

*Залетова Татьяна Сергеевна,
научный сотрудник отделения персонализированной диетотерапии
Федеральный исследовательский центр питания и биотехнологии
РФ, г. Москва, Каширское ш., 21
Абакаров Раджаб Мурадисович,
врач терапевт отделения персонализированной диетотерапии
Федеральный исследовательский центр питания и биотехнологии
РФ, г. Москва, Каширское ш., 21*

ОСНОВЫ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ОЖИРЕНИЯ

***Аннотация:** Геном человека не претерпел существенных изменений за последние годы, а число людей с ожирением неуклонно растет. В связи с этим появляются новые гипотезы, объясняющие этиопатогенез ожирения, в том числе: химическими загрязнителями окружающей среды, стрессами, иммунологическими изменениями, дефицитом микроэлементов и дисбиозом кишечника. Статья посвящена описанию этих исследований.*

***Ключевые слова:** ожирение, этиология, патогенез, экономный генотип.*

***Abstract:** The human genome has not undergone significant changes in recent years, and the number of obese people is steadily increasing. In this regard, new hypotheses are emerging to explain the etiopathogenesis of obesity, including: chemical environmental pollutants, stress, immunological changes, micronutrient deficiencies, and intestinal dysbiosis. The article is devoted to the description of these studies.*

***Keywords:** obesity, etiology, pathogenesis, thrifty genotype.*

Ожирение – огромная медицинская, социальная и экономическая проблема, затрагивающая большинство стран мира, включая Россию. Оно

становится все более серьезной проблемой здравоохранения во всем мире, особенно в более богатых промышленно развитых странах.

Хотя нарастание случаев ожирения началось более 100 лет назад, наблюдается явное увеличение процента людей, имеющих избыточную массу тела или ожирение, в последние полвека. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), его распространенность во всем мире удвоилось с 1980г. [1]

Уже сейчас мы можем говорить об эпидемии ожирения. Всего около 1100000000 взрослых и 10% детей в настоящее время имеют избыточный вес или страдают ожирением. Более половины европейского населения имеет избыточный вес и до 30% страдает ожирением. По данным Центров по контролю и профилактике заболеваний, наблюдается устойчивый рост ожирения в Соединенных Штатах за последние два десятилетия, увеличившись с 19,4% в 1997 году до 35,7% взрослого населения в 2010 году. [2] Ожирение становится все более серьезной проблемой здравоохранения во всем мире, особенно в более богатых промышленно развитых странах.

Тем не менее, многие специалисты отвергают термин «болезнь», потому что такой «диагноз» пришлось бы поставить огромной популяции людей.

По рекомендации всемирной организации здравоохранения, избыточным весом и ожирением считается ненормальное или чрезмерное скопление жировых отложений, которое может привести к нарушению здоровья. [3] Наиболее часто используемым показателем для определения избыточной массы тела является индекс массы тела (ИМТ), который рассчитывается по следующей формуле: вес человека в килограммах разделить на квадрат роста человека в метрах ($\text{кг}/\text{м}^2$). Хотя ИМТ является сравнительным индексом и не обеспечивает прямое измерение содержания жира в теле, многие исследования показали, что этот показатель хорошо

коррелирует с процентом жировой ткани тела для подавляющего большинства людей. Для взрослых ИМТ между 25 и 30 определяется как избыточный вес, а ИМТ больше или равный 30 - как ожирение. Однако, индекс массы тела не передает информацию о количестве жировой ткани и её распределении. Уже давно установлено, что важным фактором, определяющим метаболические и сердечно-сосудистые заболевания является висцеральное отложение жировой ткани. [4] Таким образом, окружность талии была добавлена в качестве дополнительного маркера висцерального ожирения для уточнения степени связанного с ожирением риска.

Некоторые исследования подчеркнули потенциальную важность анатомической близости некоторых висцеральных жировых отложений к органам мишеням. В настоящее время концепция «ожирения органа», как нового фактора риска быстро развивается. Исследования показывают, что ожирение может локально модулировать морфологию и изменять функцию внутренних органов.

Как правило, увеличению массы тела способствует уменьшение физической активности и увеличение количества съеданной пищи. [5] Однако, патогенез ожирения является сложным процессом с участием поведенческих, экологических и генетических факторов. Существует множество исследований показывающих, что рост распространенности ожирения только частично связан с потреблением высококалорийной пищи и сидячем образом жизни, свойственным современности. [6]

Накопленные данные говорят о важной роли генетического фактора в развитии ожирения. В самом деле, то, что сейчас считается болезнью вполне могло быть преимуществом в более примитивные времена, когда еда была менее доступна, и когда высокие затраты энергии за счет физической активности были образом жизни. Таким образом, так называемый «экономный фенотип» был преимуществом в выживании благодаря более эффективному использованию калорий. Таким образом, наследственность может

рассматриваться как условие предрасположенности к ожирению. Однако, геном человека не претерпел существенных изменений за последние годы, а число людей с ожирением неуклонно растет. [7]

Появляются новые гипотезы, объясняющие этиопатогенез ожирения, в том числе: химическими загрязнителями окружающей среды, стрессами, иммунологическими изменениями, дефицитом микроэлементов и дисбиозом кишечника. В последнее время проведено много исследований показывающих, что экологические токсины и стойкие органические загрязнители, так же могут повлиять на функцию митохондрий и вызвать резистентность к инсулину и ожирение. Учитывая выявленное увеличение окислительного стресса была выдвинута гипотеза, что основным механизмом в патогенезе прогрессирующего ожирения и связанных с ним заболеваний является воспаление. [8]

При ожирении возрастает количество провоспалительных факторов, а преобладающее состояние метаболизма определяется термином "glucolipototoxicity", при котором избыток внеклеточной глюкозы и жирных кислот оказывает разрушающее воздействие на организм. Окислительный стресс в конечном итоге может привести к системному воспалению и эндотелиальной дисфункции клетки. [9] При возникновении окислительного стресса митохондриальная система уменьшает расход энергии и это может привести к таким патологическим процессам как ожирение, дислипидемия, метаболический синдром, гипертония и онкологическая патология. Выпадение скелетных мышц из процесса окисления жира приводит к избыточному накоплению липидов. Клеточная инфильтрация избыточным количеством триглицеридов может нарушить клеточные функции, а также может привести к окислительному стрессу за счет увеличения перекисного окисления липидов, воспалительной продукции цитокинов и избытка свободных радикалов. [10] Кроме того, рост воспалительных цитокинов может

приводить к дальнейшему увеличению окислительного стресса, что создает порочный круг. [11]

Список литературы:

1 Astrup A.V., Rossner S., Sorensen T.I. 2006. Alternative causes of obesity. *Ugeskr Laeger* 168, 135–137.

2 Eisenmann J. C. 2006. Insight into the causes of the recent secular trend in pediatric obesity: common sense does not always prevail for complex, multifactorial phenotypes. *Prev. Med.* 42, 329–335

3 Keith S. W., et al. 2006. Putative contributors to the secular increase in obesity: exploring the roads less traveled. *Int. J. Obes. (Lond.)* 30, 1585–1594

4 McAllister E.J., et al. 2009. Ten putative contributors to the obesity epidemic. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 49, 868–913

5 Lyon HN, Hirschhorn JN. Genetics of common forms of obesity: a brief overview. *Am. J. Clin. Nutr.* 2005;82:215S–217S.

6 Friedman JM. Modern science versus the stigma of obesity. *Nat. Med.* 2004;10:563–569.

7 Lyon HN, Hirschhorn JN. Genetics of common forms of obesity: a brief overview. *Am. J. Clin. Nutr.* 2005;82:215S–217S.

8 Hebebrand J, et al. Perspectives: molecular genetic research in human obesity. *Obes. Rev.* 2003;4:139–146.

9 Farooqi IS, O'Rahilly S. New advances in the genetics of early onset obesity. *Int. J. Obes.* 2005;29:1149–1152.

10 Bell CG, Walley AJ, Froguel P. The genetics of human obesity. *Nat. Rev.* 2005;6:221–234.

11 Baillie-Hamilton PF. Chemical toxins: a hypothesis to explain the global obesity epidemic. *Journal of Alternative and Complementary Medicine.* 2002;8(2):185–192.