

В.А. Сумеркина, Л.Ф. Телешева, Е.С. Головнева, Д.Э. Мякотина

ЛАБОРАТОРНЫЕ МАРКЕРЫ ПРОГРЕССИИ АБДОМИНАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»
Минздрава Российской Федерации, г. Челябинск, Российская Федерация

Резюме. Всё чаще изолированное абдоминальное ожирение (АО) и метаболический синдром (МС) ассоциируют с хроническим низкоинтенсивным воспалением, в последние годы стало известно о сохранении иммунных нарушений после снижения массы тела. При ожирении происходит изменение количественного состава и функциональной активности иммунных клеток в жировой ткани. Однако вопрос о первичности иммунной дисфункции при МС в научном сообществе остается дискуссионным. Большой научный интерес и практическую значимость представляет определение предикторов формирования АО у здоровых лиц, а также предикторов перехода АО в МС. **Цель исследования** – определить лабораторные маркеры возникновения АО и его прогрессии в МС у лиц молодого возраста. **Методика.** Обследованы 244 пациента молодого возраста (18-44 лет) с АО и МС, сформированы группы пациентов: сравнения (условно здоровые, n=71); с изолированным АО (n=32); с АО и 1 из компонент МС (АО+1) (n=63); группа пациентов с МС (n=78). Среди лабораторных показателей определяли наиболее важные предикторы развития АО и МС, на основе которых построили модели прогноза возникновения АО и его прогрессии в МС. **Результаты.** У практически здоровых лиц предикторами развития АО являются повышение индекса массы тела (ИМТ) и снижение концентрации ИФН γ , предикторами перехода на стадию АО+1 являются ИМТ, TFPI, ИЛ-1 β , ИЛ-10, ИФН γ . Лабораторные маркеры развития МС: повышение ИМТ, ХсЛПНП, VAI, ИФН γ и снижение ИЛ-8. **Заключение.** Иницирующими событиями в развитии МС является повышение ИМТ и снижение концентрации ИФН γ . Развитие МС с ранних стадий тесно связано с иммунными нарушениями, выраженность которых возрастает по мере прогрессирования заболевания. Этот процесс сопровождается повышением показателя дисфункции висцеральной жировой ткани (VAI), а также изменениями уровней ряда показателей, таких как ИМТ, ХсЛПНП, TFPI, ИЛ-1 β , ИЛ-8, ИЛ-10, ИФН γ .

Ключевые слова: метаболический синдром; абдоминальное ожирение; маркеры прогрессии

Конфликт интересов отсутствует.

Контактная информация автора, ответственного за переписку:

Мякотина Дарья Эдуардовна

darya.myakotina16@mail.ru

Дата поступления: 24.04.2025

Образец цитирования: Сумеркина В. А., Телешева Л.Ф., Головнева Е.С., Мякотина Д.Э. Лабораторные маркеры прогрессии абдоминального ожирения и метаболического синдрома у лиц молодого возраста. [Электронный ресурс] Вестник уральской медицинской академической науки. 2025, Том 22, № 3, с. 247–256, DOI: 10.22138/2500-0918-2025-22-3-247-256

Введение

Метаболический синдром (МС) представляет собой сложный патофизиологический процесс, характеризующийся сочетанием абдоминального ожирения (АО) и атерогенной дислипидемии, гипергликемии, инсулинорезистентности, артериальной гипертензии, протромботических и провоспалительных изменений [1]. На сегодняшний день отмечается высокая распространенность МС среди трудоспособного взрослого населения, а также тенденция к манифестации МС в молодом и детском возрасте. До сих пор не сформирована гипотеза о природе стадийности МС, которая позволит

уточнить механизмы его прогрессии и может служить теоретической предпосылкой для реализации индивидуальных профилактических мероприятий. Наблюдаемые при ожирении изменения количественного состава и функциональной активности иммунных клеток в жировой ткани, а также спектра секретируемых ими медиаторов (увеличивается секреция провоспалительных цитокинов), позволяют предположить, что системные иммунные нарушения могут возникать уже на ранней стадии изолированного АО и прогрессировать при метаболическом синдроме (МС) [2]. Всё чаще АО и МС ассоциируют с хроническим низкоинтенсивным воспалением, в последние годы стало известно о сохранении иммунных нарушений после снижения массы тела. Однако вопрос о первичности иммунной дисфункции при МС в научном сообществе остается дискуссионным. В совокупности вышеперечисленные факты указывают на возможное существование других (помимо инсулинорезистентности и патологии висцеральной жировой ткани) механизмов индукции и прогрессии МС. Большой научный интерес и практическую значимость представляет определение предикторов формирования АО у здоровых лиц, а также предикторов перехода АО в МС.

Цель работы: определить лабораторные маркеры возникновения АО и его прогрессии в МС у лиц молодого возраста.

Материалы и методы

Выполнено исследование 244 лиц обоего пола молодого возраста 18-44 лет. С целью изучения клинико-лабораторных показателей участники исследования были разделены на четыре группы в соответствии с критериями включения и исключения [3]: условно здоровые лица ($n=71$), пациенты с изолированным АО ($n=32$), пациенты с АО и одним компонентом МС ($n=63$), пациенты с МС ($n=78$). Согласно критериям Российского медицинского общества по артериальной гипертензии МС диагностировали при наличии у пациентов с АО (окружность талии >80 см у женщин и >94 см у мужчин) двух или более из следующих компонентов: артериальная гипертензия ($\geq 140/\geq 90$ мм рт.ст.); повышение концентрации триацилглицеролов ($>1,7$ ммоль/л); низкий уровень холестерина ЛПВП (ХсЛПВП) ($<1,0$ ммоль/л у мужчин; $<1,2$ ммоль/л у женщин); глюкозы натощак ($>6,1$ ммоль/л) [1]. Валидация математической модели прогноза МС проводилась спустя 5 лет на выборке пациентов с АО+1 ($n=20$).

Модели прогнозирования АО и МС были построены с использованием множественной логистической регрессии в пакете STATISTICA 10. Оценку диагностической эффективности проводили по показателям чувствительности, специфичности, а также площади под характеристической кривой (ROC-кривой) в пакете SPSS (v.23.0, IBM Statistics). Отбор предикторов проводили технологией построения «Случайного леса» (Random forest). Расчеты осуществлялись с использованием MedCalc 13.0. Критериями оценки полученных математических моделей прогноза являлись: статистическая значимость эффектов отдельных предикторов ($p \leq 0,05$) и диагностическая эффективность, количественно выраженная в процентах с расчетом 95% ДИ Джеффриса (пакет EpiTools).

Выявленные значимые предикторы легли в основу определения индивидуального риска АО и МС, для чего рассчитывался Logit (p) (1), преобразованный по формуле (2):

$$\text{Logit}(p) = \ln \frac{p}{1-p} \quad (1)$$

$$p = \ln \frac{1}{1+e^{-\text{logit}(p)}} \quad (2)$$

При величине $P < 0,5$ риск развития патологии считали низким, при $P > 0,5$ риск был высоким.

Результаты и обсуждение

Нами было выдвинуто предположение, что для формирования МС характерны следующие стадии: стадия 1 (изолированное АО) – АО без дополнительных критериев МС; стадия 2 (АО+1) – присоединение к АО одного из компонентов МС; стадия 3 (МС) – формирование МС (сочетание АО с двумя или более компонентами МС).

Поскольку число потенциальных предикторов было велико (78 показателей), для поиска оптималь-

ной их комбинации мы прибегли к технологии построения случайного леса из деревьев классификации и регрессии. В ходе её реализации были оценены комбинации от 2 до 10 показателей с получением индекса важности предиктора, который вычисляется на основе частоты включения показателя в дерево классификации и изменяется от 0 (минимальная важность) до 1 (максимальная важность). По значениям данного индекса все показатели были ранжированы от 1 до 78, как в отдельных комбинациях, так и по усреднённым данным.

Полученная логистическая модель прогноза АО у практически здоровых лиц свидетельствует, что предикторами развития первой стадии (АО) являются повышение индекса массы тела (ИМТ) и снижение концентрации ИФН γ (Таблица 1). Обладая высокой статистической значимостью ($\chi^2_{ML}=14,66$; $df=4$; $P<0,0001$), модель также демонстрирует отличную диагностическую эффективность (93,9%): 95,2% случаев классифицированы верно. Чувствительность и специфичность составили 90,6% [77,0; 97,3] и 97,2% [91,3; 99,4] соответственно. Площадь под ROC-кривой: 0,996 [0,957; 1,000].

Таблица 1

Параметры и характеристика модели логистической регрессии для прогноза развития АО у пациентов группы сравнения (условно здоровые лица) (n=103)

Table 1

Parameters and characteristics of the logistic regression model for predicting the development of AO in patients of the comparison group (conditionally healthy individuals) (n=103)

Показатели / Indicators	Коэффициент регрессии $\pm$ стандартная ошибка / Regression coefficient $\pm$ standard error	Отношение шансов [95% ДИ] / Odds ratio [95% CI]	Статистическая значимость p / Statistical significance p
ИМТ, кг/м ² BMI, kg/m ²	2,42 $\pm$ 1,11	11,30 [1,28; 99,84]	0,029
ИФН γ , пг/мл IFN γ , pg/ml	-1,19 $\pm$ 0,50	0,31 [0,12; 0,81]	0,017
Константа Constant	-35,18	–	–

Уравнение логистической регрессии имеет вид:

$$\text{Logit (p)} = -35,18 + 2,42 \times \text{ИМТ} - 1,19 \times \text{ИФН}\gamma.$$

Для оценки прогностической ценности отдельных показателей модели в отношении развития АО у условно здоровых людей был применен ROC-анализ. Установлено, что ИМТ является более сильным предиктором перехода на стадию АО, чем ИФН γ , что подчеркивает важность использования комплексной модели для оценки риска, а не отдельных показателей (Таблица 2, Рисунок 1).

Таблица 2

Характеристика диагностической ценности ИМТ в прогнозировании развития АО относительно условно здоровых лиц

Table 2

Characteristics of the diagnostic value of BMI in predicting the development of AO in relatively healthy

Показатели/ Indicators	Площадь по ROC-кривой (AUC)/ Area Under Receiver Operating Curve (AUC)	Статистическая значимость p / Statistical significance p	Чувствительность и Специфичность/ Sensitivity and Specificity	Cut off
ИМТ, кг/м ² BMI, kg/m ²	0,900 [0,815-0,984]	<0,0001	90,6% и 74,6%	>22,8
ИФН γ , пг/мл IFN γ , pg/ml	0,134 [0,025-0,243]	н/з n/s	–	–

Примечание: н/з – различия статистически не значимые ($p>0,05$).

Note: n/s – the differences are statistically no significant ($p>0,05$).

Наличие ИМТ равного или превышающего значение 22,8 кг/м² классифицирует пациента как имеющего повышенный риск развития АО и требует более тщательного наблюдения за пациентом, а также проведения мер своевременной профилактики.

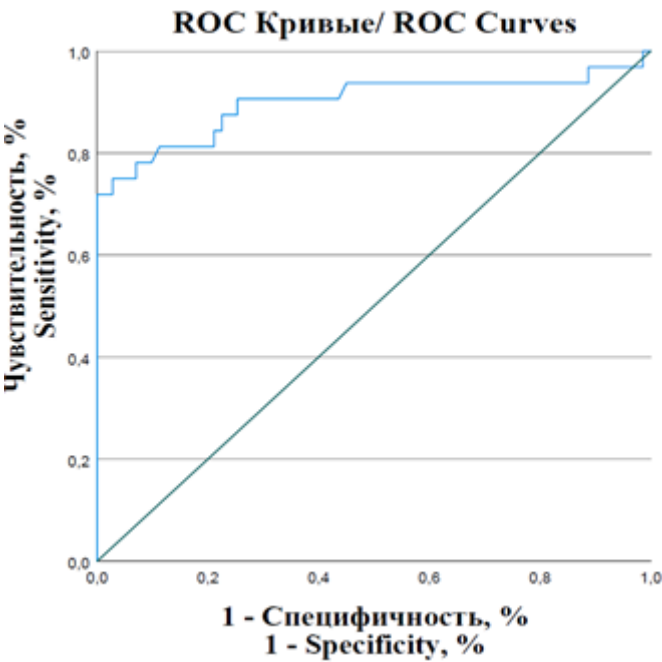


Рисунок 1 – ROC-кривая для ИМТ при оценке риска развития АО относительно условно здоровых лиц (цвет линии: голубой – ИМТ, зеленый – опорная линия)
Figure 1 – ROC curve for BMI in assessing the risk of developing AO relative to conditionally healthy individuals (line color: blue – BMI, green – reference line)

На следующем этапе исследования было установлено, что в группе пациентов с изолированным АО предикторами перехода на вторую стадию (АО+1) являются: повышение ИМТ, антикоагулянта TFPI и цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-10, а также снижение ИФН γ (Таблица 3). Причем, согласно разработанной модели, повышение уровней провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β (ОШ 2,53; 95% ДИ [1,23; 5,21]; $p<0,011$) и ИЛ-10 (ОШ 3,10; 95% ДИ [1,27; 7,59]; $p<0,013$) вносит наибольший вклад в увеличение риска перехода на стадию 2 – присоединение к АО одного из компонентов МС (АО+1).

Таблица 3
Параметры и характеристика модели логистической регрессии для прогноза присоединения одного из компонентов МС у пациентов с АО (n=95)
Table 3
Parameters and characteristics of the logistic regression model for predicting the addition of one of the components of MS in patients with AO (n=95)

Показатели/ Indicators	Коэффициент регрессии $\pm$ стандартная ошибка/ Regression coefficient $\pm$ standard error	Отношение шансов [95% ДИ]/ Odds ratio [95% CI]	Статистическая значимость p / Statistical significance p
ИМТ, кг/м ² BMI, kg/m ²	0,25 $\pm$ 0,12	1,29 [1,02; 1,63]	0,034
TFPI, нг/мл TFPI, ng/ml	0,04 $\pm$ 0,01	1,04 [1,02; 1,07]	0,0003
ИЛ-1 β , пг/мл IL-1 β , pg/ml	0,93 $\pm$ 0,37	2,53 [1,23; 5,21]	0,011
ИЛ-10, пг/мл IL-10, pg/ml	1,13 $\pm$ 0,46	3,10 [1,27; 7,59]	0,013
ИФН γ , пг/мл IFN γ , pg/ml	-0,51 $\pm$ 0,14	0,60 [0,45; 0,80]	0,0004
Константа Constant	-13,81	–	–

Полученная модель статистически значима (χ^2 ML=49,69; df=5; $p<0,0001$). Высокая доля верно классифицированных случаев пациентов с АО и АО+1 (84,2%) свидетельствует о ее высокой диагностической эффективности (81,2%). Чувствительность и специфичность составили 90,5% [81,4; 95,9] и 71,9% [54,9; 85,1] соответственно. Площадь под ROC-кривой: 0,953 [0,890; 0,986].

Уравнение логистической регрессии имеет вид:

$$\text{Logit (p)} = -13,81 + 0,25 \times \text{ИМТ} + 0,04 \times \text{TFPI} + 0,93 \times \text{ИЛ-1}\beta + 1,13 \times \text{ИЛ-10} - 0,51 \times \text{ИФН}\gamma.$$

ROC-анализ, примененный к результатам регрессионной модели, позволил нам оценить вклад каждого отдельного показателя в прогнозирование добавления одной компоненты МС (АО+1) в группе АО. Согласно результатам, из пяти показателей, включенных в модель, только два – ИЛ-1 β (AUC = 0,768; p = 0,002) и ИМТ (AUC = 0,713; p = 0,001) – показали статистически значимую дискриминационную способность (Таблица 4, Рисунок 2). Показатели TFPI, ИЛ-10, ИФН γ , не имевшие значимого индивидуального вклада, играют роль в общей прогностической точности модели, повышая диагностическую эффективность, которая не может быть достигнута при независимой оценке переменных.

Таблица 4
Характеристика диагностической эффективности ИЛ-1 β и ИМТ
в прогнозировании перехода от АО к АО+1

Table 4

Characteristics of the diagnostic efficiency of IL-1 β and BMI in predicting the transition from AO to AO+1

Показатели/ Indicators	Площадь по ROC-кривой (AUC)/ Area Under Receiver Operating Curve (AUC)	Статистическая значимость p / Statistical significance p	Чувствительность и Специфичность/ Sensitivity and Specificity	Cut off
ИЛ-1 β , пг/мл IL-1 β , pg/ml	0,768 [0,633-0,904]	0,002	78,3% и 52,2%	>2,3
ИМТ, кг/м ² BMI, kg/m ²	0,713 [0,606-0,820]	0,001	77,8% и 56,2%	>26,0
ИФН γ , пг/мл IFN γ , pg/ml	0,403 [0,238-0,567]	н/з n/s	–	–
ИЛ-10, пг/мл IL-10, pg/ml	0,572 [0,406-0,739]	н/з n/s	–	–
TFPI, нг/мл TFPI, ng/ml	0,640 [0,475-0,804]	н/з n/s	–	–

Примечание: н/з – различия статистически не значимые (p>0,05).

Note: n/s – the differences are statistically no significant (p>0,05).

Выбранные пороговые значения (>2,3 пг/мл для ИЛ-1 β и >26,0 кг/м² для ИМТ) обеспечивают относительно высокую чувствительность (78,3% и 77,8% соответственно), что может быть полезно для скрининга, но следует также учитывать их невысокую специфичность (52,2% и 56,2% соответственно).

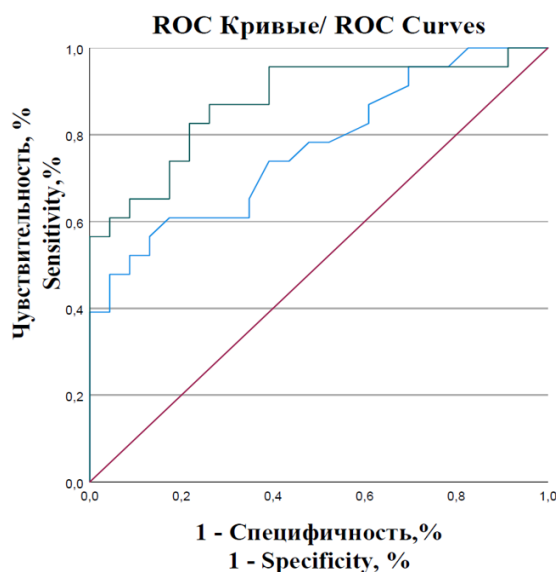


Рисунок 2 – ROC-кривые для ИМТ и ИЛ-1 β при оценке риска развития АО+1 в группе АО (цвет линии: зеленый – ИЛ-1 β , синий – ИМТ, красный – опорная линия)

Figure 2 – ROC curves for BMI and IL-1 β against the background of the risk of developing AO+1 in the AO group (line color: green – IL-1 β , blue – BMI, red – reference line)

Далее нами была предпринята попытка построения модели прогрессии МС (n=78) у пациентов группы АО+1 (n=63). Согласно полученным результатам, предикторами перехода на 3 стадию (МС) являются повышение ИМТ, ХсЛПНП, показателя дисфункции висцеральной жировой ткани VAI, цитокина ИФН γ и понижение ИЛ-8 (Таблица 5). В данной модели ИЛ-8 характеризовался протекторным свойством (более высокие значения соответствуют меньшему риску), остальные показатели выступили как факторы риска. При этом, исходя из величины отношения шансов, наиболее выраженным показателем риска был индекс VAI (ОШ 7,71; 95% ДИ 2,98; 19,96; p <0,0001).

Таблица 5

Параметры и характеристика модели логистической регрессии для прогноза развития МС у пациентов с сочетанием абдоминального ожирения с одним из компонентов МС (n=141)

Table 5

Parameters and characteristics of the logistic regression model for predicting the development of MS in patients with a combination of abdominal obesity with one of the components of MS (n=141)

Показатели/ Indicators	Площадь по ROC-кривой (AUC)/ Area Under Receiver Operating Curve (AUC)	Статистическая значимость p / Statistical significance p	Чувствительность и Специфичность/ Sensitivity and Specificity	Cut off
ИЛ-1 β , пг/мл IL-1 β , pg/ml	0,768 [0,633-0,904]	0,002	78,3% и 52,2%	>2,3
ИМТ, кг/м ² BMI, kg/m ²	0,713 [0,606-0,820]	0,001	77,8% и 56,2%	>26,0
ИФН γ , пг/мл IFN γ , pg/ml	0,403 [0,238-0,567]	н/з n/s	–	–
ИЛ-10, пг/мл IL-10, pg/ml	0,572 [0,406-0,739]	н/з n/s	–	–
TFPI, нг/мл TFPI, ng/ml	0,640 [0,475-0,804]	н/з n/s	–	–

Модель статистически значима (χ^2 ML=90,02; df=5; P<0,0001) и обладает высокой диагностической эффективностью (88,1%), правильно классифицируя 87,9% пациентов с АО+1 и метаболическим синдромом. Чувствительность и специфичность составили 87,2% [78,5; 93,2] и 88,9% [79,4; 94,9] соответственно. Площадь под ROC-кривой: 0,937 [0,883; 0,971].

Уравнение логистической регрессии:

$$\text{Logit (p)} = -13,42 + 0,15 \times \text{ИМТ} + 1,33 \times \text{ХсЛПНП} + 2,04 \times \text{VAI} - 0,005 \times \text{ИЛ-8} + 0,23 \times \text{ИФН}\gamma$$

В то время как логистическая модель включала пять показателей, результаты ROC-анализа продемонстрировали диагностическую эффективность в отношении прогнозирования перехода от АО+1 к МС у трех из них (ХсЛПНП, VAI и ИМТ). Согласно полученным данным, пороговые значения для VAI (>1,47), ХсЛПНП (>2,9 ммоль/л) и ИМТ (>28,7 кг/м²), значимо связаны с прогрессией АО+1 в МС (p<0,0001) (Таблица 6, Рисунок 3). Индивидуальная дискриминационная способность этих показателей, подтвержденная ROC-анализом, важна, однако для практического применения необходимо учитывать все пять показателей, вошедших в логистическую модель.

По прошествии пяти лет математическая модель, предназначенная для прогнозирования развития МС, была опробована на выборке из 20 пациентов (группа АО+1). Анализ показал, что у 18 пациентов предложенная модель верно классифицировала наличие или отсутствие МС, однако у двух пациентов статус риска был определен не точно. Таким образом, ошибка классификации результатов модели составила 10%, что говорит о ее приемлемости.

Таблица 6
Характеристика диагностической эффективности ХсЛПНП, VAI и ИМТ
в прогнозировании перехода от АО+1 к МС
Table 6
Characteristics of the diagnostic efficiency of HDL, VAI and BMI
in predicting the transition from AO+1 to MS

Показатели/ Indicators	Площадь по ROC-кривой (AUC)/ Area Under Receiver Operating Curve (AUC)	Статистическая значимость p / Statistical significance p	Чувствительность и Специфичность/ Sensitivity and Specificity	Cut off
ХсЛПНП, ммоль/л HDL, mmol/l	0,711 [0,622-0,800]	<0,0001	86,8% и 58,7%	>2,9
VAI	0,825 [0,757-0,892]	<0,0001	75,0% и 70,1%	>1,47
ИМТ, кг/м ² BMI, kg/m ²	0,714 [0,629-0,799]	<0,0001	73,1% и 60,3%	>28,7
ИФНγ, пг/мл IFNγ, pg/ml	0,554 [0,431-0,677]	н/з n/s	–	–
ИЛ-8, пг/мл IL-8, pg/ml	0,369 [0,219-0,518]	н/з n/s	–	–

Примечание: н/з – различия статистически не значимые (p>0,05).

Note: n/s – the differences are statistically no significant (p>0,05).

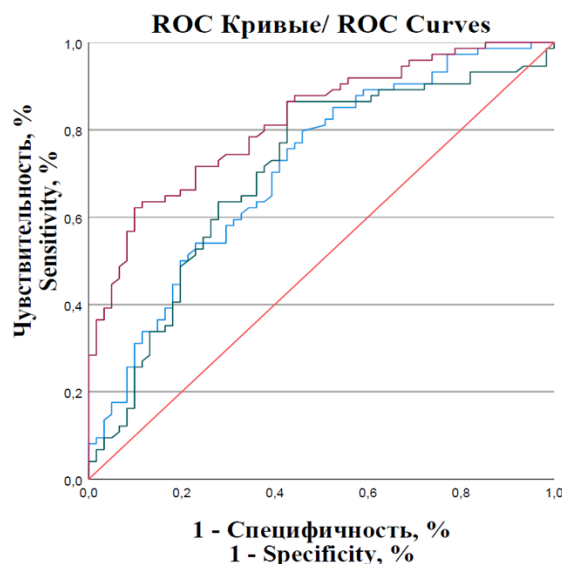


Рисунок 3 – ROC-кривые для ХсЛПНП, VAI и ИМТ при оценке риска развития МС в группе АО+1 (цвет линии: голубой – ИМТ, зеленый – ХсЛПНП, фиолетовый – VAI, красный – опорная линия)

Figure 3 – ROC curves for HDL, VAI and BMI in assessing the risk of developing MS in the AO+1 group (line color: blue – BMI, green – HDL, violet – VAI, red – reference line)

Заключение

В последние годы взгляд на роль жировой ткани в регуляции гомеостаза существенно изменился. Доказано, что в адипоцитах и иммунных клетках жировой ткани синтезируется и секретируется в кровь широкий спектр медиаторов, оказывающих регуляторный эффект [4]. Известно, что развитие МС ассоциировано с изменениями как гуморального, так и клеточного иммунного ответа [3, 2]. Изменения выражаются в продукции цитокинов провоспалительной направленности (TNFα, ИЛ-6, ИЛ-1), повышении содержания лептина – белка с провоспалительными эффектами, снижение концентрации адипонектина – белка с противовоспалительными эффектами. Результатом становится хроническое воспаление низкой степени тяжести [4, 5]. Однако в разных предложенных диагностических шкалах МС иммунные показатели не представлены в качестве лабораторных критериев.

В ходе исследования нами определены ключевые клинико-лабораторные маркеры, связанные с прогрессированием АО и МС у молодых пациентов. Ими являются ИМТ, ХсЛПНП, VAI, TFPI, а

также цитокины (ИЛ-1 β , ИЛ-8, ИЛ-10, ИФН γ). Разработанная на основе наших данных программа ЭВМ «Программа реализации алгоритма прогнозирования развития абдоминального ожирения и метаболического синдрома у лиц молодого возраста» позволяет использовать эти маркеры для индивидуальной оценки риска развития АО и его прогрессирования в МС, что имеет важное практическое значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Российское медицинское общество по артериальной гипертензии. Рекомендации по ведению больных артериальной гипертензией с метаболическими нарушениями и сахарным диабетом 2-го типа. Системные гипертензии. 2020; 17 (1): 7–45. DOI: 10.26442/2075082X.2020.1.200051.
2. Свеклина, Т.С. Метаболический синдром и воспаление: актуальные вопросы патогенеза / Т.С. Свеклина, М.С. Таланцева, А.В. Барсуков // Клиническая лабораторная диагностика. – 2013. – Т.58, №3. – С. 7-10.
3. Сумеркина В.А., Головнева Е.С., Телешева Л.Ф. Роль нарушений гемостаза и гуморального иммунитета в развитии метаболического синдрома у лиц молодого возраста. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2023; 67(4): 36-46. DOI: 10.25557/0031-2991.2023.04.36-46.
4. Theodorakis N, Nikolaou M. From Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome to Cardiovascular-Renal-Hepatic-Metabolic Syndrome: Proposing an Expanded Framework. Biomolecules. 2025; Vol. 15(2). DOI: 10.3390/biom15020213. PMID: 40001516; PMCID: PMC11853431.
5. Rohm T.V., Meier D.T., Olefsky J.M., Donath M.Y. Inflammation in obesity, diabetes, and related disorders. Immunity. 2022, Vol. 55(1), pp. 31-55. DOI: 10.1016/j.immuni.2021.12.013.

Авторы

Сумеркина Вероника Андреевна

Кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник, заведующая ЦНИЛ
veronika.sumerkina@mail.ru

Телешева Лариса Федоровна

Доктор медицинских наук, профессор
teleshevalarisa@mail.ru

Головнева Елена Станиславовна

Доктор медицинских наук, профессор
micron30@mail.ru

Мякотина Дарья Эдуардовна

Биолог НИИ Иммунологии
darya.myakotina16@mail.ru

ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава Российской Федерации
Челябинск, Российская Федерация

V.A. Sumerkina, L.F. Telesheva, E.S. Golovneva, D.E. Myakotina

LABORATORY MARKERS OF ABDOMINAL OBESITY AND METABOLIC SYNDROME PROGRESSION IN YOUNG ADULTS

South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation

Abstract: Isolated abdominal obesity (AO) and metabolic syndrome (MS) are increasingly associated with chronic low-intensity inflammation. In recent years, it has become known that immune disorders persist after weight loss. Obesity is associated with changes in the quantitative composition and functional activity of immune cells in adipose tissue, as well as the range of mediators they secrete. However, the issue of the primacy of immune dysfunction in MS is not considered in the scientific community. Determination of predictors of AO formation in healthy individuals, as well as predictors of AO transition to MS, is of great scientific interest and practical significance. **The aim of the study** was to determine laboratory markers of AO occurrence and its progression to MS in young individuals. **Methods.** 244 young patients (18-44 years old) with AO and MS were examined. The following groups of patients were formed: comparisons (conditionally healthy individuals, n=71); with isolated AO (n=32); with AO and 1 of the MS components (AO+1) (n=63); a group of patients with MS (n=78). Among the laboratory parameters, the most important predictors of OA and MS development were identified, based on which models were built for predicting the occurrence of AO and its progression to MS. **Results.** In practically healthy individuals, predictors of AO development are an increase in body mass index (BMI) and a decrease in IFN γ concentration, predictors of transition to the AO+1 stage are BMI, TFPI, IL-1 β , IL-10, IFN γ . Laboratory markers of MS development: an increase in BMI, LDL-C, VAI, IFN γ and a decrease in IL-8. **Conclusion.** The initiating events in the development of MS are an increase in BMI and a decrease in the concentration of IFN γ . The development of MS from the early stages is closely associated with immune disorders, the severity of which increases as the disease progresses. This process is accompanied by an increase in the visceral adipose tissue dysfunction index (VAI), as well as changes in the levels of a number of indicators, such as BMI, LDL-C, TFPI, IL-1 β , IL-8, IL-10, IFN γ .

Keywords: metabolic syndrome; abdominal obesity; markers of progression

There is no conflict of interest.

Contact details of the corresponding author:

Darya E. Myakotina

darya.myakotina16@mail.ru

Recieved 24.04.2025

For citation: Sumerkina V. A., Telesheva L.F., Golovneva E.S., Myakotina D. E. Laboratory markers of abdominal obesity and metabolic syndrome progression in young adults. [Online] Vestn. Ural. Med. Akad. Nauki. = Journal of Ural Medical Academic Science. 2025, Vol. 22, no. 3, pp. 247-256. DOI: 10.22138/2500-0918-2025-22-3-247-256 (In Russ)

REFERENCES

1. Guidelines on treatment of patients with arterial hypertension comorbid with metabolic disorders and diabetes mellitus type 2. Systemic Hypertension= Sistemnaya gipertenziya. 2020; Vol.17 No.1: 7–45, (InRuss.).
2. Svekline T.S., Talantseva T.S., Barsukov A.V. Metabolic syndrome and inflammation: topical issues of pathogenesis. Clinical laboratory diagnostics=Klinicheskaya laboratornaya diagnostika. 2013. Vol.58, No. 358, No. 3. – pp. 7-10, (InRuss.).
3. Sumerkina V.A., Golovneva E.S., Telesheva L.F. The role of disordered hemostasis and humoral immunity in the development of metabolic syndrome in young adults. Pathological Physiology and Experimental Therapy=Patologicheskaya Fiziologiya i Eksperimental'naya terapiya. 2023; 67(4): 36-46, (InRuss.).
4. Theodorakis N., Nikolaou M. From Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome to Cardiovascular-

Renal-Hepatic-Metabolic Syndrome: Proposing an Expanded Framework. *Biomolecules*. 2025; Vol. 15(2). DOI: 10.3390/biom15020213.

5. Rohm T.V., Meier D.T., Olefsky J.M., Donath M.Y. Inflammation in obesity, diabetes, and related disorders. *Immunity*. 2022, Vol. 55(1), pp. 31-55. DOI: 10.1016/j.immuni.2021.12.013.

Auhtors

Veronika A. Sumerkina

Ph.D. of Medical Sciences, Leading Researcher, Head of the Central Research Laboratory

veronika.sumerkina@mail.ru

Larisa F. Telesheva

MD, professor of Department of Microbiology, Virology, Immunology

teleshevalarisa@mail.ru

Elena S. Golovneva

MD, professor of the Department of Normal Physiology named after Academician Yu.M. Zakharov

micron30@mail.ru

Darya E. Myakotina

Biologist at the Research Institute of Immunology

darya.myakotina16@mail.ru

South Ural State Medical University

Chelyabinsk, Russian Federation