

ниях между массой жировой ткани, ИР и секрецией цитокинов. Повреждение β -клеток в результате адаптации к ИР при ожирении сочетается с развитием СД2. В моделях СД2 на животных заполненные жиром островки β -клеток более восприимчивы к токсическому воздействию цитокинов. Таким образом, высокие уровни провоспалительных цитокинов и отложение жира в островки β -клеток может делать их более восприимчивыми к гибели. Продemonстрировано, что лечение тиазолидиндионами уменьшает гибель β -клеток *in vivo* у ZDF крыс. Предполагается, что уменьшение уровней циркулирующих цитокинов и снижение количества жира в островках β -клеток, возможно, за-

щищает β -клетки от гибели. Newgard изучает ген bcl-2 и пути внутриклеточной передачи сигналов, которые дают устойчивость к цитокининдуцированной гибели в INS-1 клетках. Эти исследования помогут в разработке новых препаратов не только для защиты островков β -клеток при трансплантации, но также и для улучшения функции β -клеток и выживания у людей с высоким риском развития СД2.

Показано, что ожирение и СД-2 признаны воспалительными болезнями, и воспаление играет важную роль в развитии ИР и дисфункции β -клеток. Полученные данные помогут в разработке новых подходов к предотвращению развития ожирения.

Энергетический гомеостаз, ожирение и пищевые нарушения: последние успехи в эндокринологии.
Energy Homeostasis, Obesity and Eating Disorders: Recent Advances in Endocrinology. Susan M. Gale, V. Daniel Castracane and Christos S. Mantzoros, J. Nutr, 2004, 134: 295-298. Англ.

Ожирение часто сочетается с различными заболеваниями и, возможно, является главным фактором риска их развития в развитых странах, отесняя на второй план курение. Болезни сердца, сахарный диабет (СД), рак, бронхиальная астма, нарушения дыхания во время сна, артриты, репродуктивные осложнения и психологические нарушения, в основе развития которых лежит ожирение, не только приводят к росту общей заболеваемости, но и являются причиной не менее чем 300 000 летальных исходов в год. Естественно, что увеличение заболеваемости ожирением привело к ощутимому росту числа научных и клинических исследований энергетического гомеостаза и патогенеза этого заболевания.

Открытие **лептина**, продукта гена ожирения, повысило интерес к гормональной регуляции энергетического баланса. Лептин играет важную роль во многих физиологических процессах, но прежде всего вовлечен в регуляцию энергетического гомеостаза. Обсуждаются данные, подтверждающие его значение в указанном процессе. **Инсулин**, секретируемый β -клетками поджелудочной железы, как и лептин проникает через гематоэнцефалический барьер и влияет на специфические рецепторы в дугообразном ядре гипоталамуса. Рассматриваются сходство и различия в механизмах действия лептина и инсулина на потребление пищи и регуляцию массы тела.

Адипонектин, названный также apMI, AdipoQ и Acrp30, синтезируется и секретируется исключительно белой жировой тканью. При ожирении и СД2 отмечается уменьшение уровня адипонектина в плазме крови. Представлены данные, подтверждающие роль адипонектина как гормона, повышающего чувствительность к инсулину.

Резистин, является полипептидом, секретируемым

жировой тканью. Изучена структура этого гормона, однако его роль в развитии инсулинорезистентности у человека не ясна и продолжает обсуждаться.

Грелин, липофильный гормон, обнаруженный Kojima и соавторами, секретируется прежде всего специфическими клетками слизистой оболочки дна желудка. Описываются метаболические эффекты грелина, во многом противоположные эффектам лептина озвучьте.

Другим пептидом, секретируемым желудочно-кишечным трактом, является **пептид YY3-36**. Совместно с лептином он проникает через гемато-энцефалический барьер и действует на уровне дугообразного ядра гипоталамуса, стимулируя чувство насыщения и уменьшая потребление пищи. Представлены данные о том, что в отличие от лептина при ожирении отмечается низкий уровень пептида YY3-36, а при его введении уменьшение потребления пищи в течение 24 ч. Та же группа исследователей представила данные о том, что панкреатический полипептид обладает сходным с лептином влиянием на энергетический гомеостаз.

Таким образом, потребление пищи регулируется взаимодействием гормональных и нервных механизмов. В дугообразном ядре гипоталамуса существуют две противоположные нейрональные системы: одна стимулирующая, другая угнетающая аппетит. Взаимодействие этих систем влияет на пищевое поведение. Периферические гормоны, способные преодолеть гематоэнцефалический барьер (лептин, инсулин, грелин и пептид YY3-36), оказывают влияние на нейрональные системы. Обсуждаются механизмы их взаимодействия. Необходимость изучения гормонов, регулирующих энергетический баланс, поможет в создании фармакологических препаратов для лечения ожирения.