

ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЧНИХ І ГОРМОНАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА АБДОМІНАЛЬНЕ ОЖИРІННЯ

Кашперська В. Я.

Територіальне медичне об'єднання «Либідське», м. Київ

Ожиріння — важлива медико-соціальна проблема, що визначається значним поширенням, прогресуючими зростанням захворюваності, розвитком тяжких поєднаних захворювань, які призводять до ранньої втрати працездатності, зниження якості і тривалості життя хворих [1].

Основними критеріями прогнозу ожиріння є характер локалізації жиру в організмі, ранній розвиток асоційованих з ожирінням ускладнень та їх важкість. Як найважливіший показник ризику розвитку супутніх захворювань розглядається ступінь абдомінального ожиріння, який в клінічній практиці оцінюється за показником обводу талії (ОТ) і співвідношенням ОТ до обводу стегон (ОС). Ожиріння вважається абдомінальним, якщо на тлі надмірної маси тіла значення ОТ у чоловіків перевищує 94 см, у жінок — 88 см, а коефіцієнт співвідношення ОТ/ОС у чоловіків понад 1,0, у жінок — понад 0,85 [2].

Доведено, що переважання жирової тканини в абдомінальній ділянці пов'язане не лише з високим ризиком серцево-судинних захворювань (ССЗ), які займають провідне місце в структурі захворюваності і смертності, але й з розвитком метаболічного синдрому (МС). Вже ранні його прояви при абдомінальному ожирінні — інсулінорезистентність (ІР), зміни спектру ліпидограми

(збільшення синтезу ліпопротеїдів низької і дуже низької щільності, рівня тригліцеридів крові, зниження рівня ліпопротеїдів високої щільності) — сприяють розвитку і прогресуванню ССЗ [3]. Це свідчить про те, що для раннього активного лікування (на стадії доклінічних проявів) ускладнень ожиріння необхідна ретельна оцінка метаболічних показників.

Одним з чинників, які сприяють розвитку абдомінального ожиріння, є гіперреактивність гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи (ГГНС), що призводить до підвищення секреції глюкокортикоїдів та андрогенів наднирковими залозами. У свою чергу, збільшення рівня глюкокортикоїдів сприяє підвищенню атерогенності сироватки крові: підвищує утворення ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), знижує активність рецепторів ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) [4]. Визначення стану ГГНС у хворих на абдомінальне ожиріння дозволяє провести диференціальну діагностику різної патології з боку цієї системи і здійснювати своєчасну корекцію виявлених порушень.

Метою даної роботи було вивчення метаболічних і гормональних факторів ризику розвитку серцево-судинних захворювань у хворих на абдомінальний тип ожиріння.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Під спостереженням перебувало 73 хворих на абдомінальний тип ожиріння (45 чоловіків і 28 жінок) репродуктивного віку (від 18 до 40 років). Критеріями виключення з дослідження були: клінічні прояви характерних для ожиріння ускладнень, тяжка патологія з боку різних органів і систем, яка потребує специфічної медикаментозної терапії, наявність неконтрольованого апетиту. Всі пацієнти були обстежені за єдиною схемою: збір анамнезу, оцінка антропометричних параметрів, дослідження показників ліпідного та вуглеводного обміну. При зборі анамнезу враховували такі дані, як тривалість ожиріння, характеристика збільшення маси тіла, динаміка маси тіла з 18-річного віку, спадковість за ожирінням і цукровим діабетом (ЦД) 2 типу, ефективність попередніх епізодів лікування ожиріння, надмірне вживання алкоголю, фізична активність. До уваги брали також фактори ризику ішемічної хвороби серця (крім артеріальної гіпертензії, ЦД 2 типу і старшого віку, які увійшли в критерії виключення): високий рівень загального холестерину (ЗХС) та холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), підвищений рівень тригліцеридів (ТГ), низький рівень холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), порушення толерантності до глюкози (ПТГ), паління, обтяжений сімейний анамнез (інфаркт міокарда або раптова смерть найближчих родичів у віці до 55 років для чоловіків і до 65 років для жінок). Усім пацієнтам визначали відсоток абсолютного ризику розвитку гострого ускладнення ішемічної хвороби серця за шкалою рівня ризику серцевого приступу [5]. Детально аналізували характер харчування та особливості харчової поведінки пацієнтів. Дослідження антропометричних показників включало визначення маси тіла, ОТ, ОС та їх співвідношення, а також індексу маси тіла (ІМТ).

Контрольна група складалася з 22 практично здорових добровольців (8 чоловіків і 14 жінок віком від 18 до 45 років; ІМТ в діапазоні 21–23 кг/м², ОТ < 80 см у жінок

і < 88 см у чоловіків). У всіх обстежених була виключена спадкова схильність до ССЗ, ЦД, а також паління і надмірне вживання алкоголю.

Загальноклінічне обстеження включало проведення клінічних аналізів крові і сечі, біохімічних показників крові. На стадії включення у дослідження всім пацієнтам також проводили: вимірювання АТ за методом Короткова у сидячому положення після відпочинку не менше 5 хв., електрокардіографію, при необхідності — рентгенографію черепа, консультації окуліста, невропатолога. Визначення біохімічних показників сироватки крові після 14-годинного періоду нічного голодування (рівня ЗХС, ТГ, ХС ЛПВЩ) здійснювали ферментативним методом на біохімічному аналізаторі. Вміст ХС ЛПНЩ розраховували за формулою [6]:

$$\text{ХС ДПНЩ} = \text{ХС} - \left(\frac{\text{ТГ}}{2,2} + \text{ХС ЛПВЩ} \right).$$

В основу диференціації діагностики порушень ліпідного обміну було взято критерії, рекомендовані Європейською асоціацією з вивчення атеросклерозу, згідно з якими порушенням ліпідного обміну прийнято вважати підвищення ЗХС понад 5,0 ммоль/л, ХС ЛПНЩ — понад 3,0 ммоль/л, тригліцеридів — понад 2,0 ммоль/л, зниження ХС ЛПВЩ менше 1,0 ммоль/л у чоловіків і менше 1,1 ммоль/л у жінок [5]. Коефіцієнти атерогенності розраховували за співвідношенням ЗХС/ХС ЛПВЩ і ХС ЛПНЩ/ХС ЛПВЩ, значення яких понад 6 і 3, відповідно, вважали підвищеними. Пацієнти з показниками рівня тригліцеридів понад 4,5 ммоль/л у дослідження не включалися.

Для визначення стану вуглеводного обміну всім пацієнтам проводили стандартний пероральний глюкозотолерантний тест (ГТТ) шляхом прийому 75 г глюкози у 200 мл води із забором крові через 60 і 120 хвилин після початку тесту, в зразках якої визначали вміст глюкози та інсуліну. Вміст інсуліну визначали імуноферментним методом. Для непрямой оцінки рівня інсулінорезистентності (ІР) використовували мате-

матичні моделі кінетики глюкози та інсуліну — індекс Саго і показник НОМА [7, 8]. Індекс Саго розраховували за формулою: показник глюкози (мг/дл): концентрація інсуліну (мОД/л) натще. При значенні < 6 індекс Саго вважали патологічним. Показник НОМА розглядали як патологічний при значеннях $> 2,77$.

Площі під кривою інсулінемії (ППК) визначали за загальноприйнятою формулою [18].

Визначення С-пептиду сироватки здійснювали методом хемілюмінесценції на автоматичному аналізаторі. Стан ГГНС досліджували шляхом визначення вмісту кортизолу та ДГЕА-С, а також базального рівня тестостерону в сироватці крові (радіоімунним методом).

В основу інтерпретації рівнів ліпопротеїдів була покладена класифікація Adult Treatment Panel III (АТР III) [9].

Статистичний аналіз отриманих даних, здійснювався з використанням загальноприйнятих методів медичної статистики за допомогою програмних систем Microsoft Excel-2000 і Biostat. Результати описової статистики для кількісних ознак наведені у форматі $M \pm Sd$ (M — середня величина ознаки, що вивчається, Sd — стандартне відхилення) при попередній перевірці нормальності розподілу всіх показників. Оцінка статистичної значущості відмінностей груп здійснювалася за t -критерієм Стюдента, якщо розподіл наближувався до нормального. Для порівняння груп за якісними ознаками застосовували точний критерій Фішера і метод χ^2 . Для визначення кореляційного взаємозв'язку використовували критерій рангової кореляції Спірмена. Відмінності груп і коефіцієнти кореляції вважали достовірними при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Узагальнена характеристика антропометричних даних обстежених хворих наведена в таблиці 1, з якої видно, що в обстежених хворих відзначалося ожиріння ($IMT > 30 \text{ кг/м}^2$), розподіл жирової тканини за абдомінальним типом ($OT/OC > 0,9$). Характер локалізації жирової тканини оцінювали за двома показниками — OT і OT/OC , розглядаючи OT як самостійний показник, що тісно корелює із ступенем розвитку вісцеральної жирової тканини, тобто характеризує локалізацію надлишкової жирової тканини.

Одним з основних критеріїв включення до загальної групи була наявність дисліпідемії у пацієнтів. Показники, що характеризують ліпідний обмін у групі хворих і групі контролю, наведені в таблиці 2.

Як видно з таблиці 3, в досліджуваній групі рівні атерогенних ліпідів, ліпопротеїдів крові перевищували аналогічні показники в групі контролю, а також значення, рекомендовані Європейською асоціацією з вивчення атеросклерозу. Отримані дані дозволяють розцінювати зміни ліпідограми

як дисліпідемію типу ІІб, а хворих віднести до групи ризику ССЗ [9].

За шкалою визначення сумарного ризику розвитку гострих ускладнень ІХС всі пацієнти, включені в дослідження, мали 5–10% ризику, а враховуючи рекомендації АТР III, хворих можна віднести до категорії ризику 2+. Тому після проведеного обстеження лікування розпочинали саме з модифікації харчування і способу життя пацієнтів.

Враховуючи той факт, що абдомінальне ожиріння часто супроводжується порушеннями вуглеводного обміну, у всіх хворих досліджували стан вуглеводного обміну (табл. 3).

У 14 пацієнтів (19%) виявлено ПТГ і в 9 (12%) — підвищення глікемії натще, тобто у 31% хворих встановлено порушення обміну вуглеводів. Дані таблиці 3 засвідчують, що в основній групі рівень інсуліну, як базального, так і в процесі ГТТ, статистично значимо перевищує показники в контрольній групі, що характеризує підвищену секрецію інсуліну (як базальну, так у відповідь на стимуляцію глюкозою у хворих на абдо-

Т а б л и ц я 1

**Характеристика антропометричних параметрів
у загальній групі**

Параметр	Початковий показник
Маса тіла, кг	110,7 ± 1,1
ІМТ, кг/м ²	36,7 ± 1,1
ОТ, см	113,2 ± 1,1
ОТ/ОС	0,97 ± 0,02

Т а б л и ц я 2

Показники ліпідного обміну в досліджуваних хворих

Параметр	Норма (EAS)	Група хворих (n = 73)	Група контролю (n = 22)	p
ЗХС, ммоль/л	< 5,2	6,33 ± 0,27	3,80 ± 0,55	< 0,005
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	> 1,0	1,06 ± 0,08	1,46 ± 0,06	< 0,0001
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	< 3,0	4,16 ± 0,27	2,60 ± 0,18	< 0,005
ХС ЛПНЩ/ ХС ЛПВЩ	< 3	4,18 ± 0,35	2,71 ± 0,28	< 0,0001
ЗХС/ ХС ЛПВЩ	< 6	6,26 ± 0,46	3,30 ± 0,31	< 0,005
ТГ, ммоль/л	< 1,7	2,50 ± 0,22	1,40 ± 0,21	< 0,0001

Т а б л и ц я 3

Показники вуглеводного обміну в загальній і контрольній групах

Параметр	Група хворих (n = 73)	Група контролю (n = 22)	p
Інсулін 0 хв, мОД/л	22,09 ± 1,46	11,08 ± 1,21	< 0,0001
Інсулін 120 хв, мОД/л	49,42 ± 2,13	23,74 ± 1,38	< 0,0001
Глюкоза 0 хв, ммоль/л	4,95 ± 0,76	4,39 ± 0,27	< 0,001
Глюкоза 120 хв, ммоль/л	6,06 ± 0,92	5,05 ± 0,53	< 0,0001
Індекс Саго	3,98 ± 0,75	7,82 ± 0,67	0,001
ППК інсулінемії	8477,13 ± 1,67	3441,20 ± 1,53	< 0,0001
НОМА	4,79 ± 1,25	1,79 ± 0,15	< 0,0001

мінальне ожиріння). Співвідношення глюкози до інсуліну, ППК інсулінемії і пока-

зник НОМА в цій групі достовірно вищі, ніж в групі контролю, а індекс Саго — нижчий.

У 60 хворих (82%) виявлена ІР і в них же показники інсулінемії перевищували нормальні значення. У 66 хворих (90%) на тлі показників інсуліну $\geq 11,1$ мОд/л встановлено підвищені показники індексів Саго і НОМА. Рівень інсуліну натще $\geq 13,0$ мОд/л нами також вважався непрямим показником ІР — у відповідності з результатами дослідження М. Laakso [10], який використовував клемп-метод для визначення ІР і довів, що майже 75% його пацієнтів з такими показниками мають синдром ІР.

Рівень базального С-пептиду в сере-

дньому становив $1,82 \pm 0,25$ пмоль/л, що перевищує нормальні показники (0,120–1,265 пмоль/л) і свідчить про істинну гіперінсулінемію.

Отже, при оцінці вуглеводного обміну у групи хворих з абдомінальним ожирінням і дисліпідемією у 82% з них виявлена ІР, а у 88% — гіперінсулінемія.

Після проведеного кореляційного аналізу співвідношення антропометричних параметрів і показників вуглеводного і ліпідного обміну в цієї категорії пацієнтів було встановлено декілька статистично значущих коефіцієнтів кореляції (табл. 4).

Т а б л и ц я 4
Статистично значущі коефіцієнти кореляції між антропометричними і метаболічними показниками в загальній групі до лікування (n = 73)

Показник	ІМТ	Маса тіла	ОТ	ОТ/ОС
ХС ЛПВЩ			-0,37***	
ХС ЛПНЩ				
ТГ		0,3*	0,23*	0,26*
ХС ЛПНЩ / ХС ЛПВЩ				0,32***
ЗХС / ХС ЛПВЩ				0,38***
Глюкоза	0,26*			
Інсулін		0,31**	0,25*	
Індекс Саго		-0,27*	-0,25*	-0,23*
НОМА		0,31**	0,28*	0,25*

П р и м і т к а. * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$.

Отримані дані непрямим чином відображують асоціацію абдомінальної локалізації жиру зі зниженням холестерину ЛПВЩ і чутливістю тканин до інсуліну, підвищенням атерогенних фракцій крові, хоча і не виключають впливу загальної жирової маси. Негативний вплив абдомінального ожиріння на вуглеводний обмін в поєднанні з дисліпідемією прослідковується у досліджуваних нами хворих в абсолютних цифрах і в непрямих показниках.

За класифікацією АТР ІІІ, діагноз метаболічного синдрому можна встановити всім пацієнтам групи, оскільки у всіх були наяв-

ні не менше трьох чинників, які його характеризують (абдомінальне ожиріння, підвищення рівня ТГ $> 1,7$ ммоль/л і зниження ХС ЛПВЩ у чоловіків $< 1,04$ ммоль/л, а в жінок $< 1,1$ ммоль/л). Тому за результатами проведеного дослідження вуглеводного обміну можна стверджувати, що 82% обстежених хворих мають метаболічний синдром.

Наші дані співпадають з результатами інших досліджень [11, 12], в яких при порівнянні різних типів ожиріння продемонстровано негативний вплив абдомінальної локалізації жиру в поєднанні з дисліпідемією на вуглеводний обмін, зокрема на роз-

виток ІР і ПТГ. Тому рання діагностика лабораторних ознак ІР як прямих (індекс Саго і НОМА), так і непрямих (показники інсулінемії, підвищення рівня ТГ, зниження ХС ЛПВЩ) сприяє визначенню правильної тактики лікування хворих.

У зв'язку з тим, що однією з можливих ланок в розвитку абдомінального ожиріння і поєднаних з ним ускладнень вважаються зміни функціонального стану ГГНС, нами було досліджено її функціональний стан у частини чоловіків (табл. 5).

Т а б л и ц я 5

**Показники стану гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи
у чоловіків з абдомінальним типом ожиріння**

Параметр	Група контролю (n = 22)	Група хворих (n = 18)
Маса тіла, кг	74,6 ± 1,2	115,24 ± 1,03
ІМТ, кг/м ²	22,4 ± 1,0	37,34 ± 1,08
ОТ, см	77,3 ± 1,04	115,81 ± 1,02
ОТ/ОС	0,92 ± 0,02	1,02 ± 0,01
Кортизол крові, нмоль/л	341,3 ± 8,6	418,75 ± 1,3*
ДГЕА-С крові, нмоль/л	2999,0 ± 40,5	3206,25 ± 8,9*
Тестостерон, нмоль/л	19,92 ± 1,8	10,97 ± 1,2*

П р и м і т к а. * — $p < 0,05$ порівняно з контрольною групою.

Отримані результати свідчать, що у хворих на абдомінальний тип ожиріння базальні показники ГГНС достовірно перевищують дані групи контролю. Звертає на себе увагу зниження рівня тестостерону крові порівняно з контрольною групою, що вважається негативним чинником як наростання маси вісцеральної жирової тканини, так і розвитку та прогресування ІР, підвищення атерогенності сироватки крові.

Статистично значущі кореляційні взаємозв'язки рівня гормонів крові, що характеризують стан ГГНС системи і показників ліпідного обміну у цієї групи чоловіків, представлені наступним чином: позитивні кореляційні зв'язки встановлені між ЗХС, ХС ЛПНЩ, з одного боку, і рівнем кортизолу крові (r відповідно дорівнює 0,56 і 0,52 при $p < 0,05$) — з іншого боку. Непрямим

чином це підтверджує багатокомпонентний генез дисліпідемічних порушень при абдомінальному ожирінні.

Отримані нами дані стосовно впливу абдомінального ожиріння на рівень тестостерону крові у чоловіків достовірно засвідчують зворотну залежність об'єму абдомінальної жирової тканини і рівня тестостерону.

Результати дослідження підтверджують вплив порушень ГГНС і наявності абдомінального ожиріння на розвиток дисліпідемії.

В перспективі нами передбачаються дослідження впливу немедикаментозного і комбінованого лікування (дієтотерапія, фізичні навантаження, терапія метформіном) на основні гормональні та метаболічні показники у хворих на абдомінальне ожиріння.

ВИСНОВКИ

1. Абдомінальний тип ожиріння в поєднанні з дисліпідемією супроводжується інсулінорезистентністю та гіперінсулінемією у 82% хворих.

2. Зниження рівня тестостерону крові

асоціюється з негативним впливом на показники вуглеводного і ліпідного обміну.

3. Встановлено зворотну залежність об'єму абдомінальної жирової тканини і рівня тестостерону крові.

ЛІТЕРАТУРА

1. Кравчук Н. А. Современный подход к фармако-терапии ожирения [Текст] / Н. А. Кравчук, О. В. Землянична // Пробл. эндокрин. патол. — 2009. — № 3. — С. 63–68.
2. Митченко Е. И. От имени Рабочей группы по метаболическому синдрому, диабету, предиабету и сердечно-сосудистым заболеваниям Украинской ассоциации кардиологов и Украинской ассоциации эндокринологов. Новый взгляд на патологию, произрастающую на общей почве: диабет и сердечно-сосудистые заболевания [Текст] / Е. И. Митченко // Укр. мед. часопис. — 2007. — Т. 2 (58), № III/IV. — С. 4–13.
3. Central obesity and insulin resistance in the cardiometabolic syndrome: pathways to preclinical cardiovascular structure and function [Text] / J. R. Klaus, B. E. Hurwitz, M. M. Llabre [et al.] // J. Card. Metabol. Syndr. — 2009. — Vol. 4, № 2. — P. 63–71.
4. Сергієнко О. О. Основи захворювань гіпоталамо-гіпофізарної системи [Текст] / О. О. Сергієнко. — Львів: Атлас, 2002. — 116 с.
5. Wood D. Clinician's manual on total risk management. A guide to prevention of coronary heart disease [Text] / D. Wood. — London: Science Press Ltd and Society of cardiology, 2000. — P. 4–16.
6. Friedwald W. Estimation of the concentration of low-density-lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge [Text] / W. Friedwald, R. Levy, D. Fredricson // Clin. Chem. — 1972. — Vol. 18. — P. 499–502.
7. Caro J. Insulin resistance in obese and non obese man [Text] / J. Caro // J. Clin. Endocrinol. Metabol. — 1991. — Vol. 73. — P. 691–695.
8. Homeostasis model assessment insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man [Text] / D. Matthews, J. Hosker, A. Rudenski [et al.] // Diabetologia. — 1985. — Vol. 28. — P. 412–419.
9. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) [Text] // NIH Publication. — 2001. — Vol. 5, № 1. — P. 3670.
10. Laakso M. Insulin resistance is associated with lipid and lipoprotein abnormalities in subjects with varying degrees of glucose tolerance [Text] / M. Laakso, H. Sarlund, L. Mykkanen // Arteriosclerosis. — 1990. — Vol. 10. — P. 223–231.
11. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes [Text] / R. Kahn, J. Buse, E. Ferrannini [et al.] // Diabetes Care. — 2005. — Vol. 38. — P. 2289–2304.
12. Grundy S. M. Does a diagnosis of metabolic syndrome have a value in clinical practice? [Text] / S. M. Grundy // Am. J. Clin. Nutr. — 2006 — Vol. 83. — P. 1248–1251.

ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЧНИХ І ГОРМОНАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА АБДОМІНАЛЬНЕ ОЖИРІННЯ

Кашперська В. Я.

Територіальне медичне об'єднання «Либідське», м. Київ

Результати обстеження 73 хворих на абдоминальний тип ожиріння дозволили встановити зміни ліпідограми (дисліпідемія типу ІІб): у 31 % випадків — порушення вуглеводного обміну, у 88 % — гіперінсулінемію. Зниження рівня тестостерону крові в осіб з абдоминальним ожирінням є негативним чинником як наростання маси вісцеральної жирової тканини, так і розвитку та прогресування інсулінорезистентності, підвищення атерогенності сироватки крові. Встановлено зворотну залежність об'єму абдоминальної жирової тканини і рівня тестостерону крові у чоловіків.

К л ю ч о в і с л о в а: абдоминальне ожиріння, інсулінорезистентність, гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова система, ліпідний обмін.

ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ И ГОРМОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Кашперская В. Я.

Территориальное медицинское объединение «Лыбидское», г. Киев

Результаты обследования 73 больных абдоминальным типом ожирения позволили установить изменения липидограммы (дислипидемия типа ІІб): в 31 % случаев — нарушения углеводного обмена, в 88 % — гиперинсулинемию. Снижение уровня тестостерона крови у лиц с абдоминальным ожирением является отрицательным фактором как наростания массы висцеральной жировой ткани, так и развития и прогрессирования инсулинорезистентности, повышения атерогенности сыворотки крови. Установлена обратная зависимость между объемом абдоминальной жировой ткани и уровнем тестостерона крови у мужчин.

К л ю ч е в ы е с л о в а: абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система, липидный обмен.

**PECULIAR FEATURES OF METABOLIC AND HORMONAL INDEXES
IN PATIENTS WITH ABDOMINAL OBESITY**

V. Ya. Kashperska

TMA «Lybidske», Sviatoshyn Central Regional Hospital, Kyiv

Results of examination of 73 patients with the abdominal type of obesity allowed one to diagnose dyslipidemia IIb, in 31 % of cases — carbohydrate metabolic disturbance, in 88 % — hyperinsulinemia. Individuals with abdominal obesity have a decrease in the testosterone level as a negative factor of growth in mass of the abdominal fatty tissue, development and progress of insulin resistance, increased serum atherogeny. Reversed dependence of the abdominal fatty tissue and the blood testosterone level was established in male patients.

Key words: abdominal obesity, insulin resistance, hypothalamic-hypophysis-adrenal system, lipid metabolism.