

# Особливості продукування мелатоніну та ефективність лікування підлітків з ожирінням



С.І. Турчина<sup>1</sup>, О.А. Будрейко<sup>1</sup>,  
Г.В. Косовцова<sup>1</sup>, А.А. Страшок<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України», Харків

<sup>2</sup> Харківська медична академія післядипломної освіти

**Мета роботи** — вивчити зміни екскреції мелатоніну в підлітків, хворих на ожиріння, із різною ефективністю диференційованої терапії.

**Матеріали та методи.** Під динамічним спостереженням перебували 132 підлітки (57 дівчат і 75 хлопців) 14–18 років, хворих на ожиріння, котрі отримували диференційовану терапію, характер якої був зумовлений наявністю ускладнень та супутніх захворювань. Стан печінки вивчали клініко-лабораторними та інструментальними методами. Досліджували ліпідний спектр крові, визначали ознаки інсулінорезистентності, інтенсивність окислювального стресу та загальну антиоксидантну активність. Показники добової екскреції мелатоніну оцінювали з урахуванням сезонної вікової норми та статі підлітка.

**Результати та обговорення.** Незалежно від характеру отриманої терапії у хворих із вираженою позитивною клінічною та метаболічною динамікою вже при первинному обстеженні статистично значуще частіше реєстрували нормальні показники гормону. Прогресування клінічних та метаболічних ознак захворювання (формування дисліпопротеїдемії, інсулінорезистентності та збільшення інтенсивності окислювального стресу) супроводжувалося зменшенням рівня мелатоніну. Позитивна динаміка від лікування, навпаки, відбувалася на тлі вищих показників мелатоніну.

**Висновки.** Зменшення рівня мелатоніну при первинному обстеженні — прогностична ознака недостатньої ефективності лікування ожиріння в підлітків. Позитивні зміни у клінічних та метаболічних показниках під час лікування незалежно від його характеру відбуваються на тлі збільшення продукції мелатоніну. У підлітків із вихідним низьким рівнем екскреції мелатоніну доцільне застосування препаратів та методів, спрямованих на збільшення його продукції, для підвищення ймовірності ефективного лікування.

**Ключові слова:** мелатонін, метаболічні порушення, ожиріння, лікування, підлітки.

Наукові данні останніх років, безперечно, вказують на участь мелатоніну в багатьох гормональних і метаболічних процесах, які слугують підґрунтям формування та прогресування ендокринних і соматичних захворювань. Останніми роками збільшилася кількість експериментальних та клінічних робіт, присвячених визначенню продукції епіфізарного гормону у хворих на цукровий діабет, у пацієнтів із метаболічним синдромом та патологією гепатобіліарної системи [1–3, 13].

Активно обговорюють можливість застосування фармакологічних препаратів, які містять мела-

тонін та епіфізарні біологічно активні пептиди (епіталамін), у лікуванні хворих на цукровий діабет, гепатит, в осіб із метаболічним синдромом тощо. Так, застосування епіталаміну на тлі базисної терапії у хворих на стеатогепатит, що розвивається при цукровому діабеті 2 типу, зумовлювало істотнішу зміну активності досліджуваних ферментів, а також рівня  $\alpha$ -токоферолу в бік контрольних значень порівняно з групою хворих, які отримували стандартне лікування. Водночас прийом епіталаміну посилював гепатопротекторну дію базисної терапії, про що свідчила най-

Стаття надійшла до редакції 16 лютого 2017 р.

більш виражена нормалізація активності аміно-трансфераз. Встановлено, що додавання епіталаміну до базисної терапії сприяє зменшенню вираженості окислювального стресу, нормалізації метаболізму і зниженню цитолітичного синдрому у хворих із жировою дистрофією печінки, яка розвивається при цукровому діабеті 2 типу. Це пов'язують зі збільшенням рівня мелатоніну на тлі застосування епіфізарних біологічно активних пептидів [9].

Комбінована терапія гепатопротекторами з епіталаміном і фармакологічними препаратами мелатоніну справляла сприятливіший вплив на стан вільнорадикального гомеостазу в організмі хворих на хронічний алкогольний гепатит, що підтверджувалося більш вираженими змінами рівня первинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів — дієнових кон'югатів, активностей амінотрансфераз і каталази в сироватці крові в бік норми порівняно з базисним лікуванням [10].

Доведено, що як ендогенний, так і екзогенний мелатонін перешкоджає розвитку патофізіологічних механізмів метаболічного синдрому — врівноважує обмін речовин, забезпечує баланс секреції інсуліну за рахунок протидії гіперфункції підшлункової залози й фосфориляції інсулінових рецепторів, дезактивує активні форми кисню та азоту, зокрема отримані в результаті метаболізму ліпопротеїдів низької щільності. Таким чином, мелатонін здатний здійснювати комплексний протективний вплив на розвиток метаболічного синдрому, що підтверджується літературними даними про позитивний ефект мелатоніну в разі його застосування у хворих із метаболічним синдромом [13].

Також встановлено, що комбінована терапія гепатопротекторами з епіфаміном і мелаксеном сприятливіше впливала на стан вільнорадикального гомеостазу в організмі хворих на хронічний алкогольний гепатит, що підтверджувалося вираженішими змінами рівня первинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів — дієнових кон'югатів, активності амінотрансфераз і каталази в сироватці крові в бік норми, ніж базисне лікування [10].

Уведення гормона епіфіза мелатоніну тваринам з експериментальним аліментарним ожирінням, яке призводить до значних змін структурно-функціональної організації печінки, порушення кровообігу й лімфотоку, розвитку в паренхімі органа жирової дистрофії, сприяє нормалізації мікроциркуляторних процесів і відновленню структурно-функціональної організації печінки [8].

Однак практично не вивчено, як отримана терапія впливає на рівень епіфізарного гормона в дітей та підлітків із різним перебігом ожиріння.

**Мета роботи** — вивчити зміни екскреції мелатоніну в підлітків, хворих на ожиріння, з різною ефективністю диференційованої терапії.

## Матеріали та методи

Під динамічним спостереженням перебували 132 підлітки (57 дівчат і 75 хлопців) 14–18 років, хворих на ожиріння, які отримували диференційовану терапію з метою корекції гепатобіліарної патології. Дітей та підлітків молодше 14 років вилучили з дослідження, бо зміни рівня мелатоніну в динаміці можуть бути зумовлені впливом пубертату.

Відповідно до протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча ендокринологія» обстеження хворих на ожиріння передбачало антропометрію із визначенням зросту, маси тіла, обводу талії (ОТ) та стегон (ОС), співвідношення ОТ/ОС. З метою адекватної оцінки маси тіла застосовували індекс маси тіла (ІМТ), що тісно корелює із загальним вмістом жиру або жирової тканини в організмі [11, 12].

У сироватці крові радіоімунологічним методом із використанням наборів фірм Immunotech A Beckman Coulter (Чехія) вивчали концентрацію імунореактивного інсуліну (ІРІ). Про наявність інсулінорезистентності (ІР) свідчив рівень НОМА вище ніж 3,5 Од, який розраховували за формулою:  $НОМА = (G_0 \cdot Ins_0) / 22,5$ , де  $G_0$  — рівень глюкози плазми крові натще (ммоль/л);  $Ins_0$  — вміст ІРІ в сироватці крові натще (мкОд/мл).

Стан печінки вивчали клініко-лабораторними та інструментальними методами. Досліджували ліпідний спектр крові: визначали тригліцериди (ТГ), загальний холестерин (ЗХС), холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), бета-ліпопротеїди ( $\beta$ -ЛП) з використанням наборів *Cogma Multi* (Польща), за стандартною методикою Фридвальда розраховували вміст холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) та коефіцієнт атерогенності (КА) [16]. Рівень ліпідів у дітей та підлітків оцінювали за адаптованими критеріями NCEP/АТР III та IDF [17, 18]. Добову екскрецію мелатоніну визначали флюорометричними методами за реакцією з ортофталевим альдегідом після його екстракції із сечі хлороформом [5]. Отримані результати оцінювали з урахуванням сезонної вікової норми та статі підлітка [15].

Інтенсивність окиснювального стресу визначали за рівнем карбонілованих білків (КБ), визначеним за методикою Е.Е. Дубініної [4], а також за рівнем дієнових кон'югатів (ДК) [14]. Сумарну оцінку рівня антиоксидантної активності або загальну антиоксидантну активність (ЗАОА) проводили за результатами вимірювання швидкості індукованого відновлення залізом перекисного окиснення ліпідів у сироватці крові [7]. Стан антиоксидантної системи оцінювали за показниками активності ферментів першої лінії захисту — супероксиддисмутази (СОД) шляхом вимірювання ступеня гальмування реакції спонтанного окиснення кверцетину сироваткою крові та глутатіон-

пероксидази (ГПО) за методом G. C. Mills (1959) [6, 19].

Усі пацієнти отримували базисне лікування ожиріння, яке передбачало дієтичне харчування (гіпокалорійна дієта № 8), внутрішньом'язово дегідратаційні препарати, внутрішньо метіонін, полівітаміни, лікувальну фізкультуру.

Додатково призначали диференційовані лікувальні комплекси, особливості яких зумовлені характером метаболічних порушень і наявністю супутньої соматичної та психічної патології.

Залежно від призначеної терапії сформували такі групи:

- підлітки з ожирінням, які отримували тільки базисну терапію (19 дівчат і 27 хлопців);
- хворі на ожиріння, яким на тлі базисного лікування призначали метформін внутрішньо в дозі 500–850 мг (з урахуванням віку хворого) два рази на добу протягом трьох місяців (22 дівчат і 34 хлопців);
- підлітки з ожирінням, у яких на тлі базової терапії застосовували  $\alpha$ -ліпоєву кислоту внутрішньовенно в дозі від 200 до 600 мг на добу протягом 10 діб з наступним пероральним призначенням у дозі від 300 до 600 мг на добу протягом одного місяця (16 дівчат і 14 хлопців).

Хворим із ожирінням та патологією гепатобілярної системи призначали внутрішньо гепатопротектори у вікових дозуваннях — есенціальні фосфоліпіди (протягом двох місяців), препарати урсодезоксихолевої кислоти (протягом півтора-двох місяців), препарати артишоку посівного (протягом одного місяця): 32 хворих на ожиріння отримували гепатопротекторні препарати та базисну терапію, а 45 пацієнтам на тлі базисного лікування та гепатопротекторних засобів призначали метформін внутрішньо в дозі 500–850 мг (з урахуванням віку хворого) два рази на добу протягом трьох місяців.

Критерії ефективності запропонованих комплексів — динаміка загального самопочуття підліт-

ків, зниження маси тіла та ІМТ, перевищення 97% ІМТ, а також показники гормонального й метаболічного статусу як безпосередньо на тлі терапії, так і через 4–6 та 9–12 місяців.

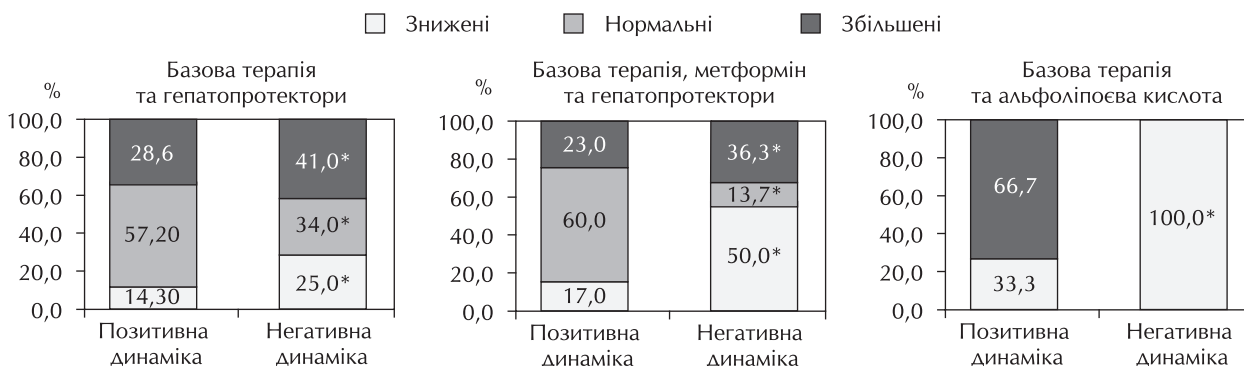
З використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel та SPSS17.0 створили базу даних і здійснили статистичну обробку отриманих результатів. Проведено кореляційний та регресійний аналізи. Критичний рівень значущості для перевірки статистичних гіпотез при порівнянні груп приймали рівним 0,05.

## Результати та обговорення

Про- та ретроспективний аналіз екскреції мелатоніну в підлітків з ожирінням дав змогу встановити, що незалежно від характеру отриманої терапії у хворих із вираженою позитивною динамікою клінічних та метаболічних показників уже при первинному обстеженні статистично значуще частіше реєстрували нормальні рівні гормону й рідше — знижені та збільшені відносно сезонної вікової норми. Навпаки, у хворих із несприятливим перебігом захворювання, що супроводжується прогресуванням клінічних та метаболічних ознак, статистично значуще частіше визначали зменшення чи збільшення екскреції мелатоніну (рис. 1).

Слід зазначити, що серед підлітків, які отримували базову терапію, незалежно від ефективності лікування кількість хворих зі зниженим рівнем мелатоніну була найменшою. Це може бути зумовлено тим, що саме в них був помірний ступінь ожиріння й не було ознак ІР та інших тяжких ускладнень.

Обстеження в катamnезі хворих із різним перебігом захворювання дало змогу визначити, що незалежно від характеру отриманої терапії в підлітків обох статей із позитивною динамікою клінічних та метаболічних ознак захворювання були статистично значуще більші показники мелатоніну (рис. 2).



\* Відмінності показників у групах із різною ефективністю статистично значущі ( $p < 0,05$ ).

Рис. 1. Показники екскреції мелатоніну при первинному обстеженні залежно від ефективності диференційованого лікування в підлітків з ожирінням (Me, нмоль/л)

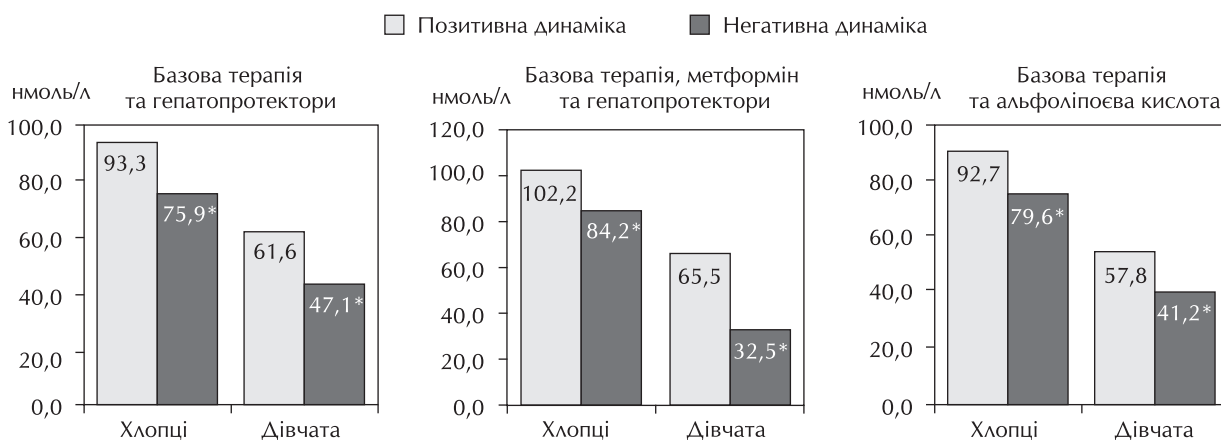
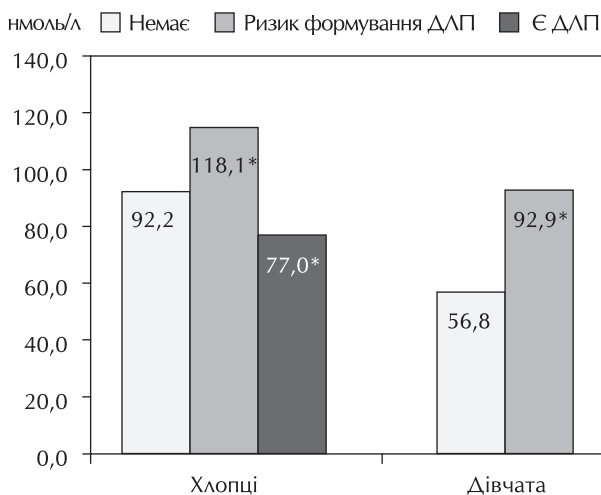


Рис. 2. Показники екскреції мелатоніну при обстеженні в катамнезі з урахуванням ефективності диференційованого лікування підлітків із ожирінням (Me, нмоль/л)



\* Відмінності показників порівняно з групою пацієнтів із нормальними показниками ліпідного профілю статистично значущі ( $p < 0,05$ ).

Рис. 3. Показники екскреції мелатоніну при обстеженні в катамнезі з урахуванням стану ліпідного профілю та наявності ДЛП атерогенного характеру (Me, нмоль/л)

Підтверджено наявність зворотного зв'язку між рівнем мелатоніну та ІРІ ( $ІРІ = 38,7 - 0,16 \cdot M$ ;  $p < 0,05$ ) і значеннями НОМА ( $НОМА = 8,3 - 0,03 \cdot M$ ;  $p < 0,05$ ), що дає підстави розцінити збільшення продукування мелатоніну як адаптаційну реакцію організму в умовах формування ІР.

Аналіз показників мелатоніну з урахуванням стану ліпідного обміну дав змогу встановити, що у хлопців і дівчат, які мали граничні рівні ліпідів, збільшувався рівень епіфізарного гормону. Натомість у підлітків зі стійким порушенням ліпідного обміну та ознаками дисліпопротеїдемії (ДЛП) атерогенного характеру рівень мелатоніну був статистично значуще менший (рис. 3).

Підвищення продукції мелатоніну на початкових стадіях формування ДЛП може бути спрямовано саме на нормалізацію показників ліпідного профілю, що підтверджено результатами регресійного аналізу, під час якого отримано рівняння, які свідчать про наявність зворотного зв'язку між мелатоніном, ТГ та ХС ЛПДНЩ ( $ТГ = 2,1 - 0,1 \cdot M$ ;  $p < 0,05$  та  $ХС ЛПДНЩ = 0,93 - 0,01 \cdot M$ ;  $p < 0,05$ ) (рис. 4).

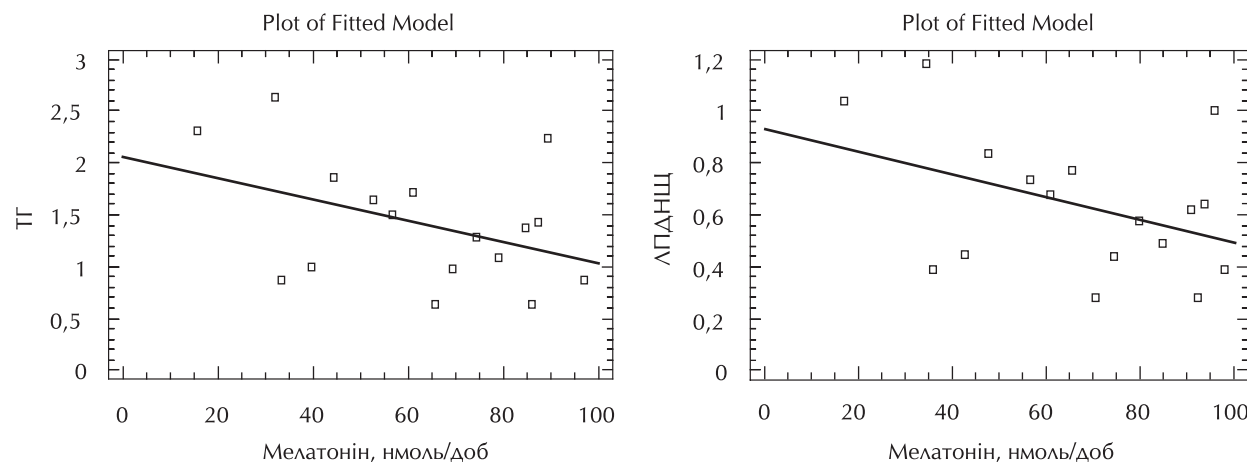


Рис. 4. Зв'язок між мелатоніном, ТГ та ХС ЛПДНЩ за даними регресійного аналізу

Збільшення рівня мелатоніну супроводжується не тільки позитивними змінами в показниках ліпідного обміну, а й станом антиоксидантної системи, про що свідчить наявність позитивного кореляційного зв'язку між мелатоніном, СОД та ГПО (М-СОД:  $r = 0,78$ ;  $p < 0,05$  та М-ГПО:  $r = 0,76$ ;  $p < 0,05$ )

Встановлено, що в підлітків із підвищеним рівнем мелатоніну реєструють статистично значуще більші показники СОД ( $(1,28 \pm 0,14)$  порівняно з  $(1,08 \pm 0,17)$  Од/мл/хв;  $p < 0,05$ ), ГПО ( $(14,16 \pm 1,26)$  порівняно з  $(8,47 \pm 1,33)$  мкмоль/мл/хв;  $p < 0,05$ ) та ЗАОА ( $(0,14 \pm 0,02)$  порівняно з  $(0,06 \pm 0,01)$  моль/л;  $p < 0,05$ ), але менші — ДК ( $(4,42 \pm 0,25)$  порівняно з  $(6,37 \pm 0,68)$  мкмоль/л;  $p < 0,05$ ).

Отримані дані повною мірою підтверджують дані літератури про антиоксидантні властивості мелатоніну та свідчать про доцільність застосування методів, що сприяють збільшенню його про-

дукції, як завдяки зміні світлового режиму (відсутність штучного освітлення в нічний час), так і шляхом призначення препаратів, які містять незамінну амінокислоту метіонін і посилюють біосинтез ендogenous мелатоніну.

## Висновки

Зменшення рівня мелатоніну при первинному обстеженні — це прогностична ознака недостатньої ефективності лікування ожиріння в підлітків.

Позитивні зміни у клінічних та метаболічних показниках під час лікування незалежно від його характеру відбуваються на тлі збільшення продукції мелатоніну.

У підлітків із вихідним низьким рівнем екскреції мелатоніну доцільне застосування препаратів та методів, спрямованих на збільшення його продукції, для підвищення ймовірності ефективного лікування.

**Конфлікту інтересів немає. Участь авторів:** дизайн дослідження, статистична обробка даних, написання тексту — С.І. Турчина; концепція дослідження, редагування тексту — О.А. Будрейко; збір та обробка матеріалу — Г.В. Косовцова, А.А. Страшок.

## ЛІТЕРАТУРА

- Анисимов В.Н. Мелатонин и его место в современной медицине // РМЖ. — 2006. — Т. 14, № 4. — С. 269–273.
- Анисимов В.Н., Кветной И.М., Комаров Ф.И. и др. Мелатонин в физиологии и патологии желудочно-кишечного тракта. — М.: Советский спорт, 2000. — 184 с.
- Арушанян Э.Б. Мелатонин и сахарный диабет (обзор современных экспериментальных данных) // Проблемы эндокринологии. — 2012. — № 3. — С. 34–40.
- Дубинина Е.Е. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека, метод ее определения // Вопросы мед. химии. — 1995. — Т. 41, № 1. — С. 24–26.
- Зубков Г.В., Петрушин В.Д., Чипиженко В.А., Анискина А.А. Метод определения мелатонина (N-ацетил-5-метокситриптамина) в моче // Сб. науч. трудов Харьк. мед. института. — Харьков, 1974. — Вып. 109. — С. 77–81.
- Костюк В.А. Простой и чувствительный метод определения активности супероксиддисмутазы // Вопросы мед. химии. — 1990. — Т. 36, № 2. — С. 83–91.
- Кузьменко Д.И., Лаптев Б.И. Оценка резерва липидов сыворотки крови для перекисного окисления в динамике окислительного стресса у крыс // Вопросы мед. химии. — 1999. — № 1. — С. 16–23.
- Мичурина С.В., Васендин Д.В., Ищенко И.Ю. Структурно-функциональные изменения в печени крыс Вистар с экспериментальным ожирением и коррекцией мелатонином // Известия Тульского государственного университета. Естественные науки. — 2014. — Вып. 1. — Ч. 1. — С. 291–299.
- Попов С.С., Пашков А.Н., Шульгин К.К., Перегудова А.Ю. Активность супероксиддисмутазы, каталазы и содержание  $\alpha$ -токоферола в сыворотке крови больных сахарным диабетом 2 типа, осложненным стеатогепатитом, при проведении комбинированного лечения с эпифамином // Курский науч.-практ. вестник «Человек и его здоровье». — 2014. — № 1. — С. 92–97.
- Попов С.С., Пашков А.Н., Шульгин К.К., Столярова А.О. Влияние препаратов, корригирующих уровень мелатонина, на степень перекисаации липидов, активность аминотрансфераз и каталазы в крови больных хроническим алкогольным гепатитом // Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация. — 2014. — Вып. 25. — № 4 (175). — С. 69–73.
- Протоколи надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча ендокринологія» / Під ред. Н.Б. Зелінської. — К.: МОЗ України, 2006. — 94 с.
- Протоколи надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча ендокринологія» / Під ред. Н.Б. Зелінської. — К.: МОЗ України, 2009. — 94 с.
- Рапопорт С.И., Молчанов А.Ю., Голиченков В.А. и др. Метаболический синдром и мелатонин // Клиническая медицина. — 2013. — № 11. — С. 8–14.
- Стальная И.Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных жирных кислот // Современные методы в биохимии / Под ред. В.Н. Ореховича. — М.: Медицина, 1977. — С. 66–68.
- Турчина С.И., Будрейко Е.А. Характер продукции мелатонина у детей и подростков, больных сахарным диабетом // Пробл. эндокринной патологии. — 2008. — № 1. — С. 31–38.
- Friedewald W.T., Levy P.I., Fredrickson D.S. Estimation of the concentration of Low-Density Lipoprotein Cholesterol in plasma without use of Preparative Ultracentrifuge // Clinical Chemistry. — 1972. — Vol. 18, N 6. — P. 499–502.
- Halpern A., Mancini M.C., Magalhaes M.E. et al. Metabolic syndrome, dyslipidemia, hypertension and type 2 diabetes in youth: from diagnosis to treatment // Diabetol. Metab. Syndr. — 2010. — Vol. 2. — P. 55–75.
- Jolliffe C.J., Janssen I. Development of age-specific adolescent metabolic syndrome criteria that are linked to the Adult Treatment Panel III and International Diabetes Federation criteria // J. Am. Coll. Cardiol. — 2007. — Vol. 49 (8). — P. 891–898.
- Mills G.C. The purification and properties of glutathione peroxidase of erythrocytes // J. Biol. Chem. — 1959. — Vol. 234, N 3. — P. 502–506.

## Особенности продукции мелатонина и эффективность лечения подростков с ожирением

С.И. Турчина<sup>1</sup>, Е.А. Будрейко<sup>1</sup>, А.В. Косовцова<sup>1</sup>, Л.А. Страшок<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины», Харьков

<sup>2</sup> Харьковская медицинская академия последипломного образования

**Цель работы** — изучить изменения экскреции мелатонина у подростков, больных ожирением, с различной эффективностью дифференцированной терапии.

**Материалы и методы.** Под динамическим наблюдением находились 132 ребенка (57 девочек и 75 мальчиков) 14–18 лет, больных ожирением, которые получали дифференцированную терапию, характер которой был обусловлен наличием осложнений и сопутствующих заболеваний. Состояние печени изучали клинико-лабораторными и инструментальными методами. Исследовали липидный спектр крови, определяли признаки инсулинорезистентности, интенсивность окислительного стресса и общую антиоксидантную активность. Показатели суточной экскреции мелатонина оценивали с учетом сезонной возрастной нормы и пола ребенка.

**Результаты и обсуждение.** Независимо от характера полученной терапии у больных с выраженной положительной клинической и метаболической динамикой уже при первичном обследовании статистически значимо чаще регистрировали нормальные показатели гормона. Прогрессирование клинических и метаболических признаков заболевания (формирование дислипотеинемии, инсулинорезистентности и увеличение интенсивности окислительного стресса) сопровождалось уменьшением уровня мелатонина. Положительная динамика от лечения, напротив, отмечалась на фоне более высоких показателей мелатонина.

**Выводы.** Уменьшение уровня мелатонина при первичном обследовании является прогностическим признаком недостаточной эффективности лечения ожирения у подростков. Положительные изменения клинических и метаболических показателей во время лечения независимо от его характера происходят на фоне увеличения продукции мелатонина. У подростков с исходным низким уровнем экскреции мелатонина целесообразным является применение препаратов и методов, направленных на увеличение его продукции, для повышения вероятности эффективного лечения.

**Ключевые слова:** мелатонин, метаболические нарушения, ожирение, лечение, подростки.

## Peculiarities of melatonin production and efficiency of treatment of adolescents with obesity

S.I. Turchina<sup>1</sup>, O.A. Budreiko<sup>1</sup>, G.V. Kosovtsova<sup>1</sup>, L.A. Strashok<sup>2</sup>

<sup>1</sup> SI «Institute for Children and Adolescents Health Care of the NAMS of Ukraine», Kharkiv

<sup>2</sup> Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

**The aim** — to study the changes of melatonin excretion in adolescents suffering from obesity, with varying efficiency of differential therapy.

**Materials and methods.** We had been conducting case monitoring of 132 adolescents (57 girls and 75 boys), aged 14 to 18 years, suffering from obesity and receiving differential therapy, the nature of which was subject to presence of complications and concomitant diseases. Clinico-laboratorial and instrumental methods were used for study of liver condition. We had been studying lipid blood spectrum, identifying signs of insulin resistance, identifying intensity of oxidative stress and general antioxidant activity. The indices of daily melatonin excretion were assessed with account for seasonal developmental norm and gender of an adolescent.

**Results and discussion.** Regardless of nature of the received therapy, we registered normal hormone indices as early as during initial examination statistically significantly more often in subjects with apparent positive clinical and metabolic dynamics. Progression of clinical and metabolic signs of disease (formation of dyslipoproteidemia, insulin resistance and increase of intensity of oxidative stress) was accompanied by decrease of melatonin level. Conversely, positive dynamics from treatment had been occurring against higher melatonin indices.

**Conclusions.** Decrease of melatonin level during initial examination is a prognostic of poor efficiency of obesity treatment in adolescents. Positive changes of clinical and metabolic indices during treatment, regardless of its nature, occur against increase of melatonin production. For adolescents with low initial level of melatonin excretion it is expedient to use medications and methods aimed at increasing its production in order to raise probability of efficient treatment.

**Key words:** melatonin, metabolic disorders, obesity, treatment, adolescents.