
ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

DOI 10.29254/2077-4214-2018-1-2-143-12-16

УДК 616-056.52:611.41/.42:576.344

Гаратко Т. В.

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КОМПОНЕНТІВ

ТКАНИН І ОРГАНІВ ПРИ ОЖИРІННІ

Ужгородський національний університет (м. Ужгород)

garapkotv@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Дане дослідження є частиною комплексних тем: «Особливості структурної організації лімфоїдних органів і судинного русла в онтогенезі в нормі та закономірності їх перебудови при дії на організм антигенів, хімічних і фізичних факторів» – № державної реєстрації 0115U003903 та «Структура органів та їх кровоносного русла в онтогенезі, під дією лазерного опромінення та фармацевтичних засобів, при порушеннях кровопостачання, реконструктивних операціях та цукровому діабеті» – № державної реєстрації 0110U001854.

Вступ. Надмірна маса тіла та ожиріння залишаються однією з найактуальніших проблем суспільства, оскільки у всьому світі спостерігається тенденція до зростання поширеності даного захворювання. Жирову тканину в певному сенсі можна розглядати як орган. Ожиріння – це прозапальний стан, при якому гіпертрофовані адипоцити та адипоцит-асоційовані імунні клітини (насамперед лімфоцити та макрофаги) сприяють збільшенню циркулюючих рівнів прозапальних цитокінів [1,2]. Вона містить Т– та В–лімфоцити та макрофаги [3,4].

Тривалий час вважали, що підшкірна жирова клітковина є відносно інертним енергетичним депо. Проте, зараз жирову тканину розглядають як активний ендокринний орган, який виконує ряд ендокринних, паракринних і аутокринних функцій: синтезує естрогени (ароматаза адипоцитів сприяє синтезу естрогенів із надниркових андрогенів), ангіотензиноген, простагландини, ФНП- α , інтерлейкін (ІЛ)-6, лептин, резистин, адипонектин, вісфатин, васпін, інсуліноподібний фактор росту (ІПФР)-1, інгібітор активатора плазміногену (ІАП)-1, апелін, оментин, ретинолзв'язувальний протеїн (РЗП)-4 та інші хемокини (MCP-1, RANTES). У людини основною структурною одиницею жирової тканини є високоспеціалізовані клітини – адипоцити [1,5,6,7].

Ожиріння сприяє виникненню численних захворювань органів, проте механізми цих процесів залишаються незрозумілими. У фаховій літературі ожиріння розглядається як стан хронічного запалення, часто пов'язане з ускладненнями, такими як ЦД2 типу, серцево-судинними захворюваннями, гіпертонією, інсультом, хворобою жовчного міхура, остеопорозом і психосоціальними проблемами [8,9,10,11-14,15,16].

Ожиріння також пов'язано з широким спектром видів раку (товстої кишки, грудної залози, ендометрію, нирок, стравоходу, шлунка, підшлункової залози та жовчного міхура), а разом з інсуліно-резистентністю (ІР) є фактором ризику для розвитку печінково-клітинної карциноми [13].

У сучасній науковій літературі немає достатньої кількості інформації щодо впливу ожиріння на імунні (лімфоїдні) органи.

Аналітичний огляд літератури. Асоційований з ожирінням стан хронічного системного запалення легкого ступеня, який ще називається «метаболічним запаленням», вважають початковим етапом у патогенезі резистентності до інсуліну та цукрового діабету 2 типу (ЦД2) [10,17,18]. Найбільш вагому роль в цих порушеннях відіграє біла жирова тканина (БЖТ). Адипоцити синтезують і виділяють прозапальний цитокін фактор некрозу пухлин альфа (TNF- α) та гормон лептин, який регулює апетит та енергетичний баланс [8,19,4,20,21,11,22,18]. Адипокіни (адипоцитокіни) можуть проявляти або прозапальні, або протизапальні властивості, тим самим сприяючи резистентності до інсуліну [8,1,23].

Жирова тканина від осіб з нормальною масою тіла переважно виділяє протизапальні адипокіни, такі як адипонектин, перетворюючий фактор росту бета (TGFB), інтерлейкіни (ІЛ) -10, ІЛ-4, ІЛ-13, антагоніст рецепторів ІЛ-1 (ІЛ-1Ra), і апелін. На відміну від цього, при ожирінні жирова тканина переважно виділяє прозапальні цитокіни, серед яких TNF- α , ІЛ-6, лептин, вісфатин, рестистин, ангіотензин II та інгібітор активатора плазміногену 1 [1,5,17,2]. В **таблиці** описані деякі адипоцитокіни та вказано їхню дію на організм, що ще раз підкреслює ендокринну функцію жирової тканини.

Лептин був одним із перших білків, який, був секретований з жирової тканини, виділяється адипоцитами пропорційно масі жирових клітин і добре відомий своїм ключовим внеском у метаболізм енергії [3]. Лептин впливає на енергетичний баланс, головним чином, діючи на мозок, прямо або опосередковано, активізуючи певні центри в гіпоталамусі, щоб зменшити споживання їжі, збільшити витрати енергії, впливати на обмін глюкози та ліпідів, або змінити

Ендокринна функція адипоцитів: адипоцитокіни [8,11]

Адипоцитокіни	Ефекти адипоцитокінів
Адипонектин	Резистентність до інсуліну, запалення
Адипоцит-трипсин/комплемент фактор D (Адипсин)	Запалення
Ангіотензин II (AT II)	Артеріальний тиск
Ангіотензин-перетворюючий фермент (ACE)	Артеріальний тиск
Ангіотензиноген (AGT)	Артеріальний тиск
Апелін	Вазодилатація
Білок зв'язуючий жирні кислоти в адипоцитах-4 (A-FABP-4 (aP2))	Метаболізм ліпідів
Білок стимулюючий ацилювання (ASP)	Метаболізм ліпідів
Білок, що переносить ефіри холестерина (CEPT)	Метаболізм ліпідів
Вісфатин	Резистентність до інсуліну
Гормончутлива ліпаза (HSL)	Метаболізм ліпідів
Інгібітор активатора плазміногену-1 (PAI-1)	Фібриноліз
Інтерлейкін, 6 (IL-6)	Запалення
Лептин	Апетит, масу жирової тканини
Ліпопротеїнова ліпаза (LPL)	Метаболізм ліпідів
Міжклітинна адгезивна молекула-1 (ICAM-1)	Активация макрофагів
Оментин	Резистентність до інсуліну
Перліпін	Метаболізм ліпідів
Резистин	Резистентність до інсуліну, запалення
Ренітол зв'язуючий білок (RBP)	Метаболізм ліпідів
Серпін, вивільняючийся з жирової вісцеральної тканини (Vaspin)	Резистентність до інсуліну
Фактор некрозу пухлин альфа (ФНО-а)	Запалення
Хемоаттрактантний білок макрофагів-1 (MCP-1)	Аттрактант для макрофагів
С-реактивний білок (CRP)	Запалення

нейроендокринні функції [21]. Лептин зменшує кількість інсуліну і навпаки.

Важливо також, що лептин відіграє ключову роль у контролі імунітету та запалення [24,22]. Лептин має прозапальні функції: він стимулює Т-клітинні проліферативні реакції, поляризацію «наївних» CD4 + Т-клітин у напрямку до фенотипу Th1, сприяє значному збільшенню утворення цитокинів Th1-типу, викликає експресію прозапальних цитокинів макрофагами та моноцитами і діє безпосередньо на гепатоцити для сприяння експресії С-реактивного білка [22].

Прозапальний характер лептину відзначено в ряді досліджень, при внутрішньовенному введенні ендотоксину, що спричиняє різке підвищення рівня лептину, а також індукованої ендотоксином гарячки та анорексію у щурів, знову викликаючи підвищення рівня лептину в складі запальної відповіді [25].

Заміна лептину в експерименті в мишей або у дітей з вродженим дефіцитом лептину здатна відновити нормальну тимічну функцію, збільшити кількість CD4+ / CD8+ Т-клітин, сприяти диференціації Th1 та зменшити апоптоз клітин тимуса. Також є дані про порушення функціонування Т-лімфоцитів, дендритних клітин та макрофагів у мишей з висококалорійною дієтою [18,26]. Зовсім недавно було показано, що лептин активує людські В-лімфоцити, виділення TNF-α, IL-6 та IL-10 за допомогою сигнальних шляхів JAK2, STAT3, p38MAPK та ERK [4]. Крім того, що він діє на набутий імунітет, лептин також регулює вроджений через імунні клітини, такі як поліморфноядерні нейтрофіли, моноцити та природні кілери (NK

[18,27]. Лептин може викликати хемотаксис нейтрофілів, бере участь у підтримці функціонування пулу NK (природних кілерів) та індукує вироблення IL-6 і TNF-α макрофагами [22,25].

Макрофаги жирової тканини виділяють велику кількість TNF-α та IL-6, які пригнічують виробництво адипонектину [20,28]. Зниження рівня циркулюючого адипонектину при НАЖХП прямо пов'язано з печінковою інсулінорезистентністю та кількістю жиру в печінці [24].

При ожирінні в патогенезі артеріальної гіпертонії відіграють вагомую роль три основні механізми: [8,12]

- активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи;
- активація симпатичної нервової системи;
- надмірна затримка натрію і рідини в організмі.

При хронічному панкреатиті (ХП) на тлі ожиріння виявлено характерні для панкреатиту сонографічні зміни підшлункової залози (ПЗ), ступінь вираження яких відрізняється при різних типах ожиріння. При гіноідному типі ожиріння частіше ніж при абдомінальному у хворих спостерігається збільшення ПЗ або її частини, підвищення ехогенності залози, розширення протоки ПЗ, формування псевдокіст. При абдомінальному типі ожиріння частіше спостерігається кальцифікація паренхіми ПЗ, тяжистість її тканини, в тому числі з ознаками фіброзу [29,30].

Ожиріння розглядають як генералізований прозапальний стан з високим ризиком супутніх метаболічних захворювань, одним з яких є неалкогольна жирова хвороба печінки (НЖХП), що сильно впли-

ває на розподіл жирової тканини. Стеатогепатоз корелює з індексом маси тіла (ІМТ), але більш тісно пов'язаний з вісцеральним ожирінням, оскільки вісцеральна жирова тканина (ВЖТ) є більш ліпофічно активною на одиницю маси, ніж підшкірний жир [1,17,31,15,23,32,33]. Найважливішим патологічним механізмом при стеатозі печінки є збільшення секреції ВЖТ прозапальних цитокінів та адіпокінів з вивільненням вільних жирних кислот (ВЖК) в систему ворітної вени печінки та системну циркуляцію, що викликає дисліпідемію і системну інсулінорезистентність. У хворих з ожирінням та НАЖХП як правило, не присутні специфічні симптоми окрім високого ІМТ, проявів метаболічного синдрому та нормального або помірно підвищеного рівня ферментів печінки [10,17].

Високі концентрації ВЖК пригнічують чутливість гепатоцитів до інсуліну, що призводить до гіперінсулінемії та інсулінорезистентності, що, у свою чергу, є причиною порушення ліпідного та вуглеводного обмінів, а також фактором розвитку артеріальної гіпертензії [34,10]. У жінок періоду менопаузи артеріальна гіпертензія є результатом естрогенного дефіциту, а особливостями порушень ліпідного обміну є гіпертригліцеридемія та зниження холестерину ліпопротеїдів високої щільності. Встановлений прямий зв'язок між індексом маси тіла та показниками артеріального тиску [10].

В експерименті на щурах з використанням висококалорійної дієти упродовж трьох місяців виявлено збільшення середнього значення розмірів селезінки у тварин на 38 %, що свідчить про спленомегалію. При вивченні гістологічних препаратів селезінки спостерігалось значне розширення венозних пазух (синусоїдів), виявлено макрофаги, наповнені краплями гемосидерину, на деяких зрізах, особливо навколо дрібних судин, виявлено еозинофільні агрегації та накопичення ліпідів у розширених синусоїдах. Отже, дієта з високим вмістом жиру спричинила спленомегалію, яку автори пов'язують із синусоїдною дилатацією та внутрішньоклітинними і міжклітинними відкладеннями [35].

В експерименті на щурах з використанням висококалорійної дієти упродовж трьох місяців встановлено, що середнє значення щільності адипоцитів між листками чепця у експериментальній групі тварин є значно більшою, ніж у контрольних тварин. Середні розміри ядер адипоцитів також дуже високі у групі тварин з висококалорійною дієтою. Об'ємна частка жирової тканини збільшилася, тоді як об'ємна фракція позаклітинного матриксу зменшилась порівняно з контролем. За допомогою світлової мікроскопії було встановлено, що адипоцити збільшуються за розміром і мають неправильну форму. Електронно-мікроскопічно виявлено потовщення базальної пластинки та збільшення електроннощільного вмісту ліпідів. Таким чином, висококалорійна дієта індукує збільшення маси тіла завдяки гіпертрофії та гіперплазії адипоцитів [36].

Частка синусоїдних капілярів у печінці збільшується у групі експериментальних тварин, частка паренхіми знижена ($p < 0,05$). Середнє значення щільності клітин, середній розмір ядер та загальна кількість гепатоцитів були значно меншими у групі тварин з висококалорійною дієтою ($p < 0,05$). Проте, щільність і загальна кількість двоядерних гепатоцитів були значно вищими у групі експериментальних тварин у порівнянні з контрольною групою ($p < 0,05$). За допомогою світлової та електронної мікроскопії препаратів печінки експериментальної групи тварин виявленовиражене розширення синусоїдних капілярів, мікровезикулярний стеатоз, збільшення частки сполучної тканини в печінці, гепатоцити з надмірно розширеною гладкою ендоплазматичною сіткою, змінені мітохондріями та ознаками некрозу [37].

Таким чином, жирова тканина є складним ендокринним органом, дія якого на органи і тканини є вагомою і різноманітною, підвищуючи імовірність виникнення численних захворювань. Дослідження динаміки змін структурної організації органів і тканин, а також можливі методи їхньої корекції, залишаються актуальними та важливими як для теоретичної, так і практичної медицини.

Література

1. Kostits'ka IO. Patohenetychna rol' adypotsytokiniv u rozvytku nealkohol'noyi zhyrovoyi khvoroby pechinky (ohlyad literatury). Ukr. med. chasopys. 2010;4(78):84-90. [in Ukrainian].
2. Chubrieva SYu, Gluhov NV, Zajchik AM. Zhirovaya tkan' kak ehndokrinniy regulyator (obzor literatury). Vestn. Sankt-Peterburgskogo universiteta. 2008;11(1):32-44. [in Russian].
3. Makki K, Froguel P, Wolowczuk I. Adipose Tissue in Obesity-Related Inflammation and Insulin Resistance: Cells, Cytokines, and Chemokines. International Scholarly Research Notices. 2013;2013:456-68. Available from: <http://dx.doi.org/10.1155/2013/139239>
4. Agrawal S, Gollapudi S, Su H, Gupta S. Leptin activates human B cells to secrete TNF- α , IL-6, and IL-10 via JAK2/STAT3 and p38MAPK/ERK1/2 signaling pathway. Journal of Clinical Immunology. 2011;31(3):472-8.
5. Kosygina AV, Vasyukova OV. Novoe v patogeneze ozhireniya: adipokiny – gormony zhirovoj tkani. Problemy ehndokrinologii. 2009;55(1):44-50. [in Russian].
6. Shvarc V. Zhirovaya tkan' kak ehndokrinniy organ. Problemy ehndokrinologii. 2009;1:38-44. [in Russian].
7. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. JAMA. 2003;289:187-93. PMID: 12517229. DOI: 10.1001/jama.289.2.187
8. Astashkin EI, Glezer MG. Ozhirenie i arterial'naya gipertoniya. Problemy zhenskogo zdorov'ya. 2008;4(3):56-62. [in Russian].
9. Kobalava ZhD, Villeval'de SV, Isikova HV. Rol' adiponektina v razvitiі i progressirovaniі serdechno-sosudistykh zabolevaniy. Kardiologiya. 2009;1:51-8. [in Russian].
10. Martynyuk HV, Skoreyko NT, Skoreyko RS, Skoreyko SS. Metabolichnyy syndrom – deyaki osoblyvosti patohenezu ta yoho vplyv na rozvytok arterial'noyi hipertenzii. Bukovyns'kyy medychnyy visnyk. 2016;20,2(78):85-7. [in Ukrainian].

11. Hajer GR, van Haeften TW, Visseren FLJ. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases. *Eur Heart J*. 2008;29:2959-71.
12. Hall JE. The kidney, hypertension and obesity. *Hypertension*. 2003;41(3):625-33.
13. Hsiao TJ, Chen JC, Wang JD. Insulin resistance and ferritin as major determinants of nonalcoholic fatty liver disease in apparently healthy obese patients. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004;28:167-72. PMID: 14610526. DOI: 10.1038/sj.ijo.0802519
14. Kaplan MS, Huguet N, Newsom JT, McFarland BH, Lindsay J. Prevalence and correlates of overweight and obesity among older adults: findings from the Canadian National Population Health Survey. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2003;58:1018-30. PMID: 14630884. DOI: 10.1093/gerona/58.11. M1018
15. Mårin P, Andersson B, Ottosson M, Olbe L, Chowdhury B, Kvist H, et al. The morphology and metabolism of intraabdominal adipose tissue in men. *Metabolism*. 1992;41:1242-8. PMID: 1435298. DOI: 10.1016/0026-0495(92)90016-4
16. Wannamethee SG, Lowe GD, Rumley A. Adipokines and risk of type 2 diabetes in older men. *Diabetes Care*. 2007;30:1200-5.
17. Tkach SM. Rasprostranennost', techenie, diagnostika i strategii lecheniya nealkogol'noj zhirovoj bolezni pečeni. *Zdorov'ya Ukraini*. 2009;1-2:63-5. [in Russian].
18. Macia L, Belacre M, Abboud G. Impairment of dendritic cell functionality and steady-state number in obese mice. *The Journal of Immunology*. 2006;177(9):5997-6006.
19. Skybchyk VA, Skybchyk YaV. Problemy leptynemiyi pry sertsevo-sudynnykh zakhvoryuvannyakh. *Ukr. med. chasopys*. 2007;6(62):45-51. [in Ukrainian].
20. Bence KK, Delibegovic M, Xue B. Neuronal PTP1B regulates body weight, adiposity and leptin action. *Nature Medicine*. 2006;12:8:917-24.
21. Friedman JM, Halaas JL. Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature*. 1998;395,6704:763-70.
22. Landman RE, Puder JJ, Xiao E, Freda PU, Ferin M, Wardlaw SL. Endotoxin stimulates leptin in the human and nonhuman primate. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2003;88(3):1285-91.
23. Sandra Milić, Davorka Lulić, Davor Štimac. Non-alcoholic fatty liver disease and obesity: Biochemical, metabolic and clinical presentations. *World Journal of Gastroenterology*. 2014;20,28:9330-7. DOI: <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v20.i28.9330>
24. Macdougald OA, Hwang CS, Fan H, Lane MD. Regulated expression of the obese gene product (leptin) in white adipose tissue and 3T3-L1 adipocytes. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 1995;92(20):9034-7.
25. Sachot C, Poole S, Luheshi GN. Circulating leptin mediates lipopolysaccharide-induced anorexia and fever in rats. *Journal of Physiology*. 2004;561(1):263-72.
26. Verwaerde C, Delanoye A, Macia L, Tailleux A, Wolowczuk I. Influence of high-fat feeding on both naive and antigen-experienced T-cell immune response in DO10.11 mice. *Scandinavian Journal of Immunology*. 2006;64(5):457-66.
27. Zarkesh-Esfahani H, Pockley G, Metcalfe RA. High-dose leptin activates human leukocytes via receptor expression on monocytes. *The Journal of Immunology*. 2001;167(8):4593-9.
28. Zabolotny JM, Bence-Hanulec KK, Stricker-Krongrad A. PTP1B regulates leptin signal transduction in vivo. *Developmental Cell*. 2002;2(4):489-95.
29. Bondarenko OA. Strukturnye izmeneniya podzheludochnoj zhelezy pri hronicheskom pankreatite na fone ozhireniya. *Gastroenterologiya. Dnipropetrovs'k*. 2012;46:228-33. [in Russian].
30. Gubergric NB, Bondarenko OA. Pokazateli ul'trazvukovoj gistografii podzheludochnoj zhelezy v dinamike lecheniya bol'nyh s hronicheskim pankreatitom na fone ozhireniya. *Gastroenterologiya. Dnipropetrovs'k*. 2013;2(48):228-33. [in Russian].
31. Bechmann LP, Hannivoort RA, Gerken G, Hotamisligil GS, Trauner M, Canbay A. The interaction of hepatic lipid and glucose metabolism in liver diseases. *J Hepatol*. 2012;56:952-64. PMID: 22173168. DOI: 10.1016/j.jhep.2011.08.025
32. Thamer C, Machann J, Haap M, Stefan N, Heller E, Schnödt B, et al. Intrahepatic lipids are predicted by visceral adipose tissue mass in healthy subjects. *Diabetes Care*. 2004;27:2726-9. PMID: 15505012. DOI: 10.2337/diacare.27.11.2726
33. Sarzani R, Savi F, Dessi-Fulgheri P, Rappelli A. Renin-angiotensin system, natriuretic peptides, obesity, metabolic syndrome, and hypertension: an integrated view in human. *J Hypertens*. 2008;26:831-43.
34. Mammaev SN, Karimova AM, Hasaev ASH. Nekotorye aspekty nejroehndokrinnih i immunnyh narushenij pri abdominal'nom ozhirenii. *Klin. perspektivy gastroehnterologii, gepatologii*. 2008;1:29-34. [in Russian].
35. Altunkaynak BZ, Ozbek E, Altunkaynak ME. A stereological and histological analysis of spleen on obese female rats, fed with high fat diet. *Saudi Med J*. 2007 Mar;28(3):353-7.
36. Aslan H, Altunkaynak BZ, Altunkaynak ME, Vuraler O, Kaplan S, Unal B. Effect of a high fat diet on quantitative features of adipocytes in the omentum: an experimental, stereological and ultrastructural study. *Obes Surg*. 2006 Nov;16(11):1526-34. DOI: 10.1381/096089206778869942
37. Altunkaynak BZ, Ozbek E. Overweight and structural alterations of the liver in female rats fed a high-fat diet: a stereological and histological study. *Turk J Gastroenterol*. 2009 Jun;20(2):93-103.

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КОМПОНЕНТІВ ТКАНИН І ОРГАНІВ ПРИ ОЖИРІННІ

Гарапко Т. В.

Резюме. В статті наведений аналіз сучасної наукової літератури щодо змін в органах і тканинах при ожирінні. Ожиріння сприяє виникненню численних захворювань та їх ускладнень, таких як цукровий діабет 2 типу, гіпертонія, інсульт, хвороба жовчного міхура, остеоартрит, психосоціальні проблеми та певні види раку. Проте основні механізми розвитку патологічних станів органів унаслідок ожиріння залишаються незрозумілими. Розглянуто жирову тканину, як ендокринний орган, який утворює біля 50 біологічно активних речовин. Найбільш вагому роль відіграє біла жирова тканина. Основною структурною одиницею жирової тканини є високоспеціалізовані клітини – адипоцити. Описано вплив адипоцитокінів на різні тканини організму.

Ключові слова: ожиріння, адипоцити, лептин, лімфоцити, селезінка.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОМПОНЕНТОВ ТКАНЕЙ И ОРГАНОВ ПРИ ОЖИРЕНИИ

Гарапко Т. В.

Резюме. В статье приведен анализ современной научной литературы по изменениям в органах и тканях при ожирении. Ожирение повышает вероятность возникновения многочисленных заболеваний органов и осложнений, таких как СД2 типа, гипертонию, инсульт, болезнь желчного пузыря, остеоартрит, психосоциальные проблемы и некоторые виды рака. Однако основные механизмы остаются непонятными. Рассмо-

тreno жировую ткань, как эндокринный орган, который образует около 50 биологически активных веществ. Наиболее важную роль в этих нарушениях играет белая жировая ткань. Основной структурной единицей жировой ткани является высокоспециализированные клетки – адипоциты. Описано влияние адипоцитокинов на различные ткани организма.

Ключевые слова: ожирение, адипоциты, лептин, лимфоциты, селезенка.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF COMPONENTS OF TISSUES AND ORGANS IN OBESITY

Harapko T. V.

Abstract. The article presents an analysis of modern scientific literature on changes in organs and tissues in obesity. Obesity increases the likelihood of multiple organ diseases and complications, such as type 2 diabetes, hypertension, stroke, gallbladder disease, osteoarthritis, psychosocial problems and some types of cancer. However, the underlying mechanisms remain unclear. The adipose tissue, as an endocrine organ, which forms about 50 biologically active substances is considered. The most important role in these disorders is played by the white adipose tissue. The main structural unit of adipose tissue is highly specialized cells – adipocytes. The influence of adipocytokines on various tissues of an organism is described.

Adipose tissue is a complex organ that comprises a wide range of cell types with diverse energy storage, metabolic regulation, and neuroendocrine and immune functions. Because it contains various immune cells, either adaptive or innate.

Obesity is a proinflammatory condition in which hypertrophied adipocytes and adipose tissue-resident immune cells (primarily lymphocytes and macrophages) both contribute to increased circulating levels of proinflammatory cytokines.

Leptin was one of the first proteins shown to be secreted from adipose tissue. Leptin has proinflammatory functions: it stimulates T-cell proliferative responses, polarized naïve CD4⁺ T-cell proliferation towards the Th1 phenotype, promotes a marked increase in Th1-type cytokine production, induces the expression of proinflammatory cytokines by macrophages and monocytes, and acts directly on hepatocytes to promote C-reactive protein expression. Leptin can induce chemotaxis of neutrophils, is involved in the development and maintenance of a functional NK (natural killer) pool, and induces the production of IL-6 and TNF- α from macrophages.

High concentrations of free fatty acids suppress hepatocyte susceptibility to insulin, leading to hyperinsulinemia and insulin resistance, which, in turn, causes a violation of lipid and carbohydrate metabolism, as well as a factor in the development of arterial hypertension.

During obesity in the spleen there was a significant expansion of venous sinuses (sinusoids), macrophages, filled with drops of hemosiderin, were found on some sections, especially around small vessels, eosinophilic aggregations and accumulation of lipids in the extended sinusoid were revealed.

When hyoid type of obesity more often than at abdominal in patients there is an increase in pancreas or part of it, increase echogenicity of the gland, expansion of the duct of the pancreas, the formation of pseudocyst. With an abdominal type of obesity, calcification of the parenchyma of the pancreas is more often observed, and its tissues are heavier, including those with signs of fibrosis.

Thus, adipose tissue is a complex endocrine organ, the effect of which on organs and tissues is weighty and diverse, increasing the likelihood of multiple diseases. The study of the dynamics of changes in the structural organization of organs and tissues, as well as the possible methods for their correction, remain relevant and important for both theoretical and practical medicine.

Key words: obesity, adipocytes, leptin, lymphocytes, spleen.

*Рецензент – проф. Білаш С. М.
Стаття надійшла 08.02.2018 року*