

Клинико-лабораторная характеристика и результаты эластографии у детей с ожирением и метаболически ассоциированной жировой болезнью печени

Д.Х.Тураева¹ , Л.М.Гарифулина¹ 

Ответственный автор: Тураева Дилафруз Холмурадовна, ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета. Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан.

Correspondence author:

Turayeva Dilafruz Kholmurodovna, Assistant of the Department of Pediatrics, Faculty of Medicine. Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan.

e-mail: dilafruz.turayeva@list.ru.

Received: 29 Mart 2026

Revised: 15 April 2026

Accepted: 17 May 2026

Published: 10 June 2026

Funding source for publication: Andijan state medical institute.

Copyright: © 2026 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

1. Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан.

Переписка: Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан, 141000, Самарканд, ул. А. Темура 18.

Аннотация.

Введение. На сегодняшний момент пандемия ожирения тесно связана с распространением метаболически ассоциированной жировой болезнью печени (МАЗБП), частота выявления которой в среди детей имеет склонность к росту. Цель исследования: определить частоту наблюдения МАЗБП у детей с различным типом ожирения, с оценкой метаболического статуса и жесткости печеночной паренхимы. **Материал и методы:** в основу настоящей работы положены результаты проспективного исследования 66 детей с ожирением в возрасте 12-18 лет, а также 30 детей с нормальной массой тела. Проведено антропометрическое исследование, биохимические исследования по определению уровня аминотрансфераз, билирубина щелочной фосфатазы и гаммаглутамилтрансферазы, иммуноферментные анализы по определению лептина, интерлейкинов. Проведено ультразвуковое исследование органов брюшной полости и эластография печени. **Результаты** проведенного исследования свидетельствуют о высокой распространённости МАЗБП среди детей с экзогенно-конституциональным ожирением, особенно при его абдоминальном типе. Полученные данные согласуются с современными представлениями о ведущей роли висцерального ожирения в развитии метаболических нарушений и поражения печени. Частота МАЗБП у детей с абдоминальным ожирением составила 57,14%, что в 2 раза превышало аналогичный показатель у детей с равномерным распределением жировой ткани (29,03%), подтверждая более высокий риск формирования стеатоза печени при висцеральном накоплении жира. Изучение биохимических показателей продемонстрировало наличие функциональных изменений печени у детей с ожирением. Несмотря на то, что средние значения трансаминаз находились в пределах референсных интервалов, у детей с абдоминальным ожирением уровень АЛТ и АСТ был достоверно выше по сравнению как с детьми с равномерным ожирением, так и с контрольной группой. Повышение АЛТ более чем в 1,5 раза выявлялось преимущественно у детей с абдоминальным типом ожирения, что может свидетельствовать о формировании воспалительных изменений в печени и развитии метаболически ассоциированного стеатогепатита. Установлено, что показатели жёсткости печёночной ткани были достоверно выше у детей с ожирением по сравнению со здоровыми детьми, причём максимальные значения наблюдались при сочетании абдоминального ожирения и МАЗБП. У детей с абдоминальным ожирением и МАЗБП выявлены наиболее высокие уровни лептина, TNF-α и IL-6. Повышение концентрации лептина отражает развитие дисфункции висцеральной жировой ткани и формирование лептинорезистентности. Одновременно увеличение содержания TNF-α и IL-6 свидетельствует об активации хронического низкоинтенсивного воспаления. **Заключение.** Таким образом, результаты исследования подтверждают многофакторный характер развития МАЗБП у детей и демонстрируют тесную взаимосвязь между абдоминальным ожирением, воспалительными изменениями, нарушением секреции адипокинов и ранними признаками ремоделирования печёночной ткани.

Ключевые слова: дети, стеатоз печени, эластография печени, модуль Юнга, фиброз, лептин.

Clinical and laboratory characteristics and elastography results in children with obesity and metabolic fatty liver disease

D.Kh.Turayeva¹ , L.M.Garifulina¹ 

1. Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan.

Correspondence: Samarkand State Medical University, Uzbekistan, 141000, Samarkand, A. Temur St. 18.

Abstract.

Introduction. To date, the obesity pandemic is closely linked to the spread of metabolic-associated fatty liver disease (MAFLD), the detection rate of which among children tends to increase. Purpose of the study: to determine the frequency of MAFLD in children with various types of obesity, evaluating metabolic status and liver parenchyma rigidity. **Material and methods:** this work is based on the results of a prospective study of 66 children with obesity aged 12-18 years, as well as 30 children with normal body weight. Anthropometric studies, biochemical studies to determine the levels of aminotransferases, bilirubin, alkaline phosphatase, and gamma-glutamyltransferase, and enzyme-linked immunosorbent assays to determine leptin and interleukins were conducted. Ultrasound examination of the abdominal organs and liver elastography were performed. **The results** of the conducted study indicate a high prevalence of MAFLD among children with exogenous-constitutional obesity, especially in its abdominal type. The obtained data align with modern concepts regarding the leading role of visceral obesity in the development of metabolic disorders and liver damage. The frequency of MAFLD in children with abdominal obesity was 57.14%, which was 2 times higher than the same indicator in children with uniform fat distribution (29.03%), confirming a higher risk of liver steatosis formation in cases of visceral fat accumulation. The study of biochemical indicators demonstrated the presence of functional liver changes in children with obesity. Despite the fact that the average values of transaminases were within the reference intervals, the levels of ALT and AST in children with abdominal obesity were significantly higher compared to both children with uniform obesity and the control group. An increase in ALT of more than 1.5 times was primarily identified in children with abdominal obesity, which may indicate the formation of inflammatory changes in the liver and the development of metabolically associated steatohepatitis. It has been established that liver tissue stiffness indicators were significantly higher in children with obesity compared to healthy children, with maximum values observed in the combination of abdominal obesity and MAFLD. In children with abdominal obesity and MAFLD, the highest levels of leptin, TNF- α , and IL-6 were identified. An increase in leptin concentration reflects the development of visceral fat tissue dysfunction and the formation of leptin resistance. Simultaneously, an increase in TNF- α and IL-6 levels indicates the activation of chronic low-intensity inflammation. **Conclusion.** Thus, the research results confirm the multifactorial nature of MAFLD development in children and demonstrate a close correlation between abdominal obesity, inflammatory changes, impaired adipokin secretion, and early signs of liver tissue remodeling.

Key words: children, liver steatosis, liver elastography, Young's modulus, fibrosis, leptin.

Актуальность исследования. Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МЖБП) – наиболее частая патология гепатобилиарной системы неинфекционной этиологии в мире. Несмотря на достаточно редкую встречаемость МЖБП среди детей с нормальным весом – около 10%, дети с избыточной массой тела и ожирением подвержены этой патологии в 40-80% случаев. Ученые решают вопрос о внесении диагноза МЖБП в классификацию метаболического синдрома, так как наиболее высокая частота МЖБП наблюдается у детей с абдоминальной формой ожирения [1,2,3].

В диагностике МЖБП ультразвуковое исследование печени применяется более масштабно ввиду доступности этого метода на уровне всех звеньев здравоохранения. Однако традиционное УЗИ печени не дает возможность отличить стеатоз от стеатогепатита, а также устанавливать степень фибротических изменений в органе. С задачей установления стадии фиброза печени справляется метод эластографии или фибросканирования. Общеизвестно, что с увеличением плотности паренхимы органа, уменьшается его эластичность, а волна проходит быстрее. Авторами отмечено, что эластография предпочтительнее УЗИ в диагностике фиброза печени, но для диагностики цирроза печени в стадии декомпенсации и эластография и стандартное УЗИ равнозначны [5,6].

Известно, что не только инсулинорезистентность и ожирение играют роль в развитии МАСБП, но и нарушение или гиперсекреция висцеральной жировой тканью адипоцитокинов [7]. Одним из таких является лептин – гормон, секретируемый адипоцитами белой жировой ткани, участвующий в регуляции энергетического обмена и массы тела, способствуя ее снижению. Он может рассматриваться в качестве предиктора развития стеатоза, воспалительных изменений в печеночной ткани, фиброза

при МАЖБП, но результаты проведенных исследований противоречивы [8].

В связи с выше указанным мы поставили перед собою цель исследования: определить частоту наблюдения МАЖБП у детей с различным типом ожирения, с оценкой метаболического статуса и жесткости печеночной паренхимы.

Материал и методы: В исследование были включены 66 детей с экзогенно-конституциональным ожирением в возрасте 12-18 лет (средний возраст $14,23 \pm 1,31$ лет). Контрольную группу составили 30 детей аналогичного возраста (средний возраст $14,07 \pm 1,23$ лет). Диагноз экзогенно конституционального ожирения устанавливался на основании рекомендаций Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) с расчётом индекса массы тела (ИМТ) и определением стандартного отклонения (SDS) с учётом пола и возраста детей [9].

Учитывая объем талии ребенка, т.е. превышение 90 перцентиля соответственного полу и возраста, была выделена группа с абдоминальным типом ожирения - 35 детей, ИМТ которых находился в среднем в пределах $31,14 \pm 0,49$ кг/м², SDS ИМТ составил $2,95 \pm 0,16$. Вторую группу составили 31 ребенок с равномерным типом ожирения со средним ИМТ $26,91 \pm 0,18$ кг/м², и SDS ИМТ $2,88 \pm 0,11$. Группы обследованных детей и контрольная группа были сопоставимы по возрасту и половому составу ($p > 0,05$).

Детям исследуемых групп выполнено ультразвуковое исследование органов брюшной полости (УЗ-сканер GE Logiq 7, GE HealthCare, США). Проведена эластометрия на аппарате ФиброСкан (Франция). На основании данных эластографии печени определялись стадии фиброза по шкале METAVIR/

Активность аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспаратаминотрансферазы (АСТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), гаммаглутамилтрансфераза (ГГТ) определяли унифицированными биохимическими (фотометрическими) методами с помощью коммерческих наборов и инструкций к ним (Human, Германия; «Вектор Бест»).

Концентрация лептина определена с помощью тест систем Humans LEPTIN ELISA Kit на ИФА-анализаторе HumaReader HS (Италия).

Определение цитокинов использовался метод твердофазного иммуноферментного анализа с использованием наборов реактивов разработанных ЗАО «Вектор Бест» (Новосибирск). Принцип работы наборов заключался в использовании «сэндвич»-варианта твердофазного иммуноферментного анализа. Содержание интерлейкинов выражали в ng/ml.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного пакета IBM - SPSS Statistics Corporation, версии 22.0.. Применялись методы параметрической и непараметрической вариационной статистики. Определялись средние значения (M), стандартная ошибка среднего (m) и относительные величины (частоты, %). Статистическая значимость различий оценивалась по t-критерию Стьюдента с вычислением уровня значимости (p). Для анализа частоты признаков использовался метод «случай-контроль» с расчётом отношения шансов (Odds Ratio, OR). Проверка достоверности результатов проводилась по критерию χ^2 для четырёхпольных таблиц при $p < 0,05$.

Результаты исследования: В соответствии с поставленной целью и задачей исследования из общей выборки детей с абдоминальным (АО) и равномерным ожирением (РО) была выделена группа пациентов с признаками МАЖБП. Основным методом диагностики данного заболевания является ультразвуковое исследование печени. Проведенная нами оценка состояния печени показала, что увеличение ее линейных размеров выявлялось более чем у половины детей с АО (57,14%). Вероятность обнаружения данного признака у пациентов с абдоминальным типом ожирения была в 9,0 раза выше по сравнению с детьми с равномерным распределением жировой ткани, среди которых этот показатель составил 12,9% ($\chi^2=13,904$; $p=0,001$; $OR=9,00$; 95% ДИ: 2,591-31,267).

У детей с АО значительно чаще регистрировался один из характерных ультразвуковых признаков МАЖБП — диффузное повышение эхогенности печеночной паренхимы. Кроме того, при ультразвуковом исследовании у 8,57% детей данной группы выявлялись диффузные изменения печени в виде мелкоочаговой неоднородности структуры паренхимы. Также у пациентов с абдоминальным ожирением отмечалось снижение проводимости ультразвукового сигнала в глубоких отделах печени, обусловленное его затуханием в тканях с повышенным содержанием жира. Этот признак наблюдался у 45,71% детей с АО и лишь у 9,68% детей с РО ($\chi^2=10,414$; $p=0,002$; $OR=7,860$; 95% ДИ: 2,010-30,740). Наряду с этим выявлялось обеднение сосудистого

рисунка печени, которое регистрировалось у 57,14% детей с АО и у 6,42% детей с РО ($\chi^2=19,009$; $p=0,001$; $OR=19,333$; 95% ДИ: 3,976-97,013). Вероятность обнаружения указанных ультразвуковых изменений у детей с абдоминальным ожирением была соответственно в 7,8 и 19,3 раза выше по сравнению с пациентами, имеющими равномерный тип ожирения.

Таким образом, к основным ультразвуковым признакам стеатоза печени были отнесены повышение эхогенности паренхимы, наличие мелкоочаговой неоднородности ее структуры, снижение проводимости ультразвука в глубоких отделах печени при сохраненной либо сниженной визуализации диафрагмального контура, обедненные сосудистого рисунка, а также увеличение линейных размеров печени.

Результаты проведенного клинико-лабораторного обследования свидетельствовали о наличии характерных изменений показателей печеночных ферментов у обследованных детей. При этом наиболее чувствительным биохимическим маркером неалкогольного поражения печени считается аланинаминотрансфераза (АЛТ).

Согласно полученным данным, повышение уровня АЛТ отмечалось у 28,57% детей с АО и у 6,45% детей с РО, причем значения фермента превышали референсные показатели не более чем в 1,5 раза. Более выраженное повышение уровня АЛТ, превышающее нормальные значения более чем в 1,5 раза, выявлено у 8,57% детей с висцеральным ожирением и лишь у 3,23% детей с РО. Подобные изменения могут свидетельствовать о развитии воспалительного процесса в паренхиме печени по типу стеатогепатита (МАСГ).

Таблица 1. Биохимические показатели функционального состояния печени у больных сравниваемых групп.

Table 1. Biochemical indicators of liver function in patients in the compared groups.

Показатели	АО, n=35	РО, n=31	Контроль
АЛТ (Ед/л)	30,16±1,12 P1<0,01 P2<0,001	23,13±1,36 P3<0,001	15,08±0,82
АСТ (Ед/л)	28,75±1,55 P2<0,001	21,41±0,54 P3<0,001	18,32±0,68
ЩФ (Ед/л)	278,24±2,78 P1<0,02 P2<0,001	245,13±4,36 P3<0,001	174,15±3,23
Общий билирубин, мкмоль/л	14,08±0,48 P1<0,001 P2<0,001	11,87±0,31 P3<0,001	9,03±0,21
Не прямой билирубин мкмоль/л	10,12±0,11 P1<0,001 P2<0,001	8,30±0,02 P3<0,001	6,02±0,21
Гамма-глутамилтранс- фераза Ед/мл	27,12±0,81 P1<0,01 P2<0,001	21,85±1,11 P3<0,001	12,12±0,51
Амилаза крови Ед/л	15,46±0,66 P1<0,02 P2<0,01	18,69±1,25	21,12±0,36

Примечание: P1 – достоверность различий между группами АО и РО, P2 – достоверность различий между АО и группой контроля, P3 – достоверность различий между РО и группой контроля,

Следует отметить, что у среднего уровня АЛТ у детей с АО статистически превышал показатели детей в группе контроля и детей с равномерным типом ожирения, не смотря на референсные показатели во всех группах, аналогично уровень АСТ был выше в группе детей с АО (табл 1).

Биохимические показатели имели более высокие патологические значения в группе детей с АО, в отношении общего и непрямого билирубина, уровня ЩФ, ГГТ, не смотря на референсные показатели в обеих группах.

Таким образом на основании жалоб, данных физикального исследования и ла-

бораторных данных диагноз не алкогольная жировая болезнь печени была диагностирована у 20 детей (57,14%) детей с абдоминальной формой экзогенно-конституционального ожирения. У детей с равномерным типом ожирения частота МАЖБ также составила 9 детей (29,03%), что было в 2 раза меньше по сравнению с детьми с АО ($\chi^2=5,274$, $p=0,022$, $OR=3,259$ $95\%CI=1,170-9,080$).

Таким образом ожирение у детей сопровождается значительной частотой МАЖБП, с преобладанием частоты симптомов у детей с абдоминальным ожирением.

Одной из первых методик неинвазивной диагностики с оценкой стадии фиброза печени стала непрямая транзиентная эластография с периодическим механическим воздействием на поверхность ткани (transient elastography). В связи с этим мы изучили показатели транзиентной эластографии у детей с МАСБП для изучения состояния паренхимы печени для исключения развития у них фиброза.

Таблица 2. Значение модуля Юнга в оценке паренхимы печени у детей сравниваемых групп.

Table 2. The value of Young's modulus in assessing liver parenchyma in children compared.

Показатели	АО, n=35	РО, n=31	Контроль n=30
кПа	5,56±0,06 P1<0,01 P2<0,001	4,89±0,09 P3<0,001	4,31±0,04

Примечание: P1 – достоверность различий между группами АО и РО, P2 – достоверность различий между АО и группой контроля, P3 – достоверность различий между РО и группой контроля,

Эластографическая картина неизменной печени у детей контрольной группы характеризовалась средним показателем модуля Юнга в среднем 4,31±0,04 кПа, при распределении от минимального 3,6 до максимального значения - 5,3 Кпа. Данные показатели характеризуют стадию фиброза F0, т.е. нормальные показатели (табл 2).

Средние показатели жёсткости печеночной ткани у детей с АО составили 5,56±0,06 кПа, при этом не смотря на средние показатели в пределах нормы он статистически превышал средние показатели детей с РО 4,89±0,09 кПа ($p<0,01$) и детей из группы контроля ($p<0,001$). Также средний уровень жесткости печени у детей с равномерным ожирением был статистически достоверно выше по сравнению с детьми группы контроля ($p<0,001$).

Значительный интерес представило изучение жёсткости печеночной паренхимы у детей в зависимости от наличия клинических, лабораторных и инструментальных признаков МАЖБП.

Результаты показали, что у детей с АО и МАЖБП отмечался уровень кПа 5,92±0,05 превышающий показатель детей с АО и отсутствием признаков НАЖБ 4,85±0,13 кПа ($p<0,001$), при этом следует отметить, что статистической разницы между показателями кПа детей с АО и НАЖБ и детьми с РО и МАЖБП не было ($p>0,05$), что свидетельствует, что наличие МАЖБП у детей всегда сопровождалось более высокими показателями жесткости печени не зависимо от типа распределения жировой ткани.

При этом отмечалась разница в жёсткости печени у детей с отсутствием МАЖБП, так показатели детей 16 группы 4,85±0,13 кПа превышали показатели 26 группы 4,51±0,06 кПа ($p<0,01$), что характеризует увеличение жесткости печени у детей с АО и способствует отнести данных детей к группе риска по последующему развитию МАСГ и его осложнению фиброзу печени

Нами был изучен уровень лептина в зависимости от наличия признаков МАЖБП. Анализ уровня лептина показал, что его средние показатели были не только выше у детей с АО МАЖБП, но и в целом статистически превышали показатели детей с равномерным типом ожирения.

Так уровень лептина у детей 1а группы составил 27,13±1,01 нг/мл, что было статистически больше как по сравнению с детьми 1б группы 22,13±0,98 нг/мл ($p<0,01$) и больными 2а группы (20,63±1,06 нг/мл), т.е. детьми с РО и МАЖБП. Также уровень лептина у детей с АО без признаков НАЖБ был значительно больше, чем у детей с РО во 2б группе (16,14±0,72 нг/мл; $p<0,01$) (табл 3).

Висцеральная жировая ткань, обладая функцией эндокринной железы, изме-

няет свою секреторную активность и начинает продуцировать большое количество медиаторов воспаления на фоне гиперлептинемии, вызывая развитие медленно прогрессирующего хронического воспаления. Данный процесс также сопровождается избыточным поступлением СЖК в портальную систему и печень. Возникает дисбаланс между поступлением липидов в печень, их синтезом и утилизацией, что проявляется накоплением в гепатоцитах жировых вакуолей, содержащих триглицериды, то есть развитием стеатоза [7,8].

Таблица 3. Средние показатели лептина и провоспалительные цитокины крови у детей сравниваемых групп с наличием и отсутствием признаков метаболически ассоциированной жировой болезнью печени.

Table 3. Average leptin and proinflammatory cytokine levels in the blood of children in the compared groups with and without signs of metabolically associated fatty liver disease.

Показатели	АО			РО		
	1а группа (НАЖБ+) n=20	1б группа (НАЖБ-) n=15	p	2а группа (НАЖБ) n=9	2б группа (НАЖБ-) n=22	p
Лептин(ng/ml)	27,13±1,01	22,13±0,98	<0,01	20,63±1,06	16,14±0,72	>0,05
TNF α (ng/ml)	15,13±0,77	7,15±0,16	<0,01	14,03±0,65	7,21±0,12	<0,01
IL-6 (ng/ml)	13,63±0,39	8,16±0,11	<0,01	10,63±0,42	6,02±0,13	<0,01

В связи с этим мы изучили медиаторы воспаления и именно IL-6 и TNF α у детей с зависимости от наличия признаков МАЖБП. Определено, что уровень TNF α был большим у детей с наличием МАЖБП в обеих основных группах. У детей с АО в 1 а группе TNF α составил 15,13±0,77 нг/мл, в 1 б группе 7,15±0,16 нг/мл (p<0,01). У детей с РО уровень TNF α был ниже и составил 14,03±0,65 нг/мл в 2а группе и 7,21±0,12 нг/мл в 2б группе (p<0,01).

Уровень IL-6, основного цитокина отвечающего за воспалительный ответ и формирование фиброза был наиболее высоким у детей с МАЖБП на фоне АО (13,63±0,39 нг/мл), превышал как показатели детей с АО и без признаков МАЖБП (8,16±0,11нг/мл; p<0,01), так и детей с РО и МАЖБП (10,63±0,42 нг/мл; p<0,01).

Обсуждение. Результаты проведённого исследования свидетельствуют о высокой распространённости метаболически ассоциированной жировой болезни печени (МАЖБП) среди детей с экзогенно-конституциональным ожирением, особенно при его абдоминальном типе. Полученные данные согласуются с современными представлениями о ведущей роли висцерального ожирения в развитии метаболических нарушений и поражения печени. Частота МАЖБП у детей с абдоминальным ожирением составила 57,14%, что в 2 раза превышало аналогичный показатель у детей с равномерным распределением жировой ткани (29,03%), подтверждая более высокий риск формирования стеатоза печени при висцеральном накоплении жира.

Ультразвуковое исследование печени выявило характерные признаки стеатоза значительно чаще у детей с абдоминальным ожирением. Наиболее информативными признаками оказались повышение эхогенности паренхимы, увеличение размеров печени, снижение проводимости ультразвукового сигнала в глубоких отделах органа и обеднение сосудистого рисунка. Полученные результаты подтверждают данные литературы о том, что абдоминальное ожирение сопровождается более выраженной жировой инфильтрацией печени вследствие активного поступления свободных жирных кислот по системе воротной вены непосредственно в печёночную ткань.

Изучение биохимических показателей продемонстрировало наличие функциональных изменений печени у детей с ожирением. Несмотря на то, что средние значения трансаминаз находились в пределах референсных интервалов, у детей с абдоминальным ожирением уровень АЛТ и АСТ был достоверно выше по сравнению как с детьми с равномерным ожирением, так и с контрольной группой. Повышение АЛТ более чем в 1,5 раза выявлялось преимущественно у детей с абдоминальным типом ожирения, что может свидетельствовать о формировании воспалительных изменений в печени и развитии метаболически ассоциированного стеатогепатита.

Особый интерес представляют результаты транзиентной эластографии печени. Установлено, что показатели жёсткости печёночной ткани были достоверно выше у детей с ожирением по сравнению со здоровыми детьми, причём максимальные зна-

чения наблюдались при сочетании абдоминального ожирения и МАЖБП. Несмотря на отсутствие признаков выраженного фиброза, повышение значений модуля Юнга указывает на ранние структурные изменения паренхимы печени. Следовательно, эластография может рассматриваться как перспективный неинвазивный метод раннего выявления неблагоприятных изменений печени у детей с ожирением ещё до формирования клинически значимого фиброза.

Полученные данные также подтверждают участие адипокинов и провоспалительных цитокинов в патогенезе МАЖБП. У детей с абдоминальным ожирением и МАЖБП выявлены наиболее высокие уровни лептина, TNF- α и IL-6. Повышение концентрации лептина отражает развитие дисфункции висцеральной жировой ткани и формирование лептинорезистентности. Одновременно увеличение содержания TNF- α и IL-6 свидетельствует об активации хронического низкоинтенсивного воспаления, которое способствует прогрессированию стеатоза, повреждению гепатоцитов и формированию фиброзных изменений печени. Особенно важным является значительное повышение уровня IL-6 у детей с абдоминальным ожирением и МАЖБП, что может рассматриваться как дополнительный маркер риска прогрессирования заболевания.

Таким образом, результаты исследования подтверждают многофакторный характер развития МАЖБП у детей и демонстрируют тесную взаимосвязь между абдоминальным ожирением, воспалительными изменениями, нарушением секреции адипокинов и ранними признаками ремоделирования печёночной ткани.

Выводы. Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени является частым осложнением ожирения у детей, при этом наибольший риск её развития отмечается при абдоминальном типе ожирения. Частота МАЖБП у детей с абдоминальным ожирением составила 57,14%, что достоверно превышало показатель у детей с равномерным ожирением.

У детей с абдоминальным ожирением выявлены более выраженные изменения биохимических показателей функции печени, повышение активности трансаминаз, а также увеличение жёсткости печёночной ткани по данным транзитной эластографии. Наличие МАЖБП сопровождалось повышением уровня лептина, TNF- α и IL-6, что свидетельствует о важной роли адипоцитокинов и хронического воспаления в патогенезе заболевания.

Полученные результаты позволяют рассматривать абдоминальное ожирение как один из ведущих факторов риска формирования МАЖБП у детей и обосновывают необходимость комплексного обследования данной категории пациентов с использованием ультразвуковых, лабораторных и эластографических методов диагностики для раннего выявления и профилактики прогрессирования заболевания.

Конфликт интересов: не заявлен

Вклад автора: концепция и дизайн исследования, написание текста, редактирование текста – Л.М. Гарифулина, сбор материала, обработка – Д.Х. Тураева.

Прозрачность исследования: исследование не имело спонсорской поддержки.

Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях: все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

Информация об авторе(ах):

Тураева Дилафруз Холмурадовна, ORCID <http://orcid.org/0009-0008-4042-6627>, e-mail: dilafruz.turayeva@list.ru, ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета. Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан. 141000, ул. А. Темура 18. Тел.: +998915431007

Гарифулина Лиля Маратовна, ORCID <http://orcid.org/0000-0003-2163-0047>, e-mail: ms.garifulina77@mail.ru, заведующая кафедрой педиатрии лечебного факультета, д.м.н., профессор. Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан., Самарканд, 141000, ул. А. Темура 18. Тел.: +998915497971 (Автор, ответственный за переписку.)

Author (s) information:

Turayeva Dilafruz Kholmurodovna, ORCID <http://orcid.org/0009-0008-4042-6627>

6627, e-mail: dilafruz.turayeva@list.ru , Assistant of the Department of Pediatrics, Faculty of Medicine. Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan. 141000, A. Temur St. 18. Tel.: +998915431007

Garifulina Lilya Maratovna, ORCID <http://orcid.org/0000-0003-2163-0047>, e-mail: ms.garifulina77@mail.ru , Head of the Department of Pediatrics, Faculty of Medicine, Doctor of Medical Sciences, Professor. Samarkand State Medical University, Uzbekistan, Samarkand, 141000, A. Temur St. 18. Tel.: +998915497971 (Author responsible for correspondence.)

References

[1] Panganiban J, et al. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) in children with obesity: An Obesity Medicine Association (OMA) and expert joint perspective. *Obes Pillars*. 2025; 14:100164. doi:10.1016/j.obpill.2025.100164.

[2] Agrawal A, Samanta A. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease in children: a practical update based on Indian Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ISPGHAN) 2024 guidelines. *Clin Exp Pediatr*. 2025;68:546-550.

[3] З.Маев ИВ, Буеверов АО, Волнухин АВ. Эффективность и безопасность фиксированной комбинации глицерризиновой кислоты и эссенциальных фосфолипидов при неалкогольной жировой и алкогольной болезни печени: результаты рандомизированных плацебо-контролируемых исследований. *Вестн РАМН*. 2021;76(6):595-603. Mayev I.V., Bueverov A.O., Volnukhin A.V. Effektivnost' i bezopasnost' fiksirovannoy kombinatsii glitsirrizinovoy kisloty i nezamenimyykh fosfolipidov pri nealkogol'noy zhirovoy bolezni pecheni i alkogol'noy bolezni pecheni: rezul'taty randomizirovannogo platsebo-kontroliruyemogo issledovaniya. *Vestn RAMN*. 2021;76(6):595-603.

[4] Accacha S, Barillas Cerritos J, Srivastava A, Ross F, Drewes W, Gulkarov S, et al. From childhood obesity to metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) and hyperlipidemia through oxidative stress during childhood. *Metabolites*. 2025;15(5):287. doi:10.3390/metabo15050287.

[5] Zhang GL, Zhao QY, Lin CS, et al. Transient elastography and ultrasonography: optimal evaluation of liver fibrosis and cirrhosis in patients with chronic hepatitis B concurrent with nonalcoholic fatty liver disease. *Biomed Res Int*. 2019;2019:3951574. doi:10.1155/2019/3951574.

[6] Sporea I, Sirli RL, Deleanu A, et al. Acoustic radiation force impulse elastography as compared to transient elastography and liver biopsy in patients with chronic hepatopathies. *Ultraschall Med*. 2021;32(Suppl 1):S46-S52. doi:10.1055/s-0029-1245360.

[7] Diehl KL, Vorac J, Hofmann K, Meiser P, Unterweger I, Kuerschner L, et al. Kupffer cells sense free fatty acids and regulate hepatic lipid metabolism in high-fat diet and inflammation. *Cells*. 2020;9(10):2258. doi:10.3390/cells9102258.

[8] Ливзан МА, Лаптева ИВ, Кролевец ТС. Лептинорезистентность у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени, ассоциированной с ожирением и избыточной массой тела. *Медицинский совет*. 2015;(13):58-62. Ливзан МА, Лаптева ИВ, Кролевец ТС. Лептинорезистентность у паситинов с неалкогольной жировой болезнью печени, ассоциированной с питанием и избыточной массой тела. *Медицинский совет*. 2015;(13):58-62.

[9] World Health Organization. WHO child growth standards: methods and development. Geneva: World Health Organization; 2017.