

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ОЖИРЕНИИ

Турсунбаев Рустам Хусанджон огли

Клинический ординатор Центральноазиатского медицинского университета. Фергана, Узбекистан

<https://doi.org/10.5281/zenodo.21295806>

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

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.

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

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. 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.

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 мультиорганного 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- $\beta 1$.

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.

Выводы. 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.

Adabiyotlar, References, Литературы:

1. 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.
2. 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.
3. 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](#))