

DOI: 10.26693/jmbs03.05.254

УДК 612.4: 611.811: 611.018.26: 616-018

Хламанова Л. І., Северилова М. Д., Ткаченко Ю. В.

ОГЛЯД СТРУКТУРИ ТА ФУНКЦІЙ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ В НОРМІ ТА ПРИ ПАТОЛОГІЇ

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця,
Кафедра гістології та ембріології, Київ, Україна

tkachenko18119@gmail.com

Вважають, що жирова тканина – місце пасивного відкладення жиру, «депо» жирових речовин. Її функції обмежували роллю м'якої підстилки в ряді органів і прошарком між ними, а також участю в процесах фізичної терморегуляції. Однак накопичений експериментальний матеріал свідчить про активну участь жирової тканини в синтезі та секреції численних ферментів, факторів росту, цитокінів, гормонів, які беруть активну участь у загальному енергетичному гомеостазі, модуляції запальних реакцій, контролі апетиту та ангіогенезі, гемостазі і підтримці кров'яного тиску. Все це вказує на необхідність повного перегляду фізіологічних поглядів з цього питання.

Ключові слова: жирова тканина; будова жирової тканини; функції жирової тканини; патологія жирової тканини.

Вступ. Жирова тканинна – це особливий різновид сполучної тканини зі спеціальними властивостями. яка представлена в організмі людини у двох основних формах, у вигляді білої (БЖТ) та бурої жирової тканини (БрЖТ). Вона повсюдно поширена в організмі і становить в нормі близько 15-20% маси тіла у чоловіків і близько 20-25% – у жінок. Маса жирової тканини здатна різко змінюватися при патологічних станах. При ожирінні (яким страждають у більшості розвинених країнах не менше 30% дорослого населення) вона збільшується до 40-100 кг і більше, при голодуванні або нервовій анорексії – може знижуватися до 3% нормального рівня. Підтримання порівняно постійної маси жирової тканини забезпечується рівновагою між процесами відкладення жирів (літогенезу) і їх мобілізації (ліполізу). Аномальний вміст і розподіл даної тканини пов'язані з генетичними порушеннями і розладами ендокринної системи та нерідко служать діагностично важливими ознаками захворювань [2] (рис. 1).

БЖТ складається з адипоцитів оточених пухкою сполучною тканиною, яка дуже васкуляризована і іннервується. Хоча адипоцити займають основну частину об'єму жирової тканини, вони складають, за різними оцінками, лише 20-60 % числа її

клітин. Інша частина припадає на клітини-попередники адипоцитів, макрофаги, клітини судин і лейкоцити крові. Хімічна будова жирової тканини на 60-85% представлена ліпідами, на 5-30% – водою і на 2-3% – білками. Білі адипоцити представлені округлими клітинами, що містять одну велику краплю жиру, яка займає більше 90% об'єму. Нечисленні мітохондрії та сплюснуте ядро всередині цих клітин відтискаються краплиною жиру на периферію у вільних просторах клітини [19]. Молекулярні характеристики білих адипоцитів включають експресію лептину, але без експресії дуже маленьких білків 1 (ДМБ 1). Плазмалема містить численні інвагінації, що відображають процеси формування ендцитозних бульбашок та злиття екзоцитозних бульбашок. Кожен адипоцит зовні покритий базальною мембраною, в яку вплітаються ретикулярні волокна. Адипоцити мають рецептори до нейро-медіаторів (особливо до норадреналіну), а також різних гормонів, які впливають на новоутворення і руйнування ліпідів [4] (рис. 2).

БрЖТ схожа за будовою на білу, але її адипоцити менші за розмірами, мають полігональну форму і містять численні великі мітохондрії з великою кількістю крист, а також містять кілька дрібних ліпідних крапель замість однієї великої як в адипоцитах БЖТ. Їх округле ядро розташоване в центрі або ексцентрично. На поверхні бурих адипоцитів експресуються ДМБ 1 та лептин. БрЖТ високо

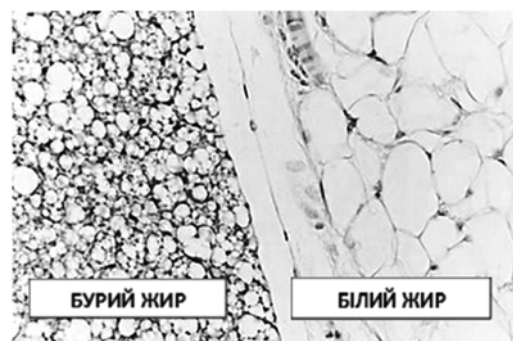


Рис. 1. Зображення білої та бурої жирової тканини (<http://natureweight.ru>)

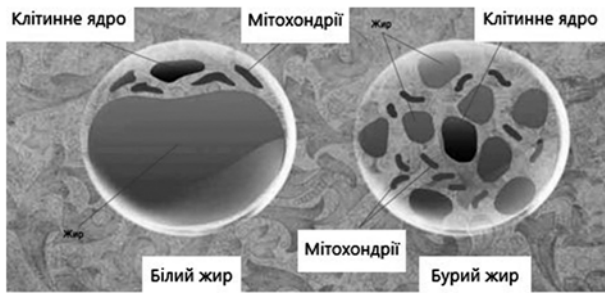


Рис. 2. Малюнок білого та бурого адипоцитів (Архів ЦНМТ ІХБФМ РАН)

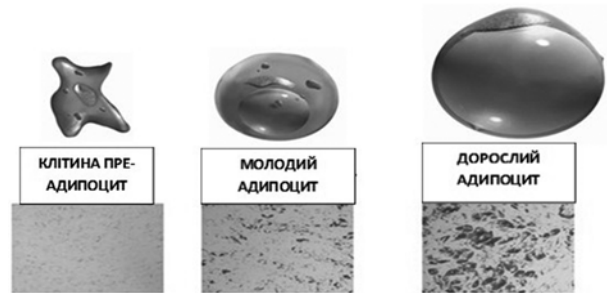


Рис. 3. Розвиток білого адипоцита (Архів ЦНМТ ІХБФМ РАН).

васкуляризована і містить дуже високу щільність норадреналінових нервових волокон [3]. Бурий колір тканини пов'язаний як з її рясним кровопостачанням, так і з високим вмістом забарвлених окисних ферментів- цитохромів – в мітохондріях адипоцитів. Провідна роль бурої жирової тканини – термогенез, який забезпечується особливостями структури мітохондрій, в яких містять особливий білок ІСР або термогенін, що обумовлює роз'єднання метаболічних процесів окиснення та фосфорилування [6]. Тому результатом окиснення жирів є не накопичення макроергічних сполук, а утворення значної кількості первинного тепла, що швидко відводить велика кількість кровоносних судин [8] (рис. 2).

Розподіл білої жирової тканини в організмі нерівномірний. Виділяють поверхневі та глибокі скупчення. Поверхневі скупчення розташовані переважно підшкірно і утворюють гіподерму. Глибокі скупчення, їх ще називають вісцеральні, зосереджені в області сальника, брижі кишки, в заочеревинному просторі та інших частинах нашого організму (табл. 1).

Жирова тканина розвивається в ембріогенезі з мезенхіми; найбільш раннім попередником адипоцитів служать малодиференційовані фібробласти (фібробластоподібні клітини), що знаходяться по ходу кровоносних судин [4] (рис. 3).

Регуляція диференціювання адипоцитів з попередників здійснюється гормоном росту гіпофіза, тиреоїдними гормонами та ІФР-1. Нормальний розвиток адипоцитів забезпечується також їх адгезивними взаємодіями з іншими клітинами і компонентами міжклітинної речовини (колагеном, фібронектином), що впливають на їх мембранні рецептори і цитоскелет через інтегрини [14].

Жирова тканина у середньої людини містить 80% енергетичних запасів тіла. Вона забезпечує приблизно 40-денну потребу в енергії, а у осіб з ожирінням – до річної і більше.

Ліпіди, які накопичуються в адипоцитах людини, представлені, головним чином на 90-99% тригліциридами, джерелами оновлення яких є: хіломікрони, ліпопротеїди дуже низької щільності (ЛДНЩ), триацилгліцероли, що синтезовані з вуглеводів самими адипоцитами.

Хіломікрони і ЛДНЩ піддаються гідролізу з відщепленням тригліциридів в кровоносних капілярах жирової тканини завдяки активності ферменту ліпази ліпопротеїнів. У цитоплазмі (в аЕПС) жирові кислоти зв'язуються з олігогліцерофосфатом (процес реестерифікації), утворюючи тригліцириди (нейтральні жири), які транспортуються в жирову краплю. Регуляція поглинання глюкози жировою тканиною і синтез нею жирів з вуглеводів здійснюється рядом чинників, головним з яких є інсулін [14].

Таблиця 1 –Функції жирової тканини

Функція жирової тканини	Характеристика
Енергетична (трофічна)	Накопичення лігандів, які формуються в період надмірного живлення і забезпечують потреби організму в період голодування
Опорна, захисна, пластична	Оточує різні органи і заповнює простір між ними, захищає від можливих механічних травм, забезпечує опору та фіксація органів
Теплоізолююча	Є теплоізолятором, тому вона запобігає надмірній втраті тепла організмом
Теплопродукуюча	БЖТ спеціалізована на виробленні великої кількості тепла в результаті перетворення у ній майже всієї отриманої при окисненні жирів енергії
Регуляторна	Бере участь у процесах мієлоїдного кровотворення, завдяки формуванню мікрооточення для розвитку формених елементів крові, забезпеченню їх поживними речовинами і впливу на них чинниками зростання. А також впливає на регуляцію швидкості міграції дозрілих елементів в судини
Депонуюча	Накопичує жиророзчинні вітаміни (А, В, Е, К) і служить депо стероїдних гормонів
Ендокринна	Синтезує естрогени та лептин (гормон, що відповідає за регуляцію споживання їжі)

синтез серину замість тирозину в молекулі субстрату IRS 1. Це призводить до інактивації рецептора з перервою сигнального шляху інсуліну – інсулінорезистентності. Результати досліджень свідчать, що вісфатин можливо відіграє роль у патогенезі ожиріння та цукрового діабету [9].

Резистин - це поліпептид, що складається з 114 амінокислотних залишків, що синтезується білою жировою тканиною. У крові циркулює у вигляді малоактивного комплексу високомолекулярної маси та більш активного комплексу низькомолекулярної маси [12].

В експериментах на мишах виявлено, що ін'єкції цього адипокину призводить до появи у них інсулінорезистентності. У мишей з інсулінорезистентністю, цукровим діабетом і ожирінням рівень резистину в крові завжди підвищений [11].

Результати цих досліджень дали змогу авторам припустити, що резистин відіграє етіологічну роль у розвитку ожиріння, резистентності до інсуліну та цукрового діабету 2 типу.

При порушенні з боку структури та функції жирової тканини виникають такі патологічні зміни, як ожиріння та ліподистрофія.

Ожиріння є хронічним багатофакторним захворюванням, пов'язаним із впливом низки генетичних і неврологічних факторів, зміною функцій ендокринної системи, способом життя і харчовою поведінкою пацієнта, а не тільки з порушенням енергетичного балансу [22].

Всесвітня організація охорони здоров'я у 1997 р. визнала цю патологію новою глобальною епідемією XXI ст. Останні десятиріччя відзначають постійне збільшення осіб з надлишковою масою тіла. Тепер ожиріння розглядають як незалежний фактор ризику (ФР), оскільки його наявність достовірно підвищує ризик виникнення захворювань різних систем організму, в особливості – серцево-судинних захворювань та цукрового діабету [2, 13] (табл. 2, рис. 5).

Ожиріння характеризується гіпертрофією жирових клітин, а при тяжкій формі збільшується їх кількість у тканинах жирових депо. При надлишковій масі тіла відбувається не тільки проліферація й гіпертрофія адипоцитів, а також їх інфільтрація макрофагами з подальшим розвитком запальних реакцій, унаслідок чого змінюється метаболічна

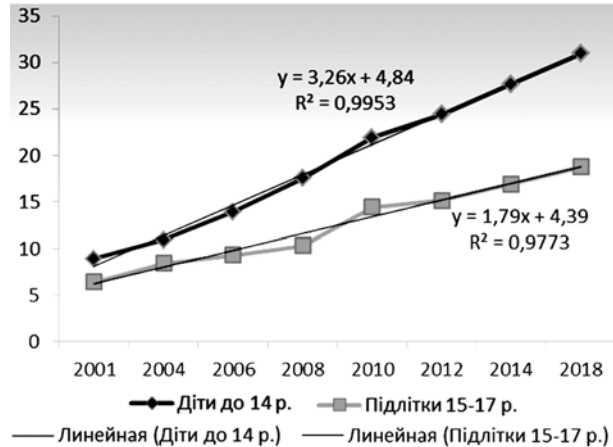


Рис. 5. Зображення збільшення росту захворюваності на ожиріння серед дітей та підлітків з кожним роком

активність жирової тканини. Саме тому існує думка, що ожиріння є хронічним системним запальним процесом [5].

Класифікація ожиріння складається з декількох різновидів:

Ендокринне ожиріння. Виникає при гіпотиреозі, гіпогонадізмі, гіперкортицизмі та інсуломі, тобто при ураженні периферійних ендокринних залоз, гормони яких беруть безпосередню участь у жировому обміні.

Гіпоталамічне ожиріння. Ураження вентромедіального, паравентрикулярного і дорсомедіального ядер гіпоталамуса супроводжується гіперфагією та ожирінням.

Ятрогенне ожиріння. Виникає як наслідок застосування деяких медикаментів (кортикостероїди, антидепресанти, нейролептики та інші).

Аліментарно-конституціональне (екзогенно-конституціональне) ожиріння. Розвивається внаслідок переваги надходження в організм енергії з їжею над її витратами. Статистично є найбільш поширеним типом ожиріння.

Ліпоатрофічні синдроми включають гетерогенний кластер патологічних станів, що проявляються частковою або генералізованою відсутністю жирової тканини. Ці порушення можуть бути як вродженні так і набутими. Характерна втрата жиру відома як «ліпоатрофія», тоді як ненормальний розподіл жиру – «ліподистрофія». Ліподистрофія є узагальненим терміном, який узагальнює ліпоатрофію та

Таблиця 2 – Захворюваність на ожиріння серед дітей та підлітків на 100000 населення України та прогноз до 2020 року

Періоди	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Роки	2001	2004	2006	2008	2010	2012	2014	2018	2019	2020
Діти до 14 р.	8, 9	10, 9	13, 9	17, 5	21, 9	24, 4	27, 66	30, 92	34, 18	37, 44
Підлітки 15-17 р.	6, 4	8, 4	9, 3	10, 3	14, 4	15, 13	16, 92	18, 71	20, 5	22, 29

інші аномалії жирової тканини, такі як ліпедема, ліпоматоз та інше [7].

Ліподистрофія і ліпоатрофічний синдроми характеризуються зменшенням кількості жирової тканини. При даних синдромах є докази нормального розвитку адипоцитів, але потім розвивається втрата жирової тканини в подальшому житті, яка проявляється руйнуванням адипоцитів. Зменшення кількості жирових клітин може відбуватися в результаті зменшення росту і диференціювання, збільшенням апоптозу, або збільшенням деструкції, які можуть виникати в результаті автоімунного руйнування.

Наприклад, при дефекті якогось етапу диференціації адипоцитів може призвести к їх дефіциту, однак точне керування нормальним ростом цих клітин і їх циклом ще не повністю вивчені. Крім того, ідентифікація деяких генів, відповідальних за прояв відомих синдромів людини, дуже важка.

Інший механізм, за допомогою якого зменшується кількість адипоцитів є руйнування цих клітин, наприклад, при індукції апоптозу.

Вроджена генералізована ліпоатрофія або синдром Сейпа-Берардінееллі, який проявляється у дітей з генералізованою відсутністю жиру протягом першого року життя. Це супроводжується резистентністю до інсуліну, чорним акантозом та цукровим діабетом до підліткового віку, а також частим панкреатитом, високим базальним метаболізмом і підвищеним апетитом. Цей синдром спадкується за аутосомно-рецесивним типом. Прогрес в ідентифікації генів хвороби прийшов з позиційних досліджень клонування. Ген хвороби був визначений спочатку на хромосомі 9q34 та відповідальний за синтез ферменту з сімейства ацилтрансферази і каталізує реакції під час біосинтезу тригліцеридів і гліцерофосфоліпідів в еукаріотів, а саме перетворення лізофосфатиділової кислоти в фосфатиділову. Другий ген був знайдений на хромосомі 11q13, який отримав назву сейпін. Продукт цього гену, можливо, є якась сигнальна молекула [18].

Є також інші складні моно генетичні синдроми, що не характеризуються як первинна ліподистрофія, але пов'язані з ненормальним розподілом жирової тканини. Прогеричні синдроми, такі як синдром прогерії Вернера дорослих і синдром Кокейна неповнолітніх, карбогідратний дефіцит глікопротеїну, SHORT синдром (невеликий зріст, грижі, очне западання, аномалія Рігера і затримка прорізання зубів). Також зустрічаються аутосомно-домінантні види вроджених ліподистрофій, які характеризуються відсутністю жиру обличчя, верхньої частини тулуба, рук і ніг нижче коліна, пов'язані з прогресивними нейродегенеративними розладами. У хворих спостерігається резистентність до інсуліну та дисліпідемія. Всі ці розлади мають більш серйозний прояв у жінок [7].

Синдроми набутої ліпоатрофії важко класифікувати через неоднорідність результатів досліджень, бо деякі генетичні дефекти не проявляються до певного віку і їх можна помилково віднести до набутих. Звідси деякі генетичні синдроми можуть відобразитись, як так звані «придбані» синдроми. У літературі виділяють набутий генералізований і набутий частковий синдроми ліпоатрофії.

Набута генералізована ліпоатрофія була описана Лоуренсом з початку захворювання в дитячому віці. Пацієнти не мають повністю диференційованих адипоцитів, основний обмін і вихід печінкової глюкози збільшуються. Цей тип ліподистрофії може призводити до серйозних втрат жиру, у тому числі ретроорбітального і підтримуючого жиру в руках, ногах і в області статевих органів, а іноді й жиру кісткового мозку.

У дитини з народження визначається абсолютна відсутність жирової тканини як в підшкірній клітковині, так і вісцеральної. У біохімічному аналізі крові виявляється ліпідемія. Спадкування захворювання є аутосомно-рецесивним, у дітей нерідко відбувається затримка фізичного й інтелектуального розвитку. При даному синдромі виражена резистентність до інсуліну. Причина розвитку вродженої генералізованої ліподистрофії дотепер невідома.

Сімейна часткова ліподистрофія (СЧЛД, синдром Денігана) – це синдром, що успадковується по аутосомально-домінантному типу, проявляється, в основному, у північних кавказців. Діагностика пацієнта можлива тільки після настання статевої зрілості, тоді відбувається втрата підшкірного жиру в кінцівках і тулубі. Це супроводжується значним відкладенням жиру в області шиї та обличчя. Хоча хвороба вражає обидві статі, фенотип набагато легше розглядіти у жінок. У пацієнтів виявляється діабет та дисліпідемія.

Захоплюючим є відкриття причини хвороби – мутацій в гені ламінів A/C (LMNA), що є альтернативними сплайсинговими продуктами того ж гена, тобто хвороба за походженням є ламінопатією. Ламіни належать до проміжних білків, які утворюють ядерний матрикс, існує регулювання їх розвитку в організмі людини. Переважно при розвитку ламінопатій відбувається специфічне ураження одного з типів тканин, переважно мезенхімного походження [10].

Клінічні прояви синдромів ліподистрофій є різними, однак у всіх формах ліпоатрофії простежуються результати інсулінозалежної резистентності і гіпертригліцеридемії. Значну втрату жирової тканини асоціюють з тяжкістю метаболічних порушень, а резистентність до інсуліну призводить до гіперінсулінемії, і пов'язана з клінічними особливостями чорного акантозу і гіперандрогенії у жінок [7].

У пацієнтів з раннім початком гіперінсулінемії спостерігається розвиток рис акромегалії, гіперплазії м'яких тканин, гігантизму і кісткових аномалій, іноді також описується кардіоміопатія.

Помітною особливістю в найбільш постраждалих від ліподистрофії пацієнтів є їх специфічна харчова поведінка (постійний голод та споживання великої кількості їжі). Це може бути пов'язано з низьким рівнем лептину у крові, що може дати внесок у підвищення апетиту.

Через відмову бета-клітин за умови гіперінсулінемії буде розвиватися діабет. Також, через неконтрольовану та багаторічну гіперглікемію в хворих спостерігається розвиток діабетичної ретинопатії, нефропатії, нейропатії, парезу, а також ішемічної хвороби серця. Існує також висока захворюваність на хронічну ниркову недостатність, гломерулосклероз і трубчастий ліпідоз.

Заключення. Таким чином, жирова тканина – це не тільки орган, призначений для пасивного збереження надлишку вуглецю у вигляді тригліцеридів. Зрілі адипоцити синтезують і секретують численні ферменти, фактори росту, цитокіни і гормони, які беруть участь у загальному енергетично-

му гомеостазі. Багато з факторів, що виділяються жировою тканиною модулюють запальні реакції, грають важливу роль в ангіогенезі, гомеостазі та підтриманні кров'яного тиску. При порушеннях в даних структурах можуть розвинути два цілком різні захворювання: ожиріння та ліподистрофія. Ці захворювання є поліетіологічними, мають різні механізми розвитку, можуть бути вродженими та набутими. Розвиток ожиріння може виникнути завдяки порушенням з боку ендокринної системи, ураженням структур головного мозку, а також при застосуванні деяких медикаментозних препаратів. Ліподистрофія – це термін, яким описують цілий комплекс захворювань, пов'язаний з частковою або загальною відсутністю жирової тканини. До ліподистрофій відносять наступні патологічні стани: вроджена генералізована ліподистрофія, синдром набутої ліпоатрофії, сімейна часткова ліподистрофія, синдром прогерії Вернера та синдром Кокейна та інші.

Розуміння механізмів виникнення та поширення патологічних процесів є важливим для усвідомлення інтегральної функції жирової тканини в підтримці гомеостазу людського організму та подальшого дослідження цього питання.

References

1. Berkovych EM. Fyziologicheskoe znachenye burogo zhyra. *Uspekhy sovr byol.* 1967; 64: 136-50. [Russian]
2. Butrova SA. *Terapiya ozhyrenyya. Ozhyrenye: etyologyya, patogenez, klynycheskiye aspekty.* Pod red YY Dedova, GA Melnychenko. M, 2004. s. 378-405. [Russian]
3. Medvedev LN, Elsukova EY. Buraya zhyrovaya tkan cheloveka. *Upekhy fyziol nauk.* 2002; 33: 17-29. [Russian]
4. Pankov YuA. Zhyrovaya tkan kak endokrynnyy organ, reguliruyushchyy rost, polovoe sozrevanye y drugye fyziologicheskyye funktsyy. *Vyokhymyya.* 1999; 64: 725-34. [Russian]
5. Nykonov AA, Tynkov AA, Zheleznov LM, Yvanov VV. *Metodycheskyy podkhod k yzuchenyyu ozhyrenyya v eksperymente.* Orenburg: OAO «YPK Yuzhnyy Ural», 2013. 240 s. [Russian]
6. Abelenda M, Nava MP, Fernandez A, Puerta ML. Brown adipose tissue thermogenesis in testosterone-treated rats. *Acta Endocrinol.* 1992; 126 (5): 434-7. PMID: 1621488. <https://doi.org/10.1530/acta.0.1260434>
7. Agarwal AK, Garg A. Genetic disorders of adipose tissue development, differentiation, and death. *Annu Rev Genomics Hum Genet.* 2006; 7: 175-99. PMID: 16722806. DOI: 10.1146/annurev.genom.7.080505.115715
8. Afzelius BA. Brown adipose tissue: its gross anatomy, histology, and cytology. *Brown adipose tissue.* Ed O Lindberg. New York, Amsterdam: Elsevier, 1970. p. 1-32.
9. Beltowski J. Apelin and visfatin: Unique beneficial adipokines upregulated in obesity? *Med Sci Monit.* 2006; 12 (6): RA112-9. PMID: 16733497
10. Caux F, Dubosclard E, Lascols O, Buendia B, Chazouillères O, Cohen A, Courvalin JC, et al. A new clinical condition linked to a novel mutation in lamin A and C with generalized lipoatrophy, insulin-resistant diabetes, liver steatosis and cardiomyopathy. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003; 88 (3): 1006-13. PMID: 12629077. DOI: 10.1210/jc.2002-021506
11. Chan DS, Watts GF, Ng TW, Uchida Y, Sakai N, Yamashita S, Barrett PH. Adiponectin and other adipocytokines as predictors of markers of triglyceride-rich lipoprotein metabolism. *Clin Chem.* 2005; 51 (3): 578-85. PMID: 15650029. DOI: 10.1373/clinchem.2004.045120
12. Cinti S. The adipose organ. *Prostaglandins, leukotrienes, and essential fatty acids.* 2005; 73 (1): 9-15. PMID: 15936182. DOI: 10.1016/j.plefa.2005.04.010
13. Engeli S, Sharma AM. Role of adipose tissue for cardiovascular-renal regulation in health and disease. *Horm Metab Res.* 2000; 32: 485-99. PMID: 11246814. DOI: 10.1055/s-2007-978675
14. Frühbeck G, Gómez-Ambrosi J, Muruzábal FJ, Burrell MA. The adipocyte: a model for integration of endocrine and metabolic signaling in energy metabolism regulation. *Amer J Physiol Endocrin Metab.* 2001; 280 (6): E827-47. PMID: 11350765. DOI: 10.1152/ajpendo.2001.280.6.E827
15. Fukuhara A, Matsuda M, Nihizawa M, Segawa K, Tanaka M, Kishimoto K, Matsuki Y, Murakami M, et al. Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effect of insulin. *Science.* 2005; 307: 426-30. DOI: 10.1126/science.1097243

16. Gesta S, Tseng YH, Kahn CR. Developmental origin of fat: tracking obesity to its source. *Cell*. 2007; 131 (2): 242–56. PMID: 17956727. DOI: 10.1016/j.cell.2007.10.004
17. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89 (6): 2548–56. PMID: 15181022. DOI: 10.1210/jc.2004-0395
18. Magre G, Delphine M, Khallouf E, Gedde-Dahl T Jr, Van Maldergem L, Sobel E, Papp J, Meier M, Mégarbané A, Bachy A, Verloes A, et al. Identification of the gene altered in Berardinelli-Seip congenital lipodystrophy on chromosome 11q13. *Nat Genet*. 2001; 28: 365-70. PMID: 11479539. DOI: 10.1038/ng585
19. Salans LB, Cushman SW, Weismann RE. Studies of human adipose tissue. Adipose cell size and number in nonobese and obese patients. *J Clin Invest*. 1973; 52 (4): 929-41. PMID: 4693656. PMCID: PMC302341. DOI: 10.1172/JCI107258
20. Sierra-Honigsmann MR, Nath AK, Murakami C, García-Cardeña G, Papapetropoulos A, Sessa WC, Madge LA, et al. Biological action of leptin as an angiogenic factor. *Science*. 1998; 281 (5383): 1683-6. PMID: 9733517. <https://doi.org/10.1126/science.281.5383.1683>
21. Takahashi M, Arita Y, Yamagata K, Matsukawa Y, Okutomi K, Horie M, Shimomura I, Hotta K, et al. Genomic structure and mutations in adipose-specific gene, adiponectin. *Int J Obes*. 2000; 24 (7): 861-8. PMID: 10918532. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0801244>
22. Yudkin JS, Kumari M, Humphries SE, Mohammed-Ali V. Inflammation, obesity, stress and coronary heart disease: is interleukin-6 the link? *Atherosclerosis*. 2000; 148 (2): 209-14. PMID: 10657556. [https://doi.org/10.1016/S0021-9150\(99\)00463-3](https://doi.org/10.1016/S0021-9150(99)00463-3)

УДК 612.4: 611.811: 611.018.26: 616-018

ОБЗОР СТРУКТУРЫ И ФУНКЦИЙ ЖИРОВОЙ ТКАНИ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ

Хламанова Л. И., Северилова М. Д., Ткаченко Ю. В.

Резюме. Жировая ткань – это особенный вид соединительной ткани со специальными особенностями, которая распространена по всему организму человека. Долгое время было принято считать, что жировая ткань – это «депо» триглицеридов, а её функции ограничены ролью мягкой подстилки для ряда органов и прослойки между ними, а также участием в теплопродукции. Однако исследования последних лет указывают на больший спектр процессов, в которых принимает участие жировая ткань. К веществам, которые секретируются клетками жировой ткани, относят ряд ферментов, тканевых гормонов и цитокинов. Они принимают участие в основных энергетических процессах организма, модуляции воспалительных реакций, играют важную роль в ангиогенезе, гемостазе и поддержании кровяного давления. При нарушениях в данной ткани могут возникать многочисленные патологии. Понимание патогенезу этих заболеваний делает возможным разработку эффективных методов их лечения и профилактики.

Ключевые слова: жировая ткань, строение жировой ткани, функции жировой ткани, патология жировой ткани.

UDC 612.4: 611.811: 611.018.26: 616-018

An Overview of Structure and Functions of Adipose Tissue in the Normal State and in Pathologies

Khlananova L. I., Severylova M. D., Tkachenko Yu. V.

Abstract. The purpose of the study was to carry out an analysis of scientific sources and apply the experience of research work on the structure and functions of adipose tissue in the norm and in the manifestation of pathological changes. Adipose tissue is a special type of connective tissue that has special properties and is distributed throughout the human body. For a long time, the adipose tissue has been assumed to be just a “depot” of triglycerides and its only functions are limited to the role of a soft litter in a number of organs, and a layer between them. It also takes part in the process of thermoregulation. However, recent studies show the wider range of processes in which adipose tissue plays an important role. Substances, secreted by the cells of an adipose tissue include a number of enzymes, tissue hormones, and cytokines. They take an active part in the general energy processes, and modulation of inflammatory reactions, play an important role in angiogenesis, hemostasis and maintaining blood pressure. Malfunctions of this tissue may lead to numerous polyethiologic pathologies that have different mechanisms of development, can be either congenital or acquired. Two general diseases of this etiology are obesity and lipodystrophy. The development of obesity may be caused by dysfunctions of the endocrine system, damage to the structures of the brain, as well as usage of some medications. Lipodystrophy is a term that describes a complex of diseases associated with a partial or total absence of adipose tissue.

Conclusions. The following pathological conditions are congenital generalized lipodystrophy, acquired lipodystrophy syndrome, familial partial lipodystrophy, Werner syndrome, Cockayne syndrome, etc. Understanding of the pathogenesis of these diseases gives a possibility to develop effective methods for their prevention and treatment.

Keywords: adipose tissue, morphology of adipose tissue, functions of adipose tissue, pathology of adipose tissue.

Стаття надійшла 14.04.2018 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування