© Т.В. Гарапко, 2017

УДК 616-056.52-06:616-018:611.12:611.411:611.438-092

Т.В. ГАРАПКО
Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра анатомії людини та гістології, Ужгород

ЗМІНИ СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ ТКАНИН І ОРГАНІВ ВНАСЛІДОК ОЖИРІННЯ

У статті проаналізовано сучасну наукову літературу щодо структурних змін в органах і тканинах при ожирінні, а також при його корекції. Ожиріння належить до найпоширеніших метаболічних захворювань у світі, яке зростає зі швидкістю епідемії. Зі зростанням індексу маси тіла пацієнта збільшується систолічний і діастолічний артеріальні тиски та частота серцевих скорочень. У паренхімі тимуса тварин при експериментальному ожирінні виявлено збільшення кількості лімфоцитів, повнокрів'я судин, набряк паренхіми. В селезінці щурів зменшується об'ємна частка білої пульпи, кількість клітин у ній також зменшується, маса селезінки збільшується.

Ключові слова: ожиріння, експеримент, міокард, тимус, селезінка

Вступ. Однією із найактуальніших проблем сучасного суспільства є надлишкова маса тіла [15, 18, 27, 31]. Ожиріння – це хронічне рецидивуюче захворювання, що проявляється надлишковим накопиченням жирової тканини і є наслідком дисбалансу споживання і витрат енергії в осіб зі спадковою схильністю або за її відсутності [21]. Встановлено, що на сьогодні кожен третій мешканець Землі має надлишкову масу тіла, а кожен десятий – ожиріння [23].

Ожиріння є хронічним гетерогенним захворюванням, яке має тенденцію до рецидивного перебігу. Близько 55 % населення України у 2013 р. мали надлишкову масу тіла [23]. За даними дослідження NHANES (National Health and Nutrition Exami-?ation Survey), проведеного упродовж 2011–2012 років, частка осіб з ожирінням віком від 20 до 39 років становила 31 % (індекс маси тіла (ІМТ) ≥ 30 кг/м^2); найбільша поширеність була серед афроамериканок (56,6 %) [20].

Надлишкова маса тіла та ожиріння є визнаним фактором ризику розвитку метаболічних захворювань, включаючи резистентність до інсуліну, цукровий діабет 2 типу, гіпертонічну хворобу (ГХ), неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП), полікістоз яєчників та деякі види раку [7, 16, 19, 25, 26, 36, 37].

Ожиріння належить до найпоширеніших метаболічних захворювань у світі, яке зростає зі швидкістю епідемії. Проблема сприймається як естетична. Проте це серйозна загроза здоров'ю, яку вважають хронічним неінфікованим захворювання (ХНЗ) – визначає стійку втрату працездатності й попереджену смертність [8, 10, 13].

Аналітичний огляд літератури. За сучасною класифікацією, наведеною у протоколі МОЗ України з дитячої ендокринології [21], ожиріння поділяється на:

1) первинне, аліментарно-конституційне;

2) діенцефальне: а) гіпоталамічне, б) церебральне, в) змішане;

3) вторинне: а) надлишкове (синдром або хвороба Іценко–Кушинка); б) панкреатичне (гіперінсулінізм);% в) гіпотиреоїдне; г) гіпогонадне;

4) спадкові синдроми, що супроводжуються ожирінням (Прадера–Віллі, Лоуренса–Муна–Барде–Бідля, Фреліха, Морган'ї–Стюарта–Мореля, Бер'єсона–Форсмана–Лемана, Альстрема, глікогеном 1-го типу тощо);

5) змішане.

Масу тіла дитини вважають нормальною, якщо ІМТ є в межах 5-ї та 85-ї центилі, надлишковою (overweight) – між 85-ю та 95-ю центиллю. Ожиріння діагностують при перевищенні ІМТ 95-ї центилі для відповідного віку, зросту та статі.

У дорослих ожиріння: I ступеня (ІМТ = 30–35 кг/м^2), II ступеня (ІМТ = 35–40 кг/м^2), III ступеня (ІМТ = вище 40 кг/м^2).

Виділяють два основні типи розподілу жирової тканини в організмі при ожирінні: гіноїдний та андроїдний. Гіноїдний тип характеризується переважним відкладанням жирової тканини на стегнах, андроїдний тип – в ділянці живота, переважно вісцерально (абдомінальне ожиріння). Для його діагностики слід розраховувати співвідношення обводу талії до обводу стегон, яке становитиме при цій патології у хлопців >0,9, а у дівчат >0,8. Абдомінальне ожиріння є основною клінічною складовою МС і причиною розвитку супутніх метаболічних і гемодинамічних змін [1, 3, 4, 6, 8, 9].

Ожиріння перебігає в особливо важкій формі з дитячого віку. Надлишкова маса тіла у дитячому віці часто трансформується в ожиріння у дорослих, яке, в свою чергу, являє собою серйозну загрозу для здоров'я. Воно призводить до важких соматичних захворювань: артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2 типу, ішемічна хвороба серця, атеросклероз тощо [4, 6, 11, 12, 38, 39].

Ожиріння є частиною метаболічного синдрому як комплекс гуморальних та метаболічних порушень в організмі, призводить до затримки води і натрію, що веде до гіперволемії, збільшеної кількості натрію в стінці судин. Це має вазоконстрикторний вплив. Збільшення об'єму циркулюючої крові та периферійного опору судин згубно впливає на рівень артеріального тиску (АТ), що є фак-

тором ризику виникнення серцево-судинних захворювань [5, 28, 29, 32, 33, 35]. Це прозапальний стан, при якому гіпертрофовані адипоцити та резистентні імунні клітини (насамперед лімфоцити та макрофаги) сприяють збільшенню рівня циркулюючих прозапальних цитокінів. Асоційований з ожирінням стан хронічного системного запалення, який називають «метаболічним запаленням», є відправним пунктом у патогенезі резистентності до інсуліну та ЦД 2 типу в експериментах, проведених на тваринах [24, 34, 36, 37].

Дослідження останніх років показали, що надлишкова маса тіла супроводжується збільшенням рівня загального холестерину й ліпопротеїдів низької та дуже низької щільності в плазмі. Надлишкова маса тіла сприяє розвитку інсулінорезистентності й компенсаторної гіперінсулінемії, що створює труднощі в лікуванні ЦД [22]. На тлі комплексного лікування (цукрознижувальна терапія, низькокалорійне харчування, відвідування школи «цукрового діабету») у хворих виявлена тенденція до зниження маси тіла і ІМТ [10].

Досліджено вплив ожиріння, як супутнього захворювання, на структуру міокарда у пацієнтів з гіпертонічною хворобою. Виявлено, що зі зростанням індексу маси тіла пацієнта (ІМТ) зростає систолічний артеріальний тиск (САТ), діастолічний артеріальний тиск (ДАТ), частота серцевих скорочень (ЧСС), абсолютне значення товщини стінок лівого шлуночка (ЛШ), а також відносна товщина стінок. Середнє значення маси міокарда лівого шлуночка (ЛШ) досягало найвищих показників серед пацієнтів із ожирінням 2–3 ст. [13].

Проаналізовано вплив ожиріння на структуру нирок у хворих із гіпотиреозом. Виявлено зменшення швидкості клубочкової фільтрації. Негативний вплив ожиріння на структуру нирок пояснюють впливом гіперлептинемії, гіперінсулінемії та гемодинамічними факторами. До гемодинамічних факторів відносять компресію жировою тканиною, невідповідність кількості нефронів розмірам тіла, констрикцію виносної артеріоли, гіпер- та гіпофільтрацію, внутрішньоклубочкову гіпертензію [17, 30, 40].

При експериментальному ожирінні, викликаному висококалорійною дієтою, у щурів виявлено збільшення кількості лімфоцитів у паренхімі тимуса. Спостерігається повнокрів'я судин, набряк паренхіми. В селезінці щурів зменшується об'ємна частка білої пульпи, кількість клітин в ній також зменшується, маса селезінки збільшується вочевидь через набряк паренхіми, з боку судин виявлено їхнє повнокров'я [14]. Вищенаведені зміни автор пояснює як прояв загальної адаптаційно-пристосувальної реакції організму.

Дослідження хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з ожирінням виявило високий рівень САТ і ДАТ протягом доби, порушення добового ритму АТ із відсутністю достатнього зниження вночі. Такі хворі є групою підвищеного ризику виникнення серцево-судинних ускладнень [2]. Збільшення маси на 1 кг підвищує ризик розвитку кардіоваскулярної патології на 3,1%.

В експериментальних тварин, які разом із висококалорійною дієтою споживали 2 % дрібнодисперсного порошку фенугрека, не виявлено настільки глибоких структурних змін тимуса та селезінки, як у випадку без корекції. Тимус мав типову будову, збільшувалася маса органа та відносна кількість тимоцитів. Маса селезінки зменшувалася, але кількість клітин збільшувалася [14].

Надмірна маса тіла та ожиріння під час вагітності асоціюються з частим перинатальним та материнським ризиком. Ожиріння у жінок репродуктивного віку призводить до численних загальносоматичних і репродуктивних проблем, які, в свою чергу, призводять до зниження фертильності. Це може бути пов'язано з тим, що жирова тканина є місцем периферійного синтезу багатьох гормонів. Вона активно бере участь у роботі судинної системи і формуванні імунної відповіді. Її надмірний вміст супроводжується метаболічними, гормональними, судинними і прозапальними порушеннями. За допомогою систематичного огляду і метааналізу виявлено [20], що у жінок з ожирінням, порівняно з жінками з нормальною масою тіла, знижена як частота настання спонтанних вагітностей, так і ефективність лікування безпліддя різними методами (стимуляція овуляції та ін.). Також після настання вагітності в жінок з ожирінням підвищені ризики виникнення природжених аномалій плода, макросомії, мертвонародження, гестаційної гіпертензії, гестаційного цукрового діабету, передчасних пологів і багатьох інших ускладнень. Цей автор описує, що зниження маси тіла позитивно впливає на менструальну функцію, підвищує ймовірність зачаття і народження здорової дитини, зменшує ризик несприятливих результатів вагітності [20].

Таким чином, ожиріння є серйозним фактором ризику виникнення глибоких змін структурної організації життєво важливих органів. Дослідження динаміки розвитку патологічних процесів в організмі внаслідок ожиріння, пошук ефективних методів їх корекції залишаються важливими напрямками морфологічного дослідження.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Аверьянов А.П. Диагностика ожирения у школьников: значение определения массы жировой ткани / А.П. Аверьянов, Н.В. Болотова, Е.Г. Дронова // Педиатрия. — 2003. — № 5. — С. 66—69.
2. Бабак О.Я. Динаміка добового моніторування артеріального тиску у хворих на гіпертонічну хворобу з ожирінням під впливом комбінованої антигіпертензивної терапії / О.Я. Бабак, К.І. Терешкін, В.В. Школьник // Запорожский медицинский журнал. — 2013. — № 5 (80). — С. 5—8.

3. Бокова Т. А. Метаболический синдром у детей: решенные и нерешенные вопросы этиопатогенеза (Обзор литературы) / Т.А. Бокова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2013. — № 1. — С. 68—73.
4. Болотова Н.В. Особенности формирования метаболического синдрома у детей и подростков / Н.В. Болотова, С.В. Лазебникова, А.П. Аверьянов // Педиатрия. — 2007. — Т. 86, № 3. — С. 35—39.
5. Болотова Н.В. Состояние сосудистой стенки у детей и подростков с метаболическим синдромом / Н.В. Болотова // Проблемы эндокринологии. — 2014. — Т. 60, № 2. — С. 8—12.
6. Большова О.В. Ожиріння в дитячому та підлітковому віці / О.В. Большова // Здоров'я України. — 2008. — № 1 (18). — С. 50—51.
7. Братусь В.В. Ожирение, инсулинорезистентность, метаболический синдром: фундаментальные и клинические аспекты / В.В. Братусь, Т.В. Талева, В.А. Шумаков. — К.: Четверта хвиля, 2009. — 416 с.
8. Бутрова С.А. Ожирение. Современная тактика ведения больных / С.А. Бутрова [Электронный ресурс] // Лечащий врач. — 2000. — № 5—6.
9. Бутрова С.А. Терапия ожирения. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / С.А. Бутрова; под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — Москва, 2004. — С. 378—405.
10. Власенко М.В. Цукровий діабет і ожиріння — епідемія XXI століття: сучасний підхід до проблеми / М.В. Власенко, І.В. Семенюк, Г.Г. Слободянюк // Український терапевтичний журнал. — 2011. — № 2. — С. 50—55.
11. Вознесенская Т.Г. Клинико-психологический анализ нарушений пищевого поведения при ожирении / Т.Г. Вознесенская, А.В. Вахмистров // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2001. — № 12. — С. 19—24.
12. Вплив забезпечення нутрієнтами в пренатальному і грудному віці на розвиток ожиріння у дітей / В.І. Похилько, С.М. Цвіренко, Г.О. Соловйова, Ю.І. Чернявська // Современная педиатрия. — 2016. — № 7 (79)С. 106—111.
13. Вплив ожиріння на формування змін геометрії міокарда у хворих на гіпертонічну хворобу / Г.В. Кожем'яка, О.М. Ковальова, Т.В. Ащеулова, О.В. Гончарь // Проблеми безперервної медичної освіти та науки. — 2016.— № 4. — С. 29—34.
14. Вплив Trigonella foenum graecum L. на стан імунокомпетентних органів за умов дієтіндукованого ожиріння у щурів / І. В. Якубцова, Т. Д. Хілько, І. М. Савицька [та ін.] // Scientific Journal «ScienceRise: Biological Science». — 2016. — № 3 (3). — С. 53—60.
15. Гуревич М.А. Место современных диуретиков в лечении артериальной гипертонии у пациентов с ожирением / А.М. Гуревич // Справочник поликлинического врача. — 2010. — № 88. — С. 43—46.
16. Дедов И.И. Сахарный диабет / И.И. Дедов, М.В. Шестакова. — М.: Универазм Паблишинг, 2003. — С. 304—318.
17. Дідушко О.М. Вплив ожиріння на функцію нирок у хворих на гіпотиреоз / О.М. Дідушко // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. — 2016. — № 1 (53). — С. 41—46.
18. Захарова С.М. Ожирение и гипотиреоз / С.М. Захарова, Л.В. Савельева // Ожирение и метаболизм. — 2013. — № 2. — С. 54—58.
19. Зелінська Н.Б. Лікування метаболічного синдрому у дітей із застосуванням препарату ГЕПАДИФ / Н.Б. Зелінська, Т.М. Бегутова // Клін. ендокринол. та ендокринна хірургія. — 2008. — № 1 (22). — С. 1—7.
20. Коритко О.О. Вплив надмірної маси тіла та ожиріння на фертильність і виношування вагітності / О.О. Коритко // Международный эндокринологический журнал. — 2016. — № 7 (79). — С. 22—26.
21. Наказ від 27.04.2006 № 254 Про затвердження протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча ендокринологія». — Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20060427_254.html
22. Міщенко Л.А. Метаболічний синдром / Л.А. Міщенко // Здоров'я України. — 2007. — № 10. — С. 24—25.
23. Основні показники інвалідності та діяльності медико-соціальних експертних комісій України за 2015 рік : аналітично-інформаційний довідник / А. В. Іпатов, О. М. Мороз, В. А. Голик [та ін.]. — Дніпро : Роял-Принт, 2016. — 157 с.
24. Adipokines in inflammation and metabolic disease / N. Ouchi, J.L. Parker, J.J. Lugus, K. Walsh // Nature Reviews Immunology. — 2011. — Vol. 11, №. 2. — P. 85—97.
25. Alpert M.A. Effects of Obesity on Cardiovascular Hemodynamics, Cardiac Morphology, and Ventricular Function / M.A. Alpert, J. Omran, B.P. Bostick // Curr. Obes. Rep. — 2016. — Vol. 15. — P. 156—171.
26. American Diabetes Association. Standards of Medican Care in diabetes // Diabetes Care. — 2006. — Vol. 29. — P. 14—42.
27. Arbeeny C.M. Addressing the unmet medical need for safe and effective weight loss therapies / C. M. Arbeeny // Obes Res. — 2004. — Vol. 12, № 8. — P. 1191—1196.
28. Armitage J.A. Developmental origins of obesity and the metabolic syndrome: the role of maternal obesity / J.A. Armitage, L. Poston, P.D. Taylor // Front Horm Res. — 2008. — Vol. 36. — P. 73—84.

29. Associations between body mass index, ambulatory blood pressure findings, and changes in cardiacstructure: relevance of pulse and nighttime pressures / M. Fedecostante, F. Spannella, F. Giulietti [et al.] // J. Clin. Hypertens. (Greenwich). — 2015. — Vol. 17 (2). — P. 147—153.
30. Association between obesity and kidney disease: a systemic review and meta-analysis / Y. Wang, X. Chen, Y. Song [et al.] // Kidney Int. — 2008. — Vol. 73. — P. 19—33.
31. Desai M. Developmental Origins of Obesity: Programmed Adipogenesis / M. Desai, M. Beall, M. G. Ross // Curr Diab Rep. — 2013. — Vol. 13 (1). — P. 27—33.
32. Eckel R.H. The metabolic syndrome / R.H. Eckel, S.M. Grundy, P.Z. Zimmet // Lancet. — 2005. — 365. — P. 1415—28.
33. Effects of body mass index on risks for ischemic stroke, thromboembolism, and mortality in Chinese atrial fibrillation patients: a single-center experience / H.J. Wang, Q.J. Si, Z.L. Shan [et al.] // PLoS One. — 2015. — Vol. 10 (4). — P. 231—242.
34. Gregor M.F. Inflammatory mechanisms in obesity / M.F. Gregor, G.S. Hotamisligil // Annual Review of Immunology. — 2011. — Vol. 29. — P. 415—445.
35. Hypertension and obesity / A. Aneja, F. El-Atat, S.I. McFarlane, J.R. Sowers // Recent Progr. Horm. Res. — 2004. — Vol. 59. — P. 169—205.
36. Hotamisligil G.S. Nutrient sensing and inflammation in metabolic diseases / G.S. Hotamisligil, E. Erbay // Nature Reviews Immunology. — 2008. — Vol. 8, № 12. — P. 923—934.
37. Hotamisligil G S. Inflammation and metabolic disorders / G.S. Hotamisligil // Nature. — 2006. — Vol. 444, № 7121. — P. 860—867.
38. Immunology: the immune system in health & disease. Vol. 5 / C.A. Jeneway, P. Travers, M. Walport, J. Shlomchik. — Garland Science Publishing, 2001. — 732 p.
39. Khan I.Y. A high-fat diet during rat pregnancy or suckling induces cardiovascular dysfunction in adult offspring / I.Y. Khan, V. Dekou, G. Douglas // Am. J. Physiol. — 2005. — Vol. 288. — P. 127—133.
40. Shoelson S.E. Inflammation and insulin resistance / S.E. Shoelson, J. Lee, A.B. Goldfine // The Journal of Clinical Investigation. — 2006. — Vol. 116, №. 7. — P. 1793—1801.

T.V. HARAPKO

Uzhhorod National Medical University, Medical Faculty, Department of Human Anatomy and Histology, Uzhhorod

CHANGES IN STRUCTURAL ORGANIZATION OF TISSUES AND ORGANS IN OBESITY

The article analysis modern scientific literature on structural changes in organs and tissues in obesity, as well as in its correction. Obesity is one of the most common metabolic diseases in the world, which is growing at an epidemic. As the body mass index increases, the patient increases systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and heart rate. In the parenchyma of thymus of animals in the experimental obesity, an increase in the number of lymphocytes, elevated blood vessels, and parenchymal edema was found. In the spleen of the rats the volume fraction of white pulp decreases, the number of cells in it also decreases, the mass of the spleen increases.

Key words: obesity, experiment, myocardium, thymus, spleen

Стаття надійшла до редакції: 22.09.2017 р.