогенез *de novo*, снижается β -окисление жирных кислот и развивается внутриклеточное накопление липидов.

Полученные нами данные согласуются с современными представлениями о патогенезе метаболически ассоциированной стеатотической болезни печени (MASLD), согласно которым висцеральное ожирение является одним из ведущих факторов риска развития стеатоза печени у детей. Именно абдоминальное распределение жировой ткани создает условия для формирования инсулинорезистентности, хронического воспаления и оксидативного стресса, которые взаимно потенцируют друг друга и способствуют прогрессированию заболевания.

Одним из наиболее значимых результатов настоящего исследования стало выявление достоверного повышения активности печеночных ферментов у детей с ожирением, особенно при абдоминальном его варианте. Наиболее выраженные изменения наблюдались со стороны АЛТ и ГГТ. Повышение активности АЛТ отражает повреждение мембран гепатоцитов и развитие цитолитического синдрома, тогда как увеличение ГГТ может свидетельствовать не только о нарушении функции билиарного тракта, но и об усилении оксидативного стресса и воспалительной активности. Полученные результаты подтверждают, что даже умеренное повышение печеночных ферментов у детей с ожирением требует дальнейшего обследования, поскольку может быть первым проявлением метаболически ассоциированного поражения печени.

Особое внимание в работе уделено ультразвуковой оценке состояния печени. Согласно полученным данным, признаки стеатоза выявлены у 80,8% детей с абдоминальным ожирением и у 46,2% детей с равномерным ожирением. Одновременно значительно чаще определялись гепатомегалия, повышение эхогенности и неоднородность структуры печени. Эти изменения

отражают накопление жира в гепатоцитах и начальные морфологические изменения паренхимы печени. Следует отметить, что ультразвуковое исследование является удобным методом первичного скрининга, однако его чувствительность ограничена при минимальной степени стеатоза. Поэтому в настоящей работе дополнительно использовалась эластография печени, позволяющая более точно оценить структурные изменения ткани.

Результаты эластографии показали достоверное увеличение жесткости печени у детей с абдоминальным ожирением. У половины обследованных первой группы выявлены признаки фиброза F1, а у части пациентов — F2. Несмотря на отсутствие клинических проявлений хронического заболевания печени, уже в детском возрасте формируются начальные стадии фиброзирования, что подтверждает необходимость раннего инструментального обследования детей с ожирением. Полученные результаты согласуются с современными представлениями о том, что прогрессирование MASLD начинается значительно раньше появления выраженных клинических симптомов.

Важной особенностью настоящего исследования является комплексная оценка иммуновоспалительных механизмов поражения печени. Установлено, что концентрации IL-6 и TNF- α были достоверно выше у детей с ожирением, причем максимальные значения наблюдались при абдоминальном типе распределения жировой ткани. Полученные результаты подтверждают концепцию хронического низкоинтенсивного воспаления как одного из ключевых механизмов прогрессирования метаболических заболеваний.

Интерлейкин-6 является одним из основных медиаторов воспалительного ответа, синтезируемых макрофагами висцеральной жировой ткани, адипоцитами и клетками печени. Повышение его концентрации способствует усилению синтеза белков острой фазы, нарушению чувствительности тканей к инсулину и активации воспалительных процессов в печени. Кроме того, IL-6 участвует в регуляции липидного обмена, стимулирует экспрессию молекул адгезии и усиливает миграцию воспалительных клеток в печеночную ткань. Выявленная в настоящем исследовании тесная корреляция между уровнем IL-6, степенью стеатоза и показателями жесткости печени подтверждает его важную роль в развитии и прогрессировании поражения печени у детей.

Не менее значимым оказался фактор некроза опухоли- α . В проведенном исследовании именно TNF- α продемонстрировал наиболее сильную корреляционную связь с показателями эластографии печени. Известно, что TNF- α активирует внутриклеточные сигнальные пути, усиливает продукцию активных форм кислорода, стимулирует апоптоз гепатоцитов и способствует активации звездчатых клеток печени. Именно через эти механизмы происходит постепенное накопление компонентов внеклеточного матрикса и формирование фиброза. Полученные нами результаты позволяют предположить, что TNF- α может рассматриваться как потенциальный лабораторный маркер раннего фиброзирования печени у детей с ожирением.

Особый интерес представляют выявленные корреляционные взаимосвязи. Наиболее сильные корреляции зарегистрированы между уровнем TNF- α и жесткостью печени ($r=0,78$), IL-6 и жесткостью печени ($r=0,74$), окружностью талии и жесткостью печени ($r=0,76$), а также между активностью АЛТ и показателями эластографии ($r=0,70$). Эти данные подтверждают, что воспалительные изменения, функциональное состояние печени и структурные нарушения тесно взаимосвязаны и отражают единый патологический процесс. С практической точки зрения это означает, что комплексная оценка биохимических показателей, цитокинового профиля и результатов эластографии позволяет значительно повысить точность ранней диагностики MASLD у детей.

Следует отметить, что полученные результаты имеют важное клиническое значение. Большинство обследованных детей не предъявляли специфических жалоб, несмотря на наличие выраженных лабораторных и инструментальных изменений. Это

свидетельствует о скрытом течении заболевания и подтверждает необходимость активного скрининга детей с ожирением, особенно при наличии абдоминального типа распределения жировой ткани. Ранняя диагностика позволяет своевременно проводить немедикаментозные мероприятия, направленные на снижение массы тела, коррекцию питания, увеличение физической активности и предупреждение прогрессирования заболевания.

ВЫВОДЫ:

1. У детей с абдоминальным ожирением наблюдаются более выраженные нарушения антропометрических показателей по сравнению с детьми с равномерным ожирением, что проявляется достоверным увеличением окружности талии и отношения окружности талии к росту ($p < 0,001$).

2. Абдоминальное ожирение сопровождается более выраженным нарушением функционального состояния печени, характеризующимся достоверным повышением активности АЛТ, АСТ, ГГТ и щелочной фосфатазы по сравнению с равномерным ожирением и контрольной группой ($p < 0,001$).

3. По данным ультразвукового исследования признаки стеатоза печени выявлены у 80,8% детей с абдоминальным ожирением и у 46,2% детей с равномерным ожирением, что

свидетельствует о высокой распространенности жировой инфильтрации печени при висцеральном типе ожирения.

4. Эластография печени продемонстрировала достоверное увеличение жесткости печеночной ткани у детей с абдоминальным ожирением ($6,82 \pm 0,91$ kPa), что соответствует ранним стадиям фиброзирования печени и превышает показатели детей с равномерным ожирением и здоровых сверстников ($p < 0,001$).

5. Концентрации IL-6 и TNF- α у детей с абдоминальным ожирением достоверно превышают аналогичные показатели при равномерном ожирении и в контрольной группе, отражая более выраженную активацию хронического системного воспаления.

6. Выявлены статистически значимые положительные корреляции между уровнями IL-6 и TNF- α , активностью печеночных ферментов, степенью стеатоза и показателями жесткости печени ($r = 0,59 - 0,78$; $p < 0,001$), что подтверждает патогенетическую роль провоспалительных цитокинов в развитии поражения печени.

7. Комплексное применение ультразвукового исследования, эластографии печени и определения IL-6 и TNF- α позволяет выявлять ранние признаки поражения гепатобилиарной системы у детей с ожирением и может использоваться для стратификации риска прогрессирования MASLD.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Stroes A.S., Vos M.B., Benninga M.A., Koot B.G.P. Pediatric MASLD: current understanding and practical approach. *European Journal of Pediatrics*. 2024. (PubMed)
2. Pediatric MASLD in Severe Obesity: Current Clinical Perspectives on Diagnosis and Treatment. *Journal of Clinical Medicine*. 2025. (MDPI)
3. Mouzaki M., Xanthakos S.A. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease in children and adolescents. *UpToDate*. Updated 2026. (uptodate.com)
4. Eslam M., Sanyal A.J., George J. MAFLD: A consensus-driven proposed nomenclature for metabolic associated fatty liver disease.
5. Vos M.B., Abrams S.H., Barlow S.E. Pediatric obesity and MASLD: current concepts.
6. Nobili V., Alkhoury N. Pediatric fatty liver disease: clinical perspectives.
7. Anderson E.L., Howe L.D. Childhood obesity and liver disease.
8. Schwimmer J.B. Advances in pediatric steatotic liver disease.
9. Pacifico L., Perla F. Childhood obesity and hepatic steatosis.
10. Mann J.P., Valenti L. Pediatric MASLD: pathogenesis and management.
11. Younossi Z.M. Global epidemiology of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease.
12. Brunt E.M. Histopathological aspects of pediatric steatotic liver disease.
13. Sartorio A. Visceral adiposity and inflammatory cytokines in obesity.
14. Tilg H., Moschen A.R. Inflammation and metabolic liver disease.
15. Friedman S.L. Liver fibrosis: mechanisms and therapeutic opportunities.
16. Byrne C.D., Targher G. MASLD and cardiometabolic risk.
17. Romeo S., Kozlitina J. Genetic determinants of pediatric fatty liver.
18. Loomba R., Friedman S.L., Shulman G.I. Mechanisms and treatment targets in MASLD.
19. Cusi K. Role of insulin resistance in steatotic liver disease.
20. Chalasani N., Porter L. Contemporary management of MASLD.



ISSN 2181-1008

Doi Journal 10.26739/2181-1008

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz

Tadqiqot LLC The city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz

ООО Tadqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000