

ОЖИРЕНИЕ КАК ПРИЧИНА ХРОНИЧЕСКОЙ ВЯЛОТЕКУЩЕЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ В ОРГАНИЗМЕ, ПРИВОДЯЩЕЙ К РАЗВИТИЮ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К ИНСУЛИНУ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ

Н.П. Волкова, А.И. Мискарян

ГОУ ВПО Московская медицинская академия имени И.М. Сеченова, кафедра биологической химии, Биохимическая Школа Эссеистов, Москва.

В данной работе рассматривается воспалительная теория развития осложнений, сопровождающих ожирение: резистентности к инсулину, возникновение сердечно-сосудистых нарушений, гипертензия. В настоящее время жировую ткань относят к эндокринному органу, вырабатывающему большое количество биологически активных веществ, называемых адипокинами. Некоторые из них по своему действию на клетки обладают провоспалительными свойствами (такие как интерлейкины -1 и -6, фактор некроза опухоли, резистин, лептин, насыщенные жирные кислоты) (1,2). Из противовоспалительных адипокинов наиболее известен и изучен адипонектин, который находится в плазме крови в очень высокой концентрации - 0,01% от общего белка плазмы крови. У людей с нормальным весом количество и действие про- и противовоспалительных адипокинов сбалансировано, многие провоспалительные адипокины действуют преимущественно ауто- или паракринно, не попадая в кровь. Адипонектин крови, взаимодействуя с рецепторами на поверхности эндотелиоцитов сосудов оказывает антиатерогенный эффект: через активацию АМФ-киназы усиливается синтез NO, который расширяет сосуды и ингибирует синтез воспалительного ядерного фактора NFκB. Это приводит к подавлению экспрессии адгезивных белков и проникновению моноцитов в субэндотелиальный слой. Действуя на гладкомышечные клетки сосудов, адипонектин подавляет клеточную пролиферацию и миграцию (3). Адипонектин через активацию АМФ-киназы ускоряет окисление жирных кислот, препятствуя атипичному накоплению жиров в скелетных мышцах и гепатоцитах, а также повышает чувствительность этих клеток к инсулину через увеличение тирозинкиназной активности рецепторов инсулина. При ожирении гипертрофированные адипоциты и макрофаги, активно проникающие в этот период в жировую ткань, усиливают выработку провоспалительных цитокинов, снижающих синтез адипоцитами адипонектина. Проникая в кровоток, провоспалительные цитокины, а также насыщенные жирные кислоты вызывают системное вялотекущее хроническое воспаление, приводящее к атеросклеротическому повреждению сосудов и развитию резистентности к инсулину, активируя в клетках воспалительные сигнальные пути (через активацию ядерных факторов NFκB и c-Jun.). Хорошим диагностическим признаком развития осложнений при ожирении является повышение в крови концентрации С-реактивного белка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Maria E. Trujillo and Philipp E. Scherer. Adipose tissue-derived factors: impact on health and disease// Endocrine Reviews - 2008.-V.27 7 - P.762-778.
2. Katja Rabe, Michael G/ Parhofer, and Uli Broedl. Adipokines and insulin resistance// Mol. Med. -2008. - V.14.(11-12) - P.741-751.
3. Rexford S. Ahima. Metabolic Actions of adipocyte hormones: focus on adiponectin. // Obesity - 2006. - V.14. Suppl.1 - P.9-15.
4. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке», Москва, 2011. Т.13.
5. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке», Москва, 2010. Т.12.
6. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке», Москва, 2009. Т.11.
7. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке», Москва, 2008. Т.10.
8. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке», Москва, 2007. Т.9.
9. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке», Москва, 2006. Т.8.
10. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке», Москва, 2005. Т.7.
11. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке», Москва, 2004. Т.6.
12. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке», Москва, 2003. Т.5.
13. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке», Москва, 2002г. . Т.4.
14. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке», Москва, 2001г. . Т.3.
15. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке», Москва, 2000г. . Т.2.
16. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2011. Т.13.
17. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2010. Т.12.
18. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2009. Т.11.
19. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2008. Т.10.
20. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2007. Т.9.
21. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2006. Т.8.
22. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2005. Т.7.
23. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2004. Т.6.
24. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2003. Т.5.
25. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2002. Т.4.

26. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2001. Т.3.
27. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2001. Т.2.

OBESITY AS THE CAUSE OF CHRONIC LOW-LEVEL INFLAMMATION, RESULTING IN INSULIN RESISTANCE AND CARDIOVASCULAR PATHOLOGY

N.P. Volkova, A.I. Miskaryan

The main idea of this article is the inflammatory theory of pathological conditions' development during the obesity and the role of the proinflammatory and antiinflammatory adipokines. Normally there is a high concentration of adiponectin in the bloodstream. Adiponectin has antiphlogogenic and antiatherogenic action and raises the cells' sensitivity to insulin. The concentration of proinflammatory adipokines is getting bigger with the growing of the adipose tissue. Proinflammatory adipokines inhibit the synthesis of the adiponectin and activate the inflammatory cascades in the hepatic, muscular and vascular cells, which causes the low-level inflammatory process and it's consequences such as atherosclerosis and insulin resistance.