ИНСУЛИНРЕЗИСТЕНТНОСТЬ ПРИ ОЖИРЕНИИ: ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ

Парахонский А.П.
Кубанский медицинский университет, Краснодар, Россия

Снижение чувствительности тканей к инсулину считается патофизиологической основой ряда метаболических нарушений (МН), которые играют ведущую роль в развитии сахарного диабета (СД) 2-го типа, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца. Известна генетическая предрасположенность к развитию инсулинрезистентности (ИР). Цель работы – анализ причин, механизмов и последствий ИР. Выявлено, что ожирение является самостоятельной причиной возникновения ИР и гиперинсулинемии (ГИ). Наличие избыточной массы тела закономерно сопровождается снижением чувствительности тканей к инсулину. При ожирении ИР является первичной по отношению к МН, но вторичной по отношению к перегруженности жировых депо липидами. По сути ИР – защитный механизм, направленный на ограничение чрезмерного образования жира из глюкозы при ожирении. Установлено, что при увеличении размеров адипоцитов, в них уменьшается число рецепторов к инсулину и снижается чувствительность к нему, усиливаются процессы липолиза. Это сопровождается повышением концентрации жирных кислот (ЖК). ГИ при ожирении развивается вторично и компенсирует ИР. Развитию ГИ способствует стимуляция β-клеток поджелудочной железы повышенным уровнем ЖК.

Показано, что ИР и ГИ способствует развитию дислипидемии и атеросклероза, НТГ и СД 2-го типа, гипертензии. Первичным звеном в цепи МН при ожирении являются структурно-функциональные изменения клеточных мембран. Большое значение имеет нарушение метаболизма внутриклеточного кальция. Ионные нарушения вызывают тканеспецифические нарушения: ИР и ГИ, увеличение активности САС. Отмечена тесная корреляция между ионными изменениями и ГИ при проведении глюкозотолерантного теста. Возможно, нарушения структурно-функционального состояния клеточных мембран при ожирении вызваны изменением их фосфолипидного состава. Липидный профиль тканей и клеток органов является отражением биохимических реакций и физиологических состояний организма человека. Его изменения коррелируют с нарушениями метаболических процессов в организме. Нарушения липидного обмена при ожирении сопровождаются изменениями мембранных липидов. Состав мембранных фосфолипидов оказывает влияние на её эластичность. Это сопровождается перестройками цитоскелета, что лежит в основе развития ИР у больных с ожирением. Обнаружены выраженные изменения структуры клеточных мембран при ожирении, увеличение микровязкости мембран эритроцитов. Результаты корреляционного анализа взаимосвязи метаболических показателей и параметров структуры мембран эритроцитов подтверждают роль обменных нарушений в повреждении клеточных мембран при ожирении. Выявлены корреляционные связи параметров микровязкости с уровнем холестерина, триглицеридов, глюкозы. Инсулин модифицирует мембранно-связанные ферменты, способствуя структурным перестройкам мембран. Показано, что изменения структуры клеточных мембран связаны с активацией процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) при ожирении. Таким образом, ожирение закономерно сопровождается снижением чувствительности тканей к инсулину, что является патофизиологической основой МН, которые проявляются активацией ПОЛ, накоплением токсичных продуктов липидной пероксидации и способствуют структурным перестройкам клеточных мембран. Это приводит к нарушению взаимодействия рецепторов с инсулином, и лежит в основе формирования ИР. Развитие ИР и компенсаторной ГИ усугубляет нарушения мембран и формирует порочный круг. Выяснение механизмов ИР служит предпосылкой для разработки стратегии лечения заболеваний, патогенетически связанных с ИР.

ИНСУЛИНДЕГРАДИРУЮЩАЯ АКТИВНОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ У ПОДРОСТКОВ С ПОВЫШЕННОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Парахонский А.П., Цыганок С.С.
Кубанский медицинский университет, Медицинский центр «Здоровье» Краснодар, Россия

Формирование повышенной жировой массы тела у подростков в пубертатный период развития является следствием нейро-гормональных нарушений. Этот процесс сопровождается изменениями показателей углеводного и липидного обмена. При повышенной жировой массе тела изменяется уровень инсулина в плазме крови. Инсулин депонируется в эритроцитах и разрушается в них. Количественные и качественные изменения эритроинсулина, и связанные с ними нарушения способности клеток крови депонировать и разрушать инсулин может играть важную роль в развитии обменных реакций, приводящих к повышению жировой массы тела.

Цель работы – характеристика инсулиндеградирующей активности эритроцитов у пациентов с повышенной массой тела, её связи с уровнем эритроинсулина и показателями липидного