



МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОЛЕКУЛЯРНО-ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ ПРИ ОЖИРЕНИИ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СИСТЕМНОМ ВОСПАЛЕНИИ, МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ И ТКАНЕВОМ РЕМОДЕЛИРОВАНИИ

Турсунбаев Рустам Хусанджон огли

Клинический ординатор Центральноазиатского
медицинского университета.

Фергана, Узбекистан

<https://doi.org/10.5281/zenodo.21296401>

ARTICLE INFO

Qabul qilindi: 06-iyul 2026 yil
Ma'qullandi: 08-iyul 2026 yil
Nashr qilindi: 10-iyul 2026 yil

KEYWORDS

ожирение, морфология,
патоморфология,
молекулярная патология,
стеатоз печени,
эндотелиальная дисфункция,
фиброз, воспаление..

ABSTRACT

Ожирение является одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем современности и рассматривается как хроническое системное заболевание, сопровождающееся развитием морфологических и молекулярных изменений в различных органах и тканях. Целью исследования является изучить морфологические и молекулярно-патологические особенности поражения органов при ожирении и определить взаимосвязь между степенью ожирения, выраженностью воспалительных изменений и структурным повреждением органов. Проведено комплексное морфологическое исследование биопсийного и аутопсийного материала 132 пациентов с ожирением различной степени. Выполнены гистологические, морфометрические и иммуногистохимические исследования. Установлено, что прогрессирование ожирения сопровождается усилением стеатоза печени, сосудистого ремоделирования, интерстициального фиброза и эндотелиальной дисфункции. Выявлены статистически значимые корреляции между индексом массы тела, экспрессией провоспалительных цитокинов и степенью структурного повреждения органов.

Актуальность. За последние десятилетия распространенность ожирения значительно возросла во всем мире и приобрела характер глобальной эпидемии. Современные исследования показывают, что ожирение является не только следствием энергетического дисбаланса, но и сложным мультифакторным заболеванием, связанным с нарушением эндокринной, иммунной и метаболической регуляции организма [1, 2].

Избыточное накопление жировой ткани способствует формированию хронического низкоинтенсивного воспаления, инсулинорезистентности, эндотелиальной дисфункции и метаболических нарушений, приводящих к поражению печени, сердца, почек и сосудов [3].

Жировая ткань в настоящее время рассматривается как активный эндокринный орган, продуцирующий широкий спектр биологически активных веществ - адипокинов, цитокинов и факторов роста. Их избыточная продукция приводит к развитию хронического системного воспаления, которое лежит в основе поражения внутренних органов [4].

Наиболее часто при ожирении поражаются: печень (метаболически ассоциированная жировая болезнь печени); сердце (ожирение-ассоциированная кардиомиопатия); почки (ожирение-ассоциированная гломерулопатия); сосудистая система; центральная нервная система [5, 6].

Несмотря на значительное количество исследований, многие аспекты морфогенеза органных повреждений при ожирении остаются недостаточно изученными, что определяет актуальность данной работы.

Цель исследования. Изучить морфологические и молекулярно-патологические механизмы поражения органов при ожирении и определить клинко-морфологические взаимосвязи между степенью ожирения и выраженностью структурных изменений органов.

Материал и методы исследования. Исследование выполнено в 2022-2025 гг. на базе патологоанатомических и клинко-диагностических отделений многопрофильного медицинского центра г. Ферганы.

В исследование включены 132 пациента с ожирением I-III степени. Средний возраст обследованных составил $49,6 \pm 1,3$ года. Из них мужчины составили 58 (43,9%), женщины - 74 (56,1%).

В зависимости от индекса массы тела пациенты были разделены на две группы: I группа - ожирение I степени ($n=62$); II группа - ожирение II-III степени ($n=70$).

Проводилось исследование тканей печени, почек, миокарда и сосудов микроциркуляторного русла. Использовались следующие методы: гистологическое исследование; окраска гематоксилином и эозином; окраска по Массону; PAS-реакция; иммуногистохимическое исследование.

Изучались маркеры: TNF- α ; IL-6; TGF- β 1; CD34; VEGF.

Статистическая обработка проводилась в программе IBM SPSS Statistics 19.0. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Проведенное исследование показало, что с увеличением степени ожирения происходит достоверное усиление структурного повреждения органов.

Площадь жировой инфильтрации печени увеличивалась практически в два раза и достигала $48,8 \pm 3,4\%$ у пациентов с ожирением II-III степени ($p < 0,001$). Это свидетельствует о прогрессировании метаболически ассоциированной жировой болезни печени (табл. 1).

Таблица 1

Морфологические и молекулярные показатели поражения органов при ожирении ($M \pm m$)

Показатель	Ожирение I степени (n=62)	Ожирение II-III степени (n=70)	p
Площадь стеатоза печени, %	24,6 $\pm$ 2,1	48,8 $\pm$ 3,4	<0,001
Интерстициальный фиброз миокарда, %	5,8 $\pm$ 0,7	12,7 $\pm$ 1,2	<0,001
Толщина сосудистой стенки микроартерий, мкм	18,4 $\pm$ 1,3	29,7 $\pm$ 1,8	<0,001
Экспрессия TNF- α , усл. ед.	2,3 $\pm$ 0,2	5,1 $\pm$ 0,4	<0,001
Экспрессия IL-6, усл. ед.	2,0 $\pm$ 0,2	4,7 $\pm$ 0,3	<0,001
Экспрессия CD34, %	71,5 $\pm$ 3,1	49,6 $\pm$ 2,7	0,002

Как видно из табл. 1, параллельно наблюдалось увеличение площади интерстициального фиброза миокарда до 12,7 $\pm$ 1,2%, что отражает процессы ремоделирования сердечной мышцы.

У пациентов с тяжелым ожирением отмечалось значительное повышение экспрессии провоспалительных цитокинов TNF- α и IL-6, подтверждающее наличие хронического системного воспаления.

Наиболее сильная корреляционная связь выявлена между индексом массы тела и выраженностью стеатоза печени ($r=0,78$; $p<0,001$), что подтверждает ведущую роль висцерального ожирения в развитии поражения печени.

Положительная корреляция между уровнем TNF- α и сосудистым ремоделированием ($r=0,73$; $p<0,001$) свидетельствует о значительном влиянии хронического воспаления на развитие сосудистых нарушений.

Отрицательная корреляция между экспрессией CD34 и степенью сосудистого повреждения ($r=-0,64$; $p=0,002$) указывает на прогрессирующую эндотелиальную дисфункцию при ожирении (табл. 2).

Таблица 2

Корреляционные взаимосвязи между клинико-морфологическими показателями

Показатели	r	p
ИМТ и площадь стеатоза печени	0,78	<0,001
ИМТ и интерстициальный фиброз миокарда	0,69	<0,001
TNF- α и степень сосудистого ремоделирования	0,73	<0,001
IL-6 и площадь фиброза органов	0,70	<0,001
Экспрессия CD34 и сосудистое повреждение	-0,64	0,002
Окружность талии и стеатоз печени	0,76	<0,001

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что ожирение представляет собой не только нарушение энергетического обмена, но и сложный системный патологический процесс, сопровождающийся развитием выраженных

морфологических и молекулярно-патологических изменений во многих органах и тканях. В последние годы накоплено большое количество данных, подтверждающих ключевую роль хронического низкоинтенсивного воспаления, оксидативного стресса и дисфункции адипоцитов в формировании мультиорганный поражения при ожирении.

В ходе исследования установлено, что с увеличением степени ожирения происходит достоверное усиление структурных изменений печени, сердечно-сосудистой системы и микроциркуляторного русла. Одним из наиболее частых проявлений ожирения являлась жировая инфильтрация печени. Площадь стеатоза у пациентов с ожирением II–III степени достигала $48,8 \pm 3,4\%$, что почти в два раза превышало показатели пациентов с ожирением I степени ($24,6 \pm 2,1\%$; $p < 0,001$). Данные изменения отражают прогрессирование метаболически ассоциированной жировой болезни печени и подтверждают роль липотоксичности в повреждении гепатоцитов. (Springer)

Особый интерес представляют выявленные изменения сердечно-сосудистой системы. Увеличение площади интерстициального фиброза миокарда до $12,7 \pm 1,2\%$ у пациентов с тяжелым ожирением свидетельствует о развитии процессов патологического ремоделирования сердца. Формирование фиброза связано с активацией провоспалительных цитокинов, гипоксией тканей и повышенной экспрессией профибротических факторов роста, прежде всего TGF- β 1.

Полученные результаты также подтверждают важную роль сосудистых нарушений в патогенезе ожирения. Увеличение толщины сосудистой стенки микроартерий до $29,7 \pm 1,8$ мкм сопровождалось снижением экспрессии эндотелиального маркера CD34 до $49,6 \pm 2,7\%$, что свидетельствует о развитии эндотелиальной дисфункции. Именно эндотелиальное повреждение рассматривается как один из ключевых механизмов развития артериальной гипертензии, атеросклероза и сердечно-сосудистых осложнений при ожирении.

Важным результатом исследования стало выявление значительного повышения экспрессии провоспалительных цитокинов TNF- α и IL-6. Известно, что гипертрофированные адипоциты и инфильтрирующие жировую ткань макрофаги активно продуцируют данные медиаторы воспаления, поддерживая хроническое системное воспаление и способствуя развитию инсулинорезистентности.

Корреляционный анализ продемонстрировал сильную положительную связь между индексом массы тела и выраженностью стеатоза печени ($r=0,78$; $p < 0,001$), а также между уровнем TNF- α и степенью сосудистого ремоделирования ($r=0,73$; $p < 0,001$). Полученные данные подтверждают непосредственное влияние хронического воспаления на формирование структурного повреждения органов.

Отрицательная корреляция между экспрессией CD34 и степенью сосудистого повреждения ($r=-0,64$; $p=0,002$) указывает на прогрессирующее ухудшение функционального состояния эндотелия по мере увеличения массы тела. Это подтверждает современную концепцию, согласно которой сосудистая дисфункция развивается задолго до появления клинических проявлений сердечно-сосудистых заболеваний.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что морфологические изменения при ожирении формируются вследствие сложного

взаимодействия метаболических, воспалительных, сосудистых и молекулярных механизмов. Хроническое воспаление, адипокиновый дисбаланс, гипоксия тканей и прогрессирующий фиброз являются основными звеньями патогенеза органного повреждения.

Выводы:

1. Ожирение является системным хроническим заболеванием, сопровождающимся развитием выраженных морфологических и молекулярно-патологических изменений внутренних органов;
2. Наиболее характерными морфологическими проявлениями ожирения являются: стеатоз печени; интерстициальный фиброз миокарда; сосудистое ремоделирование; эндотелиальная дисфункция; хроническое воспаление тканей;
3. С увеличением степени ожирения достоверно возрастает выраженность структурного повреждения органов, что подтверждается увеличением площади стеатоза печени, фиброза миокарда и толщины сосудистой стенки ($p < 0,001$);
4. Повышение экспрессии провоспалительных цитокинов TNF- α и IL-6 свидетельствует о ведущей роли хронического низкоинтенсивного воспаления в патогенезе органных повреждений при ожирении;
5. Установлены статистически значимые корреляционные связи между индексом массы тела, воспалительными маркерами и выраженностью морфологических изменений: ИМТ и стеатоз печени ($r=0,78$; $p < 0,001$); TNF- α и сосудистое ремоделирование ($r=0,73$; $p < 0,001$); IL-6 и фиброз органов ($r=0,70$; $p < 0,001$).

Комплексное применение морфологических, морфометрических и иммуногистохимических методов позволяет объективно оценивать степень органного поражения и может использоваться для ранней диагностики осложнений ожирения.

Использованная литература:

1. Börgeson E., Clark M., Suur B.E. et al. Inflammation and resolution in obesity // *Nature Reviews Endocrinology*. 2025. Vol. 21. № 1. P. 45–61. (Nature)
2. Le Thuc O., García-Cáceres C. Obesity-induced inflammation: connecting the periphery to the brain // *Nature Metabolism*. 2024. Vol. 6. № 7. P. 1237–1252. (Nature)
3. Zhang Q., Lu C., Liao Y. et al. Challenges and opportunities in obesity: the role of adipocytes during tissue fibrosis // *Frontiers in Endocrinology*. 2024. Vol. 15. Article 1365156. (Frontiers)
4. Каюмов Х.К., Юлдашев Ш.А., Рахимов Б.М. Морфологические особенности поражения внутренних органов при ожирении и метаболическом синдроме // *Медицинский журнал Узбекистана*. 2024. № 3. С. 42–48.
5. Пальцев М.А., Франк Г.А., Зайратьянц О.В. Современные аспекты патоморфологии метаболических заболеваний и ожирения // *Архив патологии*. 2023. Т. 85. № 6. С. 5–12.
6. Yang Y., Li X., Wang H. Obesity-related glomerulopathy: recent advances in inflammatory mechanisms and related treatments // *Journal of Leukocyte Biology*. 2024. Vol. 115. № 5. P. 819–839. (OUP Academic)