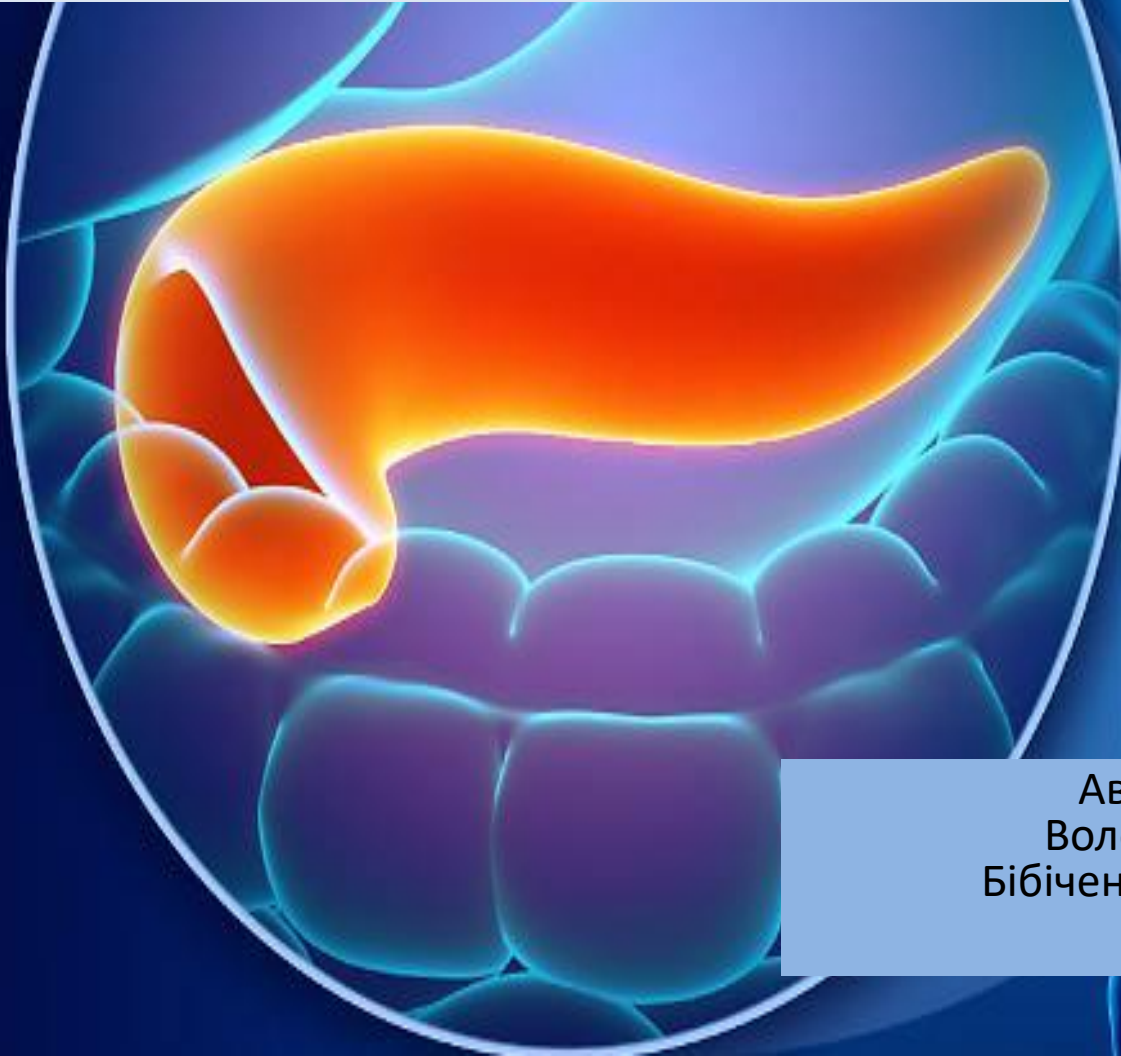
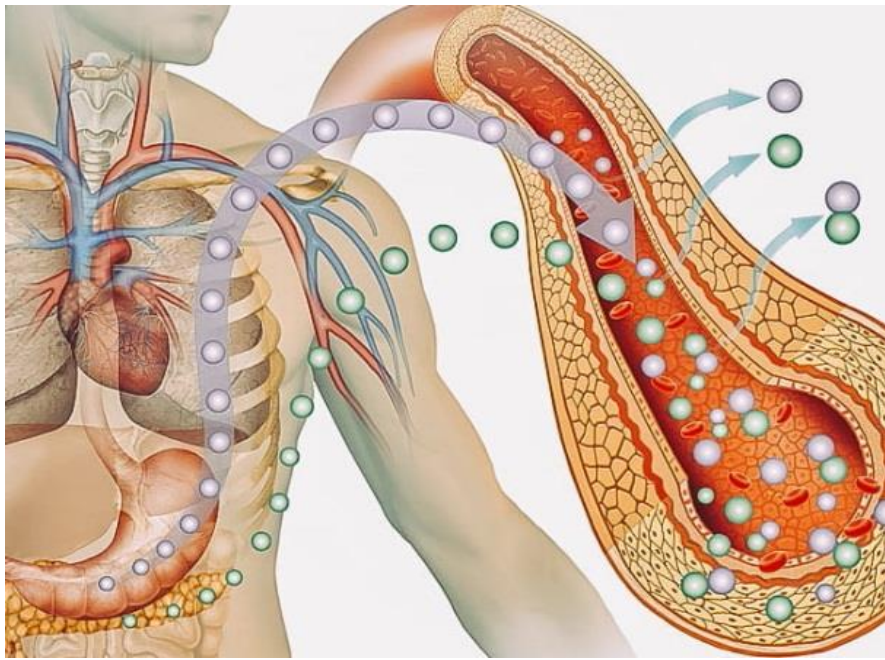


# Патогенез виникнення інсулінорезистентності при ожирінні.

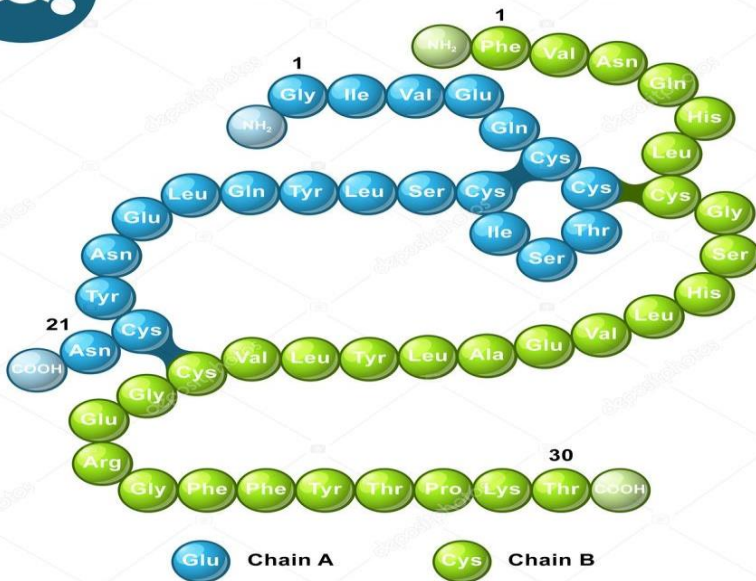


Автори:Скобенко Марія  
Володимирівна(доповідач)  
Бібіченко Вікторія Олександрівна

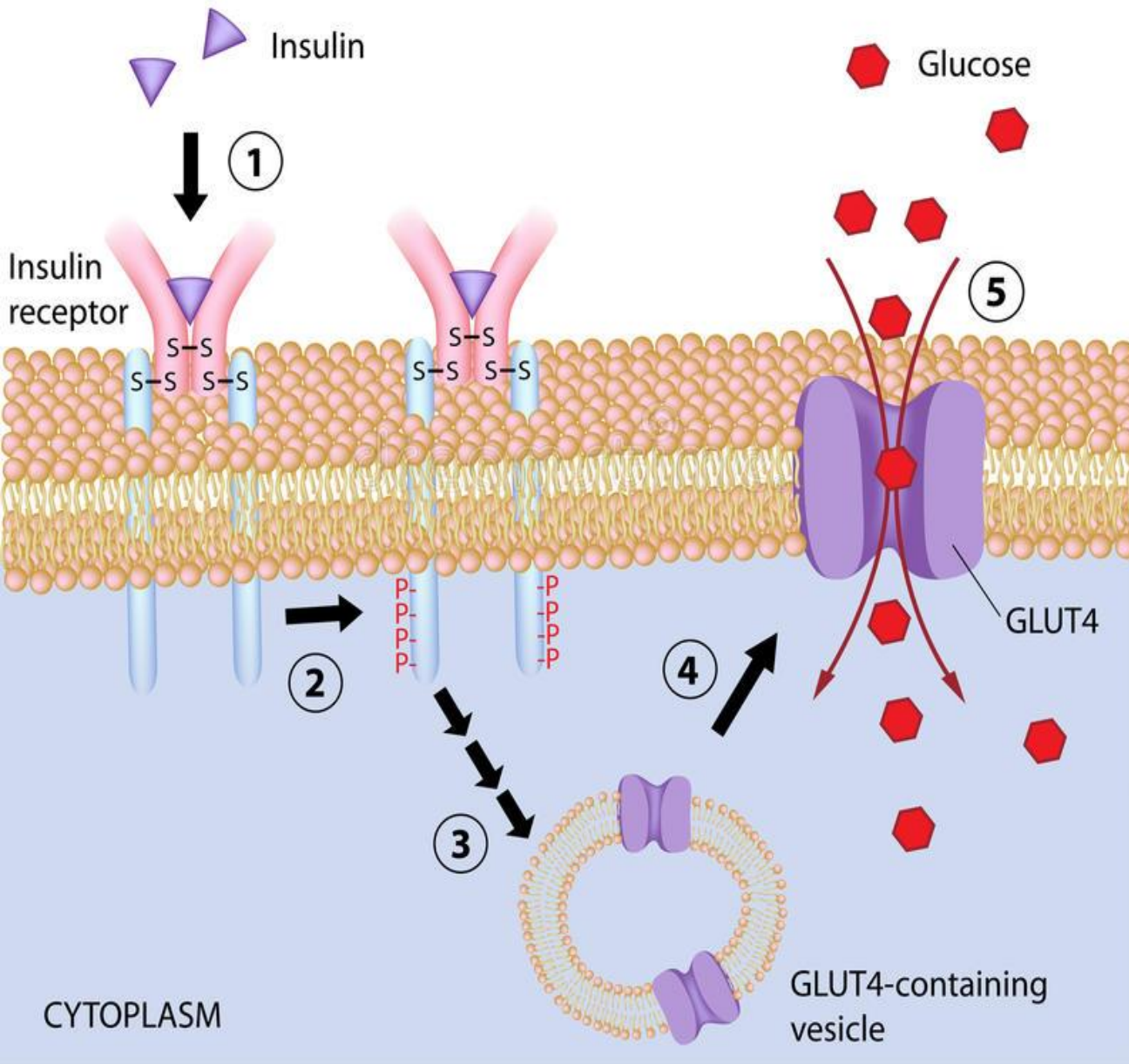


- Інсулінорезистентність - стан, який пов'язаний з неможливістю організму реагувати на ту кількість інсуліну, яка виробляється підшлунковою залозою. Гіперінсулінемія збільшує ризик ожиріння, діабету 2 типу та розвитку серцево-судинних захворювань, а також знижує здоров'я та тривалість життя. Згідно з епідеміологічними дослідженнями, терапія високими дозами інсуліну пов'язана з підвищеним ризиком серцево-судинних захворювань.

## Human Insulin

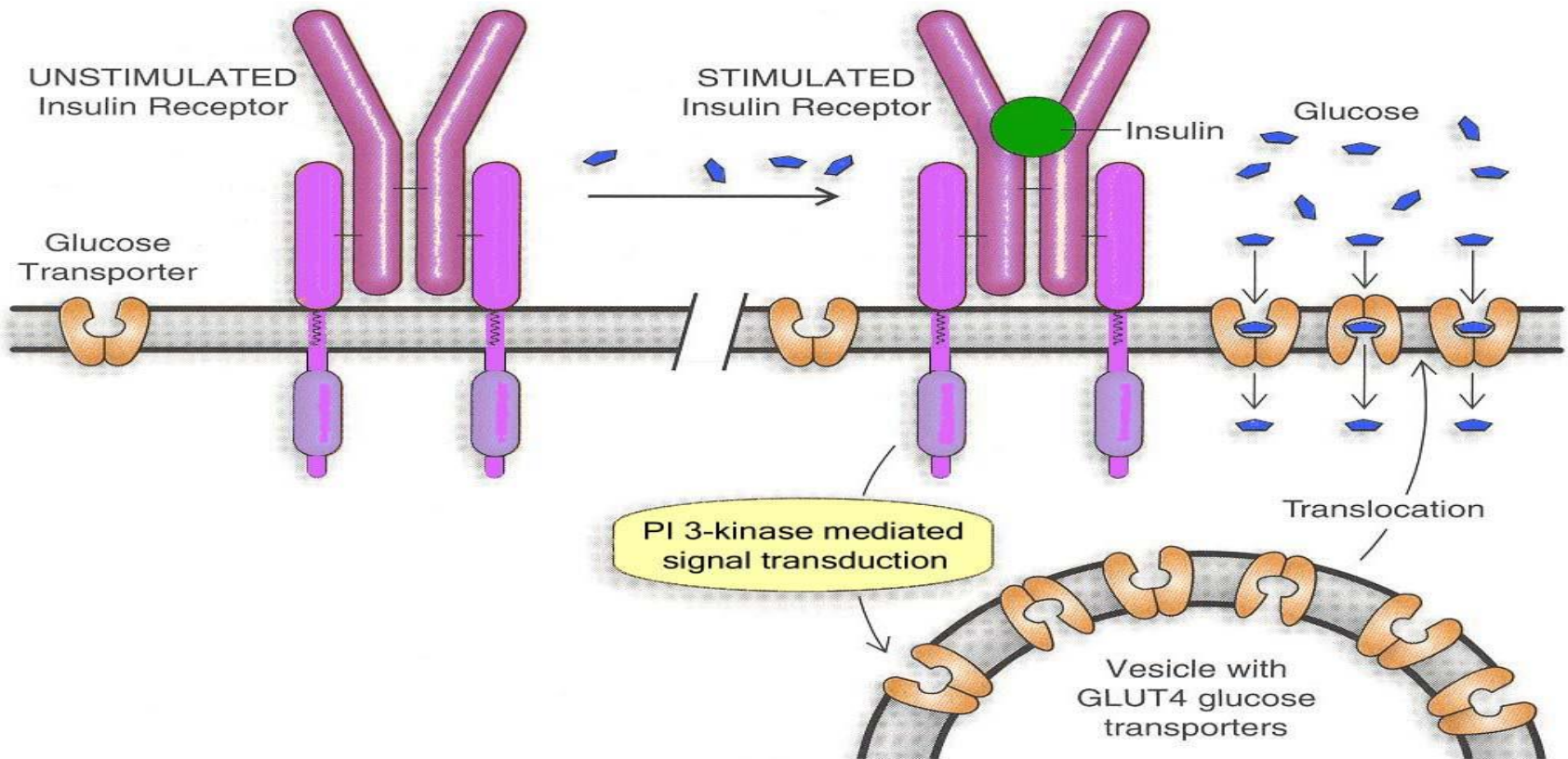


# Effect of Insulin on Glucose Uptake

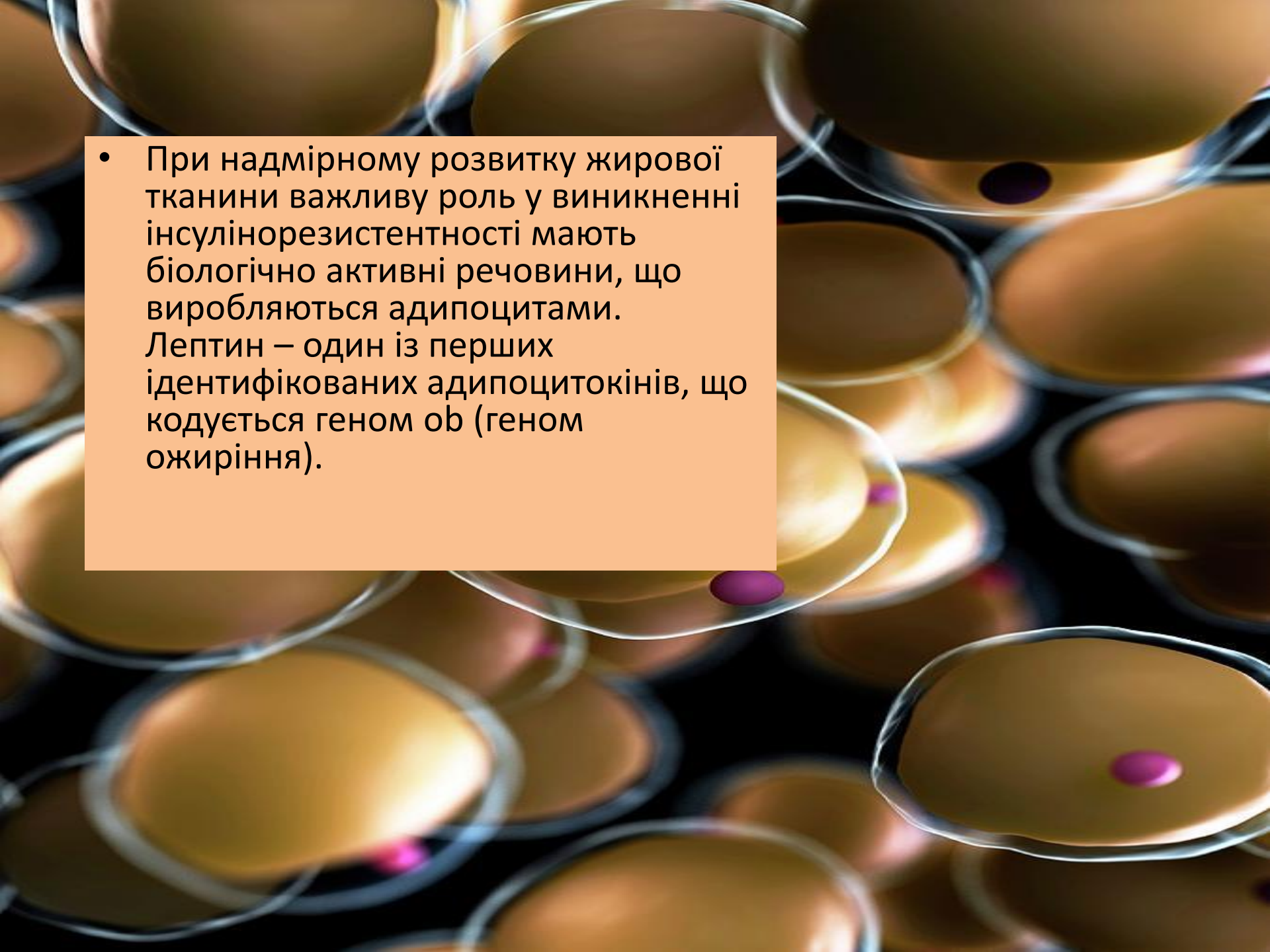


- У нормі дволанцюжкова молекула інсуліну зв'язується зі спеціальним рецептором, розташованим на мембрані клітини, і має у структурі тирозинкіназний фрагмент (ділянка, що має ферментативну активність). В результаті контакту молекули гормону з рецептором запускається процес аутофосфорилування тирозину з подальшою активацією вторинної білків передачі сигналу.

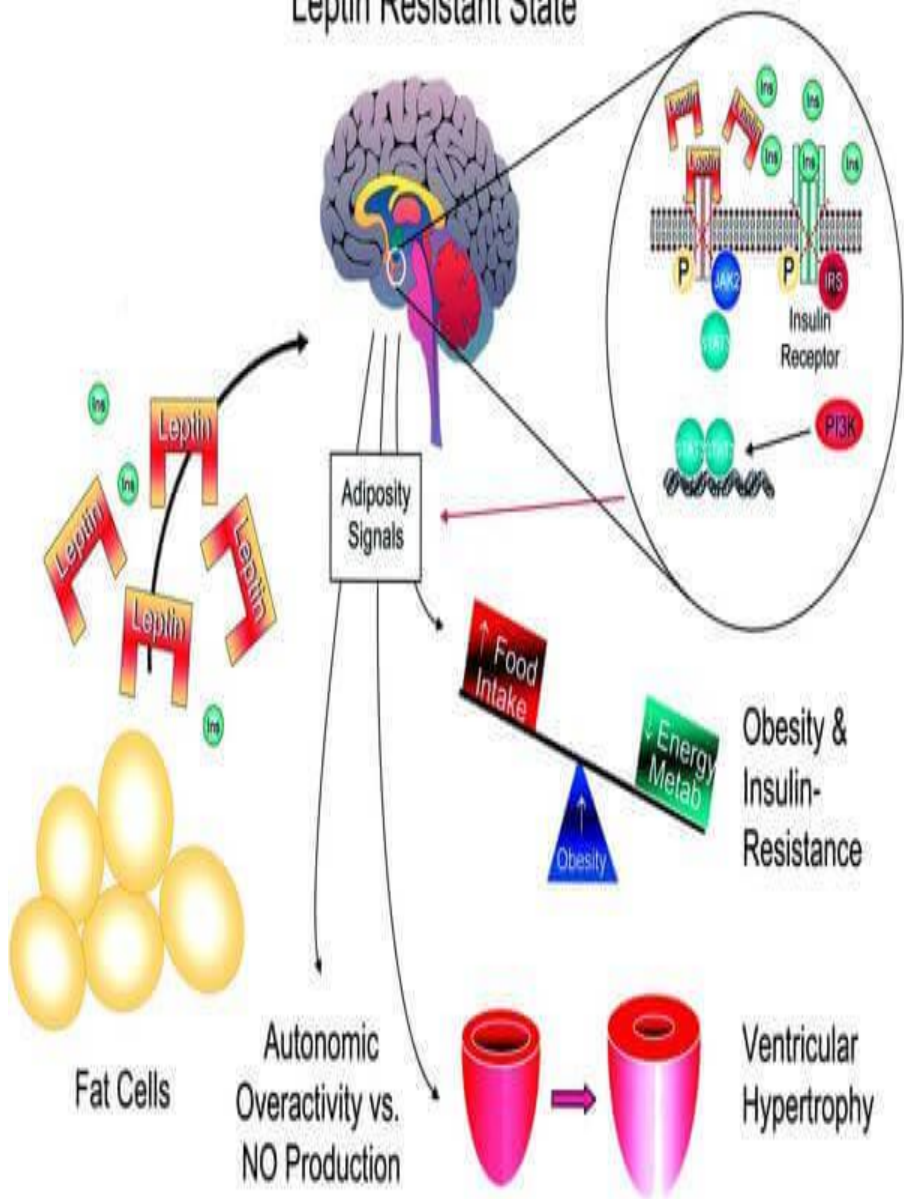
**Figure 11.10** Insulin activation of glucose transporters.



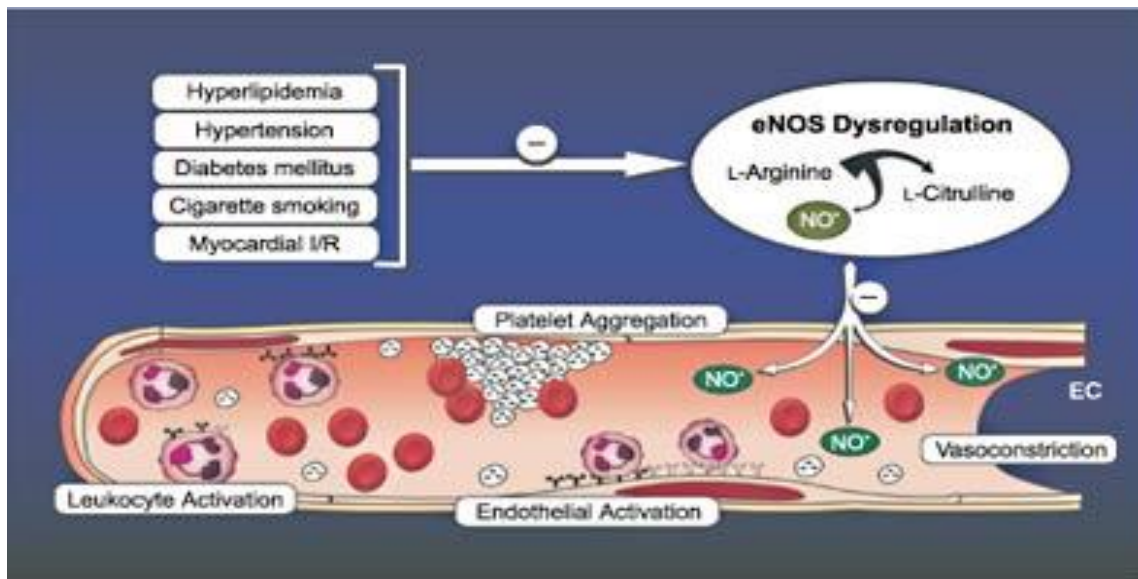
- Протеїнкінази В і С запускають каскад ферментів, що регулюють вуглеводний та жировий обмін, і викликають вбудовування в мембрани інсулінозалежних клітин (адипоцитів та міоцитів) білків-переносників глюкози (GLUT-4). Таким чином відбувається транспорт молекул глюкози із плазми крові всередину клітин.

- 
- The background of the slide is a microscopic image of adipocytes, which are fat cells. These cells are large and roughly spherical, with a thin, dark border representing the cell membrane. The interior of each cell is mostly clear, with a small, dark, circular nucleus pushed to the periphery. The cells are arranged in a somewhat regular pattern, with some overlapping. The lighting is soft, highlighting the texture of the cell membranes and the clarity of the cytoplasm.
- При надмірному розвитку жирової тканини важливу роль у виникненні інсулінорезистентності мають біологічно активні речовини, що виробляються адипоцитами. Лептин – один із перших ідентифікованих адипоцитокінів, що кодується геном ob (геном ожиріння).

## Leptin Resistant State



Найбільш вивчений механізм дії гормону – стимуляція центру насичення, розташованого в гіпоталамусі (ділянці головного мозку). При підвищенні концентрації лептину у крові знижується чи зникає почуття насичення. Однак при тривалому та стійкому підвищенні рівня гормону виникає лептинорезистентність – несприйнятливність клітин-мішеней гіпоталамуса до його впливу. Лептинорезистентність призводить до надлишкового надходження до клітин інсулінзалежних тканин тригліцеридів та вільних жирних кислот. Надмірна кількість внутріклітинних тригліцеридів викликає зниження активності фосфатидил-інозитол кінази-3 внаслідок дисбалансу її субодиниць. У такий спосіб виникає інсулінорезистентність.

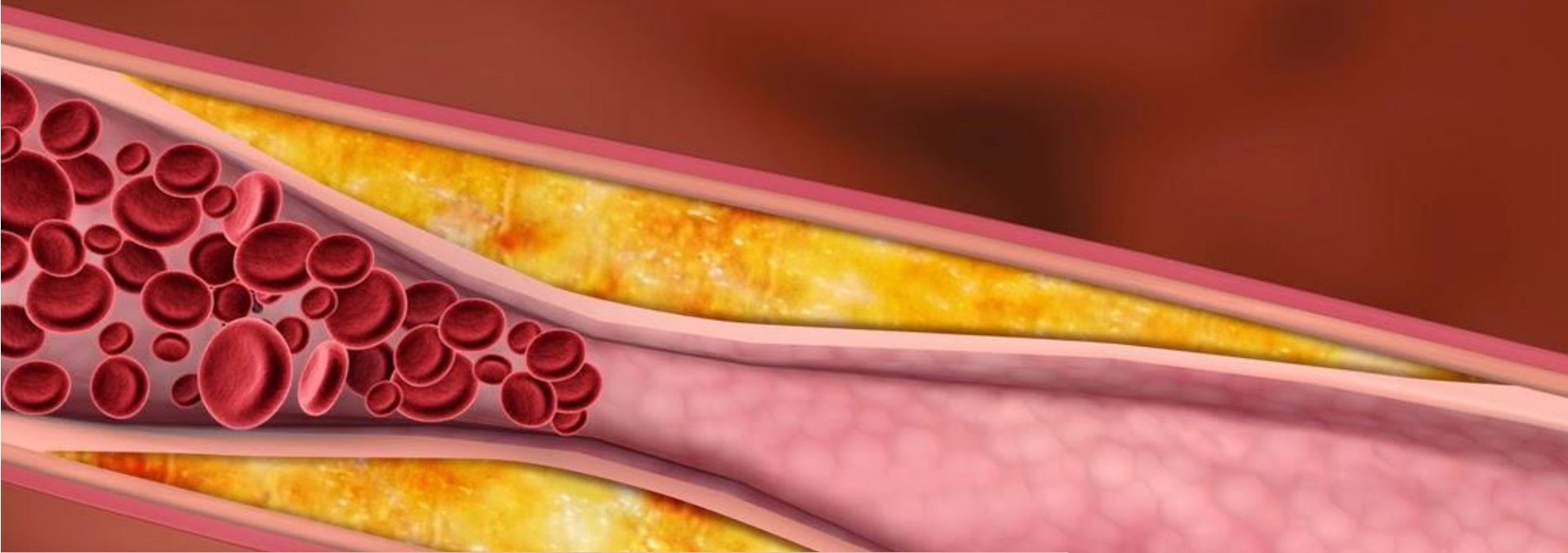


- Поєднання підвищеного рівня інсуліну в крові з інсулінорезистентністю сприяє розвитку гіпертонії та атеросклерозу. Для забезпечення нормального функціонування стінок судин, розслаблення гладких міоцитів артерій, потрібні з'єднання оксиду азоту (NO). Інсулін збільшує вміст оксиду азоту, гормон впливає на NO-синтазу ендотеліального шару. Інсулінорезистентність зменшує ефект дії інсуліну, що веде до порушення розслаблення стінок і розширення судин.

- Інсулінорезистентність також сприяє зменшенню тривалості життя. Це підтверджує дослідження, проведеному на нематодах *Caenorhabditis elegans*, плодових мушках *Drosophila melanogaster*, а також на мишах. У процесі експерименту виявили, що постійна гіперінсулінемія укорочує тривалість життя

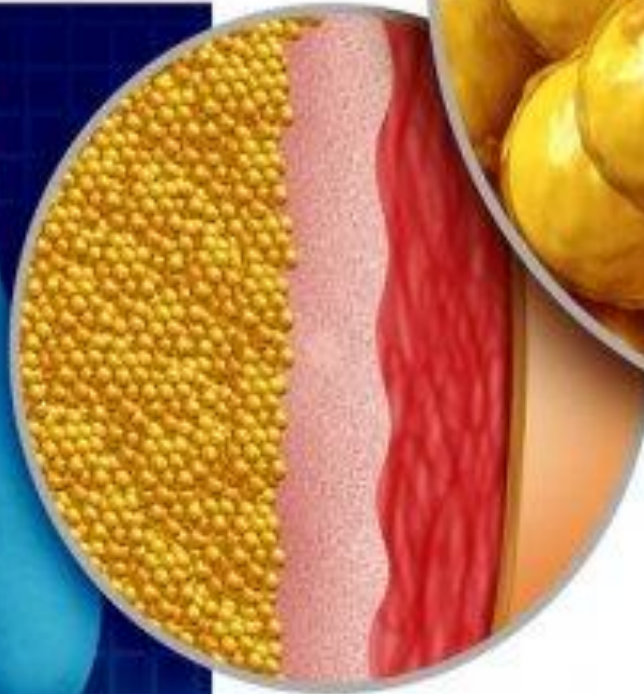






- На підставі матеріалів наукових праць та статей, які були досліджені, ми дійшли висновку, що у людей з надмірною вагою біологічно активні речовини адипоцитів стимулюють розвиток інсулінорезистентності, що сприяє розвитку метаболічного синдрому та серцево-судинних захворювань. Властивість інсуліну знижувати вироблення глюкози у печінці, пригнічувати ліполітичну швидкість жирової тканини, стимулювати поглинання глюкози скелетними м'язами, пригнічувати розпад та збільшувати синтез білка має вирішальне значення для утримання метаболічної функції.

Ми впевнені, що розуміння цих регуляторних механізмів та змін, які сприяють розвитку дисфункції, створюють основу для кращої метаболічної та імунної підтримки тяжких пацієнтів. Знання патогенезу виникнення метаболічного синдрому та інших патологій, пов'язаних з інсулінорезистентністю, можуть бути основою розробки методів профілактики виникнення даних патологій. Останніми роками ці хвороби «омолодилися», ми вважаємо, що змінюючи режими харчування дітей, методики лікування можна значно покращити показники здоров'я майбутньої нації.



Дякую за увагу!

