

УДК 616-056.52-092



О.Я. Бабак, Н.В. Ярмиш, В.В. Школьник

Ожиріння як пусковий механізм адипоцитокінового каскаду

Харківський національний медичний університет

Ключові слова: ожиріння, адипозна тканина, адипоцитокіни.

На сучасному етапі ожиріння розглядають як справжню епідемію — 30 % населення планети страждає на це хронічне захворювання. Цим і пояснюється підвищена увага в останні роки до вивчення жирової (адипозної) тканини.

Адипозна тканина — ключовий регулятор енергетичного балансу, який відіграє активну роль у накопиченні ліпідів, а також синтезі й секретії широкого спектра адипокінів [8]. Відомо, що ожиріння супроводжується протромбічними і прозапальними станами, гіпертензією, дисліпідемією, гіперглікемією, інсулінорезистентністю (ІР) [19].

До складу жирової тканини входять клітини різного типу — адипоцити, макрофаги, фібробласти, ендотеліальні клітини судин і преадипоцити (адипобласти). З останніх у дорослому організмі людини утворюються нові диференційовані «малі» адипоцити [11]. У результаті накопичення нейтральних тригліцеридів (ТГ) із жирних кислот, що надходять з їжею, адипоцити збільшуються в розмірі й утворюються «великі» адипоцити.

Вісцеральна жирова тканина, на відміну від жирової тканини іншої локалізації, більш іннервована, має ширшу мережу капілярів і безпосередньо поєднується з портальною системою. Вісцеральні адипоцити мають високу щільність β_3 -адренортикокортикостероїдних і андрогенних рецепторів і відносно низьку щільність α_2 -адренорецепторів та рецепторів до інсуліну. Ці особливості визначають високу чутливість вісцеральної жирової тканини до ліполітичної дії катехоламінів і низьку чутливість до антиліполітичної дії інсуліну, особливо в постпрандіальний період. Оментальні або мезентеріальні адипоцити, які виступають основними компонентами вісцерального абдомінального жиру, ендокринологічно активніші порівняно з адипоцитами підшкірного жиру [5, 11]. За наявності надмірної ваги не лише відбуваються морфологічні зміни адипоцитів, а й змінюється їх метаболічна активність, пов'язана з чутливістю цих клітин до інсуліну [5].

При ожирінні інтенсивний ліполіз у вісцеральних адипоцитах призводить до виділення великої кількості вільних жирних кислот (ВЖК), переважно в портальну циркуляцію та печінку. У печінці ВЖК перешкоджають зв'язуванню інсуліну гепатоцитами, зумовлюючи розвиток ІР, зниження екстракції інсуліну печінкою й розвиток системної гіперінсулінемії. Потрапляючи в системний кровоплин, ВЖК сприяють порушенню поглинання глюкози та її утилізації в м'язовій тканині, таким чином посилюючи периферичну ІР. Надлишковий вміст ВЖК у крові слугує джерелом збільшення кількості ТГ і продуктів неокислювального метаболізму ВЖК у скелетній і серцевій мускулатурі і стає причиною порушення інсулінзалежної утилізації глюкози в цих тканинах. Показано також, що ВЖК здійснюють прямий токсичний вплив на β -клітини підшлункової залози (ефект ліпотоксичності) [3].

Ендокринні та паракринні властивості адипозної тканини. Крім буферної функції ліпідів, адипозна тканина має також ендокринну функцію, експресуючи й секретуючи низку метаболічно активних гормонів — адипоцитокінів, або адипокінів (резистин, лептин, адипонектин, оментин, вісфатин та ін.) [3]. Метаболічно активні молекули адипоцитарного походження й неестерифікованих жирних кислот (НЕЖК) здатні впливати на різні органи і тканини (печінка, скелетні м'язи, підшлункова залоза) або створювати локальний паракринний ефект. Ідентифіковано понад 100 факторів, що секретуються адипозною тканиною, деякі з них представлені в табл. 1 [3, 14].

Адипокіни впливають на функції різних органів безпосередньо або через ендокринні механізми, взаємодіючи з рецепторами гіпофіза, інсуліну, катехоламінів [9]. Також вони впливають на чинники імунних / запальних процесів (гаптоглобін, ФНП- α , ІЛ-6), на ендокринну (лептин, статеві гормони, ростові фактори), метаболічну (НЕЖК, адипонектин, резистин), кардіоваскулярну (НЕЖК, ангіотензиноген, PAI-1) та інші

Таблиця 1

Деякі фактори, що секретуються адипозною тканиною

Адипокін	Тип клітинної експресії	Метаболічний ефект
Ангіогенні фактори й фактори росту		
TGF- β	Адипоцити/макрофаги	Збільшені циркулюючі рівні при ожирінні, протизапальна дія
TF	Не визначаються	Збільшена експресія в WAT в осіб із надлишковою вагою; залучений у судинний розвиток в WAT (?)
IP-10	Адипоцити	Збільшені плазмові концентрації на ранніх стадіях діабету
Адипонектин (Acyrp30)	Адипоцити	Збільшує окислення ЖК зі зниженням плазмових рівнів ЖК; зменшує рівні плазмової глюкози; збільшує чутливість до інсуліну; антизапальний, антиатерогенний ефекти (зменшується концентрація адипонектину в плазмі, асоціюється з IP)
Адипсин	Адипоцити	Стимулює зберігання ТГ, інгібує ліполіз
Білки гострої фази		
C-РП (CRP)	Гепатоцити	Незалежний маркер кардіоваскулярних подій
PAI1	Адипоцити	Збільшені циркулюючі рівні при ожирінні; пов'язаний з IP
Цитокіни		
ФНП- α (TNF- α)	Адипоцити/макрофаги	Ініціює IP і збільшує ліполіз в адипоцитах; зменшує рівні адипонектину і збільшує експресію IL-6, має прозапальну дію
IL-1	Макрофаги	Збільшена експресія в WAT в осіб з ожирінням
IL-6	Адипоцити	Зменшує сигнали інсуліну й лептину, пов'язаний з IP (збільшені плазмові концентрації при ожирінні)
IL-8	Неадипозні клітини WAT	Збільшена експресія в WAT при ожирінні
IL-10	Адипоцити/макрофаги	Збільшені циркулюючі рівні при ожирінні
Хемокіни		
MCP1	Адипоцити/макрофаги	Збільшує ліполіз і секрецію лептину; зменшує стимульоване інсуліном захоплення глюкози (збільшена в плазмі концентрація при ожирінні). Запальний хемокін
RANTES	T-Клітини	Збільшена експресія пов'язана з розвитком ЦД2
Хемерин (RARRES2, TIG 2)	Адипоцити/гепатоцити	Протизапальний ефект. Регулює диференціацію адипоцитів, модуляцію експресії генів (GLUT4, синтази ВЖК, адипонектину). У людей незначні зміни при ЦД2. Рівні корелюють з ІМТ, ТГ, АТ
Метаболізм/баланс енергії		
Лептин	Адипоцити	Сигнал насичення з прямими ефектами на гіпоталамус; стимулює ліполіз; інгібує ліпогенез; поліпшує чутливість до інсуліну; збільшує метаболізм глюкози; стимулює окислення ВЖК (збільшена концентрація лептину плазми в осіб з ожирінням — лептинорезистентність)
Резистин (FIZZ3, ADSF)	Адипоцити	Рекомбінантний резистин стимулює системну IP у мишей; викликає важку печінкову IP у щурів; у людей — функція суперечлива
RBP4	Адипоцити	Ініціює IP (збільшені концентрації RBP4 в плазмі в огрядних осіб)
Васпін	Адипоцити	Покращує чутливість до інсуліну; пригнічує продукцію резистину, лептину і ФНП- α
ANGPTL4/FIAF	Адипоцити	Гіпертригліцеридемічний ефект через інгібування ЛПЛ; покращує толерантність до глюкози; викликає печінковий стеатоз і ліполіз (знижені концентрації ANGPTL4/FIAF в плазмі у пацієнтів з ЦД2)
Оментин	SVC	Збільшує стимульований інсуліном транспорт глюкози в sc, як і в om адипоцитах; модуляція дії інсуліну
Апелін	Жирова тканина (адипоцити, SVC)	Знижує поглинання їжі (?); інгібує секрецію інсуліну, викликану глюкозою (збільшені плазмові рівні при ожирінні, пов'язані з IP та гіперінсулінемією)

Продовження табл. 1

Pref-1	Преадипоцити	Інгібування адипогенезу; надекспресія у WAT впливає на толерантність до глюкози та чутливість до інсуліну й викликає гіпертригліцеридемію
Ліпогенні (адипогенез)		
Агоуті-білок (AgRP)	Адипоцити	Збільшена експресія при ЦД2, зміна утилізації енергії та розподіл поживних речовин, стимульований глюкокортикоїдами
Вісфатин (PBEF)		Інсулінподібні ефекти; гіперглікемічна дія шляхом стимулювання захоплення глюкози; ініціює чутливість до інсуліну; проадипогенна й ліпогенна дія (збільшені концентрації вісфатину в плазмі в осіб з надлишковою вагою, пов'язані з IP)

Примітка. АТ — артеріальний тиск; IP — інсулінорезистентність; ТГ — тригліцериди; Васпін — інгібітор серинових протеаз, що належить до вісцеральної адипозної тканини; ЛПЛ — ліпопротеїніліпаза; RBP4 — ретинолзв'язувальний протеїн 4; sc — підшкірний жир; om — оментальний жир; vs — вісцеральний жир; SVC — стромальні судинні клітини; APJ — ендогенний ліганд; Acrp30 — протеїн, що належить до комплексу адипоцитів 30; FIZZ3 — виявлений у запальній зоні; IL-1 — інтерлейкін 1; IL-6 — інтерлейкін 6; TGF- β — трансформувальний фактор росту бета; IL-10 — інтерлейкін 10; MCP1 — хемотактичний протеїн моноцитів 1; IL-8 — інтерлейкін 8; RANTES — регульований активацією послідовностей експресії нових Т-клітин; IP10 — індукційний протеїн інтерферону гамма 10; PAI1 — інгібітор активатора плазміногена 1; TF — тканинний фактор; GLUT4 — транспортер глюкози типу 4; С-РП — С-реактивний протеїн.

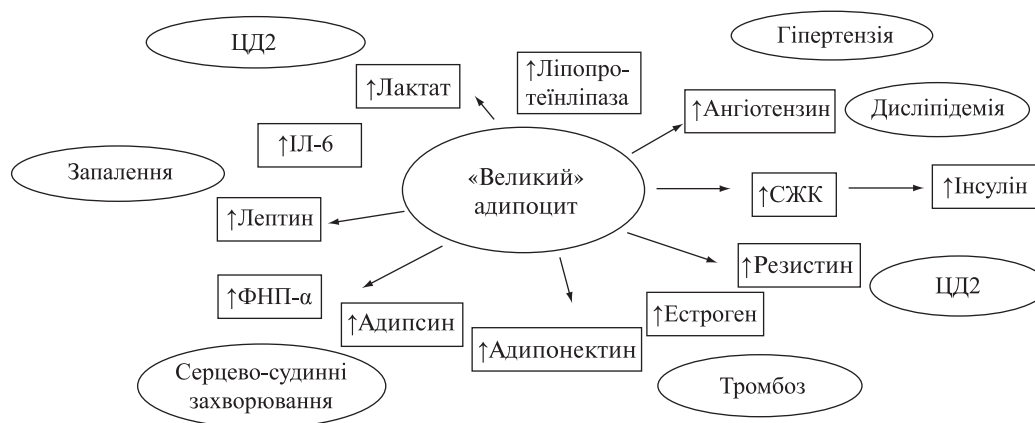


Рисунок. Зв'язок між надмірним накопиченням ліпідів в адипоцитах, експресією гормонів і клінічними фенотипами

функції (рисунок) [12, 13]. Крім адипонектину, що секретується лише адипоцитами, усі інші фактори різною мірою можуть секретуватись іншими клітинами адипозної тканини (див. табл. 1).

Варто виокремити адипокіни — пептиди ренін-ангіотензинової системи (РАС), що секретуються нирками й жировою тканиною. Адипозна тканина посідає друге місце після печінки за продукцією ангіотензиногену. Наявність взаємозв'язку між рівнем ангіотензиногену, ожиріння та артеріальною гіпертензією (АГ) продемонстрована в експериментах на моделі трансгенних мишей з вісцеральним ожирінням і гіпертонією [1]. Преадипоцити й диференційовані жирові клітини мають усі компоненти, необхідні для локального синтезу ангіотензину II (АТ-II), а також АТ1 рецептори АТ-II. Ожиріння характеризується підвищенням вмісту компонентів РАС, перш за все у вісцеральному жирі. Функція

РАС не зводиться тільки до регуляції судинного тонуусу й водно-сольового обміну, динаміки артеріального тиску (АТ) — вона впливає на розвиток самої адипозної тканини, зокрема перетворення преадипоцитів на адипоцити. Показано, що в пацієнтів з вісцеральним ожирінням, незважаючи на підвищений АТ, затримку натрію й рідини, а також збільшення об'єму крові, що циркулює, активність реніну плазми й альдостерону залишається нормальною або навіть дещо посиленою [1]. Висока активність РАС корелює з підвищенням маси жирової тканини. Тканинний АТ-II виконує функцію фактора росту для адипоцитів [16]: АТ-II викликає диференціацію преадипоцитів, активує ключові ферменти ліпогенезу й підвищує накопичення ТГ в адипоцитах [15]. Після втрати ваги на 5 % спостерігається зниження активності всіх компонентів РАС і зниження АТ на 7 мм рт. ст. [4]. АТ-II може послаб-

Таблиця 2

Динаміка концентрації прозапальних факторів і греліну залежно від наявності ожиріння

Показник	ГХ без ожиріння (n = 19) 1-а група	ГХ з ожирінням (n = 63) 2-а група	Контрольна група (n = 30)
Концентрація ФНП- α , пг/мл	15,8 \pm 2,0*	24,6 \pm 4,2**	5,2 \pm 2,1
Концентрація С-РП, мг/л	3,7 \pm 2,2*	7,2 \pm 1,7**	0,8 \pm 0,24
Концентрація греліну, пг/мл	32,5 \pm 5,4*	25,6 \pm 6,5*	53,8 \pm 8,8

Примітка. * — $p < 0,05$ порівняно з контрольною групою; ** — $p < 0,05$ між групою ГХ і ГХ з ожирінням.

лювати внутрішньоклітинну сигналізацію інсуліну, що призводить до зменшення захоплення глюкози та зниження диференціації адипоцитів.

Паракринний зв'язок між факторами моноцитарного походження жирової тканини й адипоцитами. При ожирінні спостерігається інфільтрація макрофагів в адипозну тканину [6]. Показано, що кількість макрофагів корелює зі ступенем ІР. Відбувається порушення основної (контроль плазмового рівня НЕЖК) і ендокринної функції адипоцитів, розвиток ІР та супутніх метаболічних подій. Механізм, що пояснює збільшення інфільтрації макрофагів в адипозну тканину при ожирінні, не досліджений.

Макрофаги адипозної тканини слугують постійним основним джерелом ФНП- α , ІЛ-6, фактора, який інгібує міграцію макрофагів (MMP) і резистину, що знижує чутливість до інсуліну. Для них характерний високий рівень експресії рецепторів лептину й адипонектину. Макрофаги роблять свій внесок у запальний стан як імуностимулятори, що активують сімейство мітогенактивованих протеїнкіназ (С-Jun N-термінальна кіназа, кіназа b інгібітору ядерного фактора транскрипції каппаВ (NF- κ B) і фосфатидилінозитол-3-кіназа), викликаючи дефосфорилування фактора NF- κ B і зміну конформації субстратів інсулінового рецептора (IRS)-1 і -2, що призводить до інгібування GLUT4 і зниження чутливості клітин до інсуліну [7, 18].

Ожиріння виступає як незалежним фактором ризику серцево-судинних ускладнень, так і пусковим механізмом розвитку серцево-судинних захворювань (зокрема АГ). Поєднання ожиріння з АГ підвищує ризик ішемічної хвороби серця у 2–3 рази, а мозкових інсультів — у 7 разів. Організовані у хворих на АГ і з ожирінням уражаються набагато раніше і їх зміни значно вираженіші, ніж у гіпертоніків без ожиріння. Навіть без гіпертонії ожиріння може призводити до зміни структурно-функціонального стану серця. У разі поєднання ожиріння й АГ виникають додаткові зміни, що викликають переваження лівого шлуночка й розвиток його гіпертрофії [2].

Мета дослідження — вивчити роль адипоцитокінів (греліну, ФНП- α , С-реактивного протеїну

(С-РП) у розвитку та прогресуванні ожиріння в пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ).

Матеріали та методи

У дослідженнях, здійснених нами в ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», що слугує базою кафедри внутрішньої медицини № 1 та клінічної фармакології Харківського національного медичного університету, було обстежено 82 пацієнта з ГХ II стадії. Хворих розподілили на 3 групи: 1-у групу склали гіпертоніки без ожиріння (19 пацієнтів), 2-у групу — особи з поєднанням ГХ і ожирінням (63 пацієнта), у 3-ю групу (контрольну) ввійшли практично здорові особи. Для відбору пацієнтів використовували модифіковані критерії АТР III (2005), схвалені в Європейських рекомендаціях з лікування АГ (2007 р.) і рекомендовані Українським товариством кардіологів (2008 р.) [10].

Розподіл пацієнтів залежно від індексу маси тіла (ІМТ): з нормальною масою тіла було 19 (23,2 %) осіб; надлишкову масу тіла (НМТ) виявлено у 14 (17,1 %) пацієнтів, ожиріння — у 49 (59,7 %). Серед усіх обстежених ожиріння I ступеня мали 32 (39,0 %) хворих, ожиріння II ступеня — 10 (12,2 %) і в 7 (8,5 %) пацієнтів виявлено ожиріння III ступеня.

Серед пацієнтів без ожиріння чоловіків було 8 (42,1 %), жінок — 11 (44,4 %). У групі пацієнтів з НМТ чоловіків було 9 (64,3 %), жінок — 5 (35,7 %). У групі з ожирінням I ступеня чоловіків — 14 (43,7 %), жінок — 18 (56,2 %), у групі з ожирінням II ступеня чоловіків було 4 (40 %), а жінок — 6 (60 %), серед пацієнтів з ожирінням III ступеня було 5 (71,4 %) чоловіків і 2 (28,5 %) жінки.

У групі пацієнтів з ГХ без ожиріння спостерігалася тенденція до підвищення показників ІМТ (27,0 \pm 1,4), а в 2-й групі (ГХ з ожирінням) вони достовірно збільшувалися порівняно з контрольною групою (33,1 \pm 3,0 і 24,0 \pm 2,4 відповідно, $p = 0,001$). ІМТ у групах з ожирінням і без нього також достовірно відрізнявся ($p < 0,05$). Слід зазначити, що показники об'єму талії (ОТ), обсягу стегна (ОС), ОТ/ОС достовірно відрізнялися між другою та контрольною групами.

Визначали рівні прозапальних маркерів і адипокінів (С-РП, ФНП- α , греліну) на тлі розвитку

ГХ й наявності ожиріння імуноферментним методом згідно з інструкціями до наборів (табл. 2).

Отримані результати представлені у вигляді середнього значення \pm стандартне відхилення від середнього значення ($M \pm SD$). Статистичну обробку даних проводили за допомогою пакета програм Statistica, версія 8.0. Для оцінки відмінностей між групами при розподілі, близькому до нормального, використовували параметричний t -критерій Стьюдента. Відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

Результати та обговорення

Концентрації цитокіну ФНП- α в плазмі крові достовірно відрізнялись в обох групах пацієнтів і в контрольній групі ($p < 0,05$). Розвиток ГХ призводить до підвищення концентрації ФНП- α в крові майже в 3,04 разу, а розвиток ожиріння збільшував цей показник майже в 4,7 разу порівняно з контрольною групою. Концентрація зазначеного цитокіну вірогідно відрізняється й між 1-ю та 2-ю групами пацієнтів.

Нами також показано, що зміни концентрації С-РП схожі зі змінами рівня ФНП в аналогічних групах. На тлі розвитку ГХ достовірно підвищуються концентрації С-РП: від ($3,7 \pm 2,2$) (група ГХ) до ($7,2 \pm 1,7$) мг/л (група ГХ з ожирінням). Визначення рівня греліну показало тенденцію до зниження в досліджуваних групах порівняно з контрольною групою. У групі ГХ без ожиріння і в групі хворих на ГХ з ожирінням концентрації греліну складала ($32,5 \pm 5,4$) і ($25,6 \pm 6,5$) пг/мл відповідно й були достовірно нижчими, ніж у кон-

трольній групі ($(53,8 \pm 8,8)$ пг/мл; $p < 0,05$). Рівні греліну у групах 1-й і 2-й достовірно не відрізнялись ($p > 0,05$).

Висновки

Поєднання таких факторів, як надмірне споживання калорій, малорухливий спосіб життя і спадкова схильність, впливають на функцію запасання адипозною тканиною енергії у вигляді ліпідів, а також на її ендокринну функцію. Функціональні зміни, що відбуваються в адипоцитах, викликають зміну секреції факторів адипозної тканини. При ожирінні спостерігається збільшення концентрації запальних адипокінів (ФНП- α , С-РП) і зниження рівня греліну, що запускає негативний зворотний зв'язок, який сприяє розвитку ожиріння.

Проведене дослідження становить собою фрагмент НДР кафедри ВМ № 1 та клінічної фармакології Харківського національного медичного університету: «Визначити клініко-фармакогенетичні аспекти ефективності терапії пацієнтів з метаболічним синдромом» (номер держреєстрації 0108U007047).

Перспективи подальших досліджень

Продовження досліджень у цьому напрямку, вивчення нових гормонів жирової тканини дасть змогу глибше вивчити патогенез метаболічних розладів у пацієнтів з гіпертонічною хворобою з наявністю ожиріння, точніше прогнозувати зростання кардіоваскулярного ризику й розробляти своєчасні профілактичні заходи.

Література

1. Асташкин Е.И., Глезер М.Г. Ожирение и артериальная гипертония // Проблемы женского здоровья. — 2008. — № 3 (4). — С. 23—33.
2. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — М.: МИА, 2004. — 456 с.
3. Anghell S.I., Wähli W. Fat poetry: a kingdom for PPAR? // Research. — 2007. — Vol. 17. — P. 486—511.
4. Engeli S., Bohnke J., Gorzelnik K. et al. Weight loss and the renin-angiotensin-aldosterone system // Hypertension. — 2005. — Vol. 45. — P. 356—362.
5. Fonseca-Alaniz M.H., Takada M.I., Cardoso Alonso-Vale J., Lima F.B. Adipose tissue as an endocrine organ: from theory to practice // J. Pediatr (Rio J). — 2007. — Vol. 83 (Suppl. 5). — P. S192—203.
6. Gideon R. Hajer, Timon W. van Haften, Frank L.J. Visseren. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases // European Heart Journal (2008). — Vol. 29. — P. 2959—2971.
7. Gordon S., Taylor P.R. Monocyte and macrophage heterogeneity // Nat. Rev. Immunol. — 2005. — Vol. 5. — P. 953—964.
8. Grundy S.M., Cleeman J.I., Daniels S.R. et al. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association, National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement // Circulation. — 2005. — Vol. 112. — P. 2735—2752.
9. Kershaw E.E., Flier J.S. Adipose tissue as an endocrine organ // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2004. — Vol. 89. — P. 2548—2556.
10. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A. et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // J. Hypertens. — 2007. — Vol. 26. — N 6. — P. 1105—1187.

11. Otto T.C., Lane M.D. Adipose development: from stem cell to adipocyte // *Crit. Rev. Biochem. Mol. Biol.* — 2005. — Vol. 40. — P. 229—242.
12. Park K.G., Park K.S., Kim M.J. et al. Relationship between serum adiponectin and leptin concentrations and body fat distribution // *Diabetes Res. Clin. Pract.* — 2004. — Vol. 63. — P. 135—142.
13. Redinger R.N. Obesity: pathophysiology and clinic features // *Gastroenterology and Hepatology.* — 2007. — Vol. 3, issue 1. — P. 856—863.
14. Redinger R.N. The Pathophysiology of Obesity and Its Clinical Manifestations // *Gastroenterology & Hepatology.* — 2007. — Vol. 3, Issue 11. — P. 856—863.
15. Saint-Marc P., Kozak L.P., Ailhaud G. et al. Angiotensin II as a trophic factor of white adipose tissue: stimulation of adipose cell formation // *Endocrinology.* — 2001. — N 142. — P. 487—492.
16. Sarzani R., Savi F., Dessi-Fulgheri P. et al. Renin-angiotensin system, natriuretic peptides, obesity, metabolic syndrome, and hypertension: an integrated view in human // *J. Hypertens.* — 2008. — N 26. — P. 831—843.
17. Schwartz M.W., Woods S.C., Porte D. Jr. Central nervous system control of food intake // *Nature.* — 2000. — Vol. 404 (6778). — P. 661—671.
18. Suganami T., Tanimoto-Koyama K., Nishida J. et al. Role of the Toll-like receptor 4/NF-kappaB pathway in saturated fatty acid-induced inflammatory changes in the interaction between adipocytes and macrophages // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* — 2007. — Vol. 27. — P. 84—91.
19. Trayhurn P., Wood I.S. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue // *Br. J. Nutr.* — 2004. — Vol. 92. — P. 347—355.

О.Я. Бабак, Н.В. Ярмыш, В.В. Школьник

Ожирение как пусковой механизм адипоцитокинового каскада

Сочетание таких факторов, как чрезмерное потребление калорий, малоподвижный образ жизни и наследственная предрасположенность, влияют на запасную энергетическую функцию адипозной ткани в форме липидов, а также на ее эндокринную функцию. С целью изучения роли адипоцитокинов ФНО- α , С-реактивного протеина и гормона грелина в развитии и прогрессировании ожирения были обследованы пациенты с гипертонической болезнью. Результаты исследования продемонстрировали существование каскада провоспалительных факторов и гормонов жировой ткани, нарастающего у пациентов с избыточным весом.

О.Я. Бабак, Н.В. Ярмыш, В.В. Школьник

Obesity as a trigger mechanism for adipocytokines cascade

The combination of such factors as excessive calories intake, sedentary lifestyle and genetic predisposition, affect the reserve energetic function of adipose tissue in a form of lipids as well as its endocrine function. Patients with essential hypertension have been examined with the aim to investigate the role of adipocytokines TNF- α , C-RP, and the hormone ghrelin in the development and progression of obesity. The results of the study demonstrated the existence of a cascade of inflammatory factors and hormones of adipose tissue, increasing in patients with obesity.