Медицина

УДК 616-092.11

Логинов Н.А., Драников А.А., Саргсян Д.А.
Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия

Роль периваскулярной ткани в патогенезе ожирения

Аннотация. В данной статье исследуется роль периваскулярной жировой ткани в патогенезе ожирения. Был проведен детальный анализ того, как изменения в ее клеточном составе и функциональной активности влияют на развитие метаболических нарушений, хронического воспаления и сосудистых заболеваний, которые часто сопутствуют ожирению. Особое внимание выделено механизмам, лежащим в основе развития воспалительных реакций в сосудистой стенке, дисфункции эндотелия и нарушения регуляции сосудистого тонуса. В работе была рассмотрена взаимосвязь между изменением секреторной активности периваскулярной жировой ткани, продукцией адипокинов и развитием инсулинорезистентности. Также затронуты современные и перспективные терапевтические стратегии, направленные на восстановление нормальной ее функции. Проанализирован потенциал фармакологических и немедикаментозных вмешательств, способствующих коррекции ожирения и минимизации рисков развития связанных с ним осложнений.
Ключевые слова: периваскулярная ткань, ожирение, воспаление, эндотелиальная дисфункция, сосудистая патология, инсулинорезистентность, адипонектин, ангиотензин II, оксидативный стресс, терапевтические стратегии

Loginov N.A., Dranikov A.A., Sargsyan D.A.

The role of perivascular tissue in the pathogenesis of obesity

Abstract. This article examines the role of perivascular adipose tissue in the pathogenesis of obesity. A detailed analysis was conducted of how changes in its cellular composition and functional activity affect the development of metabolic disorders, chronic inflammation, and vascular diseases that often accompany obesity. Special attention is paid to the mechanisms underlying the development of inflammatory reactions in the vascular wall, endothelial dysfunction and dysregulation of vascular tone. The work examined the relationship between changes in the secretory activity of perivascular adipose tissue, the production of adipokines and the development of insulin resistance. Modern and promising therapeutic strategies aimed at restoring its normal function are also touched upon. The potential of pharmacological and non-medicinal interventions contributing to the correction of obesity and minimizing the risks of complications associated with it is analyzed.
Keywords: perivascular tissue, obesity, inflammation, endothelial dysfunction, vascular pathology, insulin resistance, adiponectin, angiotensin II, oxidative stress, therapeutic strategies

Периваскулярная жировая ткань (ПВЖТ) представляет собой функционально активный компонент сосудистого микроокружения, играющий важную роль в регуляции сосудистого тонуса, обмена веществ и воспалительных реакций. В нормальных условиях она выполняет

Sulfatonic®

эндокринную и паракринную функции, обеспечивая баланс между вазодилатирующими и вазоконстрикторными сигналами, влияющими на гомеостаз сосудистой стенки. Однако при ожирении в ПВЖТ происходят структурные и функциональные изменения, способствующие развитию системного воспаления, инсулинорезистентности, дисфункции эндотелия и сосудистой патологии. В последние годы накоплено значительное количество данных, подтверждающих критическую роль этой ткани в патогенезе ожирения и связанных с ним метаболических и сердечно-сосудистых осложнений [1]. Особенностью периваскулярной жировой ткани (ПВЖТ) является ее выраженная фенотипическая и функциональная гетерогенность, обусловленная различиями в клеточном составе и функциональной специализации адипоцитов в зависимости от их анатомической локализации. В грудной периаортальной жировой ткани преобладают бурые адипоциты, которые играют ключевую роль в процессе недрожательного термогенеза. Эти клетки характеризуются высоким содержанием митохондрий, экспрессирующих разобщающий белок 1 (UCP1), что позволяет им генерировать тепло за счет окисления жирных кислот и глюкозы, тем самым ускоряя метаболизм липидов и углеводов.

В то же время жировая ткань, окружающая брюшную аорту и сосуды брыжейки, содержит преимущественно белые адипоциты. Основной функцией белых адипоцитов является накопление энергии в форме триацилглицеролов, которые могут мобилизоваться при необходимости для обеспечения энергетических потребностей организма. Кроме того, белые адипоциты выполняют важную эндокринную функцию, синтезируя и секретируя широкий спектр биологически активных молекул.

Помимо бурых и белых адипоцитов, в ПВЖТ выделяют также бежевые адипоциты, которые обладают уникальной способностью к фенотипической пластичности. Бежевые адипоциты могут трансдифференцироваться из белых адипоцитов под воздействием различных стимулов, таких как холод, физическая активность или гормональные сигналы (например, катехоламины или иризин). В активированном состоянии бежевые адипоциты приобретают свойства, схожие с бурыми адипоцитами, включая экспрессию UCP1 и способность к термогенезу. Эта пластичность делает бежевые адипоциты важным элементом адаптации организма к изменяющимся метаболическим условиям и потенциальной мишенью для терапии метаболических нарушений [2].

Периваскулярная жировая ткань (ПВЖТ) выполняет также и важные регуляторные функции, выступая не только как структурный компонент, окружающий сосуды, но и как активный эндокринный и паракринный орган. Это достигается за счет секреции широкого спектра биологически активных веществ, которые оказывают влияние на метаболические,

Sulfatonic®

воспалительные и сердечно-сосудистые процессы. Адипокины: висфатин – участвует в регуляции энергетического обмена и воспалительных процессов, а также может влиять на чувствительность к инсулину; резистин – ассоциирован с инсулинорезистентностью и воспалением, играет роль в патогенезе метаболического синдрома; лептин – регулирует аппетит и энергетический баланс, а также участвует в модуляции иммунного ответа и воспаления; адипонектин – обладает противовоспалительными и кардиопротективными свойствами, улучшает чувствительность к инсулину и способствует окислению жирных кислот; оментин – оказывает противовоспалительное действие и улучшает эндотелиальную функцию; хемерин – участвует в регуляции воспаления и метаболизма глюкозы; несфатин – регулирует аппетит и энергетический гомеостаз, а также обладает кардиопротективными свойствами; васпин – обладает инсулин-сенсибилизирующими и противовоспалительными эффектами; апелин – регулирует сердечно-сосудистую функцию, улучшает эндотелиальную функцию и участвует в регуляции артериального давления. Цитокины и хемокины: интерлейкин-1 (IL-1) – провоспалительный цитокин, участвующий в развитии воспаления и атеросклероза; интерлейкин-6 (IL-6) – играет роль в регуляции иммунного ответа, воспаления и метаболизма; интерлейкин-8 (IL-8) – хемокин, привлекающий нейтрофилы и участвующий в воспалительных процессах; макрофагальный хемотаксический протеин-1 (MCP-1) – способствует миграции макрофагов и моноцитов в очаги воспаления, играя ключевую роль в развитии атеросклероза; фактор некроза опухоли-α (TNF-α) – провоспалительный цитокин, участвующий в развитии инсулинорезистентности и воспаления. Пептиды группы ангиотензина: ПВЖТ способна синтезировать компоненты ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), включая ангиотензин II, который регулирует тонус сосудов, артериальное давление и пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов. Реактивные формы кислорода (РОС): супероксидный радикал (O_2^-) и перекись водорода (H_2O_2) – участвуют в окислительном стрессе, который может приводить к повреждению эндотелия сосудов и развитию атеросклероза; сероводород (H_2S) – газотрансмиттер, обладающий вазодилатирующими, противовоспалительными и антиоксидантными свойствами, играющий важную роль в защите сосудов [3].

Таким образом, подкожная жировая ткань (ПВЖТ) обладает выраженными антивоспалительными свойствами и играет важную роль в поддержании нормального сосудистого тонуса, что делает ее ключевым элементом в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. В физиологических условиях противовоспалительные цитокины способствуют снижению системного воспаления и окислительного стресса. Кроме того, ПВЖТ участвует в регуляции баланса между

Sulfatonic®

провоспалительными и противовоспалительными медиаторами. В здоровом организме этот баланс поддерживается за счет синхронизированной работы адипоцитов, иммунных клеток и эндотелия сосудов. ПВЖТ способствует нейтрализации активных форм кислорода (АФК) и снижению уровня провоспалительных цитокинов, что предотвращает повреждение сосудистой стенки и развитие атеросклероза. Однако при метаболических нарушениях, таких как, например, ожирение или инсулинорезистентность происходит дисфункция ПВЖТ, что приводит к нарушению этой тонкой регуляторной системы. В условиях хронического воспаления и окислительного стресса снижается секреция противовоспалительных факторов, одновременно увеличивается выработка провоспалительных цитокинов и вазоконстрикторных молекул. Это способствует развитию эндотелиальной дисфункции, повышению сосудистого сопротивления и прогрессированию атеросклероза.

При ожирении в подкожной жировой ткани (ПВЖТ) происходят глубокие структурные и функциональные изменения, которые включают гипертрофию адипоцитов, инфильтрацию иммунными клетками и дисрегуляцию секреции биологически активных веществ. Гипертрофия адипоцитов приводит к нарушению их нормальной функции и запускает каскад патологических процессов. В результате гипертрофии адипоцитов происходит избыточное накопление жира, приводящее к ожирению, нарушению секреции адипокинов и системной дисрегуляции метаболизма [4].

Одним из ключевых патологических процессов является инфильтрация жировой ткани иммунными клетками, такими как макрофаги, нейтрофилы и Т-лимфоциты, что способствует развитию хронического воспаления.

Это воспаление, часто называемое метаболическим, представляет собой хронический низкоинтенсивный воспалительный процесс, который развивается в жировой ткани, включая периваскулярную жировую ткань (ПВЖТ), на фоне метаболических нарушений, таких как ожирение, инсулинорезистентность и дислипидемия. Характерной чертой метаболического воспаления является активация резидентных и инфильтрирующих макрофагов, которые переходят из противовоспалительного фенотипа (М2) в провоспалительный (М1).

Активированные макрофаги начинают активно секретировать провоспалительные цитокины, включая интерлейкин-1 (ИЛ-1), интерлейкин-6 (ИЛ-6), интерлейкин-8 (ИЛ-8), фактор некроза опухоли альфа (ФНО-α) и интерлейкин-12 (ИЛ-12). Эти цитокины играют центральную роль в поддержании и усилении воспалительного ответа, создавая порочный круг хронического воспаления. Цитокины не только поддерживают воспалительный процесс, но и напрямую нарушают нормальную функцию адипоцитов. Они увеличивают секрецию резистина

Sulfatonic®

и лептина, что усугубляет метаболические нарушения. В частности, резистин влияет на жировой обмен по принципу обратной связи: с одной стороны, его концентрация повышается при дифференцировке адипоцитов, а с другой — резистин угнетает адипогенез [5]. Кроме того, провоспалительные цитокины способствуют оксидативному стрессу за счет увеличения продукции реактивных форм кислорода (РОС), что дополнительно повреждает клетки и ткани.

В дополнение ко всему, хроническое воспаление в ПВЖТ приводит к нарушению секреции адипокинов — биологически активных веществ, вырабатываемых адипоцитами. Снижение уровня противовоспалительных адипокинов, таких как адипонектин, и увеличение концентрации провоспалительных молекул способствуют развитию системной инсулинорезистентности, дислипидемии и эндотелиальной дисфункции. В.А. Петеркова, А.В. Косыгина, О.В. Васюкова (2008) изучали содержание адипонектина в сыворотке крови при ожирении у детей и подростков. Обнаружено, что уровень адипонектина отрицательно коррелирует с окружностью талии и ИМТ. У детей с ожирением и инсулинорезистентностью (ИР) концентрация адипонектина в сыворотке крови ниже, чем у детей с нормальными показателями базального и постпрандиального инсулина и индексом ИР HOMA-IR. Обнаружены корреляции уровня адипонектина с показателями ЛПНП и ТГ. Эти данные позволяют предположить, что снижение уровня адипонектина является связующим звеном между ожирением, ИР и атерогенными сдвигами в сыворотке крови уже в детском возрасте и может использоваться как дополнительный биомаркер для выявления группы высокого риска развития осложнений, ассоциированных с ожирением [6]. Эти изменения в совокупности создают предпосылки для развития сердечно-сосудистых заболеваний, таких как атеросклероз, артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца.

Окислительный стресс, сопровождающийся повышенной продукцией активных форм кислорода, становится фактором повреждения эндотелия. Нарушение продукции оксида азота приводит к снижению сосудистой релаксации, что в свою очередь способствует развитию артериальной гипертензии и ишемических осложнений [7]. NO является широко распространенным и широко известным вазодилататором, который синтезируется тремя ферментами NOS: эндотелиальным (eNOS), нейрональным (nNOS) и индуцируемым (iNOS). Изоформа eNOS в основном локализована в эндотелиальных клетках, отсюда и название, и, как было показано, обладает антиатеросклеротическим действием, а также участвует в локальном контроле артериального давления. Тем не менее, недавние исследования показали, что eNOS также присутствует в ПВЖТ, и она способна непосредственно производить NO, оказывая влияние на афферентные сосуды.

Sulfatonic®

Кроме того, при ожирении происходит увеличение лептина. Лептин является еще одним высокосекретируемым адипокином, который, как известно, играет жизненно важную роль в регулировании аппетита и массы тела. Секреция лептина прямо пропорциональна размеру адипоцитов, поэтому при ожирении, при котором адипоциты увеличены, количество лептина значительно увеличивается. Его центральное действие включает воздействие на гипоталамус, приводящее к подавлению аппетита [8]. Основной функцией лептина является обеспечение баланса между жировыми запасами и расходованием и потреблением пищи. Лептин оказывает два ряда эффектов: тормозит пищевое поведение и стимулирует сжигание жиров в энергообмене. Анорексический эффект воспроизводится N-концевым фрагментом лептина 1-35: он стимулирует центр насыщения, угнетая секрецию центра аппетита и орексигенного NPY (нейропептида Y). В рамках целого организма это приводит к торможению пищевого поведения и активации центра теплопродукции [9]. Сосудистые эффекты лептина, по-видимому, являются результатом двух разных действий: косвенной вазоконстрикции посредством стимуляции симпатической активности на уровне гипоталамуса и прямой вазодилатации, от которой зависит функциональное состояние эндотелия различных сосудов [10]. Косвенная вазоконстрикция реализуется следующим образом: лептин, проникая через гематоэнцефалический барьер, взаимодействует с рецепторами в гипоталамусе, особенно в дугообразном ядре и вентромедиальном гипоталамусе. Активация лептиновых рецепторов в этих областях приводит к усилению активности симпатической нервной системы, что сопровождается увеличением высвобождения норадреналина из симпатических нервных окончаний. Норадреналин, связываясь с α1-адренорецепторами на гладкомышечных клетках сосудов, вызывает их сокращение, что приводит к вазоконстрикции. Прямая вазодилатация опосредуется данным механизмом: лептин оказывает прямое воздействие на эндотелий сосудов, способствуя высвобождению вазодилатирующих факторов, таких как оксид азота (NO), через активацию эндотелиальной NO-синтазы (eNOS). Оксид азота вызывает расслабление гладкомышечных клеток сосудов, что приводит к вазодилатации и улучшению кровотока. Кроме того, лептин может стимулировать выработку других вазодилатирующих веществ, таких как простациклин (PGI2), что дополнительно способствует расширению сосудов.

Изменения в подкожной жировой ткани (ПВЖТ) оказывают существенное и многофакторное влияние на метаболические процессы на клеточном и системном уровнях. Повышенная секреция провоспалительных цитокинов индуцирует каскад биохимических реакций, приводящих к значительным изменениям липидного профиля. Это проявляется в виде дислипидемии, характеризующейся повышением уровня липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), снижением

Sulfatonic®

липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), однако при ожирении ЛПВП часто теряют свои антиатерогенные свойства из-за воспаления и окислительного стресса, и увеличением концентрации триглицеридов в плазме крови. В условиях ожирения повышение уровня ЛПНП усугубляется из-за усиленного синтеза липидов в печени на фоне инсулинорезистентности и избыточного поступления свободных жирных кислот (СЖК) из жировой ткани. Снижение уровня ЛПВП также связано с уменьшением выработки оксида азота (NO)

Кроме того, провоспалительные цитокины способствуют развитию инсулинорезистентности. Механизмы ее развития следующие: активация воспалительных путей - провоспалительные цитокины, такие как TNF-α и IL-6, активируют внутриклеточные сигнальные пути, включая NF-κB (ядерный фактор каппа-би) и JNK (c-Jun N-терминальная киназа), эти пути подавляют инсулиновую сигнализацию, нарушая работу инсулинового рецептора и его субстратов (IRS-1 и IRS-2); нарушение фосфорилирования инсулинового рецептора - TNF-α и IL-6 активируют серин/треониновые киназы (например, JNK и IKKβ), которые фосфорилируют IRS-1 по сериновым остаткам, это блокирует нормальное фосфорилирование IRS-1 по тирозиновым остаткам, что необходимо для передачи сигнала инсулина; снижение экспрессии GLUT-4 - инсулин стимулирует транспортер глюкозы GLUT-4, который обеспечивает поступление глюкозы в клетки мышц и жировой ткани, провоспалительные цитокины подавляют экспрессию и транслокацию GLUT-4 к клеточной мембране, что приводит к снижению утилизации глюкозы; нарушение функции митохондрий - воспаление и окислительный стресс, вызванные цитокинами, нарушают функцию митохондрий, что снижает энергетический обмен и усугубляет инсулинорезистентность; изменение секреции адипокинов - провоспалительные цитокины подавляют выработку адипонектина - адипокина, который повышает чувствительность к инсулину [11]. Кроме того, усиливается секреция резистина и лептина, которые способствуют инсулинорезистентности.

В совокупности все это приводит к гипергликемии и компенсаторной гиперинсулинемии. Это, в свою очередь, стимулирует липолиз в адипоцитах, что сопровождается высвобождением свободных жирных кислот (СЖК) в системный кровоток. Повышенный уровень СЖК оказывает дополнительное негативное воздействие на метаболизм глюкозы, угнетая ее утилизацию в мышечной и жировой тканях, а также усиливая глюконеогенез в печени. Свободные жирные кислоты (СЖК) играют важную роль в регуляции метаболических процессов, однако их избыточная концентрация, наблюдаемая при высоколипидных диетах и ожирении, может приводить к значительным нарушениям в метаболизме глюкозы. Одним из ключевых механизмов, посредством которого СЖК влияют на углеводный обмен, является их способность снижать уровень

Sulfatonic®

глюкозо-6-фосфата в скелетных мышцах. Это явление указывает на прямое ингибирование процессов транспорта и фосфорилирования глюкозы, что имеет важные физиологические и патологические последствия. СЖК конкурируют с глюкозой за использование в качестве энергетического субстрата. При повышенной концентрации СЖК клетки скелетных мышц начинают преимущественно окислять жирные кислоты, что снижает потребность в глюкозе. Это приводит к снижению активности инсулинозависимого транспортера глюкозы GLUT4, который отвечает за захват глюкозы клетками скелетных мышц. В результате транспорт глюкозы в мышечные клетки уменьшается. Глюкозо-6-фосфат является ключевым промежуточным метаболитом в процессе гликолиза и гликогенеза. Его снижение указывает на нарушение фосфорилирования глюкозы, которое катализируется ферментом гексокиназой. СЖК могут ингибировать активность гексокиназы, что приводит к снижению образования глюкозо-6-фосфата и, как следствие, к уменьшению утилизации глюкозы в скелетных мышцах [12].

При ожирении высвобождается ангиотензин II и активируется ренин-ангиотензиновая система, которая играет важную роль в регуляции давления. Избыточный вес сопровождается задержкой натрия и увеличением внеклеточной жидкости, что также приводит к активации симпатической нервной системы, вызывая повышение артериального давления. Исследования последних лет свидетельствуют, что жировая ткань занимает второе место после печени по образованию ангиотензиногена. Учитывая, что при развитии ожирения объем висцерального жира может значительно увеличиваться, жировая ткань становится дополнительным важным источником синтеза ангиотензина II. Развитие ожирения, приводя к развитию гипертрофии висцеральных адипоцитов и адипозопатии, способствует значительному повышению содержания веществ, входящих в понятие РААС, и их активности. В то же время показано, что высокая активность РААС, в свою очередь, влечет за собой дальнейшее увеличение массы жировой ткани. Низкий уровень адипонектина является фактором риска для развития гипертонической болезни, что может быть связано с окислительными и воспалительными повреждениями сосудов и со снижением эластичности стенки аорты [13].

Модуляция функций ПВЖТ становится перспективным направлением в лечении ожирения и его осложнений. Современные подходы включают разработку методов, направленных на снижение воспалительных процессов в данной ткани. Одним из важных аспектов терапии является снижение воспалительных процессов в ПВЖТ. При ожирении жировая ткань становится источником хронического низкоуровневого воспаления, что связано с активацией иммунных клеток, таких как макрофаги, и повышенной секрецией провоспалительных цитокинов, включая фактор некроза опухоли альфа (TNF-α), интерлейкин-6 (IL-6) и интерлейкин-1

Sulfatonic®

бета (IL-1β). Перспективными являются препараты, направленные на блокирование их активности, такие как моноклональные антитела (например, инфликсимаб или адалимумаб), которые уже используются в лечении аутоиммунных заболеваний и могут быть эффективны для снижения воспаления в ПВЖТ. Еще одним важным направлением является увеличение уровня адипонектина. В настоящее время активно изучаются препараты, способные стимулировать его выработку или имитировать действие, например, агонисты рецепторов адипонектина.

Физическая активность и снижение массы тела играют ключевую роль в улучшении функционального состояния периваскулярной жировой ткани (ПВЖТ), способствуя восстановлению её нормальных метаболических и эндокринных функций. Эти изменения оказывают положительное влияние на сердечно-сосудистую систему и общий метаболический гомеостаз. Происходит снижение воспаления: регулярные физические нагрузки способствуют уменьшению выраженности хронического воспаления, которое характерно для ожирения и метаболического синдрома. Это связано со снижением секреции провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли-α (TNF-α), интерлейкин-6 (IL-6) и моноцитарный хемоаттрактантный белок-1 (MCP-1), в ПВЖТ. Физическая активность также стимулирует выработку противовоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-10 (IL-10), что способствует уменьшению воспалительного процесса. При физической нагрузке повышается экспрессия адипонектина, а также улучшается эндотелиальная функция: физическая активность способствует восстановлению функции эндотелия сосудов, что проявляется в увеличении биодоступности NO и снижении уровня эндотелина-1, мощного вазоконстриктора [14].

Фармакологические стратегии включают использование препаратов, воздействующих на воспалительные пути в ПВЖТ. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и блокаторы рецепторов ангиотензина II оказывают положительное влияние на сосудистую функцию, снижая уровень воспалительных медиаторов и улучшая метаболический статус пациентов с ожирением. Ингибиторы АПФ, такие как эналаприл, лизиноприл и рамиприл, снижают активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), что приводит к уменьшению синтеза ангиотензина II. Это способствует улучшению эндотелиальной функции, снижению артериального давления и уменьшению уровня системного воспаления. Кроме того, ингибиторы АПФ повышают чувствительность тканей к инсулину, что особенно важно для пациентов с ожирением и метаболическим синдромом.

Блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), такие как лозартан, валсартан и телмисартан, также оказывают выраженное противовоспалительное и метаболическое действие. Они блокируют

Sulfatonic®

связывание ангиотензина II с его рецепторами, что предотвращает вазоконстрикцию, снижает окислительный стресс и подавляет активацию провоспалительных сигнальных путей, таких как NF-κB и JNK. Это приводит к уменьшению секреции провоспалительных цитокинов, таких как TNF-α, IL-6 и MCP-1, которые играют ключевую роль в развитии инсулинорезистентности и эндотелиальной дисфункции.

Кроме того, как ингибиторы АПФ, так и БРА способствуют улучшению липидного профиля, снижая уровень липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и триглицеридов, а также повышая уровень липопротеинов высокой плотности (ЛПВП). Это оказывает дополнительное кардиопротекторное действие и снижает риск развития атеросклероза и сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с ожирением.

Периваскулярная жировая ткань играет ключевую роль в патогенезе ожирения, оказывая влияние на воспалительные процессы, эндотелиальную дисфункцию и системный обмен веществ. Нарушение её функций способствует развитию сердечно-сосудистых осложнений и инсулинорезистентности, что делает её важной мишенью для терапевтических интервенций. Современные исследования подтверждают необходимость разработки стратегий, направленных на восстановление нормального состояния ПВЖТ, что может способствовать эффективному лечению ожирения и снижению риска ассоциированных заболеваний.

Развитие новых методов терапии, основанных на модуляции воспалительных процессов, регуляции сосудистого тонуса и коррекции метаболических нарушений, представляет собой перспективное направление современной медицины. Глубокое понимание патофизиологии ПВЖТ позволит создать инновационные подходы к профилактике и лечению ожирения, улучшая прогноз и качество жизни пациентов.

Таким образом, можно выделить высокую значимость ПВЖТ в развитии ожирения на всех уровнях. Зная патогенез и роль ПВЖТ в его появлении, становится доступным понять меры выявления, предупреждения, профилактики и лечения данного заболевания.

Список литературы

1. Бирулина Ю.Г. и др. Дисфункция периваскулярной жировой ткани при метаболическом синдроме и ожирении: роль газотрансмиттера сероводорода (обзор литературы) //Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. – 2024. – Т. 39. – №. 4. – С. 18-25.

2. Ким О. Т., Дадаева В. А., Королев А. И., Драпкина О. М. Периваскулярная жировая ткань в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний // РКЖ. 2021. №11. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/perivaskulyarnaya-zhirovaya-tkan-v-patogeneze-serdechno-sosudistyh-zabolevaniy (дата обращения: 27.02.2025).

3. Романцова Т. И., Овсянникова А. В. Периваскулярная жировая ткань: роль в патогенезе ожирения, сахарного диабета 2 типа и сердечно-сосудистой патологии //

Sulfatonic®

Ожирение и метаболизм. 2015. №4. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/perivaskulyarnaya-zhirovaya-tkan-rol-v-patogeneze-ozhireniya-saharnogo-diabeta-2-tipa-i-serdechno-sosudistoy-patologii (дата обращения: 28.02.2025).
4. Кузнецова Л. А., Шпаков А. О. Адипокины и их возможная роль в ожирении и сахарном диабете 2-го типа // Саратовский научно-медицинский журнал. 2018. №2. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/adipokiny-i-ih-vozmozhnaya-rol-v-ozhirenii-i-saharnom-diabete-2-go-tipa (дата обращения: 05.03.2025).
5. Вербовой А. Ф., Цанава И. А., Шаронова Л. А. Резистин: биологические и патофизиологические эффекты // Клиническая медицина. 2017. №4. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/rezistin-biologicheskie-i-patofiziologicheskie-effekty (дата обращения: 04.03.2025).
6. Пашенцева А., Вербовой А., Шаронова Л. Адипонектин: биологические и патофизиологические эффекты // Врач. 2016. №8. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/adiponektin-biologicheskie-i-patofiziologicheskie-effekty (дата обращения: 04.03.2025).
7. Антонова К. В. и др. Ожирение и нервная система //Ожирение и метаболизм. – 2024. – Т. 21. – №. 1. – С. 68-78.
8. Saxton SN, Clark BJ, Withers SB, Eringa EC, Heagerty AM. Mechanistic Links Between Obesity, Diabetes, and Blood Pressure: Role of Perivascular Adipose Tissue. *Physiol Rev*. 2019;99(4):1701-1763. doi:10.1152/physrev.00034.2018
9. А А. Осипова Роль лептина в регуляции энергетического обмена и функционировании организмов живой природы // Окружающая среда и энерговедение. 2019. №2. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/rol-leptina-v-regulyatsii-energeticheskogo-obmena-i-funktsionirovanii-organizmov-zhivoy-prirody (дата обращения: 04.03.2025).
10. Учасова Е.Г., Груздева О.В., Дылева Ю.А., Белик Е.В. Роль периваскулярной жировой ткани в развитии атеросклеротических и неатеросклеротических заболеваний // Медицинская иммунология. 2019. №4. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/rol-perivaskulyarnoy-zhirovoy-tkani-v-razvitii-ateroskleroticheskih-i-neateroskleroticheskih-zabolevaniy (дата обращения: 28.02.2025).
11. Топчиева Людмила Владимировна, Курбатова Ирина Валерьевна, Дуданова Ольга Петровна, Соколовская Анастасия Александровна, Шиповская Анастасия Андреевна Полиморфизм генов провоспалительных цитокинов (TNF, IL6) и их рецепторов (TNFRSF1A, tnfrsf1b, il6r) и неалкогольная жировая болезнь печени // Труды КарНЦ РАН. 2017. №5. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/polimorfizm-genov-provospalitelnyh-tsitokinov-tnf-il6-i-ih-retseptorov-tnfrsf1a-tnfrsf1b-il6r-i-nealkogolnaya-zhirovaya-bolezn-pecheni (дата обращения: 04.03.2025).
12. Roden M. How free fatty acids inhibit glucose utilization in human skeletal muscle. *News Physiol Sci*. 2004;19:92-96. doi:10.1152/nips.01459.2003
13. Шевченко Е. А., Потемина Т. Е., Успенский А. Н. Роль адипонектина и лептина в развитии метаболического синдрома и связанных с ним ожирением и сахарным диабетом II типа // Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье. 2022. №1 (55). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/rol-adiponektina-i-leptina-v-razvitii-metabolicheskogo-sindroma-i-svyazannyh-s-nim-ozhireniem-i-saharnym-diabetom-ii-tipa (дата обращения: 04.03.2025).
14. Тимофеев Ю.С., Джиоева О.Н., Драпкина О.М. Биологические маркеры при ожирении: фундаментальные и клинико-лабораторные аспекты //М.: ООО" Силицея-Полиграф. – 2024.

Sulfatonic®

Информация об авторах:
Логинов Никита Александрович, студент, Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия, **Драников Артем Андреевич**, студент, Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия, **Саргсян Даниел Арменович**, студент, Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия.
Научный руководитель: **Занин Сергей Александрович,** и.о. зав. кафедрой общей и клинической патологической физиологии, кандидат медицинских наук, доцент, отличник здравоохранения Российской Федерации. Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия.
Loginov Nikita Aleksandrovich, student, Faculty of Medicine, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia, **Dranikov Artem Andreevich**, student, Faculty of Medicine, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia, **Sargsyan Daniel Armenovich**, student, Faculty of Medicine, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia
Scientific supervisor: **Zanin Sergey Aleksandrovich,** Acting Head of the Department of General and Clinical Pathological Physiology, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Distinguished Health Worker of the Russian Federation, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

Sulfatonic®
Sulfatonic®
Sulfatonic®

Sulfatonic®