

УДК 616.39-053.2/.5:612.661

КУЛЕШОВА Д.К., ДАВЫДОВ В.В., БУДРЕЙКО Е.А.

ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины», г. Харьков

ОСОБЕННОСТИ ГОРМОНАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ АНТИОКСИДАНТНОЙ АКТИВНОСТИ КРОВИ ПРИ НЕЙРОЭНДОКРИННОМ ОЖИРЕНИИ НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ ПОЛОВОГО СОЗРЕВАНИЯ

Резюме. В работе проведено изучение взаимосвязи между скоростью индуцированного перекисного окисления липидов в крови подростков и продукцией некоторых гормонов. Исследования показали, что у подростков раннего пубертатного возраста с нейроэндокринным ожирением I–II степени не происходит существенного изменения содержания инсулина в крови, а также суточной экскреции катехоламинов и мелатонина с мочой. На исходном уровне у них остается и скорость индуцированного перекисного окисления липидов в крови. При ожирении на фоне сопутствующей инсулинорезистентности у подростков этой возрастной группы возникает гиперинсулинемия, а также усиливается экскреция с мочой катехоламинов и мелатонина. При этом скорость индуцированного перекисного окисления липидов в крови у них остается на уровне контрольных значений. В позднем пубертатном возрасте при нейроэндокринном ожирении I–II степени без инсулинорезистентности у подростков формируется гиперинсулинемия, повышается экскреция с мочой норадреналина и мелатонина. Возникновению этих сдвигов сопутствует поддержание на уровне контрольных значений скорости индуцированного перекисного окисления липидов в крови. При нейроэндокринном ожирении на фоне инсулинорезистентности у подростков этой возрастной группы возникают аналогичные изменения со стороны эндокринных показателей, которые сопровождаются повышением скорости индуцированного перекисного окисления липидов в крови.

Ключевые слова: подростки, половое созревание, нейроэндокринное ожирение, инсулинорезистентность, антиоксидантная активность крови.

Введение

Многочисленные публикации отечественных и зарубежных авторов указывают на то, что при нейроэндокринном ожирении в организме взрослых пациентов происходит стимуляция процессов свободнорадикального окисления [1, 2]. Возникающий в результате этого оксидативный стресс выступает в качестве одного из патогенетических звеньев ожирения, предопределяющих формирование глубоких перестроек со стороны обмена веществ и механизмов его регуляции в тканях внутренних органов [3, 4]. Согласно существующим представлениям, причиной стимуляции свободнорадикальных процессов при ожирении является понижение мощности систем антиоксидантной защиты в организме больных [5, 6]. Однако до настоящего времени все еще отсутствуют четкие представления о механизмах уменьшения эффективности функционирования антиоксидантной системы при нейроэндокринном ожирении. Еще меньше известно о причинах развития оксидативного стресса при ожирении в периоде полового созревания, т.е. на том этапе онтогенеза, который сопровождается глубокими перестройками в системе эндокринной регуляции метаболизма. Вместе с тем изучение особенностей фор-

мирования данной патологии в подростковом возрасте представляет особый интерес, т.к. именно среди этого контингента населения в последние годы в Украине отмечается рост заболеваемости нейроэндокринным ожирением [7, 8]. Повышение заболеваемости нейроэндокринным ожирением среди подростков, в свою очередь, ведет к увеличению числа больных с сердечно-сосудистой патологией в зрелом возрасте. Все это диктует необходимость разработки новых эффективных подходов к лечению и профилактике ожирения на этапе полового созревания, чего можно достичь лишь при условии детального выяснения молекулярных механизмов его развития. С учетом вышеизложенного целью работы явилось изучение взаимоотношений между сдвигами в содержании отдельных гормонов в крови и изменением ее общей антиоксидантной активности у подростков с нейроэндокринным ожирением, находящихся на разных стадиях полового созревания.

Материалы и методы

Исследования выполнены у 80 подростков — мальчиков раннего (13–15 лет) и позднего (16–18 лет) пубертатного возраста. Обследуемых каждой возрастной группы, в свою очередь, делили на 3 подгруппы: 1-я —

здоровые (без соматической патологии, с нормальной массой тела), 2-я — подростки с нейроэндокринным ожирением без инсулинорезистентности (ИР) и 3-я — подростки с нейроэндокринным ожирением и сопутствующей ему ИР. Подростки 2-й и 3-й групп страдали ожирением I–II степени.

Инсулинорезистентность выявляли путем оценки величины индекса НОМА [9]. Содержание инсулина в крови измеряли радиоиммунологическим методом с помощью наборов Insulin(e) IRMAKIT производства Beckman Coulter. Концентрацию глюкозы в крови определяли глюкозооксидазным методом с использованием наборов Glucosapil производства Германии.

У всех обследуемых измеряли уровень суточной экскреции с мочой катехоламинов и мелатонина [10].

Для оценки общей антиоксидантной активности крови в сыворотке измеряли скорость индуцированного восстановленным железом перекисного окисления липидов. С этой целью 0,2 мл сыворотки смешивали с 3,8 мл 0,05 М калий-фосфатного буфера pH 7,4 и 0,25 мл 0,001 М раствора $KMnO_4$. Реакционную смесь интенсивно перемешивали и инкубировали в течение 10 минут при 25 °С. После этого из нее отбирали пробу объемом 0,25 мл, которую переносили в стеклянную центрифужную пробирку, содержащую 0,5 мл 20% трихлоруксусной кислоты (проба 1). В исходную реакционную смесь вносили 0,25 мл 0,01 М $FeSO_4$, интенсивно перемешивали и инкубировали в течение 10 минут при 25 °С. После этого из нее вновь отбирали пробу объемом 0,25 мл, которую переносили в следующую центрифужную пробирку, содержащую 0,5 мл 20% трихлоруксусной кислоты (проба 2). В обе пробирки, содержащие пробы реакционной смеси и трихлоруксусную кислоту, вносили 0,25 мл 1 М соляной кислоты и 0,5 мл 0,7% 2-тиобарбитуровой кислоты, интенсивно перемешивали и помещали на 10 минут в кипящую водяную баню. После этого их охлаждали и центрифугировали в течение 15 минут при 2500 об/мин. Надо-

садочную жидкость осторожно декантировали и измеряли ее оптическую плотность на спектрофотометре СФ-46 при 532 нм. Результаты измерений использовали для расчета содержания ТБК-реактивных веществ в пробах с учетом коэффициента молярной экстинкции малонового диальдегида [11]. Скорость индуцированного перекисного окисления липидов рассчитывали по разности содержания ТБК-реактивных веществ во 2-й и 1-й пробах и выражали в нмоль/л • мин.

Полученные данные подвергали статистической обработке с использованием непараметрического метода Wilcoxon — Mann — Whitney.

Результаты исследования и их обсуждение

Проведенные исследования показали, что содержание инсулина у подростков контрольной группы в возрасте раннего и позднего пубертата находится на одинаковом уровне (рис. 1).

У 16–18-летних пациентов с нейроэндокринным ожирением без ИР концентрация инсулина в крови повышается на 37 % по сравнению с ее уровнем у подростков контрольной группы того же возраста. При ожирении и сопутствующей ему ИР у подростков позднего пубертатного возраста содержание инсулина в крови оказывается на 128 % выше, чем у обследуемых соответствующей контрольной группы.

У подростков раннего пубертатного возраста с ожирением без ИР не выявляется достоверного увеличения уровня инсулина в крови ($P > 0,05$). В то же время у пациентов 13–15 лет с нейроэндокринным ожирением и сопутствующей ему инсулинорезистентностью содержание данного гормона в крови повышается на 147 % по сравнению с таковым у обследуемых соответствующей контрольной группы.

Факт появления гиперинсулинемии при нейроэндокринном ожирении хорошо известен из литературы [12]. Однако, как показали наши исследования, на этапе полового созревания появляются некоторые возрастные особенности в ее возникновении. Так, появление гиперинсулинемии при нейроэндокринном ожирении имеет место только в позднем пубертатном возрасте. Можно предположить, что это связано с продолжительностью манифестации заболевания.

В случае сопутствующей нейроэндокринному ожирению ИР повышение концентрации данного гормона в крови имеет компенсаторный характер и, по всей вероятности, уже в меньшей мере отражает участие инсулина в регуляции синтеза триацилглицеролов в жировой ткани. Можно предположить, что возникновение ИР является своеобразной защитной реакцией со стороны эндокринной системы, направленной на торможение стимулирующего действия инсулина на синтез триацилглицеролов, а значит, и на ограничение увеличения массы жировой ткани при ожирении.

Параллельно с повышением секреции инсулина в организме подростков с нейроэндокринным ожирением возрастает продукция катехоламинов. На это, в частности, указывает увеличение у них уров-

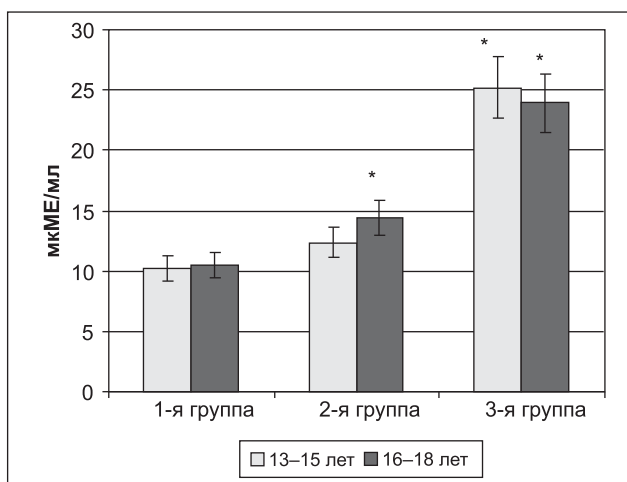


Рисунок 1. Содержание инсулина в крови у подростков разного возраста с нейроэндокринным ожирением на фоне инсулинорезистентности и без нее
Примечание: * — $P < 0,05$ к 1-й группе.

Таблица 1. Уровень суточной экскреции адреналина и норадреналина с мочой у подростков разного возраста с нейроэндокринным ожирением на фоне инсулинорезистентности и без нее ($Me \pm Se; n$)

Возраст Группа обследуемых	13–15 лет			16–18 лет		
	1-я	2-я	3-я	1-я	2-я	3-я
Адреналин, нмоль/сут	29,50 ± 7,55	35,00 ± 14,07	47,60 ± 17,56*	25,80 ± 3,63	30,00 ± 8,38	35,00 ± 14,55
Норадреналин, нмоль/сут	144,30 ± 49,05	188,70 ± 52,85	241,90 ± 80,56*	118,60 ± 16,63	160,90 ± 20,86*	181,10 ± 48,25*

Примечание: * — $P < 0,05$ к 1-й группе.

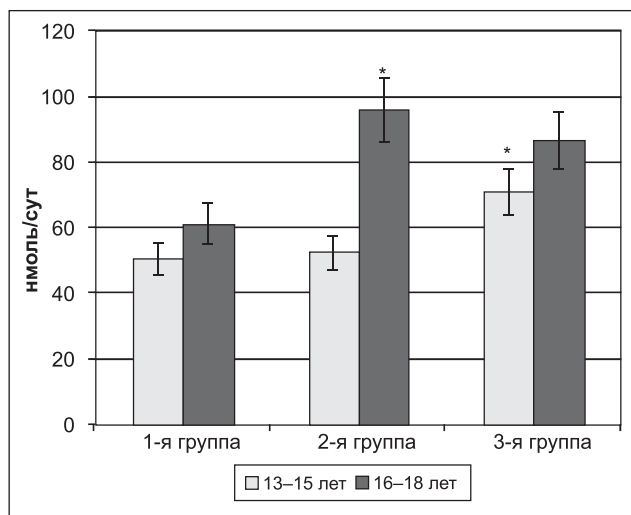


Рисунок 2. Уровень суточной экскреции мелатонина с мочой у подростков разного возраста с нейроэндокринным ожирением на фоне инсулинорезистентности и без нее

Примечание: * — $P < 0,05$ к 1-й группе.

ня экскреции адреналина и норадреналина с мочой (табл. 1).

Из данных, представленных в табл. 1, следует, что направленность изменения уровня суточной экскреции норадреналина у подростков с осложненным и неосложненным ИР ожирением аналогична характеру сдвигов в содержании инсулина в крови. У 13–15-летних пациентов с нейроэндокринным ожирением, сопровождающимся ИР, одновременно с повышением экскреции норадреналина на 61 % возрастает уровень экскреции адреналина по сравнению с таковым у подростков контрольной группы этого возраста. В то же время у подростков 16–18 лет с нейроэндокринным ожирением на фоне ИР и без нее подобного сдвига в уровне экскреции адреналина не возникает.

Увеличение секреции и, соответственно, экскреции катехоламинов при ожирении, очевидно, имеет характер компенсаторного сдвига со стороны гормональной регуляции обмена триацилглицеролов в адипоцитах. Это связано с тем, что они стимулируют гидролиз триацилглицеролов в жировой ткани. Причем, как показали наши исследования, в большей мере это характерно для норадреналина, чем для адреналина.

Принимая во внимание позитивный факт липолитического действия катехоламинов, следует заметить, что они в то же время подвержены спонтанному нефер-

ментативному окислению кислородом с образованием свободнорадикальных продуктов окисления, которые инициируют в организме цепные свободнорадикальные процессы [13, 14]. По этой причине катехоламины выступают в роли прооксидантных факторов, способствующих возникновению оксидативного стресса. Очевидно, что при увеличении их секреции в организме срабатывают регуляторные механизмы, направленные на повышение эффективности функционирования системы антиоксидантной защиты. Особое значение при этом может иметь усиление продукции мелатонина — гормона, обладающего выраженными антиоксидантными свойствами [15, 16]. К тому же известно, что гиперинсулинемия способствует повышению секреции данного гормона. Реализация подобного эффекта может быть связана со стимуляцией синтеза соматомедина инсулином [17]. С учетом вышеизложенного далее было проведено изучение уровня суточной экскреции мелатонина с мочой у подростков всех исследованных групп. Полученные результаты представлены на рис. 2.

Как видно из данных, представленных на рис. 2, у 13–15-летних пациентов с ожирением, сопровождающимся ИР, происходит повышение уровня экскреции мелатонина на 41 % по сравнению с таковой у здоровых сверстников. Однако у подростков этой же возрастной группы с нейроэндокринным ожирением без ИР подобного сдвига не возникает. Аналогичный сдвиг, связанный с увеличением экскреции мелатонина, выявляется и у подростков 16–18 лет с ожирением на фоне ИР. В то же время у пациентов позднего пубертатного возраста с ожирением, сопровождающимся ИР, повышение экскреции данного гормона имеет всего лишь характер выраженной тенденции ($P > 0,05$).

Анализ результатов проведенных исследований позволяет прийти к заключению о том, что в условиях повышения секреции норадреналина при ожирении одновременно возрастает и секреция мелатонина. Можно предположить адаптивный характер подобного сдвига ввиду того, что он направлен на ограничение прооксидантных эффектов норадреналина. Однако, как показали результаты проведенных нами исследований, у подростков позднего пубертатного возраста с нейроэндокринным ожирением и сопутствующей ему ИР подобного сдвига не возникает. Это, по всей вероятности, предопределяет понижение у них антиоксидантной активности крови.

Высказанное предположение в полной мере согласуется с результатами исследований, связанных с изучением скорости индуцированного ПОЛ крови, величина

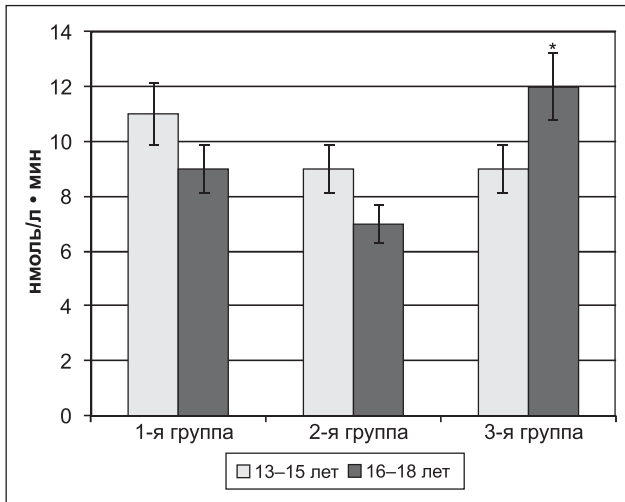


Рисунок 3. Скорость индуцированного ПОЛ в сыворотке крови у подростков разного возраста с нейроэндокринным ожирением на фоне инсулинорезистентности и без нее
Примечание: * — $P < 0,05$ ко 2-й группе (16–18 лет).

которой во многом определяется ее общей антиоксидантной активностью (рис. 3).

Как видно из рис. 3, скорость индуцированного ПОЛ у подростков позднего пубертатного возраста с ожирением на фоне ИР возрастает на 71 % по сравнению с таковой у сверстников с несложненным ожирением. Это указывает на понижение у них антиоксидантной активности крови и подтверждает ранее высказанное предположение.

Резюмируя вышеизложенное, можно прийти к заключению о том, что у подростков раннего пубертатного возраста при нейроэндокринном ожирении I–II степени без ИР не происходит существенного увеличения секреции инсулина, катехоламинов и мелатонина. На исходном уровне у них остается и величина антиоксидантной активности крови. В то же время в позднем пубертатном возрасте ситуация с состоянием гормональной секреции в организме подростков с ожирением без ИР существенно изменяется. На этом этапе полового созревания у них возникает целый комплекс сдвигов со стороны продукции гормонов. Он проявляется в повышении секреции инсулина, в ответ на которую усиливается продукция норадреналина. Это, в свою очередь, приводит к стимуляции секреции мелатонина. Обладая мощным антиоксидантным действием [15, 16], мелатонин тормозит реализацию негативных эффектов катехоламинов в отношении формирования оксидативного стресса. В результате возникновения подобных изменений при нейроэндокринном ожирении без ИР формируются условия для предупреждения глубоких сдвигов со стороны метаболизма в тканях внутренних органов.

Один из возможных путей ограничения действия инсулина на липогенез при ожирении связан с возникновением ИР. Следует заметить, что при ее формировании в раннем пубертатном возрасте у подростков возникает комплекс сдвигов со стороны секреции изученных гормонов, аналогичный таковому у подростков позднего пубертатного возраста с ожирением без ИР.

Как следствие этого, у них на исходном уровне поддерживается величина антиоксидантной активности крови. В то же время у 16–18-летних подростков с сопутствующей ожирению ИР увеличение секреции инсулина и норадреналина не сопровождается компенсаторным повышением продукции мелатонина. В результате этого у них понижается общая антиоксидантная активность крови, усиливаются проявления прооксидантных эффектов норадреналина, а значит, формируются предпосылки для возникновения оксидативного стресса и проявления его негативных эффектов на метаболизм. Все это указывает на то, что при нейроэндокринном ожирении на фоне ИР у подростков позднего пубертатного возраста тормозится реализация адаптивных механизмов гормональной регуляции антиоксидантных систем в организме, в результате чего у них возникают условия для повышения тяжести течения заболевания.

Причины ограничения реализации адаптивных механизмов со стороны гормональной регуляции систем защиты организма от оксидативного стресса в позднем пубертатном возрасте при нейроэндокринном ожирении не ясны. Их изучению будут посвящены наши дальнейшие исследования.

Выводы

1. У подростков раннего пубертатного возраста с нейроэндокринным ожирением I–II степени на фоне инсулинорезистентности возникает комплекс сдвигов со стороны эндокринологических показателей (гиперинсулинемия, увеличение экскреции катехоламинов и мелатонина), который обеспечивает поддержание стабильного уровня антиоксидантной активности крови и предупреждения формирования оксидативного стресса в организме.

2. Формирование нейроэндокринного ожирения без сопутствующей ИР в позднем пубертатном возрасте сопровождается появлением комплекса сдвигов в продукции гормонов, которые предупреждают понижение антиоксидантной активности крови. При развитии ожирения на фоне инсулинорезистентности у подростков 16–18 лет нарушаются механизмы регуляции продукции гормонов в организме, что приводит к уменьшению антиоксидантной активности крови, формированию оксидативного стресса и проявления его негативных эффектов на метаболизм.

3. Возникновение инсулинорезистентности создает метаболические предпосылки для отягощения течения нейроэндокринного ожирения в позднем пубертатном возрасте.

Список литературы

1. *Fernandes-Sanches A., Madrigal-Santillan E., Bantista M., Esquivel-Soto J., Morales-Gonzales A. Inflammation, Oxidative Stress, and Obesity // Int. J. Mol. Sci. — 2011. — Vol. 12. — P. 3117-3132.*
2. *Olusi S. Obesity is an independent risk factor for a plasma lipid peroxidation and depletion of erythrocyte cytoprotective enzymes in humans // Int. J. of Obesity. — 2002. — Vol. 29, № 9. — P. 1156-1164.*

3. Bondia-Pons I., Ryan L., Martinez J.A. Oxidative stress and inflammation interactions in human obesity // *J. Physiol. Biochem.* — 2012. — Vol. 68, № 1. — P. 130-139.

4. Xu X.J., Gauthier M.S., Hess D.T. et al. Isuline sensitive and resistant obesity in humans: AMPK activity, oxidative stress, and depot specific changes in gene expression in adipose tissue // *J. Lipid. Res.* — 2012. — Vol. 4. — P. 792-801.

5. Molnar D., Decsi T., Koletsko B. Reduced antioxidant status in obese children with multimetabolic syndrome // *Intern. J. of Obesity.* — 2004. — Vol. 28. — P. 1197-1202.

6. Erdeve O., Siklar Z., Kocaturk P. et al. Antioxidant superoxide dismutase activity in obese children // *Biol. Trace Elem. Res.* — 2004. — Vol. 3. — P. 219-228.

7. Аверьянов А.П. Ожирение детей и подростков: клинико-метаболические особенности, лечение, прогноз и профилактика осложнений // *Международный эндокринологический журнал.* — 2009. — Т. 22, № 4. — С. 90-98.

8. Большова Е.В. Ранняя диагностика эндокринной патологии у детей и подростков // *Здоров'я України.* — 2007. — Т. 1, № 18. — С. 38-39.

9. Будрейко О.А., Нікітіна Л.Д., Чумак С.О. та ін. Діагностика інсулінорезистентності у дітей та підлітків з ожирінням: Методичні рекомендації. — К.: Нац. академія мед. наук України, МОЗ України, Укр. центр науков. мед. інформації та патентно-ліцензійної роботи, 2011. — 24 с.

10. Давыдов В.В., Каишала Д.А., Голобородько А.В. Нормы содержания биологически активных веществ у детей и подростков: Справочник. — Харьков: Федорко, 2008. — 132 с.

11. Esterbauer H., Cheeseman K.H. Determination of aldehydic lipid peroxidation products: malonaldehyde and 4-hydroxynonenal // *Methods in enzymology.* — 1990. — Vol. 186. — P. 407-421.

12. Хижняк О.О. Метформин в профилактике метаболического синдрома у детей и взрослых // *Международный эндокринологический журнал.* — 2007. — Т. 10, № 4. — С. 43-47.

13. Polidori M.C., Savino K., Alunni G. et al. Plasma lipophilic antioxidants and malondialdehyde in congestive heart failure patients: relationship to disease severity // *Free Radical. Biol. Med.* — 2002. — Vol. 32, № 2. — P. 148-152.

14. Казимирко В., Мальцев В. Антиоксидантная система и ее функционирование в организме человека // *Здоров'я України.* — 2004. — № 98. — С. 41-43.

15. Reiter R.J., Tan D.X., Mayo J.C. et al. Melatonin as an antioxidant: biochemical mechanism and pathophysiological implications in humans // *Acta Biochim. Pol.* — 2003. — Vol. 50. — P. 1129-1146.

16. Geins M.A., Vargas M.A., Gomez T.F. et al. Effect of melatonin in the antioxidant defense system in locomotor muscles of the estuarine crab // *Gen. and Compar. End.* — 2010. — Vol. 166. — P. 72-82.

17. Kogawa M., Takano K., Asakawa K., Hizuka N., Tsushima T., Shizume P. Insulin stimulation of somatomedin: a product in monolayer cultures of rat hepatocytes // *Acta Endocrinol.* — 1983. — Vol. 103. — P. 385-390.

Получено 20.06.12 □

Кулешова Д.К., Давыдов В.В., Будрейко О.А.

ДУ «Институт охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України», м. Харків, Україна

ОСОБЛИВОСТІ ГОРМОНАЛЬНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ АНТИОКСИДАНТНОЇ АКТИВНОСТІ КРОВІ ПРИ НЕЙРОЕНДОКРИННОМУ ОЖИРІННІ НА РІЗНИХ СТАДІЯХ СТАТЕВОГО РОЗВИТКУ

Резюме. У роботі проведено вивчення взаємозв'язку між швидкістю індукованого перекисного окиснення ліпідів у крові підлітків та продукцією окремих гормонів. Дослідження показало, що у підлітків раннього пубертатного віку з нейроендокринним ожирінням I–II ступенів без інсулінорезистентності не виникає суттєвих змін змісту інсуліну в крові, а також добової екскреції катехоламінів та мелатоніну із сечею. На початковому рівні в них залишається й швидкість індукованого перекисного окиснення ліпідів у крові. При ожирінні на фоні супутньої інсулінорезистентності в підлітків цієї вікової групи виникає гіперінсулінемія, а також посилюється екскреція з сечею катехоламінів та мелатоніну. При цьому швидкість індукованого перекисного окиснення ліпідів у крові у них залишається на рівні контрольних значень. У пізньому пубертатному віці при нейроендокринному ожирінні I–II ступенів без інсулінорезистентності в підлітків формується гіперінсулінемія, підвищується екскреція з сечею норадреналіну та мелатоніну. Виникнення цих порушень супроводжується підтриманням на рівні контрольних значень швидкості індукованого перекисного окиснення ліпідів у крові. При нейроендокринному ожирінні на фоні інсулінорезистентності у підлітків цієї вікової групи виникають аналогічні зміни з боку ендокринних показників, які супроводжуються підвищенням швидкості індукованого перекисного окиснення ліпідів у крові.

Ключові слова: підлітки, статеве дозрівання, нейроендокринне ожиріння, інсулінорезистентність, антиоксидантна активність крові.

Kuleshova D.K., Davydov V.V., Budreyko Ye.A.

State Institution «Institute of Children and Adolescents Health Care at National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kharkiv, Ukraine

PECULIARITIES OF HORMONAL REGULATION OF BLOOD ANTIOXIDANT ACTIVITY IN NEUROENDOCRINE OBESITY AT DIFFERENT STAGES OF SEXUAL MATURATION

Summary. The study is designed to establish the relationship between the rate of the induced blood lipid peroxidation and production of some hormones in adolescents. The investigations have not shown any significant alteration in the blood insulin content as well as in the daily catecholamine and melatonin excretion in the urine of adolescents in early puberty with the I–II degree of neuroendocrine obesity and without insulin resistance. The rate of the induced blood lipid peroxidation in them remains to be at the initial level. In adolescents of the same age group hyperinsulinemia and an increased urinary excretion of catecholamine and melatonin occur against the background of the concomitant insulin resistance. The rate of the induced blood lipid peroxidation in such cases remains at the level of control values. Formation of hyperinsulinemia and an increased urinary excretion of norepinephrine and melatonin have been registered in late puberty in adolescents with neuroendocrine obesity of the I–II degree without insulin resistance. The emergence of these changes is accompanied by the maintenance of control values of the induced blood lipid peroxidation. The similar changes in the endocrine parameters with attendant increase in the rate of the induced blood lipid peroxidation are occurred in adolescents of the above-mentioned age group with neuroendocrine obesity against the background of insulin resistance.

Key words: adolescents, sexual maturation, neuroendocrine obesity, insulin resistance, blood antioxidant activity.