

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ПЕРИНАТАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ НА УРОВЕНЬ АДИПОЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ

Хижняк О. О., Сулима Т. Н., Черевко И. Г., Манская Е. Г., Алексеева И. И.

ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины», г. Харьков

В последнее десятилетие, при сопоставлении имеющихся доказательств, полученных в ходе эпидемиологических и экспериментальных исследований, рядом авторов были сделаны выводы о том, что причинами неуклонно возрастающей распространенности ожирения среди взрослого и детского населения всего мира являются не только генетические и традиционные средовые факторы риска (несбалансированная диета и гиподинамия), но и взаимодействие между эмбриональными, фетальными и ранними постнатальными условиями развития у генетически детерминированных индивидуумов [1–4].

После первой публикации о существовании причинно-следственной связи между размерами тела при рождении и развитием ишемической болезни сердца (ИБС) во взрослом возрасте [5] появилось много работ, в которых была изучена возможная связь между фетальным ограничением роста и последующим развитием болезней. Раннее «программирование» этих болезней было в центре внимания многих исследователей. Так, D. Barker с соавторами высказали гипотезу «внутриутробного, или раннего, происхождения взрослых болезней», согласно которой перинатальный период развития человека имеет большое значение в формировании фенотипических особенностей регуляции обмена веществ и энергии [5, 6]. Согласно этой гипотезе, ограниченное поступление нутриентов в период пренатального

развития принуждает человеческий плод приспосабливаться к особым условиям существования путем постоянных физиологических и метаболических перестроек. На дальнейших этапах жизни эти «программирующие» перестройки могут стать причиной ряда болезней, в том числе ИБС и связанных с ней инфаркта миокарда, ожирения, сахарного диабета (СД) 2 типа [7, 8]. Выдвинутый D. Barker постулат основан на данных мета-анализа и позже подтвержден другими исследователями [9, 10]. В настоящее время уже имеются убедительные данные о роли гестационного возраста и массы тела при рождении в формировании хронических заболеваний в зрелом возрасте [11, 12].

Программирование ожирения, как одного из заболеваний с подтвержденной «фетальной» природой, может происходить через ряд перестроек одного или несколько важных механизмов адаптации в периоде раннего развития организма. Поскольку ожирение — это фундаментальное нарушение физиологического баланса, когда потребление энергии превышает ее расходы, у млекопитающих для выживания в условиях перинатального риска происходит активация гипоталамических центров, регулирующих аппетит и соответствующие нуждам организма энергетические затраты, включая тканевую метаболизм и физическую активность.

После открытия гормонов, продуцируемых жировой тканью — адипоцитокинов, на-

ступил настоящий прорыв в изучении эндокринных механизмов пренатального программирования «болезней взрослых» и, в частности, ожирения [13]. В настоящее время наиболее изученными в отношении своего влияния на обмен веществ и энергии являются такие гормоны, как лептин и адипонектин. Представляет большой интерес выяснение вопроса возможности пренатального

программирования ожирения посредством эпигенетической модификации продукции этих адипокинов [14].

Целью данной работы было выяснение роли лептина и адипонектина у лиц с ожирением различного возраста и пола, рожденных с различной массой тела, в формировании инсулинорезистентности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением в клинике ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского НАМН Украины» находилось 135 пациентов в возрасте от 11 до 43 лет (92 мужского и 43 женского пола) с ожирением различной степени тяжести (ИМТ — $33,9 \pm 9,6$), у которых исследовали базальный уровень лептина, адипонектина, иммунореактивного инсулина в сыворотке крови.

В зависимости от массы тела при рождении (МТР) все обследованные были разделены на три группы: 1 группа (ММТР) — с малой (менее 2499 г) МТР ($n = 32$), 2 группа (НМТР) — с нормальной (2500 — 3999 г) МТР ($n = 57$), 3 группа (БМТР) — с большой (более 4000 г) МТР ($n = 46$).

Программа клинического обследования включала антропометрическое обследование с определением роста, массы тела, объе-

Т а б л и ц а 1

**Базальный уровень адипонектина и лептина у лиц различного возраста и пола
(по данным литературы)**

Гормон	Объект / состояние	Уровень	Источник
Адипонектин	Человек / ожирение	$7,5 \pm 2,7$ mcg/ml	[17]
Адипонектин	Мужчины 16–76 лет	$8,7 \pm 0,3$ мкг/мл	[18]
	Женщины 16–76 лет	$12,5 \pm 0,3$ мкг/мл	
Адипонектин	ИМТ < 28	$M \pm SD$ $8,47 \pm 4,19$ мкг/мл	[19]
	ИМТ \geq 28	$M \pm SD$ $5,39 \pm 2,57$ мкг/мл	
Адипонектин	Мальчики-подростки / Вес нормальный	$M \pm SE$ $5,6 \pm 0,5$ мг/л	[20]
	Девочки-подростки / Вес нормальный	$M \pm SE$ $7,1 \pm 0,5$ мг/л	
Лептин	Мужчины	M [95 %CI] $7,0$ [6,4–7,7] нг/мл	[21]
	Женщины	M [95 %CI] $20,3$ [18,5–22,3] нг/мл	
Лептин	Мужчины / ИМТ — 28,5	M [95 %CI] 73 [41–131] пмоль/л	[22]
	Женщины / ИМТ — 31,3	M [95 %CI] 125 [71–223] пмоль/л	
Лептин	Мальчики-подростки / ИМТ 18–20	$M \pm SE$ $4,55 \pm 0,63$ мкг/л	[23]

ма талии и бедер, типа ожирения, измерение артериального давления (АД). Диагностика ожирения для пациентов старше 18 лет проводилась по индексу массы тела (ИМТ), согласно критериям ВОЗ (2000) [15], у детей до 18 лет — на основании оценки ИМТ с использованием перцентильных диаграмм с учетом возраста и пола [16].

Концентрацию гормонов в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с использованием иммуноферментного фотометрического анализатора «Stat Fax 2100». Для определения лептина использовали набор «Elisa-kit, GRG Diagnostic» (Германия), адипонектина — набор «Human» (Германия), инсулина (ИПИ) — набор «Insulin ELISA KIT» (Германия).

В ходе проведения данной работы не представлялось возможным параллельное

обследование группы контроля, состоящей из лиц с нормальной массой тела, так как, помимо существующего в норме полового диморфизма базального уровня Л и А, имеет место также вариабельность этих гормонов, связанная с этапами полового созревания. Поэтому в качестве нормативных показателей этих гормонов мы ориентировались на референтные данные других авторов [17–23], которые представлены в табл. 1.

Полученные в ходе исследования результаты проанализированы с использованием методов дисперсионного и регрессионного анализов в программном пакете «Statgraphics Plus 3.0» (Manugistic Inc. USA). Данные представлены в виде $M \pm SD$, коэффициентов корреляции — r , уровня статистической значимости — p .

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ базальных уровней лептина и адипонектина в сыворотке крови больных с ожирением выявил ряд особенностей, связанных с возрастом и полом обследованных (см. табл. 2).

Полученные данные подтвердили уже известные факты пониженного уровня секреции адипонектина у лиц с ожирением [24, 25]. Среди обследованных нами пациентов с ожирением самые высокие средние значения этого гормона отмечены в группе мальчиков-подростков ($2,65 \pm 0,44$ нг/мл), а самые низкие — у взрослых мужчин ($0,84 \pm 0,87$ нг/мл). У девушек-подростков уровень адипонектина в среднем составлял

$1,65 \pm 0,97$ нг/мл, а у женщин старше 18 лет — $2,15 \pm 0,61$ нг/мл. Помимо основных причин вариабельности уровня адипонектина, таких как половой диморфизм [20] и половое созревание [21], было проанализировано влияние пренатального развития на базальный уровень этого гормона у пациентов разных возрастных групп.

Дисперсионный анализ базального уровня адипонектина в зависимости от МТР выявил тенденцию к более низкому его содержанию у мальчиков-подростков, родившихся с ММТР ($1,7 \pm 0,9$ нг/мл) и БМТР ($1,98 \pm 1,04$ нг/мл) по сравнению со сверстниками, рожденными с НМТР

Т а б л и ц а 2

Базальный уровень адипонектина и лептина в сыворотке крови у больных различного возраста и пола с ожирением ($M \pm SD$)

Группа пациентов	Адипонектин, нг/мл	Лептин, нг/мл
Мальчики-подростки (12–17 лет)	$2,65 \pm 0,44$ (n = 19)	$57,6 \pm 7,43$ (n = 82)
Девочки-подростки (13–17 лет)	$1,65 \pm 0,97$ (n = 14)	$70,7 \pm 10,64$ (n = 17)
Мужчины (старше 18 лет)	$0,84 \pm 0,87$ (n = 15)	$47,7 \pm 10,51$ (n = 10)
Женщины (старше 18 лет)	$2,15 \pm 0,61$ (n = 10)	$41,2 \pm 6,6$ (n = 26)

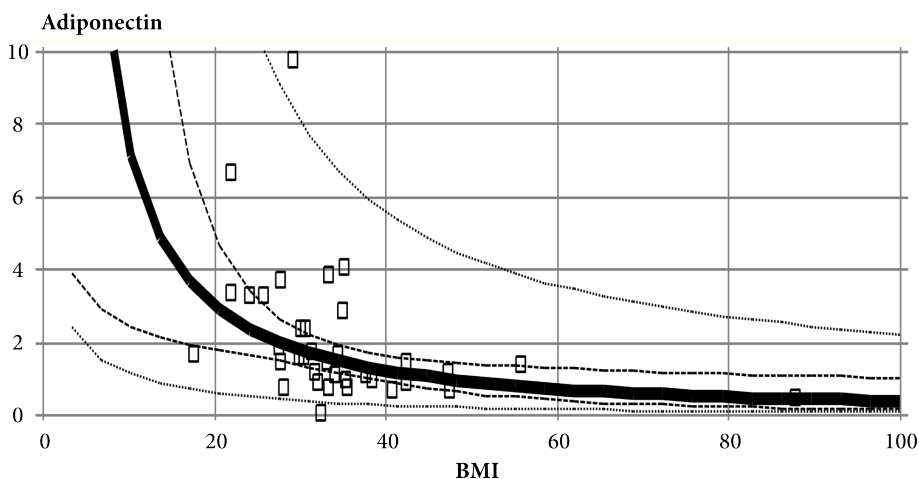


Рис. 1. Зависимость уровня адипонектина (Adiponectin) в крови от индекса массы тела (ВМІ) у больных с ожирением.

($2,98 \pm 0,65$ нг/мл). В группе взрослых мужчин с БМТР уровень адипонектина был достоверно ниже ($0,3 \pm 0,16$ нг/мл, $p=0,03$) по сравнению с аналогичным показателем у лиц, родившихся с НМТР ($1,2 \pm 0,13$ нг/мл).

Наряду с этим, регрессионный анализ показал, что существует обратная корреляционная связь уровня адипонектина в сыворотке крови и ИМТ пациентов, независимо от их возраста и пола (рис. 1).

С увеличением ИМТ уровень адипонектина в организме пациентов с ожирением экспоненциально снижается ($r=0,45$; $p=0,005$).

При анализе взаимосвязи показателей ИРИ с базальным уровнем адипонектина

также была обнаружена обратная экспоненциальная зависимость ($r=0,37$; $p=0,02$) (рис. 2). Этот факт может служить доказательством того, что гиперинсулинемия, как компенсаторная реакция на пониженную чувствительность к инсулин-опосредованному усвоению глюкозы у лиц с ожирением, может формироваться в результате пониженной секреции адипонектина.

Таким образом, есть все основания утверждать, что ожирение является одним из факторов, влияющих на пониженную продукцию адипонектина в организме человека независимо от его пола и возраста. События пренатального периода, приводящие к микро- и макросомии могут усугублять нарушения продукции этого гормона жирово-

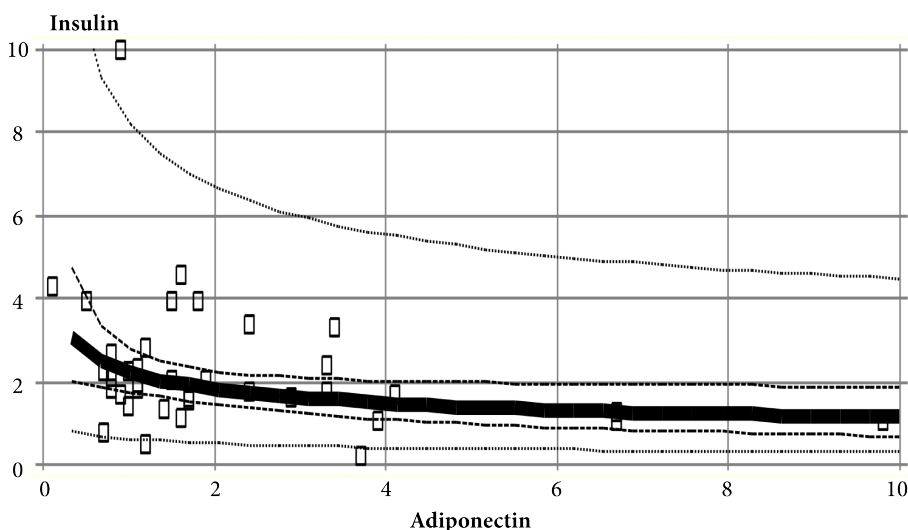


Рис. 2. Зависимость уровня адипонектина (Adiponectin) от базального уровня инсулина (Insulin) у больных с ожирением.

вой тканию, тем самым влияя на раннюю манифестацию инсулинорезистентности.

Несмотря на то, что при ожирении наблюдается противоположная по направленности динамика базальных уровней адипонектина и лептина, считается, что они, независимо друг от друга, влияют на чувствительность к инсулину тканей-мишеней [13, 19, 24]. В ходе проведения данного исследования нам не удалось обнаружить ассоциацию между пониженным уровнем адипонектина и повышенным уровнем лептина у пациентов с ожирением.

Показатели базального уровня лептина у больных разных возрастных групп представлены в табл. 2. Самый высокий средний уровень лептина был выявлен в группе девушек-подростков ($70,7 \pm 10,64$ нг/мл), в группе мальчиков-подростков уровень лептина был ниже ($57,6 \pm 7,43$ нг/мл), однако статистически значимо превышал аналогичные показатели у здоровых сверстников (см. табл. 1, [23]). У взрослых пациентов уровень лептина был также высоким: у мужчин он составлял $47,7 \pm 10,51$ нг/мл, а у женщин — $41,2 \pm 6,6$ нг/мл ($p < 0,05$ по отношению к контролю).

Несмотря на то, что все пациенты с ожирением имели повышенное содержание лептина в сыворотке крови натощак, степень гиперлептинемии зависела у них от пола и возраста. Помимо этих факторов дисперсии базального уровня лептина была проанализирована роль такого фактора пренатального развития, как МТР. Средние уровни лептина в группе лиц с ММТР ($75,0 \pm 12,62$ нг/мл) статистически значимо

($p = 0,01$) превышали его уровень у больных с НМТР ($49,2 \pm 5,15$ нг/мл), а также были выше ($p = 0,07$), чем у пациентов, родившихся с БМТР ($54,7 \pm 8,35$ нг/мл). Эти различия были еще более выражены у девушек и женщин: средний уровень лептина у больных с НМТР составил $43,7 \pm 7,49$ нг/мл и был статистически значимо ниже аналогичного показателя у больных с ММТР ($84 \pm 18,2$ нг/мл, $p = 0,03$) и БМТР ($74 \pm 18,73$ нг/мл, $p < 0,05$).

Следует отметить, что чувствительность к инсулину у лиц с ожирением зависит от концентрации лептина в крови [26]. Доказано, что резистентность к инсулину развивается при концентрациях лептина выше $37-45$ нг/мл [26]. Более высокое содержание лептина в крови у пациентов с малым и большим весом при рождении может служить доказательством не только гиперпродукции у них лептина, что характерно для больных с ожирением, но и нарушения чувствительности тканей к лептину [27, 28]. «Пренатальное программирование» сигнальной функции лептина затрагивает именно гипоталамическое звено регуляции баланса энергии [29]. Поэтому отличительным фенотипическим признаком пациентов и экспериментальных животных, подвергшихся такому программированию, является повышенный аппетит при очень высоких уровнях лептина в крови [30]. Не исключено, что феномен «селективной резистентности» гипоталамических нейронов к лептину является причиной быстрого набора веса в раннем постнатальном периоде и формирования ожирения с детского возраста [31].

ВЫВОДЫ

1. Приведены доказательства влияния массы тела при рождении на продукцию адипоцитокинов у больных с ожирением.
2. У всех пациентов с ожирением, независимо от пола и возраста, отмечается низкий уровень адипонектина в крови, который статистически значимо снижается по мере увеличения индекса массы тела.
3. Уже в подростковом возрасте у мальчиков, родившихся с малым и большим весом, наблюдается пониженная секреция адипонектина, что может способствовать раннему развитию ожирения и инсулинорезистентности.
4. Несмотря на гиперпродукцию лептина у больных с ожирением, независимо от возраста и пола, масса тела при рождении может быть дополнительным фактором риска раннего развития инсули-

- норезистентности, начиная с молодого возраста.
5. Гиперлептинемия у девушек-подростков и молодых женщин с ожирением

может быть одной из причин нарушенный углеводного обмена и формирования у них синдрома инсулинорезистентности.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Ravelli, G. P.* Obesity in young men after famine exposure in utero and early infancy [Text] / G. P. Ravelli, Z. A. Stein, M. W. Susser // *N. Engl. J. Med.* — 1976. — Vol. 295. — P. 349–353.
2. Developmental programming of the metabolic syndrome by maternal nutritional imbalance: how strong is the evidence from experimental models in mammals? [Text] / J. A. Armitage, I. Y. Khan, P. D. Taylor [et al.] // *J. Physiol.* — 2004. — Vol. 561. — P. 355–377.
3. Being big or growing fast: systematic review of size and growth in infancy and later obesity [Text] / J. Baird, D. Fisher, P. Lucas [et al.] // *BMJ.* — 2005. — Vol. 331. — P. 929–950.
4. Maternal nutritional programming of fetal adipose tissue development: differential effects on messenger ribonucleic acid abundance for uncoupling proteins and peroxisome proliferator-activated and prolactin receptors [Text] / J. Bispham, D. S. Gardner, M. G. Gnanalingham [et al.] // *Endocrinology.* — 2005. — Vol. 146. — P. 3943–3949.
5. Weight in infancy and death from ischemic heart disease [Text] / D. J. Baker, P. D. Winter, C. Osmond [et al.] // *Lancet.* — 1989. — № 2. — P. 577–580.
6. *Barker, D. J.* Fetal origins of coronary heart disease [Text] / D. J. Barker // *BMJ.* — 1995. — Vol. 311. — P. 171–174.
7. *Taylor, P. D.* Developmental programming of obesity in mammals [Text] / P. D. Taylor, L. Poston // *Experimental Physiology.* — 2007. — Vol. 92, № 3. — P. 287–298.
8. *l'Allemand-Jander, D.* Clinical diagnosis of metabolic and cardiovascular risks in overweight children: early development of chronic diseases in the obese child [Text] / D. l'Allemand-Jander // *Int. J. Obes.* — 2010. — Suppl. 2. — S 32–36.
9. Obesity at the age of 50 y in men and women expose to famine prenatally [Text] / G. P. Ravelli, J. H. van Der Meulen, C. Osmond [et al.] // *Amer. J. Clin. Nutr.* — 1999. — Vol. 70. — P. 811–816.
10. *Villamor, D. J.* Interpregnancy weight change and risk of adverse pregnancy outcomes: a population-based study [Text] / D. J. Villamor, S. Cnattingius // *Lancet.* — 2006. — Vol. 368. — P. 1164–1170.
11. Fetal and placental size and risk of hypertension in adult life [Text] / D. J. Barker, A. R. Bull, C. Osmond [et al.] // *BMJ.* — 1990. — Vol. 301. — P. 259–262.
12. Effects of size at birth and childhood growth on the insulin resistance syndrome in elderly individuals [Text] / J. G. Eriksson, T. Forsen, J. Tuomilehto [et al.] // *Diabetologia.* — 2002. — Vol. 45. — P. 342–348.
13. *Kershaw, E. E.* Adipose tissue as an endocrine organ [Text] / E. E. Kershaw, J. S. Flier // *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* — 2004. — Vol. 89, № 6. — P. 2548–2556.
14. Development of metabolic systems [Text] / K. L. Grove, B. E. Grayson, M. M. Glavas [et al.] // *Physiol Behav.* — 2005. — Vol. 86. — P. 646–660.
15. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic [Text] // *Technical report series no. 894.* — Geneva: WHO, 2000. — 23 p.
16. Протоколи надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча ендокринологія» [Текст] — К., 2006. — С. 71.
17. Circulating adiponectin levels, body composition and obesity-related variables in Prader-Willi syndrome: comparison with obese subjects [Text] / L. Kennedy, D. C. Bittel, N. Kibiryeve [et al.] // *Int. J. Obes. (Lond).* — 2006. — Vol. 30, № 2. — P. 382–387.
18. Plasma adiponectin concentrations predict insulin sensitivity of both glucose and lipid metabolism [Text] / O. Tschritter, A. Fritsche, C. Thamer [et al.] // *Diabetes.* — 2003. — Vol. 52. — P. 239–243.
19. Роль адипокинов и неэстерифицированных жирных кислот в развитии инсулинорезистентности [Текст] / Д. А. Тянянский, Э. М. Фирова, Л. В. Шатилина [и др.] // *Пробл. эндокринологии.* — 2009. — Т. 55, № 3. — С. 13–17.
20. Gender differences of adiponectin levels develop during the progression of puberty and are related to serum androgen levels [Text] / A. Böttner, J. Kratzsch, G. Müller [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* — 2004. — Vol. 89, № 8. — P. 4053–4061.
21. Sexual dimorphism in plasma leptin concentration [Text] / M. F. Saad, S. Damani, R. L. Gingerich [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* — 1997. — Vol. 82. — P. 579–584.
22. UKPDS 20: plasma leptin, obesity, and plasma insulin in type 2 diabetic subjects [Text] / A. Widjaja, I. M. Stratton, R. Horn [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* — 1997. — Vol. 82. — P. 654–657.
23. *Плехова, Е. И.* Содержание лептина в крови мальчиков с гипоталамическим синдромом пубертатного периода [Текст] / Е. И. Плехова, О. О. Хижняк, С. И. Турчина // *Пробл. эндокрин. патологии.* — 2003. — № 4. — С. 29–31.
24. *Haluzik, M.* Adiponectin and its role in the obesity-induced insulin resistance and related complications [Text] / M. Haluzik, J. Parizkova, M. M. Haluzik // *Physiol. Res.* — 2004. — Vol. 53. — P. 123–129.

25. *Ukkola, O.* Adiponectin: a link between excess adiposity and associated comorbidities? [Text] / *O. Ukkola, M. Santaniemi* // *J. Molec. Med.* — 2002. — Vol. 80. — P. 696–702.
26. Роль лептина в формуванні інсулінорезистентності у мальчиків-подростків [Текст] / *О.О. Хижняк, Т.Н. Суліма, Е.И. Плехова* [и др.] // *Пробл. ендокрин. патології.* — 2007. — № 4. — С. 17–25.
27. Birth weight and adult hypertension and obesity in women [Text] / *G.C. Curhan, G.M. Chertow, W.C. Willett* [et al.] // *Circulation.* — 1996. — Vol. 94. — P. 1310–1315.
28. Weight and Subsequent Risk of Type 2 Diabetes: A Meta-Analysis [Text] / *T. Harder, E. Rodekamp, K. Schellong* [et al.] // *Amer. J. Epidemiol.* — 2007. — Vol. 165, № 8 — P. 849–857.
29. Enhanced leptin sensitivity and attenuation of diet-induced obesity in mice with haploinsufficiency of *Socs3* [Text] / *J.K. Howard, B.J. Cave, L.J. Oksanen* [et al.] // *Nat. Med.* — 2004. — Vol. 10. — P. 734–738.
30. *Horvath, T. L.* Developmental programming of the hypothalamus: a matter of fat [Text] / *T. L. Horvath, J. C. Bruning* // *Nat. Med.* — 2006. — Vol. 12. — P. 52–53.
31. Regulation of leptin synthesis and secretion before birth: implications for the early programming of adult obesity [Text] / *I. C. McMillen, L. J. Edwards, J. Duffield* [et al.] // *Reproduction.* — 2006. — Vol. 131. — P. 415–427.

ВПЛИВ ФАКТОРІВ ПЕРИНАТАЛЬНОГО РОЗВИТКУ НА РІВЕНЬ АДИПОЦИТОКІНІВ У ХВОРИХ НА ОЖИРІННЯ

Хижняк О. О., Суліма Т. Н., Черевко І. Г., Манська К. Г., Алексеєва І. І.

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків

У хворих віком 11–43 роки з ожирінням різного ступеня визначено рівні адипонектину, лептину і інсуліну в сироватці крові. Маса тіла при народженні розглядалася як основний фактор змін продукції адипоцитокінів і розвитку резистентності до інсуліну. Доведено, що особи з малою (< 2499 г) і великою (> 4000 г) масою тіла при народженні складають групу ризику відносно зниженої продукції адипонектину і гіперпродукції лептину, що, в свою чергу, може бути причиною формування інсулінорезистентності вже в підлітковому віці.

К л ю ч о в і с л о в а: ожиріння, адипоцитокіни, адипонектин, лептин, інсулін, інсулінорезистентність.

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ПЕРИНАТАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ НА УРОВЕНЬ АДИПОЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ

Хижняк О. О., Суліма Т. Н., Черевко І. Г., Манская К. Г., Алексеєва І. І.

ГУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», г. Харків

У больных в возрасте 11–43 лет с ожирением различной степени тяжести изучены уровни адипонектина, лептина и инсулина в сыворотке крови. Масса тела при рождении рассматривалась как основной фактор изменений продукции адипоцитокінов и развития резистентности к инсулину. Доказано, что лица с малой (< 2499 г) и большой (> 4000 г) массой тела при рождении составляют группу риска в отношении пониженной продукции адипонектина и гиперпродукции лептина, что, в свою очередь, может быть причиной формирования инсулинорезистентности уже в подростковом возрасте.

К л ю ч е в ы е с л о в а: ожирение, адипоцитокіны, адипонектин, лептин, инсулин, инсулинорезистентность.

EFFECT OF PERINATAL FACTORS ON THE ADIPOCYTOKINE'S LEVEL IN OBESE PATIENTS

O. O. Khyzhnyak, T. N. Sulima, I. G. Cherevko, K. G. Manskaya, I. I. Alekseeva

SI «V. Danilevsky Institute of Endocrine Pathology Problems of the NAMS of Ukraine», Kharkiv

The adiponectine, leptin and insulin levels in both sex obese patients 11-43 years old were under investigation. Such factor as body mass at birth was considered the main cause of adipocytokine's alteration and insulin resistance development. It was proved that individuals born with low (< 2499 gr) and high (> 4000 gr) body mass are at risk to have decreased level of adiponectine and increased level of leptin. In turn above mentioned alteration of adipocytokines level may lead to insulin resistance development.

K e y w o r d s: obesity, adipocytokines, adiponectine, leptin, insulin, insulin resistance.