

Тархова В. Д., Алекберова А. А.
**ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРИЧИНЫ И ОСОБЕННОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ
ДИАГНОСТИКИ ОЖИРЕНИЯ**

Научный руководитель ст. преп. Громова Д. С.

Кафедра общей и молекулярной биологии

Самарский государственный медицинский университет, г. Самара

Ожирение – это гетерогенная группа наследственных и приобретенных заболеваний, связанных с избыточным накоплением жировой ткани в организме. Ежегодно во всём мире отмечается неуклонный рост числа людей, страдающих ожирением. Наиболее частыми причинами данного заболевания являются нарушение пищевого поведения, гиподинамия, патологии эндокринной системы, а также генетическая предрасположенность.

Последняя версия генетической карты ожирения человека включает более 600 генов, генетических маркеров и хромосомных регионов, непосредственно или косвенно ассоциированных с фенотипом ожирения. Меланокортины – это ключевые продукты, регулирующие потребление пищи и энергетический гомеостаз. Они воздействуют на мозговые структуры, участвующие в регуляции аппетита, через собственные рецепторы. Наличие мутаций в гене, кодирующем рецепторы меланокортина, приводит к развитию тяжёлого морбидного ожирения. Ещё одной причиной морбидного ожирения является мутация гена лептина. Установлено, что наиболее тяжёлая клиническая картина проявляется при наличии гомозиготной мутации, у пациентов с гетерозиготной мутацией развивается ожирение и низкая выработка лептина.

Локусы, ассоциированные с ожирением, включают также многие другие гены, продукты которых участвуют в контроле аппетита и чувства насыщения (ген нейротрофического фактора головного мозга – BDNF, ген регулятора роста нейронов 1 – NEGR1), выработки инсулина (ген субстрата инсулиновых рецепторов – IRS1, ген фактора транскрипции 7 – TCF7L2).

В настоящее время изучают роль мутации генов PPAR (рецепторов, активируемых пролифераторами пероксисом) в развитии ожирения. Известно три изоформы PPAR-белков, мутация одной из которых (PPARG) приводит к уменьшению транскрипционной активности генов-мишеней, в том числе лептина.

Ген протеина-2, связывающий жирные кислоты (FABP2), является геном, мутации которого играют важную роль в развитии ожирения. Однако, показано, что влияние полиморфизма данного гена на углеводный и липидный обмен зависят от характера питания.

Гены адренергических рецепторов (ADRB2, ADRB3) связаны с липидной мобилизацией. Установлено, что уменьшение активности ADRB3 может привести к увеличению накопления жиров в белой жировой ткани, вероятно, способствуя развитию ожирения.

Вероятнее всего поиск генов-кандидатов ещё продолжаются, но вместе с тем актуальным становится практическое применение полученных данных. Генетический скрининг и секвенирование генома может стать важным этапом для ранней диагностики ожирения.