

## Adiponektyna – czy nadal zaskakuje?

prof. dr hab. n. med. Henryk Wysocki

Katedra i Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu



Autorzy komentowanego artykułu podjęli się trudnego zadania, wybierając tak niewdzięczny przedmiot pracy, jak ocena zachowania się stężenia adiponektyny we krwi u chorych z zawałem mięśnia sercowego. Już z pobieżnego przeglądu literatury wynika bowiem, że niewiele jest w medycynie tak głębokich kontrowersji, jak w przypadku epidemiologicznych i klinicznych zależności choroby niedokrwiennej serca i poziomu adiponektyny. Być może jednak autorzy celowo wybrali tak trudny temat, chcąc dołożyć wyniki swoich obserwacji do światowego tygła dyskusyjnego. Dało im to dodatkowo powód, aby interpretując swoje rezultaty, nadać dyskusji nad nimi charakter świetnej, nowoczesnej i zwięzłej pracy poglądowej.

Autorzy wyciągnęli pewne wnioski z doniesień z piśmiennictwa i w doborze materiału uwzględnili możliwy wpływ płci na wyniki oznaczeń, ograniczając się w badaniach tylko do mężczyzn. Pominęli jednak istotny wpływ podeszłego wieku na stężenia adiponektyny i objęli badaniami pacjentów do 75. roku życia. Być może był to wyraz rozszerzającej się tendencji do uznawania 70-latków za osoby jeszcze w średnim wieku. Analizując wyniki autorów komentowanego doniesienia, do szeregu ich prób interpretacji, zwłaszcza braku różnic między osobami z grupy kontrolnej a chorymi z zawałem, można by dodać pewne uwagi natury metodycznej.

Stwierdzono, że adiponektyna krąży we krwi u ludzi w postaci kowalentnie powiązanych multimerów o różnym ciężarze cząsteczkowym [1]. Poszczególne multimery adiponektyny różnią się między sobą właściwościami biologicznymi, a najsilniejszym działaniem przeciwmiażdżycowym i uwrażliwiającym tkanki na działanie insuliny charakteryzuje się izoforma wysokocząsteczkowa (ang. *high molecular weight*, HMW) adiponektyny [2]. Prawdopodobnie tak różne publikowane wyniki epidemiologiczne odnoszą się do oznaczeń całkowitej adiponektyny, która mogła zawierać różne proporcje HMW adiponektyny. Potwierdzono to w niektórych obserwacjach klinicznych, wykazując ściślejszą odwrotną korelację tej izoformy z insulinopornością i chorobą niedokrwinną serca aniżeli

przy oznaczeniach całkowitej adiponektyny [3]. Odwrotną sytuację udokumentowano u pacjentów z niewydolnością serca, u których stężenie całkowitej adiponektyny silnie prognozowało niekorzystne rokowanie [4].

Zaskakujący w badaniach autorów brak różnic między wyjściowymi stężeniami adiponektyny w surowicy u chorych z zawałem mięśnia sercowego i w grupie kontrolnej (a raczej brak obniżenia stężenia tego hormonu w zawale) wymaga szerszego spojrzenia na ten modny ostatnio produkt sekrecji tkanki tłuszczowej. Należy uwzględnić, że adiponektyna jest nie tylko markerem miażdżycy, lecz stanowi również czuły parametr systemowej reakcji zapalnej. Stężenie adiponektyny we krwi wzrasta w odpowiedzi na systemowe zapalenie i hormon ten hamuje proces zapalny poprzez regulację adhezji monocytów, transformacji makrofagów i proliferacji mięśni gładkich naczyń krwionośnych [5]. Hiperadiponektynemia towarzyszy więc przewlekłym schorzeniom zapalnym i zgonom spowodowanym przez długotrwałe procesy zapalne. Niskie stężenia adiponektyny, których należałoby oczekiwać jako odzwierciedlenia zaawansowanej miażdżycy u chorych z zawałem, mogą być więc wyrównywane przez kompensacyjny wzrost uwalniania tego hormonu w odpowiedzi na uogólnioną reakcję zapalną wywołaną ostrym zawałem mięśnia sercowego.

### Piśmiennictwo

1. Kadowaki T, Yamauchi T, Kubota N, et al. Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome. *J Clin Invest* 2006; 116: 1784-92.
2. Tsao TS, Murrey HE, Hug C, et al. Oligomerization state-dependent activation of NF- $\kappa$ B signaling pathway by adipocyte complement-related protein of 30 kDa (Acrp30). *J Biol Chem* 2002; 277: 29359-62.
3. Lara-Castro C, Luo N, Wallace P, et al. Adiponectin multimeric complexes and the metabolic syndrome trait cluster. *Diabetes* 2006; 55: 249-59.
4. Tsutomoto T, Tanaka T, Sakai H, et al. Total and high molecular weight adiponectin, haemodynamics, and mortality in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J* 2007; 28: 1723-30.
5. Yamauchi T, Kamon J, Minokoshi Y, et al. Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. *Nat Med* 2002; 8: 1288-95.