

ЭНДОКРИННАЯ ФУНКЦИЯ ЖИРОВОЙ ТКАНИ

Бородюк С. Э.

Научный руководитель: к.б.н. доцент Батоцыренова Екатерина Геннадьевна
Кафедра биологической химии
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Контактная информация: Бородюк Софья Эдуардовна — студентка 2 курса Педиатрического факультета.
E-mail: borodyuks@mail.ru

Ключевые слова: жировая ткань, адипоцитокнины.

Актуальность исследования: научные исследования последнего десятилетия XX века позволили определить жировую ткань как важный эндокринный орган. Адипоциты входят в состав стромального компонента красного костного мозга, обеспечивая форменные элементы крови питательными веществами и оказывая влияние факторами роста. Жировая ткань депонирует жирорастворимые витамины и стероидные гормоны, а также продуцирует гормоноподобные вещества, цитокины, принимающие участие в местной регуляции и оказывающие влияние на системном уровне. Поэтому избыточное развитие жировой ткани или ее дефицит напрямую ассоциируются с широким перечнем заболеваний всех систем человеческого организма.

Цель исследования: определить роли жировой ткани в эндокринной регуляции.

Материалы и методы исследования: проведен анализ данных литературы по теме исследования.

Результаты: среди выявленных адипоцитокинов наиболее изученными являются лептин, адипонектин, интерлейкин-6.

Лептин- регулятор энергетического обмена, оказывающий анорексигенное действие и являющийся одним из факторов патогенеза сахарного диабета 2-ого типа. Взаимодействуя с рецепторами, локализованными в головном мозге, мышцах, поджелудочной железе и других органах, он подавляет аппетит и стимулирует расходование энергии. При этом блокируется синтез и секреция нейропептида Y, вызывающего чувство голода [1]. Избыток лептина способен приводить к ингибированию секреции инсулина, что способствует развитию сахарного диабета 2-ого типа. Пониженное содержание лептина- фактор повышенной восприимчивости к инфекционным болезням, что обуславливается снижением Т-клеточного иммунитета у пациентов с низким индексом массы тела.

Адипонектин синтезируется зрелыми клетками белой жировой ткани. Он оказывает множество метаболических эффектов: блокировка синтеза жирных кислот в печени, стимулирование их интенсивного поглощения мышцами, увеличение скорости β -окисления ЖК [2]. Гормон оказывает противовоспалительное и антиатерогенное действие, способен снижать уровень глюкозы в крови без увеличения секреции инсулина посредством активации 5'-АМФ-киназы, уменьшает риск развития гипергликемии, ассоциированной с ожирением [3].

Интерлейкин-6 способен воздействовать на рецепторы инсулина в печени и снижать их чувствительность. Однако в мышечных клетках он усиливает эффекты инсулина. Повышение синтеза ИЛ-6 при мышечной активности обеспечивает мышцы субстратами. Также ИЛ-6 оказывает влияние на работу гипоталамо-гипофизарной системы, тормозит секрецию ТТГ и ЛГ, являясь регулятором адипогенеза, угнетая синтез и секрецию адипонектина.

Выводы: открытие адипокинов, определение их роли и изучение эффектов, оказываемых ими на ткани и органы человеческого организма, позволили жировой ткани занять важное место в эндокринной регуляции метаболических процессов.

Литература

1. Закарьев И.М. Жировая ткань как эндокринный орган / Закарьев И.М. // Научный альманах. 2017. № 9–2. № 35. С. 169–172.
2. Ковалева Ю.В. Гормоны жировой ткани и их роль в формировании гормонального статуса и патогенезе метаболических нарушений у женщин /Ковалев Ю.В. // Артериальная гипертензия. 2015. Т. 21. № 4. С. 356–370.