

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ ОЖИРЕНИИ

**Инна Давидовна БЕСПАЛОВА¹, Наталья Владимировна РЯЗАНЦЕВА^{1,2},
Вадим Витальевич КАЛЮЖИН¹, Анна Николаевна ДЗЮМАН¹,
Иван Анатольевич ОСИХОВ¹, Юрий Анатольевич МЕДЯНЦЕВ³,
Игорь Юрьевич КЛИНОВИЦКИЙ⁴, Борис Юрьевич МУРАШЕВ¹,
Дарья Сергеевна АФАНАСЬЕВА¹, Вячеслав Алексеевич БЫЧКОВ⁵**

¹ ГБОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет Минздрава России, 634050, г. Томск, Московский тракт, 2

² ФГАО УВО Национальный исследовательский Томский государственный университет 634050, г. Томск, просп. Ленина, 36

³ МУЗ Томская центральная районная больница 634510, г. Томск, с. Тимирязевское, ул. Больничная, 27а

⁴ МБЛПУ Городская клиническая больница № 3 634045, г. Томск, ул. Нахимова, 3

⁵ НИИ онкологии СО РАМН 634028, г. Томск, ул. Савиных, 12/1

Цель исследования: изучить морфологические особенности висцеральной жировой ткани при абдоминальном ожирении и установить их взаимосвязь с клинико-метаболическими маркерами метаболического синдрома (МС). Материал и методы. Обследованы 33 пациентки, у 27 из них диагностирован метаболический синдром, 7 составили группу сравнения. Проводилось гистологическое исследование биоптата висцеральной жировой ткани сальника. Результаты и обсуждение. В препаратах жировой ткани пациентов с МС обнаружены нарушения микроциркуляции, статистически значимое преобладание размеров адипоцитов и степени инфильтративных изменений в жировой ткани пациентов с МС по сравнению с группой сравнения. Установлена особенность взаимосвязи диаметра адипоцитов и инфильтративных изменений с выраженностью ряда компонентов МС в зависимости от концентрации лептина в сыворотке крови.

Ключевые слова: метаболический синдром, абдоминальное ожирение, морфометрия, воспаление жировой ткани, адипоциты, инфильтрация.

Наблюдаемый практически во всех странах мира рост числа лиц с ожирением с тенденцией к вовлечению в этот процесс все более молодых людей, очевидная связь ожирения с развитием различных органических поражений, повышением смертности, а также снижением качества жизни

и трудоспособности определяют интерес к данной проблеме широкого круга специалистов [3–5, 7, 10]. Абдоминальное ожирение является обязательным компонентом метаболического синдрома (МС), кластера модифицируемых факторов риска развития и тяжелого течения ряда социаль-

Беспалова И.Д. – к.м.н., зав. кафедрой социальной работы, социальной и клинической психологии, e-mail: innadave@mail2000.ru

Рязанцева Н.В. – д.м.н., проф., зав. кафедрой молекулярной медицины и клинической лабораторной диагностики, старший научный сотрудник лаборатории моделирования физических процессов в биологии и медицине, e-mail: nv_ryazan@mail.ru

Калюжин В.В. – д.м.н., проф., проф. кафедры госпитальной терапии с курсом физической реабилитации и спортивной медицины, e-mail: kalyuzhinvv@mail.ru

Дзюман А.Н. – к.м.н., доцент кафедры морфологии и общей патологии, e-mail: dzyman@mail.ru

Осиков И.А. – аспирант кафедры патофизиологии, e-mail: osikhov-25-88@yandex.ru

Медянцев Ю.А. – врач-терапевт, e-mail: medyantsev@hotmail.ru

Клиновицкий И.Ю. – к.м.н., зав. хирургическим отделением, e-mail: klinovitskiy@mail.ru

Мурашев Б.Ю. – аспирант кафедры патофизиологии, e-mail: salag2008@yandex.ru

Афанасьева Д.С. – ординатор, e-mail: dariaa@sibmail.com

Бычков В.А. – старший научный сотрудник, e-mail: va.bych@gmail.com

но значимых заболеваний, среди которых особое значение имеют ишемическая болезнь и сахарный диабет 2 типа [8, 10, 19].

Одним из наиболее обсуждаемых в последние годы процессов, объединяющих висцеральное ожирение и инсулинорезистентность, является хроническое субклиническое воспаление. Висцеральная жировая ткань, вовлекаясь в процесс воспаления, служит источником ряда высокоактивных веществ – адипокинов, которые не только отвечают за гомеостаз ткани, регулирование обмена веществ и энергии, но и вносят вклад в развитие хронического «тлеющего» воспалительного процесса в организме тучных людей [5, 17]. К одним из наиболее изученных специфических для жировой ткани адипокинов относится лептин – гормон, основной эффект которого направлен на подавление аппетита и расход энергии в организме. Известно, что МС и ожирение сопровождаются гиперлептинемией и лептинорезистентностью, при этом доказано участие гиперлептинемии в механизмах инсулинорезистентности и артериальной гипертензии у тучных людей [13, 15]. Воспаление решающим образом сказывается на метаболической и секреторной функции жировой ткани и играет ведущую роль в развитии сопровождающих ожирение патологических процессов. Морфологической основой воспаления жировой ткани при ожирении является инфильтрация последней иммунокомпетентными клетками, что позволяет рассматривать ее не только как эндокринный орган, но и как орган иммунной системы [12, 14, 18]. Последовательность событий, которые приводят к воспалению жировой ткани, и их регуляция пока еще плохо изучены.

Цель исследования – изучить морфологические особенности висцеральной жировой ткани при абдоминальном ожирении и установить их взаимосвязь с клинико-метаболическими маркерами МС.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено одномоментное (поперечное) исследование 33 пациентов женского пола в возрасте 48 (33; 64) лет в условиях хирургического отделения, поступивших туда для плановой холецистэктомии по поводу желчно-каменной болезни (ЖКБ). У 27 пациентов, согласно рекомендациям Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК), диагностирован МС, при этом обязательным критерием включения было наличие у них абдоминального ожирения [10]. Группу сравнения составили 6 пациентов с нормальной массой тела и не имеющих компонентов

МС. Все принявшие участие в исследовании лица подписали информированное согласие. Протокол исследования одобрен этическим комитетом ГБОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет (регистрационный № 1707).

Исследование больных проводили при условии стойкой ремиссии основного заболевания (ЖКБ).

Для оценки степени ожирения и характера распределения жира проведены измерения антропометрических параметров: массы тела (кг), роста, окружности талии (ОТ, см), окружности бедер (ОБ, см), сагиттального абдоминального диаметра (СД, см), а также определяли индекс массы тела (ИМТ) ($\text{кг}/\text{м}^2$) и индекс ОТ/ОБ, объем общей жировой ткани (ООЖТ, л = $1,36 \times \text{масса тела (кг)}/\text{рост (м)} - 42$), объем висцеральной жировой ткани (ОВЖТ, л = $0,731 \times \text{СД} - 11,5$), объем подкожной жировой ткани (ОПЖТ, л = $\text{ООЖТ} - \text{ОВЖТ}$). Висцеральный тип ожирения устанавливался при значении ОТ > 80 см для женщин и > 94 см для мужчин, при ОТ/ОБ > 0,9 и СД > 25 см [2, 8, 10]. В стандартных условиях измерялось артериальное давление (АД, мм рт. ст.). На автоматическом биохимическом анализаторе АВХ Pentra 400 (Франция) в сыворотке крови, взятой утром натощак, определяли концентрацию глюкозы, общего холестерина (ОХС), триацилглицеролов (ТАГ), липопротеинов низкой и высокой плотности (ЛПНП и ЛПВП), мочевой кислоты (МК), С-реактивного белка (СРБ). Концентрацию фибриногена в крови устанавливали хронометрическим методом по Clauss на коагулометре (ООО «ТЕХНОЛОГИЯ-СТАНДАРТ», Барнаул). С помощью иммуноферментного анализа с использованием сэндвич-метода (ELISA) в сыворотке крови определяли концентрацию лептина с использованием набора производства «Diagnostics Biochem Canada Inc. Leptin ELISA» (Канада), инсулина с использованием набора производства «Monobind Inc. Insulin Test System» (США) и неоптерина с использованием набора производства «IBL International GmbH. Neopterin ELISA» (Германия) согласно рекомендациям производителей тест-систем. Для диагностики инсулинорезистентности использована малая модель гомеостаза (Homeostasis Model Assesment – НОМА). Значения индекса НОМА-IR более 2,77 соответствует инсулинорезистентности.

Материалом для гистологического исследования послужил фрагмент висцеральной жировой ткани (1 см³), полученный из большого сальника в ходе планового эндоскопического оперативного вмешательства. На микротоме (МЗП-01 Техном, Россия) изготавливали парафиновые срезы толщиной 5–7 мкм, которые затем монтировали

на предметные стекла и окрашивали гематоксилином Гарриса (Biovitrum, Россия) и эозином (Biovitrum, Россия) по общепринятой методике [11]. Микропрепараты просматривали в проходящем свете на микроскопе Axioskop 40 («Carl Zeiss», Германия) на малом (50×, 100× и 200×) и большом (400×, 630×) увеличениях.

Для количественной оценки состояния жировой ткани выполняли морфометрическое исследование. С помощью цифровой фотокамеры Canon Power Shot G10 (Япония) проводили съемку гистологических препаратов (10 случайных полей зрения для каждого среза). Цифровые фотографии подвергали компьютерной морфометрии. Диаметр жировых клеток измеряли в программе AxioVision, 4.8 (Carl Zeiss, Германия), остальные параметры определяли с использованием компьютерной программы ImageJ 1.46. С помощью метода точечного счета [1] с использованием Plugins «Grid» и Cell Counter определяли диаметр адипоцитов (мкм), а также объемную плотность ($\text{мм}^3/\text{мм}^3$) следующих структур: адипоцитов, сосудов, междольковой соединительной ткани, клеток инфильтрата, количество инфильтратов в 1 мм^2 (при наличии).

Качественные признаки представлены в виде n (число больших с данным признаком), количественные данные – в виде среднего (M) и стандартного отклонения (SD), а при отсутствии нормального распределения переменных – в виде медианы (Me), 25-го и 75-го перцентилей (LQ ; UQ). Проверка нормальности распределения проводилась методом Шапиро–Уилка. При сравнении двух групп использовали непараметрический тест Манна–Уитни (U). Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$. Силу связи между изучаемыми количественными показателями и ее направленность выражали через коэффициент ранговой корреляции Спирмена (r).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Пациенты основной группы и группы сравнения статистически значимо различались ($p < 0,05$) по большинству изучаемых показателей: антропометрическим данным, величине артериального давления, концентрации в сыворотке крови показателей, характеризующих состояние жирового (ОХС, ЛПНП, ТАГ), углеводного (инсулин, НОМА-IR) и пуринового (МК) обмена, маркерам системного воспалительного ответа (СРБ, фибриноген, неоптерин) и уровню лептина (табл. 1). То есть пациенты основной группы кроме наличия абдоминального ожирения имели ряд других метаболических нарушений – компонентов МС. Полученные нами результаты согласуются с данны-

ми литературы, которые подтверждают участие воспаления и нарушений пуринового обмена в механизмах развития МС и ассоциированных с ним заболеваний [4–6].

Гистологическое исследование фрагментов ткани большого сальника показало, что во всех исследуемых случаях биоптаты были представлены жировой тканью, имеющей типичное для белой жировой ткани строение. В ряде случаев в сосудах наблюдали изменения в виде выраженного расширения просветов венозных сосудов, перенаполнение их кровью (венозная гиперемия), а также расширение капилляров, формирование в них из эритроцитов структур по типу «монетных столбиков» (стаз). У некоторых пациентов в венозных сосудах присутствовало разделение крови на компоненты (сепарация). Перечисленные изменения лежат в основе гипоксии жировой ткани, закономерно наблюдающейся при ее воспалении [12, 17]. В части препаратов отмечали присутствие в одном поле зрения адипоцитов, значительно различающихся по размерам (анизоцитоз). Часто при этом жировые клетки были сжаты и незначительно деформированы (рисунок, а). Проведенное морфометрическое исследование показало, что относительная плотность параметров (жировых клеток, сосудов, соединительной ткани, инфильтратов) варьирует. Обращает на себя внимание, что у части пациентов количество клеточных инфильтратов в 1 мм^2 существенно выше, чем в среднем в группе (рисунок, б).

Из данных литературы известно, что наиболее значимым при ожирении морфометрическим показателем является диаметр адипоцитов, поскольку ожирение, развившееся у взрослых, возникает за счет гипертрофии этих клеток [20]. Учитывая, что диаметр адипоцитов имел нормальное распределение, но, принимая во внимание большой разброс этого показателя (анизоцитоз) почти у половины пациентов, для сравнительного анализа использовали максимальное количество описательных переменных (M , SD , Me , LQ , UQ , Max , Min).

Сравнительный анализ морфометрических данных показал статистически значимое преобладание ($p < 0,05$) в основной группе больных (как и следовало ожидать) диаметра и объемной плотности адипоцитов, а также объемной плотности и количества инфильтратов, что соответствует активно обсуждаемому в современной медицинской литературе положению о воспалении жировой ткани при ожирении [5, 12, 14, 16, 18] (табл. 2).

Из всех изученных нами лабораторных показателей – маркеров МС – обращает на себя внимание концентрация в сыворотке крови лептина

Таблица 1

Клинико-лабораторная характеристика основной группы пациентов и группы контроля,
Me (LQ; UQ)

Показатель	Группа сравнения (n = 6)	Пациенты с МС (n = 27)	p
Масса тела, кг	59,1 (55; 73)	89 (80,75; 104)	0,000000
ИМТ, кг/м ²	21,48 (20,23; 24,42)	34,17 (30,11; 38,23)	0,000000
ОТ, см	72 (66; 87,5)	106 (94,5; 113)	0,000001
ОБ, см	95,5 (91,5; 100)	116 (109,5; 124)	0,000000
ОТ/ОБ	0,8 (0,72; 0,82)	0,89 (0,85; 0,94)	0,007648
СД, см	19 (17,5; 20)	27,5 (25; 31)	0,000000
ООЖТ, л	7,61 (3,17; 9,13)	32,71(25,25; 44,7)	0,000000
ОПЖТ, л	2,39 (1,29; 3,12)	24,3(17,97; 33,54)	0,000000
ОВЖТ, л	4,85 (1,14; 7,27)	8,6 (6,78; 11,16)	0,000000
САД, мм рт. ст.	120 (110; 120)	140 (130; 145)	0,000003
ДАД, мм рт. ст.	80 (70; 86)	90 (80; 95)	0,008871
Содержание глюкозы, ммоль/л	4,98 (4,66; 5,78)	5,41 (5; 6)	0,015717
Содержание МК, ммоль/л	214 (162; 255)	274,5 (228; 358)	0,000057
Содержание ОХС, ммоль/л	4,24 (3,66; 4,85)	5,63 (4,85; 6,26)	0,000000
Содержание ТАГ, ммоль/л	0,81 (0,6; 0,96)	1,54 (1,11; 2,07)	0,000000
Содержание ЛПНП, ммоль/л	2,56 (2,23; 2,8)	3,91 (3,2; 4,57)	0,000000
Содержание ЛПВП, ммоль/л	1,36 (1,25; 1,7)	1,31 (1,14; 1,51)	0,346438
Содержание СРБ, мг/л	0,12 (0; 1,51)	2,19 (0,48; 7,05)	0,000589
Содержание лептина, нг/мл	16,59 (8,41; 22,5)	45,9 (23,39; 80,99)	0,000052
Содержание фибриногена, г/л	2,8 (2,22; 3,4)	3,5 (3; 4)	0,011680
Содержание инсулина, мкМЕД/мл	9,43 (6,98; 11,67)	15,99 (11,56; 21,35)	0,000028
Содержание неоптерина, нмоль/л	3,2 (2,38; 5,42)	5,1 (3,59; 7,98)	0,018516
НОМА-IR	2,03 (1,48; 2,69)	4,07 (2,72; 5,13)	0,000026

Примечание. САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление. Здесь и в табл. 2 p – статистическая значимость межгрупповых различий.

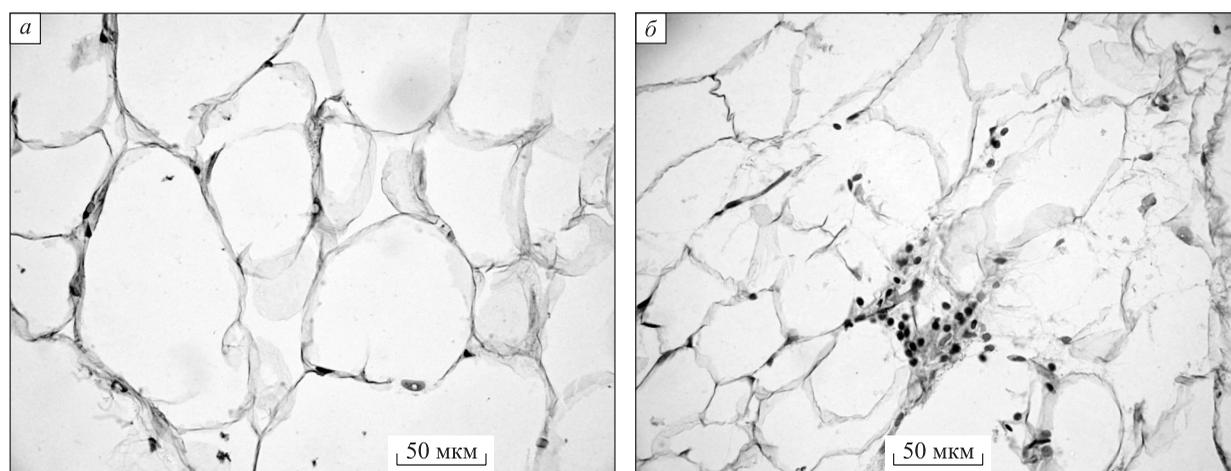


Рис. Белая жировая ткань сальника пациентки с абдоминальным ожирением. а – анизотрофия и деформация адипоцитов, б – клеточная инфильтрация. Окраска – гематоксилин и эозин. Ув. 320

Таблица 2

Морфологическая характеристика висцеральной жировой ткани пациентов с МС и группы сравнения, Me (LQ; UQ)

Показатель	Группа сравнения (n = 6)	Пациенты с МС (n = 27)	p
ОП адипоцитов, мм ³ /мм ³	95,4 (93,6; 95,9)	97,5 (96,1; 98,0)	0,018
ОП сосудов, мм ³ /мм ³	1,6 (1,2; 2,1)	1,1 (0,7; 1,6)	0,119
ОП соединительной ткани, мм ³ /мм ³	2,2 (1,4; 3,2)	1,2 (0,9; 1,7)	0,132
ОП инфильтратов, мм ³ /мм ³	0,4 (0,2; 0,7)	1,0 (0,8; 2,1)	0,003
Инфильтраты, количество в 1 мм ²	29,3 (12,7; 37,7)	70,0 (29,7; 109,7)	0,024
Диаметр адипоцитов, мкм M ± SD Me, (LQ; UQ)	82,02 ± 24,15 81,615 (61,19; 86,165)	94,62 ± 32,24 88,46 (82,905; 96,14)	0,040 0,045

Примечание. p – статистическая значимость межгрупповых различий; ОП – объемная плотность.

как специфического адипокина жировой ткани, характеризующего степень ее гормональной активности. В связи с этим взаимосвязь морфометрических характеристик жировой ткани с клинико-метаболическими параметрами мы посчитали целесообразным изучать в группах пациентов с МС, выделенных по уровню лептинемии. Первую группу составили пациенты (n = 10) с нормативным уровнем лептина в сыворотке крови (для женщин ≤ 27,6 нг/мл), вторую – с гиперлептинемией (n = 17) [9]. Для решения обозначенной задачи проведено построение корреляционной матрицы, которая включала, с одной стороны, морфометрические показатели жировой ткани, с другой – все клинико-лабораторные маркеры МС. Следует отметить, что из всех изучаемых нами

морфометрических параметров жировой ткани с компонентами МС коррелировали только ряд переменных диаметра адипоцитов и степени инфильтративных изменений (табл. 3, 4).

При сопоставлении корреляционных матриц обеих групп обратили на себя внимание два принципиальных различия.

1. У пациентов 1-й группы диаметр адипоцитов имел прямую взаимосвязь с антропометрическими показателями периферического ожирения (ОБ, ООЖТ, ОПЖТ), тогда как у пациентов 2-й группы – наоборот, с признаками абдоминального ожирения (ОТ, ОТ/ОБ, СД, ОВЖТ).

2. У пациентов 1-й группы обнаружена обратная взаимосвязь между степенью инфильтративных изменений и клинико-лабораторными

Таблица 3

Статистически значимые (p < 0,05) корреляционные взаимосвязи (r) морфометрических параметров жировой ткани и клинико-лабораторных показателей МС у пациентов с уровнем лептина в сыворотке крови ≤ 27,6 нг/мл (n = 10)

Показатель	M, мкм	Me, мкм	SD, мкм	Max, мкм	ОП, мм ³ /мм ³ инфильтратов	Количество инфильтратов в 1 мм ²
Масса тела, кг	0,820	0,854	–	0,820	–	–
ИМТ, кг/м ²	–	–	–	–	–0,778	–0,867
ОБ, см	–	–	–	0,681	–	–
СД, см	–	–	–	–	–	–0,707
ООЖТ, л	0,683	–	–	0,767	–	–0,767
ОВЖТ, л	–	–	–	–	–	–0,707
ОПЖТ, л	–	0,667	–	0,733	–	–0,767
Содержание глюкозы, ммоль/л	–	–	–	0,711	–	–0,703
Содержание лептина, нг/мл	–	–	0,683	–	–	–
Содержание инсулина, мкМЕД/мл	–	–	0,633	–	–	–
НОМА-IR	–	–	0,683	–	–	–

Примечание. Здесь и в табл. 4 прочерк означает отсутствие статистически значимой взаимосвязи.

Таблица 4

Статистически значимые ($p < 0,05$) корреляционные взаимосвязи (r) морфометрических параметров жировой ткани и клинико-лабораторных показателей МС у пациентов с гиперлептинемией ($n = 17$)

Показатель	M, мкм	Me, мкм	SD, мкм	Max, мкм	ОП, мм ³ /мм ³ инфильтратов	Количество инфильтратов в 1 мм ²
Масса тела, кг	–	–	–	–	0,764	–
ИМТ, кг/м ²	–	–	–	–	0,729	–
ОТ, см	–	–	0,758	–	0,721	–
ОБ, см	0,674	–	–	–	–	–
ОТ/ОБ	–	–	0,587	–	–	–
СД, см	–	–	0,614	0,589	–	–
ООЖТ, л	–	–	–	–	0,747	–
ОВЖТ, л	–	–	0,614	0,589	–	–
ОПЖТ, л	–	–	–	–	0,824	–
ОХС, моль/л	–	–	–	0,622	–	–
ЛПНП, моль/л	–	–	–	0,727	–	–
Содержание неоптерина, нмоль/л	–	–	–	–	0,651	0,643
Содержание инсулина, мкМЕД/мл	–	–	0,599	–	–	–
НОМА-IR	–	–	0,671	–	–	–

показателями МС, а у пациентов 2-й группы, напротив, выявлены сильные прямые взаимосвязи морфометрических показателей, характеризующих инфильтрацию в жировой ткани, и компонентов МС, включая концентрацию неоптерина в сыворотке крови, рассматриваемую нами в качестве неспецифического маркера системного воспаления.

Прямая взаимосвязь SD диаметра адипоцитов и инсулинорезистентности (концентрация инсулина в сыворотке крови и НОМА-IR) обнаружены в обеих группах.

Хорошо известно, что масса жировой ткани зависит как от числа, так и от размера адипоцитов. Количество адипоцитов устанавливается в молодом возрасте, и изменения массы жировой ткани сопряжены с изменением размеров жировых клеток [20]. Известно, что большинство случаев ожирения, формирующегося у взрослых людей, связано с гипертрофией адипоцитов. Результаты наших сопоставлений согласуются с результатами других исследований, свидетельствующих о том, что увеличенные адипоциты – это фактор ожирения, наиболее тесно коррелирующий с инсулинорезистентностью [17].

Убедительные доказательства того, что ожирение сопровождается воспалением жировой ткани с вовлечением в этот процесс клеток иммунной системы, получены в ряде зарубежных исследований, главным образом на материале лабораторных животных. Доказано также, что инфильтрация макрофагами висцерального жира

существенно выше, чем подкожного, и прямо коррелирует со степенью ожирения [12, 14]. Установленные нами статистически значимые различия между выделенными группами пациентов по морфометрическим показателям, характеризующим выраженность инфильтрации, не противоречат этим положениям.

Интересными, с нашей точки зрения, являются данные об особенностях взаимосвязи диаметра адипоцитов и инфильтративных изменений с клинико-лабораторными маркерами МС в группах пациентов, выделенных по уровню лептинемии. Это подчеркивает сопряженность морфологических особенностей жировой ткани при ожирении с ее функциональной активностью. В этом разделе наше исследование не повторяет работы других исследователей.

В настоящее время патогенез воспаления жировой ткани остается во многом неясным. Как и воспалительный процесс любой другой локализации, в жировой ткани он может быть и физиологическим, направленным на поддержание гомеостаза, т. е. необходимым для предупреждения дальнейшего развития ожирения, и патологическим, возникающим при прогрессировании ожирения. При этом считается, что различить эти две формы воспаления на данном этапе развития науки у конкретного пациента невозможно [14]. В связи с этим, анализируя наши результаты, можно предположить, что наличие гиперлептинемии и определяет грань между физиологическим и патологическим воспалением жировой ткани.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В препаратах жировой ткани сальника пациентов с МС имеются нарушения микроциркуляции в виде венозной гиперемии и стаза в капиллярах, что может быть признаком нарушения оттока крови из данного региона и способствовать нарушению трофики жировой ткани и изменять миграцию лейкоцитов. Обнаружено статистически значимое преобладание размеров адипоцитов и степени инфильтративных изменений в жировой ткани пациентов с МС по сравнению с группой сравнения. Установлена особенность взаимосвязи диаметра адипоцитов, SD этого показателя и инфильтративных изменений с выраженностью ряда компонентов МС в зависимости от концентрации лептина в сыворотке крови.

БЛАГОДАРНОСТИ

Работа выполнена при финансовой поддержке Министерства образования и науки в рамках Федеральной целевой программы «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009–2013 годы (соглашение № 8601) и Российского фонда фундаментальных исследований (договор № 13-04-01225 А). Работа выполнена в рамках программы повышения конкурентоспособности ТГУ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия (руководство). М.: Медицина, 1990. 384 с.
2. Бекезин В.В. Сагиттальный абдоминальный диаметр в диагностике висцерального ожирения у детей и подростков // Рос. медико-биол. вестн. 2004. 3–4. 186–188.
3. Беспалова И.Д., Медянцева Ю.А., Калюжин В.В. и др. Качество жизни больных гипертонической болезнью с метаболическим синдромом // Артериальная гипертензия. 2012. 18. (4). 304–309.
4. Беспалова И.Д., Калюжин В.В., Медянцева Ю.А. Качество жизни больных ишемической болезнью сердца: взаимосвязь с компонентами метаболического синдрома и маркерами системного воспаления // Бюл. сиб. медицины. 2012. (6). 17–20.
5. Беспалова И.Д., Рязанцева Н.В., Калюжин В.В. и др. Системное воспаление в патогенезе метаболического синдрома и ассоциированных с ним заболеваний // Сиб. мед. журн. 2013. (2). 5–9.
6. Беспалова И.Д., Калюжин В.В., Медянцева Ю.А. Бессимптомная гиперурикемия как компонент метаболического синдрома // Бюл. сиб. медицины. 2012. (3). 14–18.
7. Калюжин В.В., Тепляков А.Т., Рязанцева Н.В. и др. Качество жизни больных ишемической болезнью сердца, ассоциированной с метаболическим синдромом: результаты факторного анализа // Терапевт. арх. 2012. (12). 18–22.
8. Маколкин В.И. Метаболический синдром. М.: Медицинское информ. агентство, 2010. 144 с.
9. Миняйлова Н.Н., Сундукова Е.Л., Ровда Ю.И. Гиперлептинемия и ее клинико-метаболические ассоциации при синдроме инсулинорезистентности у детей и подростков // Педиатрия. 2009. 88. (6). 6–13.
10. Мычка В.Б., Жернакова Ю.В., Чазова И.Е. Рекомендации экспертов Всероссийского общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома (второй пересмотр). М.: Доктор. Ру, 2010. 18 с.
11. Саркисов Д.С., Перов Д.С. Микроскопическая техника. М.: Медицина, 1996. 544 с.
12. Шварц В. Воспаление жировой ткани. Часть 1. Морфологические и функциональные проявления // Пробл. эндокринологии. 2009. 55. (4). 44–49.
13. Шварц В. Жировая ткань как эндокринный орган // Пробл. эндокринологии. 2009. 55. (1). 38–44.
14. Шварц В. Жировая ткань как орган иммунной системы // Цитокины и воспаление. 2009. 8. (4). 3–10.
15. Guilherme A., Virbasius J.V., Puri V., Czech M.P. Adipocyte dysfunctions linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes // Nat. Rev. Mol. Cell Biol. 2008. 9. (5). 367–377.
16. Holland W.L., Bikman B.T., Wang L.P. et al. Lipid-induced insulin resistance mediated by the proinflammatory receptor TLR4 requires saturated fatty acid-induced ceramide biosynthesis in mice // J. Clin. Invest. 2011. 121. 1858–1870.
17. Hosogai N., Fukuhara A., Oshima K. et al. Adipose tissue hypoxia in obesity and its impact on adipocytokine dysregulation // Diabetes. 2007. 56. (4). 901–911.
18. Murano I., Barbatelli G., Parisani V. et al. Dead adipocytes, detected as crown-like structures, are prevalent in visceral fat depots of genetically obese mice // J. Lipid Res. 2008. (49). 1562–1568.
19. Potenza M.V., Mechanick J.I. The metabolic syndrome: definition, global impact, and pathophysiology // Nutr. Clin. Pract. 2009. 24. (5). 560–577.
20. Vachharajani V., Granger D.N. Adipose tissue: a motor for the inflammation associated with obesity // IUBMB Life. 2009. 61. (4). 424–430.

CLINICOMORPHOLOGICAL PARALLELS IN ABDOMINAL OBESITY

**Inna Davidovna BESPALOVA¹, Natal'ya Vladimirovna RYAZANTSEVA^{1,2},
Vadim Vital'evich KALYUZHIN¹, Anna Nikolaevna DZYUMAN¹,
Ivan Anatol'evich OSIKHOV¹, Yuriy Anatol'evich MEDYANTSEV³,
Igor' Yur'evich KLINOVITSKIY⁴, Boris Yur'evich MURASHEV¹,
Dar'ya Sergeevna AFANAS'EVA¹, Vyacheslav Alekseevich BYCHKOV⁵**

¹ *Siberian State Medical University of Minzdrav of Russia
634050, Tomsk, Moskovsky Tract, 2*

² *National Research Tomsk State University
634050, Tomsk, Lenin av., 36*

³ *Tomsk Central Regional Hospital,
634510, Tomsk, Tiryasevskoe, Bolnichnaya str., 27a*

⁴ *City Clinical Hospital № 3
634045, Tomsk, Nachimov str., 3*

⁵ *Institute of Oncology of SB RAMS
634028, Tomsk, Savinich str., 12/1*

Aim of study: to investigate the morphological features of visceral adipose tissue in abdominal obesity and relate an interconnection with clinical and metabolic markers of the metabolic syndrome (MS). Material and methods: 33 female patients were examined. The metabolic syndrome are diagnosed for 27 of them, 7 women compounded the comparison group. The histological examination of biopsy of omentum visceral fat has been carried out. Results and discussion: The microcirculation disorders, statistically significant predominance of adipocyte size and degree of infiltrative changes in adipose tissue of patients with MS as compared with the comparison group were found in preparations of adipose tissue of patients with MS. The feature of interconnection of adipocyte diameter and infiltrative changes with the severity of a number of MS components depending on the concentration of leptin in the blood serum has been revealed.

Key words: metabolic syndrome, abdominal obesity, morphometry, an inflammation of adipose tissue, adipocytes, infiltration.

Bespalova I.D. – candidate of medical sciences, head of department of social work, social and clinical psychology, e-mail: innadave@mail2000.ru

Ryazantseva N.V. – doctor of medical sciences, head of department of molecular medicine and clinical laboratory diagnostics, professor, senior researcher of laboratory of physical processes modeling in biology and medicine, e-mail: nv_ryazan@mail.ru

Kalyuzhin V.V. – doctor of medical sciences, professor of department of hospital therapy with a course of physical rehabilitation and sports medicine, professor, e-mail: kalyuzhinvv@mail.ru

Dzyuman A.N. – candidate of medical sciences, assistant professor of department morphology and general pathology, e-mail: dzyman@mail.ru

Osikhov I.A. – postgraduate student of department of pathophysiology, e-mail: osikhov-25-88@yandex.ru

Medyantsev Yu.A. – physician, e-mail: medyantsev@hotmail.ru

Klinovitskiy I.Yu. – candidate of medical sciences, head of surgical department, e-mail: klinovitskiy@mail.ru

Murashev B.Yu. – postgraduate student of department of pathophysiology, e-mail: salag2008@yandex.ru

Afanas'eva D.S. – resident doctor, e-mail: dariaa@sibmail.com

Bychkov V.A. – senior researcher, e-mail: va.bykh@gmail.com