

УДК 616-092

¹Э.К. Мухамеджанов, ²С.С. Ерджанова, ³О.В. Есырев*¹Национальный научно-практический центр физической культуры МОН РК²Казахский национальный медицинский институт им С. Асфендиярова³АО Научно-практический центр противоинфекционных препаратов

e-mail: labpharma@mail.ru

Новые стороны развития диабета и ожирения

Простой и ясный взгляд на то, что причиной развития ожирения является дисбаланс между поступлением калорий и их тратой, к сожалению, не оправдал себя на практике. Это связано в значительной степени с тем, что калории пищи перед тем, как они будут использоваться на энергетические нужды, сначала включаются в структурные компоненты и депо организма. Хотя энергетические затраты на синтез белка велики, однако никто не проводит их учет, поэтому постоянно возникает несоответствие между величиной поступления калорий и их тратой. В связи с этим важной стороной развития диабета и ожирения является снижение энергозатрат на синтез белка в результате дефицита субстрата, нарушения деятельности белоксинтезирующего аппарата и снижение анаболического стимула.

Ключевые слова: диабет, ожирение, энергетический дисбаланс

Э. К. Мухамеджанов, С.С. Ерджанова, О.В. Есырев

Диабет және семіздіктің жаңа жақтарының дамуы

Қарапайым және айқын көзқарас, семіздіктің дамуының себебі калорияның организмге түсуінің және шығынының дисбалансы практикада өзін өзі ақтаған жоқ. Бұл тағамның калориясының энергетикалық қажеттілікке жаратылмас бұрын олар құрылымдық компоненттерге және организмнің депосына қосылатындығы белгілі дәрежесіне байланысты. Дегенмен белок синтезіне энергетикалық шығын жоғары, бірақ ешкім олардың есебін есептемейді, сондықтан әрдайым калорияның организмге түсуінің және шығынының шамасы үйлесімсіз. Осыған байланысты диабет ауруының және семіздіктің өршуі белоктың синтезіне энергия шығынының төмендеуі нәтижесінде субстрат дефицитінің, белок синтездейтін аппараттың бұзылуының және анабиологиялық стимулдың төмендеуінің себебі болып табылады.

Түйін сөздер: диабет, семіздік, энергетикалық дисбаланс

E.K.Mukhamedjanov, S.S.Erdjanova, O.V.Esyrev

New aspects of diabetes and obesity development

Simple and clear look at what the cause of obesity is an imbalance between calorie intake and their waste, unfortunately, has not justified itself in practice. This is due largely to the fact that the calories of food before they are used for energy needs are included firstly in the structural component and the organism depot. Although energy costs of protein synthesis are large, nobody holds their account, so there is constantly a discrepancy between calorie intake and their waste. In connection with this important aspect of diabetes and obesity development is to reduce energy consumption for protein synthesis as a result of the substrate deficiency, protein-synthesizing apparatus destruction and the reduction of anabolic stimulus.

Keywords: diabetes, obesity, energy imbalance.

Ожирение и диабет по широте распространения сравнивают с эпидемиями неинфекционного происхождения [1]. В механизме развития этих заболеваний ключевую роль отводят энергетическому дисбалансу – преобладанию поступления калорий над величиной их трат. Но

на практике мы видим, что есть лица, которые много едят и мало двигаются, но остаются худыми, тогда как другие, прилагая титанические усилия, остаются полными. Поэтому необходимо разобраться в причине такого несоответствия [2].

В организме имеются специальные физиологические системы контроля массы тела. Так, при избыточном поступлении калорий включаются, так называемые, энергетически зависимые пути их утилизации. В частности, при избыточном поступлении пищи наблюдается повышение теплопродукции, нам становится тепло, выделяется пот, что способствует рассеиванию избыточного количества энергии в виде тепла. При нарушении деятельности этого механизма избыток калорий откладывается в виде жира. Действительно, соединения способствующие разобщению дыхания с фосфорилированием или усилению перевода энергии химических связей в тепло (динитрофенол, тироксин) приводят к снижению массы тела. Однако в этих случаях снижается величина образования АТФ и могут развиваться проявления сердечной недостаточности. Некоторые пищевые вещества также обладают эффектом разобщения, например растительные и рыбы жиры, поэтому их можно использовать при этих заболеваниях.

На образование одной пептидной связи расходуется три молекулы АТФ – плата за точность и скорость синтеза белка. Если учесть тот факт, что средний белок состоит из 100 пептидных связей, а организм постоянно синтезирует тысячи различных белков, то становится понятным, какое количество энергии организм вынужден затрачивать на процесс синтеза белка. Для адекватного протекания процесса синтеза белка требуются аминокислоты, поэтому при мало-белковом питании или при дефиците в диете незаменимых аминокислот снижается величина утилизации АТФ, что приводит к увеличению коэффициента АТФ/АДФ и блокированию гликолиза, т.е. скорости окисления глюкозы и ее накоплению в мышечной клетке. Так как концентрация глюкозы в клетке – это гомеостатический показатель, то при снижении скорости окисления глюкозы включаются альтернативные пути ее утилизации – превращение во фруктозу, сорбитол и триглицериды и по принципу обратной связи тормозятся пути ее поставки в клетку, за счет блокирования рецептора для инсулина (развивается инсулинрезистентность) и транспортера для глюкозы. Это приводит к накоплению в крови глюкозы (гипергликемия), инсулина (гиперинсулинемия) и липидов (липидемия) – основные симптомы сахарного диабета 2 типа и ожирения.

Обычный подход в этих случаях заключается в снижении в рационе углеводов и жиров. Однако здесь возникает масса проблем. Головной мозг и клетки крови в качестве источника энергии используют исключительно глюкозу. Основным поставщиком глюкозы является пища, поэтому происходит повышение аппетита и ухудшение психологического статуса человека. Более целесообразно ограничить поступление жиров, но даже в тощем мясе содержится до 30% жира, а мясо с низким содержанием не используется в кулинарии, поэтому вкусная пища оказалась вредной, а полезная – несъедобной.

Обычно энерготраты рассчитываются по характеру физической активности. Например, на два часа ходьбы со скоростью 4 км/час затрачивается 600 ккал. Но повышенные энерготраты после физической нагрузки остаются еще в течение нескольких часов. Эффективность этих лишних трат калорий повышается при добавлении аминокислот, особенно разветвленных, которые обладают анаболическим влиянием. В анаболическом плане более эффективное влияние оказывают так называемые физические упражнения без движения – резистентная физическая нагрузка [3]. Это когда мы поднимаем, сдвигаем или опускаем неподвижный предмет, скажем, уперлись руками в стену и пытаемся ее сдвинуть или уперлись руками в косяк и пытаемся его поднять. Большой анаболический эффект возникает при добавлению к нагрузке гипоксического состояния, т.е. когда упражнение проводится с задержкой дыхания или при комплексном воздействии нескольких факторов [4].

В последние годы ожирение и диабет стали относить к воспалениям, так как при них отмечается повышение в крови маркеров воспаления или цитокинов. Оказываются почти все ткани секретируют в кровь пептиды регуляторного характера: мышцы – миокины, печень – гепатокины, жировая ткань – адипокины. Идет своего рода информационная связь в работе органов, ответственных за энергетический гомеостаз. Так при физической работе из мышц выделяется адипонектин и интерлейкин-15, которые стимулируют синтез белка в мышцах и усиливают усвоение глюкозы мышцами, тогда как при недостаточной физической активности из мышц секретируются цитокины (TNF- α и ИЛ-6), тормозящие процесс синтеза белка на этапе трансляции и тем самым способствуют развитию

инсулинрезистентности. Свое регулирующее влияние эти цитокины оказывают через специфическую киназу (mTOR) [5]. Воздействие на эту киназу оказывают кроме того гепатокины, адипокины, а также цитокины желудочно-кишечного тракта. Конечно, разобраться в такой сложной регуляторной системе энергетического гомеостаза довольно сложно, но можно выделить определенную закономерность: 1) при избыточном поступлении калорий в организм отмечается секреция цитокинов, действие которых направлено на активацию системы их депонирования; 2) при активации процесса синтеза белка происходит секреция цитокинов, действие которых направлено на активацию процесса синтеза белка и усиление потока глюкозы для обеспечения анаболического процесса энергией. В этом регуляторном процессе активное участие принимают также центральная нервная и гормональная системы. Поэтому рассмотре-

ние участия только одного из звеньев регуляции энергетического гомеостаза не может помочь пониманию всего процесса в целом, но, с другой стороны, можно понять, какими путями изучать механизмы развития диабета и ожирения и, соответственно разрабатывать пути их профилактики и лечения.

Таким образом, при выяснении механизма развития диабета и ожирения необходимо оценивать всю многофакторную систему регуляции энергетического гомеостаза и значение в ней факторов, относящихся к принципам здорового образа жизни, в первую очередь сбалансированное питание и адекватная физическая нагрузка. И рассматривать эти факторы окружающей среды, в первую очередь по их влиянию на процесс синтеза белка, который в значительной степени связывает между собой работу органов, участвующих в поддержании энергетического гомеостаза.

Литература

- 1 Colon-Gonzalez F, Kim GW, Lin JE, Valentino MA, Waldman SA. Obesity pharmacotherapy: what is next? // *Mol Aspect Med.* – 2013. – Vol. 34. – P. 71-83
- 2 Гэри Таубс Что заставляет нас толстеть // *В мире науки.* – 2013. – №11. – С. 48-51
- 3 Norrbrand L., Fluckey J.D., Pozzo M., Tesch P.A. Resistance training using eccentric overload induces early adaptations in skeletal muscle size // *Eur J Appl Physiol.* – 2008. – V. 102. – P. 271–281
- 4 K.Dideriksen, S.Reitelseder, L.Holm Influence of Amino Acids, Dietary Protein, and Physical Activity on Muscle Mass Development in Humans // *Nutrients.* – 2013, V.5 – P. 852-876
- 5 M.V.Blagosklonny Once again on rapamycin-induced insulin resistance and longevity: despite of or owing to // *Aging (Albany NY).* – 2012. – V. 4. – P. 350–358