

## ИЗУЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЦИТОКИНОВ И ХЕМОКИНОВ ПРИ ОЛИГОМЕНОРЕЕ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Левкович М.А., Андреева В.О., Крукиер И.И., Авруцкая В.В.,  
Ермолова Н.В., Кравченко Л.В.

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ,  
г. Ростов-на-Дону, Россия

**Резюме.** Последние десятилетия характеризуются ростом ожирения среди детей и подростков, которое является основным фактором риска хронических заболеваний, включая сердечно-сосудистые, сахарный диабет, а также эндокринопатии, приводящие к нарушению менструального цикла и бесплодию в репродуктивном периоде. В условиях избытка питательных веществ макрофаги жировой ткани поляризуются в M1-фенотип и секретируют множество провоспалительных цитокинов и хемокинов, формирующих воспалительную реакцию за счет хемотаксиса иммунокомпетентных клеток, оказывающих воздействие на обмен веществ, приводя к снижению продукции противовоспалительных цитокинов, нарушению адипогенеза. Доказана тесная связь между ожирением и активацией факторов иммунной системы, как основной причины энергетического дисбаланса, однако их роль в генезе олигоменореи недостаточно изучена. Цель работы – анализ цитокинового статуса у девочек-подростков с ожирением и олигоменореей. В исследовании приняли участие 30 девочек-подростков с ожирением и олигоменореей (I группа). С целью сравнительной оценки было обследовано 23 пациентки с олигоменореей без признаков метаболического синдрома (II группа). В группу контроля вошли 20 практически здоровых пациенток. Уровень оментина в сыворотке крови определялся методом ИФА с использованием диагностических наборов BioVendor (Чешская Республика), уровень IL-6, MCP-1, IFN $\gamma$  – BenderMedSystems (Австрия). Математическая обработка результатов исследования проводилась с использованием программы Statistica 10.0. Критерий Манна–Уитни использовался для определения различий между группами. Статистически значимыми были приняты значения  $p < 0,05$ . При ожирении происходит усиление экспрессии провоспалительных цитокинов и хемокинов, которые могут стимулировать сигнальные каскады, нарушающие процессы метаболизма жировой ткани. IL-6, MCP-1, IFN $\gamma$  действуют как модуляторы, которые способствуют воспалению, что имеет решающее значение для возникновения резистентности к инсулину. Дискоординация процессов иммунорегуляции содействует прогрессированию воспалительного процесса и подтверждает роль иммунных факторов в генезе овариальной дисфункции у девочек-подростков. Лучшее пони-

### Адрес для переписки:

Левкович Марина Аркадьевна  
ФГБОУ ВО «Ростовский государственный  
медицинский университет» Министерства  
здравоохранения РФ  
344012, Россия, г. Ростов-на-Дону,  
ул. Мечникова, 43.  
Тел.: 8 (918) 570-64-36.  
E-mail: xlma@mail.ru

### Address for correspondence:

Marina A. Levkovich  
Rostov State Medical University  
43 Mechnikov St  
Rostov-on-Don  
344012 Russian Federation  
Phone: +7 (918) 570-64-36.  
E-mail: xlma@mail.ru

### Образец цитирования:

М.А. Левкович, В.О. Андреева, И.И. Крукиер,  
В.В. Авруцкая, Н.В. Ермолова, Л.В. Кравченко  
«Изучение содержания цитокинов и хемокинов  
при олигоменорее у девочек-подростков с ожирением»  
// Российский иммунологический журнал, 2025. Т. 28,  
№ 3. С. 619-624.  
doi: 10.46235/1028-7221-17114-SOC

doi: 10.46235/1028-7221-17114-SOC

© Левкович М.А. и соавт., 2025

Эта статья распространяется по лицензии  
Creative Commons Attribution 4.0

### For citation:

M.A. Levkovich, V.O. Andreeva, I.I. Krukier, V.V. Avrutskaya,  
N.V. Ermolova, L.V. Kravchenko “Study of cytokine and  
chemokine levels in oligomenorrhea in obese adolescent girls”,  
Russian Journal of Immunology/Rossiyskiy Immunologicheskii  
Zhurnal, 2025, Vol. 28, no. 3, pp. 619-624.  
doi: 10.46235/1028-7221-17114-SOC

© Levkovich M.A. et al., 2025

The article can be used under the Creative  
Commons Attribution 4.0 License

DOI: 10.46235/1028-7221-17114-SOC

мания основных иммунопатологических процессов, сопровождающих ожирение у девочек-подростков, может оказаться полезным для прогнозирования олигоменореи и разработки потенциальных подходов к лечению.

*Ключевые слова:* девочки-подростки, провоспалительные цитокины, хемокины, ожирение, олигоменорея

## STUDY OF CYTOKINE AND CHEMOKINE LEVELS IN OLIGOMENORRHEA IN OBESE ADOLESCENT GIRLS

Levkovich M.A., Andreeva V.O., Krukier I.I., Avrutskaya V.V., Ermolova N.V., Kravchenko L.V.

Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russian Federation

**Abstract.** Over last decades, growing incidence of obesity is registered among children and adolescents, which is the main risk factor for chronic diseases, including cardiovascular disorders, diabetes mellitus, and endocrinopathies which lead to menstrual irregularities and infertility in reproductive period. Under conditions of overnutrition, adipose tissue macrophages are polarized into the M1 phenotype and secrete a number of proinflammatory cytokines and chemokines that promote inflammatory response due to chemotaxis of immunocompetent cells that affect metabolism, thus leading to decreased production of anti-inflammatory cytokines, and causing impaired adipogenesis. A close relationship has been observed between obesity and activation of immune system factors, being a sufficient factor of energy imbalance. However, their role in the genesis of oligomenorrhea has not been studied so far. The purpose of our work was analysis of cytokine status in adolescent girls with obesity and oligomenorrhea. The study involved 30 adolescent girls with obesity and oligomenorrhea (Group I). A comparison group included 23 patients with oligomenorrhea without signs of metabolic syndrome (Group II). The control group included 20 practically healthy patients. The level of omentin in blood serum was determined by ELISA using diagnostic kits BioVendor (Czech Republic); the level of IL-6, MCP-1, IFN $\gamma$  was measured with diagnostic kits from BenderMedSystems (Austria). Mathematical evaluation of results was carried out using the Statistica 10.0 program. The Mann–Whitney criterion was used to determine the differences between the groups. Statistically significant values were taken as  $p < 0.05$ . Obesity is associated with increased expression of proinflammatory cytokines and chemokines, which may stimulate signaling cascades that impair metabolic processes in adipose tissue. IL-6, MCP-1, IFN $\gamma$  act as modulators that promote inflammation, which is crucial for the development of insulin resistance conditions. Discoordination of immunoregulatory processes contribute to progression of the inflammatory events and confirm the role of immune factors in the genesis of ovarian dysfunction in adolescent girls. Improved understanding of underlying immunopathological processes accompanying obesity in adolescent girls may be useful for predicting oligomenorrhea and developing potential treatment approaches.

*Keywords:* adolescent girls, proinflammatory cytokines, chemokines, obesity, oligomenorrhea

### Введение

Последние десятилетия характеризуются ростом ожирения среди детей и подростков, которое является основным фактором риска хронических заболеваний, включая сердечно-сосудистые, сахарный диабет, а также эндокринопатии, приводящие к нарушению менструального цикла и бесплодию в репродуктивном периоде [2, 8, 13]. В настоящее время доказана тесная связь между ожирением и активацией факторов иммунной системы, как основной причины энергетического дисбаланса в большинстве органов [12]. В условиях избытка питательных веществ макрофаги

жировой ткани поляризуются в M1-фенотип и секретируют множество провоспалительных цитокинов и хемокинов [6], формирующих воспалительную реакцию за счет хемотаксиса иммунокомпетентных клеток, оказывающих воздействие на обмен веществ, приводя к снижению продукции противовоспалительных цитокинов, нарушению адипогенеза [1, 16, 17].

Расстройство иммунорегуляции при ожирении приводит к хроническому воспалению, характеризующемуся повышенной инфильтрацией и активацией клеток врожденной и адаптивной иммунной системы, формированию инсулинорезистентности за счет ингибирования сигнальных

путей инсулина [4, 14, 20]. Инсулинорезистентность обеспечивает митогенную стимуляцию клеток яичников, снижает уровень глобулина, связывающего половые гормоны, что может привести к повышению уровня свободных андрогенов, клинической гиперандрогении и нарушению менструальной функции [18].

Несмотря на проводимые исследования, процессы, приводящие к нарушению менструальной функции у девочек-подростков с ожирением, остаются мало исследованными. В этой связи актуальным является изучение роли иммунных факторов, принимающих участие в дисфункции яичников при ожирении.

**Цель работы** – анализ цитокинового статуса у девочек-подростков с ожирением и олигоменореей.

## Материалы и методы

Было обследовано 30 девочек-подростков с ожирением и олигоменореей (I группа). С целью сравнительной оценки было обследовано 23 пациентки с олигоменореей без признаков метаболического синдрома (II группа). В группу контроля вошли 20 практически здоровых пациенток. Уровень оментина в сыворотке крови определялся методом ИФА с использованием тест-систем BioVendor (Чешская Республика), уровень IL-6, MCP-1, IFN $\gamma$  с использованием тест-систем BenderMedSystems (Австрия). Математическая обработка результатов исследования проводилась с использованием программы Statistica 10.0. Критерий Манна–Уитни использовался для определения различий между группами. Статистически значимыми были приняты значения  $p < 0,05$ .

## Результаты и обсуждение

Оментин-1 секретируется жировой тканью и играет важную роль в регуляции метаболизма глюкозы, ассоциированного с избыточной массой тела, а также может иметь атеропротективное, противовоспалительное действие, влиять на чувствительность к инсулину [5].

Изучение количественных показателей оментина в группах пациенток с олигоменореей выявило снижение его уровня в сыворотке крови, однако статистические различия были отмечены только между показателями I и контрольной группой ( $p < 0,05$ ) (табл. 1).

Взаимоотношения между ожирением и инсулинорезистентностью связаны с воспалительными, нервными и эндокринными путями, которые влияют на чувствительность органов к уровню инсулина в организме.

Избыток насыщенных жирных кислот при ожирении может стимулировать воспаление, опосредованное цитокинами и хемокинами, которые вызывают резистентность к инсулину. Хемокины усугубляют симптомы ожирения, привлекая иммунные клетки, которые продуцируют провоспалительные цитокины, а также супероксид, тем самым способствуя воспалительной реакции и влияя на метаболические пути.

MCP-1 синтезируется в ответ на действие провоспалительных цитокинов и жирных кислот, что еще более усиливает воспалительную реакцию, способствуя развитию осложнений, связанных с ожирением [15]. При изучении содержания MCP-1 отмечено повышение его уровня в сыворотке крови у пациентов I группы, по сравнению с контрольной и II группой ( $p < 0,05$ ) (табл. 1).

ТАБЛИЦА 1. ПОКАЗАТЕЛИ ОМЕНТИНА, MCP-1, IL-6, IFN $\gamma$  У ПАЦИЕНТОК ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУПП

TABLE 1. INDICATORS OF OMENTIN, MCP-1, IL-6, IFN $\gamma$  IN PATIENTS OF THE STUDY GROUPS

Показатели Indicators	I группа Group I	II группа Group II	Контроль Control
Оментин, нг/мл (сыворотка крови) Omentin, ng/mL (blood serum)	180,2 (170,1-182,4)*	200 (191,1-210,3)	350 (340,2-365,2)
MCP-1, пг/мл (сыворотка крови) MCP-1, pg/mL (blood serum)	260 (240,3-277,1)*. *	110 (101,7-125,6)	80 (77,1-90,4)
IL-6, пг/мл (сыворотка крови) IL-6, pg/mL (blood serum)	104,6 (92,3-110,2)*. *	72,2 (68,6-104,5)*	19,4 (16,4-26,7)
IFN $\gamma$ , пг/мл (сыворотка крови) IFN $\gamma$ , pg/mL (blood serum)	78,2 (60,1-88,2)*. *	49,5 (30,4-59,1)	26,4 (19,4-35,3)

Примечание. \* – статистически значимые различия с контрольной группой ( $p < 0,05$ ); \* – статистически значимые различия между I и II группой ( $p < 0,05$ ).

Note. \*, statistically significant differences with the control group ( $p < 0.05$ ); \*, statistically significant differences between groups I and II ( $p < 0.05$ ).

Провоспалительные цитокины — сигнальные молекулы, вовлеченные в модуляцию реакций воспаления, стимулирующие ось «гипоталамус — гипофиз — надпочечники», приводящие к повышению секреции кортизола, инсулинорезистентности, расстройству липидного обмена, и гемостазиологических механизмов.

IL-6 — цитокин, синтезируемый в том числе и клетками жировой ткани, оказывает свое основное действие посредством связывания с мембраносвязанным  $\alpha$ -рецептором (IL-6R). Повышенные уровни IL-6 при ожирении потенцируют риск сердечно-сосудистых осложнений, резистентности к инсулину [9]. Анализ IL-6 выявил значительное возрастание его уровня у пациенток с олигоменореей по сравнению с контролем ( $p < 0,05$ ), можно отметить, что при олигоменорее и ожирении показатели были значимо выше, что подтверждает роль IL-6 в процессах воспаления при ожирении.

IFN $\gamma$  — Th1-цитокин, имеющий важное значение для поляризации макрофагов в M1-фенотип, активации CD8<sup>+</sup> лимфоцитов, а также подавления Treg при ожирении. Данные изменения могут приводить к нарушению метаболизма адипоцитов и инсулинорезистентности [1]. IFN $\gamma$  вызывает образование оксида азота, следствием чего может явиться нарушение секреции инсулина. В нашей работе выявлено статистически значимое повышение уровня IFN $\gamma$  в I группе по сравнению с контрольной и II группой (табл. 1).

При ожирении происходит усиление экспрессии провоспалительных цитокинов и хемокинов, которые могут стимулировать сигнальные каскады, нарушающие процессы метаболизма жировой ткани, содействуют прогрессированию воспалительного процесса и дисфункции яичников.

Результатом нашего исследования явилось расширение представлений о патогенетических механизмах олигоменореей у девочек-подростков с ожирением, которые дают возможность понимания того, что процесс характеризуется нарушением иммунной регуляции. При ожирении провоспалительные цитокины и хемокины действуют как модуляторы, которые способствуют воспалению, что имеет решающее значение для возникновения резистентности к инсулину и метаболической дисфункции.

Оментин-1 секретируется висцеральной жировой тканью, участвует в регуляции обменных процессов. Редукция уровня оментина-1, зарегистрированная у пациенток с олигоменореей

и ожирением, согласуется с данными авторов, сообщивших об уменьшении количества оментина-1 при дисметаболических состояниях, и свидетельствует об его участии в регуляции основных функций клеток яичников [19].

MCP-1 — хемокин, который обладает сильной хемотаксической активностью по отношению к иммунным клеткам, синтезирующих провоспалительные цитокины, а также супероксид, что дополнительно способствует воспалительному процессу. Отличительной особенностью пациенток с ожирением и олигоменореей является возрастание содержания уровня MCP-1 в сыворотке крови, что не противоречит мнению [11] о его роли в развитии олигоменореей при ожирении.

IL-6 — играет важную роль в формировании противоинфекционного ответа, активируя иммунные клетки, кроме того, действует на ключевые участки метаболической регуляции во многих тканях, стимулируя белки-супрессоры (SOCS), которые оказывают отрицательное влияние на действие инсулина. Полученные нами результаты об увеличении количества IL-6 у пациенток с ожирением и олигоменореей, согласуются с выводами авторов [10], продемонстрировавших, что ожирение является триггером экспрессии IL-6, способствуя формированию метаболического воспаления и развитию инсулинорезистентности.

Интерфероны представляют собой большое семейство плейотропных цитокинов, которые играют ключевую роль в противовирусной защите, а также участвуют в патогенезе ожирения и связанных с ним осложнениях.

Анализ показал, что в группе пациенток с ожирением и олигоменореей регистрируется повышение уровня IFN $\gamma$ , что служит отражением выраженности воспалительной реакции [7].

## Выводы

Под воздействием ожирения происходит повышение синтеза провоспалительных факторов, потенцирующих развитие метаболических нарушений и гиперинсулинемии, модуляция функции нейроэндокринной оси, следствием чего является повышение количества андрогенов и нарушение процессов овуляции. Улучшение понимания основных иммунопатологических процессов, сопровождающих ожирение, может оказаться полезным для прогнозирования олигоменореей у девочек-подростков, а также для разработки потенциальных подходов к лечению.

## Список литературы / References

1. Андреева В.О., Линде В.А., Левкович М.А., Билим М.В., Машталова А.А., Мирошниченко В.Г. Роль адипоцитокинов в генезе овариальной дисфункции при ожирении у девочек-подростков // Репродуктивное здоровье детей и подростков, 2014. № 3. С. 51-60. [Andreeva V.O., Linde V.A., Levkovich M.A., Bilim M.V.,

Mashtalova A.A., Miroshnichenko V.G. The role of adipocytokines in the genesis of ovarian dysfunction in obesity in adolescent girls. *Reproduktivnoe zdorovye detey i podrostkov = Reproductive Health of Children and Adolescents*, 2014, no. 3, pp. 51-60. (In Russ.)]

2. Волкова Н.И., Дегтярева Ю.С. Механизмы нарушения фертильности у женщин с ожирением // Медицинский вестник Юга России, 2020. Т. 11, № 3. С. 15-19. [Volkova N.I., Degtyareva Yu.S. Mechanisms of impaired fertility in women with obesity. *Meditsinskiy vestnik Yuga Rossii = Medical Bulletin of the South of Russia*, 2020, Vol. 11, no. 3, pp. 15-19. (In Russ.)]

3. Купина А.Д., Петров Ю.А., Шаталов А.Е. Особенности развития репродуктивных нарушений у женщин с аутоиммунным тиреодитом // Современные проблемы науки и образования, 2020. № 1. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=29424>. [Kupina A.D., Petrov Yu.A., Shatalov A.E. Features of the development of reproductive disorders in women with autoimmune thyroiditis. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya = Modern Problems of Science and Education*, 2020, no. 1. [Electronic resource]. Available at: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=29424>. (In Russ.)]

4. Левкович М.А., Андреева В.О., Хошаби К.Э. Роль Толл-подобных рецепторов и полиморфизма их генов в патогенезе овариальной дисфункции у девочек-подростков с ожирением // Репродуктивное здоровье детей и подростков, 2020. Т. 16, № 3 (88). С. 64-72. [Levkovich M.A., Andreeva V.O., Khoshabi K.E. The role of Toll-like receptors and their gene polymorphism in the pathogenesis of ovarian dysfunction in adolescent girls with obesity. *Reproduktivnoe zdorovye detey i podrostkov = Reproductive Health of Children and Adolescents*, 2020, Vol. 16, no. 3 (88), pp. 64-72. (In Russ.)]

5. Маркова Т.Н., Мищенко Н.К., Петина Д.В. Адипоцитокينات: современный взгляд на дефиницию, классификацию и роль в организме // Проблемы Эндокринологии, 2022. Т. 68, № 1. С.73-80. [Markova T.N., Mishchenko N.K., Petina D.V. Adipocytokines: a modern view on the definition, classification and role in the body. *Problemy Endokrinologii = Problems of Endocrinology*, 2022, Vol. 68, no. 1, pp. 73-80. (In Russ.)]

6. Ahmed B., Sultana R., Greene M.W. Adipose tissue and insulin resistance in obese. *Biomed. Pharmacother.*, 2021, Vol. 13, 111315. doi: 0.1016/j.biopha.2021.111315.

7. Bradley D., Smith A.J., Blaszcak A., Shantaram D., Bergin S.M., Jalilvand A., Wright V., Wyne K.L., Dewal R.S., Baer L.A., Wright K.R., Stanford K.I., Needleman B., Brethauer S., Noria S., Renton D., Joseph J.J., Lovett-Racke A., Liu J., Hsueh W.A. Interferon gamma mediates the reduction of adipose tissue regulatory T cells in human obesity. *Nat. Commun.*, 2022, Vol. 13, no. 1, 5606. doi: 10.1038/s41467-022-33067-5.

8. Di Fusco S.A., Mocini E., Gulizia M.M., Gabrielli D., Grimaldi M., Oliva F., Colivicchi F. ANMCO (Italian Association of Hospital Cardiologists) scientific statement: obesity in adults-an approach for cardiologists. *Eat. Weight Disord.*, 2024, Vol. 29, no. 1, 1. doi: 10.1007/s40519-023-01630-8.

9. El-Mikkawy D., EL-Sadek M.A., EL-Badawy M.A., Samaha D. Circulating level of interleukin-6 in relation to body mass indices and lipid profile in Egyptian adults with overweight and obesity. *Egypt. Rheumatol. Rehabil.*, 2020, Vol. 47, no. 1, 7. doi: 10.1186/s43166-020-00003-8.

10. Gálvez I., Navarro M.C., Martín-Cordero L., Otero E., Hinchado M.D., Ortega E. The influence of obesity and weight loss on the bioregulation of innate/inflammatory responses: macrophages and immunometabolism. *Nutrients*, 2022, Vol. 14, no. 3, 612. doi: 10.3390/nu14030612.

11. Hashimoto H., Eto T., Kawai K., Akimoto T. Expression of MCP-1 in white adipose tissues induce the resistin-hypersecretion in type 2 diabetes. *Obes. Med.*, 2020, Vol. 20, Suppl. 1, 100286. doi: 10.1016/j.obmed.2020.100286.

12. Hildebrandt X., Ibrahim M., Peltzer N. Cell death and inflammation during obesity: "Know my methods, WAT(son)". *Cell Death Differ.*, 2023, Vol. 30, no. 2, pp. 279-292.

13. Huang L.-Y., Chiu C.-J., Hsing C.-H., Hsu Y.-H. Interferon Family Cytokines in Obesity and Insulin Sensitivity. *Cells*, 2022, Vol. 11, no. 24, 4041. doi: 10.3390/cells11244041.

14. Kochumon S., Madhoun A.A., Al-Rashed F., Azim R., Al-Ozairi E., Al-Mulla F., Ahmad R. TherAdv. Adipose tissue gene expression of CXCL10 and CXCL11 modulates inflammatory markers in obesity: implications for metabolic inflammation and insulin resistance. *Endocrinol. Metab.*, 2020, Vol. 11, 2042018820930902. doi: 10.1177/2042018820930902.

15. Kostopoulou E., Kalavrizioti D., Davoulou P., Papachristou E. Monocyte Chemoattractant Protein-1 (MCP-1), Activin-A and clusterin in children and adolescents with obesity or Type-1 diabetes mellitus. *Diagnostic*, 2024, Vol. 14, no. 4, 450. doi: 10.3390/diagnostics14040450.

16. Pellegrinelli V., Carobbio S., Vidal-Puig A. Adipose tissue plasticity: how fat depots respond differently to pathophysiological cues. *Diabetologia*, 2016, Vol. 59, pp. 1075-1088.

17. Rabinovich A., Cohen J.M., Cushman M., Wells P.S., Rodger M.A., Kovacs M.J., Anderson D.R., Tagalakis V., Lazo-Langner A., Solymoss S., Miron M.J., Yeo E., Smith R., Schulman S., Kassis J., Kearon C., Chagnon I., Wong T., Demers C., Hanmiah R., Kaatz S., Selby R., Rathbun S., Desmarais S., Opatrny L., Ortel T.L., Ginsberg J.S., Kahn S.R. Inflammation markers and their trajectories after deep vein thrombosis in relation to risk of post-thrombotic syndrome. *J. Thromb. Haemost.*, 2015, Vol. 13, no. 3, pp. 398-408.

18. Reid S.P., Kao C.-N., Pasch L., Shinkai K., Cedars M.I., Huddleston H.G. Ovarian morphology is associated with insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome: a cross sectional study. *Fertil. Res. Pract.*, 2017, Vol. 30, no. 3, 8. doi: 10.1186/s40738-017-0035-z.
19. Sirotkin A.V., Fabová Z., Loncová B., Bauerová M., Halim Harrath A. The adipokinesprogranulin and omentin – novel regulators of basic ovarian cell functions. *Reprod. Biol. Endocrinol.*, 2024, Vol. 22, no. 1, 38. doi: 10.1186/s12958-024-01215-9.
20. Wu H., Ballantyne C.M. Metabolic inflammation and insulin resistance in obesity. *Circ Res.*, 2020, Vol. 126, no. 11, pp. 1549-1564.

---

**Авторы:**

**Левкович М.А.** — д.м.н., доцент, ведущий научный сотрудник научного отдела клиники Научно-исследовательского института акушерства и педиатрии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Ростов-на-Дону, Россия

**Андреева В.О.** — д.м.н., профессор, руководитель научного отдела клиники Научно-исследовательского института акушерства и педиатрии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Ростов-на-Дону, Россия

**Крукиер И.И.** — д.б.н., ведущий научный сотрудник научного отдела клиники Научно-исследовательского института акушерства и педиатрии, профессор кафедры биохимии № 1 ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Ростов-на-Дону, Россия

**Авруцкая В.В.** — д.м.н., профессор, профессор кафедры акушерства и гинекологии № 2 ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Ростов-на-Дону, Россия

**Ермолова Н.В.** — д.м.н., доцент, главный научный сотрудник научного отдела клиники Научно-исследовательского института акушерства и педиатрии, профессор кафедры акушерства и гинекологии № 1 ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Ростов-на-Дону, Россия

**Кравченко Л.В.** — д.м.н., ведущий научный сотрудник научного отдела клиники Научно-исследовательского института акушерства и педиатрии, профессор кафедры пропедевтики детских болезней ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Ростов-на-Дону, Россия

**Authors:**

**Levkovich M.A.**, PhD, MD (Medicine), Associate Professor, Leading Researcher, Clinical Research Department, Research Institute of Obstetrics and Pediatrics, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russian Federation

**Andreeva V.O.**, PhD, MD (Medicine), Professor, Head, Clinical Research Department, Research Institute of Obstetrics and Pediatrics, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russian Federation

**Krukier I.I.**, PhD, MD (Biology), Leading Researcher, Clinical Research Department, Research Institute of Obstetrics and Pediatrics; Professor, Department of Biochemistry No. 1, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russian Federation

**Avrutskaya V.V.**, PhD, MD (Medicine), Professor, Department of Obstetrics and Gynecology No. 2, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russian Federation

**Ermolova N.V.**, PhD, MD (Medicine), Associate Professor, Chief Researcher, Clinical Research Department, Research Institute of Obstetrics and Pediatrics; Professor, Department of Obstetrics and Gynecology No. 1, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russian Federation

**Kravchenko L.V.**, PhD, MD (Medicine), Leading Researcher, Clinical Research Department, Research Institute of Obstetrics and Pediatrics; Professor, Department of Propaedeutics of Childhood Diseases, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russian Federation

---

Поступила 14.03.2025  
Отправлена на доработку 09.05.2025  
Принята к печати 25.05.2025

Received 14.03.2025  
Revision received 09.05.2025  
Accepted 25.05.2025