

## КЛАСТЕРІН, ЯК МАРКЕР СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ОСІБ ІЗ РІЗНОЮ МАСОЮ ТІЛА

<sup>1</sup>ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України»  
(м. Харків)

<sup>2</sup>Харківський національний медичний університет (м. Харків)

nauka@iper.com.ua

Робота є фрагментом спільної наукової розробки ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України» та Харківського національного медичного університету за темою: «Дослідити роль адипокінів в розвитку кардіоваскулярних ускладнень у хворих на цукровий діабет 2 типу з неалкогольною жировою хворобою печінки» (№ державної реєстрації 0116 U007262).

**Вступ.** Ожиріння (ОЖ) є актуальною, медико-соціальною проблемою сучасності в усьому світі. Катастрофічне збільшення розповсюдженості ОЖ та його ускладнень обумовлює важливість оптимізації персоналізованих підходів до діагностики та лікування цієї патології. Такі підходи потребують врахування всіх патогенетичних аспектів ОЖ. Одним із важливих складових патогенезу ОЖ та коморбідної патології є розвиток системного низькоінтенсивного запалення в організмі, до маркерів якого відноситься кластерін [6,9,11,19].

Кластерін (аполіпопротеїн J) – секреторний глікопротеїн з м.м. ~ 75-80 кДа, гетеродімер, суб'єдиниці якого скріплені дисульфідними зв'язками [17,22]. Кластерін здатний зв'язуватись з багатьма речовинами (імуноглобулінами, ліпідами, гепарином, поверхневими антигенами бактерій, білками системи комплементу, лептином тощо) і формувати з ними функціональні комплекси. Його функцією вважають розщеплення клітинного «сміття» і регуляцію апоптозу [17].

Кластерін знайдено у печінці, мозку, яєчниках, яєчках, серці і кровоносних судинах, секреторні його форми – в біологічних рідинках (плазмі, грудному молоці, спино-мозковій рідині, спермі). Доведено, що сироватковий кластерін секретується гепатоцитами людини. На експресію кластерину впливають ендотоксин (LPS), TNF- $\alpha$ , інтерлейкін-1, а також такі білки, як Egr-1, частини комплексу AP-1, HSF1 / 2, Cdx1 / 2 і B-Myb [8,22]. Припускається, що будь-яке запалення, у т.ч. і жирової тканини при ОЖ, може викликати підвищену секрецію кластерину.

Широкомасштабні дослідження, які були проведені серед кавказьких і азіатських популяцій, продемонстрували зв'язок між рівнем кластеріна і хворобою Альцгеймера [7,14-16,18,24]. Через те, що ця хвороба частіше зустрічаються у пацієнтів з надлишком ваги і резистентністю до інсуліну [10,20], у світі проведено декілька досліджень щодо взаємозв'язку між рівнем сироваткового кластеріну і параметрами метаболічного синдрому (у т.ч. індексом маси тіла (ІМТ), ступенем вісцерального ОЖ, рівнем глюкози

крові) [23]. Однак, їх результати є досить суперечливими [13,23], що пояснюється значними розбіжностями у когортах осіб, яких було обстежено [19]. В Україні такі роботи на теперішній час не проводилися.

Все вищезазначене обумовлює актуальність вивчення рівня сироваткового кластеріна у представників української популяції з різною масою тіла в залежності від ІМТ, маси жирової тканини, типу її відкладання та гормонально-метаболічних особливостей.

**Мета даного дослідження** – оцінити рівень сироваткового кластеріна у мешканців м. Харкова – представників української популяції – в залежності від індексу маси тіла, ступеня та топографії відкладання жирової тканини, рівня інсуліну крові.

**Об'єкт і методи дослідження.** Обстежено 250 мешканців м. Харкова, середній вік яких склав (65,48 $\pm$ 11,86) років. У всіх обстежених вимірювалися маса тіла (МТ) і визначався ІМТ. За величиною ІМТ було сформовано 4 групи обстежених:

- група 1 – пацієнти з надлишковою масою тіла (надлІМТ) (n = 62 особи; ч / ж = 46/16);
- група 2 – пацієнти з ОЖ 1 ступеня (n = 59 осіб; ч / ж = 39/20);
- група 3 – пацієнти з ОЖ 2 ступеня (n = 45 осіб; ч / ж = 23/22);
- група 4 – пацієнти з ОЖ 3 ступеня (n = 40 осіб; ч / ж = 17/23).

До групи контролю увійшли 44 практично здорові особи з нормальною масою тіла (нІМТ) (ч / ж = 18/26).

До дослідження не залучались особи, які були курцями, у зв'язку із можливим впливом табакокуріння на рівень сироваткового кластеріна [19].

У обстежених вимірювалися обвід талії (ОТ) (м) та обвід стегон (ОС) (м). Наявність абдомінального ОЖ (абОЖ) визначалась у жінок при ОТ > 0,80 м, у чоловіків – > 0,94 м. Окремо в ході дослідження виділялися по дві підгрупи чоловіків і жінок, що мали помірне або ОЖ і виражене або ОЖ, що поєднується з підвищеним ризиком розвитку супутньої патології. Критерієм відбору був розмір ОТ: для чоловіків, відповідно, від 0,94 до 1,02 м і більше 1,02 м, для жінок, відповідно, від 0,8 до 0,88 м і більше 0,88 м [5]. Для визначення жирової маси (ЖМ) та активної клітинної маси (АКМ) (маса усіх клітин без жирової маси, у яких відбуваються метаболічні процеси) [1] використовувався програмно-апаратний комплекс «Діамант – АІСТ-ІРГТ» ЗАТ «ДІАМАНТ».

Рівні кластеріну та інсуліну в сироватці крові хворих визначали імуноферментним методом з вико-

Результати обстеження осіб, які були залучені до дослідження

Показник	Статист. параметр	Групи обстежених					P
		нМТ (n = 44)	надлМТ (n = 62)	ОЖ 1 ст. (n = 59)	ОЖ 2 ст. (n = 45)	ОЖ 3 ст. (n = 40)	
Кластерін, нг/мл	Mean (SD)	109,56 (11,57)	112,99 (6,17)	120,31 (12,53)	128,01 (18,31)	137,25 (21,67)	P* < 0,031 P*** < 0,001
	Median	110,38	111,56	116,34	114,93	145,99	
	[Q1-Q3]	[107,96-114,68]	[109,34-117,51]	[109,62-126,93]	[111,97-140,29]	[115,02-156,3]	
Інсулін, мкЕД/мл	Mean (SD)	12,82 (6,64)	12,55 (6,38)	16,8 (6,47)	20,31 (7,55)	21,75 (9,43)	P*** < 0,001
	Median	8,99	9,17	14,69	17,93	18,64	
	[Q1-Q3]	[7,92-19,82]	[8,16-18,67]	[11,04-23,68]	[15,38-27,34]	[39,34-43,32]	
НОМА-IR	Mean(SD)	1,81(0,71)	2,96(1,71)	4,00(1,62)	4,74(1,93)	5,7(2,94)	P*** < 0,001
	Median	1,70	2,19	3,60	4,21	4,81	
	[Q1-Q3]	[1,50-1,84]	[1,63-4,21]	[2,68-5,48]	[3,36-6,07]	[3,47-7,4]	
Жирова маса, кг	Mean(SD)	Mean (SD)	14,37 (3,31)	19,27 (3,31)	30,18 (3,48)	38,83 (3,75)	P*** < 0,001
	Median	Median	14,84	19,49	29,59	38,57	
	[Q1-Q3]	[Q1-Q3]	[12,23-16,55]	[17,1-21,30]	[27,36-32,69]	[37,14-40,77]	
Активна клітинна маса, кг	Mean (SD)	33,89 (5,2)	39,13 (4,92)	41,90 (5,43)	42,68 (5,66)	45,84(5,61)	P*** < 0,001
	Median	30,57	41,35	44,35	44,75	45,21	
	[Q1-Q3]	[29,57-39,42]	[33,09-42,78]	[35,42-45,59]	[37,56-47,64]	[40,91-51,30]	
Обвід талії, см	Mean(SD)	79,9(13,27)	88,65(10,66)	102,25(11,71)	108,71(12,16)	119,33(11,78)	P*** < 0,001
	Median	78,00	90,00	100,00	106,00	120,00	
	[Q1-Q3]	[78,00-90,00]	[79,0-98,00]	[94,00-110,00]	[99,00-118,00]	[110,00-129,50]	
Обвід стегон, см	Mean(SD)	96,99(6,32)	100,06(7,10)	108,98(11,02)	111,42(10,82)	124,15(15,80)	P*** < 0,001
	Median	97,00	100,00	108,00	113,00	123,50	
	[Q1-Q3]	[92,00-100,00]	[96,00-105,00]	[102,00-112,00]	[102,00-118,00]	[113,00-130,00]	

Примітка: \* – P – відмінності за середніми у осіб із надлишковою масою тіла у порівнянні з особами з нормальною масою тіла. \*\* – P – відмінності за середніми у осіб із надлишковою масою тіла у порівнянні з особами з ОЖ 1, 2 та 3 ст. \*\*\* – P – відмінності за всіма середніми у порівнянні з особами з нормальною масою тіла.

ристанням комерційних тест-систем Human Clusterin ELISA («BioVendor», Чеська Республіка) та INSULIN ELISA KIT («Monobind», США). Дослідження проводились в біохімічному відділі центральної науково-дослідної лабораторії Харківського національного медичного університету МОЗ України на імуноферментному аналізаторі «Labline-90» (Австрія).

Визначено також індекс інсулінорезистентності (НОМА-IR), який розраховувався за формулою: [НОМА-IR = (глікемія натще (ммоль / л) \* інсулін натще (мкЕД / л) / 22,5]. Нормальним цей показник вважався на рівні від 0 до 2,7. При значенні НОМА-IR від 2,7 до 4,0 діагностувалося помірно, а понад 4,0 – суттєве зниження чутливості тканини до інсуліну.

Обробка клініко-функціональних результатів проводилася методами описового статистичного аналізу.

#### Результати дослідження та їх обговорення.

Встановлено, що рівень сироваткового кластеріна у пацієнтів із ОЖ 1, 2 і 3 ст. був статистично значуще вищим, ніж у осіб із нМТ (у 1,1; 1,2 та 1,3 раз) та надлМТ (у 1,1; 1,1 та 1,2 раз) (табл.). Обстежені пацієнти з надлМТ та нМТ мали відмінності щодо цього показника на рівні вірогідності (p < 0,031). Між

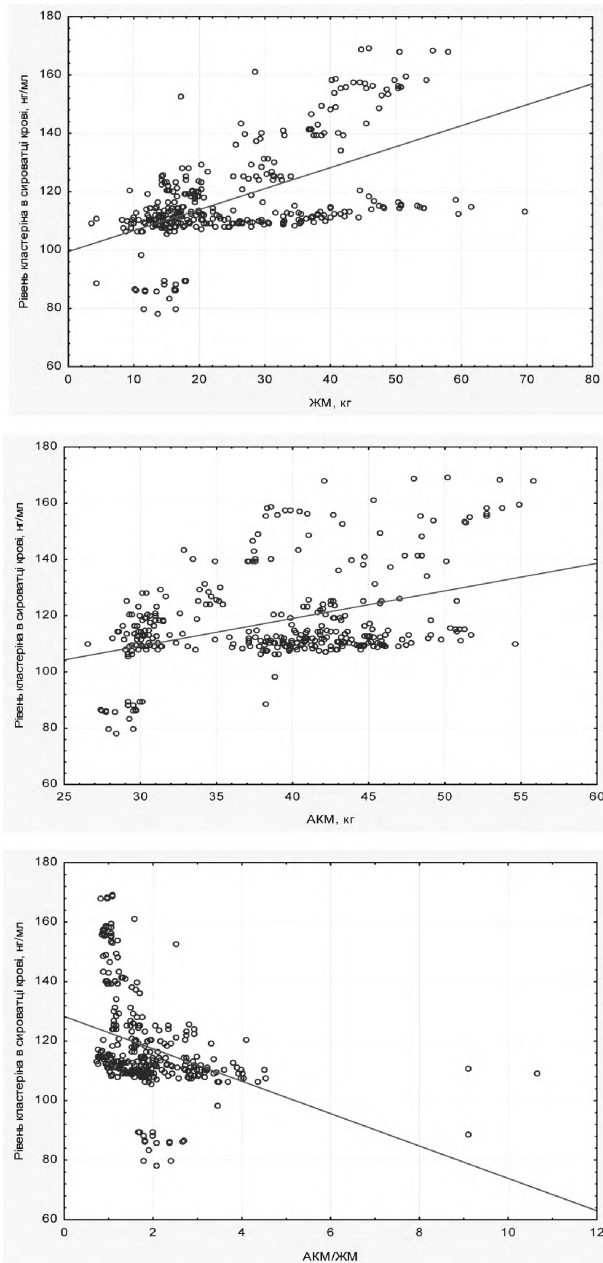
рівнем сироваткового кластеріна і ІМТ виявлено прямий кореляційний зв'язок (рівень кореляції r = 0,543, p < 0,001).

При проведенні даного дослідження вперше в Україні було оцінено рівень сироваткового кластеріна в залежності від таких параметрів складу тіла: ЖМ та АКМ.

Встановлено, що вміст кластеріну у сироватці крові при зростанні ЖМ і АКМ у осіб із надлМТ та ОЖ 1, 2 та 3 ст. також збільшувався (рис. 1): виявлено прямий кореляційний зв'язок між рівнем кластеріну у сироватці крові і ЖМ та АКМ (p < 0,001 та p < 0,001). Ступінь кореляції – із ЖМ – r = 0,561, із АКМ – r = 0,403.

При збільшенні ІМТ відношення АКМ/ЖМ знижувалось з 2,4 (при нМТ) до 2,0 (надлМТ); 1,4; 1,1 та 0,9 (ОЖ 1 ст., ОЖ 2 ст., ОЖ 3 ст. відповідно). Між співвідношенням АКМ до ЖМ та сироватковим кластеріном виявлено негативний кореляційний зв'язок (ступінь кореляції r = -0,3571, p < 0,001).

За даними проведеного дослідження встановлено, що рівень кластеріна у сироватці крові залежить не тільки від ступеня загального жировідкладення, але й наявності та ступеню абдомінального ОЖ (рис.

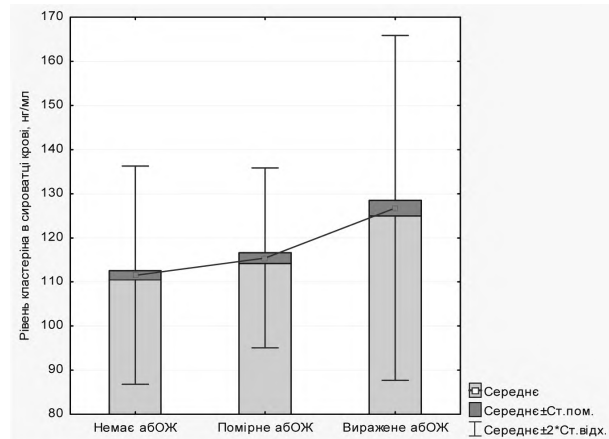


**Рис. 1. Залежність рівня сироваткового кластеріна від жирової, активної клітинної маси та відношення активної клітинної маси до жирової.**

2). У осіб із наявністю вираженого аБОЖ він був статистично значуще вищим як у порівнянні з особами із помірним аБОЖ ( $p < 0,001$ ), так і з тими, у кого ОТ реєструвався на рівні норми ( $p < 0,001$ ), відповідно ( $126,77 \pm 19,54$ ) нг/мл проти ( $115,45 \pm 10,20$ ) нг/мл та ( $111,35 \pm 12,40$ ) нг/мл.

Виявлено позитивний кореляційний зв'язок між рівнем кластеріна сироватки крові і ОТ та ОС (рівень кореляції  $r = 0,4395$  ( $p < 0,001$ ) та  $r = 0,4948$ , ( $p < 0,001$ ) відповідно). Таким чином, і вісцеральна жирова тканина, і глітеофеморальне жирове депо прямо впливають на рівень експресії кластеріна.

Наявність та ступень абдомінального ОЖ визначає як чутливість тканин до інсуліну, так і рівень інсу-



**Рис. 2. Вміст сироваткового кластеріна в залежності від наявності та ступеня абдомінального ожиріння.**

ліну крові. Зростання рівня кластеріна реєструється також при патологіях, в патогенезі яких важливу роль відіграють порушення чутливості до інсуліну [5]. При проведенні дослідження було оцінено рівень кластеріна сироватки крові в залежності від індексу інсулінорезистентності НОМА при різній масі тіла.

Доведено, що у осіб із нМТ НОМА-ІР не перевищував нормальних значень. У групі пацієнтів із надлМТ він реєструвався на рівні вище норми – ( $2,96 \pm 1,71$ ) і статистично значуще ( $p < 0,001$ , в 1,6 рази) відрізнявся від показника в групі обстежених із нМТ. Але найбільшим цей індекс був у пацієнтів із ОЖ. У осіб із ОЖ 1, 2 та 3 ст. він перевищував середній показник в групі із нМТ в 2,2; 2,6 та в 3,1 рази відповідно.

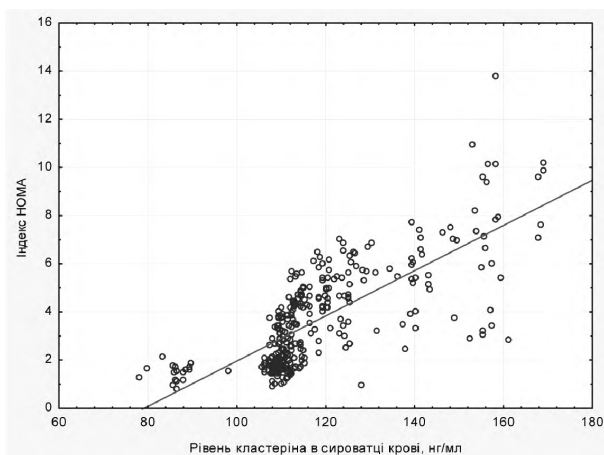
При оцінці зв'язків НОМА-ІР із сироватковим кластеріном визначено, що рівень кореляції між цими показниками реєструється на рівні ( $r = 0,7449$ , ( $p < 0,001$ )) (рис. 3). Це ще раз свідчить про наявність зв'язку між системним запаленням (маркером якого є кластерін) та чутливістю тканин до інсуліну. Дані підтверджуються і рядом досліджень [2-4].

Визначено, що при зниженні чутливості тканин до інсуліну у осіб із ОЖ 1, 2 та 3 ст. рівень інсуліну був значуще вищим, ніж у осіб із нМТ та надлМТ ( $p < 0,001$ ,  $p < 0,001$ ). В той же час вміст інсуліну в крові у групі осіб із нМТ та надлМТ вірогідно не відрізнявся (див. табл.), що є суттєвою відмінністю між особами з надлМТ та ОЖ.

Зростання рівня інсуліну крові корелювало зі збільшенням кластеріну (рис. 4). Кореляційний зв'язок цих двох параметрів був прямим і статистично значущим (рівень кореляції  $r = 0,7486$ ,  $p < 0,001$ ).

Підсумовуючи результати дослідження, слід зазначити, що особи з ОЖ мають вищий рівень сироваткового кластеріну, у порівнянні з особами із нМТ та надлМТ, що свідчить про наявність у них більш виразного системного запалення в організмі.

Доведено, що рівень сироваткового кластеріна, а отже і інтенсивність системного запалення корелює в першу чергу з рівнем інсуліну крові, індексом НОМА, вмістом ЖМ та ІМТ. Тобто, визначальним фактором розвитку системного запалення є зростання загальної маси тіла в першу чергу за рахунок накопичення



**Рис. 3. Залежність вмісту сироваткового кластеріна від індексу НОМА.**

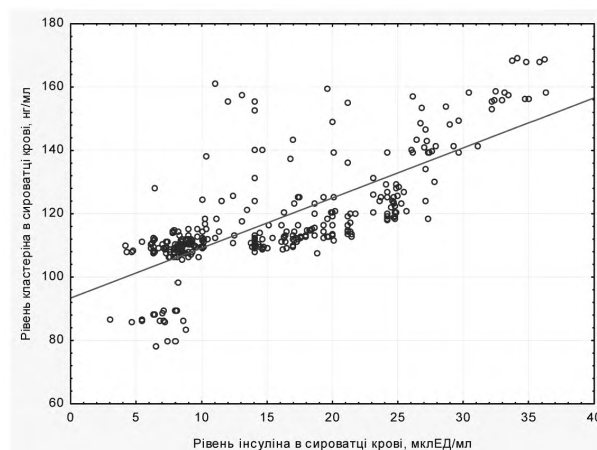
жирової тканини, і це запалення має прямий зв'язок із чутливістю тканин до інсуліну.

Результати проведеного дослідження співпадають з даними, отриманими при обстеженні представників корейської популяції [19]. При проведенні останнього було виявлено, що рівень сироваткового кластеріна, який корелював із вмістом у крові С-реактивного протеїну, сечової кислоти, ферритину та ретинолзв'язуючого протеїну-4, суттєво зростає у осіб із збільшеною масою тіла. Однак, зв'язок рівня сироваткового кластеріна з показниками складу тіла, в першу чергу з ЖМ, корейськими науковцями не оцінювався.

### Висновки

1. Пацієнти з ожирінням мають вірогідно вищий рівень кластеріну крові у порівнянні з особами з надлишковою масою тіла, що засвідчує наявність у них збільшеного ризику системного запалення в організмі.

2. Розвиток системного запалення в організмі у хворих з ожирінням пов'язаний із зростанням маси тіла, в першу чергу, за рахунок накопичення жирової тканини.



**Рис. 4. Залежність вмісту сироваткового кластеріна від рівня інсуліну крові.**

3. При розробці персоналізованих підходів до лікування ожиріння, треба враховувати факт наявності та ступеня системного запалення в організмі, яке визначається за рівнем в циркуляції секреторного глікопротеїна кластеріну.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективними у подальшому є більш детальне дослідження ролі сироваткового кластеріна в процесах атерогенезу при ОЖ. Сьогодні однозначно не визначено зв'язок сироваткового кластеріна і атеросклерозу, в т.ч. при ОЖ. Існують повідомлення, що підвищена експресія кластеріна пригнічує міграцію, адгезію і проліферацію клітин гладких м'язів судин і творить захисну дію на ендотеліальні клітини, тобто гальмує судинне запалення і атеросклероз [21]. Але інші автори вказують на те, що дефіцит гена кластеріна у гризунів зменшує гіперплазію неоінтими [12]. Неоднозначність ролі кластеріна в розвитку серцево-судинної патології в осіб із надлишком жирової тканини обумовлює актуальність дослідження в подальшому рівня сироваткового кластеріна в осіб із різною масою тіла в залежності від характеру цієї патології.

## Література

1. Bioimpedansnoe issledovanie sostava tela naselenija Rossii / S.G. Rudnev, N.P. Soboleva, S.A. Sterlikov [i dr.]. – Moskva : RIO CNIOIZ, 2014. – 493 s.
2. Rannie priznaki ateroskleroza u bol'nyh s nealkogol'noj zhirovoj bolezn'ju pečeni / G.D. Fadeenko, T.A. Solomenceva, I.Je. Dovganjuk, K.A. Sytnik // Suchasna gastroenterologija. – 2014. – № 4. – S. 32-36.
3. Rasin M.S. Zapalennja ta insulino rezystentnist' jak ob'jekty profilaktyky i terapii' nealkogol'noi' zhyrovoi' hvoroby pečinky / M.S. Rasin // Suchasna gastroenterologija. – 2015. – № 3 (83). – S. 105-112.
4. Rasin M.S. Rol' jadernyh transkripcionnyh faktorov v sintropii sovremennoj vnutrennej patologii. Novyj vzgljad na starye problemy / M.S. Rasin, I.P. Kajdashev // Ukr. med. zhurn. – 2014. – № 1 (99). – S. 14-21.
5. Saharnyj diabet 2 tipa: skrining i faktory riska : monografija / N.A. Kravchun, A.V. Kazakov, Ju.I. Karachencev [i dr.]. – Har'kov: Novoe slovo, 2010. – 256 s.
6. Shvarc V. Vospalenie zhirovoj tkani. Ch. 1. Morfologicheskie i funkcional'nye projavlenija / V. Shvarc // Problemy jendokrinologii. – 2009. – Vol. 55, № 4. – S. 44-49.
7. Association of plasma clusterin concentration with severity, pathology, and progression in Alzheimer disease / M. Thambisetty, A. Simmons, L. Velayudhan [et al.] // Arch. Gen. Psychiatry. – 2010. – Vol. 67. – P. 739-748.
8. Burkey B.F. Hepatic apolipoprotein J is secreted as a lipoprotein / B.F. Burkey, W.D. Stuart, J.A. Harmony // J. Lipid Res. – 1992. – Vol. 33. – P. 1517-1526.
9. CC chemokine and CC chemokine receptor profiles in visceral and subcutaneous adipose tissue are altered in human obesity / J. Huber, F.W. Kiefer, M. Zeyda [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2008. – Vol. 93, № 8. – P. 3215-3221.

10. Craft S. Alzheimer disease: Insulin resistance and AD-extending the translational path / S. Craft // *Nat. Rev. Neurol.* – 2012. – Vol. 8. – P. 360-362.
11. Dead adipocytes, detected as crown-like structures, are prevalent in visceral fat depots of genetically obese mice / I. Murano, G. Barbatelli, V. Parisani [et al.] // *J. Lipid Res.* – 2008. – Vol. 49. – P. 1562-1568.
12. Deficiency of clusterin inhibits neointimal hyperplasia after vascular injury / T. Shirasawa, M. Miyata, H. Eto [et al.] // *J. Atheroscler. Thromb.* – 2009. – Vol. 16. – P. 772-781.
13. Effect of obesity on plasma clusterin, [corrected] a proposed modulator of leptin action / T. Arnold, S. Brandlhofer, K. Vrtikapa [et al.] // *Pediatr. Res.* – 2011. – Vol. 69. – P. 237-242.
14. Genetic variation in Clusterin gene and Alzheimer's disease risk in Han Chinese / J.T. Yu, X.Y. Ma, Y.L. Wang [et al.] // *Neurobiol. Aging.* – 2013. – Vol. 34. – P. e1917-1923.
15. Genome-wide association study identifies variants at CLU and PICALM associated with Alzheimer's disease / D. Harold, R. Abraham, P. Hollingworth [et al.] // *Nat. Genet.* – 2009. – Vol. 41. – P. 1088-1093.
16. Genome-wide association study identifies variants at CLU and CR1 associated with Alzheimer's disease / J.C. Lambert, S. Heath, G. Even [et al.] // *Nat. Genet.* – 2009. – Vol. 41. – P. 1094-1099.
17. Identification of the disulfide bonds in human plasma protein SP-40, 40 (apolipoprotein-J / N.H. Choi-Miura, Y. Takahashi, Y. Nakano [et al.] // *J. Biochem.* – 1992. – Vol. 112. – P. 557-561.
18. Mildly oxidized LDL induces an increased apolipoprotein J/paraoxonase ratio / M. Navab, S. Hama-Levy, B.J. Van Lenten [et al.] // *J. Clin. Invest.* – 1997. – Vol. 99. – P. 2005-2019.
19. Plasma clusterin (ApoJ) levels are associated with adiposity and systemic inflammation / J.C. Won, C.Y. Park, S.W. Oh [et al.] // *PLoS One.* – 2014. – Vol. 9, № 7. – P. e103351. – doi: 10.1371/journal.pone.0103351.
20. Profenno L.A. Meta-analysis of Alzheimer's disease risk with obesity, diabetes, and related disorders / L.A. Profenno, A.P. Porsteinsson, S.V. Faraone // *Biol. Psychiatry.* – 2010. – Vol. 67. – P. 505-512.
21. Protective role of clusterin/apolipoprotein J against neointimal hyperplasia via antiproliferative effect on vascular smooth muscle cells and cytoprotective effect on endothelial cells / H.J. Kim, E.K. Yoo, J.Y. Kim [et al.] // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2009. – Vol. 29. – P. 1558-1564.
22. Rosenberg M.E. Clusterin: physiologic and pathophysiologic considerations / M.E. Rosenberg, J. Silkensen // *Int. J. Biochem. Cell Biol.* – 1995. – Vol. 27. – P. 633-645.
23. Serum apolipoprotein j in health, coronary heart disease and type 2 diabetes mellitus / T. Kujiraoka, H. Hattori, Y. Miwa [et al.] // *J. Atheroscler. Thromb.* – 2006. – Vol. 13. – P. 314-322.
24. Serum levels of the senescence biomarker clusterin/apolipoprotein J increase significantly in diabetes type II and during development of coronary heart disease or at myocardial infarction / I.P. Trougakos, M. Poulakou, M. Stathatos [et al.] // *Exp. Gerontol.* – 2002. – Vol. 37. – P. 1175-1187.

**УДК 616.056.52:616-036.22-08**

### **КЛАСТЕРІН, ЯК МАРКЕР СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ОСІБ ІЗ РІЗНОЮ МАСОЮ ТІЛА**

**Місюра К. В., Кравчун П. П.**

**Резюме.** В роботі наводяться дані про дослідження рівня сироваткового кластерину у 250 дорослих мешканців м. Харкова – представників української популяції – в залежності від індексу маси тіла, ступеня і топографії відкладення жирової тканини, рівня інсуліну крові. Встановлено, що пацієнти з ожирінням мають достовірно вищий рівень кластеріну крові в порівнянні з особами з нормальною і надлишковою масою тіла, що свідчить про наявність у них збільшеного ризику системного запалення в організмі, яке супроводжується зниженням чутливості тканин до інсуліну.

**Ключові слова:** ожиріння, надлишкова маса тіла, кластерін.

**УДК 616.056.52:616-036.22-08**

### **КЛАСТЕРИН, КАК МАРКЕР СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ У ЛИЦ С РАЗНОЙ МАССОЙ ТЕЛА**

**Мисюра Е. В., Кравчун П. П.**

**Резюме.** В работе приводятся данные об исследовании уровня сывороточного кластерина у 250 взрослых жителей г. Харькова – представителей украинской популяции – в зависимости от индекса массы тела, степени и топографии отложения жировой ткани, уровня инсулина крови. Установлено, что пациенты с ожирением имеют достоверно более высокий уровень кластерина крови по сравнению с лицами с нормальной и избыточной массой тела, что свидетельствует о наличии у них увеличенного риска системного воспаления в организме, сопровождающегося снижением чувствительности тканей к инсулину.

**Ключевые слова:** ожирение, избыточная масса тела, кластерин.

**UDC 616.056.52:616-036.22-08**

### **CLUSTERIN AS AN INDICATOR OF SYSTEMIC INFLAMMATION IN INDIVIDUALS WITH DIFFERENT BODY MASS**

**Misiura K. V., Kravchun P. P.**

**Abstract.** The catastrophic increase in the prevalence of obesity and its complications shows the importance of optimizing personalized approaches to diagnose and treat this disease. Such approaches require to consider all aspects of the pathogenesis of obesity. One important component of the pathogenesis of obesity and comorbid diseases is the development of low systemic inflammation in the body, where

clusterin refers to its modern indicators. There were conducted several studies on the relationship between levels of serum clusterin and parameters of metabolic syndrome. However, due to significant differences in the cohorts of people examined, their results are rather controversial. In Ukraine, at present such studies haven't been conducted.

*Research objective.* Rate serum clusterin of Kharkov citizens – representatives of the Ukrainian population – depending on body mass index, degree and topography of fat deposition, blood insulin levels.

*Research subject and methods.* The study involved 250 Kharkov citizens, who were measured in basic anthropometric indicators, fat weight by bioelectrical impedance analysis, clusterin and insulin levels in blood by ELISA; HOMA insulin resistance index was also calculated.

*Research results and their discussion.* Obese people compared to individuals with normal BMI and overweight BMI have higher serum clusterin level, which indicates that they have a clear systemic body inflammation.

Serum clusterin level correlates primarily with blood insulin levels, HOMA index, body fat content and body mass index.

Among individuals with the expressed abdominal obesity, it was statistically significantly higher as compared to people with moderate abdominal obesity ( $p < 0,001$ ), and those whose waist circumference was registered at the level ( $p < 0,001$ ), respectively ( $126, 77 \pm 19,54$ ) ng/mL vs ( $115,45 \pm 10,20$ ) ng/ml and ( $111,35 \pm 12,40$ ) ng/ml.

*Conclusions.* Taking into account that according to the existed data, clusterin is an indicator of systemic inflammation in the body, its development in patients with obesity is associated with an increase in body weight, primarily due to the accumulation of adipose tissue.

In developing personalized approaches to treat obesity, we must consider the existence and degree of systemic inflammation in the body, which is defined by the level of secretory glycoprotein – clusterin in circulation.

**Keywords:** obesity, overweight, clusterin.

Рецензент – проф. Бобирьова Л. Є.

Стаття надійшла 04.06.2017 року