

Подкожная и висцеральная жировая ткань: структурные и функциональные различия

Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences

Ibrahim M.M.

Obes. Rev., 2009, Jul 28; 11: P. 11–18

Известно, что сердечно-сосудистый риск, ассоциированный с ожирением и избыточной массой тела, связан, в первую очередь, с характером распределения жира в организме, а не с его общим количеством. Лица с верхним (абдоминальным, андронидным, центральным) ожирением имеют более высокий риск по сравнению с лицами с нижним (ягодично-бедренным, гиноидным, периферическим) типом ожирения. Висцеральный жир, присутствующий вокруг внутренних органов, брыжейке и сальнике, отличается от подкожного по типу адипоцитов, их эндокринной функции, липолитической активности, чувствительности к инсулину и другим гормонам.

Подкожный жир составляет около 80% всей жировой ткани организма. Абдоминальный жир представлен двумя основными депо: подкожным и интраабдоминальным. Висцеральный жир составляет до 10-20% всей жировой ткани организма у мужчин и до 5-8% – у женщин. С возрастом у лиц обоего пола происходит увеличение массы висцерального жира в организме.

В отличие от подкожной жировой ткани, венозная кровь, отекающая от висцерального жира, через порталную систему напрямую поступает в печень. Это обуславливает непосредственное поступление в печень большого количества свободных жирных кислот (СЖК) и адипокинов, синтезирующихся в висцеральной жировой ткани. Адипокины, в свою очередь, активируют печеночные иммунные механизмы, ведущие к образованию провоспалительных медиаторов, таких как С-реактивный белок (СРБ) и другие. Свободные жирные кислоты, в большом количестве поступающие в печень из висцеральной жировой ткани, обуславливают развитие печеночной инсулинорезистентности.

Висцеральная жировая ткань содержит большое количество крупных адипоцитов, в отличие от подкожной жировой ткани, состоящей в основном из мелких жировых клеток. Мелкие молодые адипоциты активно поглощают СЖК из кровотока в постпрандиальный период и накапливают триглицериды, но по мере роста они утрачивают эту способность. В отличие от мелких, крупные адипоциты инсулинорезистентны, обладают высокой липолитической способностью и не чувствительны к антилиполитическому действию инсулина.

Висцеральная жировая ткань характеризуется большей васкуляризацией, кровоснабжением и иннервацией по сравнению с подкожным жиром.

Для жировой ткани характерны региональные особенности в отношении рецепторной плотности, аффинности и пострецепторной передачи сигнала. Так, висцеральная жировая ткань имеет большую плотность рецепторов к глюкокортикоидам и андрогенам, а в подкожной жировой ткани рецепторы к эстрогенам имеют большую аффинность к своим субстратам. Висцеральные адипоциты характеризуются большей плотностью и чувствительностью β_3 -адренорецепторов, что обеспечивает большую их чувствительность к липолитическому воздействию катехоламинов и меньшую – к α_2 -адренэргическому подавлению липолиза по сравнению с адипоцитами подкожного жира.

Таким образом, висцеральные адипоциты более метаболически активны и обладают большей липолитической активностью по сравнению с подкожными. Висцеральная жировая ткань более подвержена катехоламин-зависимому липолизу и менее чувствительна к антилиполитическому действию инсулина, чем подкожная жировая ткань.

Зрелые адипоциты являются активными эндокринными и паракринными клетками, продуцирующими большое количество адипокинов, влияющих на энергетический баланс, аппетит, чувствительность к инсулину и т.д. Висцеральная и подкожная жировая ткань значительно отличаются друг от друга по способности синтезировать и секретировать адипокины. Так, главным источником лептина является подкожный жир. Адипонектин синтезируется преимущественно в висцеральной жировой ткани, однако существует значимая отрицательная корреляция между уровнем адипонектина в плазме и массой тела. В недавних исследованиях впервые идентифицированы секреторные продукты жировой ткани сальника: хемокины (росто-зависимый онкогенный фактор, RANTES, макрофагальный воспалительный протеин-1В), интерлейкин-7 (ИЛ-7), тканевой ингибитор металлопротеиназ (ТИМР-) и фактор роста (тромбопоэтин). Висцеральная жировая ткань является вторым по значимости источником ангиотензиногена после печени, а также важным источником ингибитора активатора плазминогена 1 типа (ИАП-1).

Секретируя моноцитарный хемоаттрактантный протеин-1 (MCP-1), способствующий макрофагальной инфильтрации жировой ткани, адипоциты обуславливают провоспалительное состояние, характерное для ожирения и сахарного диабета (СД). Макрофаги, в свою очередь, представляют собой важный источник провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухолей- α (ФНО- α) и интерлейкин-6 (ИЛ-6). Висцеральная жировая ткань отличается большей инфильтрацией воспалительными клетками, и поэтому секретирует большие количества провоспалительных цитокинов по сравнению с подкожным жиром.

Анатомо-топографические и метаболические различия подкожной и висцеральной жировой ткани обуславливают клинические и прогностические различия.

Анатомо-топографические и метаболические различия подкожной и висцеральной жировой ткани обуславливают клинические и прогностические различия.

ские особенности различных типов ожирения (подкожного, висцерального).

Накопление висцерального жира ассоциировано с гипергликемией, гиперинсулинемией, гипертриглицеридемией, нарушенной толерантностью к глюкозе, повышенным уровнем липопротеинов, богатых аполипопротеином-В. Лица с избыточным накоплением висцерального жира имеют более высокий риск развития СД. Центральное ожирение также может способствовать развитию артериальной гипертензии, увеличивая активность ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатической систем, а также других механизмов, тесно взаимосвязанных с инсулинорезистентностью.

В настоящее время увеличение окружности талии (ОТ), отражающее избыточное накопление висцерального жира, рассматривается как предиктор развития метаболического синдрома (МС).

Показано, что висцеральное ожирение является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистой патологии, артериальной гипертензии и острого нарушения мозгового кровообращения. Избыток висцерального жира обуславливает тенденцию к гиперкоагуляции, что связано с повышением продукции ИАП-1. Продемонстрировано, что увеличение ОТ при наличии гипертриглицеридемии, а также гиперинсулинемия, ассоциированная с висцеральным ожирением, ведут к повышению риска развития ишемической болезни сердца.

Отмечается тесная взаимосвязь висцерального ожирения с таким показателем атеросклероза, как толщина комплекса интима-медиа. Лица с абдоминальным ожирением имеют более высокий

риск повышения экскреции альбумина с мочой. Микроальбуминурия, в свою очередь, значимо повышает степень сердечно-сосудистого риска.

Повышение уровня СЖК при абдоминальном ожирении ассоциировано с нарастанием сердечно-сосудистого риска, а также способствует развитию эндотелиальной дисфункции.

Висцеральное ожирение (определяемое на основании измерения ОТ) является значимым предиктором смерти, независимым от индекса массы тела (ИМТ). Показано, что у мужчин избыточное количество висцерального жира представляет собой значимый независимый фактор риска смерти от любой причины.

Вместе с тем висцеральная жировая ткань более чувствительна к проводимым мероприятиям по снижению массы тела по сравнению с подкожной. Также было показано, что умеренное снижение массы тела ассоциировано с уменьшением концентрации маркера воспаления СРБ, а также положительной динамикой содержания других адипокинов. Значительное снижение массы тела у пациентов с ожирением ассоциировано с повышением уровня адипонектина в плазме крови.

Однако до сих пор в биологии и физиологии жировой ткани и ее подтипов остается много непознанного. Исследования, направленные на изучение молекулярных и клеточных основ физиологии адипоцитов и адипокинов, могут быть крайне полезными в разработке новых и совершенствовании уже имеющихся терапевтических стратегий для лечения метаболических заболеваний современного человека.

Оценка избранных провоспалительных маркеров острой фазы воспаления и их корреляций с надпочечниковыми андрогенами и метаболическим синдромом в популяции мужчин от 40 лет и старше

Assessment of selected serum inflammatory markers of acute phase response and their correlations with adrenal androgens and metabolic syndrome in a population of men over the age of 40

Herman W.A., Seńko A., Korcowska I., Lacka K.

Pol. Arch. Med. Wewn., 2009, Nov.; 119(11): P. 704–711

Многочисленные исследования последних лет были посвящены изучению взаимосвязи хронического подострого воспаления (определяемого главным образом по повышению уровня С-реактивного белка (СРБ)) с состоянием здоровья населения среднего и старшего возраста. Получены убедительные данные о положительной ассоциации воспаления и атеросклероза, проатерогенной дислипидемии, гиперкоагуляции, ускорения распространения пульсовой волны, ригидности крупных артерий. Значимую роль в развитии указанных нарушений отводят недостаточности надпочечниковых андрогенов, усугубляющейся с возрастом. Уменьшение продукции дегидроэпиандростерона (ДГЭА) и дегидроэпиандростерон-сульфата (ДГЭА-С) (после 25 лет – на 1-2%

ежегодно), как показали исследования, приводит к снижению иммунитета организма и способствует развитию атеросклероза, а также неопластических и аутоиммунных заболеваний.

Целью настоящего исследования была оценка уровней избранных позитивных ($\alpha 1$ -антихимотрипсин ($\alpha 1$ -АХТ) и СРБ) и негативных (трансферрин) белков острой фазы воспаления и изучение взаимосвязи данных протеинов с концентрациями надпочечниковых андрогенов (ДГЭА и ДГЭА-С) в плазме крови, а также антропометрическими и биохимическими маркерами метаболического синдрома (МС) среди мужчин от 40 лет и старше.

В исследование включен 271 мужчина в возрасте от 40 до 80 лет, проживающий в юго-западной