

**ВЗАИМОСВЯЗЬ ОЖИРЕНИЯ С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМ
СТАРЕНИЕМ И ФЕНОПТОЗОМ**

**Гордеева А.О., студентка 2 курса факультета ветеринарной
медицины и биотехнологии**

**Научный руководитель — Решетникова С. Н., кандидат
сельскохозяйственных наук, доцент
ФГБОУ ВО Ульяновский ГАУ**

***Ключевые слова:** инсулинорезистентность, ожирение, липо-
токсичность, адипокины, феноптоз, запрограммированное старение.*

*Статья посвящена изучению взаимосвязи ожирения с прежде-
временным старением и феноптозом - запрограммированной смертью.
Рассматриваются вопросы о разрушительном действии жировой
ткани для организма, возможные последствия ожирения на биологиче-
ские процессы.*

Ожирение может привести к возникновению метаболического синдрома - совокупности обменных, гормональных и клинических нарушений в организме человека. Одно это заболевание может спровоцировать возникновение огромного числа патологий во всём организме.

При ожирении и нарушении обмена происходит повышение уровня некоторых веществ в крови. Наблюдается повышение адипокинов - гормонов жировой ткани. Наиболее известные из них лептин, фактор некроза опухоли (TNF α) и Интерлейкин (Ил6). [1,2].

Лептин. При нормальном функционировании организма его функцией является регулирование потребления тканями жирных кислот, регулирование энергетического гомеостаза и контроль массы тела путем снижения синтеза и высвобождения нейропептида Y, вызывающего чувство голода. При ожирении возникает лептинорезистентность. Рецепторы в гипоталамусе перестают реагировать на лептин, его уровень растёт, что должно было бы привести в норме к подавлению чувства голода посредством блокирования нейропептида Y, однако при

ожирении этого не происходит, и чувство голода не уменьшается. При этом уровень лептина начинает расти, и он начинает стимулировать клеточный иммунный ответ и вызывать провоспалительную реакцию. Ослабление чувствительности лептина в головном мозге приводит к накоплению избыточного количества триглицеридов в жировой ткани, а также в мышцах, печени и поджелудочной железе, что способствует инсулинорезистентности.

Фактор некроза опухоли (TNF α). Это провоспалительный фермент, обладающий стимулирующим соседние клетки действием. Функция TNF α выражается в формировании воспалительного ответа на проникновение любого патогена внутрь организма. Жировые отложения напрямую способствуют превращению TNF α из защитника организма в разрушительного «агрессора». В клетках печени TNF α нарушается углеводный и жировой обмены и усугубляет инсулинорезистентность. В жировой ткани под его воздействием также происходят подобные процессы: угнетение работы генов, участвующих в процессе метаболизма глюкозы, и повышение активности тех генов, которые отвечают за накопление триглицеридов и адипогенез.

Интерлейкин (Ил6). Гормон участвует в активации иммунной системы и восстановительных механизмов при воспалении и воздействии бактериальных эндотоксинов. Жировая ткань повышает его нормальный уровень в 100 раз и превращая этот полезный цитокин во вредоносный. Такой повышенный уровень имеет выраженное угнетающее влияние на действие инсулина в адипоцитах и гепатоцитах. Ил6 угнетает образование одного из «полезных» адипокинов – адипонектина, повышающего чувствительность тканей к инсулину и улучшающего усвоение клетками глюкозы, и, одновременно, стимулирует синтез TNF α , являющегося патологическим фактором в прогрессировании инсулинорезистентности.

Наряду с адипокинами, вторым основным неблагоприятным выступают жирные кислоты, возникает липотоксичность - негативные влияния жирных кислот на клеточные структуры.

В организме жиры запасаются в виде **триглицеридов**. Их уровень в крови в норме очень невысок. Избыточные жировые накопления превращают жирные кислоты из благоприятного фактора в разрушительный. При нарушениях в обмене начнется накопление жиров в

тканях, не предназначенных для их хранения и окисления, в первую очередь – в скелетных мышцах и печени. Триглицериды в жировой ткани начнут интенсивно расщепляться, облегчая нагрузку на жировые клетки, и жирные кислоты бурным и непрерывным потоком устремятся в общий кровоток, отравляя, по существу, весь организм. Сильно будет страдать печень (начнётся жировое перерождение гепатоцитов) и мышцы (начнётся мутация миоцитов в преадипоциты - неполноценные жировые клетки). Наличие таких неполноценных клеток характерно для глубокого старческого возраста, и поэтому между ожирением и преждевременной старостью можно смело поставить первый знак равенства [3].

Из жирных кислот особенно опасной для организма является **пальмитиновая кислота (ПК)**. Повышенное её содержание приводит к апоптозу – механизма, запускающего процесс самоуничтожения клетки. Возникает непроницаемость мембраны и невозможность функционирования клетки путем связывания ПК с избыточно накопленными в митохондриях ионами кальция и образования митохондриальных липидных пор, из-за чего возникает высвобождение из митохондрий главного катализатора апоптоза – цитохрома. ПК является «биологическим мусором» в кровотоке, и, следовательно, основным фактором возникновения атеросклероза. Именно пальмитиновые липопротеины после утилизации макрофагами будут образовывать в кровотоке бляшки. Высокий уровень ПК в крови также будет блокировать благоприятное воздействие полезных полиненасыщенных жирных кислот – таких, как всем известная Омега-3 кислота. [4].

Таким образом жировая ткань может достичь таких размеров и свойств, что начнёт секретировать в кровь больше разрушительных факторов (адипокинов и жирных кислот), чем организм в состоянии нейтрализовать без тяжелых последствий. И как только патологические процессы начнут преобладать над физиологическими, происходит активация процесса самоуничтожения, который будет реализовываться с помощью разнообразных сердечнососудистых, эндокринных и прочих патологий.

Библиографический список:

1. Марри, Р. и др. Биохимия человека / Р. Марри, Д. Греннер, П. Майес, В. Родуэлл. т. 2. М.: Мир, - 1993. – 415 с.

2. Эндокринология и метаболизм [электронный ресурс]. - Режим доступа // <https://textarchive.ru/c-2279652-pall.html>

3. Халявкин, А.В. Феноптоз как генетически детерминированное старение, управляемое сигналами среды [электронный ресурс]. - Режим доступа // https://www.researchgate.net/publication/259598030_Fenoptoz_kak_geneticheski_determinirovannoe_starenie_upravlaemoe_signalami_sredy

4. Белослудцева, Наталья Валерьевна. Митохондриальная пальмитат/ Ca^{2+} -активируемая циклоспорин А-нечувствительная пора: свойства и возможная физиологическая значимость: Автореф. дис. канд. биол. наук: 03.00.04 / Н.В. Белослудцева. – Пушино., 2008. – 19 с.

THE RELATIONSHIP OF OBESITY WITH PREMATURE AGING AND PHENOPTOSIS

Gordeeva A.O.

Keywords: *insulin resistance, obesity, lipotoxicity, adipokines, phenoptosis, programmed aging.*

The article is devoted to the study of the relationship of obesity with premature aging and phenoptosis - programmed death. The questions about the destructive effect of adipose tissue on the body, the possible consequences of obesity on biological processes are considered.