

**Гутник В. В.**

## **О РОЛИ АДИПОКИНОВ КАК МАРКЕРОВ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ**

*Научный руководитель ст. преп. Чепелев С. Н.*

*Кафедра патологической физиологии*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Адипокины (лептин, адипонектин, резистин, ИЛ-1, 6, 7, 8, 15, висфатин, рецептор, активизирующий пролиферацию пероксисом-гамма (PPAR- $\gamma$ ), ФНО- $\alpha$ , васпин, хемерин, програнулин, эндоканнабиноиды, липокалин-2, аплеин, оментин, несфатин-1) представляют собой разнородную группу веществ, часть из которых секретируется непосредственно абдоминальной жировой тканью, а другие образуются в иных тканях, но опосредованно влияют на развитие и функционирование жировой клетчатки. Адипокины представляют собой разнородную группу веществ, часть из которых секретируется непосредственно абдоминальной жировой тканью, а другие образуются в иных тканях, но опосредованно влияют на развитие и функционирование жировой клетчатки. Изучение адипокинов позволяет по-новому оценить патогенез ожирения и связанных с ним сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и сахарного диабета 2 типа (СД2). В жировой ткани выделяют целый ряд интерлейкинов, которые влияют на процессы ожирения. В частности, с ожирением связывают провоспалительный цитокин – ИЛ-6. Около 30% циркулирующего ИЛ-6 продуцируется абдоминальной жировой тканью, остальные 70% секретируются многими тканями и клетками, включая скелетную, мышечную ткань, лейкоциты и гепатоциты. У больных ожирением наблюдается повышение уровня ИЛ-6, и это увеличение положительно коррелирует с ИМТ, содержанием свободных жирных кислот в крови. В то же время снижение массы тела сопровождается падением концентрации ИЛ-6. Следует отметить, что повышение содержания этого цитокина характерно и для СД2. К предполагаемым механизмам такой зависимости относится снижение экспрессии транспортера глюкозы-4 и субстрата инсулинового рецептора-1 под действием ИЛ-6. В то же время ИЛ-6 может оказывать и противовоспалительный эффект за счет снижения уровней ФНО- $\alpha$  и интерферона. Считается, что в патогенезе ассоциированных с ожирением ССЗ ключевую роль играет изменение соотношения про- и противовоспалительных цитокинов. Ключевым регулятором функции и развития естественных киллерных клеток является ИЛ-15. Имеются сообщения о том, что снижение экспрессии ИЛ-15 приводит к повышению массы тела и ожирению как у животных, так и у человека. Введение ИЛ-15 крысам с нормальной массой тела или с ожирением приводит к значительному уменьшению выраженности абдоминальной жировой клетчатки у этих животных, а в жировой ткани накапливаются естественные киллеры и Т-лимфоциты. В то же время снижение массы тела под действием ИЛ-15 не зависит от активности лимфоцитов. ФНО- $\alpha$  играет важную роль в развитии инсулинорезистентности за счет снижения фосфорилирования тирозина, инсулинового рецептора и субстрата инсулинового рецептора первого типа в мышечной ткани и в абдоминальной жировой ткани. Уровень ФНО- $\alpha$  у больных ожирением повышен в плазме крови и абдоминальной жировой клетчатке. Установлено, что при снижении массы тела уменьшается и его концентрация.

Согласно результатам целого ряда исследований, было предложено использовать хемерин – белок, участвующий в процессах неспецифического и специфического иммунитета – в качестве биомаркера инсулинорезистентности у здоровых добровольцев без явных метаболических расстройств. Уровень хемерина является независимым предиктором повышения уровня СРБ и лейкоцитов, а также ИМТ. Был сделан вывод о том, что хемерин можно рассматривать в качестве маркера, характеризующего связь между развитием жировой клетчатки и ранним развитием атеросклероза у детей. Изучение влияния адипокинов на патогенез ожирения и связанных с ним ССЗ и СД2 может служить предиктором ранней диагностики, профилактики и лечения вышеуказанных заболеваний.