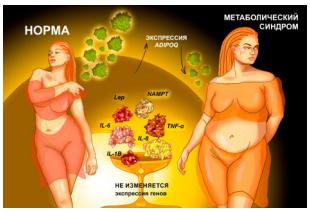
*Оригинальная исследовательская статья*

# АНАЛИЗ ЭКСПРЕССИИ ГЕНОВ АДИПОЦИТОВ В ЖИРОВОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

**О. В. Воронкова, И. Д. Беспалова, И. Е. Есимова, И. А. Осихов***




Сибирский государственный медицинский университет, 634050, Россия, Томск

* Автор-корреспондент: osikhov.25-88@yandex.ru

**Резюме:** Адипоциты, иммунные клетки и стромально-васкулярные элементы являются источником большого количества биологически активных веществ. Эффекты большинства адипоцитокинов хорошо изучены, однако роль отдельных молекул, секретируемых жировой тканью, в патогенезе воспаления при метаболическом синдроме (МС) и ассоциированных с ним заболеваний окончательно не выяснена и часто трактуется специалистами неоднозначно.

**Цель —** оценка экспрессии генов адипоцитокинов в биоптатах (фрагментах) висцеральной жировой ткани большого сальника у больных с МС.

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 19 человек: основная группа — 14 пациентов с МС, группа сравнения — 5 пациентов без МС. В биоптатах жировой ткани большого сальника, полученных во время плановой эндоскопической холецистэктомии, исследовали уровень экспрессии генов цитокинов (*IL1B, IL6, IL8, TNF-α*) и пептидных гормонов (*LEP* (лептин), *NAMPT* (висфатин), *RETN* (резистин), *ADIPOQ* (адипонектин)) по уровню матричной РНК с помощью количественной ПЦР в реальном времени с предварительной наработкой комплементарной ДНК в реакции обратной транскрипции.

**Результаты**. Значимых различий по уровню мРНК *IL-1B, -6, -8, TNF-α*, а также гормонов *LEP, NAMPT, RETN* в жировой ткани у пациентов с МС и лиц группы сравнения выявлено не было ($p > 0,05$). Статистически значимые различия были установлены только по уровню экспрессии гена *ADIPOQ*: у пациентов с МС уровень экспрессии гена *ADIPOQ* в жировой ткани оказался в среднем в 2,8 раза ниже, чем в группе сравнения (2,34 и 0,81 усл. ед. соответственно, $p < 0,05$).

**Заключение**. Анализ профилей экспрессии генов ключевых адипоцитокинов, функциональных и метаболических особенностей висцеральной жировой ткани представляется перспективным для поиска диагностических и прогностических и маркеров МС и ассоциированных с ним заболеваний.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, жировая ткань, адипоцитокины, экспрессия генов

**Для цитирования:**

Воронкова О. В., Беспалова И. Д., Есимова И. Е., Осихов И. А. Анализ экспрессии генов адипоцитов в жировой ткани у пациентов с метаболическим синдромом. *Современные направления в биомедицине.* 2026;2(1):6—16. https://doi.org/10.5922/ATB-2026-2-1-1

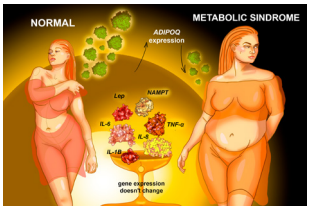
Поступила
19.01.2026 г.
Прошла рецензирование
23.02.2026 г.
Принята к печати
25.02.2026 г.
Опубликована
09.09.2026 г.

© Воронкова О. В., Беспалова И. Д., Есимова И. Е., Осихов И. А., 2026
© Оформление, БФУ им. И. Канта, 2026

*Original research article*

# ADIPOCYTOKINE GENE EXPRESSION ANALYSIS IN ADIPOSE TIS SUE IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

**O. V. Voronkova, I. D. Bespalova, I. E. Esimova, I. A. Osikhov***




Siberian State Medical University,
634050 Tomsk, Russia

* Correspondence: osikhov.25-88@yandex.ru

**Abstract:** Adipocytes, immune cells, and cells of the stromal vascular fraction are sources of many biologically active substances. The effects of most adipocytokines are well studied; however, the role of individual molecules secreted by adipose tissue in the pathogenesis of inflammation associated with metabolic syndrome (MS) and related diseases has not been fully elucidated and remains a matter of debate.

**Aim** — To evaluate the expression of adipocytokine genes in biopsies (fragments) of visceral adipose tissue of the gastrocolic omentum in patients with MS.

**Materials and methods**. The study included 19 patients: the main group — 14 patients with MS, the comparison group — 5 patients without MS. The level of expression of cytokine genes (*IL1B, IL6, IL8, TNF-α*) and peptide hormones (*LEP* (leptin), *NAMPT* (visfatin), *RETN* (resistin), *ADIPOQ* (adiponectin)) was studied in biopsies of adipose tissue of the greater omentum obtained during planned cholecystectomy for medical reasons by the level of matrix RNA using quantitative real-time PCR with preliminary development of complementary DNA in the reverse transcription reaction.

**Results**. There were no significant differences in the level of mRNA of *IL-1B, -6, -8, TNF-α*, as well as the hormones *LEP, NAMPT, RETN* in adipose tissue in patients with MS and in the comparison group ($p > 0.05$). Statistically significant differences were established only in the level of *ADIPOQ* gene expression: the level of *ADIPOQ* gene expression in adipose tissue was on average 2.8 times lower than in the comparison group (2.34 and 0.81 units, respectively, $p < 0.05$).

**Conclusion**. Analysis of the expression profiles of genes encoding key adipocytokines and of the functional and metabolic characteristics of visceral adipose tissue appears promising for identifying diagnostic and prognostic markers of MS and associated diseases.

**Keywords:** metabolic syndrome, adipose tissue, adipocytokines, gene expression

**To cite this article:**

Voronkova O. V., Bespalova I. D., Esimova I. E., Osikhov I. A. Adipocytokine gene expression analysis in adipose tissue in patients with metabolic syndrome. *Advanced targets in Biomedicine*. 2026;2(1):6—16. https://doi.org/10.5922/ATB-2026-2-1-1

**Received**
19.01.2026
Revised
23.02.2026
Accepted
25.02.2026
Published
09.09.2026

© Voronkova O. V., Bespalova I. D., Esimova I. E., Osikhov I. A., 2026
© Design, IKBFU, 2026

## Введение

Долгое время считалось, что жировая ткань выполняет лишь депонирующую функцию, в частности выступает в качестве резервного источника субстратов для энергетического обмена. В настоящее время доказано, что адипоциты обладают высокой секреторной активностью, а белая жировая ткань, являясь источником гормоноподобных веществ, реализует свои системные эффекты и значимо влияет на патогенез сердечно-сосудистых, неврологических, эндокринных и других заболеваний [1—3].

Хронический субклинический воспалительный процесс в висцеральной жировой ткани при ее избыточном накоплении является одним из патогенетических факторов метаболического синдрома (МС) — комплекса гормональных и метаболических нарушений у больных с атеросклерозом, гипертонией, ожирением и сахарным диабетом 2-го типа [4; 5].

Секреторный профиль адипоцитов характеризуется широким спектром биологически активных молекул с про- и противовоспалительными свойствами. К ним относятся пептидные гормоны (лептин, адипонектин, апелин, резистин, оментин, васпин, компоненты ренин-ангиотензиновой системы и др.), вазоактивные вещества (простагландины, лейкотриены и др.), хемокины и цитокины [6—8].

Эффекты большинства адипоцитокинов хорошо изучены, однако роль отдельных молекул, секретируемых жировой тканью, в патогенезе воспаления при МС и связанных с ним патологий окончательно не выяснена и часто трактуется специалистами неоднозначно. Например, общепринятым является представление об адипонектине как о гормоне с антиатерогенными, противовоспалительными и инсулинсенситизирующими свойствами [9]. В последние годы в научной литературе обсуждается феномен под названием «адипонектиновый парадокс», демонстрирующий неканонические провоспалительные эффекты адипонектина [10; 11]. В ряде исследований была обнаружена положительная взаимосвязь высокой сывороточной концентрации адипонектина с частотой неблагоприятных исходов у больных с хронической сердечной недостаточностью, развитием воспалительных и аутоиммунных заболеваний, таких как ревматоидный артрит, сахарный диабет 1-го типа, хроническая обструктивная болезнь легких и др., а также некоторых видов рака [12—14].

Таким образом, сведения о физиологической и патологической роли адипокинов пополняются, однако механизмы реализации их плейотропных эффектов до конца не изучены [9]. На наш взгляд, это связано с особенностями методических подходов к оценке секреторного потенциала клеточных элементов жировой ткани, поскольку в большинстве исследований их секреция исследуется по уровню концентрации анализируемых веществ в крови [14; 15]. Такой подход не позволяет в полной мере охарактеризовать секреторную активность непосредственно адипоцитов, поскольку сходный спектр, например интерлейкинов, характерен для клеток иммунной системы, эндотелиоцитов, фибробластов и др. [4]. Кроме того, при исследовании патогенетических факторов такого сложного симптомокомплекса, как МС, необходимо учитывать еще и такие аспекты, как коморбидный фон пациента, глубина нарушений обмена веществ (углеводного: уровень глюкозы, инсулина, индекс инсулинорезистентности (HOMA-IR); липидного: уровень общего холестерола, липопротеинов низкой плотности, триацилглицеролов), а также степень выраженности субклинического хронического воспаления, например по уровню белков острой фазы в крови: С-реактивного белка, неоптерина, фибриногена и др. [16].

Анализируя плейотропные эффекты адипокинов, также следует принимать во внимание локализацию экспрессирующих их адипоцитов [17]. Например, при абдоминальном — метаболически неблагополучном — варианте ожирения выраженная гипертрофия адипоцитов сопровождается накоплением в жировой ткани иммунных клеток (макрофагов и лимфоцитов), функциональная, в том числе секреторная, активность которых может значимо влиять на спектр продуцируемых адипоцитарных гомонов и других биологически активных веществ [18—20].

## Цель исследования

Цель исследования — оценить экспрессию генов адипоцитокинов в биоптатах висцеральной жировой ткани у лиц с метаболическим синдромом.

## Материалы и методы

В исследовании приняли участие 19 человек в возрасте от 26 до 70 лет (19 женщин), распределенных на 2 группы: в основную группу вошли пациенты с МС (всего 14 женщин, средний возраст — 45,7 ± 4,1 лет, индекс массы тела (ИМТ) 38,1 ± 2,4 кг/м$^2$), в группу сравнения — пациенты без признаков МС (5 женщин), средний возраст — 38,6 ± 5,5 лет, ИМТ 23,5 ± 4,3 кг/м$^2$). Диагностика составляющих МС проводилась в соответствии с рекомендациями Консенсуса Российского кардиологического общества и Российского научного медицинского общества терапевтов по критериям (на 2025 г.) при обнаружении трех показателей: одного основного и двух дополнительных. Основной критерий — абдоминальное ожирение, при котором окружность талии составляет >80 см у женщин. Дополнительные критерии: артериальная гипертензия (артериальное давление ≥130/80 мм рт. ст. или прием гипотензивных препаратов), повышение концентрации холестерола липопротеидов низкой плотности (>3,0 ммоль/л), снижение концентрации холестерола липопротеидов высокой плотности (<1,2 ммоль/л), повышение уровня триацилглицеролов (≥1,7 ммоль/л), гипергликемия натощак (концентрация глюкозы в плазме крови натощак ≥6,1 ммоль/л), нарушение толерантности к глюкозе (концентрация глюкозы в плазме крови через 2 ч после нагрузки глюкозой в пределах ≥7,8 и <11,1 ммоль/л).

Все обследованные лица были госпитализированы в хирургический стационар для проведения плановой холецистэктомии по медицинским показаниям (желчнокаменная болезнь (ЖКБ)). Исследование было утверждено на заседании локального этического комитета СибГМУ (рег. № 2862 от 28.11.2011). Критерии исключения: наличие активного воспалительного процесса в желчном пузыре; присутствие осложнений ЖКБ и воспалительных процессов другой локализации, развитие злокачественных новообразований, системных заболеваний соединительной ткани, прием гормональных препаратов. Все пациенты, участвовавшие в исследовании, подписали информированное согласие.

Материалом для исследования были биоптаты висцеральной жировой ткани из большого сальника, которые получали в ходе эндоскопической операции. Биоптаты висцеральной жировой ткани в объеме 1 см$^3$ замораживали при –70 °С в растворе для стабилизации РНК и хранения образцов (RNA-later, Thermo FS, США). Оценку уровня экспрессии мРНК адипоцитокинов клетками висцеральной жировой ткани проводили с применением количественной ПЦР в реальном времени. Из образцов жировой ткани выделяли общую РНК с помощью набора «Qiagen RNeasy Mini Kit Lipid Tissue» («QIAGEN», США). Оценку качества тотальной РНК определяли электрофоретическим методом по соотношению плотности бэндов, равноценных большой (28S) и малой (18S) рибосомным субъединицам рРНК.

В реакции обратной транскрипции с использованием обратной транскриптазы вируса лейкемии мышей Молони (Moloney murine leukemia virus reverse transcriptase, M-MLV RT) («Медиген», Россия) нарабатывали комплементарную ДНК. Далее осуществляли постановку ПЦР в реальном времени с использованием прямого и обратного праймеров для генов адипоцитокинов («Биосинтез», Россия):

— ИЛ-1β (ген *IL1B*: for 5′-ATG-GAC-AAG-CTG-AGG-AAG-ATG-3′;
— rev 5′-CCC-ATG-TGT-CGA-AGA-AGA-TAG-G-3′);
— ИЛ-6 (ген *IL6*: for 5′-GAC-AGC-CAC-TCA-CCT-CTT-C-3′;
— rev 5′-GTG-CCT-CTT-TGC-TGC-TTT-C-3′);
— ИЛ-8 (ген *IL8*: for 5′-GGA-CAA-GAG-CCA-GGA-AGA-AA-3′;
— rev 5′-GGG-TGG-AAA-GGT-TTG-GAG-TAT-3′);
— TNF-α (ген *TNF-α*: for 5′-CAG-GCA-GTC-AGA-TCA-TCT-TCT-C-3′;

— rev 5′-CTG-GTT-ATC-TCT-CAG-CTC-CAC-3′);
— адипонектин (ген *ADIPOQ*: for 5′-CAT-CTC-CTC-CTC-ACT-TCC-ATT-C-3′;
— rev 5′-GTC-GTG-GTT-TCC-TGG-TCA-T-3′);
— лептин (ген *LEP*: for 5′-AAG-CTG-TGC-CCA-TCC-AAA-3′;
— rev 5′-GTC-CAA-ACC-GGT-GAC-TTT-CT-3′);
— резистин (ген *RETN*: for 5′-AAT-GAG-AGG-ATC-CAG-GAG-GT-3′;
— rev 5′-CTG-GCA-GTG-ACA-TGT-GGT-3′);
— висфатин (ген *NAMPT*: for 5′-GTG-GAG-GTT-TGC-TAC-AGA-AGT-3′;
— rev 5′-TGG-GTC-CTT-GAA-GAC-GTT-AAT-C-3′).

ПЦР проводили в детектирующем термоциклере (MiniOpticon «Biorad», США). В качестве нормировочного гена использовали *β-actin (бета-актин)* (for 5′-CTG-GCA-CCC-AGC-ACA-ATG-3′; rev 5′-AGC-GAG-GCC-AGG-ATG-GA-3′). Количество ДНК в пробах было представлено в виде процентов от количества бета-актина (сравнительный Ct-метод). При анализе результатов ПЦР в реальном времени оперировали абсолютными значениями концентраций (копий на мл), полученными по прибору. Производили расчет средних значений для дублей по бета-актину в отдельности для каждого образца ДНК. Вслед за этим значения концентраций по каждому гену для данного образца делили на среднее значение для дублей по бета-актину для этого образца. По полученным процентным значениям рассчитывали средние для дублей и использовали эти показатели в последующих исследованиях (усл. ед.) [21].

Результатом циклического процесса ПЦР является экспоненциальное увеличение количества специфического фрагмента ДНК, которое можно описать формулой $A = M \cdot 2^n$, где A — количество специфических (ограниченных праймерами) продуктов реакции амплификации после завершения цикла n; M — начальное количество ДНК-мишеней; n — число циклов амплификации; 2 — коэффициент эффективности реакции ПЦР (эффективность ПЦР). Реальное значение эффективности отдельных циклов амплификации может быть, по некоторым данным, от 78 до 97 %. Если в пробе присутствуют ингибиторы реакции, то имеющиеся значение могут быть намного меньше, поэтому фактическое количество специфических продуктов амплификации описывали по формуле $A(n) = M \cdot (1 + E)^n$, $0 < E < 1$, где E — значение эффективности реакции. В процессе амплификации на исходной цепи синтезируются также и длинные фрагменты, но их накопление происходит в арифметической прогрессии по формуле $K(n) = M \cdot n$, где K (n) — количество длинных продуктов амплификации (фрагментов), полученных после цикла n [22; 23].

При оценке полученных данных были использованы методы статистического описания, а также методы проверки статистических гипотез. Статистическую обработку полученных результатов проводили путем создания единой электронной базы данных с использованием пакета «Microsoft Office Access 2016» и последующей обработкой полученных результатов с использованием пакета программ STATISTICA 10.0 (StatSoft, Inc., USA). Количественные данные, не подчиняющиеся нормальному закону, представляли в виде медианы, интерквартильного размаха 25-го и 75-го процентилей — Me (LQ; UQ). Проверку нормальности распределения проводили методом Шапиро — Уилка и представляли в виде среднего и стандартного отклонения (M ± SD). При отсутствии нормального распределения при сравнении средних групповых количественных признаков применяли тест Манна — Уитни (U-тест) или t-критерия Стьюдента. Различие двух сравниваемых величин полагали достоверным при уровне значимости $p < 0{,}05$. Качественные признаки были представлены в виде n, % (число больных с данным признаком, % от их количества в группе). Для оценки статистической взаимосвязи между показателями вычисляли коэффициент ранговой корреляции Спирмена (r). Для анализа связи между независимыми переменными и зависимой переменной использовали логистический регрессионный анализ (с целью приведения распределения к нормальному, применяли логарифмическое преобразование данных), определяя коэффициент корреляции (R).

## Результаты

Способность синтезировать и секретировать большое количество медиаторов, включая цитокины, хемокины, белки внеклеточного матрикса, гормоны, факторы роста и вазоактивные вещества, определяет функциональный плейотропизм висцеральной жировой ткани и ее системное влияние на различные физиологические и патологические процессы в организме [24; 25].

Доказано, что воспаление жировой ткани представляет важный компонент МС [4; 5]. Морфологическую основу такого воспаления составляют как гипертрофированные адипоциты, так и иммунокомпетентные клетки: лейкоциты — нейтрофильные гранулоциты, лимфоциты, макрофаги с провоспалительным фенотипом (М1), инфильтрирующие жировую ткань [26; 27].

В ходе проведенного исследования было выявлено, что экспрессия генов провоспалительных цитокинов и пептидных гормонов происходит в висцеральной жировой ткани как у пациентов с МС, так и у лиц без проявлений МС (табл. 1). Статистически значимых различий по уровню мРНК *IL-1B, -6, -8, TNF-α*, а также гормонов *LEP, NAMPT, RETN* в жировой ткани у пациентов с МС и лиц группы сравнения выявлено не было.

*Таблица 1*

**Уровень экспрессии мРНК адипоцитокинов в жировой ткани большого сальника у пациентов с метаболическим синдромом, Me (LQ; UQ)**

*Table 1*

**The level of adipocytokine mRNA expression in the adipose tissue of the greater omentum in patients with metabolic syndrome, Me (LQ; UQ)**

| Анализируемый параметр | Обследованные пациенты | | p |
|---|---|---|---|
| | Без МС (n = 5) | С МС (n = 14) | |
| Ген *IL1B* (*ИЛ*-1β), усл. ед. | 0,75 (0,27; 0,81) | 0,37 (0,31; 0,56) | >0,05 |
| Ген *IL6* (*ИЛ*-6), усл. ед. | 1,27 (0,33;1,32) | 0,66 (0,39; 2,38) | >0,05 |
| Ген *IL8* (*ИЛ*-8), усл. ед. | 0,05 (0,001; 0,22) | 0,05 (0,01; 0,15) | >0,05 |
| Ген *TNF* (TNF-α), усл. ед. | 1,94 (1,45; 1,98) | 1,36 (1,07; 1,96) | >0,05 |
| Ген *LEP* (лептин), усл. ед. | 0,20 (0,02; 0,31) | 0,16 (0,05; 0,31) | >0,05 |
| Ген *NAMPT* (висфатин), усл. ед. | 0,21 (0,17; 0,21) | 0,16 (0,14; 0,20) | >0,05 |
| Ген *RETN* (резистин), усл. ед. | 0,14 (0,143; 0,28) | 0,17 (0,14;0,22) | >0,05 |
| Ген *ADIPOQ* (адипонектин), усл. ед. | 2,34 (2,26; 2,54) | 0,81 (0,59; 1,34) | <0,05 |

*Примечание:* p — статистическая значимость межгрупповых различий.

*Note:* p — statistical significance of intergroup differences.

Статистически значимые различия были обнаружены только по уровню экспрессии гена *ADIPOQ*. Так, в группе пациентов с МС уровень экспрессии гена *ADIPOQ* в жировой ткани оказался в среднем в 2,8 раза ниже, чем в группе сравнения ($p < 0,05$).

## Обсуждение

Ряд научно-исследовательских работ свидетельствует о том, что в отличие от других адипоцитокинов уровень продукции адипонектина в висцеральной жировой ткани при МС и ожирении и его концентрация в крови снижаются [28—31].

Установлено, что только в зрелых клетках висцеральной жировой ткани (адипоцитах) осуществляется экспрессия гена *ADIPOQ*. При этом реализуется аутокринный эффект адипонектина — дифференцировка адипоцитов развивается быстрее [29; 31].

Следовательно, снижение продукции адипонектина при ожирении носит компенсаторный характер и составляет часть механизмов, ориентированных на ограничение роста жировой ткани [32]. Помимо этого адипонектин способен оказывать влияние на метаболические процессы за счет цитокиноподобного действия. Так, в эксперименте на мышах — моделях ожирения было продемонстрировано, что гиперэкспрессия гена адипонектина вызывала снижение инфильтрации жировой ткани мононуклеарными лейкоцитами и стимулировала угнетение секреции провоспалительных цитокинов [33; 34]. Таким образом, снижение экспрессии гена *ADIPOQ* при метаболическом синдроме можно рассматривать как один из патогенетических факторов, способствующих развитию метаболического воспалительного процесса в жировой ткани.

Согласно литературным источникам, некоторые цитокины, такие как ИЛ-6, TNF-α, тормозят экспрессию гена адипонектина [35—37]. Мы не выявили изменений в экспрессии генов биоптатов жировой ткани в отношении провоспалительных цитокинов (ИЛ-1β, -6, -8, TNF-α), вероятно, ввиду методологических ограничений исследования. Был проведен анализ мРНК — начальный этап экспрессии генов [38], а также использованы образцы висцеральной жировой ткани только одной локализации (большой сальник) и малый объем выборки (19 человек). Однако наши результаты в отношении экспрессии генов *ADIPOQ, IL-6 и TNF-α* в жировой ткани большого сальника согласуются с данными, полученными L. Litvinova et al. [39]. Авторы исследовали особенности экспрессионной активности жировой ткани различной локализации у пациентов с МС и при сравнении экспрессии генов адипокинов в жировой ткани большого сальника, брыжейки и подкожного жирового депо зарегистрировали повышенный уровень экспрессии генов *IL6* и *TNF-α* только в брыжеечной жировой ткани.

В работе М. А. Василенко отмечено, что непосредственно функциональная активность жировой ткани брыжейки тонкого кишечника (а не подкожной жировой ткани или большого сальника) играет значимую роль в патогенезе инсулинорезистентности при ожирении, что доказано повышенным уровнем экспрессии в биоптатах генов *LEP*, *SERPINA12, RARRES2*, *IL6* и *TNF-α*, кодирующих соответственно лептин, васпин, хемерин, ИЛ-6 и TNF-α [40]. Эти данные соответствуют современным представлениям о функциональной гетерогенности различных жировых депо [41; 42].

## Заключение

В результате сравнительного анализа экспрессии генов адипоцитокинов нами было установлено снижение более чем в 2,5 раза экспрессии гена *ADIPOQ* в жировой ткани большого сальника у пациентов с метаболическим синдромом при сопоставимых с контрольными значениями уровнях экспрессии генов, кодирующих провоспалительные цитокины (ИЛ-1β, -6, -8, TNF-α), лептин, висфатин и резистин. Особенности клеточного состава жировой ткани (адипоциты, стромальные клетки, макрофаги, лимфоциты, гранулоциты) и широкий спектр секретируемых биологически активных веществ (компоненты экстрацеллюлярного матрикса, гормоны, цитокины, хемокины, вазоактивные вещества) определяют необходимость использования дифференциальных подходов к анализу метаболической и функциональной активности жировой ткани разной локализации. Анализ профилей экспрессии генов ключевых адипоцитокинов, функциональных и метаболических особенностей висцеральной жировой ткани представляется перспективным для поиска диагностических и прогностических и маркеров метаболического синдрома и сопряженных с ним патологий.

**Финансирование.** Это исследование не получало внешнего финансирования.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи. Все авторы утвердили окончательную

версию рукописи и принимают на себя ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

**Вклад авторов:**

**О. В. Воронкова** — разработка концепции и дизайна научной работы, составление текста рукописи и критический пересмотр рукописи;

**И. Д. Беспалова** — проведение обследования, лечение пациентов, статистический анализ;

**И. Е. Есимова** — сбор данных, анализ и интерпретация данных, статистический анализ;

**И. А. Осихов** — сбор данных, анализ и интерпретация данных, составление текста рукописи.

**Funding.** This study received no external funding.

**Conflict of Interest.** The authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article. All authors approved the final version of the manuscript and take responsibility for all aspects of the work, including ensuring that any questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

**Authors' contribution:**

**O. V. Voronkova** — development of the concept and design of scientific work, drafting of the manuscript text and critical revision of the manuscript;

**I. D. Bespalova** — conducting an examination, patient treatment, statistical analysis;

**I. E. Esimova** — data collection, data analysis and interpretation, statistical analysis;

**I. A. Osikhov** — data collection, data analysis and interpretation, drafting of the manuscript text.

## Список литературы

1. Harvey I., Boudreau A., Stephens J. M. Adipose tissue in health and disease. Open Biol. 2020, 10(12), 200291, DOI: 10.1098/rsob.200291.

2. Brandao B. B., Poojari A., Rabiee A. Thermogenic Fat: Development, Physiological Function, and Therapeutic Potential. Int. J. Mol. Sci. 2021, 22(11), 5906, DOI: 10.3390/ijms22115906.

3. Чернядьева Т. И., Бонцевич Р. А., Гаус О. В. Эндокринные гастроэнтерологические аспекты метаболической дисфункции. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2024, 229(9), 36—43, DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-229-9-36-43.

4. Беспалова И. Д., Рязанцева Н. В., Калюжин В. В., Афанасьева Д. С, Мурашев Б. Ю., Осихов И. А. Системное воспаление в патогенезе метаболического синдрома и ассоциированных с ним заболеваний. Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2013, 117(2), 5—9.

5. Беспалова И. Д., Калюжин В. В., Мурашев Б. Ю., Осихов И. А., Кощавцева Ю. И., Тетенева А. В., и др. Субпопуляционный состав и прооксидантная активность клеток висцеральной жировой ткани пациенток с метаболическим синдромом. Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. 2022, 37(3), 114—120, DOI: 10.29001/2073-8552-2022-37-3-114-120.

6. Stolarczyk E. Adipose tissue inflammation in obesity: a metabolic or immune response? Curr. Opin. Pharmacol. 2017, 37, 35—40, DOI: 10.1016/j.coph.2017.08.006.

7. Kawai T., Autieri M. V., Scalia R. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. Am. J. Physiol. Cell Physiol. 2021, 320(3), C375—C391, DOI: 10.1152/ajpcell.00379.2020.

8. Кириллова Е. Д., Вторушина В. В., Кречетова Л. В., Иванец Т. Ю., Чернуха Г. Е. Избыток жировой ткани и хроническое субклиническое воспаление при синдроме поликистозных яичников. Акушерство и гинекология. 2023, 4, 111—119, DOI: 10.18565/aig.2023.56.

9. Шкляев С. С., Мельниченко Г. А., Волеводз Н. Н., Фалалеева Н. А., Иванов С. А., Каприн А. Д., и др. Адипонектин: плейотропный гормон с множеством функций. Проблемы эндокринологии. 2021, 67(6), 98—112, DOI: 10.14341/probl12827.

10. Шишкина В. В., Глухов А. А., Андреев А. А., Коваленко Н. С., Елисеев М. В., Лаптиёва А. Ю., и др. Адипоциты и роль их гормональной активности в развитии ожирения. Ожирение и метаболизм. 2025, 22(3), 245—254, DOI: 10.14341/omet13149.

11. Cybulska A. M., Schneider-Matyka D., Walaszek I., Panczyk M., Ćwiek D., Lubkowska A., et al. Predictive biomarkers for cardiometabolic risk in postmenopausal women: insights into visfatin, adropin, and adiponectin. Front. Endocrinol. 2025, 16, 1527567, DOI: 10.3389/fendo.2025.1527567.

12. Menzaghi C., Trischitta V. The adiponectin paradox for all-cause and cardiovascular mortality. Diabetes. 2018, 67(1), 12—22, DOI: 10.2337/dbi17-0016.

13. 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.

14. Lee C. H., Lui D., Cheung C., Fong C., Yuen M., Chow W. S., et al. Higher circulating adiponectin concentrations predict incident cancer in type 2 diabetes — The adiponectin paradox. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2020, 105(4), e1387—e1396, DOI: 10.1210/clinem/dgaa075.

15. Климонтов В. В., Булумбаева Д. М., Бгатова Н. П., Таскаева Ю. С., Орлов Н. Б., Фазуллина О. Н., и др. Концентрации адипокинов в сыворотке крови у пациентов с сахарным диабетом 2 типа: взаимосвязи с распределением, гипертрофией и васкуляризацией подкожной жировой ткани. Сахарный диабет. 2019, 22(4), 336—347, DOI: 10.14341/DM10129.

16. Айрапетян С. А, Шишкин А. Н. Современные представления о лабораторных маркерах метаболического синдрома. Juvenis Scientia. 2025, 11(2), 5—20, DOI: 10.32415/jscientia_2025_11_2_5-20.

17. Семикова Г. В., Халимов Ю. Ш., Волкова А. Р. Патофизиологические и клинические аспекты старения жировой ткани. Ожирение и метаболизм. 2025, 22(1), 41—51, DOI: 10.14341/omet13069.

18. Вербовой А. Ф., Вербовая Н. И., Долгих Ю. А. Ожирение — основа метаболического синдрома. Ожирение и метаболизм. 2021, 18(2), 142—149, DOI: 10.14341/omet12707.

19. Кытикова О. Ю., Антонюк М. В., Кантур Т. А., Новгородцева Т. П., Денисенко Ю. К. Распространенность и биомаркеры метаболического синдрома. Ожирение и метаболизм. 2021, 18(3), 302—312, DOI: 10.14341/omet12704.

20. Дедов И. И., Шестакова М. В., Мельниченко Г. А., Мазурина Н. В., Андреева Е. Н., Бондаренко И. З., Гусова З. Р., и др. Междисциплинарные клинические рекомендации «Лечение ожирения и коморбидных заболеваний». Ожирение и метаболизм. 2021, 18(1), 5—99, DOI: 10.14341/omet12714.

21. Livak K. J., Schmittgen T. D. Analysis of relative gene expression data using real-time quantitative PCR and the 2(-Delta Delta C(T)) Method. Methods. 2001, 25(4), 402—408, DOI: 10.1006/meth.2001.1262.

22. Гарафутдинов Р. Р., Баймиев Ан. Х., Малеев Г. В., Алексеев Я. И., Зубов В. В., Чемерис Д. А., и др. Разнообразие праймеров для ПЦР и принципы их подбора. Биомика. 2019, 11(1), 23—70, DOI: 10.31301/2221-6197.bmcs.2019-04.

23. Баранова Е. Е., Гнетецкая В. А., Беленикин М. С. Неинвазивное определение пола и резус-фактора плода методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени. М.: ФГБОУ ДПО РМАНПО. 2018, 56 с., ISBN 978-5-7249-2913-4.

24. Burhans M. S., Hagman D. K., Kuzma J. N., Schmidt K. A., Kratz M. Contribution of Adipose Tissue Inflammation to the Development of Type 2 Diabetes Mellitus. Compr. Physiol. 2018, 9(1), 1—58, DOI: 10.1002/cphy.c170040.

25. Koenen M., Hill M. A., Cohen P., Sowers J. R. Obesity, Adipose Tissue and Vascular Dysfunction. Circ. Res. 2021, 128(7), 951—968, DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.121.318093.

26. Engin A. The Pathogenesis of Obesity-Associated Adipose Tissue Inflammation. Adv. Exp. Med. Biol. 2017, 960, 221—245, DOI: 10.1007/978-3-319-48382-5_9.

27. Shapiro H., Lutaty A., Ariel A. Macrophages, meta-inflammation, and immuno-metabolism. Scientific World Journal. 2011, 11, 2509—2529, DOI: 10.1100/2011/397971.

28. Frühbeck G., Catalan V., Rodríguez A., Ramírez B., Becerril S., Salvador J., et al. Adiponectin-leptin Ratio is a Functional Biomarker of Adipose Tissue Inflammation. Nutrients. 2019, 11(2), 454, DOI: 10.3390/nu11020454.

29. Reneau J., Goldblatt M., Gould J., Kindel T., Kastenmeier A., Higgins R., et al. Effect of adiposity on tissue-specific adiponectin secretion. PLoS One. 2018, 13(6), e0198889, DOI: 10.1371/journal.pone.0198889.

30. Motoshima H., Wu X., Sinha M. K., Hardy V. E., Rosato E. L., Barbot D. J., et al. Differential regulation of adiponectin secretion from cultured human omental and subcutaneous adipocytes: effects of insulin and rosiglitazone. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2002, 87(12), 5662—5667, DOI: 10.1210/jc.2002-020635.

31. Drolet R., Belanger C., Fortier M., Huot C., Mailloux J., Legare D., et al. Fat depot-specific impact of visceral obesity on adipocyte adiponectin release in women. Obesity (Silver Spring). 2009, 17(3), 424—430, DOI: 10.1038/oby.2008.555.

32. Алфёрова В. И., Мустафина С. В. Адипоцитокины сквозь призму метаболических фенотипов человека. Доктор.Ру. 2023, 22(4), 18—23, DOI: 10.31550/1727-2378-2023-22-4-18-23.

33. Маркова Т. Н., Мищенко Н. К., Петина Д. В. Адипоцитокины: современный взгляд на дефиницию, классификацию и роль в организме. Проблемы Эндокринологии. 2022, 68(1), 73—80, DOI: 10.14341/probl12805.

34. Yadav A., Kataria M. A., Saini V., Yadav A. Role of leptin and adiponectin in insulin resistance. Clin. Chim. Acta. 2013, 417, 80—84, DOI: 10.1016/j.cca.2012.12.007.

35. Танянский Д. А., Денисенко А. Д. Влияние адипонектина на обмен углеводов, липидов и липопротеинов: анализ сигнальных механизмов. Ожирение и метаболизм. 2021, 18(2), 103—111, DOI: 10.14341/omet12754.

36. Kim J. Y., van de Wall E., Laplante M., Azzara A., Trujillo M. E., Hofmann S. M., et al. Obesity-associated improvements in metabolic profile through expansion of adipose tissue. J. Clin. Invest. 2007, 117(9), 2621—2637, DOI: 10.1172/JCI31021.

37. Graff E. C., Fang H., Wanders D., Judd R. L. The Absence of Adiponectin Alters Niacin's Effects on Adipose Tissue Inflammation in Mice. Nutrients. 2020, 12(8), 2427, DOI: 10.3390/nu12082427.

38. Liu M., Liu F. Transcriptional and post-translational regulation of adiponectin. Biochem. J. 2009, 425(1), 41—52, DOI: 10.1042/BJ20091045.

39. Litvinova L., Atochin D., Vasilenko M., Fattakhov N., Zatolokin P., Vaysbeyn I., et al. Role of adiponectin and proinflammatory gene expression in adipose tissue chronic inflammation in women with metabolic syndrome. Diabetol. Metab. Syndr. 2014, 6(1), 137, DOI: 10.1186/1758-5996-6-137.

40. Василенко М. А. Роль тканеспецифической продукции адипокинов и провоспалительных молекул в развитии инсулинорезистентности при ожирении. Диссертация к. б. н., Калининград, 2016, 191.

41. Романцова Т. И. Жировая ткань: цвета, депо и функции. Ожирение и метаболизм. 2021, 18(3), 282—301, DOI: 10.14341/omet12748.

42. Ким О. Т., Дадаева В. А., Нуруллина Г. И., Драпкина О. М. Хроническое воспаление при ассоциированных с ожирением заболеваниях. Профилактическая медицина. 2025, 28(1), 115—121, DOI: 10.17116/profmed202528011115.

## Об авторах

**Ольга Владимировна Воронкова**, доцент, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой биологии и генетики, Сибирский государственный медицинский университет, Россия.

ORCID: 0000-0001-9478-3429

E-mail: voronkova-ov@yandex.ru

**Инна Давидовна Беспалова**, доцент, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней с курсом терапии педиатрического факультета, Сибирский государственный медицинский университет, Россия.
ORCID: 0000-0002-4513-6329
E-mail: innadave@mail2000.ru

**Ирина Евгеньевна Есимова**, доцент, доктор медицинских наук, профессор кафедры биохимии и молекулярной биологии с курсом клинической лабораторной диагностики, профессор кафедры биологии и генетики, Сибирский государственный медицинский университет, Россия.
ORCID: 0000-0002-7508-2878
E-mail: orevi@mail.ru

**Иван Анатольевич Осихов**, доцент, кандидат медицинских наук, доцент кафедры биологии и генетики, Сибирский государственный медицинский университет, Россия.
ORCID: 0000-0002-4873-7680
E-mail: osikhov.25-88@yandex.ru

## The authors

**Olga V. Voronkova**, Associate Professor, Dr. habil. (Medicine), Head of the Department of Biology and Genetics, Siberian State Medical University, Russia.
ORCID: 0000-0001-9478-3429
E-mail: voronkova-ov@yandex.ru

**Inna D. Bespalova**, Associate Professor, Dr. habil. (Medicine), Head of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, the Faculty of Pediatrics, Siberian State Medical University, Russia.
ORCID: 0000-0002-4513-6329
E-mail: innadave@mail2000.ru

**Irina E. Esimova**, Associate Professor, Dr. habil. (Medicine), Professor, the Department of Biochemistry and Molecular Biology; Professor, the Department of Biology and Genetics, Siberian State Medical University, Russia.
ORCID: 0000-0002-7508-2878
E-mail: orevi@mail.ru

**Ivan A. Osikhov**, Associate Professor, PhD (Medicine), the Department of Biology and Genetics, Siberian State Medical University, Russia.
ORCID: 0000-0002-4873-7680
E-mail: osikhov.25-88@yandex.ru