

*Ткачёва М. Я.*

## **ФАКТОРЫ ВЛИЯНИЯ НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ**

*Научный руководитель ассист. Новгородская Я. И.*

*Кафедра биологической химии*

*Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно*

Распространенность метаболического синдрома (МС) в течение последних трёх десятилетий растет, но понимание его биологии изменилось. В зависимости от принадлежности к белой или бурой жировой ткани адипоциты подразделяются на белые и бурые. Белые адипоциты участвуют в липидном обмене, используются для выработки энергии и продукции ряда гормонов (лептина, адипонектина, резистина и других), бурые – осуществляют термогенез. Лептин подавляет аппетит, а мутация его гена приводит к ожирению. Адипонектин оказывает прямо противоположный эффект, повышает чувствительность к инсулину, а также выживаемость и функциональность  $\beta$ -клеток поджелудочной железы.

Стресс эндоплазматического ретикулума (ЭР) является еще одним важным фактором в патогенезе МС. В эксперименте на мышах показано, что стресс ЭР, вызванный высокожировой диетой (HFD), связан с активностью инозитол-зависимого фермента  $1\alpha$  (IRE1 $\alpha$ ). Дефицит IRE1 $\alpha$  предотвращает ожирение, резистентность к инсулину и печеночный стеатоз, вызванные HFD.

Тиреоидные гормоны являются хорошо известными факторами, регулирующими энергетический метаболизм. Так, экспрессия дейодиназы 2 типа, которая превращает тироксин в активный трийодтиронин, влияет на метаболизм бурой жировой ткани.

Здоровый микробиом кишечника оказывает профилактическое действие на МС. Муцин-деградирующая бактерия (*A. muciniphila*), обитающая в слизистом слое эпителия кишечника, используется с целью коррекции ожирения. Добавки с пребиотиками нормализуют численность *A. muciniphila* у животных с ожирением.

В других исследованиях установлено, что тромбин способствует развитию ожирения через воспаление, вызванное фибрином, а лечение с помощью ингибитора тромбина дабигатрана ограничивает ожирение и МС.

Генетическая предрасположенность также может выступать в качестве предиктора развития ожирения. Ожирение у родителей может стать причиной его развития у потомства через эпигенетические изменения. Эпидемиологические исследования показали прямую связь между внутриутробным питанием, особенностями постнатального питания, ростом и МС. Младенцы с низкой массой тела, но которые быстро прибавляют в росте в младенчестве, имеют самый высокий риск развития ожирения во взрослом возрасте. Это явление, вероятно, обусловлено снижением метилирования ДНК в гене инсулиноподобного фактора роста (IGF2) у потомства и гиперметилированием двух связанных с ожирением генов – лептина и фактора некроза опухолей.

Физическая активность является ключевым компонентом энергетического баланса. При хронической физической нагрузке происходят структурные изменения в мышцах, увеличивается количество митохондрий в их волокнах, уменьшается липогенез в печени, повышается секреция иризина. Иризин – гормоноподобный миокин, который выделяется мышцами в ответ на физические упражнения и действует на клетки белой жировой ткани. Профилактическое применение метформина и аналогичных препаратов может быть полезным для таких пациентов и других людей, которые подвержены высокому риску развития метаболического синдрома.