

АССОЦИИИ РАСЧЁТНОГО МРТ-ЖИРОВОГО ИНДЕКСА С КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ У ВЗРОСЛЫХ С ФАКТОРАМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО РИСКА

А. К. Жангереева ^{1*}, В. С. Рахметова ¹, А. Т. Жангереев ²

¹ НАО «Медицинский университет Астана», Казахстан, Астана

² «Центр аналитического тестирования», Казахстан, Астана

* *Корреспондирующий автор*

Аннотация

Актуальность. Накопление жира в поджелудочной железе связано с возрастом, ожирением и метаболическими нарушениями. Вклад отдельных метаболических и воспалительных показателей после взаимной корректировки остаётся неясным.

Цель: оценить связи расчётного полуколичественного МРТ-жирового индекса поджелудочной железы с клинико-антропометрическими, метаболическими и воспалительными показателями у взрослых с факторами метаболического риска.

Материалы и методы: выполнен поперечный анализ проспективно собранных данных 150 взрослых в возрасте 30–60 лет, обследованных в Астане с 25 октября 2025 года по 30 апреля 2026 года. МРТ-жировой индекс рассчитывали по двухэховым химически-сдвиговым изображениям; он не эквивалентен стандартизированной MRI-PDFF. Применяли критерий Краскела–Уоллиса, корреляцию Спирмена, многопараметрическую гамма-регрессию и анализы чувствительности. Множественные сравнения корректировали методом Бенджамини–Хохберга.

Результаты: медиана индекса составила 5,70 [2,60–9,83] %. Наиболее выраженные положительные корреляции выявлены с возрастом ($p=0,445$), ИМТ ($p=0,426$), HbA1c ($p=0,400$), HOMA-IR ($p=0,385$), интерлейкином-6 ($p=0,368$) и инсулином ($p=0,354$); с ЛПВП связь была обратной ($p=-0,240$). В полной гамма-модели статистически значимой оставалась только связь с возрастом: отношение средних 1,510 на одно стандартное отклонение (95 % ДИ 1,254–1,818; $p<0,001$). Связи с полом, ИМТ и интерлейкином-6 достигали статистической значимости только в дополнительной линейной модели.

Выводы: в нескорректированном анализе МРТ-жировой индекс был связан с рядом антропометрических, метаболических и воспалительных показателей. После взаимной корректировки наиболее устойчивой была связь с возрастом. Полуколичественный характер индекса и зависимость остальных ассоциаций от модели ограничивают клиническую интерпретацию результатов.

Ключевые слова: поджелудочная железа; жировая ткань; магнитно-резонансная томография; инсулинорезистентность; ожирение; интерлейкин-6.

Введение

Накопление жира в поджелудочной железе наблюдается при старении, ожирении и метаболических нарушениях [1–3]. Его клиническое значение и независимый вклад отдельных метаболических факторов остаются дискуссионными.

Термины «жировая инфильтрация», «стеатоз», «жировое замещение» и «внутрипанкреатическое отложение жира» не полностью взаимозаменяемы. Результаты измерений зависят от метода визуализации и размещения областей интереса [4; 5], поэтому название показателя должно соответствовать способу его получения.

Связи панкреатического жира с центральным ожирением, гипертриглицеридемией, инсулино-резистентностью, возрастом и индексом массы тела (далее – ИМТ) описаны ранее [6-8]. Данные об углеводном обмене и β -клеточной функции противоречивы [9-12]. Связь с системным воспалением изучена менее полно: в исследовании Singh и соавт. ассоциация с интерлейкином-6 не достигала статистической значимости [13].

Сопоставимость исследований ограничена различиями методов визуализации. Двухэховая химически-сдвиговая магнитно-резонансная томография (далее – МРТ) чувствительна к T1-смещению и T2*-затуханию, тогда как многоэховые методы позволяют учитывать ряд систематических ошибок [14-19]. Некорректированный двухэховый показатель не эквивалентен стандартизированной жировой фракции по протонной плотности (MRI-PDFF); пороги, полученные разными методами, напрямую несопоставимы.

Цель исследования – оценить связи расчётного полуколичественного МРТ-жирового индекса поджелудочной железы с клинико-антропометрическими, углеводными, липидными и воспалительными показателями, в том числе после взаимной корректировки, у взрослых с факторами метаболического риска.

Материалы и методы

Выполнен поперечный анализ данных проспективного наблюдательного исследования, проведённого в Астане с 25 октября 2025 года по 30 апреля 2026 года. Клинико-антропометрическое и лабораторное обследование проводили в Многопрофильном медицинском центре «Life Medicus», МРТ – в МРТ-центре «Лидер». Анализировали однократно измеренные клинические, лабораторные и МРТ-показатели; данные УЗИ и диагностическую точность в этот анализ не включали. Результаты представлены с учётом рекомендаций STROBE.

Участников набирали среди пациентов исследовательского центра, направленных врачами лиц, посетителей профилактических обследований и специально приглашённых лиц. Набор не был строго последовательным или случайным.

Включали мужчин и женщин 30–60 лет с хотя бы одним фактором метаболического риска: избыточной массой тела или ожирением, нарушением углеводного обмена, дислипидемией либо артериальной гипертензией. Требовались полный набор клинико-анамнестических,

антропометрических и лабораторных данных, технически пригодное МРТ-исследование, сведения об употреблении алкоголя и письменное информированное согласие.

Исключали лиц с острым или хроническим панкреатитом, алкогольной зависимостью, алкоголь-ассоциированным панкреатитом или заболеванием печени, вирусным либо аутоиммунным гепатитом, тяжёлой печёночной недостаточностью, муковисцидозом и гемохроматозом. Другими критериями исключения были операции на поджелудочной железе, приём препаратов, способных вызвать её жировое замещение, активное или предполагаемое онкологическое заболевание, тяжёлая сопутствующая патология, способная повлиять на изучаемые показатели, противопоказания к МРТ и технически непригодные результаты обследования.

Употребление алкоголя оценивали по самоотчёту в ходе клинико-анамнестического опроса и доступной медицинской документации; валидированный количественный опросник не применяли. Протокольные пороги исключения составляли >80 г чистого этанола в сутки для мужчин и >40 г/сут для женщин. Эти критерии не исключают остаточного влияния алкоголя на изучаемые связи.

Из 179 обследованных кандидатов девять исключили по клиническим причинам: гепатит – у двух, подозрение на онкологическое заболевание – у одного, клаустрофобия, препятствовавшая МРТ, у шести. Ещё 20 участников исключили из-за неудовлетворительной визуализации поджелудочной железы при трансабдоминальном УЗИ, обязательном по исходному протоколу. Их антропометрические и МРТ-данные в аналитическую базу не вошли. Анализ включал 150 участников с полными данными, по одной записи на каждого. Дубликаты идентификаторов и пропуски анализируемых значений отсутствовали; восстановление данных не проводили.

Предварительный расчёт объёма выборки для анализа ассоциаций не проводили; использовали данные всех 150 участников окончательной когорты. Категория МРТ-жирового индекса ≥ 20 % включала девять человек, поэтому межгрупповые сравнения рассматривали как исследовательские.

Клинико-антропометрическое обследование

В стандартизированной регистрационной форме фиксировали возраст, пол, статус

курения, артериальную гипертензию, сахарный диабет, принимаемые препараты и медицинский анамнез. Гипертензию определяли по установленному диагнозу, приёму антигипертензивных препаратов или измерению артериального давления; диабет – по установленному диагнозу, сахароснижающей терапии или лабораторному обследованию. Текущим курением считали употребление табачных изделий в течение последних 30 дней.

Массу тела измеряли на электронных медицинских весах в лёгкой одежде без обуви, рост – стоя с помощью ростомера. Индекс массы тела (далее – ИМТ) рассчитывали как массу тела в килограммах, делённую на квадрат роста в метрах; ожирение определяли при $\text{ИМТ} \geq 30$ кг/м². Окружность талии измеряли стоя, с ногами на ширине плеч и свободно опущенными руками, на середине расстояния между последним пальпируемым ребром и подвздошным гребнем. В анализ включали среднее трёх измерений, выполненных в конце спокойного выдоха.

Лабораторное обследование

Венозную кровь брали утром после 8-12 часов голодания. Определяли глюкозу, HbA1c, инсулин, общий холестерин, холестерин липопротеинов низкой и высокой плотности (далее – ЛПНП и ЛПВП), триглицериды, С-реактивный белок (далее – СРБ), интерлейкин-6 (далее – ИЛ-6) и прокальцитонин. Исследования выполняли в клинико-диагностической лаборатории по действующим операционным процедурам и инструкциям к реагентам.

Индекс инсулинорезистентности HOMA-IR рассчитывали по формуле: $\text{HOMA-IR} = \text{глюкоза натощак (ммоль/л)} \times \text{инсулин натощак (мкЕд/мл)} / 22,5$.

Определение МРТ-жирового индекса поджелудочной железы

МРТ всем участникам выполняли на томографе Philips Achieva 1,5 Тл (Philips Healthcare, Нидерланды) по единому протоколу. Использовали двухэховую градиентно-эховую последовательность dual FFE ВН с получением изображений в противофазе и фазе. Параметры: TE1 – 2,3 мс; TE2 – 4,6 мс; TR – минимальное автоматически выбранное значение в режиме Shortest; угол отклонения – 80°; толщина среза – 7 мм; межсрезовой промежуток – 1 мм; матрица – 256×152; поле обзора – 405×321×199 мм; воксель – 1,41×1,83×7

мм; число эхо – 2; коэффициент ускорения SENSE – 1,8. Изображения получали при задержке дыхания на вдохе. mDIXON, IDEAL-IQ, MP-спектроскопию и многоэховое определение MRI-PDFF не применяли.

Индекс рассчитывали в Microsoft Excel по формуле: $\text{МРТ-жировой индекс (\%)} = [(\text{Slin-phase} - \text{SIopposed-phase}) / (2 \times \text{Slin-phase})] \times 100$, где Slin-phase и SIopposed-phase – интенсивность сигнала на изображениях в фазе и противофазе соответственно.

В головке, теле и хвосте поджелудочной железы вручную размещали по одной или две круглые либо овальные области интереса (ROI) индивидуального размера – всего 3-6 ROI на участника, на одном или нескольких последовательных срезах. Исключали крупные сосуды, главный проток, очаговые образования, выраженные артефакты и перипанкреатический жир. Итоговый индекс рассчитывали как среднее всех технически пригодных измерений.

Первичные измерения выполняли три рентгенолога с опытом МРТ более двух лет. Выбор срезов, размещение ROI и расчёты проверял рентгенолог с опытом более восьми лет, принимавший окончательное решение о пригодности измерений и итоговом значении. Специалистам была доступна информация из направления, но не результаты УЗИ. Независимые повторные измерения не сохранялись, поэтому меж- и внутриэкспертную воспроизводимость не оценивали.

Коррекции T1-смещения, T2*-затухания, шумового смещения, многопикового спектра жира и неоднородности B0/B1 не выполняли. Индекс рассматривали как полуколичественный показатель, процентные значения которого не эквивалентны MRI-PDFF. Основным исходом был непрерывный индекс. Для вторичного описательного анализа использовали категории <5 %, 5–<10 %, 10–<20 % и ≥20 %, не являющиеся валидированными диагностическими порогами или стадиями заболевания.

Статистический анализ

Распределение количественных переменных проверяли критерием Шапиро–Уилка. Данные представлены как медиана и квартили Me [Q1–Q3] либо число и доля n (%). Количественные показатели между четырьмя категориями МРТ-жирового индекса сравнивали критерием Краскела–Уоллиса; размер эффекта оценивали по ε^2 . Для 15 межгрупповых сравнений

рассчитывали скорректированные p -значения (q) методом Бенджамини–Хохберга. При значимом общем тесте проводили попарные сравнения критерием суммы рангов Уилкоксона с поправкой Холма.

Пол, артериальную гипертензию, сахарный диабет и курение сравнивали между категориями точным критерием Фишера с оценкой p методом Монте-Карло (20 000 симуляций). Силу связи оценивали по V Крамера.

Для связей непрерывного МРТ-жирового индекса с клиническими и лабораторными показателями рассчитывали коэффициент Спирмена (ρ) и процентильные 95 % доверительные интервалы (далее – ДИ) по 2000 бутстрэп-выборкам. К 15 корреляционным тестам применяли поправку Бенджамини–Хохберга.

Скорректированные ассоциации оценивали обобщёнными линейными моделями с гамма-распределением и логарифмической функцией связи, выбранными с учётом положительного, асимметричного вправо распределения индекса. НОМА-IR, триглицериды, СРБ и ИЛ-6 предварительно преобразовывали как $\log(1+x)$, затем все непрерывные предикторы стандартизовали. Использовали робастные стандартные ошибки НСЗ и 95 % ДИ. Экспоненцированные коэффициенты представлены как отношения ожидаемых средних значений индекса на одно стандартное отклонение (далее – SD) предиктора или для мужчин относительно женщин.

Последовательно оценивали четыре модели. Модель 1 включала возраст, пол и ИМТ; модель 2 – дополнительно $\log(1+\text{НОМА-IR})$ и HbA1c; модель 3 – дополнительно $\log(1+\text{триглицериды})$ и ЛПВП; полная модель 4 – также $\log(1+\text{СРБ})$ и $\log(1+\text{ИЛ-6})$. Модели использовали для исследовательского сопоставления взаимно скорректированных ассоциаций, без причинной

интерпретации. Мультиколлинеарность оценивали по VIF, устойчивость полной модели – процентильным бутстрэпом с 1000 повторными выборками.

В анализе чувствительности ИМТ заменяли окружностью талии. Дополнительно оценивали линейную модель методом наименьших квадратов (далее – OLS) для $\log(1+\text{МРТ-жировой индекс})$ с робастными стандартными ошибками НСЗ. Тесты были двусторонними; уровень значимости составлял 0,05 с учётом предусмотренных поправок на множественные сравнения. Анализ выполняли в R 4.5.2 с пакетами readxl, dplyr, tidyr, purrr, ggplot2, openxlsx, sandwich, car и boot. Для Монте-Карло и бутстрэпа задавали начальное значение генератора случайных чисел 20260726.

Этические аспекты

Исследование проведено в соответствии с Хельсинкской декларацией и одобрено Локальным биоэтическим комитетом НАО «Медицинский университет Астана» (решение №3 от 29 января 2025 года, заседание №2). Все участники до включения подписали информированное согласие на участие и использование обезличенных результатов в научных публикациях. Перед анализом данные обезличивали.

Результаты

Общая характеристика выборки

В анализ включены 150 участников: 100 женщин (66,7 %) и 50 мужчин (33,3 %). Медиана возраста составила 47,0 [36,0–58,0] года, ИМТ – 27,75 [24,28–31,56] кг/м². Характеристики выборки приведены в таблице 1.

МРТ-жировой индекс варьировал от 0,02 до 40,20 %; медиана составила 5,70 [2,60–9,83] % (рисунок 1). В категории <5 %, 5–<10 %, 10–<20 % и ≥ 20 % вошли соответственно 68, 45, 28 и 9 участников.

Таблица 1. Общая характеристика выборки (n=150)

Показатель	Значение	Диапазон
Возраст, лет	47,00 [36,00–58,00]	30,00–60,00
Масса тела, кг	79,45 [69,00–87,75]	52,00–170,00
Индекс массы тела, кг/м ²	27,75 [24,28–31,56]	18,78–64,78
Окружность талии, см	85,00 [73,00–94,50]	58,00–161,00
Глюкоза, ммоль/л	5,18 [4,92–5,80]	3,60–20,80
HbA1c, %	5,73 [5,46–6,12]	4,83–15,30
Инсулин, мкЕд/мл	10,35 [7,20–16,55]	0,80–63,00

Показатель	Значение	Диапазон
НОМА-IR	2,39 [1,61–3,96]	0,21–17,64
Общий холестерин, ммоль/л	5,46 [4,77–6,19]	2,75–11,80
ЛПНП, ммоль/л	3,37 [2,72–4,03]	0,37–6,14
ЛПВП, ммоль/л	1,31 [1,10–1,62]	0,52–2,65
Триглицериды, ммоль/л	1,31 [0,95–1,88]	0,42–20,05
С-реактивный белок, мг/л	1,65 [0,73–3,30]	0,10–34,40
Интерлейкин-6, пг/мл	1,50 [1,50–2,40]	0,50–9,45
Прокальцитонин, нг/мл	0,02 [0,02–0,03]	0,02–0,30
Расчётный МРТ-жировой индекс ПЖ, %	5,70 [2,60–9,83]	0,02–40,20
Женский пол	100 (66,7 %)	–
Артериальная гипертензия	32 (21,3 %)	–
Сахарный диабет	14 (9,3 %)	–
Текущее курение	30 (20,0 %)	–
Ожирение по ИМТ ≥ 30 кг/м ²	53 (35,3 %)	–

*Примечание. Количественные данные представлены как $Me [Q1-Q3]$, категориальные – как n (%); диапазон – минимум–максимум. ПЖ – поджелудочная железа; ЛПНП и ЛПВП – холестерин липопротеинов низкой и высокой плотности.

Источник: составлено авторами

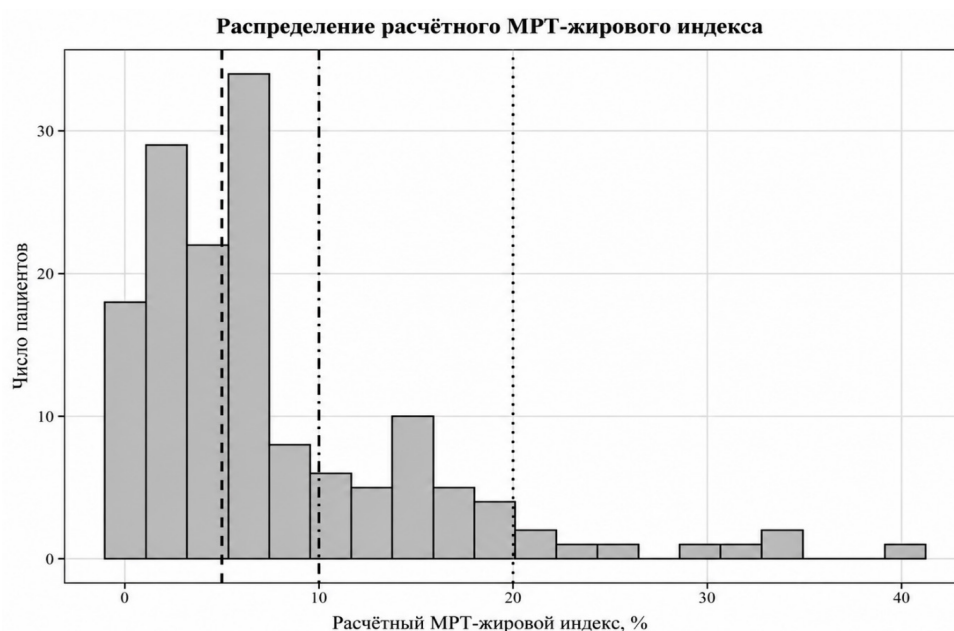


Рисунок 1. Распределение расчётного МРТ-жирового индекса поджелудочной железы

Источник: составлено авторами

Межгрупповые различия

После поправки Бенджамини–Хохберга различия между категориями сохранялись для большинства антропометрических и метаболических показателей, СРБ и ИЛ-6 (таблица 2).

Наибольшие размеры эффекта отмечены для ИМТ ($\epsilon^2=0,161$), возраста ($\epsilon^2=0,127$), НОМА-IR ($\epsilon^2=0,126$) и ИЛ-6 ($\epsilon^2=0,115$). Для общего холестерина, ЛПНП и прокальцитонина значимых различий не выявлено.

Таблица 2. Показатели участников в зависимости от категории МРТ-жирового индекса

Показатель	<5 % n=68	5–<10 % n=45	10–<20 % n=28	≥20 % n=9	ε ²	p	q
Возраст, лет	40,00 [32,00–52,25]	48,00 [40,00–58,00]	55,00 [47,75–60,00]	53,00 [39,00–60,00]	0,127	<0,001	<0,001
Масса тела, кг	76,50 [66,75–80,50]	80,00 [75,00–89,00]	83,80 [77,25–98,25]	95,00 [62,00–101,00]	0,091	0,001	0,002
Индекс массы тела, кг/м ²	25,04 [23,10–28,72]	28,09 [25,39–32,03]	31,83 [28,70–34,27]	29,34 [24,84–31,95]	0,161	<0,001	<0,001
Окружность талии, см	80,50 [67,75–89,00]	85,00 [78,00–91,00]	91,00 [84,00–103,25]	97,00 [73,00–102,00]	0,083	0,002	0,003
Глюкоза, ммоль/л	5,00 [4,88–5,30]	5,50 [5,10–6,00]	5,40 [5,00–6,46]	5,80 [4,30–6,00]	0,064	0,006	0,010
HbA1c, %	5,55 [5,33–5,85]	5,77 [5,50–6,26]	5,92 [5,70–6,76]	6,01 [5,76–6,16]	0,104	<0,001	<0,001
Инсулин, мкЕд/мл	7,90 [5,80–12,48]	10,70 [8,10–17,30]	16,85 [10,82–20,47]	9,00 [8,70–11,80]	0,107	<0,001	<0,001
НОМА-IR	1,78 [1,24–2,83]	2,69 [1,93–4,23]	3,80 [2,55–5,90]	2,22 [2,06–2,43]	0,126	<0,001	<0,001
Общий холестерин, ммоль/л	5,34 [4,70–6,12]	5,49 [4,82–5,98]	5,58 [4,92–6,67]	5,13 [4,92–6,49]	0,000	0,733	0,733
ЛПНП, ммоль/л	3,25 [2,50–3,87]	3,37 [2,78–4,01]	3,47 [2,67–4,35]	3,40 [3,17–4,14]	0,000	0,512	0,549
ЛПВП, ммоль/л	1,53 [1,22–1,77]	1,22 [1,05–1,47]	1,20 [1,04–1,46]	1,32 [1,25–1,44]	0,060	0,008	0,013
Триглицериды, ммоль/л	1,13 [0,88–1,66]	1,25 [1,02–1,86]	1,84 [1,07–2,34]	1,46 [1,21–1,84]	0,057	0,010	0,014
С-реактивный белок, мг/л	1,00 [0,50–2,92]	1,80 [1,00–2,70]	2,75 [1,18–5,58]	1,90 [1,70–4,40]	0,040	0,031	0,038
Интерлейкин-6, пг/мл	1,50 [1,50–1,50]	1,50 [1,50–2,40]	2,06 [1,50–3,31]	2,22 [1,89–2,61]	0,115	<0,001	<0,001
Прокальцитонин, нг/мл	0,02 [0,02–0,03]	0,02 [0,02–0,03]	0,02 [0,02–0,04]	0,02 [0,02–0,02]	0,006	0,280	0,323

*Примечание. Данные представлены как Me [Q1–Q3]. p – значение для критерия Краскела–Уоллиса; q – p после поправки Бенджамини–Хохберга для 15 сравнений; ε² – размер эффекта. Категория ≥20 % включала девять участников.

Источник: составлено авторами

По сравнению с категорией <5 % различия в группах 5–<10 % и 10–<20 % чаще касались антропометрических показателей и углеводного обмена. В группе 10–<20 % также были выше триглицериды и ИЛ-6 и ниже ЛПВП. В

категории ≥20 % оценки были менее устойчивыми из-за малой численности, особенно для НОМА-IR (рисунок 2). Попарные различия СРБ после поправки Холма не достигали статистической значимости.

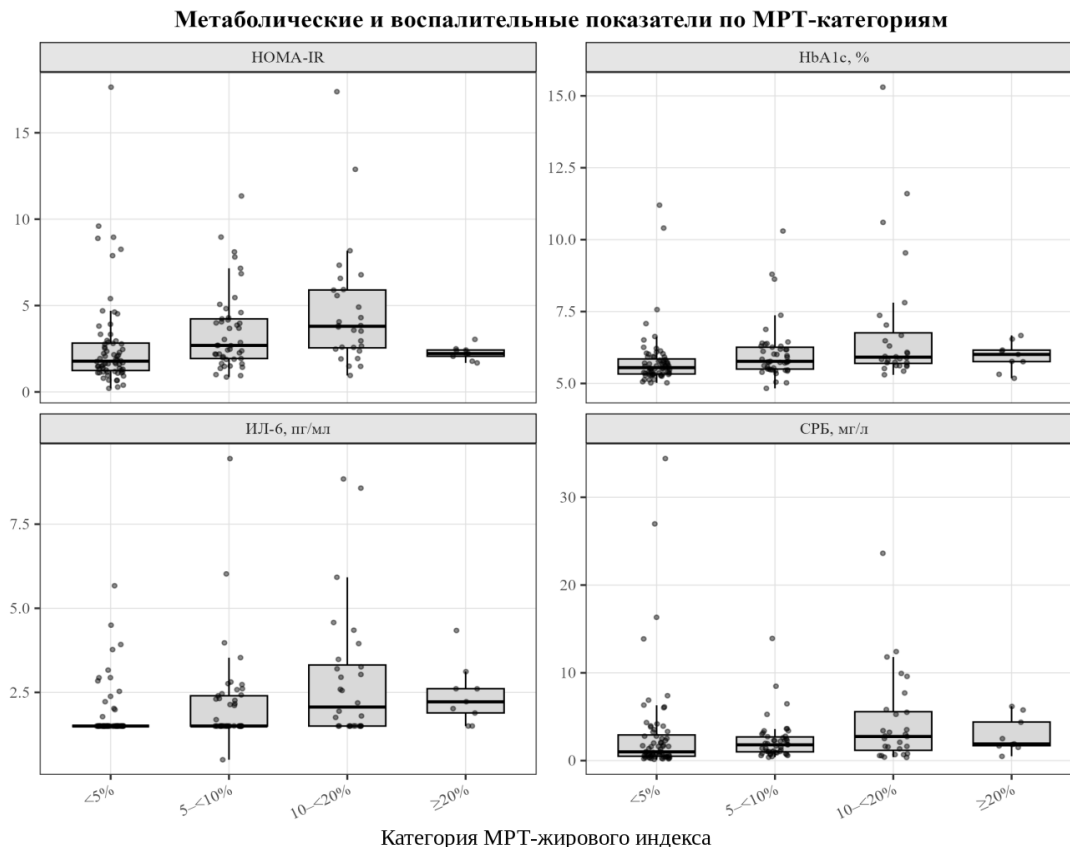


Рисунок 2. Распределение НОМА-IR, HbA1c, интерлейкина-6 и С-реактивного белка по МРТ-категориям

Источник: составлено авторами

Категориальные характеристики

Распределение пола, артериальной гипертензии и курения между категориями статистически значимо не различалось (таблица 3). Доля

участников с диабетом увеличивалась от 4,4 % при индексе <5 % до 22,2 % при ≥ 20 %, однако общее различие не достигало уровня значимости ($p=0,064$).

Таблица 3. Категориальные характеристики участников по категориям МРТ-жирового индекса

Показатель	<5 % n=68	5–<10 % n=45	10–<20 % n=28	≥ 20 % n=9	V Крамера	p
Пол: мужчины	19 (27,9 %)	20 (44,4 %)	7 (25,0 %)	4 (44,4 %)	0,178	0,196
Артериальная гипертензия: да	14 (20,6 %)	7 (15,6 %)	9 (32,1 %)	2 (22,2 %)	0,138	0,409
Сахарный диабет: да	3 (4,4 %)	4 (8,9 %)	5 (17,9 %)	2 (22,2 %)	0,202	0,064
Курение: да	13 (19,1 %)	10 (22,2 %)	5 (17,9 %)	2 (22,2 %)	0,043	0,955

*Примечание. Данные представлены как n (% внутри категории). p оценено точным критерием Фишера с 20 000 симуляций Монте-Карло; V Крамера – мера силы связи.

Источник: составлено авторами

Корреляционный анализ

Наиболее выраженные положительные корреляции индекса выявлены с возрастом ($p=0,445$) и ИМТ ($p=0,426$). Значимыми были также связи с HbA1c, НОМА-IR, ИЛ-6, инсулином,

окружностью талии, триглицеридами, массой тела, СРБ, глюкозой и ЛПНП. Связь с ЛПВП была обратной ($p=-0,240$; $q=0,004$). Общий холестерин и прокальцитонин значимых корреляций не показали (таблица 4, рисунок 3).

Таблица 4. Корреляции показателей с расчётным МРТ-жировым индексом поджелудочной железы

Показатель	ρ Спирмена	95 % ДИ	р	q
Возраст, лет	0,445	0,301–0,576	<0,001	<0,001
Индекс массы тела, кг/м ²	0,426	0,273–0,566	<0,001	<0,001
HbA1c, %	0,400	0,251–0,531	<0,001	<0,001
НОМА-IR	0,385	0,243–0,517	<0,001	<0,001
Интерлейкин-6, пг/мл	0,368	0,232–0,492	<0,001	<0,001
Инсулин, мкЕд/мл	0,354	0,210–0,484	<0,001	<0,001
Окружность талии, см	0,341	0,174–0,492	<0,001	<0,001
Триглицериды, ммоль/л	0,328	0,178–0,468	<0,001	<0,001
Масса тела, кг	0,309	0,139–0,469	<0,001	<0,001
С-реактивный белок, мг/л	0,303	0,146–0,457	<0,001	<0,001
Глюкоза, ммоль/л	0,287	0,122–0,445	<0,001	<0,001
ЛПВП, ммоль/л	-0,240	-0,388–0,081	0,003	0,004
ЛПНП, ммоль/л	0,191	0,024–0,350	0,019	0,022
Общий холестерин, ммоль/л	0,155	-0,011–0,313	0,059	0,063
Прокальцитонин, нг/мл	0,031	-0,132–0,188	0,708	0,708

*Примечание. ρ – коэффициент Спирмена; 95 % ДИ получены процентильным бутстрэпом (2000 выборок); q – p после поправки Бенджамини–Хохберга для 15 корреляций.

Источник: составлено авторами

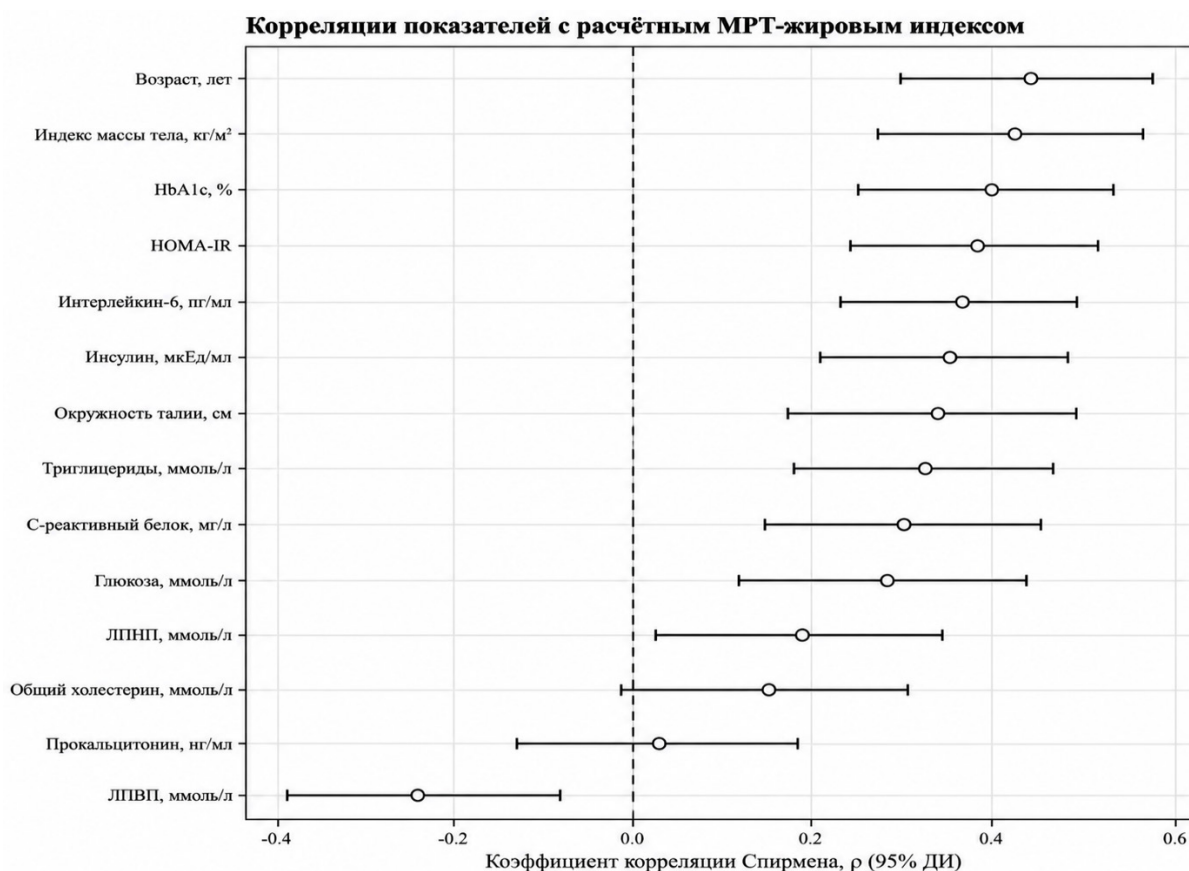


Рисунок 3. Корреляции отдельных клинико-антропометрических, метаболических и воспалительных показателей с МРТ-жировым индексом

Источник: составлено авторами

Многопараметрический анализ

В модели 1 с индексом были связаны возраст и ИМТ: отношения средних на 1 SD составили 1,447 и 1,331 соответственно (оба $p \leq 0,002$).

В модели 2 связь с возрастом сохранялась; для $\log(1+\text{НОМА-IR})$ отношение средних составило 1,177 (95 % ДИ 1,017–1,362; $p=0,029$), а для ИМТ уровень значимости достигнут не был ($p=0,052$). После включения липидных и воспалительных показателей значимой оставалась только связь с возрастом.

В полной гамма-модели возрасту, большему на 1 SD (10,87 года), соответствовало в 1,510 раза более высокое ожидаемое среднее значение индекса (95 % ДИ 1,254–1,818; $p<0,001$). Для остальных предикторов статистически значимых ассоциаций не выявлено (таблица 5, рисунок 4). Доля объяснённой девиации полной модели

составила 23,8 %, дисперсия Пирсона – 1,24, VIF – 1,25–1,91.

Анализ чувствительности

При замене ИМТ окружностью талии связь с возрастом сохранялась: отношение средних 1,504 на одно стандартное отклонение (95 % ДИ 1,243–1,818; $p<0,001$). Окружность талии и остальные предикторы статистически значимых независимых ассоциаций не показали.

В дополнительной OLS-модели для $\log(1+\text{МРТ-жировой индекс})$ статистически значимые ассоциации выявлены для возраста ($p<0,001$), мужского пола ($p=0,026$), ИМТ ($p=0,049$) и $\log(1+\text{интерлейкин-6})$ ($p=0,040$) (таблица 6). Ассоциации мужского пола, ИМТ и интерлейкина-6 не достигали статистической значимости в основной Гамма-модели, поэтому их интерпретировали как чувствительные к спецификации модели.

Таблица 5. Полная гамма-модель и результаты бутстрэп-анализа

Показатель	Отношение средних	Робастный 95 % ДИ	Р	Бутстрэп-медиана	Бутстрэп 95 % ДИ
Возраст, на 1 SD	1,510	1,254–1,818	<0,001	1,549	1,275–1,871
Мужской пол против женского	1,359	0,865–2,135	0,183	1,419	0,928–2,182
ИМТ, на 1 SD	1,164	0,929–1,457	0,187	1,170	0,965–1,481
$\log(1+\text{НОМА-IR})$, на 1 SD	1,101	0,942–1,286	0,226	1,114	0,913–1,342
HbA1c, на 1 SD	0,913	0,801–1,041	0,174	0,910	0,772–1,092
$\log(1+\text{триглицериды})$, на 1 SD	1,013	0,862–1,190	0,877	1,013	0,835–1,342
ЛПВП, на 1 SD	0,890	0,733–1,080	0,238	0,895	0,720–1,068
$\log(1+\text{СРБ})$, на 1 SD	1,092	0,950–1,256	0,217	1,080	0,930–1,304
$\log(1+\text{ИЛ-6})$, на 1 SD	1,159	0,977–1,374	0,090	1,161	0,979–1,432

**Примечание. Отношения средних для непрерывных предикторов рассчитаны на 1 SD. НОМА-IR, триглицериды, СРБ и ИЛ-6 преобразованы как $\log(1+x)$ до стандартизации. Значение > 1 соответствует более высокому ожидаемому среднему индексу. Робастные 95 % ДИ рассчитаны с использованием HC3, бутстрэп-оценки – по 1000 выборкам.*

Источник: составлено авторами

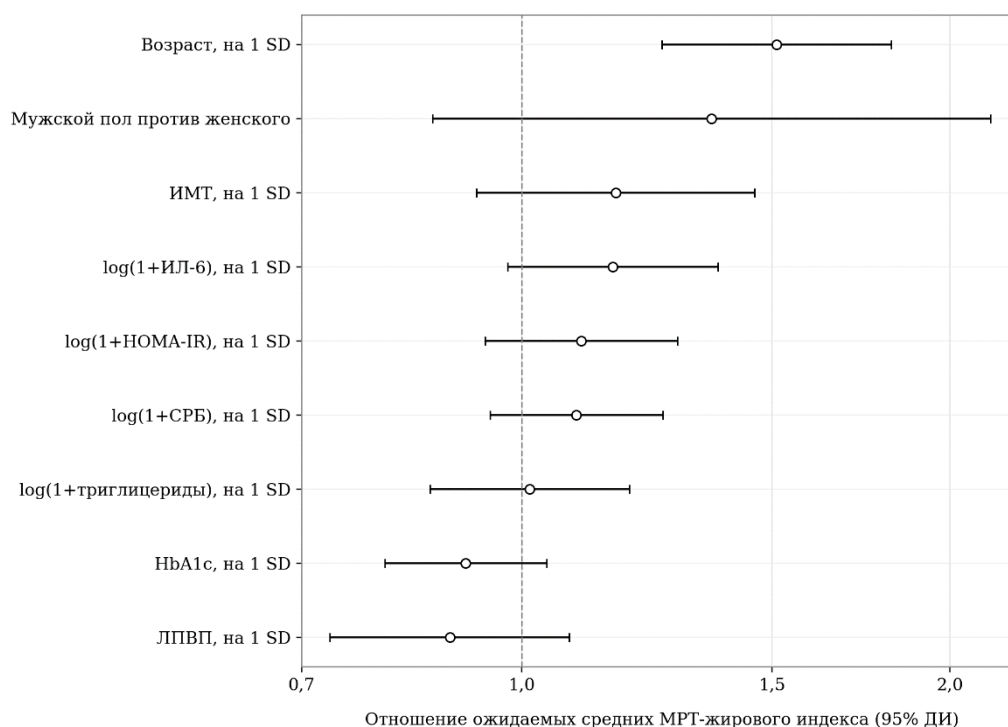


Рисунок 4. Скорректированные ассоциации в полной гамма-модели

Источник: составлено авторами

Таблица 6. Дополнительная OLS-модель для $\log(1+\text{MPT-жировой индекс})$: анализ чувствительности

Показатель	Коэффициент β	Робастный 95 % ДИ	p
Возраст, на 1 SD	0,379	0,258–0,500	<0,001
Мужской пол против женского	0,307	0,038–0,575	0,026
ИМТ, на 1 SD	0,140	0,001–0,279	0,049
$\log(1+\text{НОМА-IR})$, на 1 SD	0,100	–0,046–0,246	0,178
HbA1c, на 1 SD	–0,055	–0,186–0,075	0,403
$\log(1+\text{триглицериды})$, на 1 SD	0,001	–0,136–0,138	0,986
Холестерин ЛПВП, на 1 SD	–0,085	–0,237–0,066	0,268
$\log(1+\text{СРБ})$, на 1 SD	0,049	–0,081–0,179	0,461
$\log(1+\text{ИЛ-6})$, на 1 SD	0,139	0,006–0,272	0,040

*Примечание. Объем выборки: 150 участников. Зависимая переменная: $\log(1+\text{MPT-жировой индекс})$. Коэффициенты β представлены в шкале преобразованного исхода при взаимной корректровке по всем включённым предикторам. Непрерывные предикторы стандартизованы; SD обозначает стандартное отклонение. НОМА-IR, триглицериды, СРБ и ИЛ-6 преобразованы как $\log(1+x)$ перед стандартизацией. Референсная категория пола: женщины. Доверительные интервалы и двусторонние p-значения рассчитаны с использованием робастных стандартных ошибок НСЗ. p-значения номинальные, без поправки на множественные сравнения. ЛПВП: липопротеины высокой плотности; СРБ: С-реактивный белок; ИЛ-6: интерлейкин-6.

Источник: составлено авторами

Обсуждение

Интерпретация результатов

В нескорректированном анализе МРТ-жировой индекс был связан с возрастом, антропометрическими показателями, углеводным и липидным обменом и отдельными маркерами воспаления. После взаимной корректировки в полной гамма-модели статистически значимой оставалась только связь с возрастом. Она сохранялась при замене ИМТ окружностью талии, бутстрэп-анализе и использовании OLS-модели.

Связь с возрастом согласуется с результатами предыдущих исследований [1; 4; 11; 20]. Её возможные объяснения – уменьшение объёма паренхимы, увеличение междольковой жировой ткани и накопленное воздействие метаболических факторов. Поперечный дизайн не позволял разграничить эти механизмы.

ИМТ имел одну из наиболее выраженных корреляций и был значим в модели 1, но после включения показателей углеводного обмена его ассоциация ослабла. Связь с НОМА-IR сохранялась в модели 2 и утрачивала статистическую значимость при дальнейшей корректировке. Эти результаты отражают взаимосвязь метаболических показателей; они не доказывают отсутствия роли ожирения или инсулинорезистентности.

Данные литературы о связи панкреатического жира с β -клеточной функцией и углеводным обменом неоднозначны [4; 10; 11]. В настоящей выборке диабет был у 14 участников. Его доля увеличивалась в более высоких категориях индекса, но различия не достигали статистической значимости; делать диагностические или прогностические выводы на этой основе нельзя.

Положительная корреляция с триглицеридами и обратная с ЛПВП согласуются с ранее описанными метаболическими ассоциациями панкреатического жира [3; 6; 8]. Однако после полной корректировки значимых связей с липидными показателями не выявлено.

ИЛ-6 и СРБ коррелировали с индексом, но их ассоциации не достигали статистической значимости в полной гамма-модели. Для прокальцитонина связи не выявлено. Singh и соавт. также не обнаружили значимой связи панкреатического жира с ИЛ-6, однако изучали пациентов после острого панкреатита и здоровых лиц без ожирения [13]. Различия состава выборок ограничивают прямое сопоставление результатов.

Невысокие значения VIF не указывают на выраженную мультиколлинеарность, но не

исключают избыточной корректировки при одновременном включении показателей, отражающих взаимосвязанные метаболические процессы. Значимость связей с полом, ИМТ и ИЛ-6 только в OLS-модели требует осторожности. Эта модель и гамма-регрессия анализируют исход на разных шкалах, поэтому совпадения их оценок и р-значений ожидать необязательно.

Единый томограф и протокол обеспечивали сопоставимость измерений внутри исследования. Вместе с тем двухэховый индекс без коррекций T1, T2* и других источников смещения, особенно при угле отклонения 80°, имеет ограниченную количественную интерпретацию [16-19]. Процентные значения такого индекса не эквивалентны MRI-PDFF, а использованные категории не предназначены для клинического стадирования.

Сильные стороны и ограничения

Сильные стороны работы – проспективный сбор данных, единый МРТ-протокол, измерения в разных отделах поджелудочной железы и проверка устойчивости результатов несколькими моделями.

Поперечный дизайн не позволяет установить временную последовательность и причинность связей. Неслучайный набор ограничивает обобщение результатов. Исключение 20 участников по качеству УЗ-визуализации могло вызвать дополнительное смещение отбора, поскольку визуализация может зависеть от телосложения, хотя сами УЗ-показатели в анализ не входили.

Точность оценок ограничивают объём выборки, девять участников в категории ≥ 20 % и 14 участников с диабетом. Индекс не валидировали относительно МР-спектроскопии, многоэховой PDFF или гистологии; меж- и внутриэкспертную воспроизводимость не оценивали.

Печёночный и висцеральный жир не измеряли, поэтому их влияние на наблюдаемые связи не учтено. Оценка употребления алкоголя по самоотчёту и медицинской документации без валидированного опросника также не исключает остаточного смещения. Протокольные пороги исключения не позволяют обосновать неалкогольную этиологию изменений.

Перспективы исследования

Продольные исследования связывают панкреатический жир с последующими метаболическими и панкреатическими исходами [21; 22], а интервенционные работы показывают его

изменяемость при снижении массы тела [23; 24]. Для проверки наблюдаемых ассоциаций нужны продольные данные со стандартизированной многоэховой МРТ, учётом других жировых депо и оценкой воспроизводимости измерений.

Выводы

У взрослых с факторами метаболического риска расчётный МРТ-жировой индекс поджелудочной железы коррелировал с рядом антропометрических, метаболических и воспалительных показателей. После взаимной корректировки в полной гамма-модели статистически значимой оставалась только связь с возрастом, устойчивая в анализах чувствительности. Для остальных показателей результаты зависели от модели.

Полученный полуколичественный индекс не следует использовать как диагностический критерий или эквивалент MRI-PDFF. Клиническое значение выявленных ассоциаций требует подтверждения стандартизированными количественными методами.

Список источников

1. Saisho Y., Butler A. E., Meier J. J. et al. Pancreas volumes in humans from birth to age one hundred taking into account sex, obesity, and presence of type-2 diabetes // *Clinical Anatomy*. – 2007. – Vol. 20(8). – P. 933-942. – DOI: 10.1002/ca.20543.
2. Sepe P. S., Ohri A., Sanaka S. et al. A prospective evaluation of fatty pancreas by using EUS // *Gastrointestinal Endoscopy*. – 2011. – Vol. 73(5). – P. 987-993. – DOI: 10.1016/j.gie.2011.01.015.
3. Lee J. S., Kim S. H., Jun D. W. et al. Clinical implications of fatty pancreas: correlations between fatty pancreas and metabolic syndrome // *World Journal of Gastroenterology*. – 2009. – Vol. 15(15). – P. 1869-1875. – DOI: 10.3748/wjg.15.1869.
4. Begovatz P., Koliaki C., Weber K. et al. Pancreatic adipose tissue infiltration, parenchymal steatosis and beta cell function in humans // *Diabetologia*. – 2015. – Vol. 58(7). – P. 1646-1655. – DOI: 10.1007/s00125-015-3544-5.
5. Kato S., Iwasaki A., Kurita Y. et al. Three-dimensional analysis of pancreatic fat by fat-water magnetic resonance imaging provides detailed characterization of pancreatic steatosis with improved reproducibility // *PLOS ONE*. – 2019. – Vol. 14(12). – e0224921. – DOI: 10.1371/journal.pone.0224921.
6. Wong V. W. S., Wong G. L. H., Yeung D. K. W. et al. Fatty pancreas, insulin resistance, and

β -cell function: a population study using fat-water magnetic resonance imaging // *The American Journal of Gastroenterology*. – 2014. – Vol. 109(4). – P. 589-597. – DOI: 10.1038/ajg.2014.1.

7. Heber S. D., Hetterich H., Lorbeer R. et al. Pancreatic fat content by magnetic resonance imaging in subjects with prediabetes, diabetes, and controls from a general population without cardiovascular disease // *PLOS ONE*. – 2017. – Vol. 12(5). – e0177154. – DOI: 10.1371/journal.pone.0177154.
8. Ballester-Vallés C., Flores-Méndez J., Delgado-Moraleda J. et al. Hepatic and pancreatic fat as imaging biomarkers of metabolic syndrome // *Radiología (English Edition)*. – 2020. – Vol. 62(2). – P. 122-130. – DOI: 10.1016/j.rx.2019.05.010.
9. Tushuizen M. E., Bunck M. C., Pouwels P. J. et al. Pancreatic fat content and beta-cell function in men with and without type 2 diabetes // *Diabetes Care*. – 2007. – Vol. 30(11). – P. 2916-2921. – DOI: 10.2337/dc07-0326.
10. van der Zijl N. J., Goossens G. H., Moors C. C. M. et al. Ectopic fat storage in the pancreas, liver, and abdominal fat depots: impact on β -cell function in individuals with impaired glucose metabolism // *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. – 2011. – Vol. 96(2). – P. 459-467. – DOI: 10.1210/jc.2010-1722.
11. Kühn J. P., Berthold F., Mayerle J. et al. Pancreatic steatosis demonstrated at MR imaging in the general population: clinical relevance // *Radiology*. – 2015. – Vol. 276(1). – P. 129-136. – DOI: 10.1148/radiol.15140446.
12. Chin S. O., Hwang Y. C., Cho I. J., Jeong I. K., Ahn K. J., Chung H. Y. Pancreatic fat accumulation is associated with decreased β -cell function and deterioration in glucose tolerance in Korean adults // *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*. – 2021. – Vol. 37(7). – e3425. – DOI: 10.1002/dmrr.3425.
13. Singh R. G., Nguyen N. N., Cervantes A., Alarcon Ramos G. C., Cho J., Petrov M. S. Associations between intra-pancreatic fat deposition and circulating levels of cytokines // *Cytokine*. – 2019. – Vol. 120. – P. 107-114. – DOI: 10.1016/j.cyto.2019.04.011.
14. Livingstone R. S., Begovatz P., Kahl S. et al. Initial clinical application of modified Dixon with flexible echo times: hepatic and pancreatic fat assessments in comparison with ^1H MRS // *Magnetic Resonance Materials in Physics, Biology*

- and Medicine. – 2014. – Vol. 27(5). – P. 397-405. – DOI: 10.1007/s10334-013-0421-4.
15. Yoon J. H., Lee J. M., Lee K. B. et al. Pancreatic steatosis and fibrosis: quantitative assessment with preoperative multiparametric MR imaging // *Radiology*. – 2016. – Vol. 279(1). – P. 140-150. – DOI: 10.1148/radiol.2015142254.
16. Yuan F., Song B., Huang Z., Xia C., Liu X. Quantification of pancreatic fat with dual-echo imaging at 3.0-T MR in clinical application: how do the corrections for T1 and T2* relaxation effect work and simplified correction strategy // *Acta Radiologica*. – 2018. – Vol. 59(9). – P. 1021-1028. – DOI: 10.1177/0284185117745908.
17. Yu H., Shimakawa A., McKenzie C. A. et al. Multiecho water-fat separation and simultaneous R2* estimation with multifrequency fat spectrum modeling // *Magnetic Resonance in Medicine*. – 2008. – Vol. 60(5). – P. 1122-1134. – DOI: 10.1002/mrm.21737.
18. Meisamy S., Hines C. D. G., Hamilton G. et al. Quantification of hepatic steatosis with T1-independent, T2*-corrected MR imaging with spectral modeling of fat: blinded comparison with MR spectroscopy // *Radiology*. – 2011. – Vol. 258(3). – P. 767-775. – DOI: 10.1148/radiol.10100708.
19. Kang G. H., Cruite I., Shieh Morteza M. et al. Reproducibility of MRI-determined proton density fat fraction across two different MR scanner platforms // *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. – 2011. – Vol. 34(4). – P. 928-934. – DOI: 10.1002/jmri.22701.
20. Qi X., Zhang F., Yao W., Cheng X., Guan L. MRI measurements of pancreatic fat content in the general population and their relationship with age, gender, and body mass index // *Medicine*. – 2026. – Vol. 105(13). – e48133. – DOI: 10.1097/MD.00000000000048133.
21. Yamazaki H., Tauchi S., Kimachi M. et al. Association between pancreatic fat and incidence of metabolic syndrome: a 5-year Japanese cohort study // *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. – 2018. – Vol. 33(12). – P. 2048-2054. – DOI: 10.1111/jgh.14266.
22. Dong X., Zhu Q., Yuan C. et al. Associations of intrapancreatic fat deposition with incident diseases of the exocrine and endocrine pancreas: a UK Biobank prospective cohort study // *The American Journal of Gastroenterology*. – 2024. – Vol. 119(6). – P. 1158-1166. – DOI: 10.14309/ajg.0000000000002792.
23. Tene L., Shelef I., Schwarzfuchs D. et al. The effect of long-term weight-loss intervention strategies on the dynamics of pancreatic-fat and morphology: an MRI RCT study // *Clinical Nutrition ESPEN*. – 2018. – Vol. 24. – P. 82-89. – DOI: 10.1016/j.clnesp.2018.01.008.
24. Taylor R., Al-Mrabeh A., Zhyzhneuskaya S. et al. Remission of human type 2 diabetes requires decrease in liver and pancreas fat content but is dependent upon capacity for β -cell recovery // *Cell Metabolism*. – 2018. – Vol. 28(4). – P. 547-556. e3. – DOI: 10.1016/j.cmet.2018.07.003.

References

1. Saisho, Y., Butler, A. E., Meier, J. J., et al. (2007). Pancreas volumes in humans from birth to age one hundred taking into account sex, obesity, and presence of type-2 diabetes. *Clinical Anatomy*, 20(8), 933-942. DOI: 10.1002/ca.20543.
2. Sepe, P. S., Ohri, A., Sanaka, S., et al. (2011). A prospective evaluation of fatty pancreas by using EUS. *Gastrointestinal Endoscopy*, 73(5), 987-993. DOI: 10.1016/j.gie.2011.01.015.
3. Lee, J. S., Kim, S. H., Jun, D. W., et al. (2009). Clinical implications of fatty pancreas: Correlations between fatty pancreas and metabolic syndrome. *World Journal of Gastroenterology*, 15(15), 1869-1875. DOI: 10.3748/wjg.15.1869.
4. Begovatz, P., Koliaki, C., Weber, K., et al. (2015). Pancreatic adipose tissue infiltration, parenchymal steatosis and beta cell function in humans. *Diabetologia*, 58(7), 1646-1655. DOI: 10.1007/s00125-015-3544-5.
5. Kato, S., Iwasaki, A., Kurita, Y., et al. (2019). Three-dimensional analysis of pancreatic fat by fat-water magnetic resonance imaging provides detailed characterization of pancreatic steatosis with improved reproducibility. *PLOS ONE*, 14(12), e0224921. DOI: 10.1371/journal.pone.0224921.
6. Wong, V. W. S., Wong, G. L. H., Yeung, D. K. W., et al. (2014). Fatty pancreas, insulin resistance, and β -cell function: A population study using fat-water magnetic resonance imaging. *The American Journal of Gastroenterology*, 109(4), 589-597. DOI: 10.1038/ajg.2014.1.
7. Heber, S. D., Hetterich, H., Lorbeer, R., et al. (2017). Pancreatic fat content by magnetic resonance imaging in subjects with prediabetes, diabetes, and controls from a general population without cardiovascular disease. *PLOS ONE*, 12(5), e0177154. DOI: 10.1371/journal.pone.0177154.

8. Ballester-Vallés, C., Flores-Méndez, J., Delgado-Moraleda, J., et al. (2020). Hepatic and pancreatic fat as imaging biomarkers of metabolic syndrome. *Radiología (English Edition)*, 62(2), 122-130. DOI: 10.1016/j.rx.2019.05.010.
9. Tushuizen, M. E., Bunck, M. C., Pouwels, P. J., et al. (2007). Pancreatic fat content and beta-cell function in men with and without type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 30(11), 2916-2921. DOI: 10.2337/dc07-0326.
10. van der Zijl, N. J., Goossens, G. H., Moors, C. C. M., et al. (2011). Ectopic fat storage in the pancreas, liver, and abdominal fat depots: Impact on β -cell function in individuals with impaired glucose metabolism. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 96(2), 459-467. DOI: 10.1210/jc.2010-1722.
11. Kühn, J. P., Berthold, F., Mayerle, J., et al. (2015). Pancreatic steatosis demonstrated at MR imaging in the general population: Clinical relevance. *Radiology*, 276(1), 129-136. DOI: 10.1148/radiol.15140446.
12. Chin, S. O., Hwang, Y. C., Cho, I. J., Jeong, I. K., Ahn, K. J., & Chung, H. Y. (2021). Pancreatic fat accumulation is associated with decreased β -cell function and deterioration in glucose tolerance in Korean adults. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 37(7), e3425. DOI: 10.1002/dmrr.3425.
13. Singh, R. G., Nguyen, N. N., Cervantes, A., Alarcon Ramos, G. C., Cho, J., & Petrov, M. S. (2019). Associations between intra-pancreatic fat deposition and circulating levels of cytokines. *Cytokine*, 120, 107-114. DOI: 10.1016/j.cyto.2019.04.011.
14. Livingstone, R. S., Begovatz, P., Kahl, S., et al. (2014). Initial clinical application of modified Dixon with flexible echo times: Hepatic and pancreatic fat assessments in comparison with ^1H MRS. *Magnetic Resonance Materials in Physics, Biology and Medicine*, 27(5), 397-405. DOI: 10.1007/s10334-013-0421-4.
15. Yoon, J. H., Lee, J. M., Lee, K. B., et al. (2016). Pancreatic steatosis and fibrosis: Quantitative assessment with preoperative multiparametric MR imaging. *Radiology*, 279(1), 140-150. DOI: 10.1148/radiol.2015142254.
16. Yuan, F., Song, B., Huang, Z., Xia, C., & Liu, X. (2018). Quantification of pancreatic fat with dual-echo imaging at 3.0-T MR in clinical application: How do the corrections for T1 and T2* relaxation effect work and simplified correction strategy. *Acta Radiologica*, 59(9), 1021-1028. DOI: 10.1177/0284185117745908.
17. Yu, H., Shimakawa, A., McKenzie, C. A., et al. (2008). Multiecho water-fat separation and simultaneous R2* estimation with multifrequency fat spectrum modeling. *Magnetic Resonance in Medicine*, 60(5), 1122-1134. DOI: 10.1002/mrm.21737.
18. Meisamy, S., Hines, C. D. G., Hamilton, G., et al. (2011). Quantification of hepatic steatosis with T1-independent, T2*-corrected MR imaging with spectral modeling of fat: Blinded comparison with MR spectroscopy. *Radiology*, 258(3), 767-775. DOI: 10.1148/radiol.10100708.
19. Kang, G. H., Cruite, I., Shiehorteza, M., et al. (2011). Reproducibility of MRI-determined proton density fat fraction across two different MR scanner platforms. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 34(4), 928-934. DOI: 10.1002/jmri.22701.
20. Qi, X., Zhang, F., Yao, W., Cheng, X., & Guan, L. (2026). MRI measurements of pancreatic fat content in the general population and their relationship with age, gender, and body mass index. *Medicine*, 105(13), e48133. DOI: 10.1097/MD.00000000000048133.
21. Yamazaki, H., Tauchi, S., Kimachi, M., et al. (2018). Association between pancreatic fat and incidence of metabolic syndrome: A 5-year Japanese cohort study. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 33(12), 2048-2054. DOI: 10.1111/jgh.14266.
22. Dong, X., Zhu, Q., Yuan, C., et al. (2024). Associations of intrapancreatic fat deposition with incident diseases of the exocrine and endocrine pancreas: A UK Biobank prospective cohort study. *The American Journal of Gastroenterology*, 119(6), 1158-1166. DOI: 10.14309/ajg.0000000000002792.
23. Tene, L., Shelef, I., Schwarzfuchs, D., et al. (2018). The effect of long-term weight-loss intervention strategies on the dynamics of pancreatic-fat and morphology: An MRI RCT study. *Clinical Nutrition ESPEN*, 24, 82-89. DOI: 10.1016/j.clnesp.2018.01.008.
24. Taylor, R., Al-Mrabeh, A., Zhyzhneuskaya, S., et al. (2018). Remission of human type 2 diabetes requires decrease in liver and pancreas fat content but is dependent upon capacity for β -cell recovery. *Cell Metabolism*, 28(4), 547-556.e3. DOI: 10.1016/j.cmet.2018.07.003.

МЕТАБОЛИКАЛЫҚ ҚАУІП ФАКТОРЛАРЫ БАР ЕРЕСЕКТЕРДЕГІ ЕСЕПТІК МРТ-МАЙ ИНДЕКСІНІҢ КЛИНИКАЛЫҚ-МЕТАБОЛИКАЛЫҚ ЖӘНЕ ҚАБЫНУ КӨРСЕТКІШТЕРІМЕН БАЙЛАНЫСЫ

А. К. Жангереева^{1*}, В. С. Рахметова¹, А. Т. Жангереев²

¹ «Астана медицина университеті» КеАҚ, Қазақстан, Астана

² Аналитикалық тестілеу орталығы, Қазақстан, Астана

* *Корреспондент автор*

Аңдатпа

Ұйқы безінде майдың жиналуы жас ұлғаюымен, семіздікпен және метаболкалық бұзылыстармен байланысты. Өзара түзетуден кейін жекелеген метаболкалық және қабыну көрсеткіштерінің үлесі анық емес.

Зерттеудің мақсаты: метаболкалық қауіп факторлары бар ересектерде ұйқы безінің есептік жартылай сандық МРТ-май индексінің клиникалық-антропометриялық, метаболкалық және қабыну көрсеткіштерімен байланысын бағалау.

Материалдар мен әдістер: Астанада 2025 жылғы 25 қазаннан 2026 жылғы 30 сәуірге дейін тексерілген 30–60 жастағы 150 ересектің проспективті жиналған деректеріне көлденең талдау жүргізілді. МРТ-май индексі екі жаңғырықты химиялық ығысу кескіндері бойынша есептелді; ол стандартталған MRI-PDFF-ке тең емес. Краскел–Уоллис критерийі, Спирмен корреляциясы, көппараметрлі гамма-регрессия және сезімталдық талдаулары қолданылды. Көптік салыстырулар Бенджамини–Хохберг әдісімен түзетілді.

Нәтижелері: индекстің медианасы 5,70 [2,60–9,83] % болды. Ең айқын оң корреляциялар жаспен ($p=0,445$), ДСИ-мен ($p=0,426$), HbA1c ($p=0,400$), HOMA-IR ($p=0,385$), интерлейкин-6 ($p=0,368$) және инсулинмен ($p=0,354$) анықталды; ЖТЛП-мен байланыс кері болды ($p=-0,240$). Толық гамма-модельде тек жаспен байланыс статистикалық мәнді болып қалды: бір стандартты ауытқуға шаққандағы орташа мәндер қатынасы 1,510 (95 % СА 1,254–1,818; $p<0,001$). Жыныспен, ДСИ-мен және интерлейкин-6-мен байланыстар тек қосымша сызықтық модельде статистикалық мәнді болды.

Қорытынды: түзетілмеген талдауда МРТ-май индексі бірқатар антропометриялық, метаболкалық және қабыну көрсеткіштерімен байланысты болды. Өзара түзетуден кейін жаспен байланыс ең тұрақты болды. Индекстің жартылай сандық сипаты және басқа байланыстардың модельге тәуелділігі нәтижелердің клиникалық түсіндірілуін шектейді.

Түйін сөздер: ұйқы безі; май тіні; магниттік-резонанстық томография; инсулинге төзімділік; семіздік; интерлейкин-6.

ASSOCIATIONS OF THE CALCULATED MRI FAT INDEX WITH CLINICAL-METABOLIC AND INFLAMMATORY PARAMETERS IN ADULTS WITH METABOLIC RISK FACTORS

A.Zhangereyeva^{1*}, V. Rakhmetova¹, A. Zhangereyev²

¹ Astana Medical University, Kazakhstan, Astana

² Analytical Testing Center, Kazakhstan, Astana

* *Corresponding author*

Abstract

Pancreatic fat accumulation is associated with age, obesity, and metabolic abnormalities. The contributions of individual metabolic and inflammatory measures after mutual adjustment remain unclear.

Objective: To assess associations of a calculated semiquantitative pancreatic MRI fat index with clinical, anthropometric, metabolic, and inflammatory measures in adults with metabolic risk factors.

Materials and Methods: This cross-sectional analysis used prospectively collected data from 150 adults aged 30–60 years examined in Astana between 25 October 2025 and 30 April 2026. The MRI fat index

was calculated from dual-echo chemical-shift images and was not equivalent to standardized MRI-PDFF. Analyses included Kruskal–Wallis tests, Spearman correlations, multivariable gamma regression, and sensitivity analyses. Multiple comparisons were adjusted using the Benjamini–Hochberg method.

Results: The median index was 5.70 [2.60–9.83] %. The strongest positive correlations were with age ($\rho=0.445$), BMI ($\rho=0.426$), HbA1c ($\rho=0.400$), HOMA-IR ($\rho=0.385$), interleukin-6 ($\rho=0.368$), and insulin ($\rho=0.354$); HDL cholesterol was inversely correlated ($\rho=-0.240$). In the full gamma model, only age remained statistically significant, with a mean ratio of 1.510 per standard deviation (95 % CI 1.254–1.818; $p<0.001$). Associations with sex, BMI, and interleukin-6 reached statistical significance only in the additional linear model.

Conclusion: In unadjusted analyses, the MRI fat index was associated with several anthropometric, metabolic, and inflammatory measures. After mutual adjustment, the association with age was the most consistent. The semiquantitative nature of the index and the dependence of other associations on model choice limit the clinical interpretation of these findings.

Keywords: *pancreas; adipose tissue; magnetic resonance imaging; insulin resistance; obesity; interleukin-6.*

АВТОРЛАР ТУРАЛЫ

Жангереева Анель Кайратовна – «Астана медицина университеті» КеАҚ докторанты, Қазақстан, Астана; e-mail: anelya.9806@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-7288-4986>.

Рахметова Венера Саметовна – медицина ғылымдарының докторы, «Астана медицина университеті» КеАҚ нефрология, гематология, аллергология және иммунология курсы бар ішкі аурулар кафедрасының профессоры, Қазақстан, Астана; e-mail: venerarakhmetova@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5721-6409>.

Жангереев Айторе Төреұлы – «Аналитикалық тестілеу орталығының» директоры, Қазақстан, Астана; e-mail: testowallker@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-5561-5451>.

ОБ АВТОРАХ

Жангереева Анель Кайратовна – докторант НАО «Медицинский университет Астана», Казахстан, Астана; e-mail: anelya.9806@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-7288-4986>.

Рахметова Венера Саметовна – доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней с курсом нефрологии, гематологии, аллергологии и иммунологии НАО «Медицинский университет Астана», Казахстан, Астана; e-mail: venerarakhmetova@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5721-6409>.

Жангереев Айторе Төреұлы – директор «Центра аналитического тестирования», Казахстан, Астана; e-mail: testowallker@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-5561-5451>.

ABOUT THE AUTHORS

Zhangereyeva Anel – third-year doctoral student at Astana Medical University, Kazakhstan, Astana; e-mail: anelya.9806@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-7288-4986>.

Rakhmetova Venera – Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Internal Medicine with a Course in Nephrology, Hematology, Allergology and Immunology, Astana Medical University, Kazakhstan, Astana; e-mail: venerarakhmetova@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5721-6409>.

Zhangereyev Aitore – Director of the Analytical Testing Center, Kazakhstan, Astana; e-mail: testowallker@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-5561-5451>.

Вклад авторов. А. К. Жангереева – концепция и дизайн исследования, сбор и систематизация данных, подготовка рукописи; В. С. Рахметова – разработка методологии исследования, научное консультирование, редактирование рукописи; А. Т. Жангереев – статистическая обработка данных, визуализация и интерпретация результатов, редактирование рукописи.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, связанного с данной публикацией.

Финансирование. Исследование выполнено за счёт собственных средств авторов без внешней финансовой поддержки.

Все авторы одобрили окончательную версию рукописи и согласились нести ответственность за достоверность и целостность представленной работы.

Статья поступила: 30.06.2026 год

Принята к публикации: 4.09.2026 год