

Особливості адипокінового профілю в дітей, хворих на ожиріння

К.В. Гладун

Запорізький державний медичний університет

Ожиріння — важлива медико-соціальна проблема сьогодення. За оцінками ВООЗ, на ожиріння хворіє до 30 % дітей, і їхня кількість має постійну тенденцію до зростання. У Запорізькій області кількість осіб, які страждають від ожиріння, неухильно зростає. Так, серед дорослих у 2012 р. діагностовано майже на третину більше хворих на ожиріння, ніж у 2008 р. Зростання поширеності ожиріння серед дорослих і дітей відображає загальносвітові тенденції та вимагає прискіпливої уваги, передусім у питанні профілактики.

Триває активний науковий пошук молекулярних механізмів біосинтезу гормонів жирової тканини, їх ролі в розвитку ожиріння, інсулінорезистентності та пов'язаних з ними кардіоваскулярних захворювань. Ця сфера медичних досліджень перспективна й актуальна, оскільки отримані дані досить суперечливі й вимагають подальшого вивчення. Нові достовірні факти можуть лягти в основу діагностичних і терапевтичних стратегій при метаболічних порушеннях у хворих на серцево-судинну патологію.

Мета роботи — дослідити особливості адипокінового профілю в дітей, хворих на ожиріння, залежно від наявності артеріальної гіпертензії (АГ).

Матеріали та методи. Визначали адипокіновий статус (лептин, адипонектин, резистин, остеоподин, васпін) у 139 дітей віком від 11 до 17 років, хворих на ожиріння.

Результати та обговорення. Вміст лептину в сироватці крові дітей, хворих на ожиріння, у 2,4 рази перевищував показники групи порівняння ($p < 0,05$). Найбільше зростання рівня лептину відбувалося в підгрупі дітей з підвищеним офісним артеріальним тиском (АТ), але зростання рівня лептину було притаманне й пацієнтам, у яких зростання АТ не відмічали. На користь озвучених припущень свідчила наявність прямої залежності концентрації лептину від рівня глюкози, яку виявляли під час глюкозолерантного тесту ($r = 0,32$ та $r = 0,53$ відповідно, $p < 0,05$). На наявність порушень процесів метаболізму вказував і позитивний кореляційний зв'язок середньої сили між вмістом лептину сироватки крові та індексом маси тіла (ІМТ) підлітків ($r = 0,39$; $p < 0,05$).

У дітей з групи спостереження була тенденція до збільшення концентрації васпіну сироватки крові. При цьому рівень васпіну коливався залеж-

но від рівня АТ. За результатами проведеного дослідження виявлено позитивний взаємозв'язок ($r = 0,63$, $p < 0,05$) між вмістом васпіну та інсуліну сироватки крові дітей, хворих на ожиріння.

Діти з ожирінням характеризувалися вищим рівнем резистину порівняно з контролем ($p < 0,05$). Зіставлення вмісту резистину з рівнем інсулінемії та індексами інсулінорезистентності — HOMA-IR, інсуліносенситивності — CARO і QUICKI показало наявність позитивного взаємозв'язку між рівнем резистину та показниками метаболічних порушень унаслідок ожиріння, збільшенням об'єму жирової тканини та її підвищеною адипокіною активністю, що призводять до формування інсулінорезистентності. Встановлено наявність позитивного кореляційного зв'язку між вмістом резистину та С-пептиду в сироватці крові дітей з групи спостереження ($r = 0,31$, $p < 0,05$).

Дітям, хворим на ожиріння, притаманне подвійне зниження вмісту адипонектину ($p < 0,05$). Максимально низький рівень адипокіну спостерігався на тлі розвитку АГ.

У дітей, хворих на ожиріння, що супроводжувалося АГ, рівень остеоподину сироватки крові достовірно перевищував показники як групи порівняння, так і дітей з неускладненим АГ ожирінням. Додатково встановлено наявність прямого кореляційного зв'язку між рівнем остеоподину та вмістом інсуліну в сироватці крові ($r = 0,51$, $p < 0,05$), а також низкою стандартних показників АТ, що були отримані за результатами добового моніторингування АТ. Отримані результати кореляційного аналізу між рівнем остеоподину та індексами інсуліносенситивності CARO і QUICKI виступали додатковим підтвердженням ролі остеоподину як предиктора формування АГ у дітей, хворих на ожиріння.

Висновки

Таким чином, підвищення вмісту в сироватці крові таких адипокінів, як лептин, васпін та резистин, свідчить про розвиток метаболічних порушень, у низці випадків — про ожиріння та порушення чутливості тканин до інсуліну. Одним із пускових механізмів розвитку АГ у дітей, хворих на ожиріння, могло виступати поєднання інсулінорезистентності з більш ніж триразовим зниженням концентрації адипонектину, що в комплексі призводило до формування ендотеліальної дисфункції.

Одержані результати дають змогу стверджувати, що в дітей, хворих на ожиріння, відбувається дискоординація адипокінової активності жирової тканини. Низка біологічних ефектів адипокінів реалізується опосередковано, насамперед шляхом розвитку інсулінорезистентності, яка виступає одним із чинників формування АГ, а також шляхом розвитку ендотеліальної дисфункції та за рахунок активації

симпатоадреналової системи. Ураження судинної стінки за умов ожиріння реалізується за участі прозапальних адипокінів паралельно до зниження вмісту адипокінів протективної дії і потребує подальшого вивчення. Водночас роль означених адипокінів як індикаторів кардіоваскулярного ризику взагалі або як чинників виникнення АГ у дітей з ожирінням зокрема потребує подальшого вивчення.