

Марушкина А.И.

ФУНКЦИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ И ОЖИРЕНИЕ

Научный руководитель: канд. биол. наук, доц. Ильина Н.Л.

Кафедра физиологии человека

Пензенский Государственный Университет, г. Пенза

Ожирение — это увеличение веса из-за чрезмерного накопления жировой ткани в подкожном слое и вокруг внутренних органов, что приводит к различным нарушениям в организме. В настоящее время ожирение является глобальной проблемой человечества. По исследованию, проведённому под эгидой Национального медицинского исследовательского центра эндокринологии Минздрава России, доля лиц с ожирением в стране на 2022 год составляла 30% — это около 40 миллионов человек. И, несмотря на все существующие методы лечения ожирения, есть необходимость поиска новых.

Проанализировав статью Мазуриной Н. В. и др. «Жировая ткань и функция надпочечников: механизмы взаимного влияния», мы находим ответ, что появление данной патологии тесно связано с работой гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Поэтому необходимо обратиться именно к этой статье, раскрывающей влияние данной системы на жировую ткань. По мнению авторов, оно обуславливается регуляцией метаболизма адипоцитов глюкокортикоидами и минералокортикоидами посредством активации их рецепторов.

В жировой ткани активация минералокортикоидных рецепторов происходит и глюкокортикоидами, и альдостероном. Такой механизм возможен, так как минералокортикоидные и глюкокортикоидные рецепторы в значительной степени гомологичны: на 57% в домене связывания стероидов и на 94% — в домене связывания с дезоксирибонуклеиновой кислотой, то есть минералокортикоидные рецепторы имеют одинаковое сродство к альдостерону, кортикостерону и кортизолу.

Специфичность связывания с данными рецепторами осуществляется благодаря пререцепторному метаболизму кортизола с участием 11β -гидроксистероиддегидрогеназы 2 типа, превращающей кортизол и кортикостерон до неактивных 11 -кетометаболитов, позволяя связываться с минералокортикоидными рецепторами только альдостерону. Но адипоциты не обладают активностью 11β -гидроксистероиддегидрогеназы 2 типа, а имеют высокий уровень 11β -гидроксистероиддегидрогеназы 1 типа. Поэтому глюкокортикоиды способны вызывать изменение функции адипоцитов посредством взаимодействия с минералокортикоидными рецепторами.

Так, в бурой жировой ткани глюкокортикоиды снижают экспрессию разобщающего белка митохондрий адипоцитов и увеличивают содержание липидов, превращая бурую жировую ткань в белую жировую ткань, то есть, превращая жир, который сжигает калории для теплопродукции, в лишний вес. Поэтому активность 11β -гидроксистероиддегидрогеназы 1 типа в жировой ткани может рассматриваться в качестве мишени для фармакологического лечения ожирения.

Развитие ожирения и функционирование гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы ассоциированы, и наличие множественных связей между жировой тканью и функцией данной системы дает возможность поиска нового метода лечения ожирения.