

## Биохимические маркеры ожирения у лиц 18-25 лет

Матосян К. А., Оранская А. Н., Мкртумян А. М., Гуревич К. Г.

ФГБОУ ВО Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Минздрава России. Москва, Россия

**Цель.** Изучить динамику показателей маркеров метаболического синдрома: инсулин, глюкоза, мочевая кислота, холестерин, триглицериды, липопротеиды высокой и низкой плотности; пищевой аддикции (грелин-лептин) у лиц обоих полов в возрасте 18-25 лет с нормальным и избыточным содержанием жировой ткани.

**Материал и методы.** В исследовании приняли участие 76 человек. На первом этапе участники прошли анкетирование для оценки их физической активности и характера питания. Для определения содержания жировой ткани использовали приборы OMRON BF 506 и анализатор оценки баланса водных секторов организма ABC-01 "Медасс". На завершающем этапе исследования всем участникам были проведены биохимическое и гормональное исследования крови.

**Результаты.** Избыточное содержание жировой ткани, измеренное с помощью биоимпедансометрии, часто встречается при нормальном индексе массы тела. Тем не менее, полученные данные о корреляции лептина, инсулина, липидов, мочевой кислоты

с полом и количеством жировой ткани, позволяют заподозрить субклинические нарушения метаболизма при наличии минимального избытка жировой ткани.

**Заключение.** Для более своевременной и, как следствие, более эффективной профилактики ожирения и его последствий — сахарного диабета 2 типа, артериальной гипертонии и др., целесообразно использовать результаты измерения содержания жировой ткани в организме, а не на расчетных коэффициентах.

**Ключевые слова:** лептин, грелин, пищевое поведение, ожирение, нарушение пуринового обмена, инсулинорезистентность.

Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2017; 16(5): 34–39  
<http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2017-5-34-39>

Поступила 08/12-2016

Принята к публикации 28/03-2017

### Biochemical markers of obesity in the 18-25-year-old patients

Matosyan K. A., Oranskaya A. N., Gurevich K. G., Mkrtyumyan A. M.

A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry (MSUMD). Moscow, Russia

**Aim.** To study the dynamics of metabolic syndrome markers: insulin, glucose, uric acid, triglycerides, low and high density lipoproteides; of food addiction (ghrelin-leptin) in both genders, of 18-25-year-old patients with normal and extensive body fat tissue amount.

**Material and methods.** Totally, 76 persons participated. At first stage, participants underwent survey on their food related behavior and physical activity. For the evaluation of fat tissue amount OMRON BF 506 devices were used, and the analyzer of the balance of water-containing body sectors ABC-01 "Medass". At the concluding stage of the study all participants underwent biochemical and hormonal blood tests.

**Results.** Excessive amount of body fat by bioimpedance is common in normal body mass index. Nevertheless, the correlation data on leptin,

insulin, lipids and uric acid with gender and amount of fat tissue makes it to suspect subclinical metabolism disorder in the presence of minimal excess of fat tissue.

**Conclusion.** For the on time more effective prevention of obesity and its consequences as type 2 diabetes, arterial hypertension, etc., it is aimful to use the results of body fat tissue amount measurements, but not empirical calculations.

**Key words:** leptin, ghrelin, food-related behavior, obesity, purine metabolism disorder, insulin resistance.

Cardiovascular Therapy and Prevention, 2017; 16(5): 34-39  
<http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2017-5-34-39>

АД — артериальное давление, ВЖТ — висцеральная жировая ткань, ЖТ — жировая ткань, ИМТ — индекс массы тела, ЛВП — липопротеиды высокой плотности, ЛНП — липопротеиды низкой плотности, ОЖТ — общая жировая ткань, ТГ — триглицериды, ТТГ — тиреотропный гормон, ХС — холестерин.

### Введение

Наблюдая непрерывный рост эпидемии ожирения, исследовательские центры и университеты во всем мире проводят работы, посвященные регуляции пищевого поведения и исследованию патогенетических путей, приводящих к нарушению массы тела [1]. Современные знания в области медицины и молекулярной биологии позволяют рассматри-

вать адипоцит как сложную, высоко дифференцированную клетку, обладающую ауто-, пара- и эндокринной активностью. С позиции современных знаний, наибольшая роль в формировании ожирения предположительно принадлежит лептину, инсулину и грелину. Грелин, это пептидный гормон, состоящий из 28 аминокислотных остатков, синтез которого в организме человека происходит в желу-

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

Тел.: +7 (903) 115-59-97

e-mail: matosian\_ka22@mail.ru

[Матосян К. А.\* — аспирант кафедры ЮНЕСКО "Здоровый образ жизни — залог успешного развития", Оранская А. Н. — доцент кафедры эндокринологии и диабетологии, Мкртумян А. М. — зав. кафедрой эндокринологии и диабетологии, Гуревич К. Г. — зав. кафедрой ЮНЕСКО "Здоровый образ жизни — залог успешного развития"].

дочно-кишечном тракте, в желудке ~50% и в поджелудочной железе, в так называемых эпсилон-клетках [2]. Диффузно по направлению к дистальным отделам желудочно-кишечного тракта уменьшается содержание грелин-синтезирующих клеток [3]. Рецепторы к грелину присутствуют в ядрах гипоталамуса и периферических тканях. Таким образом, гормон обладает центральным и периферическим действиями и возбуждая аппетит и сигнализируя о насыщении. Несмотря на то, что грелин короткий пептид, его плазменная фракция очень слабо преодолевает гематоэнцефалический барьер, в связи с чем возникла гипотеза, что молекула влияет на пищевое поведение через блуждающий нерв. Обнаружение рецепторов к грелину на афферентных нейронах блуждающего нерва подтвердили данное предположение [4]. Лептин — это белковый гормон преимущественно секретируется адипоцитами белой жировой ткани, кроме того источниками его синтеза являются плацента, эпителий грудных желез, скелетная мускулатура и слизистая желудка. Адипоциты выделяют лептин в кровь прямо пропорционально массе жировой ткани и уровню активности питания. Размер адипоцита является важной детерминантой синтеза лептина: крупные жировые клетки содержат гораздо большее количество гормона, чем мелкие адипоциты [5]. Лептин так же, как и грелин, обладает периферическим и центральным действием, участвует в инициации пубертата, подавляет чувство голода, поддерживает метаболический баланс, ангиогенез и др. [6]. Инсулин представляет собой пептидный гормон, содержащий 51 аминокислотный остаток. Рецепторы к инсулину представлены практически во всех тканях. На данный момент считается, что инсулин является единственным гормоном, снижающим уровень сахара крови. При избыточном поступлении углеводов в организм, инсулин способствует утилизации глюкозы в адипоцитах, стимулируя рост жировой ткани.

В задачи настоящего исследования вошли анализ и оценка биохимических особенностей при нормальном и избыточном содержании жировой ткани в организме. Эти знания позволят оптимизировать подход к лечению и профилактике ожирения в будущем.

## Материал и методы

Перед началом исследования было получено разрешение этического комитета Московского государственного медико-стоматологического университета им. А. И. Евдокимова (протокол № 0214 от 27.02.2014г). Работа проводилась в несколько этапов: на рисунке 1 представлен дизайн с обозначением этапов и мероприятий, проводимых на каждом из них.

В исследование были включены мужчины (n=52) и женщины (n=16) в возрасте 18-25 лет, проживающие

в г. Москва или Подмоскowie, подписавшие добровольное письменное информированное согласие на участие в исследовании. На первом этапе участникам исследования было предложено заполнить анкеты Всемирной организации здравоохранения, адаптированные к России. Результаты анкетирования позволяли судить о характере питания и уровне физической активности. На втором этапе были проведены антропометрические исследования — измерение роста, веса, окружности талии и бедер, вычисление индекса массы тела (ИМТ), измерение артериального давления, пульса, биоимпедансометрия с определением содержания общей жировой ткани (ОЖТ) и висцеральной жировой ткани (ВЖТ). Был собран анамнез для выявления семейных случаев сахарного диабета 2 типа, инфаркта миокарда, острого нарушения мозгового кровообращения, артериальной гипертензии и ожирения. Для биоимпедансометрии использовались приборы OMRON BF 506 и анализатор оценки баланса водных секторов организма ABC-01 “Медасс”.

На третьем этапе была проведена лабораторная диагностика, включающая исследование таких параметров как: мочевая кислота, иммунореактивный инсулин, лептин, грелин, тиреотропный гормон (ТТГ), липопротеиды высокой плотности (ЛВП), липопротеиды низкой плотности (ЛНП), триглицериды (ТГ), глюкоза. Участники исследования были разделены на 2 группы: с нормальной массой тела — ИМТ 18-24 кг/м<sup>2</sup>, и с избыточной массой — ИМТ ≥25 кг/м<sup>2</sup>. В первую группу вошли 46 человек (80% — мужчины), во вторую — 22 человека (60% — мужчины).

Для исследования плазмы крови пунктировали локтевую вену обследуемого и забирали 10 мл крови натощак в утренние часы. Кровь из пунктированной вены собирали в пробирку (VACUETTE Z Serum Sep Clot Activator, Австрия), предварительно промаркированную в соответствии с кодом участника. Сразу после заполнения, пробирки переворачивали 8-10 раз для перемешивания крови с активатором свертывания, нанесенным на внутреннюю поверхность пробирки, после чего кровь центрифугировали. Годные к исследованию образцы плазмы (ни в одном из забранных образцов гемолиза не наблюдалось) отправлялись в автоматический биохимический анализатор. Определение содержания гормонов проводили иммуноферментным методом. Отдельно происходил забор 10 мл крови для определения грелина. Эти пробирки поми-



Рис. 1 Дизайн исследования.

Примечание: ЖТ — жировая ткань, ССС — сердечно-сосудистая система.

Таблица 1

## Внутригендерные отличия изучаемых параметров

Изучаемые параметры	Мужчины			Женщины		
	С избытком ЖТ (n=13)	Нормальное содержание ЖТ (n=39)	p	Нормальное содержание ЖТ (n=8)	С избытком ЖТ (n=8)	p
Возраст, лет	20,3±1,6	20,8±2,17	0,454	20,28±3,3	17,2±3,4	0,106739
Рост, см	183,0±7,4	177,7±5,7	0,010082	165,7±5,9	162,50±7,0	0,361036
Вес, кг	86,5±12,3	70,0±7,9	0,0001	53,7±3,5	75,25±11,10	0,00029
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	21±1,3	25±2,3	0,00001	19,7±1,7	29,8±4,7	0,0001
Грелин, нг/мл	48,9±32	45,6±26	0,7	27,6±21,5	9,4±48,0	0,3
Лептин, нг/мл	3,9±4,5	6,0±6,6	0,2	9,4±3,2	40,6±20,3	0,01
Инсулин мкМе/мл	6,5±4,6	7,4±10,06	0,7	6,05±1,8	13,4±6,5	0,01273
Отношение лептин/грелин	32,5±40,3	17,51±7,6	0,2	2,8±1,6	2,8±4,6	0,9
ХС, ммоль/л	4,6±0,5	5,2±0,67	0,01	4,4±0,5	5,5±1,0	0,03
ТГ, ммоль/л	1,563±0,7	0,679±0,1	0,000003	0,7±0,1	1,7112±0,3	0,00002
ЛНП, ммоль/л	2,825±0,2	3,400±0,01	0,308842	2,36±0,5	3,4112±0,5	0,0017
ЛВП, ммоль/л	1,095±0,1	2,600±0,3	0,005161	1,77±0,4	1,0675±0,1	0,0007
Мочевая кислота, мкмоль/л	-	-	-	268,7±41	338,5±72	0,042
ВЖТ, %	3,2±2,2	5,1±1,2	0,008	-	-	-
ОЖТ, %	15,4±4,7	13,5±6,2	0,2	23,01±3,8	35,7±1,9	0,000002

Примечание: пустые строки в таблице означают, что данные параметры не подвергались статистическому анализу. Достоверные различия между группами соответствуют значению  $p < 0,05$ .

мо ЭДТА (этилендиаминтетраацетата) содержали апрогитин для подавления эстеразной активности сыворотки, после чего их немедленно центрифугировали и отправляли в анализатор.

Для статистической обработки результатов вначале сравнивали законы изучаемых параметров с нормальным методом Колмогорова-Смирнова. Так как противоречия гипотезе о нормальном распределении отсутствовали, то для дальнейшего анализа использовали метод Стьюдента при равенстве дисперсий и метод Уэлча при их неравенстве. Дисперсии сравнивали на основании критерия Фишера. Значимыми считали отличия при  $p < 0,05$ . В таблице заносили результаты в виде среднее  $\pm$  стандартное отклонение.

## Результаты

На первом этапе обследованные были разделены по полу и наличию или отсутствию избыточной массы тела (таблица 1).

У мужчин, в зависимости от содержания жировой ткани, достоверно изменяются показатели роста, веса, ИМТ, ВЖТ, а также такие показатели липидограммы как холестерин (ХС), ТГ и ЛВП. ИМТ, ВЖТ, вес, уровень ХС и ЛВП отмечены в группе без признаков избытка массы тела по сравнению с мужчинами, имеющими избыток массы тела.

Похожие отличия наблюдаются у женщин, с той лишь разницей, что помимо вышеописанных параметров достоверные изменения были отмечены в отношении базальной концентрации инсулина, лептина мочевой кислоты и ОЖТ. В отличие от муж-

чин, достоверно значимых изменений показателей роста в зависимости от содержания жировой ткани (ЖТ) получено не было.

У женщин с избыточной массой тела были отмечены достоверно более высокие показатели ОЖТ, веса, концентрации лептина, инсулина, мочевой кислоты, ХС, ТГ и ЛНП. У женщин без признаков ожирения достоверно выше были показатели ЛВП.

Ни в одной из групп не наблюдали отличий по уровню грелина, хотя аналогичная разница для лептина была достоверной. Следует отметить, что эти два гормона рассматриваются как антагонисты. Отсутствие отличий можно объяснить тем, что:

- методика определения грелина на настоящий момент времени до конца не отработана, используется только в научных целях, референсные значения норм по половозрастному признаку отсутствуют; возможно, точность и чувствительность метода недостаточны для выявления значимых различий,

- в изучаемых группах ожирение только начало формироваться (по данным анамнеза — не  $>5$  лет); вероятно, столь малая продолжительность заболевания не давала результатов в значимых изменениях грелина.

Наличие ожирения значимо сочетается с изменениями таких показателей как ХС, мочевая кислота, ЛВП, лептин, вес, ИМТ и возраст (таблица 2). В группе с повышенным содержанием ЖТ средний возраст составил  $19,1 \pm 2,85$  лет, что несколько меньше чем в группе с нормальным содержанием

Таблица 2

Влияние ЖТ и характера питания на метаболические нарушения в общей выборке

Исследуемые параметры	Содержание жировой ткани		р	Питание		р
	Нормальное (n=47)	Избыточное (n=21)		Рациональное (n=22)	Нерациональное (n=40)	
Возраст, лет	20,78±2,308	19,1±2,85	0,0179	20,7±2,8	20,00±2,4	0,27
Рост, см	175,91±7,2075	175,2±12,4	0,7	174,11±7,9	176,7±9,7	0,242
Вес, кг	67,5±9,4660	82,2±12,8	0,00002	67,9±10,09	75,00±13,4	0,02
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	21±1,52	27,0±4,04	0,000	21,7±3,1	23,7±3,9	0,02
ЖТ %	14±6,8	23±10,6	0,0003	17,3±8,5	17,6±9,4	0,9
Грелин, нг/мл	45,6±31,5	46,7±35,2	0,90	42,5±25,7	48,3±36,4	0,4
Лептин, нг/мл	4,7±4,7	19,1±21,6	0,00005	8,9±13,1	9,5±15,0	0,8
Лептин грелин....	28,3±38,5	11,9±15,3	0,07	28,6±45,7	19,1±22,5	0,2
ХС, ммоль/л	4,5±0,51	5,3±0,8	0,00002	4,7±0,8	4,9±0,6	0,2
Мочевая кислота, мкмоль/л	268±41,7	352±80,1	0,02	273,7±32	349,0±72,9	0,04
ЛВП, ммоль/л	2,0±0,5	1,07±0,17	0,0004	1,8±0,6	1,3±0,5	0,06
НОМА	1,57±1,9824	1,94±1,51	0,451	1,65±1,12	1,78±2,21	0,61
Инсулин, мкМе/мл	7,2±9,28	9,16±6,32	0,393	6,67±4,5	8,63±10,3	0,35
Глюкоза, ммоль/л	4,75±0,4	4,79±0,347	0,721	4,81±0,4	4,7±0,34	0,40

Таблица 3

Межгендерная динамика изучаемых показателей

Исследуемые параметры	Женщины (общая выборка) n=16	Мужчины (общая выборка) n=52	р
Возраст, лет	18,6±3,6	20,7±2,0	0,005009
Рост, см	164,0±6,5	179,0±6,59	0,000000
Вес, кг	65,2±13,7	74,13±11,62	0,014725
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	25,1±6,3	22,2±2,3	0,009814
Лептин, нг/мл	26,06±21,71	4,4±5,15	0,000000
Грелин, нг/мл	38,7±38,29	48,10±30,68	0,329886
Отношение лептин/грелин	2,8±3,46	28,79±36,4	0,007931
Индекс НОМА	2,4±1,48	1,48±1,89	0,084221
Инсулин, мкМЕ/мл	10,0±6,1294	7,2±8,98	0,263762
ТГГ, мМе/л	1,95±0,7710	1,49±0,66	0,036583
Глюкоза, ммоль/л	4,9±0,5	4,75±0,32	0,035109
ХС, ммоль/л	5,0±1,0306	4,7±0,6	0,207113
ТГ, ммоль/л	1,24±0,59	0,90±0,5	0,060853
ЛНП, ммоль/л	2,9±0,7343	3,01±0,37	0,834427
ЛВП, ммоль/л	1,39±0,47	1,99±0,84	0,059899
Мочевая кислота, мкмоль/л	305,9±68,1	468,0±0,0	0,037257
ОЖТ, %	29,8±7,1	13,97±5,89	0,000000

ЖТ, где средний возраст — 20,78±2,308 лет. Подобная разница связана с преобладанием девушек в группе с избытком ЖТ, средний возраст которых был меньше, чем у юношей (таблица 3). Напротив, ЛВП, мочевая кислота, ХС, лептин, процент ОЖТ, вес и ИМТ достоверно выше в группе с избыточным содержанием ЖТ.

Не было обнаружено связи среднего содержания грелина с количеством ЖТ, но выявлена тенденция к отличиям (р=0,07) отношения лептин/грелин и ожирением. В группе с ожирением этот показатель был ниже (11,9±15,3), чем в группе с нормальным содержанием ЖТ (28,3±38,5).

Не было отмечено достоверных отличий в средних значениях показателей инсулина, индекса НОМА, глюкозы крови, роста с наличием или отсутствием ожирения. Отсутствие отличий в содержании инсулина и индекса НОМА можно объяснить тем, что среди мужчин, участвовавших в исследовании, и составивших более половины участников, ИМТ не превышал 35 кг/м<sup>2</sup>, что соответствует 2 степени ожирения по классификации Всемирной организации здравоохранения, возраст не превышал 25 лет, длительность наличия заболевания (ожирения) <5 лет, инсулинорезистентность могла отсутствовать у части мужчин с ожирением.

При рандомизации участников по характеру питания также были показаны значимые изменения уровня мочевой кислоты, веса и ИМТ. Обращала на себя внимание тенденция к изменению ЛВП ( $p=0,06$ ) в зависимости от характера питания.

Проведенные исследования с гендерно обусловленным формированием групп анализа, позволили выявить значимые отличия среди большинства изучаемых параметров (таблица 3). У мужчин наблюдаются достоверно более высокие показатели роста, веса, отношения лептин/грелин и мочевой кислоты. У женщин отмечено значимо большее содержание ОЖТ, лептина, сахара крови, ТТГ и ИМТ. Несмотря на то, что в задачи исследования не входило изучение динамики ТТГ при ожирении, а его определение имело скрининговую задачу: для исключения участников со скрытым гипотиреозом, однонаправленные изменения ТТГ и лептина не случайны и требуют дальнейшего исследования. Существует информация о стимулирующем воздействии лептина на ядра гипоталамуса и синтез тиреолиберина [7] и у лиц с ожирением диагностируется высоко нормальный ТТГ — на верхней границе референсных значений, по сравнению с людьми без ожирения [8].

Не были обнаружены гендерные различия в уровне грелина, инсулина, индекса НОМА и показателей липидного спектра: ХС, ЛНП, ЛВП, ТГ. Однако следует отметить, что в отношении ЛВП и ТГ была отмечена тенденция к отличиям средних показателей ( $p=0,59$  и  $p=0,6$ , соответственно).

## Обсуждение

Ожирение справедливо является одним из наиболее распространенных заболеваний в мире. Несмотря на многочисленные исследования, точные механизмы нейроэндокринной регуляции потребления пищи и энергетического баланса по-прежнему неясны. В то же время большинство специалистов привыкло ориентироваться на ИМТ в оценке прогностических рисков. В представленном исследовании была предпринята попытка сопоставить фактическое содержание ЖТ, характер питания и периферические метаболические факторы, в числе которых лептин, грелин, инсулин, мочевая кислота, липидный спектр. Наиболее интересными были результаты гормонального исследования, с которых начали анализ полученных данных.

**Грелин.** Принимая во внимание, что точных референсных значений для грелина нет, тем не менее, в некоторых исследованиях сообщается о его значимо низком уровне при ожирении, например, у взрослых индейцев Пима, страдающих морбидным ожирением [9]. Подобная реакция считается частью компенсаторного механизма, направленного на продолжительный поло-

жительный энергетический баланс, поскольку грелин работает в качестве индикатора энергетической недостаточности и фактора, стимулирующего чувство голода в организме. В еще одном исследовании были получены аналогичные результаты, но необходимо отметить, что там ИМТ также был  $>35$  кг/м<sup>2</sup>, а средний возраст составил 31 год [10]. Однако результаты настоящего исследования не показали достоверных изменений грелина при избыточном содержании ЖТ ни при сравнении отдельно по полу, ни при анализе общей выборки. Возможно, это было обусловлено тем, что средний возраст участников исследования был 20 лет, они не страдали хроническими заболеваниями, а ИМТ не превышал 35 кг/м<sup>2</sup>, при длительности существования ожирения  $<5$  лет. Таким образом, можно предположить, что супрессия плазменной концентрации грелина при ожирении формируется постепенно, и может являться еще одним маркером метаболического синдрома, вероятно, свидетельствующим о длительности существования ожирения.

**Лептин.** В представленном исследовании плазменная концентрация лептина у участников с избыточным содержанием ЖТ была достоверно выше по сравнению с контрольной группой. Такие результаты согласуются с выводами других авторов [11]. У людей, страдающих ожирением, уровень лептина должен быть достаточно высок, чтобы подавить аппетит и ускорить метаболизм. Однако этого не происходит, вероятно, в результате сформированной резистентности к лептину и дефицита центрального лептина [12].

Помимо этого получены данные о том, что у женщин уровень лептина плазмы достоверно выше, чем у мужчин, независимо от содержания ЖТ, что также согласуется с результатами других авторов [13]. При сравнении женщин с избытком и нормальным содержанием ЖТ получены результаты, идентичные общей выборке: при ожирении уровень лептина возрастает, в норме снижается. Помимо этого повышенный уровень лептина значимо коррелировал с гиперинсулинемией. Настоящее исследование подтверждает, что уровень базального лептина зависит от пола и количества ЖТ в организме.

**Отношение лептин/грелин.** Принимая во внимание, что лептин и грелин обладают реципрокностью в отношении пищевого поведения, в работе был введен показатель отношение лептина/грелина. При последующем анализе удалось выявить тенденцию к корреляции параметра лептин/грелин с количеством ЖТ в организме: в норме этот показатель оказался выше, чем при ожирении. Было обнаружено достоверное изменение отношения лептин/грелин в зависимости от пола: у женщин оно достоверно выше, чем у мужчин. Таким

образом, в группе женщин, где исходно ожирение было более выражено, чем у мужчин, концентрация лептина была достоверно выше. В то же время, значимых изменений грелина не наблюдалось, но показатель отношения лептин/грелин у женщин значимо превосходил таковой у мужчин. Это дает возможность предполагать, что при избытке ОЖТ в организме уровень грелина все же имеет тенденцию к снижению, но проявляется это только в случае выраженного ожирения. Таким образом, можно предположить, что первым в патогенетической цепи изменения массы тела “ломается” звено лептина, а затем можно ожидать нарушения секреции грелина.

**Биохимические маркеры.** Ожидаемо были получены: более высокие показатели атерогенной фракции липидов (ЛНП, ТГ) в группе с более высоким содержанием ЖТ по сравнению с нормой. Уровень ХС значимо повышался вместе с приростом ОЖТ. Одновременно с этим отмечено: снижение ЛВП у полных лиц по сравнению с участниками, имеющими нормальное количество ЖТ. Одновременно отмечено достоверное повышение уровня мочевой кислоты при ожирении и нерациональном питании. Необходимо отметить, что и в той, и в другой группах концентрация мочевой кислоты не превышала референсных значений, но четко прослеживаемая тенденция к повышению может быть расценена как предвестник формирующегося метаболического синдрома. Полученные результаты согласуются с ранее опубликованными данными, и допол-

нительно подтверждают достоверность выполненной работы.

**Антропометрические показатели.** Получены достоверные изменения ИМТ при увеличении содержания ОЖТ у обоих полов. Также отмечено, что избыток ОЖТ, выявленный с помощью биоимпедансометрии, часто встречается при нормальном ИМТ у лиц обоих полов.

## Заключение

В представленной работе проведены параллельное исследование таких параметров, как ИМТ, процент ОЖТ и ВЖТ, оценка периферической чувствительности к инсулину, липидограммы, нарушения уровня мочевой кислоты, маркеров пищевой аддикции и активности ЖТ у лиц 18-25 лет. Анализируя полученные результаты, пришли к выводу, что даже незначительный избыток ОЖТ в возрасте 18-25 лет формирует тенденцию к лептинорезистентности, повышению атерогенных фракций липидов, нарушению пуринового обмена. В совокупности с неправильным питанием вышеописанные изменения имеют более выраженный характер. В зрелом возрасте подобное развитие событий может привести к таким последствиям как метаболический синдром, сахарный диабет 2 типа, подагра и др. Учитывая, что избыток ОЖТ встречался при нормальном значении ИМТ, правомерно оценивать ожирение, ориентируясь на объективный показатель содержания ЖТ в организме, и, соответственно, как можно раньше начинать лечение.

## Литература

1. Haslam DW, James WP. Obesity. Lancet 2005; 366 (9492): 1197-209.
2. Kojima M, Kangawa K. Ghrelin discovery: a decade after. Endocr Dev 2013; 25: 1-4.
3. Kojima M, Hosoda H, Matsuo H, et al. Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. Nature 1999; 402: 656-60.
4. Dockray GJ. Gastrointestinal hormones and the dialogue between gut and brain. J Physiol 2014; 592 (14): 2927-41.
5. Cohen P, Spiegelman BM. Cell biology of fat storage. Mol Biol Cell 2016; 27 (16): 2523-7.
6. Marion L, Ken K and Dunger DB. Longitudinal study of leptin concentrations during puberty: sex difference and relationship to changes in body composition. J Clin Endocrinol Metabol 1999; 84 (3): 899-905.
7. Sugrue ML, Hollenberg AN, Cone RG, et al. Regulation of Thyrotropin-Releasing Hormone-Expressing Neurons in Paraventricular Nucleus of the Hypothalamus by Signals of Adiposity. Mol Endocrinol 2010; 24 (12): 2366-81.
8. Bernadette B. Thyroid and Obesity: An Intriguing Relationship. J Clin Endocrinol Metab 2010; 95 (8): 3614-7.
9. Shire A, Gumaa K, Giha HA, et al. Association of Plasma Ghrelin Levels with Insulin Resistance in Type 2 Diabetes Mellitus among Saudi Subjects. Endocrinol Metab (Seoul) 2017; 32 (2): 230-40.
10. Krauss H, Piątek M, Piątek J, et al. Fasting and postprandial levels of ghrelin, leptin and insulin in lean, obese and anorexic subjects. Prz Gastroenterol 2013; 8 (6): 383-9.
11. Flier JS, Maratos-Flier E. Leptin's Physiologic Role: Does the Emperor of Energy Balance Have No Clothes? Cell Metab 2017; 26 (1): 24-6.
12. Bjorbaek C. Central leptin receptor action and resistance in obesity. J Investig Med 2009; 57 (7): 789-94.
13. Hamnvik O-P, Koniaris A, Kim SY, et al. Leptin in human physiology and pathophysiology. Am J Physiol Endocrinol Metab 2011; 301 (4): E567-84.