

Арбузова А. А., Лыбзикова Н. Д.

РОЛЬ АДЕНОВИРУСА-36 В РАЗВИТИИ ОЖИРЕНИЯ

Научный руководитель канд. мед. наук, доц. Канашкова Т. А.

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

По данным Всемирной организации здравоохранения, с 1975 по 2016 год число людей, страдающих ожирением, увеличилось не менее чем в три раза и составляет около 13% взрослого населения планеты и по меньшей мере 7% детского. Масштабы распространения проблемы позволяют придать ей статус эпидемии, основная причина которой неинфекционная: дисбаланс между количеством потребляемых и расходуемых калорий.

Однако последние исследования показали, что на развитие заболевания могут влиять и инфекционные агенты, в частности аденовирус-36 (Adv-36). Ряд работ подтверждают взаимосвязь между наличием избыточных жировых отложений и присутствием в крови антител к Adv-36: недавнее исследование, проводившееся в США, показало, что носителями вируса среди обследуемых являются около 30% с ожирением, и 11% с нормальной массой тела. У остальных исследуемых наличие антител к Adv-36 коррелировало с повышенным ИМТ (>25 кг/м²), при этом уровень в крови холестерина и триглицеролов был снижен. Снижение уровня в крови холестерина и триглицеролов представляется, однако уже другими исследователями, как результат активации пути аккумуляции жира в скелетной мускулатуре. Поэтому в ряде работ Adv-36 связывается, в большей степени, с развитием подкожного, а не висцерального ожирения.

Экспериментальные исследования как *in vivo*, так и *in vitro* позволяют утверждать, что вирусный белок E4orf1 (необходим Adv-36 для репликации) стимулирует ускорение дифференцировки преадипоцитов человека и животных и повышает их восприимчивость к действию инсулина. Вышеназванные эффекты, а также активирование энзимов синтеза липидов, предположительно, лежат в основе повышенной аккумуляции жира в адипоцитах.

Также немаловажна роль вируса в стимулировании пищевого поведения путём снижения уровней лептина и норадреналина, что может приводить к переяданию и избыточному поступлению липидов, а ингибирование экспрессии гена лептина может увеличивать накопление липидов.

В связи с тем, что ожирение увеличивает риск развития болезней сердечно-сосудистой системы и опорно-двигательного аппарата, диабета, некоторых онкологических заболеваний, то дальнейшее теоретическое изучение проблемы с целью создания вакцин и их испытаний будет способствовать снижению заболеваемости.