

**ЛЕПТИН И АРТЕРИАЛЬНАЯ
ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ
МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ**

Джиджихия К.М., Каде А.Х., Занин С.А.,
Джиджихия З.М., Соловьева М.Р.,
Синявцева В.А.

ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, Краснодар,
e-mail: zanin77@mail.ru

В последнее время в патогенезе артериальной гипертензии (АГ) в условиях метаболического синдрома большое внимание уделяется лептину. В связи с тем, что лептин выделен относительно недавно, возникает необходимость подробнее изучить его эффекты.

Цель работы. Обзор литературы о механизме прогипертензивного действия лептина.

Материалы и методы. Лептин представляет собой адипокин пептидной структуры, относящийся к семейству цитокинов и продуцирующийся в основном жировой тканью. Впервые лептин был идентифицирован в 1994 году как продукт об гена в адипоцитах белой жировой ткани (obesegene). Конечный продукт синтеза об гена состоит из 146 аминокислот. Лептиновые рецепторы располагаются во многих внутренних органах: мозге, сердце, легких, надпочечниках, печени, селезенке, поджелудочной железе, тонком и толстом кишечнике, яичках и др. Известно две разновидности лептиновых рецепторов: длинноцепочечная, которая располагается в ЦНС, и короткоцепочечная – в других органах. Рецептор к лептину кодируется db геном (diabetesgene). Мыши нокаутные по этому гену обуславливают развитие лептинорезистентности и сахарного диабета. Продукция лептина при ожирении повышена, причем уровень циркулирующего лептина находится в положительной корреляции с объемом жировой ткани в организме и уровнем артериального давления, принимая участие в её развитии. Кроме того, известно, что фактор некроза опухоли- α и гиперинсулинемия повышает секрецию лептина и способствует развитию гиперлептинемии. Благодаря изоформе лептинового рецептора Ra лептин способен проникать через гематоэнцефалический барьер.

Основной функцией лептина является регуляция пищевого поведения и энергетического

баланса путем ингибирования мощного орексигенного фактора – нейропептида-У в аркуатном ядре в гипоталамусе, что приводит к снижению аппетита, повышению активности симпатической нервной системы (СНС) и увеличению энергетических расходов. В связи с этим лептин рассматривают как физиологический антагонист нейропептида У. В то же время лептин приводит к деполяризации мембран нейронов, ответственных за синтез проопиомеланокортина (РОМС) и кокаин-амфетамин ассоциированного полипептида (CART), тем самым стимулируя их к продукции данных гормонов. Далее из РОМС образуется меланоцитостимулирующий (MSH) гормон, который в свою очередь повышает активность СНС и увеличивает расход энергии. Стимуляция СНС и повышение симпато-адреналовых реакций участвуют в развитии АГ при МС. Таким образом, лептин приводит в дополнительной активации СНС. Так как гиперинсулинемия (возникающая в ответ на инсулинорезистентность), зачастую, сопровождается и повышением содержания лептина в крови (гиперлептинемией), то можно говорить о хронической гиперактивации СНС. Даже в условиях лептинорезистентности (состоянии, когда лептиновые рецепторы становятся не чувствительными к сигналу лептина) способность активировать СНС остается сохранной, что позволяет говорить о селективной лептинорезистентности.

Оказалось, что симпатизирующий эффект лептина может проявляться не только его действием на центральные структуры. Так, в эксперименте показано, что местное введение лептина в белую жировую ткань усиливает афферентацию в центральные структуры с последующим усилением симпатической импульсации на периферию. Дополнительный вклад в развитие АГ опосредованной лептином вносит его способность потенцировать эффект норадреналина в отношении прессорного действия последнего на сосудистую стенку, выступая тем самым своеобразным сенсibilизатором.

Вывод. Таким образом, хроническая гиперсимпатикотония, развивающаяся при гиперлептинемии вносит дополнительный вклад в развитие АГ наряду с другими механизмами.

Политические науки

**МНОГОУРОВНЕВЫЙ ПОДХОД
КАК МЕТОДОЛОГИЯ ИЗУЧЕНИЯ
НАУЧНЫХ ЭЛИТ**

Ляховенко О.И.

МГУ имени М.В. Ломоносова, Москва,
e-mail: oleg.lyakhovenko@yandex.ru

В структуре гуманитарного знания перспективным и в то же время недостаточно исследованным направлением остается вопрос

о роли и месте научных элит и организованного научного знания в системе общественных коммуникаций. При этом как со стороны процессов материального производства и развития технологий, так и в сфере производства и обращения информации формируется запрос на более активное присутствие носителя фундаментального знания.

Обобщая существующие подходы к пониманию научной элиты, мы можем определить ее