

DOI: 10.52727/2078-256X-2026-22-1-60-72

Ассоциации адипокинов и метаболических гормонов в сыворотке крови с метаболическими индексами при абдоминальном ожирении

О.В. Тузовская, Л.В. Щербакова, Я.В. Полонская, Е.В. Каштанова, Ю.И. Рагино

*Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины – филиал Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики Сибирского отделения Российской академии наук»
Россия, 630089, г. Новосибирск, ул. Бориса Богаткова, 175/1*

Аннотация

Целью исследования является выявление ассоциации адипокинов и метаболических гормонов в сыворотке крови с метаболическими индексами при абдоминальном ожирении. **Материал и методы.** В исследование включен 151 человек в возрасте 25–65 лет. Проводились анкетирование, антропометрия, измерение артериального давления, а также забор венозной крови натощак. Энзиматическими методами определены показатели липидного профиля и глюкозы в крови. Методом мультиплексного анализа определялся уровень следующих адипокинов и метаболических гормонов в крови: адипонектин, адипсин, липокалин-2, ингибитор активатора плазминогена 1 типа (PAI-1), резистин, амилин, С-пептид, грелин, глюкозозависимый инсулиноотропный полипептид (GIP), глюкагоноподобный пептид-1 (GLP-1), глюкагон, инсулин, панкреатический полипептид (PP), пептид YY (PYY), интерлейкин-6 (IL-6), лептин, моноцитарно-хемоаттрактантный протеин-1 (MCP-1), фактор некроза опухоли- α (TNF- α), секретин. **Результаты.** Обнаружена обратная связь между повышенными индексами TG, LAP и ТГ/ХС ЛПВП и уровнем адипонектина в сыворотке крови, повышенные индексы LAP и VAI напрямую зависели от уровня лептина в сыворотке крови, повышение индекса LAP ≥ 32 напрямую ассоциировано с концентрацией PAI-1 и С-пептида сыворотки крови.

Ключевые слова: абдоминальное ожирение, адипокин, метаболический гормон, ТГ/ХС ЛПВП, TG, LAP, VAI.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Финансирование. Исследование выполнено в рамках бюджетной темы по Государственному заданию № FWNR-2024-0004.

Соответствие принципам этики. Все участники исследования подписали информированное согласие. Исследование одобрено этическим комитетом НИИТПМ – филиал ИЦиГ СО РАН (протокол № 66 от 24.10.2023).

Автор для переписки. Тузовская О.В., e-mail: o-nazarenko@list.ru

Для цитирования. Тузовская О.В., Щербакова Л.В., Полонская Я.В., Каштанова Е.В., Рагино Ю.И. Ассоциации адипокинов и метаболических гормонов в сыворотке крови с метаболическими индексами при абдоминальном ожирении. *Атеросклероз*. 2026; 22 (1): 60–72. doi: 10.52727/2078-256X-2026-22-1-60-72

Associations of serum adipokines and metabolic hormones with metabolic indices in abdominal obesity

O.V. Tuzovskaya, L.V. Shcherbakova, Ya.V. Polonskaya, E.V. Kashtanova, Yu.I. Ragino

*Research Institute of Internal and Preventive Medicine –
Branch of the Institute of Cytology and Genetics, Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences
175/1, Boris Bogatkov st., Novosibirsk, 630089, Russia*

Abstract

The aim – to identify associations of serum adipokines and metabolic hormones with metabolic indices in abdominal obesity. **Material and methods.** 151 people aged 25–65 years were included in the study. Questionnaires, anthropometry, blood pressure measurements, and fasting venous blood sampling were performed. The parameters of the lipid profile and glucose in the blood were determined using enzymatic methods. Multiplex analysis was used to determine the level of the following adipokines and metabolic hormones in the blood: adiponectin, adipisin, lipocalin-2, plasminogen activator type 1 inhibitor (PAI-1), resistin, amylin, C-peptide, ghrelin, glucose-dependent insulinotropic polypeptide (GIP), glucagon-like peptide 1 (GLP-1), glucagon, insulin, pancreatic polypeptide (PP), peptide YY (PYY), interleukin-6 (IL-6), leptin, monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1), tumor necrosis factor-alpha (TNF- α), secretin. **Results.** An inverse relationship was found between elevated TyG, LAP, and TG/HDL-C indices and serum adiponectin levels, elevated LAP and VAI indices directly depended on serum leptin levels, and an increase in the LAP index ≥ 32 was directly associated with the concentration of serum PAI-1 and C-peptide.

Keywords: abdominal obesity, adipokine, metabolic hormone, TG/HDL-C, TyG, LAP, VAI.

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Funding. The study was carried out within the framework of the budget topic under State Assignment No. FWNR-2024-0004.

Conformity with the principles of ethics. All study participants signed an informed consent. The study was approved by the Ethics Committee at the Research Institute of Internal and Preventive Medicine – Branch of the Institute of Cytology and Genetics, Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences (Protocol № 66 of 24.10.2023).

Correspondence. Tuzovskaya O.V., e-mail: o-nazarenko@list.ru

Citation. Tuzovskaya O.V., Shcherbakova L.V., Polonskaya Ya.V., Kashtanova E.V., Ragino Yu.I. Associations of serum adipokines and metabolic hormones with metabolic indices in abdominal obesity. *Atherosclerosis*. 2026; 22 (1): 60–72. doi: 10.52727/2078-256X-2026-22-1-60-72

Введение

Распространенность избыточной массы тела и ожирения продолжает неуклонно расти. С 1990 по 2021 г. глобальная распространенность ожирения увеличилась на 155,1 % среди мужчин и на 104,9 % среди женщин. Принимая во внимание имеющиеся тенденции, ожидается, что к 2050 г. число людей с избыточной массой тела и ожирением достигнет 3,80 млрд, что составит примерно половину взрослого населения планеты [1]. Абдоминальное ожирение (АО), характеризующееся избыточным накоплением висцерального жира, признано центральным компонентом метаболического синдрома и

ассоциировано с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), сахарного диабета 2 типа (СД2) и неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП). Жировая ткань помимо функции энергетического депо является эндокринным органом, который секретирует биомолекулы, носящие название адипокины [2]. Адипокины образуют многообразное семейство сигнальных молекул, что обуславливает широту их биологической роли и функционального потенциала. Так, один из первооткрытых адипокинов, адипонектин, обладает противовоспалительными и антиатерогенными свойствами, улучшает чувствительность к инсулину, тогда как лептин и фактор некроза опухоли- α (TNF- α)

способствуют системному воспалению и инсулинорезистентности [3, 4]. При АО наблюдается снижение уровня адипонектина и повышение концентраций провоспалительных адипокинов, что создает порочный круг метаболических нарушений [3].

Целью исследования стало выявление ассоциаций адипокинов в сыворотке крови с метаболическими индексами при АО.

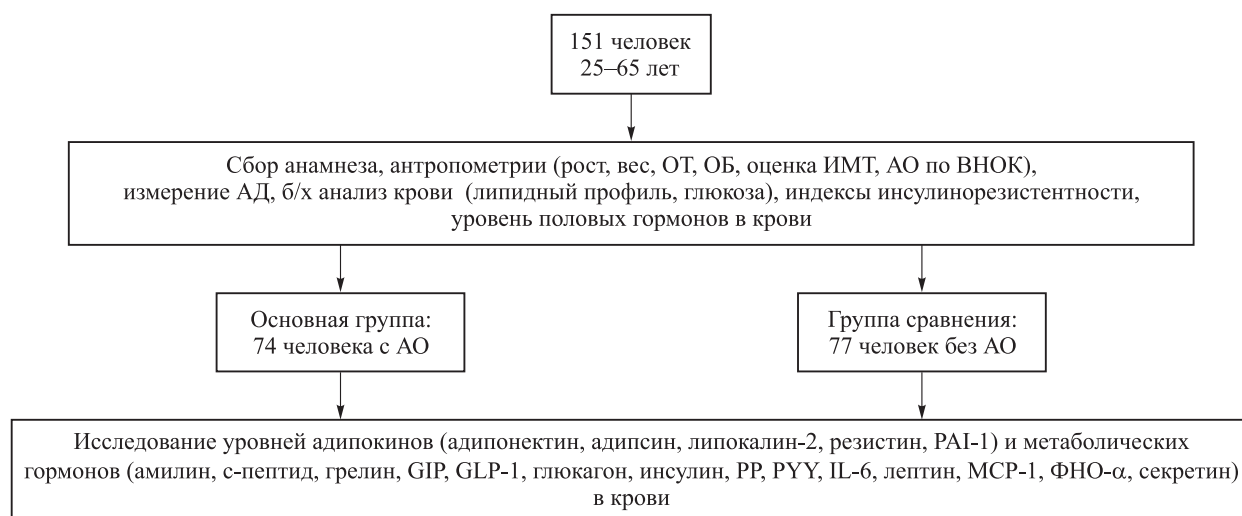
Материал и методы

В исследование включен 151 человек в возрасте 25–65 лет. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от наличия АО согласно критериям ВНОК (2009) для проведения сравнительного анализа клинических характеристик и концентраций адипокинов и метаболических гормонов в крови. В основную группу включены 74 человека с АО (44 мужчины, 59,5 %), группу сравнения составили 77 человек без АО (36 мужчин, 46,8 %, $p = 0,119$), поступивших в хирургическое отделение ГБУЗ НСО ГКБ № 2 для планового хирургического вмешательства (операции по поводу грыжи передней брюшной стенки, или холецистэктомии при желчнокаменной болезни, или дивертикулов толстой кишки) (рисунок).

Пациентам проводились анкетирование и антропометрия — измерение роста, веса, окружности талии (ОТ) и бедер (ОБ). Наличие АО оценивалось по критериям ВНОК (2009) — ОТ > 80 см у женщин и > 94 см у мужчин. Индекс массы тела (ИМТ) определяли по формуле:

$ИМТ (кг/м^2) = Вес (кг) / Рост (м^2)$. Врачом-исследователем проводилось трехкратное измерение артериального давления (АД) с интервалом в две минуты на правой руке в положении сидя после 5-минутного отдыха с помощью автоматического тонометра OMRON с регистрацией среднего значения трех измерений.

Перед операцией у пациентов взяты образцы сыворотки крови натощак после 12-часового ночного периода голодания. Энзиматическими методами с использованием реактивов TermoFisher на автоматическом биохимическом анализаторе KoneLab 30i (Финляндия) в сыворотке крови определены показатели липидного профиля: общий холестерин (ОХС), триглицериды (ТГ), холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) и глюкозы. Уровни холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) рассчитаны при помощи формулы Фридвальда [5], холестерин липопротеинов невысокой плотности (ХС неЛПВП) рассчитан по формуле $ОХС - ХС ЛПВП$. Рассчитывали соотношение ТГ/ХС ЛПВП [6], индекс инсулинорезистентности TyG по формуле $Ln (ТГ в мг/дл \times Глюкоза в мг/дл) / 2$ [7], индекс LAP (lipid accumulation product) по следующим формулам: для мужчин: $(ОТ (в см) - 65) \times ТГ в ммоль/л$; для женщин: $(ОТ (в см) - 58) \times ТГ в ммоль/л$ [8] и индекс VAI (visceral obesity index) (формула для мужчин: $ОТ/(39,68 + 1,88 \times ИМТ) \times (ТГ/1,03) \times (1,31/ХС ЛПВП)$; для женщин $ОТ/(36,58 + 1,89 \times ИМТ) \times (ТГ/0,81) \times (1,52/ХС ЛПВП)$, где значения ТГ и ХС ЛПВП в ммоль/л) [9]. В сыворотке крови методом мультиплексного



Дизайн исследования
Research design

анализа при помощи набора для определения адипокинов человека MILLIPLEX MAP Human Adipokine Panel 1 определялся уровень следующих адипокинов: адипонектин, адипсин, липокалин-2, ингибитор активатора плазминогена 1 типа (PAI-1), резистин, амилин, С-пептид, грелин, глюкозозависимый инсулиотропный полипептид (GIP), глюкагоноподобный пептид-1 (GLP-1), глюкагон, инсулин, панкреатический полипептид (PP), пептид YY (PYY), интерлейкин-6 (IL-6), лептин, моноцитарно-хемоаттрактантный протеин-1 (MCP-1), фактор некроза опухоли альфа (TNF- α), секретин.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программного пакета SPSS (версия 20.0). Характер распределения данных оценивали при помощи критерия Колмогорова–Смирнова. Категориальные данные представлены в виде абсолютных и относительных значений n (%), непрерывные – в виде медианы (Me) и первого и третьего квартилей (Q25; Q75). При сравнении групп использовали непараметрический U-критерий Манна–Уитни для непрерывных данных, χ^2 Пирсона – для дискретных данных. Корреляционный анализ проводился по Спирмену. Для поиска ассоциаций адипокинов и метаболических гормонов с метаболическими индексами проведен логистический регрессионный анализ, зависимые переменные были дихотомизированы на основании медианных значений метаболических индексов. Критический уровень значимости нулевой гипотезы считали при $p < 0,05$.

Результаты

Пациенты с АО и без АО были сопоставимы по возрасту и полу ($p > 0,05$). Сравнительный анализ клинико-лабораторных характеристик выявил различия между группами пациентов. Выявлены различия в ИМТ: в основной группе ИМТ составил 31,62 [27,66; 35,51] кг/м², в группе сравнения – 24,24 [21,36; 26,49] кг/м² ($p < 0,0001$). Группы отличались по уровню систолического артериального давления (САД): в основной группе – 129,75 [120,50; 143,00] мм рт. ст., в группе сравнения – 121,50 [114,00; 132,00] мм рт. ст. ($p = 0,002$). Существенных различий в показателях диастолического артериального давления (ДАД) не наблюдалось, и группы были сопоставимы по статусу курения. По данным анкетирования пациенты с АО чаще положительно отвечали на вопрос о наличии артериальной гипертензии (АГ) (61 % против 18 %, $p < 0,0001$),

ишемической болезни сердца (ИБС) (8 % против 1,3 %, $p = 0,047$), СД2 (13,5 % против 4 %, $p < 0,035$).

Особого внимания заслуживают данные лабораторного обследования. Среди пациентов из основной группы медианные значения ХС ЛПВП были в 1,2 раза ниже ($p = 0,011$), ТГ – в 1,6 раза выше ($p < 0,0001$), а глюкозы – выше в 1,1 раза ($p = 0,025$), чем у пациентов из группы сравнения. Этот специфический дислипидемический паттерн, ассоциированный с инсулинорезистентностью, нашел свое отражение в резком повышении всех рассчитанных метаболических индексов. Значения индексов LAP, VAI, TyG и ТГ/ХС ЛПВП в основной группе превышали таковые в группе сравнения в несколько раз (для всех $p < 0,0001$), что указывает на значительно более высокий риск кардиометаболических осложнений в данной группе.

Таким образом, среди пациентов с АО в сравнении с лицами без АО выявлены ожидаемые метаболические нарушения: более высокие ИМТ и САД, более высокий уровень ТГ и глюкозы, более низкий уровень ХС ЛПВП, а также более высокие метаболические индексы. В группе с АО было больше лиц с АГ, ИБС и СД2 в анамнезе (табл. 1).

У лиц с АО уровень адипонектина в сыворотке крови был ниже в 2,3 раза, чем у лиц без АО: 17,77 [6,24; 33,97] против 40,73 [23,88; 139,48] ($p < 0,001$). PAI-1 отличался более высокими значениями в основной группе – он был выше в 1,6 раза. Уровень С-пептида в группе с АО был выше в 1,6 раза, чем в группе сравнения ($p = 0,002$). GIP, GLP-1, а также MCP-1 отличались более низкими показателями в основной группе: GIP – в 1,7 раза ($p = 0,009$), GLP-1 – в 2,1 раза ($p < 0,001$), MCP-1 – в 1,5 раза ($p = 0,001$) (табл. 2).

Для выявления взаимосвязей между адипокинами и метаболическими гормонами и сурrogатными маркерами висцерального ожирения и сопряженного с ним метаболического риска, каковыми являются индексы TyG, LAP, VAI и ТГ/ХС ЛПВП, последующий анализ проводился на объединенной группе. К тому же объединение групп позволило расширить диапазон изучаемых переменных и увеличить статистическую мощность.

Корреляционный анализ адипокинов и метаболических гормонов в сыворотке крови и клинических характеристик всех обследованных лиц продемонстрировал обратную связь умеренной силы между уровнем адипонектина и ИМТ

Клиническая характеристика пациентов, включенных в исследование, в зависимости от наличия абдоминального ожирения

Clinical characteristics of the patients included in the study depending on the presence of abdominal obesity

Параметр / Parameter	Основная группа (АО+) / Main group (АО+), n = 74	Группа сравнения (АО-) / Comparison group (АО-), n = 77	p
Мужчины / Men, n (%)	44 (60)	36 (47)	0,118
Возраст, лет / Age, years, Me [Q25; Q75]	52,50 [41,00; 61,00]	45,42 [44,58; 47,25]	0,059
ИМТ, кг/м ² / BMI, kg/m ² , Me [Q25; Q75]	31,62 [27,66; 35,51]	24,24 [21,36; 26,49]	< 0,0001
САД, мм рт. ст. / SBP, mmHg, Me [Q25; Q75]	129,75 [120,50; 143,00]	121,50 [114,00; 132,00]	0,002
ДАД, мм рт. ст. / DBP, mmHg, Me [Q25; Q75]	82,25 [77,50; 91,13]	81,00 [74,00; 87,00]	0,063
Курение / Smoking, n (%)	27 (36)	21 (27)	0,224
АГ в анамнезе / history of AH, n (%)	45 (61)	14 (18)	< 0,0001
ИБС в анамнезе / history of CHD, n (%)	6 (8)	1 (1,3)	0,047
СД2 в анамнезе / history of DM2, n (%)	10 (13,5)	3 (4)	0,035
ОХС, ммоль/л / TC, mmol/l, Me [Q25; Q75]	5,01 [4,04; 5,71]	4,96 [4,40; 5,59]	0,731
ХС ЛПВП, ммоль/л / HDL-C, mmol/l, Me [Q25; Q75]	1,30 [0,98; 1,55]	1,45 [1,14; 1,76]	0,011
ХС ЛПНП, ммоль/л / LDL-C, mmol/l, Me [Q25; Q75]	2,96 [2,07; 3,56]	3,11 [2,48; 3,65]	0,275
ТГ, ммоль/л / TG, mmol/l, Me [Q25; Q75]	1,50 [1,20; 2,01]	0,92 [0,67; 1,26]	< 0,0001
ХС неЛПВП, ммоль/л / non-HDL-C, mmol/l, Me [Q25; Q75]	3,76 [2,78; 4,51]	3,53 [2,87; 4,15]	0,400
Глюкоза, ммоль/л / glucose, mmol/l, Me [Q25; Q75]	6,05 [5,50; 6,70]	5,73 [5,41; 6,15]	0,025
Индекс ТГ/ХС ЛПВП / TG/HDL-C index, Me [Q25; Q75]	1,23 [0,89; 1,73]	0,67 [0,40; 0,89]	< 0,0001
Индекс TyG / TyG index, Me [Q25; Q75]	4,38 [4,23; 4,56]	4,35 [4,18; 4,52]	< 0,0001
Индекс LAP / LAP index, Me [Q25; Q75]	64,40 [37,00; 96,06]	17,22 [10,18; 30,28]	< 0,0001
Индекс VAI / VAI index, Me [Q25; Q75]	1,80 [1,25; 2,96]	1,04 [0,67; 1,43]	< 0,0001

Примечание. n – количество наблюдений; Me – медиана; Q25, Q75 – 1-й и 3-й квартили; p – значимость различий между пациентами из основной группы и группы сравнения; АО – абдоминальное ожирение; ИМТ – индекс массы тела; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; АГ – артериальная гипертензия; ИБС – ишемическая болезнь сердца; СД2 – сахарный диабет 2 типа; НАЖБП – неалкогольная жировая болезнь печени; ОХС – общий холестерин, ХС ЛПВП – холестерин липопротеинов высокой плотности; ХС ЛПНП – холестерин липопротеинов низкой плотности; ТГ – триглицериды, ХС неЛПВП – холестерин липопротеинов невысокой плотности.

Note. AO – abdominal obesity; BMI – body mass index; SBP – systolic blood pressure; DBP – diastolic blood pressure; AH – arterial hypertension; CHD – coronary heart disease; IS – ischemic stroke; DM2 – type 2 diabetes mellitus; NAFLD – non-alcoholic fatty liver disease; TC – total cholesterol; TG – triglycerides; HDL-C – high-density lipoprotein-cholesterol; LDL-C – low-density lipoprotein-cholesterol; non-HDL-C – non-high-density lipoprotein cholesterol; LAP – lipid accumulation product; VAI – visceral obesity index.

**Адипокины и метаболические гормоны в сыворотке крови
в зависимости от наличия абдоминального ожирения**

Table 2

**Adipokines and metabolic hormones of blood serum
depending on the presence of abdominal obesity**

Параметр / Parameter	Основная группа (АО+) / Main group (АО+), <i>n</i> = 74 Me [Q25; Q75]	Группа сравнения (АО-) / Comparison group (АО-) <i>n</i> = 77 Me [Q25; Q75]	<i>p</i>
Адипонектин, мкг/мл / Adiponectin, mkg/ml	17,77 [6,24; 33,97]	40,73 [23,88; 139,48]	0,0001
Адипсин, мкг/мл / Adipsin, mkg/ml	7,90 [4,07; 11,77]	9,63 [5,04; 12,69]	0,138
Липокалин-2, мкг/мл / Lipocalin-2, mkg/ml	0,70 [0,45; 1,16]	0,54 [0,26; 1,27]	0,125
РАI-1, нг/мл / PAI-1, ng/ml	36,49 [13,94; 53,59]	22,63 [11,41; 33,44]	0,018
Резистин, нг/мл / Resistin, ng/ml	373,25 [209,45; 635,63]	474,07 [216,57; 599,60]	0,882
Амилин, пг/мл / Amilin, pg/ml	5,14 [3,96; 6,33]	5,82 [5,14; 9,47]	0,051
С-пептид, пг/мл / C-peptide, pg/ml	987,04 [558,55; 1363,68]	615,31 [180,64; 985,05]	0,002
Грелин, пг/мл / Ghrelin, pg/ml	26,49 [13,89; 50,98]	30,82 [13,89; 81,04]	0,299
GIP, пг/мл / GIP, pg/ml	15,08 [9,30; 29,98]	25,92 [14,74; 45,07]	0,009
GLP-1, пг/мл / GLP-1, pg/ml	103,05 [73,85; 131,20]	220,05 [97,72; 454,86]	0,0001
Глюкагон, пг/мл / Glucagon, pg/ml	10,63 [5,60; 18,74]	9,31 [4,97; 11,43]	0,104
IL-6, пг/мл / IL-6, pg/ml	1,59 [0,71; 4,89]	1,18 [0,44; 2,08]	0,068
Инсулин, пг/мл / Insilin, pg/ml	438,94 [297,52; 548,78]	367,35 [70,90; 583,23]	0,353
Лептин, нг/мл / Leptin, ng/ml	3,60 [1,05; 11,04]	2,76 [1,18; 5,03]	0,151
MCP-1, пг/мл / MCP-1, pg/ml	135,18 [73,13; 207,95]	201,16 [123,30; 263,71]	0,001
PP, пг/мл / PP, pg/ml	35,34 [12,70; 57,16]	39,64 [23,07; 78,30]	0,101
PYY, пг/мл / PYY, pg/ml	34,33 [27,61; 52,60]	45,67 [29,82; 64,47]	0,307
Секретин, пг/мл / Secretin, pg/ml	5,81 [2,67; 29,12]	17,85 [2,15; 38,39]	0,581
TNF-α, пг/мл / TNF-α, pg/ml	3,40 [2,29; 4,36]	3,83 [2,72; 6,31]	0,075

Примечание. *n* – количество наблюдений; Me – медиана; Q25, Q75 – 1-й и 3-й квартили; *p* – значимость различий между пациентами из основной группы и группы сравнения; АО – абдоминальное ожирение; РАI-1 – ингибитор активатора плазминогена I типа; GIP – глюкозозависимый инсулиотропный полипептид; GLP-1 – глюкагоноподобный пептид-1; PP – панкреатический полипептид; PYY – пептид YY; IL-6 – интерлейкин-6; MCP-1 – моноцитарно-хемоаттрактантный протеин-1; TNF-α – фактор некроза опухоли-α.

Note. АО – abdominal obesity.

($r = -0,357$; $p < 0,001$) и метаболическими индексами ТГ/ХС ЛПВП ($r = -0,355$; $p < 0,001$), LAR ($r = -0,451$; $p < 0,001$), VAI ($r = -0,363$; $p < 0,001$). Слабая прямая корреляция прослеживалась для РАI-1 и ИМТ ($r = 0,265$; $p = 0,004$), САД ($r = 0,209$; $p = 0,023$) и индекса LAR ($r = 0,243$; $p = 0,008$). Выявлена слабая прямая связь для амилина и индекса инсулинорезистентности TuG ($r = 0,198$; $p = 0,029$). Для С-пептида и ИМТ обнаружена прямая связь умеренной силы ($r = 0,434$; $p < 0,001$), а также с метаболическими индексами: ТГ/ХС ЛПВП ($r = 0,203$; $p = 0,025$), LAR

($r = 0,352$; $p < 0,001$), VAI ($r = 0,256$; $p = 0,005$). Для GIP была характерна слабая прямая связь с индексом LAR ($r = -0,231$; $p = 0,014$). Корреляция слабой и умеренной силы была характерна для GLP-1 и ИМТ ($r = -0,226$; $p = 0,017$), OT ($r = -0,242$; $p = 0,011$) и метаболических индексов ТГ/ХС ЛПВП ($r = -0,252$; $p = 0,008$), TuG ($r = 0,375$; $p < 0,001$), LAR ($r = -0,303$; $p = 0,001$), VAI ($r = -0,330$; $p < 0,001$). Прямая ассоциация прослеживалась для лептина и ИМТ ($r = 0,517$; $p < 0,001$) и метаболических индексов LAR ($r = 0,313$; $p = 0,001$) и VAI ($r = 0,258$; $p = 0,006$) (табл. 3).

Таблица 3

Table 3

Корреляционный анализ по Спирмену адипокинов сыворотки крови с метаболическими параметрами

Spearman correlation analysis of serum adipokines with metabolic parameters

Адипокины сыворотки крови / Blood serum adipokines	Метаболический параметр / Metabolic parameter					
	ИМТ, кг/м ² / BMI, kg/m ²	АО, есть/нет / AO, yes/no	Индекс ТГ/ХС ЛПВП / TG/HDL-C index	Индекс ТуГ / TuG index	Индекс LAP / LAP index	Индекс VAI / VAI index
Адионектин, мкг/мл / Adiponectin / mkcg/ml	-0,357 <i>p</i> < 0,001	-0,462 <i>p</i> < 0,001	-0,355 <i>p</i> < 0,001	-0,390 <i>p</i> < 0,001	-0,451 <i>p</i> < 0,001	-0,363 <i>p</i> < 0,001
Адипсин, мкг/мл / Adipsin, mkcg/ml	0,009 <i>p</i> = 0,912	-0,122 <i>p</i> = 0,139	-0,028 <i>p</i> = 0,736	-0,060 <i>p</i> = 0,465	-0,055 <i>p</i> = 0,508	-0,052 <i>p</i> = 0,527
Липокалин-2, мкг/мл / Lipocalin-2, mkcg/ml	0,096 <i>p</i> = 0,244	0,126 <i>p</i> = 0,125	0,034 <i>p</i> = 0,682	0,007 <i>p</i> = 0,934	0,056 <i>p</i> = 0,499	-0,002 <i>p</i> = 0,984
РАІ-1, нг/мл / RAІ-1, ng/ml	0,265 <i>p</i> = 0,004	0,218 <i>p</i> = 0,017	0,134 <i>p</i> = 0,148	0,134 <i>p</i> = 0,145	0,243 <i>p</i> = 0,008	0,126 <i>p</i> = 0,172
Резистин, нг/мл / Resistin, ng/ml	0,084 <i>p</i> = 0,329	-0,365 <i>p</i> < 0,001	-0,044 <i>p</i> = 0,614	-0,308 <i>p</i> < 0,001	0,004 <i>p</i> = 0,960	-0,043 <i>p</i> = 0,619
Амилин, пг/мл / Amlin, pg/ml	-0,106 <i>p</i> = 0,245	-0,222 <i>p</i> = 0,014	-0,032 <i>p</i> = 0,727	-0,014 <i>p</i> = 0,879	-0,119 <i>p</i> = 0,194	-0,080 <i>p</i> = 0,381
С-пептид, пг/мл / C-peptide, pg/ml	0,434 <i>p</i> < 0,001	0,281 <i>p</i> = 0,002	0,203 <i>p</i> = 0,025	0,213 <i>p</i> = 0,019	0,352 <i>p</i> < 0,001	0,256 <i>p</i> = 0,005
Грелин, пг/мл / Ghrelin, pg/ml	-0,111 <i>p</i> = 0,302	-0,111 <i>p</i> = 0,302	-0,062 <i>p</i> = 0,567	-0,123 <i>p</i> = 0,252	-0,174 <i>p</i> = 0,104	-0,098 <i>p</i> = 0,364
GIP, пг/мл / GIP, pg/ml	-0,184 <i>p</i> = 0,052	-0,248 <i>p</i> = 0,008	-0,125 <i>p</i> = 0,188	-0,133 <i>p</i> = 0,162	-0,231 <i>p</i> = 0,014	-0,174 <i>p</i> = 0,066
GLP-1, пг/мл / GLP-1, pg/ml	-0,226 <i>p</i> = 0,017	-0,410 <i>p</i> < 0,001	-0,252 <i>p</i> = 0,008	-0,244 <i>p</i> = 0,010	-0,303 <i>p</i> = 0,001	-0,330 <i>p</i> < 0,001
Глюкагон, пг/мл / Glucagon, pg/ml	0,085 <i>p</i> = 0,406	0,166 <i>p</i> = 0,105	0,093 <i>p</i> = 0,366	0,125 <i>p</i> = 0,223	0,099 <i>p</i> = 0,337	0,116 <i>p</i> = 0,260
ІІL-6, пг/мл / ІІL-6, pg/ml	0,114 <i>p</i> = 0,218	0,168 <i>p</i> = 0,068	0,196 <i>p</i> = 0,032	0,115 <i>p</i> = 0,212	0,140 <i>p</i> = 0,130	0,141 <i>p</i> = 0,127
Инсулин, пг /мл/ Insulin, pg/ml	0,099 <i>p</i> = 0,384	0,105 <i>p</i> = 0,356	0,215 <i>p</i> = 0,057	0,226 <i>p</i> = 0,046	0,204 <i>p</i> = 0,072	0,236 <i>p</i> = 0,036

Лептин, нг/мл / Leptin, ng/ml	0,517 $p < 0,001$	0,136 $p = 0,152$	0,141 $p = 0,137$	0,184 $p = 0,052$	0,313 $p = 0,001$	0,258 $p = 0,006$
МСР-1, пг/мл / МСР-1, pg/ml	-0,116 $p = 0,156$	-0,279 $p = 0,001$	-0,156 $p = 0,056$	-0,196 $p = 0,016$	-0,202 $p = 0,013$	-0,185 $p = 0,023$
РР, пг/мл / РР, pg/ml	-0,113 $p = 0,216$	-0,149 $p = 0,101$	-0,119 $p = 0,190$	-0,183 $p = 0,043$	-0,190 $p = 0,036$	-0,170 $p = 0,061$
РУУ, пг/мл / РУУ, pg/ml	-0,116 $p = 0,362$	-0,129 $p = 0,310$	0,096 $p = 0,451$	0,060 $p = 0,638$	-0,005 $p = 0,970$	0,115 $p = 0,367$
Секретин, пг/мл / Secretin, pg/ml	-0,098 $p = 0,407$	-0,065 $p = 0,584$	-0,031 $p = 0,791$	-0,054 $p = 0,648$	-0,095 $p = 0,420$	-0,016 $p = 0,894$
TNF- α , пг/мл / TNF- α , pg/ml	-0,118 $p = 0,162$	-0,151 $p = 0,075$	-0,068 $p = 0,425$	-0,195 $p = 0,020$	-0,167 $p = 0,048$	-0,093 $p = 0,273$

Примечание. ИМТ – индекс массы тела; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; PAI-1 – ингибитор активатора плазминогена 1 типа; GIP – глюкозозависимый инсулинопотропный полипептид; GLP-1 – глюкагоноподобный пептид-1; PP – панкреатический полипептид; РУУ – пептид YY; IL-6 – интерлейкин-6; МСР-1 – моноцитарно-хемоаттрактантный протеин-1; TNF- α – фактор некроза опухоли- α .

Note. BMI – body mass index; SBP – systolic blood pressure; DBP – diastolic blood pressure; LAP – lipid accumulation product; VAI – visceral obesity index.

Ключевым этапом исследования стало проведение многофакторного логистического регрессионного анализа. В качестве независимых переменных указывались адипокины и метаболические гормоны, продемонстрировавшие ассоциации с метаболическими индексами в ходе корреляционного анализа по Спирмену. В связи с отсутствием общепризнанных отрезных точек для метаболических индексов, упомянутых в исследовании, в качестве зависимых переменных были взяты медианы этих индексов, рассчитанные на основе данных обследованных лиц. Для TyG она составила 4,65, для ТГ/ХС ЛПВП – 0,89, для LAP – 32, для VAI – 1,39. Предварительно проведен корреляционный анализ для поиска ассоциаций между адипокинами и метаболическими гормонами в сыворотке крови и полученными медианами метаболических индексов. В дальнейшем полученные ассоциации включались в однофакторный логистический регрессионный анализ со стандартизацией по возрасту и полу, после чего был проведен многофакторный регрессионный анализ.

В результате многофакторного логистического регрессионного анализа установлено, что шанс наличия повышенного индекса TyG ($\geq 4,65$) уменьшается на 1,1 % при увеличении концентрации адипонектина на 1 мкг/мл сыворотки крови (табл. 4).

Проведенный ранее корреляционный анализ выявил сильные двусторонние корреляционные связи между лептином и С-пептидом, что позволило сформировать две модели. Модель 1 включала возраст, пол, адипонектин, PAI-1, С-пептид, GLP-1; модель 2 – возраст, пол, адипонектин, PAI-1, GLP-1, лептин. В модели 1 шанс наличия индекса LAP ≥ 32 уменьшается на 2,6 % при увеличении уровня адипонектина на 1 мкг/мл сыворотки крови и на 8,3 % при увеличении концентрации PAI-1 на 1 нг/мл крови и 0,7 % при увеличении концентрации С-пептида на 1 пг/мл крови. В модели 2 шанс наличия индекса LAP ≥ 32 уменьшается на 1,7 % при увеличении уровня адипонектина на 1 мкг/мл сыворотки крови и возрастает на 6,2 % при увеличении концентрации PAI-1 на 1 нг/мл сыворотки крови и на 26 % при увеличении концентрации лептина на 1 нг/мл крови (табл. 5).

В табл. 6 показано, что шанс наличия повышенного индекса VAI ($VAI \geq 1,39$) возрастает на

Таблица 4

Результаты множественного логистического регрессионного анализа ассоциаций адипокинов и метаболических гормонов с шансом наличия повышенного индекса инсулинорезистентности TyG ($\geq 4,65$)*

Table 4

Results of a multiple logistic regression analysis of associations of adipokines and metabolic hormones with a chance of having an elevated increased TYG insulin resistance index (≥ 4.65)*

Показатель / Indicator	ОШ [95 % ДИ] / OR [95 % CI]	<i>p</i>
Адипонектин, на 1 мкг/мл / Adiponectin, by 1 mkg/ml	0,989 [0,979; 0,999]	0,025
Резистин, на 1 нг/мл / Resistin, by 1 ng/ml	1,000 [0,997; 1,002]	0,789
Лептин, на 1 нг/мл / Leptin, by 1 ng/ml	1,101 [0,983; 1,232]	0,097

Примечание. ОШ – отношение шансов; 95 % ДИ – 95 % доверительный интервал; * – со стандартизацией по полу, возрасту, АГ и курению.

Note. OR – odds ratio; 95 % CI – 95 % confidence interval; * – with standardization by gender, age, hypertension and smoking.

Таблица 5

Результаты множественного логистического регрессионного анализа ассоциаций адипокинов и метаболических гормонов с шансом наличия повышенного индекса LAP (≥ 32)*

Table 5

Results of a multiple logistic regression analysis of associations of adipokines and metabolic hormones with a chance of having an elevated LAP index (≥ 32)*

Показатель / Indicator	Модель 1 ОШ [95 % ДИ] / OR [95 % CI], <i>p</i>	Модель 2 ОШ [95 % ДИ] / OR [95 % CI], <i>p</i>
Адипонектин, на 1 мкг/мл / Adiponectin, by 1 mkg/ml	0,973 [0,951; 0,995] <i>p</i> = 0,017	0,982 [0,966; 0,998] <i>p</i> = 0,025
РАI-1, на 1 нг/мл / PAI-1, by 1 ng/ml	1,090 [1,012; 1,173] <i>p</i> = 0,023	1,062 [1,008; 1,120] <i>p</i> = 0,025
С-пептид, на 1 пг/мл / C-peptide, by 1 pg/ml	1,006 [1,002; 1,011] <i>p</i> = 0,002	–
GLP-1, на 1 пг/мл / GLP-1, by 1 pg/ml	0,994 [0,986; 1,003] <i>p</i> = 0,201	1,002 [0,996; 1,008] <i>p</i> = 0,543
Лептин, на 1 нг/мл / Leptin, by 1 ng/ml	–	1,293 [1,046; 1,599] <i>p</i> = 0,017

Примечание. ОШ – отношение шансов; 95 % ДИ – 95 % доверительный интервал; РАI-1 – ингибитор активатора плазминогена 1 типа, GLP-1 – глюкагоноподобный пептид-1; * – со стандартизацией по полу, возрасту, АГ и курению.

Note. OR – odds ratio; 95 % CI – 95 % confidence interval; * – with standardization by gender, age, hypertension and smoking.

20 % при увеличении уровня лептина на 1 нг/мл сыворотки крови.

Обнаружено, что шанс наличия индекса ТГ/ХС ЛПВП $\geq 0,89$ снижается на 0,8 % при увеличении уровня адипонектина на 1 мкг/мл сыворотки

крови (табл. 7). Однако вклад адипонектина в шанс наличия повышенного индекса ТГ/ХС ЛПВП переставал быть статистически значимым после поправки на наличие АГ и статус курения.

Обсуждение

Таблица 6

Результаты множественного логистического регрессионного анализа ассоциаций адипокинов и метаболических гормонов с шансом наличия повышенного индекса VAI ($\geq 1,39$)*

Table 6

Results of a multiple logistic regression analysis of associations of adipokines and metabolic hormones with a chance of having an elevated VAI index (≥ 1.39)*

Показатель / Indicator	ОШ [95 % ДИ] / OR [95 % CI]	p
Адипонектин, на 1 мкг/мл / Adiponectin, by 1 mkg/ml	0,997 [0,993; 1,002]	0,257
С-пептид, на 1 пг/мл / C-peptide, by 1 pg/ml	1,000 [0,999; 1,001]	0,500
GLP-1, на 1 пг/мл / GLP-1, by 1 pg/ml	0,999 [0,996; 1,001]	0,349
Лептин, на 1 нг/мл / Leptin, by 1 ng/ml	1,205 [1,011; 1,436]	0,038

Примечание. ОШ – отношение шансов; 95 % ДИ – 95 % доверительный интервал; GLP-1 – глюкагоноподобный пептид-1; * – со стандартизацией по полу, возрасту, АГ и курению.

Note. OR – odds ratio; 95 % CI – 95 % confidence interval; * – with standardization by gender, age, hypertension and smoking.

Таблица 7

Результаты множественного логистического регрессионного анализа ассоциаций адипокинов и метаболических гормонов с шансом наличия повышенного индекса ТГ/ХС ЛПВП ($\geq 0,89$) со стандартизацией по полу и возрасту

Table 7

Results of a multiple logistic regression analysis of associations of adipokines and metabolic hormones with a chance of having an elevated TG/HDL-C index (≥ 0.89) with standardization by gender and age

Показатель / Indicators	ОШ [95 % ДИ] / OR [95 % CI]	p
Адипонектин, на 1 мкг/мл / Adiponectin, by 1 mkg/ml	0,992 [0,985; 0,998]	0,016
С-пептид, на 1 пг/мл / C-peptide, by 1 pg/ml	1,000 [1,000; 1,001]	0,361
Лептин, на 1 нг/мл / Leptin, by 1 ng/ml	1,025 [0,941; 1,116]	0,575

Примечание. ОШ – отношение шансов; 95 % ДИ – 95 % доверительный интервал.

Note. OR – odds ratio; 95 % CI – 95 % confidence interval.

Обсуждение

Адипонектин – один из первооткрытых и наиболее изученных адипокинов со сложной третичной структурой. Он известен в первую очередь своими инсулинсенсбилизирующим, антиатерогенным и противовоспалительным эффектами. Снижение его уровня наблюдалось при СД2, ожирении и атеросклерозе, состояниях, которые сопровождаются хроническим воспалением. В то же время у пациентов с аутоиммунными заболеваниями, такими как ревматоидный артрит, системная красная волчанка, воспалительные заболевания кишечника, сахарный диабет 1 типа и муковисцидоз, адипонектин выступает как провоспалительный агент, что свидетельствует о его двойственной роли в воспалении [10, 11]. Адипонектин реализует свои эффекты через рецепторы AdipoR1 и AdipoR2. Анализ профиля экспрессии данных рецепторов показал, что AdipoR1 экспрессируется преимущественно в скелетных мышцах, в то время как AdipoR2 – в печени [12, 13]. Механизм адипонектин-индуцированного поглощения глюкозы заключается в связывании адипонектина с рецепторами AdipoR на поверхности клеток, которые в дальнейшем связываются с адаптерным белком APPL1, активируют AMPK и вызывают транслокацию транспортера глюкозы GLUT4 на поверхность клетки [14]. Связь между гипо-

пунктин выступает как провоспалительный агент, что свидетельствует о его двойственной роли в воспалении [10, 11]. Адипонектин реализует свои эффекты через рецепторы AdipoR1 и AdipoR2. Анализ профиля экспрессии данных рецепторов показал, что AdipoR1 экспрессируется преимущественно в скелетных мышцах, в то время как AdipoR2 – в печени [12, 13]. Механизм адипонектин-индуцированного поглощения глюкозы заключается в связывании адипонектина с рецепторами AdipoR на поверхности клеток, которые в дальнейшем связываются с адаптерным белком APPL1, активируют AMPK и вызывают транслокацию транспортера глюкозы GLUT4 на поверхность клетки [14]. Связь между гипо-

адипонектинемией (снижением концентрации адипонектина) и инсулинорезистентностью, нарушением толерантности к глюкозе и СД2 была подтверждена в клинических исследованиях [15–17]. Множественный регрессионный анализ позволил установить, что концентрации адипонектина и лептина в плазме крови выступают независимыми факторами, определяющими уровень инсулинорезистентности [18]. В нашем исследовании получена обратная связь между концентрацией адипонектина в сыворотке крови и повышенными индексами TyG , LAP и TG/XC ЛПВП, выступающими суррогатными индексами инсулинорезистентности, что подтверждает описанный инсулинсенсibiliзирующий эффект адипонектина, и в то же время применение указанных индексов в качестве маркеров инсулинорезистентности.

Важным патогенетическим звеном инсулинорезистентности может выступать и гиперлептинемия (повышение концентрации лептина), наблюдающаяся при ожирении. Так, гиперлептинемия отмечается у лиц с инсулинорезистентностью и СД2 [19] и ассоциируется с риском развития ожирения и СД2 [20]. Лептин, пептидный гормон, секретируется адипоцитами белой жировой ткани. Его центральная роль заключается в регуляции энергетического гомеостаза, контроле уровня глюкозы и аппетита через нейроны гипоталамуса. Важнейшим патологическим аспектом при ожирении является лептинорезистентность, являющаяся следствием гиперлептинемии. Лептинорезистентность представляет собой состояние, при котором нарушается передача сигнала о насыщении, что усугубляет дисбаланс между потреблением и расходом энергии [4]. В нашем исследовании показано, что шанс наличия повышенных индексов LAP и VAl напрямую зависит от уровня лептина в сыворотке крови.

Ингибитор активатора плазминогена 1 типа ($PAI-1$) – это гликопротеин из семейства ингибиторов сериновых протеаз, являющийся одним из основных физиологических регуляторов фибринолитической системы. Он экспрессируется и секретируется различными клетками, среди которых ключевое значение в контексте метаболических нарушений имеют адипоциты, эндотелий сосудов, гепатоциты и тромбоциты (в последних хранится более 90 % всего пула $PAI-1$). Основная функция $PAI-1$ состоит в ингибировании тканевого ($t-PA$) и урокиназного ($u-PA$) активаторов плазминогена, что

приводит к подавлению фибринолиза и замедлению лизиса тромбов. Устойчиво повышенный уровень $PAI-1$ в плазме является надежным маркером АО, метаболического синдрома и СД2. В основе повышения уровня $PAI-1$ при инсулинорезистентности лежит стимуляция инсулином экспрессии гена *SERPINE1* в гепатоцитах и адипоцитах, индукция $PAI-1$ $TNF-\alpha$, $IL-1\beta$ и $TGF-\beta$, секреция которых повышена в дисфункциональной жировой ткани, свободные жирные кислоты, триглицериды и липопротеины очень низкой плотности увеличивают продукцию $PAI-1$ в эндотелии и печени [21]. Полученная нами ассоциация между уровнем $PAI-1$ в сыворотке и шансом повышенного индекса LAP имеет патологическое обоснование. LAP – индекс, отражающий избыточное накопление липидов, тесно связан с инсулинорезистентностью и висцеральным ожирением. Следовательно, $PAI-1$ и LAP являются взаимосвязанными маркерами единого патологического процесса, дисфункции адипоцитов и связанного с ней системного воспаления, дислипидемии и гипофибринолиза. Наши данные подтверждают, что $PAI-1$ выступает одним из молекулярных звеньев, опосредующих повышенный кардиометаболический риск, который оценивается с помощью индекса LAP .

C -пептид представляет собой полипептидный фрагмент проинсулина (предшественника инсулина), который высвобождается из β -клеток поджелудочной железы в кровоток в эквивалентном количестве с инсулином. Однако в отличие от инсулина, который быстро элиминируется из кровотока после связывания с рецептором, C -пептид практически не захватывается печенью при первом прохождении. Это определяет его значительно более длительный период полувыведения из циркуляции [22]. Повышенный уровень C -пептида в сыворотке крови связан с более высоким риском как сердечно-сосудистых заболеваний, так и смертности от всех причин [23]. Стойкое повышение уровня C -пептида в крови – прямое свидетельство компенсаторной гиперинсулинемии, которая является классическим ответом на инсулинорезистентность периферических тканей. Обнаруженная нами ассоциация уровня C -пептида с повышенным индексом LAP согласуется с первой и наиболее доказанной ролью – C -пептид классический и стабильный маркер длительной гиперинсулинемии, являющейся компенсаторным ответом на инсулинорезистентность при АО.

Заключение

Индексы TyG, LAP, VAI и ТГ/ХС ЛПВП являются новыми суррогатными маркерами инсулинорезистентности, доступными для широкого применения в клинической практике. Влияние адипокина, лептина, PAI-1, С-пептида на формирование инсулинорезистентности подтверждено рядом исследований, однако с данными индексами исследование проводилось впервые. В нашем исследовании получена обратная связь между повышенными индексами TyG, LAP и ТГ/ХС ЛПВП и уровнем адипонектина в сыворотке крови, повышенные индексы LAP и VAI напрямую зависели от уровня лептина в сыворотке крови, повышение индекса $LAP \geq 32$ напрямую зависело от концентрации PAI-1 и С-пептида сыворотки крови.

Список литературы / References

1. GBD 2021 Adult BMI Collaborators. Global, regional, and national prevalence of adult overweight and obesity, 1990–2021, with forecasts to 2050: a forecasting study for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet (London, England)*. 2025; 405 (10481): 813–838. doi: 10.1016/S0140-6736(25)00355-1
2. Kim J.E., Kim J.S., Jo M.J., Cho E., Ahn S.Y., Kwon Y.J., Ko G.J. The Roles and Associated Mechanisms of Adipokines in Development of Metabolic Syndrome. *Molecules* (Basel, Switzerland). 2022. 27 (2): 334. doi: 10.3390/molecules27020334
3. Шкляев С.С., Мельниченко Г.А., Волеводз Н.Н., Фалалеева Н.А., Иванов С.А., Каприн А.Д., Мокрышева Н.Г. Адипонектин: плейотропный гормон с множеством функций. *Пробл. эндокринологии*. 2021; 67 (6): 98–112. doi: 10.14341/probl12827 [Shklyayev S.S., Melnichenko G.A., Volevodz N.N., Falaleeva N.A., Ivanov S.A., Kaprin A.D., Mokrysheva N.G. Adiponectin: a pleiotropic hormone with multifaceted roles. *Problems of Endocrinology*. 2021; 67 (6): 98–112. doi: 10.14341/probl12827]
4. Skoracka K., Hryhorowicz S., Schulz P., Zawada A., Ratajczak-Pawłowska A.E., Rychter A.M., Słomski R., Dobrowolska A., Krela-Kaźmierczak I. The role of leptin and ghrelin in the regulation of appetite in obesity. *Peptides*. 2025; 186: 171367. doi: 10.1016/j.peptides.2025.171367
5. Friedewald W.T., Levy R.I., Fredrickson D.S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin. Chem*. 1972; 18 (6): 499–502.
6. McLaughlin T., Reaven G., Abbasi F., Lamendola C., Saad M., Waters D., Simon J., Krauss R.M. Is there a simple way to identify insulin-resistant individuals at increased risk of cardiovascular disease? *Am. J. Cardiol*. 2005; 96 (3): 399–404. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.03.085>
7. Simental-Mendía L.E., Rodríguez-Morán M., Guerrero-Romero F. The product of fasting glucose and triglycerides as surrogate for identifying insulin resistance in apparently healthy subjects. *Metab. Syndrome and Relat. Disord*. 2008; 6 (4): 299–304. doi: 10.1089/met.2008.0034
8. Kahn H.S. The «lipid accumulation product» performs better than the body mass index for recognizing cardiovascular risk: a population-based comparison. *BMC Cardiovascular Disord*. 2005; 5: 26. doi: 10.1186/1471-2261-5-26
9. Amato M.C., Giordano C., Galia M., Criscimanna A., Vitabile S., Midiri M., Galluzzo A., AlkaMeSy Study Group. Visceral Adiposity Index: a reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk. *Diabet. Care*. 2010; 33 (4): 920–922. doi: 10.2337/dc09-1825
10. Choi H.M., Doss H.M., Kim K.S. Multifaceted Physiological Roles of Adiponectin in Inflammation and Diseases. *Int. J. Mol. Sci*. 2020; 21 (4): 1219. doi: 10.3390/ijms21041219
11. Taylor E.B. The complex role of adipokines in obesity, inflammation, and autoimmunity. *Clin. Sci. (London, England:1979)*. 2021; 135 (6): 731–752. doi: 10.1042/CS20200895
12. Yamauchi T., Kamon J., Ito Y., Tsuchida A., Yokomizo T., Kita S., Sugiyama T., Miyagishi M., Hara K., Tsunoda M., Murakami K., Ohteki T., Uchida S., Takekawa S., Waki H., Tsuno N.H., Shibata Y., Terauchi Y., Froguel P., Tobe K., Koyasu S., Taira K., Kitamura T., Shimizu T., Nagai R., Kadowaki T. Cloning of adiponectin receptors that mediate antidiabetic metabolic effects. *Nature*. 2003; 423 (6941): 762–769. doi: 10.1038/nature01705
13. Маркова Т.Н., Мищенко Н.К., Петина Д.В. Адипоцитокнины: современный взгляд на дефиницию, классификацию и роль в организме. *Пробл. эндокринологии*. 2022; 68 (1): 73–80. doi: 10.14341/probl12805 [Markova T.N., Mishchenko N.K., Petina D.V. Adipocytokines: modern definition, classification and physiological role. *Probl. Endocrinol*. 2022; 68 (1): 73–80. (In Russ.). doi: 10.14341/probl12805]
14. Marette A., Liu Y., Sweeney G. Skeletal muscle glucose metabolism and inflammation in the development of the metabolic syndrome. *Rev. Endocrine & Metab. Disord*. 2014; 15 (4): 299–305. doi: 10.1007/s11154-014-9296-6
15. Baratta R., Amato S., Degano C., Farina M.G., Patanè G., Vigneri R., Frittitta L. Adiponectin relationship with lipid metabolism is independent of body fat mass: evidence from both cross-sectional and intervention studies. *J. Clin. Endocrinol. and Metabol*. 2004; 89 (6): 2665–2671. doi: 10.1210/jc.2003-031777
16. Tschritter O., Fritsche A., Thamer C., Haap M., Shirkavand F., Rahe S., Staiger H., Maerker E., Häring H., Stumvoll M. Plasma adiponectin concentrations predict insulin sensitivity of both glucose and lipid metabolism. *Diabetes*. 2003; 52 (2): 239–243. doi: 10.2337/diabetes.52.2.239
17. Скудаева Е.С., Пашенцева А.В., Вербовой А.Ф. Уровни резистина, адипонектина и инсулинорезистентности у пациентов с разной степенью нарушений углеводного обмена. *Ожирение и метаболизм*. 2011; 8 (3): 57–60. doi: 10.14341/2071-8713-4838 [Skudaeva E.S., Pashentseva A.V., Verbovoy A.F. Urovni rezistina, adiponektinai insulinorezistentnosti u patsientov s raznoy stepen'yu narusheniy uglevodnogo obmena. *Obesity and Metabol*. 2011; 8 (3): 57–60. (In Russ.). doi: 10.14341/2071-8713-4838]

18. Таянский Д.А., Фирова Э.М., Шатилина Л.В., Денисенко А.Д. Роль адипокинов и неэстерифицированных жирных кислот в развитии инсулинорезистентности. *Пробл. эндокринологии*. 2009; 55(3): 13–16. <https://doi.org/10.14341/probl200955313-16> [Tanyanskiy D.A., Firova E.M., Shatilina L.V., Denisenko A.D. Role of adipokines and nonesterified fatty acids in the development of insulin resistance. *Probl. Endocrinol.* 2009; 55 (3): 13–16. (In Russ.). doi: 10.14341/probl200955313-16]
19. Bidulescu A., Dinh P.C., Jr, Sarwary S., Forsyth E., Luetke M.C., King D.B., Liu J., Davis S.K., Correa A. Associations of leptin and adiponectin with incident type 2 diabetes and interactions among African Americans: the Jackson heart study. *BMC Endocr. Disord.* 2020; 20 (1): 31. doi: 10.1186/s12902-020-0511-z
20. Ghadge A.A., Khaire A.A. Leptin as a predictive marker for metabolic syndrome. *Цитокине*. 2019; 121: 154735. doi: 10.1016/j.cyto.2019.154735
21. Altalhi R., Pechlivani N., Ajjan R.A. PAI-1 in Diabetes: Pathophysiology and Role as a Therapeutic Target. *Intern. J. Mol. Sci.*, 2021; 22(6): 3170. doi: 10.3390/ijms22063170
22. Steiner D.F. The proinsulin C-peptide – a multi-role model. *Exp. Diabetes Res.* 2004; 5 (1): 7–14. doi: 10.1080/15438600490424389
23. Ahmadi-rad H., Teymoori F., Mokhtari E., Jahromi M. K., Norouzzadeh M., Tavakkoli, S., Shahrokhtabar T., Farhadnejad H., Mirmiran P. Serum C-peptide level and the risk of cardiovascular diseases mortality and all-cause mortality: a meta-analysis and systematic review. *Front. Cardiovasc. Med.* 2023; 10: 1205481. doi: 10.3389/fcvm.2023.1205481

Сведения об авторах:

Ольга Викторовна Тузовская, младший научный сотрудник лаборатории генетических и средовых детерминант жизненного цикла человека, Новосибирск, Россия, ORCID: 0000-0002-4936-8362, e-mail: o-nazarenko@list.ru

Лилия Валерьевна Щербакова, старший научный сотрудник лаборатории клинико-популяционных и профилактических исследований терапевтических и эндокринных заболеваний, Новосибирск, Россия, ORCID: 0000-0001-9270-9188, e-mail: 9584792@mail.ru

Яна Владимировна Полонская, д-р биол. наук, научный сотрудник лаборатории клинических биохимических и гормональных исследований терапевтических заболеваний, Новосибирск, Россия, ORCID: 0000-0002-3538-0280, e-mail: yana-polonskaya@yandex.ru

Елена Владимировна Каштанова, д-р биол. наук, доцент, зав. лабораторией клинических биохимических и гормональных исследований терапевтических заболеваний, Новосибирск, Россия, ORCID: 0000-0003-2268-418, e-mail: elekastanova@yandex.ru

Юлия Игоревна Рагино, д-р биол. наук, чл.-корр. РАН, руководитель НИИТПМ – филиал ИЦиГ СО РАН, Новосибирск, Россия, ORCID: 0000-0002-4936-8362, e-mail: ragino@mail.ru

Information about the authors:

Olga V. Tuzovskaya, research assistant, laboratory of genetic and environmental determinants of the human life cycle, Novosibirsk, Russia, ORCID: 0000-0002-4936-8362, e-mail: o-nazarenko@list.ru

Lilia V. Shcherbakova, senior researcher at the laboratory of clinical-population and preventive research of therapeutic and endocrine diseases, Novosibirsk, Russia, ORCID: 0000-0001-9270-9188, e-mail: 9584792@mail.ru

Yana V. Polonskaya, doctor of biological sciences, senior researcher, laboratory of clinical biochemical and hormonal studies on internal diseases, Novosibirsk, Russia, ORCID: 0000-0002-3538-0280, e-mail: yana-polonskaya@yandex.ru

Elena V. Kashtanova, doctor of biological sciences, head of the laboratory, laboratory of clinical biochemical and hormonal studies on internal diseases, Novosibirsk, Russia, ORCID: 0000-0003-2268-418, e-mail: elekastanova@yandex.ru

Yulia I. Ragino, D.Sc. (Biology), corresponding member of the Russian Academy of Sciences, head of the IIPM – Branch of IC&G SB RAS, Novosibirsk, Russia, ORCID: 0000-0002-4936-8362, e-mail: ragino@mail.ru

Статья поступила 14.01.2026

После доработки 16.02.2026

Принята к печати 24.02.2026

Received 14.01.2026

Revision received 16.02.2026

Accepted 24.02.2026

