

Гончар А. С.
РОЛЬ ИНФЕКЦИОННОГО ФАКТОРА В ПАТОГЕНЕЗЕ ОЖИРЕНИЯ
Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Глебов А. Н.
Кафедра патологической физиологии
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Распространённость ожирения и ассоциированных с ним заболеваний, в том числе сахарного диабета 2 типа, достигли масштабов глобальной эпидемии. Несмотря на то, что питание и физическая активность считаются ведущими причинами эпидемии ожирения, существует множество других факторов окружающей среды, которые могут играть важную роль в его распространении. К ним относятся кишечная микрофлора, недостаток сна, стресс, социальная среда, эндокринная патология и другие. Эти факторы играют ключевую роль в регуляции адипогенеза и аппетита. В последние годы в научной среде активно обсуждается гипотеза об инфекционной природе ожирения. Основанием для постановки вопроса взаимосвязи ожирения и инфекции являются: эпидемиологический рост ожирения; наличие компонентов иммунной системы в жировой ткани и феномена воспаления жировой ткани при ожирении; необходимость кишечной микрофлоры для развития ожирения.

В настоящем обзоре обсуждается роль аденовируса 36, *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori*, *Trypanosoma cruzi* в развитии ожирения. Заражение указанными микроорганизмами ведёт к развитию ожирения у животных; у людей с ожирением чаще обнаруживаются антитела к ним. В качестве причины развития ожирения обсуждается активация компонентами микроорганизмов рецепторов врождённого иммунитета – TLR2 и TLR4 (TOLL-like receptors, TLRs), локализирующихся в жировой ткани. Насыщенные жирные кислоты, как и липополисахариды, входящие в состав микроорганизмов, являются лигандами TLR2 и TLR4. За счёт активации TLR2 и TLR4 они способствуют развитию воспаления жировой ткани, и инсулинорезистентности, тем самым, развитию ожирения. Активация TLR2 и TLR4 при инфекции, угнетая чувствительность к инсулину жировых, печёночных и мышечных клеток, ведёт к повышению уровня в крови глюкозы и жирных кислот, тем самым обеспечивая иммунные процессы энергетическими субстратами. В результате недостаточной физической активности и особенно избыточном питании у современного человека возникает непредусмотренное эволюцией состояние, когда к поступившим с пищей глюкозе и липидам присоединяются эти же субстанции из печени и адипоцитов вследствие активации TLRs насыщенными жирными кислотами и развития инсулинорезистентности жировых, печёночных и мышечных клеток. В итоге растёт уровень гликемии, аккумулируются жиры и повышается уровень насыщенных жирных кислот и триглицеридов в крови. Полученные данные указывают на определённое сходство действия микроорганизмов и избытка пищи: оба фактора активируют врождённую иммунную систему, TLRs, повышают выделение энергетических субстратов и вызывают воспалительный процесс. При инфекции эти реакции являются компонентом защиты организма и обеспечивают его выживание. При переедании эти же реакции неадекватны и ведут к ожирению. Нельзя окончательно утверждать, что ожирение есть результат инфекции. Однако то обстоятельство, что насыщенные жирные кислоты и компоненты структур микроорганизмов являются лигандами рецепторов врождённой иммунной системы и вызывают идентичные физиологические и патологические реакции, свидетельствуют о возможности кумулятивного действия избытка пищи и некоторых видов микроорганизмов.

Какими бы убедительными и привлекательными не были гипотезы, объясняющие развитие ожирения под действием микроорганизмов, результатами соответствующих исследований они ещё окончательно не доказаны. Не вызывает сомнений, что ожирение сопровождается воспалением жировой ткани. Однако его инфекционное происхождение не может считаться установленным.