



НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ОЖИРЕНИЯ

Длительное время мировая медико-биологическая наука рассматривала жировую ткань лишь как депо, в котором сохраняются запасы биологической энергии, необходимой для поддержания жизни. Такая точка зрения подкреплялась известным фактом, что 1 г жира, состоящего в основном из сложных эфиров глицерина и жирных кислот, поставляет организму значительно больше энергии, чем такое же количество углеводов и белков. Поэтому совершенно естественным представлялось, что жиры – наиболее удобные продукты для накопления энергии в организме. В связи с этим всякие нарушения липидного обмена, и ожирение в том числе, традиционно изучались только в плане выяснения изменений (торможения или активации) биологического действия гормонов на жировую ткань.

Сегодня эти представления претерпели коренные изменения. Благодаря новейшим открытиям, сделанным с использованием методов молекулярной биологии и генетической инженерии, показано, что жировая ткань сама является эндокринным органом. Она синтезирует и секретирует в кровь интересный белковый гормон лептин, основной орган-мишень которого – центральная нервная система и головной мозг [1]. Воздействуя на мозг, лептин стимулирует использование жиров в энергетическом обмене, активирует сгорание жира в организме, вызывая снижение аппетита, уменьшает количество потребляемой пищи и стимулирует физическую активность [2–4]. Таким образом, лептин уменьшает жировые запасы и тормозит накопление жира в организме [5].

Дальнейшие исследования позволили получить совершенно неожиданные результаты. Оказалось, что нарушение биосинтеза и секреции лептина [6] и утрата лептином способности проявлять биологическое действие [7] помимо развития ожирения вызывают также подавление репродуктивной функции, задерживают рост и половое развитие и приводят к бесплодию [8]. По пока непонятным причинам нарушение функции лептина сопровождается также значительным увеличением секреции инсулина поджелудочной железой. При этом снижается биологическое действие инсулина, развивается инсулинорезистентность, и для поддержания уровня глюкозы в крови на нормальном уровне требуются значительно большие концентрации инсулина, что и достигается путем увеличения секреции инсулина β -клетками. Эта

проблема в настоящее время привлекает внимание ученых, поскольку ее изучение может пролить свет на решение вопроса о патогенезе неинсулинзависимого сахарного диабета или диабета II типа, которым сегодня в мире страдает 80–90% больных диабетом.

Кроме того, лептин проявляет многие другие биологические эффекты и способен регулировать не менее важные физиологические функции, которые в настоящее время изучаются [8].

Накопленные данные заставляют сегодня по-новому взглянуть на общую проблему ожирения и совсем иначе рассматривать причины, вызывающие нарушения липидного обмена. В соответствии с развиваемой концепцией, ожирение у животных и человека возникает не в результате изменений действия на жировую ткань гормонов, секретлируемых эндокринными органами, а в результате нарушения эндокринной функции самой жировой ткани. При уменьшении секреции лептина, а также при утрате им способности проявлять биологическое действие в организме включаются специфические (пока не идентифицированные) регуляторные механизмы, нацеленные на исправление сниженной эндокринной функции. Они вызывают компенсаторное разрастание жировой ткани, с тем чтобы увеличить секрецию лептина и повысить его содержание в крови, что и приводит в конечном итоге к развитию ожирения. В связи с этим возникает естественный вопрос о разработке более эффективных и адекватных методов лечения ожирения, чем те, которые сегодня активно пропагандируются и широко используются с целью уменьшения жировых запасов и поддержания физической формы. Рекомендуемые методы, как правило, оказываются мало эффективными, поскольку не устраняют причину, вызывающую полноту. У здорового человека небольшое количество жировой ткани в полной мере обеспечивает нормальное функционирование ее как эндокринного органа, которое необходимо для эффективной регуляции роста и развития и для поддержания гармонии в живом организме [8]. Нарушение эндокринной функции приводит к разрастанию жировой ткани и вызывает полноту, так же как нарушение эндокринной функции щитовидной железы вызывает ее гипертрофию и развитие зоба.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Zhang Y., Proenca R., Maffei M., Barone M., Leopold L., Friedman J.M. // *Nature*. 1994. V. 372. P. 425–432.
2. Halaas J.L., Gajiwala K.S., Maffei M., Cohen S.L., Chait B.T., Rabinowitz D., Lallone R.L., Burly S.K., Friedman J.M. // *Science*. 1995. V. 269. P. 543–546.
3. Campfield L.A., Smith F.J., Guisez Y., Devos R., Burn P. // *Science*. 1995. V. 269. P. 546–549.
4. Pelleymounter M.A., Cullen M.J., Baker M.B., Hecht R., Winters D., Boone T., Collins F. // *Science*. 1995. V. 269. P. 540–543.
5. Pankov Yu.A. // *Biochemistry (Moscow)*. 1996. V. 61. P. 705–710.
6. Strobel A., Issad T., Camoin L., Ozata M., Strosberg D. // *Nature Genetics*. 1998. V. 18. P. 213–215.
7. Clement K., Vaisse C., Lahlou N., Cabrol S., Pelloux V., Cassuto D., Gourmelen M., Dina C., Chambaz J., Lacorte J.-M., Basdevant A., Bougneres P., Lehoucq Y., Froguel P., Guy-Grand B. // *Nature*. 1998. V. 392. P. 398–401.
8. Pankov Yu.A. // *Biochemistry (Moscow)*. 1999. V. 64. P. 601–609.

Ю.А. Панков

Эндокринологический научный центр РАМН

Сдано в набор 06.07.99 г.

Подписано к печати 07.09.99 г.

Формат бумаги 60 × 88¹/₈

Офсетная печать

Усл. печ. л. 10.0

Усл. кр.-отт. 2.6 тыс.

Уч.-изд. л. 10.6

Бум. л. 5.0

Тираж 246 экз.

Зак. 2947