



Л.В. Журавльова, Ю.О. Шеховцова

Апелін та фактор некрозу пухлин- α у хворих на цукровий діабет 2 типу з різним фенотипом

Харківський національний медичний університет

Мета роботи — вивчення взаємозв'язків між показниками вуглеводного обміну, концентраціями апеліну та фактора некрозу пухлин- α (ФНП- α) у плазмі крові хворих на цукровий діабет 2 типу (ЦД2) з різним фенотипом.

Матеріали та методи. Обстежено 32 хворих на ЦД2 з різним фенотипом (13 чоловіків та 19 жінок), середній вік яких становив $(56,77 \pm 1,79)$ року. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб.

Результати та обговорення. Встановлено вірогідне підвищення вмісту цих адипоцитокінів та значущі кореляційні зв'язки між індексом маси тіла, апеліном, ФНП- α і показниками вуглеводного обміну.

Висновки. Підвищення рівнів апеліну та фактора некрозу пухлин- α в крові, їхня пряма взаємодія, а також зв'язок цих адипоцитокінів з антропометричними показниками та показниками вуглеводного обміну дає змогу припустити, що за підвищеної маси тіла активізуються й поглиблюються механізми впливу гормонів жирової тканини на метаболічний статус.

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, апелін, фактор некрозу пухлин- α , індекс маси тіла, підвищена маса тіла.

Ожиріння та метаболічний синдром (МС) нині розглядають як глобальну епідемію неінфекційного генезу [8]. В Україні та Європі МС спостерігається у 17,9 % чоловіків віком до 40 років та у 43,7 % від 40—55. Частота МС у жінок значно менша: 7,1% до 40 років і 19,9 % від 40 до 55 [2].

МС — кластер таких порушень, як інсулінорезистентність (ІР), дисліпідемія, вісцеральне (абдомінальне) ожиріння, гіперінсулінемія, артеріальна гіпертензія, порушення толерантності до глюкози, або ЦД2, неалкогольна жирова хвороба печінки тощо [1].

Жирова тканина становить собою ендокринний орган, що складається з певних клітин — адипоцитів, які секретують гормоноподібні речовини — адипоцитокіни [5]. Основна фізіологічна роль адипоцитокінів полягає у запасанні триацилгліцеридів у періоди надлишку надходження калорій та в мобілізації цього запасу в ті періоди, коли витрати перевищують надходження. У жировій тканині регулювання згаданих процесів перебуває під безпосереднім впливом гормонів, цитокінів та інших чинників, котрі беруть участь у метаболізмі енергії [14].

У білій жировій тканині синтезується велика кількість сигнальних речовин, а саме: лептин, ФНП- α [13, 18], інтерлейкін-6 (ІЛ-6) [22], інтер-

лейкін-8 [12] і відповідні розчинні рецептори. Серед описаних речовин, кількість яких постійно зростає і які секретуються адипоцитами, також можна назвати ангіотензиноген, ангіотензин-ІІ, інгібітор активатора плазміногену-1 (РАІ-1), адипонектин і апелін [17].

Варто зазначити, що прозапальні зміни залежать від локалізації жирової тканини. Концентрація деяких адипоцитокінів та активність низки ферментів вища у вісцеральному жирі, ніж у підшкірній основі [7]. У вісцеральному жирі превалює (порівняно з підшкірною основою) продукція РАІ-1, ангіотензиногену, ІЛ-6, вище співвідношення андрогенів/естрогенів, більша активність 17-гідроксистериддегідрогенази [9]. У підшкірній основі переважає порівняно з вісцеральним жиром продукція адипонектину та лептину, вища активність ароматази [4].

Збільшення об'єму вісцеральної жирової тканини призводить до системного вивільнення білка резистину та проатерогенних інтерлейкінів [17]. Підвищення рівня циркулюючих цитокінів пов'язано з розвитком ІР м'язової тканини [13, 14]. Так, у дослідженні характеру розподілу жирової тканини (за даними магнітно-резонансної томографії) та функції мікроциркуляторного русла (відео-мікроскопічно) встановлено, що прозапальний стан організму асоційований із вісцеральним типом ожирінням та збіднінням мікроциркуляторного русла [15].

Таким чином, біла жирова тканина міститься в центрі системи автокринних, паракринних та ендокринних сигнальних речовин. Існують кілька вказівок на те, що порушення регуляції синтезу та секре-

Стаття надійшла до редакції 20 лютого 2015 р.

Журавльова Лариса Володимирівна, д. мед. н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 3 61022, м. Харків, просп. Леніна, 4
E-mail: l.zhuravlyova@mail.ru

ції адипоцитокінів впливає на розвиток метаболічних захворювань, таких як МС, ЦД2. Так, адипоцитокіни можуть служити сполучною ланкою, через яку ожиріння та ІР стають фактором ризику ЦД2.

Патологічний зв'язок ожиріння та ЦД2 підтверджено в багатьох дослідженнях. Особливо наочно цей зв'язок демонструє 9-кратне збільшення ризику розвитку ЦД2 у чоловіків з індексом маси тіла понад 30 кг/м² [19]. Приблизно 80 % хворих на ЦД2 мають абдомінальне ожиріння [19]. Особливого значення у розвитку цих патологій надають метаболічним розладам [7].

Поряд із відомими патогенетичними аспектами ЦД2 існує недостатньо вивчених чинників, серед яких — вплив гормонів жирової тканини (адипоцитокінів).

Апелін та ФНП- α — адипоцитокіни, здатні впливати на обмінні процеси [17]. Доведено, що апелін секретується в клітинах жирової тканини мишей та людей [11, 23]. Високі рівні апеліну в плазмі крові та підвищення експресії його жировою тканиною виявляють як у лабораторних тварин з ожирінням, гіперінсулінемією та гіперглікемією, так і у людей з ожирінням та гіперінсулінемією і/або ЦД2 [10, 20, 21].

Доведено роль ФНП- α у розвитку ІР, ожиріння та ЦД2, що підтверджено фактами позитивної кореляції цього адипоцитокіну з ожирінням та ІР [13].

У літературі описано механізми взаємозв'язків між апеліном та ФНП- α . Виявлено, що ФНП- α разом із інсуліном стимулюють секрецію апеліну [13].

Тому перспективним напрямком є ретельне дослідження участі адипоцитокінів у патогенезі ЦД2 та ожиріння. Своєчасне виявлення зазначених вище порушень сприяє поліпшенню результатів діагностики патології, особливо за підвищеної маси тіла.

Мета роботи — вивчення взаємозв'язків між показниками вуглеводного обміну, концентрацією апеліну та ФНП- α у плазмі крові хворих на ЦД2 залежно від трофологічного статусу.

Матеріали та методи

В умовах ендокринологічного відділення КЗОЗ «Обласна клінічна лікарня — центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф» Харкова обстежено 32 хворих на ЦД2 (13 чоловіків та 19 жінок, середній вік 56,77 року \pm 1,79 року). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб, репрезентативних за віком і статтю.

Діагноз ЦД2 формували відповідно до класифікації глікемії (ВООЗ, 1999). Верифікація його ґрунтувалася на визначенні показників вуглеводного обміну. Вміст глюкози сироватки крові натше (ГКН) визначали за глюкозооксидантним методом. Рівень імунореактивного інсуліну (ІРІ) в

сироватці крові визначали за методом твердофазного імуноферментного аналізу (набори DRG, США). Рівень ІР оцінювали за допомогою НОМА (homeostasis model assesment) — моделі оцінки гомеостазу з розрахунком індексу ІР (НОМА-ІР) за формулою: $\text{НОМА-ІР} = \frac{\text{інсулін, мкЕД/мл} \times \text{глюкоза, ммоль/л}}{22,5}$. У всіх хворих на ЦД2 рівень HbA_{1c} був $< 8,5\%$.

Усім пацієнтам проведено вимірювання маси тіла та зросту. Оцінку трофологічного статусу проводили за рекомендаціями ВООЗ (1997) за індексом маси тіла (ІМТ), який визначали за формулою: $\text{ІМТ} = \frac{\text{маса (кг)}}{\text{зріст (м)}^2}$. При $\text{ІМТ} 18,5\text{—}24,9$ кг/м² масу тіла оцінювали як нормальну, $\text{ІМТ} > 25,0$ кг/м² — як підвищену. Залежно від рівня ІМТ хворих розділено на дві групи: 1-ша — хворі на ЦД2 з нормальною масою тіла ($n = 15$); 2-га — хворі на ЦД2 з підвищеною масою тіла ($n = 17$).

Рівень плазмового апеліну (С-термінального пептиду) та ФНП- α визначали за імуноферментним методом з використанням набору реактивів «Ray-biotech» (США) і «Вектор-бест» (Росія) відповідно.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою дисперсійного та кореляційного аналізів із використанням пакетів програм Statistica версія 6.0.

Для порівняння середніх у кількох групах використовували дисперсійний аналіз [3], який є загальним методом порівняння середніх, оскільки порівняно з іншими методами він найефективніший і для малих вибірок найінформативніший.

Використання дисперсійного аналізу передбачає нормальність розподілу вибірок та однорідність їхніх дисперсій у кожній групі порівняння. Нормальність розподілу вибірок, які вивчають, перевіряли за критерієм Шапіро—Уїлка [3], а однорідність дисперсій — Лекена [3]. Однак останню умову не було виконано з огляду на робастість дисперсійного аналізу, а саме можливість використання його навіть у разі деякого порушення початкових передбачень. Було проведено оцінки вибірових середніх трьох вибірок. При цьому міжгрупові порівняння виконували за критерієм Тьюкі для нерівних обсягів вибірок.

Оскільки умову однорідності дисперсій у групах порівняння не виконували, для перевірки результатів використовували і непараметричний критерій Краскела—Уолліса [3], коли порівняння середніх в кількох групах проводили за порівняння рангів для всіх груп. Обидва підходи засвідчили повний збіг.

Порівняння частот наявності чоловіків та жінок виконували за допомогою біноміального критерію [6]. Воно показало повну однорідність груп за статтю.

Таблиця 1

Антропометричні показники у хворих на ЦД2 залежно від трофологічного статусу ($M \pm m$)

Показник	Контрольна група (n = 20)	Група 1-ша: ЦД2 з нормальною масою тіла (n = 15)	Група 2-га: ЦД2 з підвищеною масою тіла (n = 17)
Вік, роки	45,55 ± 0,73	55,07 ± 2,89	57,5 ± 2,3
Стаж ЦД2, роки	—	12,13 ± 1,54	10,1 ± 2
Стать (ч./ж.)	10/10	7/8	4/6
ІМТ, кг/м ²	21,75 ± 0,2	23,18 ± 0,4	29,9 ± 0,7

Таблиця 2

Стан адипоцитокінів у хворих на ЦД2 залежно від трофологічного статусу ($M \pm m$)

Показник	Контрольна група (n = 20)	Група 1-ша: ЦД2 з нормальною масою тіла (n = 15)	Група 2-га: ЦД2 з підвищеною масою тіла (n = 17)
Апелін, пг/мл	171 ± 8,2	262,8 ± 8,3*#	296,7 ± 9,2*#
ФНП-α, пкг/мл	17,2 ± 1,2	38,6 ± 3,8*#	60,0 ± 4,1*#

Примітка. * Різниця з групою контролю статистично значуща ($p < 0,05$). # Різниця з 1-ю групою статистично значуща ($p < 0,05$).

Результати та обговорення

Порівняльний аналіз середніх значень антропометричних показників у осіб досліджуваних та контрольної груп наведено в табл. 1, причому значної різниці щодо віку, тривалості ЦД2 та статі не виявлено.

У хворих на ЦД2 обох груп спостерігалось підвищення рівня ГКН у понад двічі відносно контрольної групи ($p < 0,05$). Значуще ($p < 0,05$) зростання показників HbA_{1c} також виявлено в усіх групах хворих порівняно з контрольною. Під час порівняння рівня HbA_{1c} помічено тенденцію до збільшення HbA_{1c} у групі з ЦД2 з підвищеною масою тіла відносно групи з ЦД2 із нормальною масою тіла, що свідчить про негативний вплив підвищеної маси на вуглеводний обмін. Зниження чутливості тканин до інсуліну за критерієм НОМА-ІР виявлено у 100 % хворих ($p < 0,05$). У хворих на ЦД2 обох груп був підвищений рівень ІРІ в понад

тричі відносно показників контрольної ($p < 0,05$; рис. 1).

Порушення вуглеводного обміну свідчать про те, що попри підвищення показників вуглеводного обміну в усіх хворих, найгірше досягнення компенсації вуглеводного обміну було у хворих на ЦД2 2-ї групи з підвищеною масою тіла.

Згідно з даними, наведеними в табл. 2, рівні апеліну та ФНП-α значно підвищувалися у хворих на ЦД2 і були максимально високими у пацієнтів з підвищеною масою тіла, що свідчило про ймовірну участь цих адипоцитокінів у патогенезі ЦД2 і прогресування її за підвищення маси тіла.

Під час аналізу рівнів адипоцитокінів у хворих на ЦД2 зауважено вірогідне підвищення рівнів апеліну та ФНП-α у плазмі крові порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$; рис. 2).

Статистично вищі рівні апеліну у хворих з ІР та ЦД2 підтверджують зв'язок цього адипоцитокіну

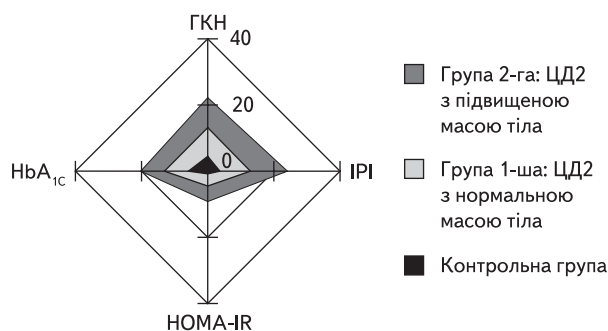


Рис. 1. Сітчаста діаграма показників вуглеводного обміну в досліджуваних групах

Примітка. ГКН — глюкоза крові натще; HbA_{1c} — глікозильований гемоглобін; ІРІ — інсулін; НОМА-ІР — індекс ІР.

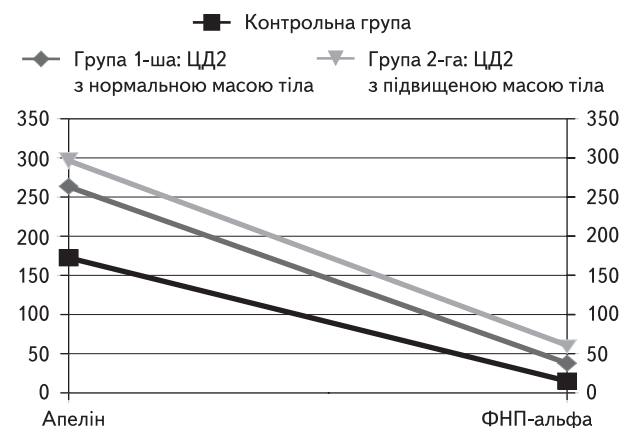


Рис. 2. Рівень апеліну та ФНП-α у сироватці крові контрольної групи та хворих на ЦД2 залежно від ІМТ

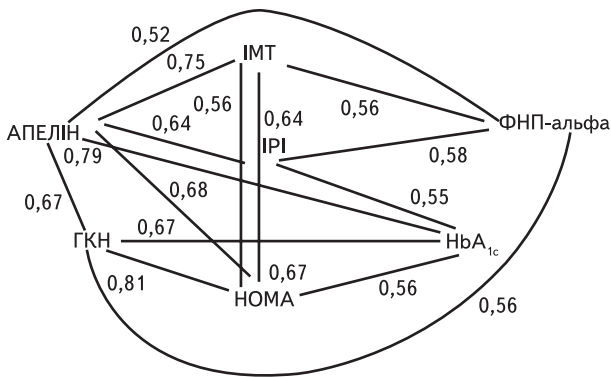


Рис. 3. Кореляційні зв'язки між ІМТ, показниками вуглеводного обміну та адипоцитокінами у хворих на ЦД2 з нормальною масою тіла

із сигнальним шляхом інсуліну. Тобто інсулін здатний контролювати секрецію апеліну та впливати на метаболізм завдяки опосередкованим ефектам.

Найбільше підвищення рівня апеліну (в 1,7 разу; $p < 0,05$) спостерігалось у хворих на ЦД2 з підвищеною масою тіла, що свідчило про вірогідну участь цих адипоцитокінів у патогенезі ЦД2 та прогресуванні за наявності підвищеної маси тіла.

Виявлено тісні кореляційні зв'язки між показниками вуглеводного обміну (рис. 3, 4) у хворих на ЦД2 з різним фенотипом, особливо виразні між усіма показниками вуглеводного обміну в групі ЦД2 з підвищеною масою тіла. Це дає змогу припустити, що підвищена маса тіла є допоміжним чинником порушення вуглеводного обміну, який впливає на перебіг та прогресування патологічних змін за ЦД2.

Під час аналізу впливу адипоцитокінів на показники вуглеводного обміну в обох групах хворих на ЦД2 виявлено позитивний кореляційний вплив їх на вуглеводний статус. У хворих на ЦД2 з нормальною масою тіла ці зв'язки були дещо слаб-

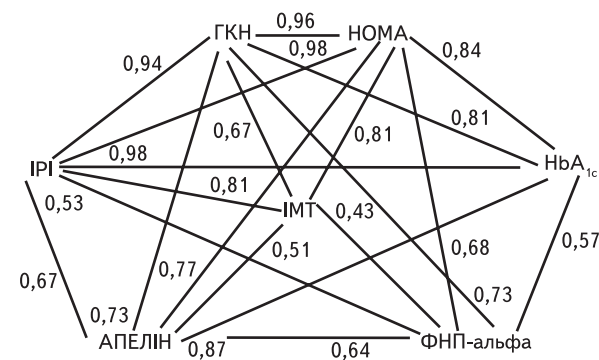


Рис. 4. Кореляційні зв'язки між ІМТ, показниками вуглеводного обміну та адипоцитокінами у хворих на ЦД2 з підвищеною масою тіла

шими або відсутніми, а у пацієнтів з ЦД2 із підвищеною масою тіла спостерігалася тенденція до зростання цих взаємодій.

За даними деяких авторів, інсулін безпосередньо залучений до механізмів регуляції синтезу апеліну [16], а саме контролює в адипоцитах експресію генів, які відповідають за синтез апеліну, що підтверджується наявністю значимого позитивного кореляційного зв'язку рівнів апеліну та ІРІ у нашому дослідженні з тіснішим зв'язком у хворих з підвищеною масою тіла. Це дає змогу вважати апелін допоміжним діагностичним маркером ІР.

Тісні кореляційні зв'язки між адипоцитокінами також підтверджуються даними деяких авторів про спільні механізми утворення цих адипоцитокінів, а саме про те, що ФНП- α ініціює продукцію апеліну жировою тканиною, особливо в разі ЦД2 з підвищеною масою тіла [13]. Це дає змогу зрозуміти, що активність апеліну залежить не тільки від компенсації вуглеводного обміну, але й рівня ФНП- α .

Результати дослідження свідчать про підвищення рівня адипоцитокінів у сироватці крові при ЦД2 у всіх обстежених хворих із різним фенотипом, що пов'язано зі сповільненням метаболізму, який негативно впливає на організм загалом, сприяє розвитку та поглибленню пізніх ускладнень, є чинником незадовільної компенсації вуглеводного обміну, що призводить до погіршення перебігу та прогресування ЦД2.

Висновки

1. У хворих на цукровий діабет 2 типу з нормальною масою тіла помірно підвищуються рівні показників вуглеводного обміну, апеліну та фактора некрозу пухлин- α .

2. У хворих на цукровий діабет 2 типу з підвищеною масою тіла значно збільшені рівні адипоцитокінів, тоді як показники вуглеводного обміну зростають помірно. Ймовірно, у хворих на цукровий діабет 2 типу з індексом маси тіла понад 25,0 додатковим показником прогресування метаболічних змін та поглиблення інсулінорезистентності є гіперапелінемія та гіпер-ФНП- α -емія.

3. Значимі кореляційні зв'язки між індексом маси тіла, показниками вуглеводного обміну та адипоцитокінами в обох групах хворих можуть свідчити про взаємну потенціовальну роль цих чинників у прогресуванні цукрового діабету 2 типу, що поглиблюється за умов підвищеної маси тіла.

Перспективи подальших досліджень. Продовження досліджень у цьому напрямку з метою встановлення інших, не менш вагомих чинників появи та прогресування ЦД2, зокрема за зміни фенотипу, потрібні для цієї галузі.

Література

1. Губергриц Н.Б., Казюлин А.Н. Метаболическая панкреатология. — Донецк: Лебедь, 2011. — 464 с.
2. Ивашкин В.Т. Клинические варианты метаболического синдрома. — М.: Изд-во «Мед. информ. Агентство», 2011. — 220 с.
3. Кобзарь А.И. Прикладная математическая статистика для инженеров и научных работников: 2-е изд., испр. и доп. — М.: ФИЗМАТЛИТ, 2012. — 816 с.
4. Ковалева О.Н. Предиабет — диагностические критерии и клиническая значимость в кардиологии // Здоров'я України. — 2012. — №1. — С. 24—25.
5. Мітченко О.І., Романов В.Ю., Яновська К.О. та ін. Адипокіни та їх співвідношення у хворих з метаболічним синдромом // Укр. кардіол. журн. — 2011. — № 6. — С. 71—78.
6. Рунион Р. Справочник по непараметрической статистике: современный подход: пер. с англ. Е.З. Демиденко. — М.: Финансы и статистика, 1982. — 198 с.
7. Солнцева А.В. Эндокринные эффекты жировой ткани // Мед. новости. — 2009. — № 3. — С. 7—11.
8. Фадеенко Г.Д. Стеатоз поджелудочной железы в рамках метаболического синдрома: уравнение со многими неизвестными // Вестн. клуба панкреатологов. — 2010. — № 1. — С. 21—25.
9. Шварц В. Воспаление жировой ткани. Часть 2. Патогенетическая роль при сахарном диабете 2-го типа // Пробл. эндокринологии. — 2009. — Т. 55, № 5. — С. 43—48.
10. Attane C. et al. Apelin stimulated glucose uptake but not lipolysis in human adipose tissue ex vivo // J. Molec. Endocrinology. — 2011. — N 46. — P. 21—28.
11. Boucher J.A., Masri B., Daviaud D. et al. Newly Identified Adipokine Up-Regulated by Insulin and Obesity // Endocrinology. — 2005. — 146 (4). — P. 1764—1771.
12. Bruun J.M., Lihn A.S., Madan A.K. et al. Higher production of IL-8 in visceral vs. subcutaneous adipose tissue. Implication of nonadipose cells in adipose tissue // Amer. J. Physiol. Endocrin. Metab. — 2004. — Vol. 286. — P. E8—E13.
13. De Alvaro C., Teruel T., Hernandez R., Lorenzo M. Tumor necrosis factor alpha produced insulin resistance in skeletal muscle by activation of inhibitor kappa-B kinase in ap38 MARK-dependent manner // J. Biol. Chem. — 2004. — Vol. 279. — P. 17 070—17 078.
14. Fruhberg G., Gomes-Ambrosi J., Muruzabal F.J. et al. The adipocyte: a model for integration of endocrine and metabolic signaling in energy metabolism regulation // Amer. J. Physiol. Endocrin. Metab. — 2001. — Vol. 280. — P. E827—E847.
15. Leeper N.J., Leeper N.J., Tedesco M.M., Kojima Y. et al. Apelin prevents aortic aneurysm formation by inhibiting macrophage inflammation // Amer. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. — 2009. — 296 (5). — P. 1329—1335.
16. Li L., Yang G., Li Q. et al. Changes and relations of circulating visfatin, apelin, and resistin levels in normal, impaired glucose tolerance, and type 2 diabetic subjects // Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes. — 2006. — Vol. 114. — P. 544—548.
17. Margathe J.-F., Iturrioz X., Alvear-Perez R. et al. Structure-Activity Relationship Studies toward the Discovery of Selective Apelin Receptor Agonists // J. Medicinal Chemistry. — 2014. — 57 (7). — P. 2908—2919.
18. Ruan H., Lodisch H.F. Insulin resistance in adipose tissue: direct and indirect effects of tumor necrosis factor // Cytokine Growth Faktor Rew. — 2003. — Vol. 14. — P. 447—455.
19. Weinstein A.R., Sesso H.D., Lee I.M. et al. Relationship of physical activity vs body mass index with type 2 diabetes in women // JAMA. — 2004. — Vol. 292. — P. 1188—1194.
20. Xu Shiming, Philip S. Tsao, Patrick Yue. Apelin and insulin resistance: another arrow for the quiver? // J. Diabetes. — 2011. — Vol. 3 (3). — P. 225—231.
21. Yue P., Jin H., Aillaud-Manzanera M. et al. Apelin is necessary for the maintenance of insulin sensitivity // Amer. J. Physiol. Endocrinol. Metab. — 2009. — Vol. 298. — P. 59—67.
22. Yudkin J.S., Kumari M., Humphries S.E., Mohammed-Ali V. Inflammation, obesity, stress and coronary heart disease: is interleukin-6 the link? // Atherosclerosis. — 2000. — Vol. 148. — P. 209—214.
23. Zhu S., Sun F., Li W. et al. Apelin stimulates glucose uptake through the PI3K/Akt pathway and improves insulin resistance in 3T3-L1 adipocytes // Mol. Cell Biochem. — 2011. — 353 (1—2). — P. 305—313.

Л.В. Журавлева, Ю.А. Шеховцова

Апелин и фактор некроза опухоли- α у больных сахарным диабетом 2 типа с различным фенотипом

Харьковский национальный медицинский университет

Цель работы — изучение взаимосвязей между показателями углеводного обмена, концентрациями апелина и фактора некроза опухолей- α (ФНО- α) в плазме крови больных сахарным диабетом 2 типа (СД2) с различным фенотипом.

Материалы и методы. Обследовано 32 больных СД2 с различным фенотипом (13 мужчин и 19 женщин). Средний возраст составлял $(56,77 \pm 1,79)$ года. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц.

Результаты и обсуждение. Выявлены значимые повышения содержания этих адипоцитокинов и наличие значимых корреляционных связей между индексом массы тела, апелином, ФНО- α и показателями углеводного обмена.

Выводы. Повышенные уровни апелина и ФНО- α в крови, их прямое взаимодействие, а также связь этих адипоцитокинов с антропометрическими показателями и показателями углеводного обмена дают возможность предположить, что при повышенной массе тела активизируются и углубляются механизмы влияния гормонов жировой ткани на метаболический статус при сахарном диабете 2 типа.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, апелин, фактор некроза опухолей- α , индекс массы тела, повышенная масса тела.

L.V. Zhuravlyova, Yu.O. Shekhovtsova

Apelin and tumor necrosis factor- α in patients with type 2 diabetes mellitus with different phenotypes

Kharkiv National Medical University, Ukraine

Objective. To study the relationships between parameters of carbohydrate metabolism, plasma levels of apelin and tumor necrosis factor- α (TNF- α) in patients with type 2 diabetes mellitus (DM2) with a different phenotype.

Materials and methods. The investigation involved 32 patients with DM2 with different phenotypes (13 men and 19 women, mean age 56.77 ± 1.79 years). The control group consisted of 20 healthy individuals.

Results and discussion. It has been established the significant elevation of the levels of adipocytokines apelin and TNF- α , as well as significant correlation between body mass index, apelin, TNF- α and parameters of carbohydrate metabolism.

Conclusions. The increased levels of apelin and TNF- α , their direct interaction, connection between these adipocytokines with anthropometric parameters and indices of carbohydrate metabolism suggests that elevated body weight activated and exacerbated the impact of adipose tissue hormones on metabolic status.

Key words: type 2 diabetes mellitus, apelin, tumor necrosis factor- α , body mass index, excessive body mass.