

УДК 612.127.2:[612.123:577.175.7]-092.9

3.1.19 Эндокринология

DOI: 10.37903/vsgma.2024.1.17 EDN: MLPAIR

**СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ИНДЕКСА ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ****© Зинчук В.В.<sup>1</sup>, Аль-Джебур Д.Ш.О.<sup>2</sup>, Глуткина Н.В.<sup>1</sup>, Подопривога М.В.<sup>1</sup>,  
Зинчук Вл.В.<sup>3</sup>**<sup>1</sup>Гродненский государственный медицинский университет, 230009, Республика Беларусь, Гродно,  
ул. Горького, 80<sup>2</sup>Гродненский государственный университет им. Янки Купалы, 230023, Республика Беларусь, Гродно,  
ул. Ожешко, 22<sup>3</sup>Гродненская университетская клиника, Республика Беларусь, 230030, Республика Беларусь, Гродно,  
буль. Ленинского Комсомола, 52*Резюме***Цель.** Разработка нового способа определения индекса инсулинорезистентности.**Методика.** Исследования были проведены на лицах мужского пола в возрастном диапазоне 45-60 лет с различной массой тела. Забор крови осуществляли в следующих группах: контроль (здоровые), при инсулинорезистентности с нормальной и избыточной массой тела, при сахарном диабете 2 типа с нормальной и избыточной массой тела. В полученных образцах плазмы крови определяли концентрацию гормона аспросина методом иммуноферментного анализа. Кроме того, измеряли концентрацию инсулина, глюкозы и гликированного гемоглобина. Для оценки инсулинорезистентности использовалась стандартная методика расчета индекса НОМА-IR.**Результаты.** Данные пациенты характеризовались значительными нарушениями показателей углеводного обмена в сравнении со здоровыми. Отмечалось повышенное содержание инсулина, гликированного гемоглобина у них и более высокое значение индекса инсулинорезистентности по НОМА-IR. Нами предлагается рассчитывать индекс ИР (НОМА-AS), на основании определения концентрации инсулина, глюкозы и аспросина в плазме крови с последующим расчетом его величины по формуле:  $\text{НОМА-AS} = [\text{инсулин (мкЕд/мл)} \times \text{глюкоза (ммоль/л)} \times \text{аспросин (пмоль/л)}] / 225$ . Были рассчитаны значения индекса инсулинорезистентности по стандартной и предлагаемой нами методике. Согласно проведенным расчетам по определению индекса ИР по предлагаемой методике были получены следующие его значения: у здоровых 1,06 (0,92;1,22), при нарушениях углеводного обмена (ИР) с нормальной – 6,23 (5,44; 6,97) и избыточной массой тела – 21,92 (19,92;23,88), а при СД2Т с нормальной – 36,70 (34,13; 40,03) и избыточной массой тела – 76,95 (65,69; 90,63). Полученные высокие значения коэффициента корреляции между предложенным индексом инсулинорезистентности и его значением, определяемого по стандартной методике, отражают тесную связь между этими параметрами.**Заключение.** Предлагаемый способ позволяет определять выраженность нарушений углеводного обмена, а именно, инсулинорезистентности, и может быть использован для оценки ее степени.*Ключевые слова:* инсулин, аспросин, инсулинорезистентность

## METHOD FOR DETERMINING INSULIN RESISTANCE INDEX

Zinchuk V.V.<sup>1</sup>, Al-Jebur J.Sh.O.<sup>2</sup>, Glutkina N.V.<sup>1</sup>, Padapryhara M.V.<sup>1</sup>, Zinchuk Vl.V.<sup>3</sup><sup>1</sup>Grodno State Medical University, 80, Gorkogo St., 230009, Grodno, Republic of Belarus<sup>2</sup>State University of Grodno Yanka Kupala, 22, Ozheshko St., 230023, Grodno, Republic of Belarus<sup>3</sup>Grodno University Clinic, 52, Boulevard Leninsky Komsomol, 230030, Grodno, Republic of Belarus*Abstract***Objective.** Development of a new method for determining the insulin resistance index.**Methods.** The studies were conducted on males in the age range of 45-60 years with different body weights. Blood sampling was carried out in the following groups: healthy, with insulin resistance with normal and overweight, with type 2 diabetes mellitus with normal and overweight. In the obtained blood plasma samples, the concentration of the hormone asprosin was determined using enzyme immunoassay.

In addition, the concentrations of insulin, glucose and glycated hemoglobin were measured. To assess insulin resistance, the standard method for calculating the HOMA-IR index was used.

**Results.** These patients were characterized by significant disturbances in carbohydrate metabolism in comparison with healthy ones. There was an increased content of insulin, glycated hemoglobin and a higher value of the HOMA-IR insulin resistance index. We propose to calculate the IR index (HOMA-AS) based on determining the concentration of insulin, glucose and asprosin in the blood plasma with subsequent calculation of its value using the formula:  $HOMA-AS = [insulin (\mu U/ml) \times glucose (\mu mol/l) \times asprosin (pmol/l)] / 225$ . The values of the insulin resistance index were calculated using the standard and our proposed methods. According to the calculations carried out to determine the IR index using the proposed method, the following values were obtained: in healthy people 1.06 (0.92; 1.22), in cases of carbohydrate metabolism disorders (CI) with normal – 6.23 (5.44; 6.97) and overweight – 21.92 (19.92; 23.88), and for T2DM with normal – 36.70 (34.13; 40.03) and overweight – 76.95 (65.69; 90.63). The obtained high values of the correlation coefficient between the proposed insulin resistance index and its value determined using the standard method reflect the close relationship between these parameters.

**Conclusions.** The proposed method makes it possible to determine the severity of carbohydrate metabolism disorders, namely, insulin resistance, and can be used to assess its degree.

*Keywords:* insulin, asprosin, insulin resistance

## Введение

Ожирение и сахарный диабет (СД2Т) являются ассоциированными друг с другом неинфекционными пандемиями, охватившими население развитых стран и широко распространенными среди взрослых и детей, несмотря на усилия систем здравоохранения и принимаемые социальные меры [8]. Частота случаев возникновения СД2Т и его осложнений неуклонно растет, особенно среди взрослого трудоспособного населения, что влечет за собой социально-экономические потери [6]. По прогнозам ВОЗ, к 2030 г. более 40% населения всех стран будет иметь избыточный вес, что является основным фактором риска развития инсулинорезистентности (ИР), ведущей к развитию гипергликемии и СД2Т, нарушению функций сердечно-сосудистой системы, почек и зрения [3].

Ключевым звеном риска диабетогенных изменений является активность генов, регулирующих пролиферацию и дифференцировку мезенхимальных стволовых клеток адипоцитов, при нарушении которой формируется дефицит жирового депо, и в условиях продолжающегося поступления калоража происходит гипертрофия старых адипоцитов, что активизирует инфильтрацию жировой ткани провоспалительными макрофагами, в результате чего развивается субклиническое воспаление с последующим снижением чувствительности ткани к инсулину и развитием СД2Т [8]. Адипокины оказывают влияние на сердечно-сосудистую систему посредством паракринной секреции в перикардиальную и периваскулярную жировую ткань. Дисбаланс уровней провоспалительных и противовоспалительных адипокинов при нарушениях углеводного обмена является одним из первых сигналов поражения сердечно-сосудистой системы или одним из пусковых механизмов, влияющих на снижение функциональных возможностей кардиореспираторной системы, что может быть использовано для разработки персонализированного подхода к обследованию пациентов с данной патологией [2]. Гипертрофия адипоцитов сопровождается инфильтрацией жировой ткани провоспалительными макрофагами, что способствует развитию последующих нарушений углеводного обмена [8].

Резистентность к инсулину, а также нарушение функции  $\beta$ -клеток поджелудочной железы являются основной причиной СД2Т. Ее выраженность коррелирует с центральным ожирением, нарушением липидного обмена и гипертонией, метаболическим синдромом, приводит к тяжелому атеросклерозу, в связи с чем важно оценить ее степень у пациентов с ожирением и СД2Т для улучшения медикаментозного лечения [10]. Относительно недавно открыт новый гормон из группы адипокинов аспросин, который является регулятором важнейших реакций организма на непродолжительное голодание, усиливает аппетит, регулирует работу печени, высвобождает из нее глюкозу и повышает ее уровень в плазме [12]. Аспросин проникает через гематоэнцефалический барьер и оказывает влияние на центральную нервную систему: активизирует нейроны агути-родственного пептида (AgRP) в дугообразном ядре гипоталамуса посредством связывания с рецептором протеинтирозинфосфатазы  $\delta$  (Ptpd), увеличивая аппетит и потребление пищи [9]. В печени он связывается с OLF734, усиливая выработку и высвобождение глюкозы, в  $\beta$ -клетках поджелудочной железы снижает секрецию инсулина посредством стимуляции активности Jup-киназы и ингибирования уровней цАМФ, в стромальных клетках сердечной

мышечной ткани предотвращает апоптоз и гибель этих клеток, вызванных окислительным стрессом, в скелетных мышцах активирует PKC $\delta$ /SERCA2-опосредованные пути стресса/воспаления эндоплазматического ретикулума, способствуя развитию ИР [13]. В наших предыдущих исследованиях было показано значение аспросина при избыточной массе тела и при ИР для формирования кислородсвязующих свойств крови и развития возникающего метаболического дисбаланса [4, 5]. Можно предположить, что риск развития СД2Т у лиц с ожирением выше в том случае, если имеет место повышения синтеза аспросина в жировых клетках и его уровня в крови, что способствует развитию инсулиновой резистентности.

Известны различные методы оценки нарушений углеводного обмена. Широко распространен метод расчета индекса НОМА-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance), который основан на определении концентраций инсулина и глюкозы натощак. Хотя данный параметр НОМА-IR относительно легко рассчитывается, но существуют определенные ограничения в его использовании, особенно у пациентов с гипергликемией натощак. В частности, показано низкая корреляция НОМА-IR с М-значением при СД2Т у пациентов с умеренной гипергликемией [11]. Так как данный метод имеет определенные недостатки, это предопределяет интерес к поиску других альтернативных методов оценки ИР.

Цель исследования – создание нового способа определения индекса инсулинорезистентности.

## Методика

Исследования были проведены на лицах мужского пола в возрастном диапазоне 45-60 лет с различной массой тела (100 исследуемых). Проводили исследование в следующих группах: здоровые, при ИР с нормальной и избыточной массой тела, при СД2Т с нормальной и избыточной массой тела.

Критерием включения пациентов в исследование было наличие ИР или СД, определяемых по критерию to the American Diabetes Association. Исследуемые лица были некурящими, не имели вредных привычек. Критериями исключения были наличие заболеваний в острой форме или хронической стадии обострения. Проведение данной работы осуществлялось в соответствии с решением Регионального этического комитета. Каждый исследуемый подписал информированное добровольное согласие на использование биологического материала.

Значение индекса массы тела (ИМТ) рассчитывалось по формуле  $ИМТ = P/H^2$ , где ИМТ – индекс массы тела, усл. ед.; P – масса (кг); H – рост (м). Интерпретация его величины осуществлялась по рекомендациям Всемирной организации здравоохранения.

Производился забор венозной крови из локтевой вены. В полученных образцах плазмы крови определяли концентрацию аспросина методом иммуноферментного анализа при помощи тест-системы «ELISA Kit For Asprosin» (Biobase, China), а также концентрацию инсулина. Концентрацию глюкозы и гликированного гемоглобина (HbA<sub>1c</sub>) определяли спектрофотометрическим методом на анализаторе COBAS 111 (ROCHE). Для оценки ИР использовался индекс НОМА-IR, который рассчитывался по формуле:  $НОМА-IR = \text{инсулин натощак (мкЕд/мл)} \times \text{глюкоза натощак (ммоль/л)} / 22,5$ .

Для анализа данных использовалась непараметрическая статистика с применением программы «Statistica 10.0». Все показатели проверяли на соответствие признака закону нормального распределения с использованием критерия Шапиро-Уилка. Сравнение независимых групп проводили с помощью рангового дисперсионного анализа Крускала-Уоллеса. Достоверность полученных данных, с учётом размеров малой выборки, множественных сравнений, оценивали с использованием U-критерия Манна-Уитни. Результаты представлены как медиана (Me), 25-й и 75-й квартильный размах. Уровень статистической значимости принимали за  $p < 0,05$ . Для выявления взаимосвязи между исследуемыми параметрами использовали корреляционный анализ.

## Результаты исследования и их обсуждение

Согласно данным таблицы 1 у исследуемых с ИР и СД2Т выявлены более высокие значения ИМТ по сравнению со здоровыми. При ИР при нормальной массе тела его значение было 22,9 (22,4; 23,5) кг/м<sup>2</sup>, при избыточной массе тела – 26,9 (25,6; 29,1),  $p < 0,05$ , кг/м<sup>2</sup> а при СД2Т данный параметр имел величину при нормальной массе тела – 22,5 (21,9; 23,5) кг/м<sup>2</sup>, при избыточной массе тела – 26,9 (26,1; 28,5),  $p < 0,05$ , кг/м<sup>2</sup>.

Таблица 1. Общая характеристика исследуемых лиц с инсулинорезистентностью и сахарным диабетом 2 типа

Показатель	Здоровые	Инсулинорезистентность		Сахарный диабет 2 типа	
		нормальная масса тела	избыточная масса тела	нормальная масса тела	избыточная масса тела
n	20	20	20	20	20
Возраст, годы	49,0 (41,5; 55,25)	44,5 (40,0; 54,5)	45,0 (38,0; 52,5)	50,0 (42,0; 56,0)	43,5 (39,5; 56,5)
Масса тела, кг	69,5 (65,75; 72,5)	69,5 (65,0; 72,0)	82,0 (76,0; 87,0) *#	69,0 (66,0; 72,2)	79,0 (74,7; 84,2) *#
Рост, м	1,75 (1,74; 1,77)	1,75 (1,73; 1,77)	1,73 (1,70; 1,75)	1,76 (1,74; 1,77)	1,72 (1,69; 1,74)
Окружность талии, см	87,5 (86,0; 89,5)	87,5 (86,0; 89,5)	98,0 (95,5; 103,0) *#	89,0 (87,0; 91,0)	96,5 (93,7; 100,5) *#
Обхват бедер, см	93,0 (88,75; 94,5)	93,0 (87,5; 97,0)	102,5 (99,5; 108,0) *#	91,5 (87,0; 94,)	109,5 (107,7; 112,2) *#
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	22,1 (19,5; 24,8)	22,9 (22,4; 23,5)	26,9 (25,6; 29,1) *#	22,5 (21,9; 23,5)	26,9 (26,1; 28,5) *#

Примечание: изменения статистически значимы по отношению к здоровым – \*, пациентов с нормальной массой тела – #

Данные пациенты характеризовались значительными нарушениями показателей углеводного обмена в сравнении со здоровыми (табл. 2). Отмечалось повышенное содержание инсулина, гликированного гемоглобина у них и более высокое значение индекса ИР по НОМА-IR. Согласно проведенным расчетам по определению индекса ИР по стандартной методике (НОМА-IR) были получены следующие его значения: у здоровых 1,24 (1,09; 1,41), при нарушениях углеводного обмена (при ИР) с нормальной – 2,81 (2,63; 3,33),  $p < 0,05$ , и избыточной массой тела – 5,35 (4,98; 6,06),  $p < 0,05$ , при СД2Т с нормальной – 7,13 (6,18; 7,68),  $p < 0,05$ , и избыточной массой тела – 9,31 (8,18; 10,40),  $p < 0,05$ .

Таблица 2. Основные показатели метаболического профиля у лиц с инсулинорезистентностью и сахарным диабетом 2 типа

Показатель	Здоровые	Инсулинорезистентность		Сахарный диабет 2 типа	
		нормальная масса тела	избыточная масса тела	нормальная масса тела	избыточная масса тела
n	20	20	20	20	20
Инсулин, мкЕд/мл	6,34 (5,78; 7,17)	10,35 (9,30; 11,97)*	18,06 (17,39; 20,77)*#	19,98 (18,62; 21,45)*	23,97 (22,23; 25,39)*#
Глюкоза, ммоль/л	4,36 (4,21; 4,51)	6,25 (6,10; 6,46)*	6,61 (6,26; 6,83)*#	7,78 (7,38; 8,64)*	8,39 (7,81; 9,81)*#
HbA1c	5,4 (5,05; 5,65)	6,2 (6,05; 5,65)*	6 (5,8; 6,2)*#	6,2 (6,05; 6,4)*	6 (5,8; 6,2)*
НОМА-IR	1,24 (1,09; 1,41)	2,81 (2,63; 3,33)*	5,35 (4,98; 6,06)*#	7,13 (6,18; 7,68)*	9,31 (8,18; 10,40)*#
НОМА-AS	1,06 (0,92; 1,22)	6,23 (5,44; 6,97) *	21,92 (19,92; 23,88)*#	36,70 (34,13; 40,03)*	76,95 (65,69; 90,63)*#

Примечание: изменения статистически значимы по отношению к здоровым – \*, пациентов с нормальной массой тела – #

ИР представляет собой эволюционно выработанный защитный механизм, препятствующий избыточному усвоению пищевых компонентов, при котором в митохондриях из-за переизбытка глюкозы – субстрата, доступного для производства АТФ, образуется избыточная продукция активных форм кислорода, негативно воздействующих на внутриклеточную трансдукцию сигнала [1]. При ИР, связанной с ожирением, содержание адипонектина снижается, что ведет к активации сигнальных путей, регулирующих метаболизм, но вопрос о влиянии инсулина на синтез и секрецию адипонектина а также взаимосвязь между адипонектиновой системой и ИР в современной литературе изучен недостаточно [7]. На рисунке представлена концентрация аспирината в плазме крови в исследуемых группах. При ИР при нормальном ИМТ его величина равнялась 20,95 (18,87; 25,11) пмоль/л,  $p < 0,05$ , что выше, чем у здоровых, а при избыточной массе тела 40,26 (37,36; 41,26) пмоль/л,  $p < 0,05$ . У лиц с СД2Т при нормальном ИМТ его значение

составляло 52,8 (50,3; 54,9) пмоль/л,  $p < 0,05$ , что было значительно выше, чем у здоровых. У пациентов с данной патологией при избыточной массе тела этот параметр был выше (83,6 (79,9; 87,2) пмоль/л,  $p < 0,05$ ).

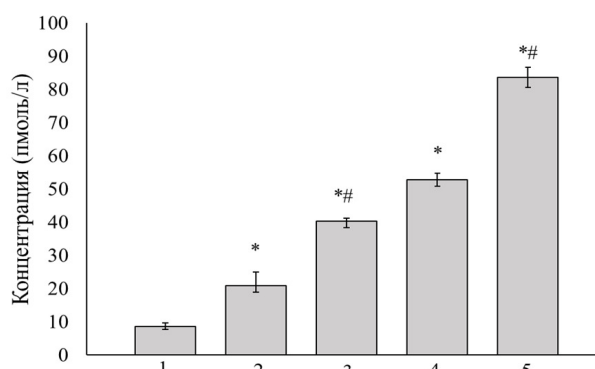


Рис. Содержание аспросина у здоровых (1) и лиц с инсулинорезистентностью (2 и 3) и сахарным диабетом 2 типа (4 и 5) с нормальной и избыточной массой соответственно. Изменения статистически значимы по отношению к здоровым – \*, пациентов с нормальной массой тела – #

Известен способ расчета индекса НОМА-AD, основанный на определении уровня инсулина и глюкозы, а также адипонектина натощак, который с последующим расчетом его значение по следующей формуле:  $\text{инсулин (мкЕд/мл)} \times \text{глюкоза (мг/дл)} / \text{адипонектин (мг/мл)}$  [11]. Согласно данным этих авторов этот индекс НОМА-AD является более адекватным предиктором ИР у лиц без диабета и при СД 2 типа по сравнению с используемым индексом НОМА-IR [11]. Однако, он также имеет определенные ограничения в своем использовании, требует определение сложных параметров, трудоемок. Нами предлагается рассчитывать индекс ИР (НОМА-AS), на основании определения концентрации инсулина, глюкозы и аспросина в плазме крови с последующим расчетом его величины по формуле:  $\text{НОМА-AS} = [\text{инсулин (мкЕд/мл)} \times \text{глюкоза (мкмоль/л)} \times \text{аспросин (пмоль/л)}] / 225$ .

Расчитанные значения индекса ИР по стандартной и предлагаемой нами методике представлены в табл. 2. Согласно проведенным расчетам по определению индекса ИР по предлагаемой методике были получены следующие его значения: в контроле 1,06 (0,92; 1,22), при нарушениях углеводного обмена (ИР) с нормальной – 6,23 (5,44; 6,97) и избыточной массой тела – 21,92 (19,92; 23,88), а при СД2Т с нормальной – 36,70 (34,13; 40,03) и избыточной массой тела – 76,95 (65,69; 90,63). В сравнении с данными стандартной методики изменение предлагаемого показателя достаточно сильно коррелирует между собой, что подтверждается соответствующими коэффициентами корреляции. В группе пациентов с ИР отмечены корреляционные взаимосвязи между индексами НОМА-AD и НОМА-AS для нормальной и избыточной массой тела  $r = 0,55$  ( $p < 0,012$ ) и  $r = 0,80$  ( $p < 0,00002$ ), соответственно, а для пациентов с СД2Т выявлены их также высокие значения для соответствующих групп:  $r = 0,94$  ( $p < 0,0000000006$ ) и  $r = 0,95$  ( $p < 0,0000000001$ ). Полученные высокие значения коэффициента корреляции между предложенным индексом ИР и его значением, определяемого по стандартной методике, отражают тесную связь между этими параметрами и их достоверность.

## Заключение

Таким образом, предлагаемый способ позволяет определять выраженность нарушений углеводного обмена, а именно, ИР, и может быть использован для оценки ее степени. Его применение обладает большой практической значимостью и перспективностью для здравоохранения, что позволит совершенствовать подходы направленной терапии и коррекции нарушений углеводного обмена.

## Литература (references)

1. Аникин Д.А., Демко И.В., Соловьева И.А. и др. Место свободнорадикального окисления в патогенезе метаболического синдрома // Профилактическая медицина. – 2022. – Т.25, №11. – С. 98-104. [Anikin D.A., Demko I.V., Solovyeva I.A. i dr. *Profilakticheskaya Meditsina*. 2022. – V.25, N11. – P. 98-104. (in Russian)]

2. Венгржиновская О.И., Бондаренко И.З., Шацкая О.А. и др. Адипокины и кардиореспираторная система у молодых пациентов с сахарным диабетом 1-го типа // Терапевтический архив. – 2022. – V.94, N10. – P. 1143–1148. [Vengrzhinovskaya O.I., Bondarenko I.Z., Shatskaya O.A. i dr. *Terapevticheskij arhiv*. Therapeutic archive. – 2022. – V.94, N10. – P. 1143–1148. (in Russian)]
3. Воротников А.В., Попов Д.В., Махновский П.А. Сигнализация и генная экспрессия в скелетной мышце при диабете 2 типа: текущие результаты и перспективы широкозахватных подходов // Биохимия. – 2022. – Т.87, №9. – С. 1260-1276. [Vorotnikov A.V., Popov D.V., Mahnovskij P.A. *Biohimiya*. Biochemistry. – 2022. – V.87, N9. – P. 1260-1276. (in Russian)]
4. Зинчук В.В., Аль-Джебур Д.Ш.О., Глуткина Н.В. Кислородсвязывающие свойства крови при инсулинорезистентности с различным содержанием аспросина // Биомедицинская химия. – 2023. – Т. 69, № 2. – С. 133-139. [Zinchuk V.V., Al-Dzhebur D.S.O., Glutkina N.V. *Biomedicinskaya himiya*. Biomedical chemistry. – 2023. – V.69, N2. – P. 133-139. (in Russian)]
5. Зинчук В.В., Аль-Джебур Д.Ш.О., Глуткина Н.В. Роль аспросина в регуляции механизмов транспорта кислорода кровью и системы газотрансмиттеров у мужчин с различным индексом массы тела // Физиология человека. – 2023. – Т.49, №4. – С. 101-107. [Zinchuk V.V., Al-Dzhebur D.S.O., Glutkina N.V. *Fiziologiya cheloveka*. Human Physiology. 2023. – V.49, N4. – P. 101-107. (in Russian)]
6. Куркин Д.В., Абросимова Е.Е., Бакулин Д.А. и др. Роль NO-ергической системы в регуляции углеводного обмена и развитии сахарного диабета // Успехи физиологических наук. – 2022. – Т.53, №1. – С. 88-104. [Kurkin D.V., Abrosimova E.E., Bakulin D.A. i dr. *Uspekhi fiziologicheskikh nauk*. Progr in Physiol Science. – 2022. – V.53, N1. – P. 88-104. (in Russian)]
7. Учасова Е.Г., Груздева О.В., Белик Е.В., Дылева Ю.А. Адипонектин и инсулин: молекулярные механизмы реализации метаболических нарушений // Бюллетень сибирской медицины. – 2020. – Т. 19, № 3. – С. 188–197. [Uchasova E.G., Gruzdeva O.V., Belik E.V., Dyleva Yu.A. *Byulleten' sibirskoj mediciny*. Bulletin of Siberian Medicine. – 2020. – V.19, N3. – P. 188-197 (in Russian)]
8. Шестакова М.В., Шестакова Е.А., Скляник И.А., Стафеев Ю.С. Ожирение и сахарный диабет – всегда ли вместе? // Терапевтический архив. – 2022. – Т.94, №10. – С. 1131–1135. [Shestakova M.V., Shestakova E.A., Sklyanik I.A., Stafeev YU.S. *Terapevticheskij arhiv*. Therapeutic archive. – 2022. – V.94, N10. – P. 1131-1135. (in Russian)]
9. Feng B., Liu H., Mishra I. et al. Asprosin promotes feeding through SK channel-dependent activation of AgRP neurons // Science Advances. – 2023. – V.9, N8. – P. 1-14.
10. Makiel K., Suder A., Targosz A. et al. Exercise-Induced Alternations of Adiponectin, Interleukin-8 and Indicators of Carbohydrate Metabolism in Males with Metabolic Syndrome // Biomolecules. – 2023. – V.13, N5. – P. 1-18.
11. Matsuhisa M., Yamasaki Y., Emoto M. et al. A novel index of insulin resistance determined from the homeostasis model assessment index and adiponectin levels in Japanese subjects // Diabetes Research and Clinical Practice. – 2007. – V.77, N1. – P. 151-154.
12. Romere C., Duerrschmid C., Bournat J. et al. Asprosin, a fasting-induced glycogenic protein hormone // Cell. – 2016. – V.165, N3. – P. 566-579.
13. Yuan M., Li W., Zhu Y. et al. Asprosin: A Novel Player in Metabolic Diseases // Frontiers in Endocrinology. – 2020. – V.11. – P. 1-7.

### Информация об авторах

Аль-Джебур Джаафар Шати Оваид – аспирант кафедры биохимии, УО «Гродненский государственный университет им. Янки Купалы» Минздрава Республики Беларусь. E-mail: jaafarshati@gmail.com

Зинчук Виктор Владимирович – доктор медицинских наук, профессор кафедры нормальной физиологии УО «Гродненский государственный медицинский университет» Минздрава Республики Беларусь. E-mail: zinchuk@grsmu.by

Глуткина Наталия Викторовна – кандидат медицинских наук, доцент, 1-й кафедры внутренних болезней УО «Гродненский государственный медицинский университет» Минздрава Республики Беларусь. E-mail: glutkina@mail.ru

Подопригора Маргарита Витальевна – студент лечебного факультета УО «Гродненский государственный медицинский университет» Минздрава Республики Беларусь. E-mail: podoprigora.margarita9@mail.ru

Зинчук Владимир Викторович – врач-реаниматолог УЗ «Гродненская университетская клиника». Минздрава Республики Беларусь. E-mail: regclinic@gosb.by

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 13.02.2024

Принята к печати 15.03.2024