

## МОРФОМЕТРИЧНІ ПАРАМЕТРИ МЕЗЕНТЕРІАЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ ТА ЇХ ЗМІНИ ПІД ВПЛИВОМ СТРЕС-ЧИННИКІВ У ЩУРІВ-НАЩАДКІВ ГЕСТАЦІЙНО СТРЕСОВАНИХ МАТЕРІВ\*

Перець О. В.

*ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України»,  
м. Харків, Україна  
admin@iper.com.ua*

Ожиріння (ОЖ) на теперішній час є одним з найпоширеніших хронічних захворювань людства та набуває характеру глобальної епідемії. Надлишкова маса тіла (НМТ) та ОЖ, породжуючи психоемоційні та соціальні проблеми для людей, є причиною або супроводжують такі тяжкі захворювання, як цукровий діабет, ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба та інші [1, 2, 3].

Зростання кількості осіб з ОЖ, яке спостерігається практично в усіх країнах світу, характеризується тенденцією залучення до цього процесу все більш молодого населення, серед якого встановлений очевидний зв'язок ОЖ з розвитком різних органних уражень, підвищенням смертності, зниженням якості життя та працездатно-

сті, що привертає увагу до даної проблеми широкого кола ендокринологів-педіатрів [4]. Актуальність даної проблеми для нашої держави пов'язана з тим, що в Україні в кожній сьомій дитині діагностується НМТ або ОЖ [5].

Протягом сотень років вченими всього світу вивчається людський організм. Однак і до тепер деякі органи та тканини досліджені недостатньо. До них належить і жирова тканина (ЖТ).

ЖТ — різновид сполучної тканини зі спеціальними властивостями. ЖТ не тільки накопичує основний запас енергетичних субстратів для організму, а й є ендокринним органом, клітини (адипоцити) якої на теперішній час розглядають як гормонально активні утворення [6].

\* Роботу виконано згідно з плановою науковою тематикою лабораторії патогістології ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України» «Дослідження впливу гестаційного стресу матерів на перебіг лептин-асоційованих процесів у нащадків різного віку» (державний реєстраційний № 0109U000307).

Установою, що фінансує дослідження, є НАМН України.

Автор гарантує повну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автор гарантує відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 12.09.2019.

В залежності від топографічного розташування ЖТ має морфологічні та фізіологічні особливості. При НМТ та ОЖ характер розподілу ЖТ впливає на розвиток метаболічних порушень. Доведено, що кількість вісцеральної ЖТ (основну частину якої складає так звана мезентеріальна ЖТ) є одним з найважливіших прогностичних факторів розвитку захворювань, асоційованих з ОЖ [7]. При цьому показано, що активність формування вісцеральної ЖТ в післянатальному житті тісно пов'язана з умовами розвитку плода та даної тканини ще до народження [8]. Ключову роль при цьому відіграє рівень глюкокортикоїдів в організмі вагітної та плода. Соціально-емоційний стрес вагітної, індукуючи зростання рівня глюкокортикоїдів в її організмі, змінює (зменшує) обсяг ЖТ

у новонародженого нащадка, що дуже часто призводить до розвитку НМТ ще в пре- та пубертатному періоді [9]. Разом з тим в літературі відсутні об'єктивні дані, котрі характеризують динаміку вікових змін морфометричних показників вісцеральної ЖТ у нащадків гестаційно стресованих матерів та вплив екзогенного стресу на цю тканину нащадків в післянатальному житті на формування різних типів ОЖ.

**Мета роботи.** Визначити морфологічні особливості мезентеріальної ЖТ (як частини вісцеральної ЖТ) та встановити тип вісцерального ОЖ у статевозрілих нащадків-щурів, отриманих від інтактних самиць та самиць, стресованих на різних етапах вагітності, як до так і після дії додаткових екзогенних стрес-чинників.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Дослідження проведено на білих 12-місячних самицях-щурах популяції Wistar, отриманих від трьох груп матерів: гр. К — контрольні (народжені від інтактних самиць), гр. С-1 — нащадки, матері яких були піддані дії соціально-емоційного стресу в першому триместрі вагітності, та гр. С-3 — нащадки, матері яких були стресовані в третьому триместрі вагітності. Модель соціально-емоційного стресу у вагітних самиць щурів була відтворена за методикою [9].

Умови утримання всіх нащадків від народження до 12-місячного віку були ідентичними та відповідали загально прийнятим рекомендаціям [10]. Дослідження проводили відповідно до національних «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Україна, 2001), які узгоджуються з положеннями «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985) [11].

По досягненні нащадками 12-місячного віку їх позбавляли їжі на 2 доби (стрес голодування), а через 5 діб після відновлення харчування в них відтворювали стрес гіпокінезії шляхом утримання тварин у спеціальних пеналах впродовж 1 години 3 доби

поспіль. У відповідності до терміну стресування вагітних було позначено групи: гр. К, гр. С-1, гр. С-3. На початку та після закінчення експерименту щурів зважували. На кожному з етапів частину, а наприкінці всіх тварин знеживлювали та відсепаровували вісцеральну ЖТ, визначали її загальну масу та масу мезентеріальної ЖТ (МЖТ).

Для гістологічного дослідження МЖТ фіксували в 10% розчині формаліну, потім заливали в парафін; на мікротомі виготовляли зрізи завтовшки 3–5 мкм. Для вивчення морфологічних особливостей МЖТ використовували забарвлення гематоксилін-еозином. Отримані мікропрепарати вивчали за допомогою світлового мікроскопа Primo Star (С. Zeiss, Німеччина), обладнаного цифровою фотокамерою та комп'ютерною програмою для фотометрії — Photoshop CS5. У кожній групі тварин визначали такі морфометричні параметри: кількість адипоцитів у полі зору ( $2,5 \times 10^3 \text{ м}^2$ ), діаметр адипоцитів, площа адипоцитів; оцінювали розподіл жирових клітин за розміром (відсоткове співвідношення клітин малого (50–100 мкм), середнього (100–150 мкм), великого (150–200 мкм) та дуже великого (більше 200 мкм) розміру підраховане при вивченні 100 полів зору.

Отримані кількісні показники проаналізовано статистично з використанням пакету прикладних програм Statistics 10. Методом Шапіро-Уїлка перевіряли характер розподілу даних у вибірках. Дані в таблицях представлено як середне арифме-

тичне та його статистична похибка ( $\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$ ). При порівнянні груп використовували непараметричний тест Манна-Уїтні. Статистично значущими вважали відмінності при  $P < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Під час мікроскопічного дослідження гістологічних препаратів МЖТ визначали її будову. Адипоцити МЖТ мають округлу або округло-овальну форму, доволі щільно прилягаючи один до одного. При забарвленні гематоксиліном та еозином жирові клітини виглядають оптично порожніми з вузьким еозинофільним цитоплазматичним обідком під цитолемою. У потовщеній частині цитоплазматичного обідка знаходиться зміщене до краю клітини сплюснене ядро. В частині препаратів відмічали присутність в одному полі зору адипоцитів значно відмінних за розміром (анізоцитоз). Часто при цьому жирові клітини сплюснені та дещо деформовані.

При підрахунку кількості адипоцитів в МЖТ встановили, що в гр. К (до дії стрес-чинників) кількість клітин у полі зору статистично значуще більша, ніж у гр. С-1 ( $P < 0,001$ ) та гр. С-3 ( $P < 0,01$ ) (табл. 1). Після дії стрес-чинників (спочатку голодування, а потім гіпокнезія) — кількість адипоцитів в полі зору в контрольній групі Кs та С-1s знизилася ( $P < 0,05$ ), але значно збільшилася в гр. С-3s ( $P < 0,001$ ) (див. табл. 1).

В результаті експерименту також встановлено, що дія стрес-чинників сутте-

во не впливає на зміну маси тіла тварин (табл. 2), хоча, як до стресування, так і після маси тіла у нащадків гр. С-3 — нижча, а у гр. С-1 — більша, ніж у контрольних (К) (див. табл. 2). Відносна маса вісцеральної ЖТ вища у нащадків гр. С-1 у вихідному стані в порівнянні з відповідним показником гр. К, в той час як у тварин гр. С-3 у порівнянні з К має місце статистично значуще зниження показника відносної маси вісцеральної ЖТ, окрім гр. К та гр. Кs, де після дії стресу відносна маса МЖТ дещо збільшилася. Після закінчення впливу стрес-чинників найбільшу масу тіла мали щури з гр. С-1s; в цій же групі спостерігалось і дещо більше зростання у порівнянні з гр. С-3s відносної маси вісцеральної ЖТ. Відносна маса МЖТ після дії стрес-чинників у всіх групах була практично однаковою (див. табл. 2).

З літературних джерел відомо, що найбільш значущим при ОЖ морфометричним показником є діаметр та кількість адипоцитів, оскільки ОЖ, яке розвивається у дорослих, виникає за рахунок гіпертрофії або гіперплазії клітин [12].

Розміри адипоцитів визначають метаболічну активність ЖТ. Адипоцити гетеро-

Таблиця 1

### Кількість адипоцитів мезентеріальної жирової тканини в полі зору до та після дії стрес-чинників, ( $X \pm S_x$ ), $n = 10$

Групи тварин		
К	С-1	С-3
45 ± 2	32 ± 2 $P_{K-C1} < 0,001$	35 ± 2 $P_{K-C3} < 0,01$
Кs	С-1s	С-3s
37 ± 1 $P_{K-Ks} < 0,001$	26 ± 2 $P_{C1-C1s} < 0,05$ $P_{Ks-C1s} < 0,001$	51 ± 2 $P_{C3-C3s} < 0,001$ $P_{Ks-C3s} < 0,001$ $P_{C1s-C3s} < 0,001$

Примітка.

P — рівень значущості відмінностей між показниками вказаних груп.

**Маса тіла, відносна маса вісцеральної жирової тканини та відносна маса мезентеріальної жирової тканини до та після дії стрес-чинників, ( $X \pm S_x$ ),  $n = 10$**

Показники	Групи		
	К	С-1	С-3
Маса тіла, г	262,0 ± 4,6	283,0 ± 17,4	243,3 ± 6,5 $P_{C1-C3} < 0,05$
Відносна маса жирової тканини, г	3,28 ± 0,56	4,99 ± 0,44 $P_{K-C1} < 0,02$	3,89 ± 0,46
Відносна маса мезентеріальної жирової тканини, г	0,7 ± 0,1	1,24 ± 0,04 $P_{K-C1} < 0,001$	1,39 ± 0,17 $P_{K-C3} < 0,01$
	Кs	С-1s	С-3s
Маса тіла, г	264,0 ± 4,8	290,0 ± 15,8	240,0 ± 8,3 $P_{C1s-C3s} < 0,01$
Відносна маса жирової тканини, г	4,92 ± 0,67	5,13 ± 0,67	3,56 ± 0,37 $P_{C1s-C3s} < 0,05$
Відносна маса мезентеріальної жирової тканини, г	1,75 ± 0,31	1,59 ± 0,18	1,43 ± 0,20

*Примітка.*

P — рівень значущості відмінностей між показниками вказаних груп.

генні за розміром у межах одного жирового депо і, як вказано вище, можуть бути розділені на малі (діаметр 50–100 мкм), середні (діаметр 100–150 мкм), великі (діаметр 150–200 мкм), дуже великі (діаметр більше 200 мкм). МЖТ, яка розташована вздовж кішківника, найбільш метаболічно активна. Їй притаманні висока мобільність обміну ліпідів, щільність судинної сітки та інтенсивний кровоплин; в цій ЖТ переважають адипоцити середнього розміру [13, 14, 15].

На рис. 1 відображені дані розподілу адипоцитів за розміром у відсотках, котрі демонструють, що в групах нащадків контрольних та нащадків стресованих самиць розподіл жирових клітин за розміром — нерівномірний. Кількість клітин малого розміру до дії стрес-чинників найбільша в гр. К (13,5 ± 3,2 (%) проти 2,2 ± 1,3 (%) в гр. С-1,  $P < 0,01$ ). Адипоцити середнього розміру превалюють в групах К та С-3 (69,9 ± 4,7 (%) в гр. К та 76,8 ± 5,4 (%) в гр. С-3, ( $P < 0,05$ ) проти 50,6 ± 8,0 (%) в гр. С-1,  $P < 0,01$ ), а ось великі та дуже великі адипоцити більше представлені в гр. С-1 (10,6 ± 4,1 (%) в гр. С-1 проти 0,6 ± 0,5 (%) в гр. К ( $P < 0,02$ ) та

1,7 ± 1,2 (%) в гр. С-3,  $P < 0,05$ ), щури якої були і за масою більші (див. рис. 1А).

Після дії стрес-чинників теж помітні дуже великі зміни в відсотковому розподілі адипоцитів за розміром (див. рис. 1 Б). Особливо різкі зміни відбулися в групах Кs та С-3s: відсоток адипоцитів малого розміру, що складав в гр. К 13,5 ± 3,2 (%) зменшився до 3,1 ± 1,2 (%) в гр. Кs, ( $P < 0,01$ ); відсоток же адипоцитів великого розміру в гр. Кs зріс до 36,7 ± 4,6 (%) проти 16,0 ± 6,4 (%) в гр. К, ( $P < 0,01$ ). Різке збільшення кількості жирових клітин малого розміру та зменшення середнього і великого розміру адипоцитів відмічено в гр. С-3s (7,4 ± 3,5 (%) в гр. С-3 проти 44,2 ± 9,0 (%) в гр. С-3s (малий розмір),  $P < 0,001$ ; 76,8 ± 5,4 (%) в гр. С-3 проти 54,3 ± 8,0 (%) в гр. С-3s (середній розмір),  $P < 0,02$ , та 16,1 ± 4,8 (%) проти 1,5 ± 1 (%) в гр. С-3s (великий розмір) (див. рис. 1 Б).

В гр. С-1s кількість жирових клітин малого розміру значно не змінилася, а кількість клітин великого та дуже великого розміру зросла (порівняно з даними до дії стресорів). Так, в гр.С-1s клітини великого розміру стали становити 45,5 ± 3,2 (%) проти 36,6 ± 3,1 (%) в гр. С-1,  $P < 0,05$ ; а ду-

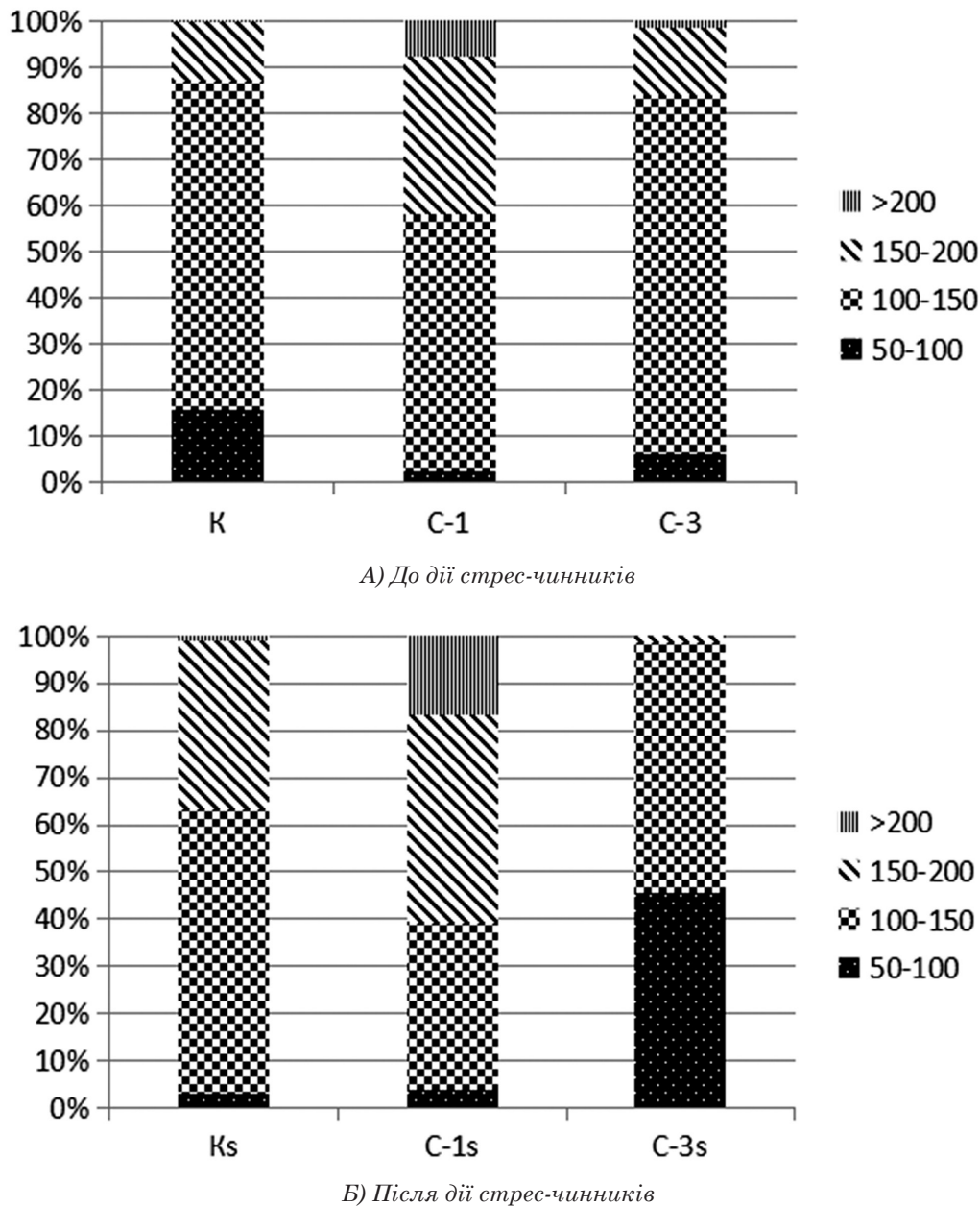


Рис. 1. Відсотковий розподіл адипоцитів різного розміру в мезентеріальній жировій тканині до та після дії стрес-чинників.

же великих розмірів стало  $19,7 \pm 3,6$  (%) в гр. C-1s проти  $10,6 \pm 3,1$  (%) в гр. C-1,  $P < 0,05$  (див. рис. 1 Б).

Добре відомо, що маса ЖТ залежить як від кількості, так і розміру адипоцитів. Основна кількість адипоцитів встановлюється в молодому віці, хоча диференціація мезенхімальних преадипоцитів в адипоцити відбувається дещо пізніше, а зміни маси ЖТ пов'язані в основному зі зміною розмірів жирових клітин, що залежить від активності енергопостачання та енерговитрат організму [16, 17]. При цьому біль-

ше випадків ожиріння, яке формується у дорослих особин, пов'язано з гіпертрофією адипоцитів. Результати наших досліджень співпадають з результатами інших робіт, які свідчать про те, що збільшення адипоцитів в МЖТ супроводжує розвиток ожиріння і цей процес найбільш виразний у нащадків матерів, стресованих в першому та третьому періодах гестації, а дія екзогенних стрес-чинників призводить до розвитку неспецифічного запалення в ЖТ цих нащадків, котре є предиктором ЦД 2 типу [18].

## ВИСНОВКИ

1. Соціально-емоційний стрес на різних етапах вагітності призводить до різного типу виразності ожиріння шляхом інтенсифікації формування вісцеральної жирової тканини та її мезентеріальної складової в самиць-нащадків таких матерів.
2. Реакція мезентеріальної жирової тканини на повторні стреси в дорослому житті пов'язана з періодом стресування вагітної під час гестації. У нащадків інтактних матерів післянатальні стреси призводять до збільшення кількості великих адипоцитів, що є ознакою розвитку гіпертрофічного ожиріння.
3. В мезентеріальній жировій тканині дорослих особин — нащадків матерів, стресованих в першому триместрі вагітності додаткові стреси в післянатальному періоді індукують різке збільшення кількості великих та дуже великих адипоцитів, що свідчить про підвищену схильність до гіпертрофічного ожиріння.
4. У нащадків матерів, стресованих наприкінці вагітності та підданих стресу в дорослому житті переважають адипоцити малих та середніх розмірів, що є доказом активної гіперплазії жирової тканини та вказує на можливість розвитку неспецифічного запалення — предиктора цукрового діабету другого типу.

ЛІТЕРАТУРА  
(REFERENCES)

1. Grinevich VB, et al. *Ozhirenie i Metabolizm* 2012; 2: 28-32.
2. Kravchun NO, Misjura KV. Dosjagnennja ta perspektivy eksperymental'noi' ta klinichnoi' endokrynologii' (Simnadecjati Danylevs'ki chytannja): materialy nauk.-prakt. konf.z mizhnar. uchastju, *Harkiv*, 2018: 13-19.
3. Butrova AS, Dzgoeva FH. *Ozhirenie i Metabolizm* 2004; 1: 10-16.
4. Shushljapyna OV. *Probl Endokryn Patologii'* 2017; 3: 71-77. doi: 10.21856/j-PEP.2017.3.10.
5. Majdannik VG, Hajtovych MV, Pavlyshyn GA. *Mezhdunar Zhurn Pediatрії, Akusherstva i Ginekologii'* 2013; 3(1): 33-39.
6. Dedov II, Mel'nichenko GA, Butrova SA. *Ozhirenie i Metabolizm* 2006; 1: 6-13.
7. Kravchun NO, Misjura KV, Kravchun PP. *Ukrai'ns'ka shkola endokrynologii'*: materialy nauk.-prakt. konf. z mizhnar. uchastju, *Harkiv*, 2018: 51-59.
8. Sergijenko LJu. *Probl Endokryn Patologii'* 2009; 4:118-125.
9. Pratt NC, Lisk RD. *J Reprod Fertil* 1989; 87(2): 763-769.
10. Zapadnjuk IP. *Laboratornye zhivotnye. Razvedenie, soderzhanie, ispol'zovanie v jeksperimente, Kyi'v*, 1983: 384 p.
11. Reznikov OG. *Endokrynologija* 2003;8(1): 142-145.
12. Bespalova ID, Rjazanceva NV, Kaljuzhin VV, et al. *Bjulleten' SO RAMN* 2014; 34(4): 51-58.
13. Vasil'ev VN, Mil'to IV, Jakimovich IJu, et al. *Sovremennye problemy nauki i obrazovanija* 2015; 5: 51-61.
14. Nikonorov AA, Tin'kov AA, Zheleznov LM, Ivanov VV. *Metodicheskij podhod k izucheniju ozhirenija v jeksperimente, Orenburg*, 2013: 240 p.
15. Sackmann-Sala L, Berryman DE, Munn RD, et al. *Obesity* 2012; 20(1): 101-111. doi: 10.1038/oby.2011.235.
16. Jakimovich IJu, Borodin DA, Podrezov IK, et al. *Rossijskij mediko-biologicheskij vestnik imeni akademika I. P. Pavlova* 2015; 2: 43-50.
17. Ibrahim MM. *Obesity reviews* 2010; 11(1): 11-18. doi: 10.1111/j.1467-789X.2009.00623.x.
18. Sergijenko LJu, Perec' OV, Kartavceva OV, et al. *Probl Endokryn Patologii'* 2010; 3: 83-89.

**МОРФОМЕТРИЧНІ ПАРАМЕТРИ  
МЕЗЕНТЕРІАЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ  
ТА ЇХ ЗМІНИ ПІД ВПЛИВОМ СТРЕС-ЧИННИКІВ  
У ЩУРІВ-НАЩАДКІВ ГЕСТАЦІЙНО СТРЕСОВАНИХ МАТЕРІВ**

**Перець О. В.**

*ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України»,  
м. Харків, Україна  
admin@iper.com.ua*

Робота присвячена дослідженню впливу соціально-емоційного стресу матерів на різних етапах вагітності на формування жирової тканини в нащадків жіночої статі в дорослому віці, виявленню наявності та характеру впливу додаткових стрес-чинників на морфофункційні характеристики жирової тканини у цих тварин.

В експерименті на щурах популяції Вістар визначено масу тіла, масу вісцеральної та окремо мезентеріальної жирової тканини у 12-місячних нащадків гестаційно стресованих матерів. Показано, що дорослі нащадки стресованих матерів мають підвищені масу тіла та масу вісцеральної жирової тканини порівняно до нащадків інтактних матерів. Проведено порівняльне вивчення морфометричних даних мезентеріальної жирової тканини у самиць щурів — нащадків інтактних та гестаційно стресованих матерів у базальному стані та після дії стрес-чинників. Таким чином, можна сказати, що вже у стані фізіологічного спокою проявляються кількісні та якісні відмінності між клітинним складом мезентеріальної жирової тканини інтактних (контрольних) та піддослідних самиць-нащадків. Додаткове стресування у дорослому віці особливо виразно вплинуло на клітинний склад та його характеристики у нащадків гестаційно стресованих самиць. Відмічено збільшення кількості середніх за розміром адипоцитів в гр. С-1s з одночасним виразним зростанням кількості великих та дуже великих адипоцитів, що свідчить про розвиток гіпертрофічного ожиріння у тварин цієї групи. В той же час переважування відсотка малих та середніх адипоцитів в гр. С-3s після дії стрес-чинників вказує на активні гіперпластичні процеси в мезентеріальній жировій тканині цих щурів. Проявом активності гіперплазії є і поява численних утворень адипоцитів малого розміру в жировій тканині цієї групи нащадків. Знайдено, що стресування статевозрілих нащадків призводить до формування гіпертрофічного типу ожиріння в інтактних тварин і нащадків матерів, стресованих в першому триместрі вагітності та провокує гіперплазію адипоцитів і появу ознак запалення жирової тканини в щурів, стресованих у антенатальному періоді.

**Ключові слова:** гестаційний стрес, нащадки, ожиріння, жирова тканина, адипоцити.

**МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ  
МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ ТКАНИ  
И ИХ ИЗМЕНЕНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ СТРЕСС-ФАКТОРОВ  
У КРЫС-ПОТОМКОВ ГЕСТАЦИОННО СТРЕССИРОВАННЫХ МАТЕРЕЙ**

**Перець Е. В.**

*ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины»,  
г. Харьков, Украина  
admin@iper.com.ua*

Работа посвящена исследованию влияния социально-эмоционального стресса матерей на разных этапах беременности на формирование жировой ткани у потомков женского пола во взрослом состоянии, выявлению наличия и характера влияния дополнительных стресс-факторов на морфофункциональные характеристики жировой ткани у этих животных.

В эксперименте на крысах популяций Вистар определяли массу тела, массу висцеральной и отдельно мезентеріальної жирової ткани у 12-месячных потомков гестационно стрессированных матерей. Показано, что взрослые потомки стрессированных матерей имеют повышенные массу тела и массу висцеральной жировой ткани по сравнению с потомками интактных матерей. Проведено сравнительное изучение морфометрических данных мезентеріальної жирової ткани у самок крыс — потомков интактных и гестационно стрессированных матерей в состоянии физиологического покоя и после действия стресс-факторов. Таким образом, можно сказать, что уже в состоянии физиологического покоя проявляются количественные и качественные различия между клеточным составом мезентеріальної жирової ткани интактных (контрольных) и подопытных самок-потомков. Дополнительное стрессирование во взрослом состоянии особенно отчетливо повлияло на клеточный состав и его характеристики у потомков гестационно стрессированных самок. Отмечено увеличение количества средних по размеру адипоцитов в гр. С-1s с одновременным выразительным ростом числа крупных и очень крупных адипоцитов, что свидетельствует о развитии гипертрофического ожирения у животных этой группы. В то же время преобладание процента малых и средних адипоцитов в гр. С-3s после воздействия стресс-факторов указывает на активные гиперпластические процессы в мезентеріальної жирової ткани этих крыс. Проявлением активности гиперплазии является и появление многочисленных

образований адипоцитов малого размера в жировой ткани этой группы потомков. Найдено, что стрессирование половозрелых потомков приводит к формированию гипертрофического типа ожирения у интактных животных и потомков матерей, стрессированных в первом триместре беременности и провоцирует гиперплазию адипоцитов и появление признаков воспаления жировой ткани у крыс, стрессированных в антенатальном периоде.

Ключевые слова: гестационный стресс, потомки, ожирение, жировая ткань, адипоциты.

**MORPHOMETRIC PARAMETERS  
OF MESENTERIC FAT TISSUE AND THEIR CHANGE  
UNDER THE INFLUENCE OF STRESS FACTORS  
IN RATS-OFFSPRING OF GESTATIONAL STRESSED MOTHERS**

**O. V. Perets**

*SI «V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of the NAMS of Ukraine»,  
Kharkiv, Ukraine  
admin@ipep.com.ua*

The work is devoted to the study of the influence of socio-emotional stress of mothers at different stages of pregnancy on the formation of adipose tissue in female offspring in adulthood, the detection of the presence and nature of the influence of additional stress factors on morphofunctional characteristics of adipose tissue in these animals.

In an experiment on Wistar rats population, body weight, visceral and separately mesenteric adipose tissue weight in 12-month-old offspring of gestational stressed mothers were determined. It has been shown that adult offspring of stressed mothers have increased body weight and visceral adipose tissue mass compared to offspring of intact mothers. A comparative study of morphometric data of mesenteric adipose tissue in female rats — offspring of intact and gestational stressed mothers in a state of physiological rest and after action of stress factors was carried out. Thus, it can be said that already in a state of physiological rest there are quantitative and qualitative differences between the cellular composition of mesenteric adipose tissue of intact (control) and test female offspring. Additional stress in the adult state particularly clearly affected the cellular composition and its characteristics in offspring of gestational stressed females. There has been an increase in the number of average size adipocytes in gr C-1s with a simultaneous expressive increase in the number of large and very large adipocytes, indicating the development of hypertrophic obesity in animals of this group. At the same time, the prevalence of the percentage of small and medium adipocytes in gr C-3s after exposure to stress factors indicates active hyperplastic processes in the mesenteric adipose tissue of these rats. The manifestation of hyperplasia activity is also the appearance of numerous small size adipocyte formations in the adipose tissue of this group of descendants. It has been found that stress of sexually mature offspring leads to the formation of a hypertrophic type of obesity in intact animals and offspring of mothers stressed in the first trimester of pregnancy and provokes hyperplasia of adipocytes and the appearance of signs of inflammation of adipose tissue in rats stressed in the antenna period.

Key words: gestational stress, offspring, obesity, fat tissue, adipocytes.