

Уровни резистина, адипонектина и инсулинорезистентности у пациентов с разной степенью нарушений углеводного обмена

Скудаева Е.С., Пашенцева А.В., Вербовой А.Ф.

Самарский государственный медицинский университет
(ректор – академик РАМН Г.П. Котельников)
кафедра эндокринологии
(заведующий – д.м.н., профессор А.Ф. Вербовой)

Резюме. В основе патогенеза этого сахарного диабета 2 типа (СД2) лежат ожирение и инсулинорезистентность. Жировая ткань является гормонально активной системой, которая вырабатывает адипонектин, резистин и другие адипокины. В статье представлены результаты исследования, проведенного с целью изучения роли адипонектина, резистина в развитии инсулинорезистентности у лиц с нарушенной толерантностью к глюкозе (НТГ) и СД2. Выявлено снижение уровня адипонектина на фоне инсулинорезистентности у женщин и с НТГ, и с СД2, у мужчин только при СД2. Уровень резистина повышен у пациентов и с НТГ, и с СД2. *Ключевые слова:* сахарный диабет 2 типа, нарушенная толерантность к глюкозе, инсулинорезистентность, инсулин, адипонектин, резистин.

Resume. The basis of type 2 diabetes is obesity and insulin resistance. Fat tissue is hormonally active system which produces adiponectin, resistin and other adipokines. These substances participate in development of insulin resistance. The article presents the results of a study conducted to examine the role of adiponectin, resistin in development of insulin resistance in patients with IGT and type 2 diabetes. The reduction of adiponectin level and insulin resistance was found in women suffering from IGT or type 2 diabetes and in men with only type 2 diabetes. Resistin levels were increased in the examined patients with IGT and with type 2 diabetes. *Keywords:* diabetes mellitus type 2, impaired glucose tolerance, insulin resistance, insulin, adiponectin, resistin.

Заболеть сахарным диабетом (СД) достигла масштабов неинфекционной эпидемии. Подавляющее большинство из общего числа больных составляют пациенты с сахарным диабетом 2 типа (СД2). Известно, что это заболевание развивается на фоне ожирения. В настоящее время жировую ткань рассматривают как гормонально активную систему, которая вырабатывает биологически активные вещества – адипокины. Эти вещества участвуют в развитии инсулинорезистентности. К ним относятся в числе других адипонектин и резистин, физиологическая роль которых до конца не изучена.

Цель исследования

Изучить взаимосвязь адипонектина, резистина и инсулинорезистентности у пациентов с разной степенью нарушений углеводного обмена.

Материалы и методы

Было обследовано 76 больных СД2 (27 мужчин и 49 женщин), средний возраст которых составил $58,6 \pm 1,04$ лет. Среди них 15 человек (3 мужчин и 12 женщин) были с впервые выявленным диабетом, а остальные 58 больных (23 мужчины и 35 женщин) имели длительность заболевания от 1 года до 15 лет. У 71,9% больных СД2 наблюдалась гипертоническая болезнь I и II стадии, стенокардия напряжения диагностирована у 31,6%. Инсульт в анамнезе имели 3,5% больных, перенесенный инфаркт миокарда – 5,3% больных СД.

Диабетическую ретинопатию имели 12,2% больных, а диабетическую нейропатию – 22,4%. Также были обследованы 73 человека (11 мужчин и 62 женщины) с нарушением толерантности к глюкозе. Их средний возраст составил $61,7 \pm 1,4$ лет. Среди них у 43,8% имелась гипертоническая болезнь, у 23,3% – стенокардия напряжения. Инсульт перенесли 4,1%, а инфаркт миокарда – 5,5% пациентов с НТГ. Контрольную группу младшего возраста составили 22 практически здоровых человека (11 мужчин и 11 женщин), не имевших в анамнезе нарушений углеводного обмена. Их средний возраст был $23,1 \pm 0,9$ лет. В старшую контрольную группу вошли 16 человек (8 мужчин и 8 женщин) среднего возраста ($46,7 \pm 2,0$ лет). Младшая контрольная группа нужна была для исключения процесса атеросклероза. Необходимость старшей контрольной группы обусловлена изменением уровня адипонектина с возрастом (Ройтберг Г.Е., 2007).

Проводилось антропометрическое исследование: определялись рост, масса тела, окружность талии (ОТ), окружность бедер (ОБ) с последующим расчетом индекса массы тела (ИМТ) и соотношения ОТ/ОБ.

Состояние углеводного обмена оценивалось по показателям гликемии в плазме венозной крови натощак, через 1 час и через 2 часа в ходе глюкозотолерантного теста у пациентов с НТГ и у лиц с впервые выявленным СД2. У больных с уже установленным ранее СД2 гликемия определялась только натощак глюкозооксидазным методом на биохимическом анализаторе «Screen

Таблица 1

Антропометрические показатели у мужчин				
Показатель	Контроль младшего возраста	Контроль старшего возраста	Пациенты с НТГ	Пациенты с СД2
ИМТ, кг/м ²	23,40±0,81	24,51±0,21	29,27±1,74 p ₀₋₁ <0,05 p'<0,001	32,30±0,84 p ₀₋₂ <0,001 p'<0,001 p ₁₋₂ >0,05
ОТ, см	78,40±2,45	75,63±1,21	99,45±4,26 p ₀₋₁ <0,05 p'<0,001	108,96±2,05 p ₀₋₂ <0,001 p'<0,001 p ₁₋₂ >0,05
ОТ/ОБ	0,90±0,02	0,89±0,01	0,92±0,02 p ₀₋₁ >0,05 p'>0,05	1,01±0,01 p ₀₋₂ <0,001 p'<0,001 p ₁₋₂ <0,001

Примечание: p₀₋₁ – достоверность различий между младшей контрольной группой и пациентами с НТГ, p₀₋₂ – достоверность различий между младшей контрольной группой и больными с СД2, p' – достоверность различий со старшей контрольной группой, p₁₋₂ – достоверность различий между пациентами с НТГ и больными с СД2.

Master Plus» (Hospitex diagnostic, Швейцария). Кроме того, исследовался уровень иммунореактивного инсулина (ИРИ) методом иммуноферментного анализа на аппарате «AxSYM» (Abbot, Германия). По показателю НОМА-IR (ИРИ×гликемия натощак/22,5) оценивалась инсулинорезистентность.

Показатели липидного спектра сыворотки крови определялись спектрофотометрическим методом на биохимическом анализаторе «Screen Master Plus» (Hospitex diagnostic, Швейцария).

Уровни адипонектина, резистина в сыворотке крови исследовались методом иммуноферментного анализа на аппарате «Expert Plus» (Asys, Австрия).

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета SPSS 11.5. Проводился однофакторный дисперсионный анализ. Статистически значимые различия определялись при попарном сравнении групп с помощью критериев Манна–Уитни, Вилкоксона. Результаты представлены в виде выборочного среднего и его ошибки (M±m). Корреляционный анализ проводился методами Пирсона, Спирмена. При этом оценивалось наличие взаимосвязей показателей как отдельно по группам, так и в целом у всех пациентов с нарушением углеводного обмена (с НТГ и СД2). Критическое значение уровня значимости принимали равным 0,05.

Результаты и их обсуждение

При анализе антропометрических данных обнаружены достоверно более высокие значения ОТ, отношения ОТ/ОБ у пациентов с НТГ и СД2 по сравнению с группами контроля (табл. 1, 2). У больных СД2 и пациентов с НТГ был достоверно более высокий показатель ИМТ (32,1±0,6 кг/м² и 31,03±0,7 кг/м²) в сравнении с ИМТ у лиц старшей и младшей контрольных групп (24,2±0,3 кг/м² и 21,9±0,6 кг/м² соответственно, p<0,001).

У мужчин с СД2 достоверно более высоким было отношение ОТ/ОБ (1,01±0,01) по сравнению с этим показателем у мужчин с НТГ (0,92±0,02, p<0,001). Окружность талии у мужчин с СД (108,8±4,7 см) была достоверно больше, чем в обеих группах контроля (78,4±2,5 см в младшей, 75,6±1,2 см в старшей, p<0,001), но статистически не отличалась от этого показателя у мужчин с НТГ (99,5±4,3 см, p>0,05).

Таблица 2

Антропометрические показатели у женщин				
Показатель	Контроль младшего возраста	Контроль старшего возраста	Пациенты с НТГ	Пациенты с СД2
ИМТ, кг/м ²	20,37±0,64	23,79±0,50	31,37±0,70 p ₀₋₁ <0,001 p'<0,001	31,91±0,77 p ₀₋₂ <0,001 p'<0,001 p ₁₋₂ >0,05
ОТ, см	68,80±1,64	70,63±2,10	97,61±1,59 p ₀₋₁ <0,001 p'<0,001	103,04±1,94 p ₀₋₂ <0,001 p'<0,001 p ₁₋₂ <0,05
ОТ/ОБ	0,75±0,02	0,81±0,02	0,87±0,01 p ₀₋₁ <0,001 p'>0,05	0,93±0,01 p ₀₋₂ <0,001 p'<0,001 p ₁₋₂ <0,001

Примечание: p₀₋₁ – достоверность различий между младшей контрольной группой и пациентами с НТГ, p₀₋₂ – достоверность различий между младшей контрольной группой и больными с СД2, p' – достоверность различий со старшей контрольной группой, p₁₋₂ – достоверность различий между пациентами с НТГ и больными с СД2.

У женщин с СД2 показатели ОТ (103,04±1,94 см) и ОТ/ОБ (0,96±0,01) были достоверно выше, чем у женщин с НТГ (97,91±1,49 см, p<0,05 и 0,87±0,01, p<0,001 соответственно). Таким образом, у всех обследованных пациентов с нарушением углеводного обмена наблюдалось увеличение ИМТ более 30 кг/м², окружности талии у женщин более 80 см, у мужчин более 94 см, что свидетельствует о наличии у них висцерального ожирения.

Анализ показателей липидного обмена показал достоверно более высокие значения общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности, триглицеридов, коэффициента атерогенности и значимо низкие – холестерина липопротеинов высокой плотности у пациентов с НТГ и СД2 в сравнении с обеими контрольными группами. Выявлены значимо более высокий уровень триглицеридов (171,7±6,7 ммоль/л, p<0,05) и низкий – липопротеинов высокой плотности (37,8±0,5 ммоль/л, p<0,01) у больных СД2 при сравнении с пациентами с НТГ (148,04±5,4 ммоль/л и 39,9±0,5 ммоль/л соответственно). Проанализировав показатели липидного спектра отдельно у мужчин и женщин, выявлена аналогичная атерогенная направленность изменений (табл. 3, 4).

Найдена положительная корреляция между уровнем инсулина и содержанием триглицеридов (r=0,268, p<0,01) и коэффициентом атерогенности (r=0,207, p<0,05) у всех пациентов с нарушением углеводного обмена. У пациентов с НТГ обнаружена положительная корреляция между уровнем инсулина и содержанием триглицеридов (r=0,501, p<0,01) и отрицательная корреляция между уровнем инсулина и содержанием липопротеинов высокой плотности (r=-0,403, p<0,05). Все это свидетельствует о наличии дислипидемии атерогенного типа у всех обследуемых пациентов.

Уровень инсулина был достоверно выше у пациентов с нарушенным углеводным обменом (15,12±1,24 мЕд/л при НТГ и 16,66±2,05 мЕд/л при СД2) по сравнению с этим показателем у лиц старшей и младшей контрольных групп (6,86±0,50 мЕд/л, p<0,001 и 7,85±0,44 мЕд/л, p<0,001 соответственно).

Содержание инсулина в сыворотке крови у лиц с НТГ и СД2 достоверно не отличалось как в целом по группам, так и в отдельности у мужчин и женщин (p>0,05). У пациентов с НТГ обнаружена положитель-

Таблица 3

Показатели	Лабораторные показатели у мужчин		Пациенты с НТГ	Пациенты с СД2
	Контрольная группа младшая	Контрольная группа старшая		
Общий холестерин, ммоль/л	189,80±6,95	207,38±8,23 p>0,05	242,18±9,98 p ₀₋₁ <0,001 p'>0,05	232,44±7,55 p ₀₋₂ <0,001 p'>0,05 p ₁₋₂ >0,05
Триглицериды, ммоль/л	106,30±10,4	110,13±3,85 p>0,05	150,27±12,89 p ₀₋₁ <0,001 p'<0,05	159,41±10,42 p ₀₋₂ <0,001 p'<0,05 p ₁₋₂ >0,05
ХС ЛПВП, ммоль/л	44,6±1,1	42,5±0,9 p>0,05	40,1±1,0 p ₀₋₁ <0,05 p'>0,05	37,93±0,92 p ₀₋₂ <0,001 p'<0,05 p ₁₋₂ >0,05
ХС ЛПНП, ммоль/л	125,04±5,74	139,48±7,91 p>0,05	171,84±8,98 p ₀₋₁ <0,05 p'<0,05	162,27±6,47 p ₀₋₂ <0,001 p'<0,05 p ₁₋₂ >0,05
К атер.	3,29±0,22	3,92±0,28 p>0,05	5,13±0,40 p ₀₋₁ <0,05 p'>0,05	5,34±0,36 p ₀₋₂ <0,05 p'>0,05 p ₁₋₂ >0,05
Гликемия натощак, ммоль/л	4,22±0,16	4,93±0,18 p<0,05	5,46±0,21 p ₀₋₁ <0,05 p'>0,05	7,41±0,46 p ₀₋₂ <0,001 p'<0,05 p ₁₋₂ <0,05
Инсулин, мкЕд/л	7,85±0,44	5,76±0,63 p>0,05	11,55±2,30 p ₀₋₁ <0,001 p'<0,001	13,46±1,55 p ₀₋₂ <0,001 p'<0,001 p ₁₋₂ >0,05
НОМА-IR	1,57±0,19	1,26±0,15 p>0,05	2,93±0,60 p ₀₋₁ <0,05 p'<0,05	4,64±0,68 p ₀₋₂ <0,001 p'<0,001 p ₁₋₂ >0,05
Адипонектин, мкг/мл	10,6±0,3	11,4±0,2 p>0,05	10,89±1,46 p ₀₋₁ >0,05 p'>0,05	7,50±0,40 p ₀₋₂ <0,05 p'<0,001 p ₁₋₂ <0,05
Резистин, нг/мл	8,78±0,73	—	11,26±0,97 p ₀₋₁ >0,05	8,96±0,83 p ₀₋₂ >0,05 p ₁₋₂ <0,05

Примечание: p₀₋₁ – достоверность различий между младшей контрольной группой и пациентами с НТГ, p₀₋₂ – достоверность различий между младшей контрольной группой и больными с СД2, p – достоверность различий между младшей и старшей контрольными группами, p' – достоверность различий со старшей контрольной группой, p₁₋₂ – достоверность различий между пациентами с НТГ и больными с СД2.

ная корреляция между уровнем инсулина и гликемией натощак (r=0,462, p<0,05) и через 2 часа после нагрузки глюкозой (r=0,366, p<0,05). У всех пациентов с нарушенным углеводным обменом наблюдалась достоверная прямая корреляция между содержанием инсулина в сыворотке крови и показателем ИМТ (r=0,314, p=0,001). Выявление аналогичной корреляции у больных СД2 (r=0,339, p=0,004) и отсутствие взаимосвязи между уровнем инсулина и показателями ОТ и ОТ/ОБ говорит о роли выраженности ожирения в развитии гиперинсулинемии у этих больных.

Показатель инсулинорезистентности НОМА-IR у пациентов с НТГ (3,91±0,39) и СД2 (6,14±0,82) был выше, чем в контрольной группе старшего (1,53±0,11, p<0,001) и младшего возраста (1,51±0,11, p<0,001). У всех обследуемых пациентов обнаружены прямые корреляции показателя НОМА-IR и ИМТ (r=0,613, p<0,001), ОТ (r=0,581, p<0,001) и ОТ/ОБ (r=0,346, p<0,001). Кроме того, у пациентов с НТГ показатель НОМА-IR достоверно коррелировал с гликемией натощак (r=0,704, p<0,001) и через 2 часа после нагрузки глюкозой (r=0,418, p<0,05), уровнями ОХ (r=0,513, p<0,001), триглицеридов (r=0,595, p<0,001), ХС-ЛПВП

Таблица 4

Показатели	Лабораторные показатели у женщин		Пациенты с НТГ	Пациенты с СД2
	Контрольная группа младшая	Контрольная группа старшая		
Общий холестерин, ммоль/л	187,1±4,6	207,0±9,1 p>0,05	234,9±4,9 p ₀₋₁ <0,001 p'>0,05	249,1±6,1 p ₀₋₂ <0,001 p'<0,05 p ₁₋₂ >0,05
Триглицериды, ммоль/л	101,6±6,1	97,4±13,2 p>0,05	147,65±5,98 p ₀₋₁ <0,001 p'<0,05	178,8±8,5 p ₀₋₂ <0,001 p'<0,001 p ₁₋₂ >0,05
ХС ЛПВП, ммоль/л	44,9±0,5	41,4±0,8 p<0,05	39,82±0,52 p ₀₋₁ <0,001 p'>0,05	37,7±0,7 p ₀₋₂ <0,001 p'<0,05 p ₁₋₂ <0,05
ХС ЛПНП, ммоль/л	122,7±4,1	143,4±8,9 p<0,05	165,9±4,37 p ₀₋₁ <0,001 p'>0,05	172,3±5,4 p ₀₋₂ <0,001 p'<0,05 p ₁₋₂ >0,05
К атер.	3,25±0,2	4,04±0,3 p<0,05	5,07±0,2 p ₀₋₁ <0,001 p'>0,05	5,8±0,3 p ₀₋₂ <0,001 p'<0,05 p ₁₋₂ <0,05
Гликемия натощак, ммоль/л	4,33±0,17	5,14±0,11 p<0,05	5,54±0,11 p ₀₋₁ <0,001 p'>0,05	8,7±0,4 p ₀₋₂ <0,001 p'<0,001 p ₁₋₂ <0,001
Инсулин, мкЕд/л	7,85±0,44	7,95±0,59 p>0,05	16,01±1,40 p ₀₋₁ <0,001 p'<0,05	18,6±3,1 p ₀₋₂ <0,001 p'<0,05 p ₁₋₂ >0,05
НОМА-IR	1,44±0,1	1,8±0,1 p<0,05	4,15±0,5 p ₀₋₁ <0,001 p'<0,05	5,97±0,63 p ₀₋₂ <0,001 p'<0,001 p ₁₋₂ >0,05
Адипонектин, мкг/мл	12,03±0,65	12,43±0,28 p>0,05	10,82±0,29 p ₀₋₁ >0,05 p'<0,05	10,3±0,4 p ₀₋₂ >0,05 p'<0,05 p ₁₋₂ >0,05
Резистин, нг/мл	6,65±0,65	—	9,76±0,46 p ₀₋₁ <0,05	11,2±0,7 p ₀₋₂ <0,05 p ₁₋₂ >0,05

Примечание: p₀₋₁ – достоверность различий между младшей контрольной группой и пациентами с НТГ, p₀₋₂ – достоверность различий между младшей контрольной группой и больными с СД2, p – достоверность различий между младшей и старшей контрольными группами, p' – достоверность различий со старшей контрольной группой, p₁₋₂ – достоверность различий между пациентами с НТГ и больными с СД2.

(r=-0,533, p<0,001), ХС-ЛПНП (r=0,482, p<0,001), коэффициентом атерогенности (r=0,529, p<0,001).

Анализ содержания адипонектина в сыворотке крови у обследованных показал достоверное его снижение у больных СД2 (9,27±0,34 мкг/мл) по сравнению с пациентами с НТГ (10,83±0,30 мкг/мл, p<0,01) и контрольной группой младшего (11,26±0,39 мкг/мл, p<0,05) и старшего возраста (11,92±0,21 мкг/мл, p<0,001). У мужчин наблюдалось достоверное снижение этого показателя при СД2 по сравнению с мужчинами с НТГ (p<0,05) и обеих контрольных групп (p<0,001). У женщин с НТГ и СД2 уровень адипонектина достоверно не отличался от данного показателя у женщин младшей контрольной группы, но в то же время был достоверно ниже, чем у женщин контрольной группы старшего возраста.

У всех пациентов с нарушенным углеводным обменом выявлена достоверная отрицательная корреляция между уровнем адипонектина и ИМТ (r=-0,177, p<0,05), окружностью талии (r=-0,182, p<0,05) и отношением ОТ/ОБ (r=-0,401, p<0,01). Это свидетельствует о том, что при висцеральном ожирении снижается уровень адипонектина.

У пациентов с НТГ обнаружена отрицательная корреляция между уровнями адипонектина и инсулина ($r=-0,554$, $p=0,001$) и показателем НОМА-IR ($r=-0,623$, $p<0,001$). У больных СД2 такой корреляции не установлено. Возможно, это говорит о том, что на начальном этапе углеводных нарушений гиперинсулинемия и инсулинорезистентность в большей степени способствуют снижению уровня адипонектина. Кроме того, может иметь значение снижение инсулинорезистентности у больных СД2 на фоне проводимого лечения.

Уровень резистина у пациентов и с НТГ, и с СД2 был достоверно выше, чем в группе контроля ($p<0,05$). Различий в его содержании между группами обследованных не выявлено ($p>0,05$). Содержание резистина в сыворотке крови у мужчин с НТГ статистически значимо было выше, чем у мужчин с СД2. У последних содержание резистина в сыворотке не отличалось от такового у мужчин контрольной группы. У женщин и с НТГ, и с СД2 уровень резистина достоверно был выше, чем в контрольной группе ($p<0,05$).

Концентрация резистина у больных СД2 обратно коррелировала с окружностью талии ($r=-0,256$, $p<0,05$).

Увеличение уровня резистина свидетельствует о запуске метаболических нарушений, повышении инсулинорезистентности (M.S. Burnett).

Выводы

1. У пациентов и с НТГ, и СД2 выявлено висцеральное ожирение, которое сопровождалось инсулинорезистентностью и компенсаторной гиперинсулинемией.
2. У больных с НТГ и СД2 выявлена атерогенная дислипидемия.
3. По мере нарастания висцерального ожирения и инсулинорезистентности отмечается снижение уровня адипонектина. Достоверно сниженный уровень адипонектина выявлен у женщин и с НТГ, и с СД2, у мужчин — только с СД2.
4. У обследованных и с НТГ, и с СД2 установлено повышение уровня резистина. Максимальное повышение этого адипокина выявлено у мужчин с НТГ и у женщин с СД2.

Литература

1. Метаболический синдром / Под ред. чл.-корр. РАН Г.Е. Поитбепра. — М.: МЕД-пресс-Информ, 2007. — 224 с.
2. Fernández-Real J.M., Botas-Cervero P., López-Bermudo A., Casamitjana R., Funahashi T., Delgado E., Kihara S., Ricart W. Adiponectin is independently associated with glycosylated haemoglobin // *Eur J Endocrinol.* — 2004. — № 150 (2). — P. 201–5.
3. Weyer C., Funahashi T., Tanaka S., Hotta K., Matsuzawa Y., Pratley R.E., Tataranni P.A. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia // *J Clin Endocrinol Metab.* — 2001. — № 86 (5). — P. 1930–5.
4. Cnop M., Havel P.J., Utzschneider K.M., Carr D.B., Sinha M.K., Boyko E.J., Retzlaff B.M., Knopp R.H., Brunzell J.D., Kahn S.E. Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipoproteins: evidence for independent roles of age and sex // *Diabetologia.* — 2003. — № 46 (4). — P. 459–69.
5. Hivert M.F., Sullivan L.M., Fox C.S., Nathan D.M., D'Agostino R.B. Sr., Wilson P.W., Meigs J.B. Associations of adiponectin, resistin, and tumor necrosis factor- α with insulin resistance // *J Clin Endocrinol Metab.* — 2008. — № 93 (8). — P. 3165–72. Epub 2008 May 20.
6. Burnett M.S., Devaney J.M., Adenika R.J. Cross-Sectional Associations of Resistin, Coronary Heart Disease, and Insulin Resistance // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2006. — № 91 (1). — P. 64–68.
7. Mojiminiyi O.A., Abdella N.A. Associations of resistin with inflammation and insulin resistance in patients with type 2 diabetes mellitus // *Scand J Clin Lab Invest.* — 2007. — № 67 (2). — P. 215–25.
8. Farvid M.S., Ng T.W.C., Chan D.C., Barret P.H.R., Watts G.F. Associations of adiponectin and resistin with adipose tissue compartments, insulin resistance and dyslipidemia // *Diabetes, obesity and metabolism.* — 2005. — № 4. — P. 406–413.
9. Koenig C., Wagner K., Garcia A.L., Gruendel S., Lahmann P.H. Increase in serum resistin during weight loss in overweight subjects is related to lipid metabolism // *Int. J. Obesity.* — 2006. — № 30 (7). — P. 1097–1103.
10. Diez J.J., Iglesias P. The role of the novel adipocyte-derived hormone adiponectin in human disease // *Eur. J. of Endocrinology.* — 2003. — Vol. 148. — P. 293–300.
11. Zhang J.-L., Qin Y.W., Qiu J.-L., Zou D.-J. Serum resistin level in essential hypertension patients with different glucose tolerance // *Diabet Med.* — 2003. — № 20 (10).

Скудаева Е.С. ассистент кафедры эндокринологии СамГМУ, канд. мед. наук
E-mail: solomonova.el@yandex.ru

Пашенцева А.В. E-mail: a-pashentseva@yandex.ru