

УДК 616.382.1+577.121:616-056.52

**ВІДМІННОСТІ В КІЛЬКІСНОМУ СКЛАДІ АДИПОЦИТІВ БІЛОЇ
ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ У ЩУРІВ З РІЗНИМ РІВНЕМ ЕНЕРГЕТИЧНОГО
МЕТАБОЛІЗМУ ПРИ ОЖИРІННІ**

Р.В. Янко

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, вул. Богомольця, 4, Київ,
01024, Україна

Ожиріння є однією з серйозних проблем сучасного суспільства та медицини, а його поширеність серед людей постійно зростає [1, 2]. Його розвиток тісно пов'язаний зі станом енергетичного обміну в організмі. Відомо, що при розвитку ожиріння спостерігаються характерні морфологічні зміни у вісцеральній білій жировій тканині (ВБЖТ). Ожиріння переважно супроводжується гіпертрофією адипоцитів, рідше їх гіперплазією. Гіпертрофовані клітини можуть досягати 200 мкм у діаметрі [3]. Вважають, що базальний рівень енергетичного метаболізму при ожирінні збільшується, але за певних умов він може знижуватися, що сприяє зростанню відкладення вісцерального жиру. Морфологічна структура ВБЖТ при ожирінні, в залежності від рівня енергетичного метаболізму (РЕМ) в організмі, не була повністю вивчена.

Ціллю роботи було порівняння кількісного складу адипоцитів (в залежності від їх розміру) у ВБЖТ щурів з ожирінням та різним РЕМ.

Експеримент здійснено на 24 щурах самцях лінії Вістар, які були взяті в експеримент у віці 3 міс. Ожиріння у щурів моделювали шляхом знаходження їх протягом 12 тижнів на висококалорійному раціоні. Добова калорійність корму для щура дослідної групи становила 116 ккал, а для контрольної тварини – 66 ккал [6]. Доступ до води був вільний. В кінці експерименту у щурів виділяли вісцеральний жир та визначали його вагу. Щурів як контрольної, так і дослідної групи, в залежності від інтенсивності споживання кисню, розділили на тварин з низьким і високим РЕМ. Рівень споживання кисню відображає стан обмінних процесів і кількість спожитої організмом енергії [5]. Для гістоморфологічних досліджень рандомно відбирали зразки ВБЖТ, з яких робили гістологічні зрізи [4].

Виявлено, що межі середньої індивідуальної варіації об'єму споживання кисню у контролі становили $1761 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{год}^{-1}$. При знаходженні тварин на висококалорійному раціоні спостерігали зростання споживання кисню на 75 % до $3079 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{год}^{-1}$. Утримання щурів на висококалорійному раціоні протягом 12 тижнів призвело до розвитку ожиріння, яке проявлялося у вірогідному збільшенні маси вісцерального жиру. У дослідних щурів з високим РЕМ маса вісцерального жиру була вірогідно меншою на 35 %, ніж у тварин з низьким РЕМ.

Вплив висококалорійного раціону змінював морфологічну структуру ВБЖТ щурів, а саме – призводив до гіпертрофії адипоцитів. У ВБЖТ щурів з низьким РЕМ, які перебували на такому раціоні, виявили більш суттєві зміни в кількісному складі адипоцитів, ніж у дослідних тварин з високим РЕМ, порівняно з контролем. Так, у дослідних тварин з низьким РЕМ спостерігали вірогідно меншу кількість адипоцитів діаметром $<50 \text{ мкм}$ (на 23 %) та більшу кількість клітин розміром $50\text{-}100 \text{ мкм}$ (на 31 %) і діаметром $>100 \text{ мкм}$ (на 530 %), ніж у контрольних тварин з відповідним РЕМ. У ВБЖТ дослідних тварин з високим РЕМ спостерігали вірогідно більшу кількість адипоцитів розміром $<50 \text{ мкм}$ на 14 %, меншу кількість клітин діаметром $50\text{-}100 \text{ мкм}$ на 27 % та більшу кількість клітин діаметром $>100 \text{ мкм}$ на 200 %, ніж у контрольних тварин.

Отже, вплив висококалорійного раціону протягом 12 тижнів призводив до розвитку ожиріння та появи змін у кількісному складі адипоцитів у ВБЖТ, які вказують на гіпертрофічний тип ожиріння. Інтенсивність цих змін була більш виражена у щурів з низьким РЕМ і залежала від ступеня ожиріння. Отримані результати мають не лише теоретичне значення, але й цікаві для практичної медицини у розробці нових ефективних методів профілактики та лікування ожиріння у пацієнтів в залежності від їх рівня енергетичного метаболізму.

Література

1. Aparecida Silveira E., Vaseghi G., de Carvalho Santos A.S., Kliemann N., Masoudkibir F., Noll M., Mohammadifard N., Sarrafzadegan N., de Oliveira C. Visceral obesity and its shared role in cancer and cardiovascular disease: A scoping review of the pathophysiology and pharmacological treatments. *Int. J. Mol. Sci.* 2020. Vol. 21. P. 9042. DOI: 10.3390/ijms21239042.

2. Black M. H., Watanabe R. M., Trigo E., Takayanagi M., Lawrence J. M., Buchanan T. A., Xiang A. H. High-fat diet is associated with obesity-mediated insulin resistance and β -cell dysfunction in Mexican Americans. *J Nutr.* 2013. Vol. 143, № 4. P. 479–485. DOI: 10.3945/jn.112.170449.

3. Liu F., He J., Wang H., Zhu D., Bi Y. Adipose morphology: a critical factor in regulation of human metabolic diseases and adipose tissue dysfunction. *Obes Surg.* 2020. Vol. 30, № 12. P. 5086–5100. DOI: 10.1007/s11695-020-04983-6.

4. Rehfeld A., Nylander M., Karnov K. Histological Methods. In: *Compendium of Histology*. Springer, Cham. 2017. P. 11–24.

5. Salin K., Auer S. K., Rey B., Selman C., Metcalfe N. B. Variation in the link between oxygen consumption and ATP production, and its relevance for animal performance. *Proc Biol Sci.* 2015. Vol. 282, № 1812. P. 20151028. DOI: 10.1098/rspb.2015.1028.

6. Yanko R., Levashov M., Chaka O., Nosar V., Khasabov S., Khasabova I. Tryptophan prevents the development of non-alcoholic fatty liver disease. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2023. Vol. 16. P. 4195–4204. DOI: 10.2147/DMSO.S444278.