

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 перекисидации 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

обмена. Обследовано 68 подростков в поздний пубертатный период развития (15-16 лет): проведены антропометрические измерения массы, роста тела, толщины слоя подкожной жировой клетчатки; расчёт индекса Коула и процентного содержания жира в организме. Пациенты распределены на две группы: рабочую, состоящую из подростков, у которых массово-ростовые соотношения составляли 90-100 центилей; и контрольную, в которую вошли лица, чьи массо-ростовые соотношения находились в пределах 25-75 центилей. Проведено определение биохимических показателей липидного обмена в венозной крови. Концентрацию инсулина в эритроцитах и уровень инсулиновой активности эритроцитов определяли иммуноферментным методом.

Установлено, что у подростков рабочей группы избыточная масса тела сочетается с более высокими значениями антропометрических показателей, увеличением массы жировой ткани. Индекс Коула превышает норму на 43,1%, содержание жира в организме – на 71,9%. Выявлено, что отклонения в липидном обмене у подростков с избыточным весом проявляются повышением концентрации холестерина крови на 29,3%, уменьшением триглицеридов – на 61,7% по сравнению с подростками с нормальным весом. Концентрация эритроинсулина у пациентов из рабочей группы достоверно снижена на 41,9%, а инсулиндеградирующая активность эритроцитов повышена на 19,2%.

Показано, что с увеличением концентрации холестерина происходит снижение содержания эритроинсулина и повышение инсулиновой активности эритроцитов. По мере уменьшения концентрации триглицеридов, уровень эритроинсулина возрастает, а инсулиндеградирующая активность эритроцитов падает.

Таким образом, подростки 15-16 лет с повышенной жировой массой тела имеют более высокие значения антропометрических показателей, уровня холестерина крови, инсулиновой активности эритроцитов, более низкие концентрации триглицеридов и эритроинсулина, чем их сверстники с нормальной массой тела. У них выявлены положительные корреляционные связи между содержанием холестерина и уровнем инсулиновой активности эритроцитов ($r = +0,59$), а также между уровнями триглицеридов и эритроинсулина ($r = +0,31$). Отрицательные корреляционные связи выявлены между уровнем эритроинсулина и концентрацией холестерина ($r = -0,61$), а также между уровнем инсулиндеградирующей активности и концентрацией триглицеридов крови ($r = -0,27$). Эти выявленные нарушения обмена липидов и глюкозы представляют патогенетические звенья ожирения и могут способствовать развитию метаболического синдрома.

*подробная информация об авторах размещена на сайте
«Ученые России» - <http://www.famous-scientists.ru>*