

Абдоминальные жировые депо и их ассоциации с инсулинорезистентностью у пациентов с ишемической болезнью сердца и метаболическим синдромом

Рюмшина Н. И., Кошельская О. А., Нарыжная Н. В., Харитоновна О. А., Кравченко Е. С., Завадовский К. В.

Научно-исследовательский институт кардиологии, ФГБНУ "Томский Национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук". Томск, Россия

Цель. Оценить связь распределения абдоминальной жировой ткани (ЖТ) с метаболической моделью инсулинорезистентности (ИР) — Mets-IR, в зависимости от наличия метаболического синдрома (МС) у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материал и методы. 61 пациент с хронической ИБС. Значимость коронарного атеросклероза определяли по индексу Gensini Score. МС определяли согласно критериям Международной федерации диабета (2005г). Выполняли магнитно-резонансную томографию брюшной полости на уровне L4-L5 для определения объема абдоминальных жировых депо. Определяли в крови уровни глюкозы и инсулина, показателей липидного профиля, адипокинов. Резистентность к инсулину определяли путем расчета индексов гомотестической модели ИР (HOMA-IR) и Mets-I R.

Результаты. Группа с МС имела статистически значимо большие индексы массы тела и окружность талии, выявлены межгрупповые различия в уровнях глюкозы, сывороточного лептина и Mets-I R. В группе с МС абдоминальные подкожная (ПЖТ) и висцеральная (ВЖТ) ЖТ показали сильную корреляционную связь с Mets-I R. Пациенты с выраженной ИР характеризовались повышенными объемами ВЖТ и ПЖТ, разницы в отношении ВЖТ/ПЖТ не выявлено. Индекс массы тела, окружность талии, как и уровень глюкозы, триглицеридов, С-реактивный белок, определенный высокочувствительным методом, в сыворотке крови были статистически значимо выше, а уровень холестерина липопротеинов высокой плотности ниже при большей выраженности ИР.

Заключение. Связь ИР с объемом ЖТ в брюшной полости варьирует в зависимости от степени выраженности ИР и различается

в зависимости от наличия или отсутствия МС. Среди лиц с хронической ИБС абдоминальное висцеральное ожирение ассоциируется с МС. Применение Mets-IR продемонстрировало свою валидность в оценке ИР у пациентов с ИБС и МС, сильную ассоциативную связь с показателями магнитно-резонансной томографии объема абдоминальных жировых депо.

Ключевые слова: висцеральная жировая ткань, инсулинорезистентность, магнитно-резонансная томография, ишемическая болезнь сердца, метаболический синдром.

Отношения и деятельность: нет.

Поступила 07/05-2025

Рецензия получена 22/05-2025

Принята к публикации 24/09-2025



Для цитирования: Рюмшина Н. И., Кошельская О. А., Нарыжная Н. В., Харитоновна О. А., Кравченко Е. С., Завадовский К. В. Абдоминальные жировые депо и их ассоциации с инсулинорезистентностью у пациентов с ишемической болезнью сердца и метаболическим синдромом. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2026;25(2):4439. doi: 10.15829/1728-8800-2026-4439. EDN: CALBPW

Association of abdominal fat depots and insulin resistance in patients with coronary artery disease and metabolic syndrome

Ryumshina N. I., Koshelskaya O. A., Naryzhnaya N. V., Kharitonova O. A., Kravchenko E. S., Zavadovsky K. V.
Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center. Tomsk, Russia

Aim. To evaluate the association between abdominal fat distribution and metabolic score of insulin resistance (IR) — Mets-IR, depending on the presence of metabolic syndrome (MS) in patients with stable coronary artery disease (CAD).

Material and methods. Sixty-one patients with chronic CAD. The significance of coronary atherosclerosis was determined using the Gensini Score. MS was defined according to the International Diabetes Federation criteria (2005). Abdominal magnetic resonance imaging

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: ryumshina@cardio-tomsk.ru

[Рюмшина Н. И.* — к.м.н., н.с. отделения рентгеновских и томографических методов диагностики, ORCID: 0000-0002-6158-026X, Кошельская О. А. — д.м.н., профессор, в.н.с. отделения атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца, ORCID: 0000-0002-6679-1269, Нарыжная Н. В. — д.м.н., в.н.с. лаборатории экспериментальной кардиологии, ORCID: 0000-0003-2264-1928, Харитоновна О. А. — м.н.с. отделения атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца, ORCID: 0000-0002-2818-5882, Кравченко Е. С. — м.н.с. отделения клинической лабораторной диагностики, ORCID: 0000-0002-1235-9956, Завадовский К. В. — д.м.н., руководитель отдела лучевой диагностики, ORCID: 0000-0002-1513-8614].

Адреса организаций авторов: Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук (НИИ кардиологии Томского НИМЦ), ул. Киевская, д. 111а, Томск, 634012, Россия.

Addresses of the authors' institutions: Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Kievskaya str., 111a, Tomsk, 634012, Russia.

(MRI) was performed at the L4-L5 level to determine the volume of abdominal fat depots. Blood glucose and insulin levels, lipid profile parameters, and adipokines were determined. Insulin resistance was assessed by calculating the homeostatic model assessment of IR (HOMA-IR) and Mets-IR.

Results. The MS group had significantly higher body mass indices and waist circumference, and between-group differences were found in glucose, serum leptin, and Mets-IR levels. In the MS group, abdominal subcutaneous adipose tissue (SAT) and visceral adipose tissue (VAT) showed a strong correlation with Mets-IR. Patients with severe IR were characterized by increased VAT and SAT volumes; no difference in the VAT/SAT ratio was found. Body mass index, waist circumference, serum glucose, triglyceride, and high-sensitivity C-reactive protein levels were significantly higher, while high-density lipoprotein cholesterol levels were lower with greater IR severity.

Conclusion. The relationship between IR and abdominal adipose tissue volume varies depending on the severity of IR and differs depending on the presence of metabolic syndrome. Among individuals with chronic coronary artery disease (CAD), abdominal visceral obesity is associated with metabolic syndrome. The use of Mets-IR has demonstrated its validity in assessing IR in patients with CAD and metabolic syndrome, as well as a strong association with magnetic resonance imaging (MRI) parameters of abdominal fat depot volume.

Keywords: visceral adipose tissue, insulin resistance, MRI, coronary artery disease, metabolic syndrome.

Relationships and Activities: none.

Ryumshina N. I.* ORCID: 0000-0002-6158-026X, Koshelskaya O. A. ORCID: 0000-0002-6679-1269, Naryzhnaya N. V. ORCID: 0000-0003-2264-1928, Kharitonova O. A. ORCID: 0000-0002-2818-5882, Kravchenko E. S. ORCID: 0000-0002-1235-9956, Zavadovsky K. V. ORCID: 0000-0002-1513-8614.

*Corresponding author: ryumshina@cardio-tomsk.ru

Received: 07/05-2025

Revision Received: 22/05-2025

Accepted: 24/09-2025

For citation: Ryumshina N. I., Koshelskaya O. A., Naryzhnaya N. V., Kharitonova O. A., Kravchenko E. S., Zavadovsky K. V. Association of abdominal fat depots and insulin resistance in patients with coronary artery disease and metabolic syndrome. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2026;25(2):4439. doi: 10.15829/1728-8800-2026-4439. EDN: CALBPW

ВЖТ — висцеральная жировая ткань, вЧСРБ — С-реактивный белок, определенный высокочувствительным методом, ЖТ — жировая ткань, ИБС — ишемическая болезнь сердца, иКАГ — инвазивная коронароангиография, ИМТ — индекс массы тела, ИР — инсулинорезистентность, ЛВП — липопротеины высокой плотности, ЛР — лептинорезистентность, МРТ — магнитно-резонансная томография, МС — метаболический синдром, ОТ — окружность талии, ПЖТ — подкожная жировая ткань, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ХС — холестерин, HOMA-IR — гомеостатическая модель ИР, Mets-IR — метаболическая модель ИР.

Ключевые моменты

Что известно о предмете исследования?

- Избыточное накопление абдоминальной жировой ткани (ЖТ), независимо от массы тела, ведет к инсулинорезистентности (ИР).
- Использование магнитно-резонансной томографии для количественной оценки висцеральной ЖТ представляет собой актуальный тренд на стыке лучевой диагностики, кардиологии и диabetологии.

Что добавляют результаты исследования?

- Продемонстрирована связь ИР с объемом ЖТ в зависимости от выраженности ИР и наличия метаболического синдрома.
- Определены ассоциации висцерального ожирения с метаболическим синдромом у лиц с хронической ишемической болезнью сердца.

Key messages

What is already known about the subject?

- Excess accumulation of abdominal adipose tissue, regardless of body weight, leads to insulin resistance (IR).
- Magnetic resonance imaging to quantify visceral fat is a current trend at the intersection of radiology, cardiology, and diabetology.

What might this study add?

- A relationship between IR and fat volume was demonstrated, depending on the severity of IR and the presence of metabolic syndrome.
- Associations between visceral obesity and metabolic syndrome were identified in individuals with chronic coronary artery disease.

Введение

Известно, что ожирение относится к метаболическим факторам риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [1, 2]. При этом, в последнее время все больше внимания уделяется не только факту наличия ожирения, но и качественному составу, и распределению жировой ткани (ЖТ) в организме. Даже среди лиц с нормальным или повышенным весом (индекс массы тела (ИМТ) <30 кг/м²), увеличение массы висцеральной ЖТ (ВЖТ) свя-

зано с нарушениями обмена веществ и развитием кардиометаболических заболеваний [3]. Избыточное накопление абдоминальной ЖТ, независимо от массы тела, ведет к дислипидемии, артериальной гипертензии, увеличивает риск развития ишемической болезни сердца (ИБС), хронической сердечной недостаточности, резистентности к лептину и к инсулину, поскольку именно висцеральное депонирование ЖТ оказывает более выраженную эндокринную, провоспалительную и кардиоме-

табolicкую нагрузку [4]. Основой ассоциации ожирения и нарушений углеводного обмена является развитие инсулинорезистентности (ИР) на фоне гипертрофии и дисфункции жировых клеток [5].

Рентгеновская мультиспиральная компьютерная и магнитно-резонансная томографии (МРТ) уже давно стали методом выбора для оценки структуры, количества и распределения ЖТ в организме. Использование методов неинвазивной диагностики для количественной оценки ВЖТ как фактора риска и прогноза ССЗ, представляет собой актуальный тренд на стыке лучевой диагностики, кардиологии и диабетологии. За счет высокой тканевой дифференцировки МРТ позволяет неинвазивно, с высокой точностью и без применения контрастных препаратов измерить количественные параметры висцеральных жировых депо. Имеется ряд работ, в т.ч. Framingham Heart Study [6], показывающих, что увеличение доли висцерального жира является одним из триггеров развития ИР [7-9]. Однако данные о взаимосвязи характеристик абдоминальной ВЖТ с нарушениями метаболизма, по данным МРТ, в частности метаболическим синдромом (МС) и ИР, до сих пор противоречивы.

Цель — оценить связь распределения абдоминальной ЖТ с метаболической моделью ИР (Mets-IR, Metabolic Score for Insulin Resistance) в зависимости от наличия МС у пациентов со стабильной ИБС.

Материал и методы

Пациенты и дизайн исследования. Исследование одноцентровое ретроспективное когортное. Набор участников исследования проводился сплошным методом в период с января 2017 по январь 2020гг. В исследование включены пациенты со стабильной ИБС, подтвержденной данными селективной рентгеноконтрастной инвазивной коронароангиографии (иКАГ).

Исследование выполнено согласно принципам Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации "Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека" с поправками 2000г и соответствует "Правилам клинической практики в Российской Федерации", утвержденными Приказом Минздрава России № 266 от 19.06.2003. Исследование было одобрено локальным этическим комитетом (протокол № 210 от 18.02.2021). Все пациенты, включенные в анализ, подписали информированное согласие на участие. Исследование выполнено с использованием оборудования ЦКП "Медицинская геномика" Томского НИМЦ.

Критерии включения: возраст 18-80 лет, стабильная ИБС, obstructивное поражение коронарных артерий по данным иКАГ.

Критерии невключения: неполная информация данных анамнеза и/или лабораторно-инструментальных данных, плохое качество МРТ изображений.

Всем пациентам проводили сбор анамнеза, комплекс лабораторных и инструментальных исследований, включающий измерение роста, массы тела с определением ИМТ, измерение окружности талии (ОТ). Кроме того, для подтверждения и оценки выраженности коронар-

ного атеросклероза (по Gensini score) выполняли иКАГ. Для определения объема абдоминальной ЖТ выполняли МРТ брюшной полости. Определяли биохимические показатели крови, ИР определяли по гомеостатической модели (НОМА-IR, Homeostasis model assessment of insulin resistance) и Mets-I R. Наличие МС определяли согласно общепринятым критериям.

Исследуемая выборка включала 61 человека (34 мужчины и 27 женщин) со стабильной ИБС. Средний возраст $61,8 \pm 7,6$ лет. Клиническая характеристика представлена в таблице 1.

МРТ. Для определения объема абдоминальной жировой ткани выполняли МРТ брюшной полости в коронарных и аксиальных проекциях, взвешенных по T2 (1,5T, Titan Vantage, Toshiba). Область сканирования включала расстояние от купола диафрагмы до крыльев подвздошных костей. Объем подкожной ЖТ (ПЖТ) и ВЖТ измеряли на уровне межпозвоночного диска L4-L5 с использованием пакета программ 3D Slicer 4.9.0. Сегментацию ЖТ проводили автоматически согласно заданному пороговому значению интенсивности МР-сигнала. Делением объема висцерального жира на объем подкожного рассчитывали их соотношение.

иКАГ проводилась на ангиографическом комплексе Cardioscop-V с использованием компьютерной системы Digitron-3NAC, Siemens (Германия). Тяжесть коронарного атеросклероза оценивали по шкале Gensini Score. При значении 32 балла пациента классифицировали в группу значимого obstructивного поражения коронарных артерий [10].

Лабораторные анализы. Образцы венозной крови, взятой утром натощак в вакуумные пробирки с активатором свертывания, после формирования сгустка центрифугировали (центрифуга ELMY CM-6M, Латвия) в течение 10 мин при 1000 g. Полученную сыворотку делили на аликвоты и хранили при -40 °C (морозильная камера SANYO MDF-U537D, Япония) до завершения набора материала для дальнейшего анализа. Гексокиназным методом в сыворотке крови оценивали содержание глюкозы, а содержание общего холестерина (ХС), триглицеридов, ХС липопротеинов высокой плотности (ЛВП) определяли в сыворотке крови энзиматическим колориметрическим методом на автоматическом биохимическом анализаторе Cobas 6000 с 501 (Roche Diagnostics GmbH, Мангейм, Германия). Методом твердофазного иммуноферментного анализа определяли содержание лептина (DBC, Канада), адипонектина (Assaypro, США), растворимых рецепторов лептина (BioVendor, Чехия), инсулина (Monobind, США); интерлейкинов-1, -6 и -10, фактора некроза опухоли- α и С-реактивного белка высокочувствительным методом (вчСРБ) (Вектор-Бест, Россия). Детекцию оптической плотности осуществляли на фотометре Infinite F50 (Tecan, Австрия), концентрации рассчитывали с помощью прилагающегося к прибору программного обеспечения Magellan v6.6.

Критерии МС и ИР. Согласно критериям Международной федерации диабета (International Diabetes Federation 2005г, МС устанавливают при наличии у пациента 3-х из 5 следующих критериев: центральное ожирение (ОТ ≥ 88 см у женщин и ≥ 102 см у мужчин; повышенная концентрация триглицеридов ($\geq 1,7$ ммоль/л) или специфическое лечение дислипидемии; сниженная концентрация ХС ЛВП ($< 1,0$ ммоль/л у мужчин, $< 1,2$ ммоль/л

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов, включенных в исследование

Показатель	Наличие МС (n=48)	Отсутствие МС (n=13)	p
Мужской пол, n (%)	22 (46)	12 (92)	0,003
Сахарный диабет 2 типа, n (%)	23 (48)	0 (0)	0,002
Курение, n (%)	17 (35)	8 (62)	0,089
Возраст, годы	62,3±7,0	59,7±6,8	0,285
ИМТ, кг/м ²	31,2 (29,4; 35,8)	26,3 (25,8; 27,6)	<0,001
ОТ, см	110,7±14,8	93,5±6,8	<0,001
Систолическое АД, мм рт.ст.	134,9±14,4	127,8±15,4	0,141
Диастолическое АД, мм рт.ст.	75,9±9,2	76,4±9,5	0,890
Стенозы КА ≥70%, n (%)	34 (70)	8 (67)	0,521
Gensini Score, баллы	25 (16,3; 54,9)	17,5 (14; 36)	0,361

Примечание: АД — артериальное давление, ИМТ — индекс массы тела, КА — коронарные артерии, МС — метаболический синдром, ОТ — окружность талии. Данные представлены как M±SD, где M — среднее арифметическое, SD — стандартное отклонение при нормальном распределении показателя, как Me (Q25; Q75) — медиана и интерквартильный размах при распределении, отличном от нормального.

Таблица 2

Показатели углеводного, липидного обмена и адипоцитокينات в крови обследованных пациентов в зависимости от наличия МС

Показатель	Наличие МС (n=48)	Отсутствие МС (n=13)	p
Глюкоза натощак, ммоль/л	6,6 (5,7; 7,9)	5,4 (5,3; 5,6)	0,004
Постприандиальная глюкоза, ммоль/л	7,7 (6,3; 9,95)	6,9 (5,6; 7,5)	0,041
Инсулин натощак, мкМЕ/мл	5,4 (3,4; 7,7)	5,6 (4,4; 6,5)	0,641
Постприандиальный инсулин, мкМЕ/мл	13,7 (8,4; 26,2)	18,7 (13,9; 34,6)	0,277
HbA _{1c} , %	6,4 (5,9; 7,3)	5,9 (5,5; 6,6)	0,053
НОМА-IR	1,6 (0,96; 2,5)	1,3 (1,2; 1,6)	0,513
Mets-IR	48,9 (46,2; 59,3)	38,7 (37,1; 42,1)	<0,001
Общий ХС, ммоль/л	4,1 (3,4; 5,0)	3,9 (3,2; 4,1)	0,363
Триглицериды, ммоль/л	1,6 (1,2; 2,0)	1,3 (1,2; 1,5)	0,101
ХС ЛВП, ммоль/л	1,1 (0,9; 1,4)	1,2 (1,1; 1,4)	0,513
вЧСРБ, мг/л	3,3 (2,1; 5,9)	1,2 (0,6; 1,7)	0,197
Интерлейкин-1, пг/мл	0,9 (0,6; 1,3)	0,7 (0,5; 0,8)	0,138
Интерлейкин-6, пг/мл	1,4 (0,7; 2,3)	0,97 (0,8; 1,1)	0,340
ФНО-α, пг/мл	0,99 (0,7; 2,3)	0,8 (0,7; 0,9)	0,445
Интерлейкин-10, пг/мл	2,2 (1,8; 3,2)	1,7 (1,5; 1,9)	0,198
Адипонектин, мкг/мл	6,9 (4,7; 8,6)	7,1 (5,2; 10,5)	0,839
Лептин, нг/мл	23,7 (12,3; 44,8)	9,0 (5,1; 12,7)	0,011
Рецепторы к лептину, нг/мл	17,7 (14,8; 20,5)	22,6 (17,6; 24,1)	0,107

Примечание: вЧСРБ — С-реактивный белок, определенный высокочувствительным методом, ЛВП — липопротеины высокой плотности, МС — метаболический синдром, ФНО-α — фактор некроза опухоли альфа, ХС — холестерин, HbA_{1c} — гликированный гемоглобин. Данные представлены как M±SD, где M — среднее арифметическое, SD — стандартное отклонение при нормальном распределении показателя, как Me (Q25; Q75) — медиана и интерквартильный размах при распределении, отличном от нормального.

у женщин) или специфическое лечение дислипидемии; повышенное артериальное давление (≥130/85 мм рт.ст.) или лечение ранее выявленной артериальной гипертензии; повышенный уровень глюкозы в плазме крови натощак (≥5,5 ммоль/л) или ранее диагностированный сахарный диабет 2 типа [11].

Резистентность к инсулину определяли путем расчета индексов согласно НОМА-IR и Mets-IR по следующим формулам:

$$\text{НОМА-IR} = \frac{\text{инсулин натощак} \left(\frac{\text{мкМЕ}}{\text{мл}} \right) \times \text{базальная глюкоза} \left(\frac{\text{ммоль}}{\text{л}} \right)}{22,5}$$

$$\text{Mets-IR} = \frac{\ln(2 \times \text{базальная глюкоза} \text{ (мг/дл)}) + \text{триглицериды} \text{ (мг/дл)} \times \text{ИМТ} \text{ (кг/м}^2\text{)}}{\ln(\text{ХС ЛВП} \text{ (мг/дл)})}$$

где Ln — натуральный логарифм, ИМТ — индекс массы тела, ХС ЛВП — холестерин липопротеинов высокой плотности.

При НОМА-IR ≥2,7 [12] и при Mets-IR ≥44,7±9,2 [13] — пациента относили в группу с ИР.

Статистический анализ. Статистический анализ выполнялся с использованием пакета программы Jamovi 2.3.28 (The Jamovi project (2022)). Расчет размера выборки не требовался. Согласие с нормальным законом распределения признаков проверяли по критерию Колмогорова-Смирнова с поправкой Лили-Форса. Категориальные переменные представлены абсолютными (n) и относительными (%) значениями. Непрерывные переменные при нормальном распределении представлены как M±SD,

Таблица 3

Межгрупповое сравнение депо абдоминальной ЖТ

Показатель	Наличие МС (n=48)	Отсутствие МС (n=13)	p
Объем ПЖТ, см ³	282,5 (213; 321)	190 (142; 200)	0,002
ПЖТ _{ИМТ}	8,2 (6,9; 9,9)	5,7 (5,4; 7,5)	0,042
Объем ВЖТ, см ³	150 (116; 209)	97 (91; 108)	0,002
ВЖТ _{ИМТ}	4,5 (3,7; 6,3)	3,6 (3,2; 4,4)	0,059
ВЖТ/ПЖТ	0,6 (0,4; 0,8)	0,6 (0,5; 0,6)	0,480

Примечание: ВЖТ — висцеральная жировая ткань, ВЖТ_{ИМТ} — висцеральная жировая ткань, скорректированная на индекс массы тела, МС — метаболический синдром, ПЖТ — подкожная жировая ткань, ПЖТ_{ИМТ} — подкожная жировая ткань, скорректированная на индекс массы тела.

Таблица 4

Корреляционная связь между объемами абдоминальной ЖТ с антропометрическими данными и индексами ИР в общей группе

Показатель	ПЖТ	ПЖТ _{ИМТ}	ВЖТ	ВЖТ _{ИМТ}	ВЖТ/ПЖТ
ИМТ	0,647***	0,290*	0,683***	0,392**	0,156
S поверхности тела	0,410***	0,152	0,565***	0,418***	0,262
Окружность талии	0,591***	0,236	0,708***	0,468***	0,272
НОМА-IR	0,067	0,055	0,185	0,073	0,025
Mets-IR	0,584***	0,235	0,753***	0,450***	0,247

Примечания: уровень значимости * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$, *** — $p < 0,001$; НОМА-IR — гомеостатическая модель инсулинорезистентности, Mets-IR — метаболическая модель инсулинорезистентности, ВЖТ — висцеральная жировая ткань, ВЖТ_{ИМТ} — висцеральная жировая ткань, скорректированная на индекс массы тела, ИМТ — индекс массы тела, ПЖТ — подкожная жировая ткань, ПЖТ_{ИМТ} — подкожная жировая ткань, скорректированная на индекс массы тела.

Таблица 5

Корреляционные связи между депо абдоминальной ЖТ и индексами ИР в зависимости от наличия МС

Показатель	Наличие МС (n=48)	Отсутствие МС (n=13)
НОМА-IR — ПЖТ	0,004	-0,231
НОМА-IR — ПЖТ _{ИМТ}	0,056	-0,231
НОМА-IR — ВЖТ	0,129	-0,154
НОМА-IR — ВЖТ _{ИМТ}	0,064	-0,154
НОМА-IR — ВЖТ/ПЖТ	-0,010	0,309
Mets-IR — ПЖТ	0,529***	0,368
Mets-IR — ПЖТ _{ИМТ}	0,089	0,121
Mets-IR — ВЖТ	0,703***	0,286
Mets-IR — ВЖТ _{ИМТ}	0,425**	-0,005
Mets-IR — ВЖТ/ПЖТ	0,310*	-0,165

Примечание: уровень значимости * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$, *** — $p < 0,001$. ВЖТ — висцеральная жировая ткань, ВЖТ_{ИМТ} — висцеральная жировая ткань, скорректированная на индекс массы тела, ИМТ — индекс массы тела, ПЖТ — подкожная жировая ткань, ПЖТ_{ИМТ} — подкожная жировая ткань, скорректированная на индекс массы тела, ИР — инсулинорезистентность, МС — метаболический синдром, ПЖТ — подкожная жировая ткань, НОМА-IR — гомеостатическая модель ИР, Mets-IR — метаболическая модель ИР.

где M — среднее арифметическое, SD — стандартное отклонение показателя, а при распределении, отличном от нормального, в виде медианы и интерквартильного размаха: Me (Q25; Q75). Для выявления различий числовых характеристик в двух независимых группах использовали

критерий Манна-Уитни, в трех независимых группах использовали критерий Краскала-Уолиса, т.к. большинство анализируемых признаков не подчинялось нормальному закону распределения. Достоверность различий качественных признаков в двух независимых группах оценивали по точному критерию Фишера. Для оценки взаимосвязи признаков использовался ранговый коэффициент корреляции Спирмена (r_s). Для критического уровня значимости "p" всех процедур статистического анализа использовали значение 0,05.

Результаты

Объекты (участники) исследования

Сорок восемь (79%) человек из исследуемой выборки соответствовали критериям МС (22 мужчины и 26 женщин). Данные сравнительного межгруппового анализа представлены в таблицах 1 и 2. Соотношение мужчин и женщин в группе с МС было сопоставимо, тогда как группа без МС почти полностью состояла из мужчин ($p=0,003$). Группа с МС имела статистически значимо бóльшие ИМТ ($p < 0,001$) и ОТ ($p < 0,001$). Группы статистически не различались по возрасту, по уровню артериального давления и выраженности коронарного атеросклероза. При анализе биохимического профиля были выявлены статистически значимые межгрупповые различия по уровню тощаковой ($p=0,004$) и постпрандиальной глюкозы ($p=0,041$), а также уровню сывороточного лептина ($p=0,011$). Стоит отметить отсутствие межгрупповых различий по НОМА-IR ($p=0,513$)

Таблица 6

Характеристика тертилей Mets-IR в группе с МС

Показатель	1 тертиль	2 тертиль	3 тертиль	p
Возраст, годы	63,4±11,5	61,7±5,5	62,5±7,3	0,615
Индекс массы тела, кг/м ²	27,1±3,3	31,7±2,7	40,3±3,9	<0,001
Окружность талии, см	100,7±8,5	107,4±8,8	127,5±9,5	<0,001
Систолическое АД, мм рт.ст.	136,3±15,7	135,2±12,4	132,7±16,9	0,888
Диастолическое АД, мм рт.ст.	75,5±8,1	75,5±8,9	77,3±11,8	0,926
Глюкоза плазмы натощак, ммоль/л	6,5 (5,4; 6,8)	6,4 (5,7; 7,9)	7,7 (6,4; 8,5)	0,148
Постприандиальная глюкоза, ммоль/л	8,6 (6,6; 9,9)	7,2 (6,2; 8,9)	8,5 (6,5; 14,1)	0,477
Инсулин натощак, мкМЕ/мл	4,1 (2,6; 8,1)	5,4 (3,8; 8,3)	6,2 (4,2; 7,6)	0,593
Постприандиальный инсулин, мкМЕ/мл	12,5 (7,7; 24,5)	19,7 (8,1; 28,2)	12,7 (11,6; 16,4)	0,659
HbA _{1c}	6,1 (5,8; 6,5)	6,3 (5,7; 6,8)	6,8 (6,3; 8,9)	0,087
НОМА-IR	1,2 (0,7; 2,3)	1,4 (1,0; 2,5)	1,9 (1,5; 2,8)	0,254
Mets-IR	36,5 (34,9; 41,6)	47,9 (47,1; 48,5)	60,9 (56,6; 67,2)	<0,001
Общий ХС, ммоль/л	4,2 (3,4; 4,6)	4,2 (3,4; 5,5)	4,1 (3,3; 4,9)	0,868
Триглицериды, ммоль/л	1,2 (0,9; 1,5)	1,6 (1,4; 1,99)	1,9 (1,6; 2,7)	0,005
ХС ЛВП, ммоль/л	1,4 (1,2; 1,5)	1,1 (1,0; 1,3)	1,0 (0,9; 1,3)	0,033
ИЛ-1, пг/мл	0,9 (0,7; 1,2)	0,8 (0,6; 1,2)	0,9 (0,6; 1,5)	0,753
ИЛ-6, пг/мл	0,9 (0,8; 1,3)	1,5 (1,0; 2,1)	2,1 (1,1; 2,5)	0,104
ФНО-α, пг/мл	0,9 (0,9; 2,4)	0,9 (0,7; 2,1)	1,2 (0,7; 2,2)	0,625
ИЛ-10, пг/мл	2,3 (1,9; 2,9)	2,1 (1,6; 3,6)	2,3 (1,9; 3,2)	0,936
вчСРБ, мг/л	1,8 (0,5; 2,2)	3,8 (2,4; 5,9)	4,4 (3,3; 6,2)	0,010
Адипонектин, мкг/мл	7,5 (5,1; 11,7)	6,7 (4,5; 8,5)	6,9 (6,2; 7,6)	0,746
Лептин, нг/мл	14,9 (11,4; 30,8)	21,2 (12,2; 43,9)	41,2 (29,7; 56,9)	0,061
Рецепторы к лептину, нг/мл	19,1 (16,7; 22,3)	18,2 (13,2; 20,4)	15,9 (15,2; 17,6)	0,260
Объем ПЖТ, см ³	227 (209; 289)	244 (206; 312)	337 (294; 403)	0,002
ПЖТ _{ИМТ}	8,2 (6,5; 10,4)	7,9 (6,8; 9,5)	8,4 (7,8; 9,8)	0,590
Объем ВЖТ, см ³	106 (82; 125)	144 (118; 203)	225 (178; 278)	<0,001
ВЖТ _{ИМТ}	3,9 (3,2; 4,3)	4,7 (3,6; 6,1)	5,7 (4,2; 6,9)	0,048
ВЖТ/ПЖТ	0,5 (0,4; 0,6)	0,6 (0,5; 0,7)	0,7 (0,5; 0,8)	0,116

Примечание: АД — артериальное давление, ВЖТ — висцеральная жировая ткань, ВЖТ_{ИМТ} — висцеральная жировая ткань, скорректированная на индекс массы тела, вчСРБ — С-реактивный белок, определенный высокочувствительным методом, ИЛ — интерлейкин, ИМТ — индекс массы тела, ЛВП — липопротеины высокой плотности, МС — метаболический синдром, ПЖТ — подкожная жировая ткань, ПЖТ_{ИМТ} — подкожная жировая ткань, скорректированная на индекс массы тела, ФНО-α — фактор некроза опухоли, ХС — холестерин, HbA_{1c} — гликированный гемоглобин, НОМА-IR — гомеостатическая модель инсулинорезистентности, Mets-IR — метаболическая модель инсулинорезистентности. Данные представлены как M±SD, где M — среднее арифметическое, SD — стандартное отклонение при нормальном распределении показателя, как Me (Q25; Q75) — медиана и интерквартильный размах при распределении, отличном от нормального.

и статистически значимо выраженное различие по Mets-IR (p<0,001).

Сравнительный анализ абдоминальных жировых депо по данным МРТ

Сравнительный анализ абдоминальных жировых депо показал, что пациенты с МС отличались более высоким содержанием как висцерального (p=0,002), так и подкожного (p=0,002) абдоминального жира. После коррекции объемов абдоминального жира на ИМТ (ВЖТ_{ИМТ}, ПЖТ_{ИМТ}) статистически значимые межгрупповые различия сохранялись (таблица 3). Отношение ВЖТ/ПЖТ пациентов независимо от наличия МС было примерно одинаковым (p=0,408). Кроме того, висцеральное абдоминальное ожирение ассоциировалось с наличием МС (p=0,024) и ИР (p=0,004), оцененной по Mets-IR.

Ассоциация МРТ-показателей абдоминальных жировых депо с антропометрическими параметрами и индексами ИР

В общей группе пациентов выявлена выраженная положительная корреляционная связь объема ПЖТ с антропометрическими параметрами (p<0,001), причем значимость терялась после коррекции на ИМТ. Объем ВЖТ также сильно коррелировал с антропометрическими параметрами даже после коррекции на ИМТ (p<0,001). Отметим, что общепризнанный и широко используемый индекс НОМА-IR не показал корреляционных связей ни с одним жировым депо. В свою очередь, индекс Mets-IR, показал выраженные корреляции с ПЖТ, с ВЖТ и сохранил прямую корреляцию с ВЖТ после коррекции на ИМТ. Отношение ВЖТ/ПЖТ

не показало корреляций ни с антропометрическими параметрами, ни с индексами ИР (таблица 4).

При дальнейшем анализе, в зависимости от наличия МС, было установлено, что в группе с МС абдоминальные ПЖТ и ВЖТ показали сильную корреляционную связь с Mets-IR, в то время как в группе без МС корреляций с Mets-IR выявлено не было. Отношение ВЖТ/ПЖТ в группе без МС корреляций с Mets-IR не показало (таблица 5).

Абдоминальные жировые депо и клинико-биохимическая характеристика пациентов с МС в зависимости от выраженности ИР

Для дальнейшего анализа выборка пациентов с МС была разделена на тертили по уровню Mets-IR (1 тертиль Mets-IR <46,2, n=12 человек; 2 тертиль Mets-IR 46,2-59,3, n=24 человек; 3 тертиль Mets-IR >59,3, n=12 человек). С увеличением выраженности ИР пациенты характеризовались более высокими объемами ВЖТ и ПЖТ ($p < 0,001$). Разница в отношении ВЖТ/ПЖТ с увеличением тертиля ИР не достигла статистической значимости ($p = 0,116$). ИМТ, ОТ, уровень триглицеридов, вчСРБ были статистически значимо выше, а уровень ХС ЛВП — ниже при большей выраженности ИР (таблица 6). Выявленные различия для ХС ЛВП и ВЖТ_{ИМТ} после применения поправки на множественное сравнение утратили статистическую значимость.

Обсуждение

Основным результатом проведенного исследования является выявленная разница в объеме и распределении абдоминального жира при хронической ИБС — у пациентов с МС объем ВЖТ и ПЖТ выше, чем у лиц без МС. Кроме того, объемы ВЖТ и ПЖТ положительно взаимосвязаны с Met-IR в группе с МС с усилением связи при росте данного индекса. У лиц с хронической ИБС без МС такая взаимосвязь отсутствовала. В то же время, соотношение ВЖТ/ПЖТ не различалось у лиц с МС и лиц без МС и не зависело от степени выраженности ИР, но показало слабую корреляцию с Met-IR в группе с МС. Полученные данные означают, что связь ИР с количеством жира в брюшной полости варьирует в зависимости от степени выраженности ИР и имеет различия в зависимости от наличия или отсутствия МС.

Выявленные в настоящей работе ассоциации высоких значений Met-IR с более высоким весом, ИМТ, площадью поверхности тела и ОТ могут служить косвенным доказательством того, что у лиц с тенденцией к преимущественно висцеральному ожирению ПЖТ исчерпывает свою накопительную (защитную) функцию, а избыток жиров направляется в висцеральные депо. В то же время, объемы ВЖТ и ПЖТ положительно коррелировали с индексом Met-IR у пациентов с МС, с увеличением корреляции при повышении значения данного ин-

декса. Это указывает на различные функциональные свойства ВЖТ в группах пациентов с МС и без МС. Таким образом, в условиях положительного баланса калорий абдоминальная ВЖТ играет причинную роль в патогенезе ИР и в процессах мета-воспаления [14] через стимуляцию симпатической нервной системы. Кроме того, гипергликемия усиливает экспрессию провоспалительных цитокинов и адипокинов ВЖТ у лиц с ожирением. Это провоцирует развитие инсулин-индуцированного метаболического стресса ЖТ, что в свою очередь, способно повреждать сердце и сосуды за счет усиленной секреции медиаторов воспаления [15].

Результаты настоящего исследования дополняют и расширяют существующие представления о том, что дезадаптивное патологическое перераспределение ЖТ является характерной особенностью лиц с выраженной ИР, которые к тому же часто имеют клинические проявления МС. Считается, что площадь висцерального жира, независимо от ИМТ, имеет значимую взаимосвязь со множеством кардиометаболических факторов риска, таких как повышенное артериальное давление, гипергликемия, гипертриглицеридемия, повышенный уровень ХС липопротеинов низкой плотности [16]. В то же время, при выраженной ИР отмечается сильная корреляция индексов ИР с объемом ПЖТ и эктопическими жировыми депо [17]. Поскольку разнородность фенотипов ожирения не всегда зависит от величины ИМТ, количественная оценка различных жировых депо с использованием точных визуализирующих методик представляется еще более актуальной, что показано на примере взаимосвязи ВЖТ, определенной методом МРТ, с антропометрическими показателями среди лиц с МС, и эта связь усиливалась при выраженности ИР, даже после коррекции на ИМТ [18]. Таким образом, объем ВЖТ можно рассматривать как самостоятельный показатель, влияющий на метаболическое здоровье лиц с ССЗ, и с хронической ИБС, в частности.

Интересным является обнаруженное в нашей выборке отсутствие различий в соотношении ВЖТ/ПЖТ между лицами с МС и без него, что вероятно может служить подтверждением неадекватной оценки жировых отложений в организме только с помощью ИМТ. В литературе встречаются исследования, подвергающие сомнению прогностическую ценность ВЖТ/ПЖТ в качестве фактора риска ССЗ, подтверждая важность для кардиологического и метаболического прогноза распределение жира в висцеральных депо [19, 20]. Однако встречаются и работы с противоположными результатами. В систематическом обзоре Emamat H, et al. приводятся данные о связи распределения жира в брюшной полости с риском развития ССЗ, а соотношение ВЖТ/ПЖТ рекомендуется в качестве прогностического показателя [21]. Так или ина-

че, изменение образа жизни, направленное, в т.ч. на снижение висцерального ожирения, может занимать более весомое место в профилактике ССЗ, чем стратегии, направленные только на устранение подкожного жира [22, 23].

Известно, что в развитии ИР и нарушении метаболизма липидов и глюкозы важную роль играет лептин. В норме лептин снижает секрецию инсулина панкреатическими β -клетками, а также улучшает утилизацию глюкозы в мышцах и печени. Однако при развитии лептинорезистентности (ЛР) влияние растущего уровня лептина на секрецию инсулина и утилизацию глюкозы снижается, следовательно, существует прямая зависимость между уровнем лептина и степенью ИР. При МС формируется селективная центральная ЛР, когда клетки перестают утилизировать жирные кислоты в достаточных количествах. Ответной реакцией на это является прекращение липолиза в ЖТ, при этом триглицериды аккумулируются в адипоцитах в возрастающих количествах [24]. Мы выявили межгрупповые различия по уровню лептина в зависимости от наличия МС. Кроме того, в обследованной нами выборке с увеличением значения Met-IR наблюдалось увеличение уровня лептина и уменьшение рецепторов к лептину. Однако статистически значимых межгрупповых различий данных показателей не было получено, что не согласуется с мнением о взаимосвязи ИР и ЛР [25]. Это можно объяснить малым размером исследуемой выборки. Ранее было показано, что лица с ЛР имеют значимо большие значения базального инсулина и лептина, тогда как соотношение адипонектина к лептину и уровень рецепторов к лептину в крови были более низкими,

чем в группе без ЛР. Кроме того, высокий уровень базальной глюкозы является одним из независимых прогностических маркеров наличия ЛР [26]. Одновременно высокий уровень глюкозы в крови, характерный для ИР, стимулирует синтез триглицеридов в печени, что приводит к дальнейшему накоплению липидов в тканях, усугубляя как ЛР, так и ИР, и создавая порочный круг метаболических нарушений.

Ограничения исследования. К ограничениям проведенного исследования следует отнести небольшой размер выборки, одноцентровый характер исследования, а также преобладание в группе без МС мужчин.

Заключение

В результате проведенного исследования выявлены различия в объеме и распределении абдоминального жира у пациентов с хронической ИБС: у лиц с МС объем висцерального и подкожного жира в брюшной полости выше, чем у лиц без МС. Объемы ВЖТ и ПЖТ положительно коррелируют с индексом Met-IR у пациентов с МС с усилением связи при увеличении значения данного индекса. Полученные данные об отсутствии различий в соотношении ВЖТ/ПЖТ между группами с МС и без МС и от степени выраженности ИР, могут свидетельствовать о том, что связь между ИР и количеством жира в брюшной полости зависит от степени выраженности ИР и наличия или отсутствия МС.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

- Vaduganathan M, Mensah GA, Turco JV, et al. The Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk: A Compass for Future Health. *J Am Coll Cardiol.* 2022;80(25):2361-71. doi:10.1016/j.jacc.2022.11.005.
- Paiman EHM, de Mutsert R, Widya RL, et al. The role of insulin resistance in the relation of visceral, abdominal subcutaneous and total body fat to cardiovascular function. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2020;30(12):2230-41. doi:10.1016/j.numecd.2020.07.011.
- Nazare JA, Smith JD, Borel AL, et al. Ethnic influences on the relations between abdominal subcutaneous and visceral adiposity, liver fat, and cardiometabolic risk profile: the International Study of Prediction of Intra-Abdominal Adiposity and Its Relationship With Cardiometabolic Risk/Intra-Abdominal Adiposity. *Am J Clin Nutr.* 2012;96(4):714-26. doi: 10.3945/ajcn.112.035758.
- Lavrenova EA, Drapkina OM. Insulin resistance in obesity: pathogenesis and effects. *Obesity and metabolism.* 2020;17(1):48-55. (In Russ.) Лавренова Е. А., Драпкина О. М. Инсулинорезистентность при ожирении: причины и последствия. *Ожирение и метаболизм.* 2020;17(1):48-55. doi:10.14341/omet9759.
- Koshelskaya OA, Naryzhnaya NN, Kologrivova IV, et al. Correlation of epicardial adipocytes hypertrophy with adipokines, inflammation and glucose and lipid metabolism. *The Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine.* 2023;38(1):64-74. (In Russ.) Кошельская О. А., Нарыжная Н. В., Кологривова И. В. др. Взаимосвязь гипертрофии эпикардиальных адипоцитов с адипокинами, воспалением и метаболизмом глюкозы и липидов. *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины.* 2023;38(1):64-74. doi:10.29001/2073-8552-2023-38-1-65-75.
- Preis SR, Massaro JM, Robins SJ, et al. Abdominal Subcutaneous and Visceral Adipose Tissue and Insulin Resistance in the Framingham Heart Study. *Obesity.* 2010;18(11):2191-8. doi:10.1038/oby.2010.59.
- Machann J, Stefan N, Wagner R, et al. Normalized Indices Derived from Visceral Adipose Mass Assessed by Magnetic Resonance Imaging and Their Correlation with Markers for Insulin Resistance and Prediabetes. *Nutrients.* 2020;12(7):2064. doi:10.3390/nu12072064.
- Tilves C, Zmuda JM, Kuipers AL, et al. Associations of Thigh and Abdominal Adipose Tissue Radiodensity with Glucose and Insulin in Nondiabetic African-Ancestry Men. *Obesity (Silver Spring).* 2020;28(2):404-11. doi:10.1002/oby.22695.
- Yi W, Kim K, Im M, et al. Association between visceral adipose tissue volume, measured using computed tomography, and cardio-metabolic risk factors. *Sci Rep.* 2022;12(1):387. doi:10.1038/s41598-021-04402-5.

10. GavriloVA NE, Metelskaya VA, Perova NV, et al. Selection for the quantitative evaluation method of coronary arteries based upon comparative analysis of angiographic scales. Russian Journal of Cardiology. 2014;(6):24-9. (In Russ.) Гаврилова Н.Е., Метельская В.А., Перова Н.В. и др. Выбор метода количественной оценки поражения коронарных артерий на основе сравнительного анализа ангиографических шкал. Российский кардиологический журнал. 2014;(6):24-9. EDN: SHOXBQ.
11. Mychka VB, Vertkin AL, Vardaev LI, et al. Experts' consensus on the interdisciplinary approach towards the management, diagnostics, and treatment of patients with metabolic syndrome. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2013;12(6):41-82. (In Russ.) Мычка В.Б., Верткин А.Л., Вардаев Л.И. и др. Консенсус экспертов по междисциплинарному подходу к ведению, диагностике и лечению больных с метаболическим синдромом. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2013;12(6):41-82.
12. Roytberg GE, Dorosh JV, Sharkhun OO, et al. New metabolic index use potentialities in evaluation of insulin resistance in clinical practice. Rational pharmacotherapy in cardiology. 2014;10(3):264-74. (In Russ.) Ройтберг Г.Е., Дорош Ж.В., Шархун О.О. и др. Возможности применения нового метаболического индекса при оценке инсулинорезистентности в клинической практике. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2014;10(3):264-74. doi:10.20996/1819-6446-2014-10-3-264-274.
13. Bello-Chavolla OY, Almeda-Valdes P, Gomez-Velasco D, et al. METS-IR, a novel score to evaluate insulin sensitivity, is predictive of visceral adiposity and incident type 2 diabetes. Eur J Endocrinol. 2018;178(5):533-44. doi:10.1530/EJE-17-0883.
14. Orekhov AY, Karazhanova LK. The role of the sympathetic nervous system in resistant hypertension: pathophysiological and clinical aspects. "Arterial'naya Gipertenziya" ("Arterial Hypertension"). 2022;28(4):348-56. (In Russ.) Орехов А.Ю., Каражанова Л.К. Роль симпатической нервной системы при резистентной артериальной гипертензии: патофизиологические и клинические аспекты. Артериальная гипертензия. 2022;28(4):348-56. doi:10.18705/1607-419X-2022-28-4-348-356.
15. Belik EV, Gruzdeva OV. Insulin resistance: Unsolved issues of harm and use. Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine. 2019;34(4):39-48. (In Russ.) Белик Е.В., Груздева О.В. Инсулинорезистентность: нерешенные вопросы вреда и пользы. Сибирский медицинский журнал. 2019;34(4):39-48. doi:10.29001/2073-8552-2019-34-4-39-48.
16. Zhang QH, Xie LH, Zhang HN, et al. Magnetic resonance imaging assessment of abdominal ectopic fat deposition in correlation with cardiometabolic risk factors. Front Endocrinol (Lausanne). 2022;13:820023. doi:10.3389/fendo.2022.820023.
17. Garg UK, Mathur N, Sahlot R, et al. Abdominal fat depots and their association with insulin resistance in patients with type 2 diabetes. PLoS ONE. 2023;18(12):e0295492. doi:10.1371/journal.pone.0295492.
18. Zyubanov IV, Ryumshina NI, Mordovin VF, et al. Relationships of the size of abdominal and perirenal fat depots with markers of meta-inflammatory and renal damage in patients with resistant hypertension. "Arterial'naya Gipertenziya" ("Arterial Hypertension"). 2024;30(2):207-23. (In Russ.) Зюбанова И.В., Рюмшина Н.И., Мордовин В.Ф. и др. Взаимосвязи размеров абдоминальных и паранефральных жировых депо с маркерами метавоспаления и повреждения почек у пациентов с резистентной артериальной гипертензией. Артериальная гипертензия. 2024;30(2):207-23. doi:10.18705/1607-419X-2024-2318.
19. Hassan NE, El Hussieny MS, Abdel Rasheed E, El-Masry SA. Dispersal of Abdominal Visceral; Subcutaneous, Visceral to Subcutaneous Adiposity Ratio and Metabolic Syndrome in A Sample of Obese Egyptians. Eur J Clin Med. 2021;2(6):24-29. doi:10.24018/ejclinmed.2021.2.6.124.
20. Liao C-C, Fujimoto WY, Kahn SE, et al. Abdominal visceral-to-subcutaneous fat ratio in the prediction of metabolic syndrome risk in Japanese Americans followed prospectively for 10-years loses information. Obesity Research & Clinical Practice. 2024;18:263-8. doi:10.1016/j.orcp.2024.09.001.
21. Emamat H, Jamshidi A, Farhadi A, et al. The association between the visceral to subcutaneous abdominal fat ratio and the risk of cardiovascular diseases: a systematic review. BMC Public Health. 2024;24:1827. doi:10.1186/s12889-024-19358-0.
22. Martyushev-Poklad AV, Yankevich DS, Petrova MV, Savitskaya NG. Two models of insulin resistance development and the strategy to combat age-related diseases: literature review. Problems of Endocrinology. 2022;68(4):59-68. (In Russ.) Мартюшев-Поклад А.В., Янкевич Д.С., Петрова М.В., Савицкая Н.Г. Две модели развития инсулинорезистентности и стратегия борьбы с возрастзависимыми заболеваниями: обзор литературы. Проблемы Эндокринологии. 2022;68(4):59-68. doi:10.14341/probl13090.
23. Nurieva AR, Sineglazova AV. Obesity. Phenotypes and comorbidity in the early stages of the cardiometabolic continuum. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024;17(4):7-17. (In Russ.) Нуриева А.Р., Синеглазова А.В. Ожирение. Фенотипы и коморбидность на ранних этапах кардиометаболического континуума. Вестник современной клинической медицины. 2024;17(4):7-17. doi:10.20969/VSKM.2024.17(4).7-17.
24. Demyanenko IA, Tkach AV. Functional morphology of adipose tissue and its role in the formation of metabolic syndrome. Krymskii zhurnal eksperimental'noy i klinicheskoy meditsyny. 2021;11(1):51-60. (In Russ.) Демьяненко И.А., Ткач А.В. Функциональная морфология жировой ткани и её роль в формировании метаболического синдрома. Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. 2021;11(1):51-60. doi:10.37279/2224-6444-2021-11-1-51-60.
25. Smirnova EN, Shulkina SG. Leptin, soluble leptin receptor, and free leptin index in patients with metabolic syndrome. Obesity and metabolism. 2017;14(1):30-4. (In Russ.) Смирнова Е.Н., Шулькина С.Г. Содержание лептина, растворимых рецепторов лептина и индекса свободного лептина у больных с метаболическим синдромом. Ожирение и метаболизм. 2017;14(1):30-4. doi:10.14341/OMET2017130-34.
26. Ryumshina NI, Koshelskaya OA, Naryzhnaya NV, et al. Visceral adipose tissue according to magnetic resonance imaging as a factor associated with leptin resistance in stable coronary artery disease. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2025;24(1):4236. (In Russ.) Рюмшина Н.И., Кошельская О.А., Нарыжная Н.В. и др. Висцеральная жировая ткань по данным магнитно-резонансной томографии как фактор, ассоциированный с лептинорезистентностью при стабильной ишемической болезни сердца. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2025;24(1):4236. doi:10.15829/1728-8800-2025-4236.