

Лептинорезистентність у пацієнтів з гіпертонічною хворобою та метаболічним синдромом

О.І. Мітченко, В.Ю. Романов, О.Ю. Кулик, Г.О. Шкрьоба

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

КЛЮЧОВІ СЛОВА: лептин, рецептори до лептину, глюкоза, інсулін, метаболічний синдром, гіпертонічна хвороба

Проблема ожиріння та надлишкової маси тіла надзвичайно актуальна для України [1–8]. За даними популяційного дослідження, проведеного в Дніпропетровську, лише 29,3 % населення мали нормальну масу тіла, а у 70,7 % були надлишкова маса тіла та ожиріння 1–3-го ступеня (серед них надлишкова маса тіла – у 39,18 %, ожиріння 1-го ступеня – у 22,75 %, 2-го ступеня – у 7,78 % та 3-го ступеня – у 1,03 %) [4].

Жирова тканина – це ендокринний орган, що синтезує велику кількість адипоцитокінів, які беруть участь у регуляції харчової поведінки, судинного тону, рівнів ліпідів і запалення [1, 2, 9]. Лептин – пептидний гормон, який продукується білою жировою тканиною і є білком, що складається із 167 залишків амінокислот та має загальну молекулярну масу 16 кДа. Його механізм дії полягає в передачі в гіпоталамус інформації про масу тіла та жировий обмін, пригнічуючи відчуття голоду. Вважають, що він діє на гіпоталамус, блокуючи синтез і вивільнення нейропептиду Y, який викликає відчуття потреби в їжі. Рецептори до лептину експресуються в багатьох тканинах, зокрема в серцево-судинній системі, а гіперлептинемія нерідко поєднується з дисліпідемією, гіперглікемією, артеріальною гіпертензією (АГ) [10, 11, 13].

Рівень лептину в плазмі крові достовірно корелює з кількістю жирової тканини в організмі. Об'єм жирової тканини та стать людини – основні фактори, які визначають інтенсивність експресії гена лептину. У жінок рівень лептину в плазмі крові вищий, ніж у чоловіків, що може бути пов'язано з особливостями розподілу жирової тканини, а також ефектом стимуляції естрогенів і прогестерону або пригнічувальним

впливом андрогенів. Ці дані свідчать про те, що у людей, які страждають на ожиріння, знижується не тільки синтез і секреція лептину, а й ефективність дії гормону внаслідок порушення функціонування рецептора, гальмування рецепторних механізмів проведення гормонального сигналу або зниження здатності лептину проникати через гематоенцефалічний бар'єр [12, 13, 15, 16, 19].

Зниження здатності гормону потрапляти в структури гіпоталамуса може бути однією з причин розвитку резистентності до дії лептину і, як наслідок, зниження його здатності блокувати відчуття голоду [1, 2, 9].

Якщо лептин є єдиним продуктом єдиного гена, то його рецептор представлений кількома різними формами. При клонуванні гена *db*, *Ob-R*-гена, з'ясувалося, що в результаті альтернативного сплайсингу можуть бути отримані п'ять форм рецептора (ae): *Ob-Ra*, *Ob-Rb*, *Ob-Rc*, *Ob-Rd* і *Ob-Re*. Розчинна ізоформа рецепторів лептину циркулює в сироватці крові і є лептинозв'язувальним білком. За результатами досліджень, рівень розчинного рецептора до лептину має межі 10–100 нг/мл. Можна припустити, що розвиток лептинорезистентності у хворих на АГ у поєднанні з ожирінням пов'язаний з недостатнім збільшенням рівня розчинного рецептора до лептину в сироватці крові [8, 15, 16, 20].

Останнім часом багато науковців приділяють увагу визначенню вільного лептинового індексу, який розраховують як відношення рівня лептину до рівня розчинного рецептора до лептину. За даними деяких досліджень, концентрація в крові лептину, розчинного рецептора до лептину та розрахований вільний лептиновий індекс відрізі-

нялися в осіб з ожирінням та без нього. Високий рівень лептину в плазмі та низький рівень розчинних рецепторів до лептину при ожирінні призводить до зменшення кількості зв'язаного лептину [14, 17–19].

Однак роль лептину та рецепторів до лептину в розвитку і прогресуванні ожиріння, АГ, інсулінорезистентності (ІР), атерогенної дисліпідемії остаточно не з'ясовано, що потребує подальшого проведення досліджень у пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) та метаболічним синдромом (МС).

Мета роботи – дослідити рівні лептину та рецепторів до лептину у хворих з гіпертонічною хворобою та метаболічним синдромом.

Матеріал і методи

Обстежено 80 пацієнтів з ГХ II стадії та МС (43 жінки та 37 чоловіків). Діагноз ГХ встановлювали відповідно до рекомендацій Української асоціації кардіологів 2008 р. Хворі мали м'яку та помірну АГ, помірний та високий ризик. МС діагностували згідно з Консенсусом з метаболічного синдрому 2009 р. та рекомендаціями Європейського товариства кардіологів з профілактики серцево-судинних захворювань (2012).

Проводили загальноклінічне дослідження, вимірювали масу тіла, зріст та розраховували індекс маси тіла (ІМТ) відповідно до рекомендацій ВООЗ (1997) за формулою Кетле:

$$IMT = \text{маса тіла} / \text{зріст}^2 \text{ (кг/м}^2\text{)}.$$

Дані аналізували окремо в групах жінок та чоловіків з урахуванням статевої різниці в нормативних величинах. Беручи до уваги гендерні норми рівнів лептину, сформовано клінічні групи з обстежених жінок та чоловіків: 1-ша група – пацієнти з МС без порушень вуглеводного обміну; 2-га група – з МС та ІР без ЦД та порушеної

толерантності до глюкози (ПТГ); 3-тя група – з МС та ПТГ; 4-та група – з МС та цукровим діабетом (ЦД). Середній вік хворих – (47,50±2,89) року. До 1-ї групи увійшло 11 жінок і 11 чоловіків, до 2-ї групи – 12 жінок та 9 чоловіків, до 3-ї групи – 10 жінок та 9 чоловіків, до 3-ї групи – 10 жінок і 8 чоловіків.

На другому етапі роботи аналізували показники пацієнтів залежно від кількості ознак МС. Обстежених було розподілено на три групи: з наявністю трьох, чотирьох і п'яти ознак МС.

Дані аналізували з урахуванням нормативних величин окружності талії (ОТ), рівня глюкози, інсуліну натще, індексу НОМА, рівнів лептину, розчинних рецепторів до лептину та їх співвідношення (лептин / рецептори до лептину). Референтними величинами лептину вважали: для жінок – (16,3±3,3) нг/мл, для чоловіків – (3,5±0,3) нг/мл. Для визначення рівнів лептину використовували набори ELISA (DRG, Німеччина), рівнів розчинних рецепторів до лептину – ELISA Bio-Vendo. ІР встановлювали за допомогою індексу НОМА, який розраховували за формулою:

$$НОМА = \text{інсулін (МОд/мл)} \cdot \text{глюкоза (ммоль/л)} / 22,5.$$

При підвищенні цього показника > 2,77 діагностували ІР.

Результати та їх обговорення

У результаті аналізу рівнів лептину та рецепторів до лептину в жінок з ГХ та МС залежно від порушень вуглеводного обміну найвищі рівні лептину зареєстровано в осіб 4-ї групи, до якої увійшли пацієнтки з МС та ЦД з найвищими значеннями ОТ й ІМТ (табл. 1). Концентрація рецепторів до лептину навпаки була найвищою в жінок 1-ї групи (без виявів порушень вуглеводного обміну) і зменшувалася відповідно зі збільшен-

Таблиця 1

Рівні лептину та розчинних рецепторів до лептину в жінок з ГХ та МС залежно від порушень вуглеводного обміну

Показник	Величина показника (M±m) в групах			
	1-й	2-й	3-й	4-й
Вік, роки	46,40±2,91	46,25±2,50	57,50±2,06	58,80±3,60
Лептин, нг/мл	27,99±5,65	39,84±9,04	46,46±7,56	61,96±9,51
Рецептори до лептину, нг/мл	19,14±1,94	17,50±2,58	17,32±1,91	14,44±1,60
Лептин/ рецептори до лептину	1,67±0,33	2,47±0,57	2,85±0,58	4,77±0,83
ОТ, см	78,72±2,28	86,41±2,74	94,00±5,55	101,20±1,86
ІМТ, кг/м ²	27,44±1,41	28,49±1,69	32,37±4,06	33,03±1,52
Глюкоза, ммоль/л	4,77±0,12	5,14±0,14	6,02±0,08	7,76±0,52
Індекс НОМА	2,32±0,21	5,70±0,90	7,99±2,21	9,21±2,25

Таблиця 2

Рівні лептину та розчинних рецепторів до лептину в чоловіків з ГХ та МС залежно від порушень вуглеводного обміну

Показник	Величина показника (M±m) в групах			
	1-й	2-й	3-й	4-й
Вік, роки	54,90±2,07	38,50±3,74	53,11±2,07	55,00±3,73
Лептин, нг/мл	12,42±2,73	38,52±11,06	40,48±6,37	52,52±14,24
Рецептори до лептину, нг/мл	20,09±4,02	16,80±2,56	16,07±1,28	15,60±1,25
Лептин/ рецептори до лептину	0,73±0,19	2,30±0,41	2,55±0,69	3,93±1,27
ОТ, см	89,54±1,27	100,22±5,02	104,44±3,71	109,80±3,82
ІМТ, кг/м ²	27,27±1,69	31,92±2,03	34,00±0,38	35,70±0,91
Глюкоза, ммоль/л	4,98±0,07	5,21±0,20	5,72±0,06	7,27±0,81
Індекс НОМА	2,91±0,73	4,41±0,83	6,07±1,10	8,88±2,27

ням виявів порушень вуглеводного обміну, зі зростанням маси тіла та збільшенням ОТ. У жінок 1-ї групи (без порушень вуглеводного обміну) показники ІМТ та ОТ були найнижчими серед порівнюваних груп. Зростання вмісту лептину та зменшення рівнів рецепторів до лептину асоціювалося з максимальними виявами ІР за даними індексу НОМА. Так, в осіб 4-ї групи індекс НОМА був достовірно вищим, ніж у пацієнток 1-ї групи (див. табл. 1).

Схожу тенденцію спостерігали в групах чоловіків, де відзначено зворотну залежність між рівнями рецепторів до лептину і виявами гіперлептинемії та ІР зі збереженням гендерних відмінностей. Найвищу концентрацію лептину виявлено у пацієнтів 4-ї групи, до якої увійшли чоловіки з МС та ЦД, що достовірно відрізнялося від рівнів лептину хворих 1-ї групи (табл. 2). Прогресування ознак гіперлептинемії також асоціювалося з тенденцією до зменшення рівнів рецепторів до лептину, які були найнижчими в пацієнтів 4-ї групи, а найвищими – в осіб 1-ї групи. У чоловіків 4-ї групи виявлено найбільший ІМТ. У чоловіків 1-ї групи (без порушень вуглеводного обміну) ІМТ та ОТ були найнижчими серед порівнюваних груп. Прогресування виявів ІР за даними індексу НОМА асоціювалося зі зростанням рівнів лептину та зменшенням рівнів рецепторів до лептину (див. табл. 2).

Отримані нами результати збігаються з даними літератури про те, що низький рівень розчинного рецептора до лептину і мала частка зв'язаного лептину є маркерами лептинорезистентності, а також незалежно пов'язані з ІР та ожирінням.

Багато науковців при аналізі прогресування перебігу лептинорезистентності використовують

вільний лептиновий індекс. Низкою досліджень підтверджено, що підвищення концентрації лептину та відношення лептин / рецептори до лептину корелює зі зростанням показника ІМТ та може використовуватися як сурогатний маркер серцево-судинного ризику.

За результатами, отриманими в нашому дослідженні, лептиновий індекс зростав зі збільшенням виявів ІР, збільшенням ІМТ та ОТ. У жінок найвищий вільний лептиновий індекс реєстрували в 4-й групі (див. табл. 1), до якої увійшли жінки з МС та ЦД з найбільшими значеннями ІМТ та ОТ, він достовірно відрізнявся від такого в жінок 1-ї групи. Схожу тенденцію спостерігали в групах чоловіків: найвище значення відношення лептин / рецептори до лептину виявлено в чоловіків 4-ї групи, що достовірно відрізнялося від цього показника в пацієнтів 1-ї групи.

Наступним етапом дослідження був аналіз рівнів лептину та розчинних рецепторів до лептину у хворих з ГХ та МС залежно від кількості ознак МС.

Концентрація рецепторів до лептину була найнижчою, а рівень лептину найвищим у жінок, які мали найбільшу кількість ознак МС, і асоціювалося з максимальними виявами ІР за даними індексу НОМА (табл. 3).

За сучасним уявленням, зниження рівня рецепторів до лептину та підвищення фракції вільного лептину є маркерами лептинорезистентності, яка незалежно пов'язана з виявами ІР та абдомінального ожиріння [14, 20].

Схожу тенденцію встановлено і в групах чоловіків, де також спостерігали зворотний зв'язок між рівнями рецепторів до лептину, виявами гіперлептинемії та ІР (табл. 4). Найвищу концентрацію рецепторів до лептину виявлено у

Таблиця 3

Рівні лептину та розчинних рецепторів до лептину в жінок з ГХ та МС залежно від кількості компонентів МС

Показник	Величина показника (M±m) у пацієнтів, що мали		
	3 ознаки МС	4 ознаки МС	5 ознак МС
Вік, роки	53,9±3,1	57,9±4,3	58,5±7,5
Лептин, нг/мл	43,2±4,8	52,8±13,8	54,8±16,9
Рецептори до лептину, нг/мл	15,2±1,2	14,5±1,1	14,4±2,0
Інсулін, мОд/мл	22,3±2,6	23,3±8,5	33,6±9,7
ОТ, см	87,3±3,6	99,9±6,9	91,5±5,2
Глюкоза, ммоль/л	5,3±0,2	6,8±0,7	7,9±1,3
ТГ, ммоль/л	1,4±0,3	1,2±0,1	1,8±0,2
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,30±0,06	1,30±0,04	1,15±0,10
Індекс НОМА	5,2±0,7	6,7±1,7	11,2±3,3

Примітка. ХС ЛПВЩ – холестерин ліпопротеїнів високої щільності; ТГ – тригліцериди.

хворих з наявністю трьох критеріїв МС та нижчими серед порівнюваних груп характеристиками лептинемії, інсулінемії та індексу НОМА.

Прогресування ознак гіперлептинемії ((72,2±23,9) нг/мл) та ІР (індекс НОМА 10,9±4,0) асоціювалося з тенденцією до зменшення рівнів рецепторів до лептину, які були найнижчими в чоловіків з п'ятьма ознаками МС.

Незалежно від статі прогресування ознак МС супроводжувалося зростанням рівнів лептину поряд із формуванням резистентності до лептину, маркером якої було зниження концентрації розчинних рецепторів до лептину в сироватці крові обстежених.

Таким чином, використання відношення рівня лептину до рівня розчинного рецептора до лептину для ідентифікації лептинорезистентності дозволить своєчасно виявляти хворих з високим серцево-судинним ризиком.

Висновки

1. Збільшення ступеня ожиріння в пацієнтів з гіпертонічною хворобою та метаболічним синдромом супроводжується зростанням порушень вуглеводного обміну та асоціюється зі збільшенням рівня лептину і зменшенням концентрації рецепторів до лептину.

2. Збільшення ознак метаболічного синдрому у хворих на гіпертонічну хворобу асоціюється зі зростанням виявів гіперлептинемії поряд з формуванням резистентності до лептину, маркером якої є зниження рівня лептинових рецепторів.

Таблиця 4

Рівні лептину та розчинних рецепторів до лептину в чоловіків з ГХ та МС залежно від кількості компонентів МС

Показник	Величина показника (M±m) у пацієнтів, що мали		
	3 ознаки МС	4 ознаки МС	5 ознак МС
Вік, роки	56,7±2,6	40,8±4,1	57,7±6,4
Лептин, нг/мл	26,5±4,6	40,6±8,2	72,2±23,9
Рецептори до лептину, нг/мл	16,5±1,5	15,4±1,4	14,4±2,0
Інсулін, мОд/мл	18,6±4,1	28,1±3,1	30,1±11,7
ОТ, см	108,3±5,5	109,6±5,0	115,9±4,7
Глюкоза, ммоль/л	5,3±0,3	5,5±0,2	8,5±1,3
ТГ, ммоль/л	1,5±0,3	2,8±0,8	2,9±0,2
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,1±0,1	1,20±0,06	1,0±0,1
Індекс НОМА	4,8±0,7	6,8±0,6	10,9±4,0

3. Що більшим було відношення рівня лептину до рівня рецепторів до лептину в пацієнтів з гіпертонічною хворобою та метаболічним синдромом, то глибшими були порушення вуглеводного обміну. Це може свідчити про тісний зв'язок гіперлептинемії та лептинорезистентності з формуванням кардіометаболічного ризику.

Література

- Братусь В.В., Талаева Т.В., Шумаков В.А. Ожирение, инсулинорезистентность, метаболический синдром: фундаментальные и клинические аспекты. – К.: Четверта хвиля, 2009. – С. 416.
- Демидова Т.Ю. Ожирение и инсулинорезистентность // Трудный пациент. – 2006. – № 7. – С. 87–93.
- Лаврик О.А. Хірургічне лікування морбідного ожиріння: сучасний стан проблеми // Клінічна медицина. – 2009. – № 2. – С. 56–60.
- Митченко Е.И., Мамедов М.Н., Колесник Т.В. и др. Современный профиль факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в городской популяции Украины // Укр. кардіол. журн. – Дод. 4. – 2013. – С. 76–83.
- Мітченко О.І., Карпачов В.В. Діагностика і лікування метаболічного синдрому, цукрового діабету, предіабету і серцево-судинних захворювань: рекомендації асоціації кардіологів України та асоціації ендокринологів України // Серцево-судинні захворювання: рекомендації з діагностики, профілактики та лікування / За ред. В.М. Коваленка, М.І. Лутая. – К.: Моріон, 2011. – С. 68–79.
- Сіренко Ю.М., Рековець О.Л., Савицький С.Ю. та ін. Метаболічний синдром у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та метаболічні ефекти різних антигіпертензивних препаратів // Артеріальна гіпертензія. – 2010. – № 4. – С. 42–56.
- Чубриева С.Ю., Глухов А.М., Зайчик Н.В. и др. Жировая ткань как эндокринный орган (обзор литературы) // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2008. – Вып. 1. – С. 32–44.
- Danxia Yu., Zhijie Yu., Qi Sun et al. Effects of Body Fat on the Associations of High-Molecular-Weight Adiponectin, Leptin and Soluble Leptin Receptor with Metabolic Syndrome in Chinese // PLoS One. – 2011. – Vol. 6 (2).

9. Despres J.P., Brewer H.B. Metabolic syndrome: the dys-metabolic state of dysfunctional adipose tissue and insulin resistance // *Eur. Heart J.* – 2008. – Vol. 10 (Suppl. B). – P. 1–3.
10. Gorska E., Popko K., Stelmazczyk-Emmel A. et al. Leptin receptors // *Eur. J. Med. Res.* – 2010. – Vol. 41 (Suppl. 2). – P. 50–54.
11. Hamnvik Ole-Petter R., Xiaowen Liu, Christos S. Mantzoros et al. Soluble leptin receptor and leptin are associated with baseline adiposity and metabolic risk factors, and predict adiposity, metabolic syndrome, and glucose levels at 2-year follow-up: the Cyprus Metabolism Prospective Cohort Study // *Metabolism – Clinical and Experimental.* – 2011. – Vol. 60 (Issue 7). – P. 987–993.
12. Najiba L., Clement K., Carel J.-C. et al. Soluble leptin receptor in serum of subjects with complete resistance to leptin relation to fat mass // *Diabetes.* – 2000. – Vol. 49. – P. 1347–1352.
13. Ogawa T., Hirose H., Yamamoto Y. et al. Relationships between serum soluble leptin receptor level and serum leptin and adiponectin levels, insulin resistance index, lipid profile, and leptin receptor gene polymorphisms in the Japanese population // *Metabolism – Clinical and Experimental.* – 2004. – Vol. 53 (Issue 7). – P. 879–885.
14. Owecki M., Nikisch E., Miczke A. et al. Free leptin index as a marker for leptin action in diabetes and obesity: leptin and soluble leptin receptors relationship with HbA1c // *Neuro Endocrinol Lett.* – 2010. – Vol. 31 (5). – P. 679–683.
15. Owecki M., Nikisch E., Miczke A. et al. Leptin, soluble leptin receptors, free leptin index, and their relationship with insulin resistance and BMI: high normal BMI is the threshold for serum leptin increase in humans // *Horm. Metab. Res.* – 2010. – Vol. 42 (8). – P. 585–589.
16. Qi Sun, Rob M., Franco O.H. et al. Leptin and Soluble Leptin receptor levels in plasma and risk of type 2 diabetes in U.S. Women a prospective study // *Diabetes.* – 2010. – Vol. 59 (3). – P. 611–618.
17. Reinehr T., Kratzsch J., Kiess W. et al. Circulating soluble leptin receptor, leptin, and insulin resistance before and after weight loss in obese children // *Intern. J. Obesity.* – 2005. – Vol. 29. – C. 1230–1235.
18. Sandhofer A., Laimer M., Ebenbichler C.F. et al. Soluble leptin receptor and soluble receptor-bound fraction of leptin in the metabolic syndrome // *Obes. Res.* – 2003. – Vol. 11 (6). – P. 760–768.
19. Schutte A., Schutte K. Leptin: a cardiovascular perspective // *JEMDSA.* – 2012. – Vol. 17. – N 2. – P. 72–76.
20. Sepilian V.P., Crochet J.R., Nagamani M.S. Serum soluble leptin receptor levels and free leptin index in women with polycystic ovary syndrome: relationship to insulin resistance and androgens // *Fertil. Steril.* – 2006. – Vol. 85 (5). – P. 1441–1447.

Надійшла 17.12.2013 р.

Лептинорезистентность у пациентов с гипертонической болезнью и метаболическим синдромом

Е.И. Митченко, В.Ю. Романов, Е.Ю. Кулик, А.А. Шкрёба

ГУ «Национальный научный центр “Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско” НАМН Украины», Киев

Цель работы – изучить уровни лептина и рецепторов к лептину у пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) и метаболическим синдромом (МС).

Материал и методы. Обследовано 80 больных (43 женщины и 37 мужчин) с ГБ и МС, которые были разделены на клинические группы в зависимости от степени нарушений углеводного обмена и количества признаков МС.

Результаты. Установлено, что увеличение степени ожирения у пациентов с ГБ и МС сопровождается ростом нарушений углеводного обмена и ассоциируется с увеличением уровня лептина и уменьшением концентрации рецепторов к лептину. Увеличение признаков МС у больных с ГБ ассоциируется с ростом проявлений гиперлептинемии наряду с формированием резистентности к лептину, маркером которой является снижение уровня лептиновых рецепторов.

Выводы. Чем больше величина отношения уровня лептина к уровню рецепторов к лептину у больных с ГБ и МС, тем сильнее выражены у них нарушения углеводного обмена, что может свидетельствовать о тесной связи гиперлептинемии и лептинорезистентности с формированием кардиометаболического риска.

Ключевые слова: лептин, рецепторы к лептину, глюкоза, инсулин, метаболический синдром, гипертоническая болезнь.

Leptin resistance in patients with essential hypertension and metabolic syndrome

О.І. Mitchenko, V.Yu. Romanov, O.Yu. Kulyk, G.O. Shkroba

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

The aim – to study levels of leptin and soluble leptin receptors (sOB-R) depending on carbohydrate disorders and body mass index (BMI) in patients with arterial hypertension (AH) and metabolic syndrome (MS).

Material and methods. Eighty patients (pts) with AH and MS have been included. They were divided into four groups: 1 group – pts with AH and MS without carbohydrate disorders; 2 group – pts with AH and insulin resistance (IR) without diabetes mellitus (DM) and impaired glucose tolerance (IGT); 3 group – pts with AH and IGT; 4 group – pts with AH and DM. We used the following methods: calculation of body mass index and waist circumference, blood pressure monitoring, echocardiography, fasting levels of sOB-R, leptin, glucose, insulin, definition of HOMA index.

Results. changes of leptin levels and sOB-R depending on carbohydrate disorders and body mass index were revealed in all groups. The pts of 4 group had higher leptin levels compared to 1 group. Carbohydrate disorders were associated with increase of abdominal obesity, leptin levels and reduced concentration of sOB-R. At the same time, sOB-R levels were inversely related to the degree of carbohydrate disorders.

Conclusions. Increased abdominal obesity was associated with increased leptin levels and reduced concentration of sOB-R receptors that is accompanied by occurrence of carbohydrate disorders.

Key words: leptin, leptin receptors, glucose, insulin, metabolic syndrome, arterial hypertension.