



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

8 (94) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОМОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
Г.У. НУРОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

8 (94)

2026

Август

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

УДК 616.36-003.826:616.61-008.6:616-074

**СУБКЛИНИЧЕСКОЕ НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С
НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ: КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ МАРКЕРОВ**

Юлдашева Дилнавоз Хасановна E-mail: yuldsheva_dilnoza@bsmi.uz
Исмаилова Ферангиз Шавкатовна <https://orcid.org/0009-0004-0818-2512>
E-mail: ferangizismailova097@gmail.com

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г.
Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) повышает риск развития хронической болезни почек (ХБП). Однако у населения Центральной Азии данная взаимосвязь остаётся недостаточно изученной. Цель исследования — оценить субклиническое нарушение функции почек у пациентов с НАЖБП и определить диагностическую значимость маркеров воспаления, адипокинов и почечных биомаркеров. Проспективное поперечное исследование. Включены 116 пациентов с НАЖБП (основная группа) и 30 здоровых лиц (контрольная группа). У всех обследованных определены сывороточный креатинин, СКФ (по формуле CKD-EPI 2021), микроальбумин мочи, ИЛ-6, ФНО- α , адипонектин, а также индексы HSI и AAR. Статистический анализ: SPSS v.26 (тесты Манна-Уитни, χ^2 , коэффициент корреляции Спирмена, ROC-анализ).

Результаты. ХБП стадии G3 и выше выявлена только в основной группе — у 18/116 (15,5%) пациентов против 0/30 в контроле (точный тест Фишера, $p=0,025$). В основной группе установлено статистически значимое повышение уровня ИЛ-6 (10,43 против 4,30 пг/мл, $p<0,001$), ФНО- α (9,76 против 6,41 пг/мл, $p<0,001$) и микроальбумина мочи (16,51 против 1,67 мг/л, $p<0,001$). СКФ демонстрировала сильную корреляцию с уровнем адипонектина ($r=+0,404$; $p<0,001$) и микроальбумином ($r=-0,394$; $p<0,001$). Микроальбумин мочи показал высокую диагностическую точность в прогнозировании ХБП G3+ (AUROC=0,813).

У пациентов с НАЖБП наблюдается субклиническое нарушение функции почек, которое может быть надёжно оценено с помощью определения микроальбумина мочи и адипонектина сыворотки. Внедрение данных маркеров в клиническую практику позволит проводить раннее выявление ХБП и своевременно начинать патогенетическое лечение.

Ключевые слова: НАЖБП, MASLD, хроническая болезнь почек, микроальбуминурия, адипонектин, ИЛ-6, СКФ, CKD-EPI 2021.

**ALKOGOLSIZ YOG'LI JIGAR KASALLIGI BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA
SUBKLINIK BUYRAK YETISHMOVCHILIGI: KLINIK VA LABORATORIYA
BELGILARINI KOMPLEKS BAHOLASH**

Dilnavoz Xasanovna Yuldasheva, E-mail: yuldsheva_dilnoza@bsmi.uz
Ferangiz Shavkatovna Ismoilova <https://orcid.org/0009-0004-0818-2512>
E-mail: ferangizismailova097@gmail.com

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, A. Navoiy
ko'chasi, 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 Elektron pochta: info@bsmi.uz

✓ **Rezyume**

Kirish. Jigar noalkogol yog' xastaligi (JNAYX) surunkali buyrak kasalligi (SBK) rivojlanish xavfini oshiradi. Ammo Markaziy Osiyo aholisi orasida bu bog'liqlik yetarli o'rganilmagan.

Maqsad. JNAYX bemorlarida buyrak funksiyasining subklinik buzilishini baholash va yallig'lanish, adipokinlar hamda buyrak markerlarining tashxis qiymatini aniqlash.

Materiallar va usullari. Prospektiv, kesma tadqiqot. 116 JNAYX bemori (asosiy guruh) va 30 sog'lom shaxs (nazorat) kiritildi. Kreatinin, eGFR (CKD-EPI 2021), siydik mikroalbumini, IL-6, TNF- α , adiponektin, HSI va AAR aniqlandi. Statistika: SPSS v.26.

Natijalar. SBK G3+ faqat asosiy guruhda — 18/116 (15,5%) vs 0/30 (Fisher $p=0,025$). IL-6 (10,43 vs 4,30 pg/ml), TNF- α (9,76 vs 6,41 pg/ml), mikroalbumin (16,51 vs 1,67 mg/l) — $p<0,001$. eGFR adiponektin ($r=+0,404$) va mikroalbumin ($r=-0,394$) bilan korrelyatsiyalanadi. Mikroalbumin AUROC=0,813.

Xulosa. JNAYX bemorlarida buyrak funksiyasi subklinik shikastlanadi. Siydik mikroalbumini va adiponektinni klinik amaliyotga joriy qilish erta aralashishga imkon beradi.

Kalit so'zlar: JNAYX, MASLD, surunkali buyrak kasalligi, mikroalbuminuriya, adiponektin, IL-6, eGFR.

SUBCLINICAL RENAL IMPAIRMENT IN PATIENTS WITH NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE: A COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF CLINICAL AND LABORATORY MARKERS

Dilnavoz Khasanovna Yuldasheva, E-mail: yuldsheva_dilnoza@bsmi.uz

Ferangiz Shavkatovna Ismailova <https://orcid.org/0009-0004-0818-2512>

E-mail: ferangizismailova097@gmail.com

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, A. Navoi Street, 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 Email: info@bsmi.uz

✓ Resume

Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) increases the risk of developing chronic kidney disease (CKD). However, in the population of Central Asia, this relationship remains insufficiently studied. Objective of the study: To assess subclinical renal dysfunction in patients with NAFLD and to determine the diagnostic significance of markers of inflammation, adipokines, and renal biomarkers. Prospective cross-sectional study. A total of 116 patients with NAFLD (main group) and 30 healthy individuals (control group) were included. In all subjects, serum creatinine, eGFR (calculated by the CKD-EPI 2021 formula), urinary microalbumin, IL-6, TNF- α , adiponectin, as well as the HSI and AAR indices were determined. Statistical analysis: SPSS v.26 (Mann-Whitney tests, χ^2 , Spearman correlation coefficient, ROC analysis).

Results. CKD stage G3 and above was detected only in the main group — in 18/116 (15.5%) patients versus 0/30 in the control group (Fisher's exact test, $p=0.025$). In the main group, a statistically significant increase was established in the levels of IL-6 (10.43 vs 4.30 pg/mL, $p<0.001$), TNF- α (9.76 vs 6.41 pg/mL, $p<0.001$), and urinary microalbumin (16.51 vs 1.67 mg/L, $p<0.001$). eGFR demonstrated a strong correlation with the level of adiponectin ($r=+0.404$; $p<0.001$) and microalbumin ($r=-0.394$; $p<0.001$). Urinary microalbumin showed high diagnostic accuracy in predicting CKD G3+ (AUROC=0.813). In patients with NAFLD, subclinical renal dysfunction is observed, which can be reliably assessed by determining urinary microalbumin and serum adiponectin. Introduction of these markers into clinical practice will enable early detection of CKD and timely initiation of pathogenetic treatment.

Keywords: NAFLD, MASLD, chronic kidney disease, microalbuminuria, adiponectin, IL-6, eGFR, CKD-EPI 2021.

Актуальность

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) за последнее десятилетие превратилась в одно из наиболее распространённых хронических заболеваний в мире — её глобальная распространённость превысила 30% [1, 2]. Современные представления рассматривают НАЖБП не как изолированную патологию печени, а как проявление системного

метаболического нарушения, затрагивающего сердечно-сосудистую систему, почки и другие органы [3, 4].

Связь между НАЖБП и хронической болезнью почек (ХБП) была убедительно доказана в последних мета-анализах: G. Musso и соавт. на объединённой когорте из 1,2 млн человек показали, что у пациентов с НАЖБП риск развития ХБП повышен в 1,79 раза [5]. Основные патофизиологические механизмы данной связи — инсулинорезистентность, дисбаланс адипокинов, системное воспаление и активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [6, 7].

Вместе с тем систематические исследования, посвящённые взаимосвязи НАЖБП-ХБП у населения Центральной Азии, включая Узбекистан, крайне немногочисленны. Большинство имеющихся научных данных получено на выборках европейского, американского и восточно-азиатского происхождения. Определение наиболее эффективных лабораторных маркеров для раннего выявления субклинических нарушений функции почек у отечественной популяции представляет основную практическую задачу настоящей работы.

Цель исследования: провести комплексную оценку субклинического нарушения функции почек у пациентов с НАЖБП и определить диагностическую значимость уровней провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, ФНО- α), адипонектина и микроальбумина мочи.

Материал и методы

Дизайн исследования: проспективное поперечное контролируемое исследование. Материал собран в 2025-2026 годах на базе Каганской городской центральной поликлиники и клиник Бухарского государственного медицинского института. Работа выполнена в соответствии с рекомендациями STROBE для наблюдательных исследований.

Отбор пациентов. В основную группу включены 116 пациентов, отвечающих критериям Дельфийского консенсуса MASLD 2023 [2]. Критерии включения: возраст 18-79 лет; подтверждённый по УЗИ стеатоз печени; наличие как минимум одного кардиометаболического фактора риска ($\text{ИМТ} \geq 25 \text{ кг/м}^2$, сахарный диабет, артериальная гипертензия или дислипидемия). Критерии исключения: вирусный гепатит В/С, употребление алкоголя (мужчины $> 210 \text{ г/нед.}$, женщины $> 140 \text{ г/нед.}$), цирроз печени, ХБП стадии G5 (диализ), онкологические заболевания, беременность. Контрольную группу составили 30 здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу.

Лабораторные исследования. В сыворотке крови определяли активность АЛТ, АСТ, уровни глюкозы, креатинина, общего холестерина, липопротеидов низкой (ЛПНП) и высокой (ЛПВП) плотности, триглицеридов на биохимическом анализаторе. Уровни ИЛ-6, ФНО- α , ИЛ-10 и адипонектина определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием наборов "Cusabio Biotech" (Китай). Микроальбумин и креатинин мочи — иммунотурбидиметрическим методом. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывали по формуле CKD-EPI 2021 [8]. Степень выраженности стеатоза оценивали по индексу HSI (Hepatic Steatosis Index) [9], признаки фиброза — по индексу AAR (соотношение De Ritis) [10].

Статистический анализ. Выполнен с использованием программы SPSS v.26.0 (IBM Corp., США). Нормальность распределения проверялась критерием Шапиро-Уилка. Межгрупповое сравнение проводилось непараметрическим тестом Манна-Уитни для количественных признаков, точным тестом Фишера или χ^2 — для качественных. Корреляционный анализ выполнен методом Спирмена (r). Диагностическая значимость почечных маркеров оценивалась ROC-анализом с расчётом площади под кривой (AUROC) и 95%-го доверительного интервала. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Этика. Исследование проведено в соответствии с Хельсинкской декларацией (редакция 2013 г.). Протокол одобрен Этическим комитетом Бухарского государственного медицинского института. От всех участников получено письменное информированное согласие.

Результат и обсуждения

Общая клинико-демографическая и лабораторная характеристика обследованных групп представлена в таблице 1.

Таблица 1. Клинико-лабораторная характеристика обследованных групп (М ± SD)

Показатель	Основная группа (n=116)	Контрольная группа (n=30)	р-значение
Возраст, лет	49,4 ± 11,8	48,2 ± 10,1	0,45
Пол (мужчины / женщины)	43 / 73	11 / 19	0,98
ИМТ, кг/м ²	27,2 ± 3,8	24,5 ± 2,7	<0,001
АЛТ, Ед/л	33,4 ± 13,8	21,1 ± 6,2	<0,001
АСТ, Ед/л	34,0 ± 13,5	24,6 ± 8,1	<0,001
Креатинин, мкмоль/л	90,4 ± 18,7	78,9 ± 9,1	0,002
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	78,0 ± 19,2	88,9 ± 16,5	0,003
Микроальбумин мочи, мг/л	16,5 ± 14,1	1,7 ± 3,8	<0,001
ИЛ-6, пг/мл	10,43 ± 5,17	4,30 ± 1,46	<0,001
ФНО-α, пг/мл	9,76 ± 3,68	6,41 ± 1,93	<0,001
Адипонектин, мкг/мл	27,4 ± 11,2	30,1 ± 8,9	0,77
HSI (Hepatic Steatosis Index)	36,9 ± 4,2	33,0 ± 2,8	<0,001

Примечание: тест Манна-Уитни и χ^2 ; ИМТ — индекс массы тела; СКФ рассчитана по формуле CKD-EPI 2021.

Рисунок 1. Распределение стадий ХБП по группам (СКФ рассчитана по формуле CKD-EPI 2021)

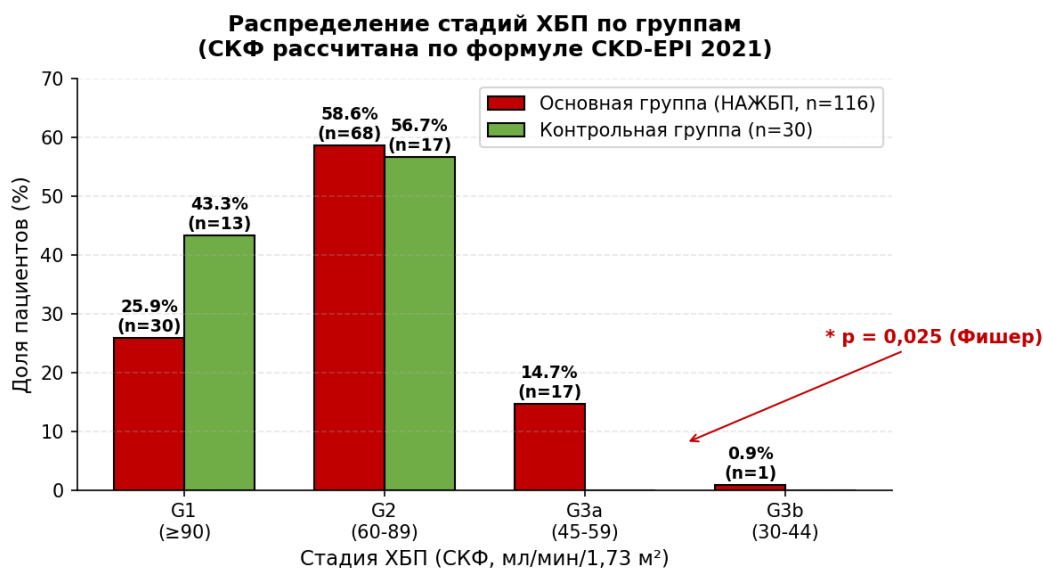


Таблица 2. Корреляции СКФ с маркерами и ROC-анализ прогностических биомаркеров

Показатель	Спирмен r (со СКФ)	р-значение	AUROC (для СКФ < 60)
Микроальбумин мочи	-0,394	<0,001	0,813 (отлично)
Адипонектин	+0,404	<0,001	0,746 (хорошо)
Сывороточный креатинин	-0,799	<0,001	0,952 (ожидаемо)
HSI	-0,224	0,016	0,532 (слабо)
AAR (De Ritis)	-0,153	0,101	0,618 (удовлетв.)
ИЛ-6	-0,172	0,065	< 0,5 (неинформ.)
ФНО-α	-0,148	0,113	< 0,5 (неинформ.)

Примечание: коэффициент корреляции Спирмена; ROC-анализ выполнен для порога СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² (ХБП G3+).

Основная и контрольная группы оказались сопоставимыми по возрасту и полу ($p=0,45$ и $p=0,98$ соответственно). У пациентов основной группы отмечены статистически значимо более высокие значения индекса массы тела ($27,2$ против $24,5$ кг/м²; $p<0,001$) — избыточная масса тела или ожирение зарегистрированы у $72,4\%$ обследованных. Активность печёночных ферментов (АЛТ, АСТ) и индекс HSI закономерно повышены в основной группе (все $p<0,001$).

Основные показатели функции почек продемонстрировали значимые различия. Средний уровень СКФ в основной группе оказался ниже на $10,9$ мл/мин/1,73 м² ($78,0$ против $88,9$; $p=0,003$). Уровень микроальбумина мочи у пациентов с НАЖБП был почти в 10 раз выше, чем в контроле ($16,5$ против $1,7$ мг/л; $p<0,001$), что свидетельствует о раннем повреждении гломерулярного барьера.

Распределение стадий ХБП выявило наиболее выраженные межгрупповые различия. Стадия G3a диагностирована у 17 ($14,7\%$) пациентов основной группы, стадия G3b — у 1 ($0,9\%$); в сумме у 18 из 116 ($15,5\%$) пациентов зарегистрирована ХБП G3+. В контрольной группе таких случаев не выявлено (точный тест Фишера, $p=0,025$). Распределение представлено на рисунке 1.

Уровни провоспалительных цитокинов у пациентов основной группы значительно превышали контрольные показатели: ИЛ-6 — в $2,4$ раза ($10,43$ против $4,30$ пг/мл; $p<0,001$), ФНО- α — в $1,5$ раза ($9,76$ против $6,41$ пг/мл; $p<0,001$). Средние значения адипонектина в группах существенно не различались ($27,4$ против $30,1$ мкг/мл; $p=0,77$), однако внутри основной группы его уровень чётко коррелировал с выраженностью стеатоза: $S0 = 35,9 \rightarrow S1 = 28,9 \rightarrow S2 = 24,5 \rightarrow S3 = 10,8$ мкг/мл.

Результаты корреляционного анализа СКФ с исследованными маркерами и данные ROC-анализа почечных биомаркеров обобщены в таблице 2.

Наиболее ценными прогностическими маркерами оказались микроальбумин мочи (AUROC = $0,813$; "отличная" диагностическая точность) и адипонектин (AUROC = $0,746$; "хорошая"). Провоспалительные цитокины (ИЛ-6, ФНО- α) в изолированном виде оказались неинформативными для прогнозирования ХБП G3+ (AUROC < $0,5$) — они отражают общее метаболически-воспалительное состояние, но не непосредственное снижение функции почек.

Обсуждение

Настоящее исследование впервые описало комплексную картину субклинического поражения почек, ассоциированного с НАЖБП, у населения Центральной Азии. Ключевая находка — ХБП стадии G3+ выявлена исключительно в основной группе ($15,5\%$) и полностью отсутствовала в контрольной — согласуется с результатами мета-анализа G. Musso и соавт., в котором показано повышение риска ХБП у пациентов с НАЖБП в $1,79$ раза [5]. Полученные данные подтверждают, что в отечественной популяции НАЖБП также должна рассматриваться как самостоятельный фактор риска развития ХБП.

Микроальбумин мочи оказался наиболее ценным ранним диагностическим маркером (AUROC = $0,813$). Данная находка непосредственно согласуется с результатами A. Chwist и соавт., которые выявили микроальбуминурию у 25% пациентов с НАЖБП [11]. По нашим данным, повышение уровня микроальбумина коррелирует не только со снижением функции почек ($r = -0,394$), но также с уровнем провоспалительных цитокинов (с ИЛ-6: $r = +0,388$) и выраженностью стеатоза по HSI ($r = +0,383$) — это подтверждает гипотезу о центральной роли воспаления в повреждении гломерулярного барьера.

Высокое диагностическое значение адипонектина (AUROC = $0,746$) и его достоверная положительная корреляция со СКФ ($r = +0,404$) доказывают центральную роль данного адипокина в оси НАЖБП-ХБП. G. Christou и D. Kiortsis в своём обзоре подробно рассмотрели нефропротективное действие адипонектина на подоциты [12]. В нашем исследовании отчётливая зависимость уровня адипонектина от степени стеатоза (3-кратное снижение от S0 к S3) показывает, что этот маркер полезен не только для ранней диагностики, но и для мониторинга прогрессирования заболевания.

Несмотря на выраженное повышение уровней ИЛ-6 и ФНО- α — явных признаков системного воспаления — эти маркеры в изолированном виде оказались неинформативными для прогнозирования ХБП (AUROC < $0,5$). Данный результат согласуется с концепцией S. Vutne и G. Targher о "метаболически-воспалительной петле обратной связи", в которой

провоспалительные цитокины выступают промежуточными медиаторами [3]. В клинической практике их прогностическая ценность остаётся высокой, однако для рутинного скрининга они не подходят.

Заключение

Проведённое исследование продемонстрировало, что у пациентов с НАЖБП субклиническое нарушение функции почек встречается в 15,5% случаев, тогда как в контрольной группе данное состояние не выявляется (точный тест Фишера, $p = 0,025$). Полученные результаты подтверждают патогенетическую связь между двумя заболеваниями через общие механизмы — инсулинорезистентность, дисбаланс адипокинов, системное воспаление и повышенную проницаемость гломерулярного барьера. Отчётливая обратная корреляция СКФ с уровнем микроальбумина мочи ($r = -0,394$) и прямая связь с уровнем адипонектина сыворотки ($r = +0,404$) свидетельствуют о том, что данные маркеры отражают ранние структурно-функциональные изменения в почках, ещё не проявляющиеся клинически.

С практической точки зрения полученные данные обосновывают необходимость пересмотра существующих алгоритмов ведения пациентов с НАЖБП. Микроальбумин мочи (AUROC = 0,813) и адипонектин сыворотки (AUROC = 0,746) представляют собой наиболее эффективные лабораторные маркеры для раннего выявления ХБП стадии G3+. Определение СКФ по формуле СКД-ЕРІ 2021 в сочетании с исследованием соотношения альбумин/креатинин мочи (АСР) должно стать стандартным этапом обследования каждого пациента с диагностированной НАЖБП уже на уровне первичного звена здравоохранения. Особое внимание следует уделять пациентам без явных ультразвуковых признаков стеатоза, но с наличием кардиометаболических факторов риска — именно в этой подгруппе своевременное вмешательство может оказаться наиболее эффективным.

Перспективные направления дальнейших исследований включают: (1) интеграцию маркеров воспаления (ИЛ-6, ФНО- α) и адипокинов в комплексные прогностические алгоритмы; (2) проведение проспективных когортных исследований для оценки эффективности раннего патогенетического вмешательства (метформин, агонисты ГПП-1, ингибиторы SGLT2) в предотвращении прогрессирования ХБП; (3) определение индивидуального профиля риска на основе генетических маркеров (полиморфизмы PNPLA3, TM6SF2, MBOAT7), что позволит перейти к принципам персонализированной медицины. Проведение подобных исследований в популяции Центральной Азии — включая Республику Узбекистан — остаётся важной задачей отечественной медицинской науки, учитывая специфические особенности питания, генетического фона и распространённости метаболических факторов риска в регионе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Younossi ZM, Golabi P, Paik JM, et al. The global epidemiology of NAFLD and NASH: a systematic review. *Hepatology*. 2023;77(4):1335-1347. doi:10.1097/HEP.0000000000000004.
2. Rinella ME, Lazarus JV, Ratziu V, et al. A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *Hepatology*. 2023;78(6):1966-1986. doi:10.1097/HEP.0000000000000520.
3. Byrne CD, Targher G. NAFLD as a driver of chronic kidney disease. *J Hepatol*. 2020;72(4):785-801. doi:10.1016/j.jhep.2020.01.013.
4. Targher G, Byrne CD, Tilg H. NAFLD and increased risk of cardiovascular disease. *Gut*. 2020;69(9):1691-1705. doi:10.1136/gutjnl-2020-320622.
5. Musso G, Gambino R, Tabibian JH, et al. Association of NAFLD with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *PLoS Med*. 2014;11(7):e1001680. doi:10.1371/journal.pmed.1001680.
6. Grander C, Grabherr F, Tilg H. Non-alcoholic fatty liver disease: pathophysiological concepts and treatment options. *Cardiovasc Res*. 2023;119(9):1787-1798. doi:10.1093/cvr/cvad095.
7. KDIGO CKD Work Group. KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2024;105(4S):S117-S314.

8. Inker LA, Eneanya ND, Coresh J, et al. New creatinine- and cystatin C-based equations to estimate GFR without race. *N Engl J Med.* 2021;385(19):1737-1749. doi:10.1056/NEJMoa2102953.
9. Lee JH, Kim D, Kim HJ, et al. Hepatic steatosis index: a simple screening tool reflecting NAFLD. *Dig Liver Dis.* 2010;42(7):503-508. doi:10.1016/j.dld.2009.08.002.
10. Sterling RK, Lissen E, Clumeck N, et al. Development of a simple noninvasive index to predict significant fibrosis in patients with HIV/HCV coinfection. *Hepatology.* 2006;43(6):1317-1325.
11. Chwist A, Hartleb M, Lekstan A, et al. A composite model including visceral fat, liver stiffness, and NAFLD as prognostic factor of microalbuminuria. *Arch Med Sci.* 2016;12(1):41-48.
12. Christou GA, Kiortsis DN. The role of adiponectin in renal physiology and development of albuminuria. *J Endocrinol.* 2014;221(2):R49-R61. doi:10.1530/JOE-13-0578.
13. Polyzos SA, Toulis KA, Goulis DG, et al. Serum total adiponectin in NAFLD: a systematic review and meta-analysis. *Metabolism.* 2011;60(3):313-326.
14. Kaps L, Labenz C, Grimm D, et al. NAFLD increases the risk of incident chronic kidney disease. *United European Gastroenterol J.* 2020;8(8):942-948. doi:10.1177/2050640620944098.
15. Bilson J, Mantovani A, Byrne CD, Targher G. Steatotic liver disease, MASLD and risk of chronic kidney disease. *Diabetes Metab.* 2024;50(1):101506.
16. Sirwal IA, Banday KA, Reshi AR, et al. Estimation of glomerular filtration rate (GFR). *JK Sci.* 2013;15(4):175-178.

Поступила 20.07.2026