

ИЗМЕНЕНИЕ ГИСТОСТРУКТУРЫ И ЛЕПТИНПРОДУЦИРУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ЖИРОВОЙ ТКАНИ ПРИ СВЕТОИНДУЦИРОВАННОМ ГИПОПИНЕАЛИЗМЕ*

Сергиенко Л. Ю., Бондаренко Л. А., Геворкян А. Р., Сотник Н. Н.,
Черевко А. Н., Мищенко Т. В.

ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины», г. Харьков
ipep_patogistol@ukr.net

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ЖТ — жировая ткань

КО — круглосуточное освещение

МТ — масса тела

Работами иностранных авторов [1] и серией наших предыдущих исследований [2, 3] было показано, что длительное содержание экспериментальных животных в условиях круглосуточного освещения (КО) вызывает деструктивные изменения в пинеальной железе, сопровождающиеся прогрессирующей утратой эпифизарной паренхимы и, соответственно, снижением биосинтеза и секреции всех биологически активных веществ индольной (в том числе мелатонина) и пептидной природы, что определяется термином «гипопинеализм». Гипопинеализм — это основная причина нарушения циркадных ритмов функциональных систем в организме млекопитающих [4]. К его многочисленным последствиям относятся комплекс метаболических и органических нарушений, аналогичных тем, которые характерны для сахарно-

го диабета 2 типа, в частности нарушения липидного обмена, проявляющиеся не только в изменениях концентрации и соотношения между липидными фракциями крови, но и в избыточном формировании жировой ткани (ЖТ) [5, 6] вплоть до такого количественно-объемного уровня, который определяется как ожирение.

В силу того, что контингент лиц, страдающих ожирением, во всем мире растет, а с ожирением связано повышение смертности от сердечно-сосудистой патологии, инвалидизация через поражение опорно-двигательного аппарата, падение репродуктивных возможностей и другие тяжелые недуги, изучению этиологии и патогенеза ожирения уделяется все больше внимания.

В частности, в современной научной литературе расширяется массив информации

*Работа выполнена в соответствии с плановой НИР лаборатории хроноэндокринологии ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины» «Дослідити механізми прискореного старіння при гіпопінеалізмі: хронобіологічні аспекти» (№ госрегистрации 0113U001282).

Учреждением, которое финансирует исследование, является НАМН Украины.

Авторы гарантируют коллективную ответственность за все, что опубликовано в статье.

Авторы гарантируют отсутствие конфликта интересов и собственной финансовой заинтересованности.

Рукопись поступила в редакцию 10.11.2015.

о связи между развитием ожирения и возрастной гипоплазией эпифиза, приводящей к мелатониновой недостаточности. Клинические наблюдения и результаты экспериментальных исследований указывают на то, что ожирение при возрастном гипопинеализме развивается на фоне гипотиреоза, гипокортицизма, гипогонадизма, нарушений углеводного, белкового и липидного обмена. Указанное позволило исследователям [7] прийти к выводу о том, что гипопинеализм приводит к развитию полиэндокринопатий, включающих все составляющие метаболического синдрома — предиктора развития сахарного диабета 2 типа. При этом экспериментально доказано, что гипопинеализм и все индуцированные им патологии со стороны многих функциональных систем могут возникнуть и в молодом возрасте как результат нарушений эволюционно сформированных сезонных и суточных ритмов колебания освещенности среды обитания, в которой находится особь. Именно деструктивное влияние длительного КО на эпифиз мозга рассматривается как возможная причина развития ожирения в относительно молодом возрасте [8].

В наших предыдущих исследованиях, проведенных на молодых половозрелых кроликах-самцах, было установлено, что длительное (в течение 5 месяцев) содержание подопытных животных в условиях КО даже небольшой интенсивности следует рассматривать как фактор риска развития ожирения — одной из составляющих метаболического синдрома [9]. При этом концентрация лептина в крови по мере развития и про-

грессирования паталогического процесса изменяется неоднозначно, а именно, через 2–3 месяца после начала световой экспозиции у подопытных животных формируется гиперлептинемия, которая далее (через 5 месяцев КО) дополняется лептинорезистентностью, когда на фоне прогрессирующей утраты массы белой ЖТ уровень лептина продолжает увеличиваться [9].

При этом остаются нерешенными такие вопросы — какова структура и динамика изменений размеров и формы клеток ЖТ при длительном КО, влияет ли светоиндуцированный недостаток мелатонина на эндокринные свойства ЖТ и, прежде всего, на ее способность продуцировать те цитокины, которые участвуют в формировании инсулинорезистентности — ключевого механизма перехода симптомокомплекса, определяемого как метаболический синдром, в сахарный диабет 2 типа. Принимая во внимание то, что через 5 месяцев после начала эксперимента синхронность между увеличением массы абдоминально-висцерального жира и концентрацией лептина в крови нарушается, представляло интерес проследить характер данных изменений в дальнейшем, в связи с чем мы продлили данный эксперимент до 10 месяцев наблюдения.

Учитывая вышеизложенное, целью нашего исследования явилось изучение динамики изменений гистоструктуры, морфометрических характеристик адипоцитов и их лептинпродуцирующей способности при нарастающей длительности периода круглосуточного освещения в среде обитания экспериментальных животных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа выполнена на молодых половозрелых кроликах-самцах, имеющих в начале эксперимента возраст 4–5 месяцев. Из общего пула таких кроликов методом случайных выборок было сформировано 2 группы. Всех животных содержали на стандартном рационе, воду они получали *ad libitum*, при этом контрольную группу содержали в условиях естественной смены дня и ночи, а в помещениях подопытной группы освещение было круглосуточным: днем —

естественный свет, а ночью — электрический интенсивностью в клетках от 30 до 40 люкс. Всех животных обследовали в исходном состоянии и в последующем через 3, 5 и 10 месяцев от начала эксперимента. В указанные сроки определенную часть кроликов из обеих групп выводили из эксперимента. При этом эвтаназию осуществляли под наркозом (тиопентал натрия) в соответствии с рекомендациями относительно общих этических принципов проведения

экспериментов на животных, изложенных в «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей» [10]. Перед забоем собирали образцы крови для определения концентрации лептина в сыворотке крови иммуноферментным методом. Для этого использовали стандартные наборы «Leptin (Sandwich) ELISA» (DRG, Instruments GmbH, Германия). Этот набор позволяет проводить определения гормона у кроликов, поскольку известно, что гомологичность кодирующей аминокислотной последовательности молекулы лептина у человека и кролика составляет 82% [11]. Количественные определения гормона проводили при помощи иммуноферментного анализатора STAT FAX 3200 («Awareness», США). В данном эксперименте использовали показатель среднесуточной концентрации гормона, которую оценивали как среднюю величину, рассчитанную после определения утром, днем, вечером и ночью [9].

Отсепарировав всю висцеральную ЖТ, проводили ее взвешивание, после чего образцы из мезентериальной фракции подвергали фиксации в 10% нейтральном формалине для дальнейшего изготовления гистологических препаратов по стандартной методике [12].

Микроструктуру ЖТ изучали с помощью светового микроскопа «Primo Star-5» (Zeiss, Германия), укомплектованного фотокамерой для проведения микрофото съемки. Морфометрию адипоцитов, а именно — определения их площади в плоскости среза, проводили с помощью окуляр-микрометра МОР-1×16× (ЛОМО) [13]. Измеряли площадь от 150 до 200 жировых клеток у каждого животного, вычисляли средний показатель для каждого из группы, к которой этот кролик принадлежал. Статистический анализ полученных результатов проведен методами вариационной статистики. Проверка полученных выборок на соответствие закону нормального распределения осуществлена с использованием критерия Шапиро-Уилка [14]; сравнение показателей между группами проведено с использованием *t*-критерия Стьюдента. Результаты в таблицах представлены в виде (среднее арифметическое $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$ стандартная ошибка среднего арифметического). Разницу между показателями считали статистически достоверной при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Наблюдение за животными показало, что в течение 10 месяцев после начала эксперимента все животные контрольной группы были живы, имели нормальный внешний вид, их показатели соответствовали возрастной норме, присущей зрелым (возраст 14–15 месяцев) животным. Одновременно у кроликов, которых в течение 10 месяцев содержали в условиях КО, в этот срок наблюдения была зафиксирована их массовая гибель, в связи с чем эксперимент был прекращен. На вскрытии павших животных особое внимание привлекло полное отсутствие жировой ткани в брюшной полости. Результаты исследования, приведенные ниже, получены на интактных кроликах, и животных, подвергнутых воздействию КО в течение 3, 5 и 10 месяцев и выведенных из эксперимента с целью взятия органов для гистологического исследования после предварительного взятия крови.

Данные обследования этих животных представлены в табл. 1.

Из данных, представленных в табл. 1, видно, что у кроликов, подвергнутых воздействию длительного КО, масса тела (МТ) изменялась в течение эксперимента, хотя эти изменения и не носили характера линейной зависимости. Максимальный прирост МТ, как и массы ЖТ, отмечали в течение первых трех месяцев после начала моделирования гипопинеализма. К 5 месяцам эти показатели уже были снижены по сравнению с предыдущим сроком наблюдения, но все еще оставались выше нормы. Отдельного рассмотрения требует показатель МТ у кроликов после 10 месяцев КО, поскольку к этому сроку больше половины животных пали, предварительно резко сбросив свой вес и исчерпав все запасы абдоминально-висцерального жира (в табл. 1 при-

ведены лишь данные животных, оставшихся в живых).

Анализ данных динамики изменений концентрации лептина в крови у этих животных свидетельствует о том, что гиперлептинемия, наблюдавшаяся в течение 5 месяцев после начала моделирования гипопинеализма, сменяется ярко выраженной гиполептинемией. При этом через 10 месяцев КО МТ превышала соответствующий показатель в предыдущем сроке наблюдения, а масса висцерально-жировой ткани резко снизилась.

Эти данные привели нас к мысли о том, что в последний срок наблюдения в ЖТ возникают структурные изменения, препятствующие процессам гормонообразования.

Результаты гистологических исследований жировой ткани подтвердили наши предположения и показали, что режим КО выраительно сказался на структуре висцеральной ЖТ кроликов. ЖТ контрольных (интактных животных) в начале эксперимента была представлена адипоцитами разных размеров — от мелких до довольно крупных, имеющих сохраненную наружную мембра-

ну, центрально расположенное ядро и цитоплазму, однородно заполненную липидсодержащей массой (рис. 1). ЖТ при этом делится на дольки прослойками рыхлой соединительной ткани, обильно васкуляризированной мелкими кровеносными сосудами.

Через 3 месяца после начала эксперимента структура жировой ткани выглядела следующим образом (рис. 2): размеры адипоцитов (подавляющего большинства) значительно уменьшены, за счет чего ткань выглядит более однородной. Между отдельными полями наблюдаются выраженные, но тонкие прослойки обильно васкуляризированной соединительной ткани.

Через 5 месяцев после начала световой экспозиции (рис. 3) в структуре ЖТ обнаружены изменения, указывающие на значительное замещение ЖТ соединительной тканью. На срезах общая площадь жировой ткани составляет около 50 %, но размер адипоцитов увеличивается. Клетки имеют характерную структуру, что указывает на их активное (и даже напряженное) функционирование.

Спустя 10 месяцев пребывания в услови-

Т а б л и ц а 1

Динамика изменений массы тела, массы абдоминально-висцеральной жировой ткани и среднесуточной концентрации лептина в сыворотке крови у кроликов с гипопинеализмом, индуцированным разной длительности круглосуточным освещением, $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$

Группа, количество животных	Условие эксперимента	Масса тела, кг	Масса абдоминально-висцерального жира, г	Концентрация лептина в крови, нг/мл
I (n = 10)	Интактный контроль (естественная смена дня и ночи)	3,00 ± 0,10	53,24 ± 4,25	1,67 ± 0,10
II (n = 5)	Контроль — 3 месяца (естественная смена дня и ночи)	3,3 ± 0,10 <i>p_{I-II} > 0,05</i>	45,8 ± 2,30 <i>p_{I-II} > 0,05</i>	—
IIa (n = 5)	Круглосуточное освещение 3 месяца	4,60 ± 0,20 <i>p_{I-IIa} < 0,001</i>	369,90 ± 13,63 <i>p_{I-IIa} < 0,001</i>	2,56 ± 0,25 <i>p_{I-IIa} < 0,001</i>
III (n = 5)	Контроль — 5 месяцев (естественная смена дня и ночи)	3,7 ± 0,10 <i>p_{I-III} < 0,001</i>	80,7 ± 4,60 <i>p_{I-III} < 0,05</i>	—
IIIa (n = 5)	Круглосуточное освещение 5 месяцев	4,0 ± 0,20 <i>p_{I-IIIa} < 0,001</i>	168,0 ± 15,00 <i>p_{I-IIIa} < 0,001</i>	2,80 ± 0,27 <i>p_{I-IIIa} < 0,001</i>
IV (n = 5)	Контроль — 10 месяцев (естественная смена дня и ночи)	4,18 ± 0,08 <i>p_{I-IV} < 0,001</i>	262,2 ± 41,30 <i>p_{I-IV} < 0,001</i>	—
IVa (n = 5)	Круглосуточное освещение 10 месяцев	4,32 ± 0,22 <i>p_{I-IVa} < 0,001</i>	89,07 ± 9,07 <i>p_{I-IVa} < 0,001</i>	0,92 ± 0,05 <i>p_{I-IVa} < 0,001</i>

Примечание. *p* — статистическая значимость при сопоставлении показателей указанных групп.

ях КО на фоне резкого снижения массы ЖТ (в 2 раза меньше, чем у контрольных кроликов соответствующего возраста) и падения уровня лептина в крови (см. табл. 1) на микроструктурном уровне обнаружено повсеместное уменьшение размеров адипоцитов, разрастание прослоек соединительной ткани и её отечность (рис. 4).

При изучении структуры ЖТ в этот срок наблюдения привлекает особое внимание появление так называемых «венеч-

добных» (crown-liked) образований — участков гибели адипоцитов, инфильтрированных макрофагами (рис. 4).

Появление таких участков по мнению некоторых исследователей [15] является показателем неспецифического воспаления ЖТ, присущего ожирению при сахарном диабете 2 типа и свидетельствует о нарушениях в иммунной системе организма. Подтверждением последнего может служить спонтанная гибель подопытных животных

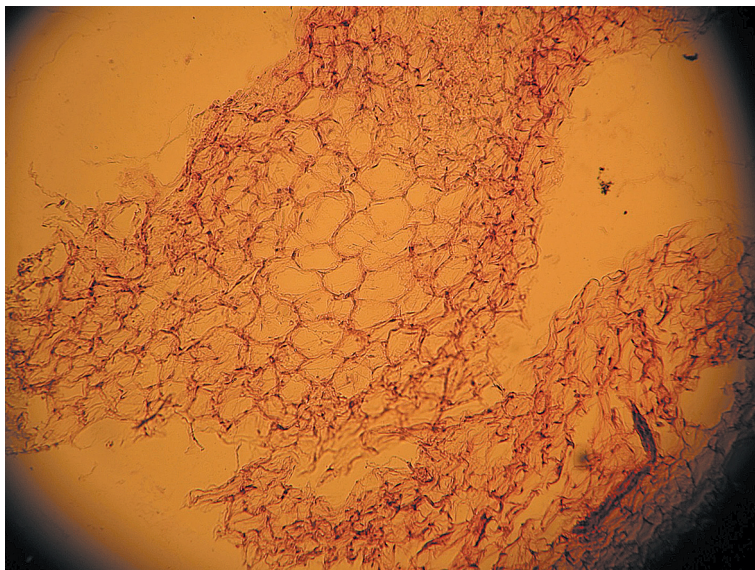


Рис. 1. Жировая ткань интактного молодого половозрелого кролика. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином, ув. $\times 250$.

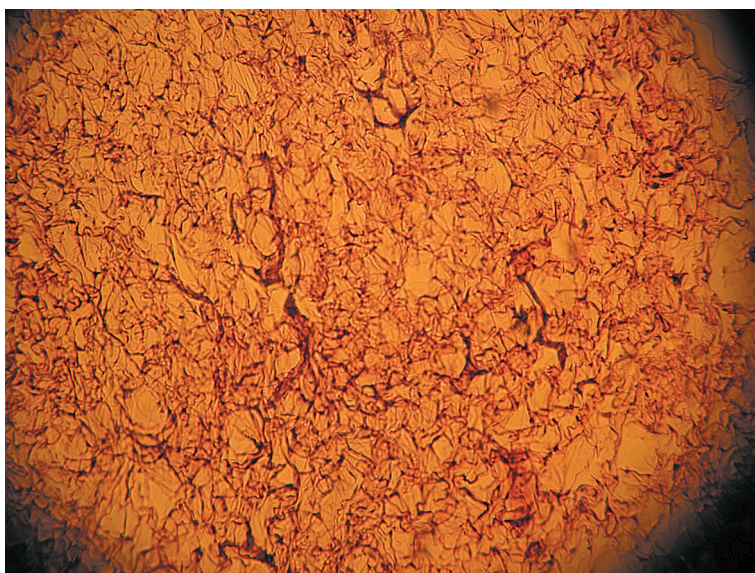


Рис. 2. Жировая ткань кролика с гипопинеализмом через 3 месяца после начала круглосуточного освещения. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином, ув. $\times 250$.

именно в этот срок наблюдения. Полученные данные указывают на серьезные изменения структуры и гормональной активности ЖТ при длительном нелеченном гипопинеализме.

Более полное представление о характере поражения структуры ЖТ при гипопинеализме можно получить на основании анали-

за морфометрических показателей адипоцитов (табл. 2).

Из табл. 2 видно, что уже через 3 месяца после начала КО размеры адипоцитов у подопытных животных резко уменьшаются, достигнув лишь половины от нормы, хотя при этом общий вес абдоминально-висцеральной ЖТ, как и концентрация лептина в плазме

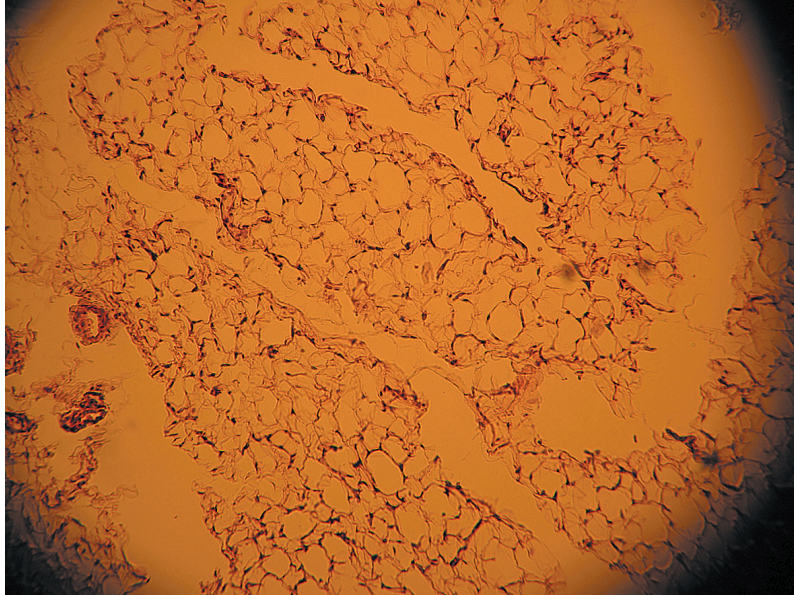


Рис. 3. Жировая ткань кролика с гипопинеализмом через 5 месяцев после начала круглосуточного освещения. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином, ув. $\times 250$.

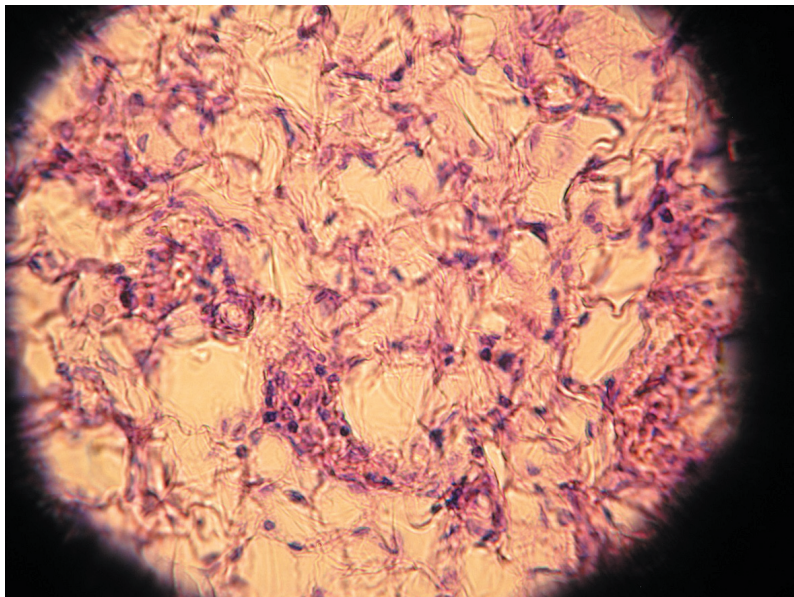


Рис. 4. Жировая ткань кролика с гипопинеализмом через 10 месяцев после начала круглосуточного освещения. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином, ув. $\times 400$.

крови, возросли (см. табл. 1). С нашей точки зрения, в этот период наблюдается усиление размножения адипоцитов, что и обеспечивает повышение общего веса этой фракции ЖТ и концентрации лептина в крови. На размножение адипоцитов указывает и гистоструктура ЖТ, представленная на рис. 2. Далее, через 5 месяцев после начала эксперимента показатели площади клеток жировой ткани обнаруживали достоверное увеличение (см. табл. 2), лептинсинтезирующая активность повысилась незначительно по сравнению с предыдущим сроком наблюдения, однако почти в 2 раза была больше, чем у интактных животных в начале эксперимента (см. табл. 1).

Через 10 месяцев КО площадь адипоцитов значительно снизилась и это снижение коррелировало со снижением общей массы абдоминально-висцерального жира и концентрацией лептина в крови.

Таким образом, КО, индуцирующее и усугубляющее гиподисфункциональное состояние эпифиза мозга в зависимости от длительности его воздействия на организм, выразительно отражается и на структурно-функциональных показателях абдоминально-висцеральной ЖТ. Безусловно, такое воздействие прежде всего является результатом прямого влияния дефицита мелатонина на адипоциты, поскольку в этих клетках присутствуют рецепторы к данному гормо-

ну. Известно, что при взаимодействии со своими рецепторами мелатонин фосфорилирует тирозинкиназу, в результате чего внутриклеточное содержание фермента увеличивается, соответственно влияя на ночное снижение концентрации глюкозы в крови. Именно путем такого механизма в норме мелатонин регулирует чувствительность ЖТ к инсулину [16, 17]. При длительной мелатониновой недостаточности в условиях проводимого эксперимента данный механизм нарушается. В ответ на дефицит мелатонина ЖТ сначала отвечает увеличением своей массы путем усиленного деления адипоцитов, затем истощением своих морфофункциональных возможностей, что в конце концов приводит к полной ее утрате, что оказалось несовместимым с жизнью. Мы полагаем, что помимо мелатонина к структурным и функциональным перестройкам ЖТ при гипопинеализме причастны и те изменения, которые происходят в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковом комплексе [18], в щитовидной железе [19], в системе регуляции секреции половых стероидов [20], а также в структурах и механизмах, обеспечивающих углеводный и липидный обмен [21].

Исходя из вышеизложенного, связь гипопинеализма, индуцированного нарушением светового режима, с развитием ожирения требует дальнейшего всестороннего изучения.

Т а б л и ц а 2

Динамика изменений средней площади адипоцитов у кроликов с гипопинеализмом, индуцированным круглосуточным освещением

Группа, количество животных	Условие эксперимента	Статистический показатель	Площадь адипоцитов	
			мкм ²	% относительно интактного контроля
I (n = 10)	Интактный контроль	$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$	219,37 ± 20,20	100,0
II (n = 5)	Круглосуточное освещение 3 месяца	$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$ p_{I-II}	110,28 ± 18,19 < 0,001	50,2
III (n = 5)	Круглосуточное освещение 5 месяцев	$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$ p_{I-III}	167,59 ± 9,89 < 0,001	76,4
IV (n = 5)	Круглосуточное освещение 10 месяцев	$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$ p_{I-IV}	111,19 ± 14,70 < 0,001	50,7

ВЫВОДЫ

1. У кроликов при гипопинеализме, вызванном круглосуточным освещением, линейный характер постепенного увеличения общей массы тела и массы висцеральной жировой ткани в возрастном интервале 3-10 месяцев, присутствующий интактным животным, нарушается.
2. На фоне круглосуточного освещения увеличивается масса висцеральной жировой ткани через 3 месяца воздействия на животное, после чего начинается выраженное снижение массы этой ткани с максимальным падением через 10 месяцев воздействия.
3. Круглосуточное освещение влияет на структурно-функциональные характеристики висцеральной жировой ткани: круглосуточное освещение в течение 3 месяцев приводит к активации гиперпластических процессов в ней, которые еще через 2 месяца резко затухают, а жировая ткань склерозирована за счет разрастания соединительнотканых элементов.
4. Периоды гиперплазии висцеральной жировой ткани характеризуются возрастанием общего пула лептина, а ее количественное уменьшение происходит синхронно со снижением уровня этого цитокина в крови.
5. Длительное круглосуточное освещение приводит к апоптозу адипоцитов, гибель которых стимулирует макрофагальную систему, о чем свидетельствуют появление в жировой ткани специфических «венеч-подобных образований».
6. Круглосуточное освещение как причина падения эпифизарной функции является фактором негативного влияния на структурную и функциональную характеристики висцеральной жировой ткани.

ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Rea MS, Bullough JD, Figueiro MG. *J Pineal Res* 2002; 32(4):209-213.
2. Bondarenko LA, Gubina-Vakulik GI, Sotnik NN, Gevorkjan AR. *Probl Endokryn Patologii'* 2005; 4:38-45.
3. Gubina-Vakulik GI, Bondarenko LA, Sotnik NN. *Uspehi Gerontologii* 2007; 20(1):92-95.
4. Pishak VP, Bulyk RJe. Central'ni mehanizmy cyrkadiannyh rytmiv ssavciv, *Chernivci*, 2009: 320 p.
5. Bondarenko LO, Kondakov IK, Gladkova AI, et al. *Bukov Med Visn* 2009; 13(4):41-45.
6. Kuz'minova IA, Bondarenko LA. *Bukov Med Bisn* 2006;13(4):93-96.
7. Mishhenko TV, Gladkyh OI, Poltorak VV, Bondarenko LO. *Endokrynologija* 2015; 2:494-500.
8. Voroshilova II. *Klin Medicina* 2008; 2008(2):53-58.
9. Bondarenko LO, Sotnyk NM, Mishhenko TV. *Probl Endokryn Patologii'* 2015; 2:85-93.
10. Zagal'ni etychni pryncypy eksperymentiv na tvarynah, pid red. OG. Reznikova. *Endokrynologija* 2003; 8(1):142-145.
11. Yang J, Wang ZL, Zhao XQ, et al. *PLoS ONE* 2008; 3(1):5-17.
12. Volkova OV, Eleckij JuK. *Osnovy gistologii s gistologicheskoy tehnikoj*, Moskva, 1982: 304 p.
13. Avtandilov GG. *Medicinskaja morfometrija*, Moskva, 1990: 384 p.
14. Atramentova LO, Utjevs'ka OM. *Statystychni metody v biologii'*: pidruchnyk, *Harkiv*, 2007: 288 p.
15. Murano I, Barbatelli G, Parisani V, et al. *J Lipid Res* 2008; 49:1562-1568.
16. Anhe GF, Caperuto LC, Pereira-Da-Silva M, et al. *J Neurochem* 2004; 90:559-566.
17. Mühlbauer E, Gross E, Labucay K, et al. *Eur J Pharmacol* 2009; 606(1):61-71.
18. Bondarenko LO, Gubyna-Vakulyk GI, Sergijenko LJ, et al. *Endokrynologija* 2012; 17(1):10.
19. Bondarenko LA, Sergienko LJ, Sotnik NN, Cherevko AN. *Problemy Jendokrinologii* 2011; 2:32-35.
20. Bondarenko LO, Gubyna-Vakulyk GI, Sotnyk NN, et al. *Zdorov'e Muzhchiny* 2004; 4(11):26 -28.
21. Kreier F. *Diabetes* 2003; 52:2652-2656.

ЗМІНИ ГІСТОСТРУКТУРИ ТА ЛЕПТИНПРОДУКУЮЧОЇ ФУНКЦІЇ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ ЗА УМОВ СВІТЛОІНДУКОВАНОГО ГІПОПІНЕАЛІЗМУ

Сергієнко Л. Ю., Бондаренко Л. О., Геворкян А. Р., Сотник Н. М., Черевко Г. М.,
Мищенко Т. В.

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

В літературі останніх років широко обговорюється питання про порушення світлового режиму як фактора ризику розвитку поліендокринопатій, що призводить до формування ожиріння — одного з провідних симптомів метаболічного синдрому та діабету 2 типу. Однак, до тепер лишається нез'ясованим питання — який вплив має цілодобове освітлення різної тривалості на гістоструктуру та лептинпродукуючу активність вісцеральної жирової тканини. Проведені дослідження динаміки вагових показників, гістологічних характеристик та рівня лептину в плазмі крові щурів, підданих цілодобовому освітленню протягом 3, 5, та 10 місяців дозволили дійти висновку, що спочатку в жировій тканині тварин під впливом цілодобового освітлення відбувається активація гіперпластичних процесів та підвищення лептинсинтезуючої активності. Тривале цілодобове освітлення, як індуктор виразного гіпопінєалізму є причиною гіпоплазії жирової тканини, різкого падіння її цитокінпродукуючої функції та розвитку в ній неспецифічного запалення.

К л ю ч о в і с л о в а: гіпопінєалізм, цілодобове освітлення, жирова тканина.

ИЗМЕНЕНИЕ ГИСТОСТРУКТУРЫ И ЛЕПТИНПРОДУЦИРУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ЖИРОВОЙ ТКАНИ ПРИ СВЕТОИНДУЦИРОВАННОМ ГИПОПИНЕАЛИЗМЕ

Сергиенко Л. Ю., Бондаренко Л. А., Геворкян А. Р., Сотник Н. Н., Черевко А. Н.,
Мищенко Т. В.

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

В литературе последних лет широко обсуждается вопрос о нарушении светового режима как фактора риска развития формирования ожирения — одного из ведущих симптомов метаболического синдрома и диабета 2 типа. Однако до настоящего времени остаётся невыясненным, каково влияние круглосуточного освещения разной длительности на гистоструктуру и лептинпродуцирующую активность висцеральной жировой ткани. Проведенные исследования динамики весовых показателей, гистологических характеристик и уровня лептина в плазме крови у крыс, подвергнутых круглосуточному освещению в течение 3, 5 и 10 месяцев, позволили прийти к выводу, что первоначально у животных, подвергнутых круглосуточному освещению, наблюдается активация гиперпластических процессов в жировой ткани и повышение её лептинсинтезирующей активности. Длительное круглосуточное освещение, как индуктор выраженного гипопинеализма, является причиной гипоплазии жировой ткани, резкого падения её цитокінпродуцирующей функции и развития в ней неспецифического воспаления.

К л ю ч е в ы е с л о в а: гипопинеализм, круглосуточное освещение, жировая ткань.

CHANGES IN HISTOSTRUCTURE AND LEPTIN PRODUCING IN ADIPOSE TISSUE DURING LIGHT-INDUCED HYPOPINEALISM

L. Yu. Sergiyenko, L. A. Bondarenko, A. R. Gevorkyan, N. N. Sotnik, A. N. Cherevko,
T. V. Mishchenko

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

In the literature of recent years it was widely discussed the issue of violation of the light mode as a risk factor for the formation of obesity — one of the leading symptoms of metabolic syndrome and type 2 diabetes. However, until the real time, the effect of the long round-the-clock illumination of different duration on histological and leptinproducing activity of adipose tissue remains unclear. Studies of the dynamics of weight indicators, histological characteristics and the level of leptin in the blood plasma of rats subjected to long round-the-clock illumination, for 3, 5 and 10 months, led to the conclusion that, originally, animals subjected to long round-the-clock illumination observed an activation of hyperplastic processes in adipose tissue and increasing of its leptinsynthesizing activity. Long round-the-clock illumination as an inducer of expressed hypopinealizm is the cause hypoplasia of adipose tissue, a sharp drop of its cytokineproducing function and the development of its nonspecific inflammation.

Key words: hypopinealizm, round-the-clock illumination, adipose tissue.