

ЦИРКУЛЯТОРНИЙ ОМЕНТИН У ОСІБ ІЗ РІЗНОЮ МАСОЮ ТІЛА – КРИТЕРІЙ МЕТАБОЛІЧНОГО РИЗИКУ



К.В. Місюра¹, П.П. Кравчун²

¹ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України», м. Харків, Україна

²Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна



ВСТУП

На 23-му щорічному науковому конгресі Американська асоціація ендокринологів запропонувала розробити нові підходи до діагностичної класифікації ожиріння (ОЖ), які повинні базуватися на наявності та характері ускладнень, пов'язаних із цією патологією [1]. Науковим підґрунтям для створення такої класифікації має стати визначення критеріїв прогресування ОЖ та розвитку його ускладнень в залежності від гормональних та метаболічних параметрів [2-4]. Останні значною мірою визначаються станом жирової тканини – ендокринного органу, що продукує понад 600 біоактивних медіаторів (адипокінів), які відіграють важливу роль в регуляції апетиту, модуляції запалення, гемостазу, артеріального тиску, метаболізму ліпідів і глюкози [5-9]. На сучасному етапі розвитку медичної науки дослідженню адипокінів, які можуть розглядатися в якості маркерів функції жирової тканини і підвищеного метаболічного ризику, присвячено низку робіт [10]. Один із них – адипокін оментин [5, 10-13].

Оментин – секреторний білок, який ідентифіковано в незначній кількості в різних тканинах. У кровотоку він переважно виділяється вісцеральною жировою тканиною, в якій синтезується стромальними судинними клітинами. Експресія оментину змінюється при запальних станах, у тому числі при ОЖ, яке супроводжується системним запаленням низької інтенсивності [11].

Вважається, що фізіологічне значення цього адипокіну – модуляція периферійних ефектів інсуліну [14]. Дослідження *in vitro* показали, що

оментин збільшує трансдукцію сигналу інсуліну, посилюючи індуковане інсуліном перенесення глюкози в ізольованих адипоцитах людини [11, 15-16].

Роль оментину в патогенезі ОЖ наразі остаточно не визначено. Деякі автори вказують на підвищення його рівня при ОЖ та інсулінорезистентності [17]. Інші пов'язують збільшення ступеня ОЖ та інсулінорезистентності зі зниженням рівня оментину за рахунок негативного впливу гіперглікемії і гіперінсулінемії на експресію мРНК оментину [10, 18-20]. За даними [12] у хворих на цукровий діабет 2 типу за наявності надлишкової маси тіла або ОЖ з різним ступенем судинних ускладнень не спостерігається суттєвих змін у концентрації оментину в сироватці крові.

Актуальним є встановлення ролі оментину в розвитку коморбідної ОЖ патології, в першу чергу з боку серцево-судинної системи та цукрового діабету 2 типу. На сьогодні доведено компенсаторний характер впливу оментину щодо судинних ускладнень за умов цукрового діабету 2 типу [12]. Визначена роль оментину в розвитку та прогресуванні хронічної серцевої недостатності у хворих з постінфарктним кардіосклерозом та супутнім цукровим діабетом 2 типу: його вважають новим прогностичним маркером для стратифікації ризику розвитку серцевої недостатності у пацієнтів цієї категорії [21].

Оментин є потенційним кандидатом на роль маркеру функції жирової тканини і підвищеного ризику розвитку коморбідної серцево-судинної патології у пацієнтів із надлишком маси тіла. Однак роль його в розвитку ОЖ та коморбідної патології

все ще залишається дискусійною.

Досліджень зв'язку між рівнем циркуляторного оментину та відсотком жирової маси тіла у представників української популяції взагалі немає.

Мета роботи – оцінити рівень циркуляторного оментину у мешканців м. Харкова – представників української популяції – в залежності від індексу маси тіла, вмісту жирової тканини, ступеня та топографії її відкладання, рівня інсуліну в крові, індексу інсулінорезистентності НОМА.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

За період січень – грудень 2016 року згідно Договору про творче співробітництво між ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України» та Харківським Національним медичним університетом обстежено 250 мешканців м. Харкова, середній вік яких склав $65,48 \pm 11,86$ року. У всіх обстежених вимірювалася маса тіла і визначався індекс маси тіла (ІМТ). За величиною ІМТ сформовано 4 групи обстежених:

група 1 – особи з надлишковою масою тіла (надлІМТ) (n=62); чоловіки / жінки = 46/16;

група 2 – особи з ОЖ 1 ступеню (n=59); чоловіки / жінки = 39/20;

група 3 – особи з ОЖ 2 ступеню (n=45); чоловіки / жінки = 23/22;

група 4 – особи з ОЖ 3 ступеню (n=40); чоловіки / жінки = 17/23.

Контрольну групу склали 44 практично здорові особи з нормальною масою тіла (нІМТ); чоловіки / жінки = 18/26.

У обстежених вимірювалися обвід талії (ОТ) (м) та обвід стегон (ОС) (м). Наявність абдомінального ОЖ (аБОЖ) визначалась у жінок при $ОТ > 0,80$ м, у чоловіків – $> 0,94$ м. Окремо в ході дослідження виділено по дві підгрупи чоловіків і жінок, які мали помірне аБОЖ і виразне аБОЖ, що поєднується з підвищеним ризиком розвитку супутньої патології. Критерієм відбору був ОТ: для чоловіків, відповідно, від 0,94 до 1,02 м і більше 1,02 м, для жінок, відповідно, від 0,8 до 0,88 м і більше 0,88 м [22].

Визначення жирової маси (ЖМ) тіла проводилося біоімпедансним методом із використанням програмно-апаратного комплексу «Діамант - АІСТ-ІРГТ» ЗАТ «ДІАМАНТ» [23].

Рівень циркуляторного оментину визначали імуноферментним методом з використанням комерційної тест-системи Human Omentin-1 ELISA («BioVendor», Чеська Республіка). Концентрацію

інсуліну визначали імуноферментним методом із використанням комерційної тест-системи INSULIN ELISA KIT виробництва фірми «Monobind» (США). Дослідження проводилися в біохімічному відділі центральної науково-дослідної лабораторії Харківського національного медичного університету МОЗ України на імуноферментному аналізаторі «Labline-90» (Австрія).

Визначено у обстежених також індекс інсулінорезистентності (НОМА-ІР), який розраховувався за формулою:

$НОМА-ІР = (\text{глікемія натще (ммоль/л)} \cdot \text{інсулін натще (мкОд/л)}) / 22,5$.

Нормальним цей показник вважався при значеннях від 0 до 2,7. При значеннях НОМА-ІР від 2,7 до 4,0 діагностувалося помірне, а понад 4,00 – суттєве зниження чутливості тканини до інсуліну.

При обробці клініко-функціональних результатів використовувалися методи описового статистичного аналізу.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Визначено, що у обстежених, які мали нІМТ та надлІМТ, рівні циркуляторного оментину статистично не відрізнялися (табл. 1), на відміну від осіб із ОЖ 1, 2 та 3 ст., у яких реєструвалося статистично значуще ($p < 0,001$) зниження цього показника навіть у порівнянні з особами з надлІМТ. Ступінь кореляції між рівнем циркуляторного оментину і ІМТ: $r = -0,581$; $p < 0,001$.

Отримані дані не суперечать результатам обстеження представників іранської популяції [11], у яких також мала місце вищезазначена кореляція на рівні $p < 0,001$.

Вважається, що зміни рівня циркуляторного оментину відбуваються при наявності запальних станів в організмі [24-26]. Це підтверджується існуванням взаємозв'язку між рівнем циркуляторного оментину і вмістом у крові прозапальних маркерів, наприклад інтерлейкіну-1 β [12]. Як відомо, в організмі осіб із ОЖ має місце хронічне низькоінтенсивне запалення, інтенсивність якого корелює зі ступенем накопичення жирової тканини і залежить від топографії її відкладання [7].

В даному дослідженні було оцінено зв'язок рівня циркуляторного оментину і жирової маси тіла.

Встановлено, що в осіб із надлІМТ, ОЖ 1, 2 та 3 ст. ЖМ є більшою, ніж у осіб із нІМТ в 1,3; в 2,1; в 2,7 та в 3,5 разів відповідно ($p < 0,001$) (див. табл. 1). Між

Результати обстеження мешканців м. Харкова з різною масою тіла

Показник	Статист. параметр	Групи обстежених					P
		нМТ (n=44)	надлМТ (n=62)	ОЖ 1 ст. (n=59)	ОЖ 2 ст. (n=45)	ОЖ 3 ст. (n=40)	
Оментин, нг/мл	Середнє (SD)	488,37 (57,74)	485,14 (53,07)	387,77 (71,31)	374,36 (76,15)	359,37 (81,64)	p* = 0,712 p** < 0,001
	Медіана	515,90	511,26	445,37	440,00	302,16	
	[Q1-Q3]	[428,16-530,37]	[421,16-528,19]	[317,13-453,38]	[297,24-448,26]	[281,52-443,34]	
Інсулін, мкОд/мл	Середнє (SD)	12,82 (6,64)	12,55 (6,38)	16,8 (6,47)	20,31 (7,55)	21,75 (9,43)	p** < 0,001
	Медіана	8,99	9,17	14,69	17,93	18,64	
	[Q1-Q3]	[7,92-19,82]	[8,16-18,67]	[11,04-23,68]	[15,38-27,34]	[39,34-43,32]	
НОМА-IR	Середнє (SD)	1,81 (0,71)	2,96 (1,71)	4,00 (1,62)	4,74 (1,93)	5,7 (2,94)	p*** < 0,001
	Медіана	1,70	2,19	3,60	4,21	4,81	
	[Q1-Q3]	[1,50-1,84]	[1,63-4,21]	[2,68-5,48]	[3,36-6,07]	[3,47-7,4]	
Жирова маса, кг	Середнє (SD)	14,37 (3,31)	19,27 (3,31)	30,18 (3,48)	38,83 (3,75)	49,77 (5,96)	p*** < 0,001
	Медіана	14,84	19,49	29,59	38,57	48,66	
	[Q1-Q3]	[12,23-16,55]	[17,1-21,30]	[27,36-32,69]	[37,14-40,77]	[45,65-52,08]	
Обвід талії, см	Середнє (SD)	79,9 (13,27)	88,65 (10,66)	102,25 (11,71)	108,71 (12,16)	119,33 (11,78)	p*** < 0,001
	Медіана	78,00	90,00	100,00	106,00	120,00	
	[Q1-Q3]	[78,00-90,00]	[79,0-98,00]	[94,00-110,00]	[99,00-118,00]	[110,00-129,50]	
Обвід стегон, см	Середнє (SD)	96,99 (6,32)	100,06 (7,10)	108,98 (11,02)	111,42 (10,82)	124,15 (15,80)	p*** < 0,001
	Медіана	97,00	100,00	108,00	113,00	123,50	
	[Q1-Q3]	[92,00-100,00]	[96,00-105,00]	[102,00-112,00]	[102,00-118,00]	[113,00-130,00]	

Примітки: * – відмінності за середніми у осіб із надлишковою масою тіла у порівнянні з особами з нормальною масою тіла; ** – відмінності за середніми у осіб із надлишковою масою тіла у порівнянні з особами з ОЖ 1, 2 та 3 ст.; *** – відмінності за всіма середніми у порівнянні з особами з нормальною масою тіла.

ЖМ і рівнем циркуляторного оментину виявлено зворотний статистично значущий ($p < 0,001$) кореляційний зв'язок ($r = -0,609$).

Рівняння регресії: рівень циркуляторного оментину (нг/мл) = $[542,2071 - 4,0397 \cdot \text{ЖМ}]$.

У обстежених, які мали виразне аБОЖ, рівень

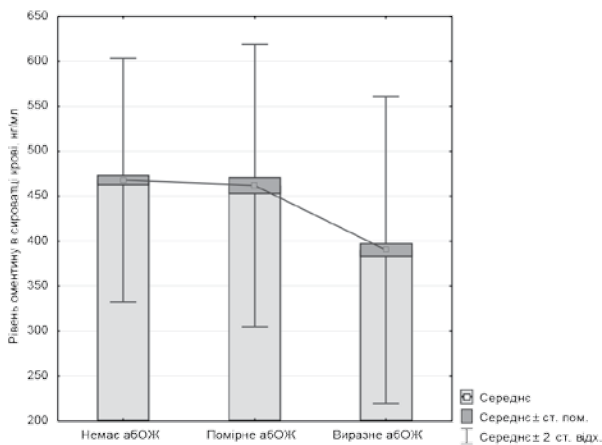


Рис. 1. Вміст циркуляторного оментину в залежності від наявності та ступеню абдомінального ожиріння.

циркуляторного оментину був нижчим, ніж у осіб, які мали помірне аБОЖ або не мали його взагалі: $391,13 \pm 85,07$ нг/мл проти $461,93 \pm 78,52$ нг/мл та $470,65 \pm 68,53$ нг/мл відповідно; $p < 0,001$ для обох порівнянь (рис. 1). В останніх двох групах статистично значущих відмінностей рівнів циркуляторного оментину не виявлено ($p = 0,413$).

Наявність зв'язку між топографією відкладання жирової тканини і рівнем циркуляторного оментину підтверджує і той факт, що між цим параметром і ОТ виявлено зворотний кореляційний зв'язок: рівень кореляції $r = -0,397$; $p < 0,001$.

Аналогічні результати було отримано при дослідженні мешканців Російської Федерації [5], Ірану [11], Японії [13]. Автори останнього дослідження навіть запропонували використовувати рівень циркуляторного оментину в якості маркера накопичення вісцеральної жирової тканини.

При обстеженні мешканців м. Харкова було визначено і ступінь кореляції між рівнем циркуляторного оментину і ОС: він виявився більшим, ніж із ОТ (рівень кореляції $r = -0,532$; $p < 0,001$). Останнє вказує на те, що не тільки вісцеральна, але й гліотеофеморальна жирова тканина позначаються на рівні циркуляторного оментину. Отримані результати обумовлюють необхідність подальших поглиблених досліджень в цьому напрямку.

Дискутабельними на сьогодні залишаються і питання зв'язку між рівнем циркуляторного оментину та інсулінемією, чутливістю тканин до інсуліну. Переважна більшість досліджень, присвячених цьому аспекту, підтверджує його наявність [5, 10, 13, 20]. Але існують і протилежні повідомлення [11].

В проведеному дослідженні визначено, що у обстежених із ОЖ 1, 2 та 3 ст. рівень інсуліну був статистично значуще ($p < 0,001$) вищим, ніж у осіб із нМТ та надлМТ (див. табл. 1). Вміст інсуліну в крові в середньому в осіб із нМТ та надлМТ вірогідно не відрізнявся.

При зростанні рівня інсуліну мало місце зниження рівня циркуляторного оментину. Зворотний кореляційний зв'язок цих двох параметрів був статистично значущим (рівень кореляції $r = -0,799$; $p < 0,001$). Рівняння регресії: [Рівень циркуляторного оментину (нг/мл) = $572,6731 - 8,6338 \cdot$ рівень інсуліну крові].

Встановлено, що зростання рівня інсуліну в крові при одночасному зниженні циркуляторного оментину в осіб із ОЖ супроводжувалося зниженням чутливості тканин до інсуліну. В осіб із нМТ індекс НОМА не перевищував нормальних значень. В групі пацієнтів із надлМТ він реєструвався на рівні вище норми – $2,96 \pm 1,71$ і статистично значуще ($p < 0,001$; в 1,6 рази) відрізнявся від показника в групі обстежених із нМТ. Але найбільшим цей індекс був у пацієнтів із ОЖ. У осіб із ОЖ 1, 2 та 3 ст. він перевищував середній показник у групі осіб із нМТ в 2,2; 2,6 та в 3,1 рази відповідно.

При оцінці кореляційних зв'язків індексу НОМА із вмістом циркуляторного оментину в сироватці крові встановлено, що рівень кореляції між ними є зворотним і статистично значущим ($r = -0,7706$; $p < 0,001$).

Таким чином, при проведенні дослідження підтверджено зв'язок між рівнем циркуляторного оментину, жировою масою тіла та чутливістю тканин до інсуліну – одним із основних факторів, які обумовлюють розвиток коморбідної патології в

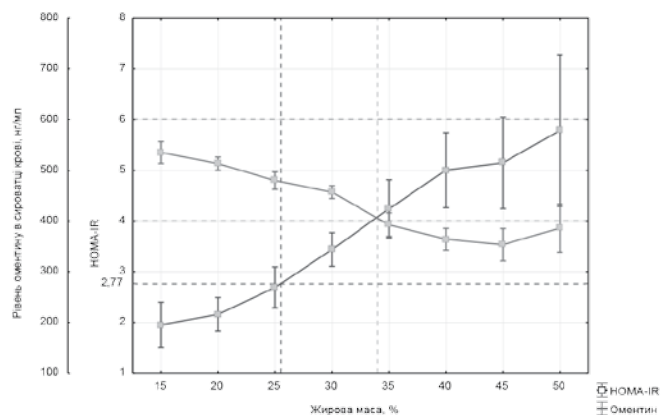


Рис. 2. Значення індексу НОМА та рівні циркуляторного оментину в залежності від відносного вмісту жирової тканини.

осіб із надлишком маси тіла різного ступеня. Визначено, що в середньому при накопиченні жирової маси понад 25% від загальної маси тіла (рис. 2) констатується зменшення вмісту циркуляторного оментину нижче 500 нг/мл і зниження чутливості тканин до інсуліну (індекс НОМА >2,77). Накопичення жирової тканини понад 34% від загальної маси тіла обумовлює розвиток суттєвої інсулінорезистентності (індекс НОМА >4,00), яка супроводжується зниженням вмісту оментину в циркуляції до 400 нг/мл та нижче. А це, у свою чергу, може призвести до поглиблення патологічних змін у модуляції периферійних ефектів інсуліну, що суттєво збільшить ризик розвитку коморбідної патології.

Розуміння цих механізмів може стати основою для оптимізації діагностично-лікувальних підходів при наданні допомоги пацієнтам із надлишком маси тіла, розробки ефективних профілактичних програм для населення.

Перспективи подальших досліджень

Виходячи з отриманих результатів і даних літератури, у подальшому перспективним є поглиблене вивчення ролі глютеофеморального жирового депо у розвитку коморбідних ОЖ патологій, в першу чергу, з боку серцево-судинної системи.

ВИСНОВКИ

1. Зниження рівня циркуляторного оментину є одним із важливих гормонально-метаболічних ознак ожиріння у порівнянні із надлишковою масою тіла.

2. Зниження рівня оментину у циркуляції залежить від вмісту жирової тканини і пов'язане з рівнем інсуліну крові та індексом НОМА.

3. Показник накопичення жирової тканини в глютеофеморальному депо – обвід стегон – є інформативним критерієм зниження рівня циркуляторного оментину.

4. Особи, які мають вміст жирової тканини понад 25% від загальної маси тіла, потребують активних профілактичних заходів щодо зниження рівня оментину та розвитку інсулінорезистентності.

Автори гарантують відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

ЛІТЕРАТУРА

1. The American Association of Clinical Endocrinologists and the American College of Endocrinology [Text]. – 2014. doi:<https://www.aace.com/files/2014>.

2. *Асташкин Е. И.* Ожирение и артериальная гипертензия [Текст] / Е. И. Асташкин, М. Г. Глезер // *Consilium Medicum*. – 2014. – Т. 16. – № 4. – С. 75.
3. Уровни адипоцитарного белка-переносчика жирных кислот и адипонектина у подростков с ожирением и их связь с распределением жировой ткани [Текст] / П. Л. Окорочков [и др.] // *Проблемы эндокринологии*. – 2014. – № 2. – С. 13–19.
4. *Солнцева А. В.* Ранние детерминанты развития ожирения у детей в пубертате [Електронний ресурс] / А. В. Солнцева, О. Ю. Загребаяева, Е. С. Кончиц // *Современная педиатрия*. – 2013. – № 6. – С. 36–42.
5. *Вербовой А. Ф.* Лептин, резистин и оментин у пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе и сахарным диабетом 2-го типа [Текст] / А. Ф. Вербовой, Е. С. Соломонова, А. В. Пашенцева // *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки*. – 2012. – № 3 (23). – С. 52–59.
6. *Клебанова Е. М.* Значение жировой ткани и ее гормонов в механизмах инсулиновой резистентности и развитии сахарного диабета 2 типа [Текст] / Е. М. Клебанова, М. И. Балаболкин, В. М. Креминская // *Клиническая медицина*. – 2007. – № 7. – С. 20–27.
7. *Шварц В.* Жировая ткань как эндокринный орган [Текст] / В. Шварц // *Проблемы эндокринологии*. – 2009. – Т. 55. – № 1. – С. 38–44.
8. Associations of adiponectin and resistin with adipose tissue compartments, insulin resistance and dyslipidemia [Text] / M. S. Farvid, T. W. C. Ng, D. C. Chan, [et al.] // *Diabetes, obesity and metabolism*. – 2005. – Vol. 7. – N. 4. – P. 406–413.
9. Adipokines and insulin resistance [Text] / K. Rabe, M. Lehrke, K. G. Parhofer, U. C. Broedl // *Mol. Med.* – 2008. – Vol. 14. – P. 741–751.
10. Evidence of the role of ANGPTL6 in resting metabolic rate and its possible application in the treatment of obesity [Text] / K. Mirzayi, A. Hossein-Nejad, M. Shamari, S. Shahbazi // *Minerva Endocrinol.* – 2011. – Vol. 36. – P. 13–21.
11. Omentin – a new adipokine with many roles to play [Text] / M. Halabis, M. Dziedzic, J. Warchulinska, [et al.] // *Cur. Is. Pharm. Med. Sci.* – 2015. – <https://doi.org/10.1515/cipms-2015-0067>.
12. Circulating Omentin-1 in Obesity and Metabolic Syndrome Status Compared to Control Subjects [Електронний ресурс] / А. Hossein-nezhad, K. Mirzaei, S. Alatab, [et al.] – Режим доступу: <https://>

- www.omicsonline.org/circulating-omentin-1-in-obesity-and-metabolic-syndrome-status-compared-to-control-subjects-2161-1017.S1-008.php?aid=3888.
13. Горшунська М. Ю. Оментин-1 у хворих на цукровий діабет 2 типу: зв'язок з атерогенезом [Текст] / М. Ю. Горшунська // Пробл. ендокрин. патології. – 2015. – № 2. – С. 15–21.
 14. Omentin as a novel biomarker of metabolic risk factors [Text] / R. Shibata, N. Ouchi, R. Takahashi, [et al.] // *Diabetol. Metab. Syndr.* – 2012. – Vol. 4. – P. 37. – doi: 10.1186/1758-5996-4-37.
 15. Regulation of fasted blood glucose by resistin [Text] / R. R. Banerjee, S. M. Rangwala, J. S. Shapiro, [et al.] // *Science.* – 2004. – Vol. 303. – N. 5661. – P. 1195–1198.
 16. Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity [Text] / C. M. De Souza Batista, R. Z. Yang, M. J. Lee, [et al.] // *Diabetes.* – 2007. – Vol. 56. – N. 6. – P. 1655–1661.
 17. Identification of omentin as a new depot-specific adipokine in human adipose tissue: a possible role in modulating the action of insulin [Text] / R. Z. Jan, M. J. Lee, X. Hu, [et al.] // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* – 2006. – Vol. 290. – P. E1253–1261.
 18. Adipose-derived resistin and gut-derived resistin-like molecule-beta selectively impair insulin action on glucose production [Text] / M. W. Rajala, S. Obici, P. E. Scherer, L. Rossetti // *J. Clin. Invest.* – 2003. – Vol. 111. – P. 225–230.
 19. Circulating omentin concentration increase after weight loss [Text] / J. M. Moreno-Navarrete, V. Catalan, F. Ortega [et al.] // *Nutrition & Metabolism.* – 2010. – Vol. 7. – P. 27.
 20. Omentin-1, a Novel Adipokine, Is Decreased in Overweight Insulin-Resistant Women With Polycystic Ovary Syndrome [Text] / B. K. Tan, R. Adya, S. Farhatullah, [et al.] // *Diabetes.* – 2008. – Vol. 57. – N. 4. – P. 801–808.
 21. Кравчун П. Г. Значение адипоцитокинов в развитии и прогрессировании хронической сердечной недостаточности у больных с постинфарктным кардиосклерозом и сахарным диабетом 2 типа [Текст] / П. Г. Кравчун, П. П. Кравчун // *Медицина [Казахстан].* – 2015. – № 1 (151). – С. 5–9.
 22. Сахарный диабет 2 типа : скрининг и факторы риска [Текст] : монография / Н. А. Кравчун, А. В. Казаков, Ю. И. Караченцев [и др.] – Х. : Новое слово, 2010. – 256 С.
 23. Биоимпедансное исследование состава тела населения России [Текст] / С. Г. Руднев, Н. П. Соболева, С. А. Стерликов [и др.] – М. : РИО ЦНИИОИЗ, 2014. – 493 С.
 24. Genomic structure of human omentin, a new adipocytokine expressed in omental adipose tissue [Text] / A. Schaffler, M. Neumeier, H. Herfarth, [et al.] // *Biochim. Biophys. Acta.* – 2005. – Vol. 1732. – P. 96–102.
 25. Dissecting asthma using focused transgenic modeling and functional genomics [Text] / D. A. Kuperman, C. C. Lewis, P. G. Woodruff [et al.] // *J. Allergy. Clin. Immunol.* – 2005. – Vol. 116. – N. 2. – P. 305–311.
 26. Adipose tissue tumor necrosis factor and interleukin-6 expression in human obesity and insulin resistance [Text] / P. A. Kern, S. Ranganathan, C. Li, [et al.] // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* – 2001. – Vol. 280. – N. 5. – P. E745–751.

REFERENCES

1. The American Association of Clinical Endocrinologists and the American College of Endocrinology. 2014. doi:https://www.aace.com/files/2014.
2. *Astashkin EI, Glezer MG.* [Obesity and arterial hypertension]. *Consilium Medicum* 2014;16(4):75. [Russian].
3. *Okorokov PL, et al.* [The levels of adipocyte protein, a transporter of fatty acids, and adiponectin in the adolescents presenting with obesity and their relationship with the distribution of the adipose tissue]. *Problemy endokrinologii.* 2014;2:13-19. [Russian].
4. *Solntseva AV, Zagrebaeva OJu, Konchits ES.* [Early determinants of obesity in children in pubertat]. *Sovremennaya pediatriya.* 2013;6:36-42. [Russian].
5. *Verbovoy AF, Solomonova ES, Pashentseva AV.* [Leptin, resistin and omentin in patients with impaired glucose tolerance and type 2 diabetes]. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki.* 2012;3(23):52-59. [Russian].
6. *Klebanova EM, Balabolkin MI, Kreminskaya VM.* [The importance of adipose tissue and its hormones in the mechanisms of insulin resistance and the development of type 2 diabetes mellitus]. *Klinicheskaya meditsina.* 2007;7:20-27. [Russian].
7. *Shvarts V.* [Fatty tissue as an endocrine organ]. *Problemy endokrinologii.* 2009;55(1):38-44.
8. *Farvid MS, Ng TWC, Chan DC, et al.* Associations of adiponectin and resistin with adipose tissue compartments, insulin resistance and dyslipidemia. *Diabetes, obesity and metabolism.* 2005;7(4):406-413.
9. *Rabe K, Lehrke M, Parhofer KG, Broedl UC.* Adipokines

- and insulin resistance. *Mol Med*. 2008;14:741-751.
10. *Mirzayi K, Hossein-Nejad A, Shamari M, Shahbazi S*. Evidence of the role of ANGPTL6 in resting metabolic rate and its possible application in the treatment of obesity. *Minerva Endocrinol*. 2011;36:13-21.
 11. *Halabis M, Dziedzic M, Warchulinska J, et al*. Omentin - a new adipokine with many roles to play. *Cur Is Pharm Med Sci*. 2015. doi: <https://doi.org/10.1515/cipms-2015-0067>.
 12. *Hossein-nezhad A, Mirzaei K, Alatab S, et al*. Circulating Omentin-1 in Obesity and Metabolic Syndrome Status Compared to Control Subjects. [Internet]. Available at: <https://www.omicsonline.org/circulating-omentin-1-in-obesity-and-metabolic-syndrome-status-compared-to-control-subjects-2161-1017.S1-008.php?aid=3888>.
 13. *Horshunska MJu*. [Omentin-1 in patients with diabetes mellitus type 2: relationship with atherogenesis]. *Problemy endocrynnoi patologii*. 2015;2:15-21. [Ukrainian].
 14. *Shibata R, Ouchi N, Takahashi R, et al*. Omentin as a novel biomarker of metabolic risk factors. *Diabetol Metab Syndr*. 2012;4:37. doi: 10.1186/1758-5996-4-37.
 15. *Banerjee RR, Rangwala SM, Shapiro JS, et al*. Regulation of fasted blood glucose by resistin. *Science*. 2004;303(5661):1195-1198.
 16. *De Souza Batista CM, Yang RZ, Lee MJ, et al*. Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. *Diabetes*. 2007;56(6):1655-1661.
 17. *Jan RZ, Lee MJ, Hu X, et al*. Identification of omentin as a new depot-specific adipokine in human adipose tissue: a possible role in modulating the action of insulin. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2006;290:E1253-1261.
 18. *Rajala MW, Obici S, Scherer PE, Rossetti L*. Adipose-derived resistin and gut-derived resistin-like molecule-beta selectively impair insulin action on glucose production. *J Clin Invest*. 2003;111:225-230.
 19. *Moreno-Navarrete JM, Catalan V, Ortega F, et al*. Circulating omentin concentration increase after weight loss. *Nutrition & Metabolism*. 2010;7:27.
 20. *Tan BK, Adaya R, Farhatullah S, et al*. Omentin-1, a Novel Adipokine, Is Decreased in Overweight Insulin-Resistant Women With Polycystic Ovary Syndrome. *Diabetes*. 2008;57(4):801-808.
 21. *Kravchun PG, Kravchun PP*. [The importance of adipocytokines in the development and progression of chronic heart failure in patients with postinfarction cardiosclerosis and type 2 diabetes mellitus]. *Meditina [Kazakhstan]*. 2015;1:5-9. [Russian].
 22. *Kravchun NA, Kazakov AV, Karachentsev Jul, et al*. [Type 2 diabetes mellitus: screening and risk factors: monograph]. Kharkov: Novoe slovo; 2010. 256 p. [Russian].
 23. *Rudnev SG, Soboleva NP, Sterlikov SA, et al*. [Bioimpedance study of body composition in Russian population]. Moscow: RIO TsNIOIZ; 2014. 493 p. [Russian].
 24. *Schaffler A, Neumeier M, Herfarth H, et al*. Genomic structure of human omentin, a new adipocytokine expressed in omental adipose tissue. *Biochim Biophys Acta*. 2005;1732:96-102.
 25. *Kuperman DA, Lewis CC, Woodruff PG, et al*. Dissecting asthma using focused transgenic modeling and functional genomics. *J Allergy Clin Immunol*. 2005;116(2):305-311.
 26. *Kern PA, Ranganathan S, Li C, et al*. Adipose tissue tumor necrosis factor and interleukin-6 expression in human obesity and insulin resistance. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2001;280(5):E745-751.

РЕЗЮМЕ

Циркуляторний оментин у осіб із різною масою тіла – критерій метаболічного ризику**К.В. Місюра, П.П. Кравчун**

Мета роботи – оцінити рівень циркуляторного оментину у мешканців м. Харкова – представників української популяції – в залежності від індексу маси тіла, вмісту жирової тканини, ступеню та топографії її відкладання, рівня інсуліну в крові, індексу інсулінорезистентності НОМА.

Матеріали та методи. Сформовано 4 групи обстежених: особи з надлишковою масою тіла (n=62); особи з ожирінням 1 ступеню (n=59); 2 ступеню (n=45); 3 ступеню (n=40). Контрольну групу склали 44 особи з нормальною масою тіла. У обстежених визначали індекс маси тіла, обвід талії та стегон. Біоімпедансним методом у всіх обстежених досліджено жирову масу тіла; імуноферментним – рівні циркуляторного оментину та інсуліну. Розраховано індекс НОМА.

Результати та обговорення. У обстежених, які мали нормальну та надлишкову масу тіла, рівні циркуляторного оментину статистично не відрізнялися, на відміну від осіб із ожирінням 1, 2 та 3 ст., у яких реєструвалося статистично значуще (p < 0,001) зниження цього показника у порівнянні навіть із особами з надлишковою масою тіла. Ступінь кореляції між рівнем циркуляторного оментину і індексом маси тіла: r = -0,581; p < 0,001.

У обстежених, які мали виразне абдомінальне ожиріння, рівень циркуляторного оментину зареєстровано на нижчому рівні, ніж у осіб, які мали помірно абдомінальне ожиріння або не мали його взагалі: $391,13 \pm 85,07$ нг/мл проти $461,93 \pm 78,52$ нг/мл та $470,65 \pm 68,53$ нг/мл відповідно ($p < 0,001$ для обох порівнянь).

Підтверджено зв'язок між рівнем циркуляторного оментину, жировою масою тіла та чутливістю тканин до інсуліну – одним із основних факторів, які обумовлюють розвиток коморбідної патології в осіб із надлишком маси тіла різного ступеню. Визначено, що в середньому при накопиченні жирової маси понад 25% від загальної маси тіла констатується зменшення вмісту циркуляторного оментину нижче 500 нг/мл і зниження чутливості тканин до інсуліну (індекс НОМА $> 2,77$). Накопичення жирової тканини понад 34% від загальної маси тіла обумовлює розвиток суттєвої інсулінорезистентності (індекс НОМА $> 4,00$), яка супроводжується зниженням вмісту оментину в циркуляції до 400 нг/мл та нижче.

Висновки. Однією з важливих гормонально-метаболических ознак ожиріння у порівнянні із надлишковою масою тіла є зниження рівня циркуляторного оментину, яке залежить від вмісту жирової тканини і пов'язане з рівнем інсуліну крові та індексом НОМА.

Ключові слова: ожиріння, надлишкова маса тіла, жирова маса тіла, абдомінальне ожиріння, інсулін, оментин.

РЕЗЮМЕ

Циркулюючий оментин у лиц с различной массой тела – критерий метаболического риска
Е.В. Мисюра, П.П. Кравчун

Цель работы – оценить уровень циркулирующего оментина у жителей г. Харькова – представителей украинской популяции – в зависимости от индекса массы тела, содержания жировой ткани, степени и топографии ее отложения, уровня инсулина в крови, индекса инсулинорезистентности НОМА.

Материалы и методы. Сформировано 4 группы обследованных: лица с избыточной массой тела ($n=62$); лица с ожирением 1 степени ($n=59$); 2 степени ($n=45$); 3 степени ($n=40$). Контрольную группу составили 44 человека с нормальной массой тела. У обследованных определяли индекс массы тела, окружность талии и бедер. Биоимпедансным методом у всех обследованных определена жировая масса тела, иммуноферментным – уровни циркулирующего оментина и инсулина. Рассчитан

индекс НОМА.

Результаты и обсуждение. У обследованных с нормальной и избыточной массой тела уровни циркулирующего оментина статистически не различались, в отличие от лиц с ожирением 1, 2 и 3 ст., у которых регистрировалось статистически значимое ($p < 0,001$) снижение этого показателя даже по сравнению с лицами с избыточной массой тела. Степень корреляции между уровнем циркулирующего оментина и индексом массы тела: $r = -0,581$; $p < 0,001$.

У пациентов с выраженным абдоминальным ожирением уровень циркулирующего оментина регистрировался на более низком уровне, чем у лиц с умеренным абдоминальным ожирением или не имевших его вообще: $391,13 \pm 85,07$ нг/мл против $461,93 \pm 78,52$ нг/мл и $470,65 \pm 68,53$ нг/мл соответственно ($p < 0,001$ для обоих сравнений).

Подтверждена связь между уровнем циркулирующего оментина, жировой массой тела и чувствительностью тканей к инсулину – одним из основных факторов, обуславливающих развитие коморбидной патологии у лиц с избытком массы тела разной степени. Определено, что в среднем при накоплении жировой массы более 25% от общей массы тела констатируется уменьшение содержания циркулирующего оментина ниже 500 нг/мл и снижение чувствительности тканей к инсулину (индекс НОМА $> 2,77$). Накопление жировой ткани свыше 34% от общей массы тела обуславливает развитие существенной инсулинорезистентности (индекс НОМА $> 4,00$), сопровождающейся снижением содержания оментина в циркуляции до 400 нг/мл и ниже.

Выводы. Одним из важных гормонально-метаболических признаков ожирения по сравнению с избыточной массой тела является снижение уровня циркулирующего оментина, зависящее от содержания жировой ткани и связанное с уровнем инсулина крови и индексом НОМА.

Ключевые слова: ожирение, избыточная масса тела, жировая масса тела, абдоминальное ожирение, инсулин, оментин.

SUMMARY

Circulating omentin in people with different body mass as an indicator of metabolic risk
Misyura EV, Kravchun PP

The aim of the work is to estimate the level of circulatory omentin in Kharkov citizens – representatives of the Ukrainian population – depending on their body

mass index, fat content, degree and topography of fat deposition, insulin level in blood, insulin resistance index of HOMA.

Materials and methods. Subjects were divided into four groups: with excessive body weight (n=62); with first degree of obesity (n=59); second degree (n=45); third degree of obesity (n=40). The control group consisted of 44 people with normal body weight. The subjects were examined for the body mass index, waist and hips circumference. Fat body mass was examined by bioelectrical impedance analysis method, levels of circulatory omentin and insulin by ELISA. The HOMA index was also calculated.

Results and discussion. Among the subjects with normal and excessive body weight, the levels of circulatory omentin were not statistically different, in contrast to the subjects with 1, 2 and 3 degrees of obesity, who had a statistically significant ($p < 0.001$) decrease in this index even compared to overweight individuals. The degree of correlation between the level of circulating omentin and the body mass index: $r = -0.581$; $p < 0.001$.

In patients who had severe abdominal obesity, the circulating omentin level was recorded at a lower level compared to those who had moderate abdominal

obesity or who did not have it at all: 391.13 ± 85.07 ng/ml vs. 461.93 ± 78.52 ng/ml and 470.65 ± 68.53 ng/ml respectively ($p < 0.001$ for both comparisons).

The relationship was confirmed between the level of circulatory omentin, fat mass and the sensitivity of tissues to insulin – one of the main factors causing the development of comorbid pathology in individuals with excess body weight of different degrees. It was determined that when the fat mass constitutes more than 25% of the total body weight, there is noticed a decrease in the circulating omentin content below 500 ng/ml and a decrease in the sensitivity of tissues to insulin (HOMA index > 2.77). Accumulation of adipose tissue over 34% of the total body weight causes the development of significant insulin resistance (HOMA index > 4.00), accompanied by a decrease in the content of omentin in circulation to 400 ng/ml and below.

Conclusions. One of the important hormonal and metabolic signs of obesity in comparison with excess body weight is a decrease in the level of circulating omentine, which depends on the fat content and is associated with the level of blood insulin and the HOMA index.

Key words: obesity, overweight, body fat, abdominal obesity, insulin, omentin.

Дата надходження до редакції 14.06.2017 р.