

Нейроэндокринный контроль симпатической нервной системы на фоне ожирения

Мачехина Л.В.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» Минздрава России, Москва

Neuroendocrine control of the sympathetic nervous system in obesity

Machekhina L.V.

Endocrinology Research Centre; Dmitriya Ulyanova St., 11, Moscow, Russia 117036

DOI: 10.14341/OMET2014462-63

Ожирение – комплексное заболевание, связанное с нарушением гуморальной и нейрофизиологической регуляции. Причины, лежащие в основе патогенетического механизма, устанавливающего связь между ожирением и сопутствующими заболеваниями, такими как артериальная гипертензия, не до конца изучены. Одним из важных факторов с большой вероятностью может быть повышенная активность симпатической нервной системы. В противоположность данным более ранних исследований, указывающим на пониженную активность симпатической нервной системы и, как следствие, уменьшение энергетического обмена в состоянии покоя, что приводит к ожирению, основой последних исследований является утверждение, что развитие ожирения связано с хронической гиперактивностью симпатической нервной системы. Существует несколько различных патофизиологических моделей, объясняющих связь между ожирением и гиперактивностью симпатической нервной системы. Возможными предрасполагающими факторами, среди прочих, могут быть гиперинсулинемия и инсулинорезистентность, повышение уровня ангиотензина II и дисфункция барорецепторов. Другими потенциальными механизмами могут быть изменение гормонального статуса и профиля адипокинов у лиц с избыточной массой тела. Жировая ткань является не просто «хранилищем» энергии в виде жира, а активным эндокринным органом. Механизм секреции гормонов (адипокинов) жировой тканью подробно описан. В экспериментальных работах для данных гормонов были описаны возможные метаболические эффекты. Нормализация уровня адипокинов, например, при снижении веса или в рамках заместительного механизма (изменение уровня лептина при липодистрофиях), оказывает положительный эффект на процессы метаболизма и сердечно-сосудистую систему. Можно смело утверждать, что адипокины играют центральную роль в возникновении заболеваний, ассоциированных с ожирением.

В своей работе Machleidt et al. изучали эффекты влияния лептина и грелина на активность симпатической нервной системы и сердечно-сосудистые параметры. Оценка общей активности симпатической нервной системы проводилась

с использованием метода микронеурографии. Данное исследование проводилось с помощью тонкого вольфрамового электрода, установленного на малоберцовый нерв. В двух различных экспериментах добровольцам вводились внутривенно синтетические предшественники лептина и грелина. До и после внутривенного введения веществ измерялась активность симпатической нервной системы в покое и во время проведения тестов на барорецепторах с целью подтверждения чувствительности барорецепторов к действию раздражителя.

При проведении исследования на добровольцах мышечная активность под влиянием нервной системы перед введением гормонов была одинаковой в экспериментальной и контрольной группах.

После внутривенного введения лептина в ранней фазе в экспериментальной группе значительно возросла скорость передачи нервного импульса по сравнению с контрольной группой. Возросшая мышечная активность была зафиксирована и при дальнейших измерениях в течение 2 часов с интервалами в 20 минут. Частота сердечных сокращений и скорость кровотока не отличались в обеих группах. При проведении тестов на барорецепторах после введения лептина было отмечено значительное увеличение мышечной активности по сравнению с контрольной группой, однако чувствительность барорецепторов была одинаковой. После введения лептина также было отмечено увеличение концентрации кортизола без подъема АКТГ. Таким образом, в работе было доказано, что лептин обладает прямым симпатоподобным действием.

После внутривенного введения грелина в ранней фазе отмечалось снижение скорости кровотока, что связано с его вазодилатирующими свойствами. В позднюю фазу (спустя 30 минут после введения гормона) было отмечено значительное снижение мышечной активности и частоты сердечных сокращений, в то время как скорость кровотока достигала уровня, характерного для контрольной группы. Кроме того, было отмечено увеличение чувствительности барорецепторов.

По результатам исследования было установлено, что лептин и грелин выполняют ключевую

функцию в возникновении гиперактивности симпатической нервной системы на фоне ожирения и влияют на нейроэндокринные аспекты развития таких осложнений, как артериальная гипертензия.

Необходимы дальнейшие исследования для понимания патофизиологии ожирения, определения профилактических мер и подбора адекватной терапии.

Реферат по материалам статьи

Machleidt F, Simon P, Krapalis AF, Hallschmid M, Lehnert H, Sayk F. Experimental hyperleptinemia acutely increases vasoconstrictory sympathetic nerve activity in healthy humans. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014 Mar;98(3): E491-6. 2013;98(3). PubMed PMID: 23393176. doi: 10.1210/jc.2012-3009.