DOI: 10.14341/OMET2015429-33

Оценка состояния системы гемостаза, показателей углеводного и липидного обмена у молодых женщин с абдоминальным ожирением и артериальной гипертензией

Сумеркина В.А.*, Чулков В.С., Чулков Вл.С., Головнева Е.С., Телешева Л.Ф., Мезенцева Е.А., Никушкина К.В.

ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ректор – член-корр. РАН И.И. Долгушин)

Целью настоящего исследования было определение особенностей лабораторных показателей системы гемостаза, углеводного и липидного обмена у молодых женщин с метаболическим синдромом, изолированным абдоминальным ожирением и его сочетанием с артериальной гипертензией.

Материалы и методы. В исследование была включена 71 женщина в возрасте от 30 до 44 лет. Проводилась оценка показателей системы гемостаза, углеводного и липидного обмена.

Результаты. Выявлено повышение уровней глюкозы, общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой плотности и триглицеридов крови и снижение концентрации холестерина липопротеидов высокой плотности в сыворотке крови у женщин с абдоминальным ожирением в сочетании с артериальной гипертензией по сравнению с практически здоровыми женщинами. Изучение показателей гемостаза выявило протромботические изменения в виде активации коагуляционного звена гемостаза и замедления системы фибринолиза.

Выводы. 1. У молодых женщин с абдоминальным ожирением и артериальной гипертензией выявляются нарушения углеводного и липидного обмена, причем у каждой второй женщины данные изменения соответствуют критериям метаболического синдрома. 2. Наиболее выраженные признаки активации свертывания крови отмечены у женщин с абдоминальным ожирением и артериальной гипертензией. 3. У женщин с отдельными компонентами метаболического синдрома не выявлены значимые изменения углеводного и липидного обмена, хотя появляются начальные признаки активации отдельных звеньев свертывания крови по сравнению с контрольной группой.

Ключевые слова: метаболический синдром, абдоминальное ожирение, гемостаз, липидный обмен, углеводный обмен.

Evaluation of the hemostatic state, carbohydrate and lipid metabolism in young women with abdominal obesity and hypertension

Sumerkina V.A.*, Chulkov V.S., Chulkov Vl.S., Golovneva E.S., Telesheva L.F., Mezentseva E.A., Nikushkina K.V.
South Ural State Medical University, Vorovsky st., 64, Chelyabinsk, Russia, 454092

Aim of this study was to determine the characteristics of the laboratory parameters of hemostasis, carbohydrate and lipid metabolism in women with metabolic syndrome, isolated abdominal obesity or with hypertension.

Materials and methods. The study included 71 women aged 30 – 44 years and was conducted at laboratory study of hemostasis system, carbohydrate and lipid metabolism.

Results. In women with abdominal obesity and arterial hypertension we found an increased levels of glucose, total cholesterol, LDL-C and triglycerides and a decrease in a concentration of HDL-C compared to healthy women. The study of hemostasis revealed prothrombotic changes in the form of activation of coagulation hemostasis and fibrinolysis system activity.

Conclusions. The disorders of carbohydrate and lipid metabolism are very prevalent in young women with abdominal obesity and hypertension with every second woman meeting the criteria for the metabolic syndrome. The most pronounced signs of activation of blood coagulation markes was seen in women with abdominal obesity and hypertension. In women with the individual components of the metabolic syndrome there were no significant changes in carbohydrate and lipid metabolism, although we saw an early signs of activation of hemocoagulation.

Keywords: metabolic syndrome, abdominal obesity, hemostasis, lipid metabolism, carbohydrate metabolism.

**Автор для переписки/Correspondence author – veronika.sumerkina@mail.ru*
DOI: 10.14341/OMET2015429-33

Ожирение и метаболизм. 2015;12(4):29-33
DOI: 10.14341/OMET2015429-33

Актуальность

По данным Всемирной организации здравоохранения, около 30% жителей планеты страдают избыточным весом, у каждого двадцатого имеется нарушение углеводного обмена; численность больных ожирением в индустриально развитых странах увеличивается каждые 10 лет на 10% (Рекомендации Российского кардиологического общества, 2013). Особую опасность представляет висцеральное ожирение с преимущественным отложением жира в абдоминальной области. Абдоминальным ожирением (АО) страдают до 25% населения Европы, примерно 30% населения США, до 35% населения России [1, 2]. Установление тесной патогенетической связи между АО, нарушением углеводного, липидного обмена, артериальной гипертензией (АГ) послужило основанием для объединения указанных проявлений в метаболический синдром (МС). В многочисленных клинических исследованиях доказано, что лица с МС имеют повышенный риск развития гипертонической болезни, атеросклероза, сахарного диабета 2 типа (СД2), подагры, венозного тромбоэмболизма, жировой неалкогольной болезни печени и ряда других заболеваний по сравнению с общей популяцией [3–7]. У больных с МС в 7 раз чаще развиваются инфаркты головного мозга и в 10 раз – инфаркты миокарда; 10-летний риск ишемического инсульта у пациентов при сочетании диабета и МС составляет 14% у мужчин и 10% у женщин в сравнении с изолированным МС (8% у мужчин и 6% у женщин) [8, 9]. Многие клинические и экспериментальные работы посвящены изучению МС в целом, в то время как особенности лабораторных показателей углеводного и липидного обмена, системы гемостаза у женщин с отдельными компонентами МС остаются недостаточно исследованными.

Цель исследования

Определить особенности лабораторных показателей системы гемостаза, углеводного и липидного обмена у женщин с МС, изолированным АО и его сочетанием с АГ.

Материалы и методы

В исследование была включена 71 женщина в возрасте 30–44 лет, обратившаяся к терапевту или кардиологу в поликлинику МБУЗ ГКБ № 11 г. Челябинска в 2013–2014 гг. Критерии включения в исследование: наличие АО, АГ, наличие информированного согласия пациента. Критерии исключения: беременность, лактация; синдром поликистозных яичников; СД; венозный тромбоз на момент обследования или в анамнезе; онкологические заболевания на момент обследования либо в анамнезе; туберкулез; ВИЧ-инфекция; психические заболевания; острые и хронические воспалительные заболевания; прием оральных контрацептивов; прием антитромботических препаратов.

Всем исследуемым женщинам проводили антропометрические измерения (окружность талии, рост, вес), рассчитывали индекс массы тела (ИМТ). Уровень артериального давления измеряли по методу Короткова на обеих руках.

Лабораторное исследование включало в себя определение показателей углеводного обмена – концентрации глюкозы в сыворотке крови натощак (набор реагентов «Вектор-Бест») и гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}) в цельной крови, стабилизированной ЭДТА (набор реагентов «Vital»); показателей липидного обмена в сыворотке крови натощак – концентрации общего холестерина (Хс), холестерина липопротеидов высокой плотности (Хс-ЛПВП), триглицеридов (Тг) (наборы реагентов «Ольвекс-Диагностикум»). Концентрацию холестерина липопротеидов низкой плотности (Хс-ЛПНП) рассчитывали по формуле Фридвальда (при уровне триглицеридов менее 4,5 ммоль/л): Хс-ЛПНП, ммоль/л = Хс – Хс-ЛПВП – (Тг : 2,2). Лабораторное исследование системы гемостаза – определение активированного парциального тромбопластинового времени (АПТВ), международного нормализованного отношения (МНО), тромбинового времени (ТВ), концентрации фибриногена, активности антитромбина III (АТ III), хагеман-зависимого фибринолиза (ХЗФ), эуглобулинзависимого фибринолиза (ЭЗФ), концентрации растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК), активности плазминогена (наборы реагентов «Технология Стандарт»), концентрации Д-димера (набор реагентов «Technoclone»), концентрации ингибитора пути тканевого фактора (TFPI) (набор реагентов «AssayPro»). Исследовали спонтанную и индуцированную агрегацию тромбоцитов (индукторы – АДФ, адреналин, коллаген) (наборы реагентов «Технология Стандарт»).

Исследуемые женщины были разделены на 4 группы, сопоставимые по возрасту: 1-я группа (АО + АГ) – женщины с абдоминальным ожирением (окружность талии >80 см) и артериальной гипертензией; 2-я группа (АО) – женщины с абдоминальным ожирением; 3-я группа (АГ) – женщины с артериальной гипертензией; 4 группа (контрольная) – женщины без АО и АГ.

Статистическую обработку результатов выполняли с помощью пакета прикладных программ STATISTICA 10.0 (StatSoft Inc., 2011, США). Данные в исследуемых группах проверяли на нормальность распределения с помощью критериев Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка. Во всех исследуемых выборках распределение величин отличалось от нормального. Для определения различия сравниваемых независимых выборок использовали непараметрические критерии Колмогорова-Смирнова, Вилкоксона, Манна-Уитни. Результаты представлены в виде медианы и интерквартильного размаха Me (Q25%-Q75%). Статистически достоверными считали значения $p<0,05$.

Результаты и обсуждение

У женщин в группе 1 уровень глюкозы в сыворотке крови оказался достоверно выше в сравнении с группами 2, 3 и контролем (табл. 1). Концентрация HbA_{1c} в крови при сочетании АО с АГ была повышена по сравнению с группами 2, 3 и контролем. Обращает на себя внимание тот факт, что данный показатель оказался выше у женщин с АГ по сравнению с контрольной группой. Более высокий уровень глюкозы сыворотки

DOI: 10.14341/OMET2015429-33

Таблица 1

Антропометрические данные, показатели липидного и углеводного обмена у женщин, Me ($Q_{25\%}$-$Q_{75\%}$).

Показатель	Группа 1 (АО + АГ) (n = 16)	Группа 2 (АО) (n = 10)	Группа 3 (АГ) (n = 9)	Группа 4 (контроль) (n = 36)	p
Возраст, лет	40 (38–44)	40 (36–44)	36 (31–44)	40 (38–42)	
ИМТ, кг/м^2	33,7 (25,7–44,1)	24,5 (22,9–25,7)	22,4 (21,5–22,9)	20,7 (19,2–21,6)	$P_{1,2}$<0,001 $P_{1,3}$<0,001 $P_{1,4}$<0,001 $P_{2,4}$<0,05
Окружность талии, см	97 (88–103)	84 (82–85)	63 (61–70)	70 (66–76)	$P_{1,3}$<0,01 $P_{1,4}$<0,001 $P_{2,3}$<0,05 $P_{2,4}$<0,001 $P_{3,4}$<0,01
Глюкоза, ммоль/л	5,8 (5,2–6,0)	4,9 (4,5–5,3)	5,4 (4,9–5,6)	4,9 (4,6–5,5)	$P_{1,2}$<0,05 $P_{1,3}$<0,05 $P_{1,4}$<0,05
HbA_{1c}, %	5,1 (4,7–5,4)	4,3 (4,1–4,7)	4,6 (4,3–4,8)	4,2 (3,8–4,4)	$P_{1,2}$<0,05 $P_{1,3}$<0,05 $P_{1,4}$<0,01 $P_{3,4}$<0,05
Холестерин, ммоль/л	5,4 (5,1–5,9)	4,7 (4,6–5,6)	4,5 (4,3–4,8)	4,5 (4,2–4,9)	$P_{1,2}$<0,05 $P_{1,3}$<0,05 $P_{1,4}$<0,005
Хс-ЛПВП, ммоль/л	1,9 (1,6–2,5)	2,5 (1,9–2,6)	2,3 (2,1–2,6)	2,3 (2,1–2,6)	$P_{1,2}$<0,05 $P_{1,3}$<0,05 $P_{1,4}$<0,01
Хс-ЛПНП, ммоль/л	2,6 (2,2–3,2)	2,3 (1,8–2,5)	2,0 (1,4–2,3)	1,9 (1,6–2,3)	$P_{1,3}$<0,05 $P_{1,4}$<0,05
Триглицериды, ммоль/л	1,5 (1,1–1,9)	0,7 (0,6–0,9)	0,6 (0,5–0,9)	0,8 (0,6–1,1)	$P_{1,2}$<0,005 $P_{1,3}$<0,001 $P_{1,4}$<0,01

Таблица 2

Показатели системы гемостаза у женщин, Me ($Q_{25\%}$-$Q_{75\%}$).

Показатель	Группа 1 (АО + АГ) (n = 16)	Группа 2 (АО) (n = 10)	Группа 3 (АГ) (n = 9)	Группа 4 (контроль) (n = 36)	p
АПТВ, с	33,4 (31,2–35,3)	37,4 (36,1–40,1)	35,7 (34,5–37,4)	36,9 (33,9–40,4)	$P_{1,2}$<0,01 $P_{1,4}$<0,05
МНО	1,0 (1,0–1,1)	1,0 (1,0–1,1)	1,0 (1,0–1,1)	1,1 (1,0–1,1)	
ТВ, с	17,2 (16,3–17,7)	16,4 (15,1–16,7)	16,1 (15,5–16,7)	16,8 (15,8–17,6)	$P_{1,2}$<0,05
Фибриноген, г/л	4,6 (4,0–5,3)	3,9 (3,3–4,7)	3,9 (3,7–4,1)	3,8 (3,1–4,0)	$P_{1,3}$<0,05 $P_{1,4}$<0,025
РФМК, мг/%	7,0 (4,5–7,8)	4,3 (3,0–6,0)	3,0 (3,0–3,2)	3,0 (3,0–3,3)	$P_{1,2}$<0,001 $P_{1,3}$<0,05 $P_{1,4}$<0,005
Активность антитромбина III, %	108,8 (95,8–111,2)	108,1 (90,2–111,5)	110,4 (107,3–113,1)	103,2 (94,2–110,9)	
TFPI, нг/мл	137,4 (102,6–151,3)	91,8 (82,5–115,7)	126,1 (102,6–202,6)	96,5 (92,3–116,5)	$P_{1,2}$<0,01 $P_{1,4}$<0,01 $P_{2,3}$<0,05 $P_{3,4}$<0,05
ХЗФ, мин	11,0 (9,0–12,0)	9,5 (7,0–10,0)	9,0 (8,0–10,0)	8,0 (7,5–10,0)	
ЭЗФ, мин	255 (170–330)	200 (180–220)	200 (150–240)	200 (180–280)	
Активность плазминогена, %	109,4 (91,7–137,3)	101,0 (90,9–134,5)	106,9 (96,9–127,4)	116,9 (102,9–131,4)	
Д-димер, нг/мл	199,8 (32,5–350,3)	100,1 (61,9–140,5)	103,7 (36,5–180,2)	62,6 (40,2–93,5)	$P_{1,2}$<0,01 $P_{1,3}$<0,05 $P_{1,4}$<0,001 $P_{2,4}$<0,05 $P_{3,4}$<0,05
Спонтанная агрегация тромбоцитов, у.е.	0,12 (0,03–0,27)	0,22 (0,09–0,36)	0,17 (0,04–0,39)	0,18 (0,06–0,27)	
Агрегация тромбоцитов, индуцированная АДФ 10 мкМ, %	64,9 (59,1–72,7)	71,5 (62,2–79,6)	60,4 (57,0–68,8)	67,9 (61,1–74,5)	$P_{2,3}$<0,05
Агрегация тромбоцитов, индуцированная адреналином 60 мкМ, %	60,6 (44,8–67,2)	63,0 (52,6–70,8)	60,0 (36,7–61,0)	61,1 (53,5–69,5)	
Агрегация тромбоцитов, индуцированная коллагеном 2 мг/мл, %	71,7 (62,4–79,1)	75,5 (72,5–83,2)	68,3 (61,3–74,2)	70,5 (64,4–75,4)	

крови у женщин 1-й группы можно объяснить инсулинорезистентностью (ИР), которая, по мнению большинства исследователей, является одним из основных патогенетических звеньев МС. Увеличение количества жировой ткани (особенно висцеральной) снижает чувствительность периферических тканей к инсулину [10]. Вероятно, изолированное увеличение количества жировой ткани без дополнительных проявлений МС вызывает ИР, которая не имеет клинических и лабораторных проявлений. Можно полагать, что по мере развития МС (появление АО, присоединение АГ, дислипидемии, гипергликемии) происходит нарастание концентрации глюкозы в крови, что является лабораторным проявлением ИР.

Ожирение и метаболизм. 2015;12(4):29-33
DOI: 10.14341/OMET2015429-33

При оценке липидного обмена нами выявлено повышение уровней общего холестерина, Хс-ЛПНП и Тг в группе женщин с АО и АГ в сравнении с другими исследуемыми пациентками, при этом уровень холестерина Хс-ЛПВП в группе 1 оказался ниже по сравнению со всеми остальными исследуемыми группами. Из 16 исследуемых женщин с сочетанием АО и АГ у 8 пациенток (50%) изменения лабораторных показателей липидного обмена соответствовали критериям МС рекомендаций Российского кардиологического общества (2013).

Изучение показателей гемостаза (табл. 2) выявило протромботические изменения в коагуляционном звене у женщин с АГ на фоне АО: отмечены более высокие уровни фибриногена и РФМК и снижение АПТВ в сравнении с контрольной группой. Кроме того, в этой группе выявлена более высокая концентрация Д-димера по сравнению с контролем. У молодых женщин с изолированным АО и изолированной АГ нами также были обнаружены более высокие уровни Д-димера в крови по сравнению с практически здоровыми женщинами, однако показатели не превышали референсных значений.

В литературе имеются данные, согласно которым именно изменения системы фибринолиза ассоциированы с последующим развитием сердечно-сосудистой патологии при МС [11]. Однако до сих пор остается не ясным, являются ли изменения фибринолитической системы при МС первичными либо они формируются в ответ на уже развившуюся дисфункцию эндотелия [12]. В группе с АО в сочетании с АГ нами отмечена тенденция к замедлению фибринолиза – увеличение времени лизиса эуглобулиновых сгустков и удлинение XIIa-зависимого лизиса.

Исследование уровня ингибитора пути тканевого фактора (TFPI) выявило его увеличение у женщин с АО в сочетании с АГ и изолированной АГ по сравнению с группой 2 и контролем. Известно, что TFPI синтезируется в эндотелии, наиболее выраженное стимулирующее влияние на его секрецию оказывает тромбин. Поэтому повышение данного показателя в группах 1 и 3 отражает, с одной стороны, активацию системы коагуляции, а с другой – компенсаторную антикоагулянтную функцию эндотелиоцитов. Кроме того, установлено, что TFPI является антиатерогенным фактором. Повышение его секреции при МС может рассматриваться как защитный механизм, предотвращающий развитие атеросклеротического поражения сосудов при дислипидемии, что требует дальнейшего изучения.

Обнаруженные изменения углеводного, липидного обмена и системы гемостаза при МС и наличии его отдельных компонентов у молодых женщин в значительной степени обусловлены особенностями физиологии жировой ткани. Доказано, что жировая ткань имеет множество нервных и сосудистых связей, которые осуществляют ее взаимодействие со всеми органами и системами организма [13]. Исследования последних лет показали, что жировая ткань является метаболически активным органом, сигнализируя другим органам о состоянии метаболизма, в первую очередь, скелетным мышцам и печени [14, 15, 16]. Адипокины, выделяемые жировой тканью, участвуют в регуляции энергетического метаболизма, липидного, углеводного обмена, чувствительности тканей к инсулину, оказывают влияние на функционирование системы гемостаза, а также воздействуют на эндотелий сосудов [17–20].

Перспективными представляются исследования взаимосвязей выявленных нарушений углеводного и липидного обменов, протромботических изменений системы гемостаза с уровнем адипокинов, маркерами дисфункции эндотелия и с генетическими полиморфизмами, ассоциированными с тромбофилическими нарушениями, ожирением и АГ.

Выводы

1. У молодых женщин с АО и АГ выявляются нарушения углеводного и липидного обмена, причем у каждой второй женщины данные изменения соответствуют критериям МС.
2. Наиболее выраженные признаки активации свертывания крови отмечены у женщин с АО и АГ.
3. У женщин с отдельными компонентами МС не выявлены значимые изменения углеводного и липидного обмена, однако появляются начальные признаки активации отдельных звеньев свертывания крови по сравнению с контрольной группой.

Информация о конфликте интересов

Конфликта интересов в ходе выполнения научно-исследовательской работы и подготовки рукописи к публикации у авторов не имелось.

Литература

1. Chiang DJ, Pritchard MT, Nagy LE. Obesity, diabetes mellitus, and liver fibrosis. AJP: Gastrointestinal and Liver Physiology. 2011;300(5):G697-G702. doi: 10.1152/ajpgi.00426.2010
2. Мычка В. Б., Чазова И. Е. Метаболический синдром: миф или реальность? // Системные гипертензии. – 2008. – Т. 2. – С. 50-53. [Mychka VB, Chazova IE Metabolic syndrome. Sistemnye Gipertenzii. 2009;1:50-53. (In Russ)]
3. Devaraj S, Jialal I. Dysfunctional Endothelial Progenitor Cells in Metabolic Syndrome. Experimental Diabetes Research. 2012;2012:1-5. doi: 10.1155/2012/585018
4. Liu G. The association between metabolic syndrome and vascular endothelial dysfunction in adolescents. Experimental and Therapeutic Medicine. 2013. doi: 10.3892/etm.2013.1055
5. Pérez MP, Moore-Carrasco R, González RD, Fuentes QE, Palomo GI. Gene expression of adipose tissue, endothelial cells and platelets in subjects with metabolic syndrome (Review). Molecular Medicine Reports. 2012. doi: 10.3892/mmr.2012.785
6. Шишова А. С., Горяйнов И. И., Лукашов А. А. Влияние терапии на показатели активности иммунного воспаления, нарушений упруго-эластических свойств сосудистого русла у больныхартериальной гипертензией с метаболическим синдромом // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. – 2012. – Т. 18. – №. 10-1 (129). [Shishova AS, Gorjajnov II, Lukashov AA. The influence of the therapy on indicens of immune inflammation, abnormalities of bloodstream elastans at hypertensive patients with a metabolic syndrome. Nauchnye Vedomosti Belgorodskogo Gosudarstvennogo Universiteta. Seria: Meditsina. Farmatsia. 2012;18(129):Vypusk 18/1. (In Russ)]
7. Чулков Вл.С., Сумеркина В.А., Абрамовских О.С., Чулков В.С. Чулков В.С. Частота неалкогольной жировой болезни печени у молодых пациентов с абдоминальным

DOI: 10.14341/OMET2015429-33

ожирением на фоне артериальной гипертензии/Вл. С. Чулков, ВА Сумеркина, ОС Абрамовских, ВС Чулков // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2014. – Т. 111. – №11– С. 42-45. [Chulkov VIS, Sumerkina VA, Abramovskikh OS, Chulkov VS Frequency of non-alcoholic fatty liver disease in young patients with abdominal obesity on the background of hypertension. Eksperimental'naya I Klinicheskaya Gastroenterologiya. 2014;111(11):42-45. (In Russ)]
8. Boden-Albala B, Sacco RL, Lee HS, Grahame-Clarke C, Rundek T, Elkind MV, et al. Metabolic Syndrome and Ischemic Stroke Risk: Northern Manhattan Study. Stroke. 2007;39(1):30-5. doi: 10.1161/strokeaha.107.496588
9. Чернавский С.В., Фурсов А.Н., Потехин Н.П., Яковлев В.Н. Обоснование мероприятий по профилактике кардиоцеребральных осложнений при метаболическом синдроме на основе методов математического прогнозирования // Клиницист. – 2011. – №. 4. – С. 21-26. [Chernavskii SV, Fursov AN, Potekhin NP, Yakovlev VN. Rationale for prevention of cardiocerebral complications in the metabolic syndrome based on mathematical forecasting techniques. Klinitsist. 2011;(4):21-25. (In Russ)]
10. Kern PA, Ranganathan S, Li C, Wood L, Ranganathan G. Adipose tissue tumor necrosis factor and interleukin-6 expression in human obesity and insulin resistance. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism. 2001;280(5):E745-E51
11. Meas T, Deghmoun S, Chevenne D, Gaborit B, Alessi MC, LÉVy-Marchal C. Plasminogen activator inhibitor type-1 is an independent marker of metabolic disorders in young adults born small for gestational age. Journal of Thrombosis and Haemostasis. 2010;8(12):2608-13. doi: 10.1111/j.1538-7836.2010.04037.x
12. Palomo I, Alarcón M, Moore-Carrasco R, Argilés J. Hemostasis alterations in metabolic syndrome (Review). International Journal of Molecular Medicine. 2006. doi: 10.3892/ijmm.18.5.969
13. Lee DE, Kehlenbrink S, Lee H, Hawkins M, Yudkin JS. Getting the message across: mechanisms of physiological cross talk by adipose tissue. AJP: Endocrinology and Metabolism. 2009;296(6):E1210-E29. doi: 10.1152/ajpendo.00015.2009
14. Плохая А. А. Современные аспекты лечения метаболического синдрома // Ожирение и метаболизм. – 2011. – №. 3. – С. 31-37. [Plokhaya AA. Sovremennye aspekty lecheniya metabolicheskogosindroma.Obesity and metabolism. 2011;8(3):31-37. (In Russ)] doi: 10.14341/2071-8713-4834
15. Challa TD, Beaton N, Arnold M, Rudofsky G, Langhans W, Wolfrum C. Regulation of Adipocyte Formation by GLP-1/GLP-1R Signaling. Journal of Biological Chemistry. 2011;287(9):6421-30. doi: 10.1074/jbc.M111.310342
16. Papageorgiou N, Tousoulis D, Androulakis E, Giotakis A, Siasos G, Latsios G, et al. Lifestyle Factors and Endothelial Function. Current Vascular Pharmacology. 2012;10(1):94-106. doi: 10.2174/157016112798829788
17. De La Fuente M, M. De Castro N. Obesity as a Model of Premature Immunosenescence. Current Immunology Reviews. 2012;8(1):63-75. doi: 10.2174/157339512798991290
18. Lafontan M. Historical perspectives in fat cell biology: the fat cell as a model for the investigation of hormonal and metabolic pathways. AJP: Cell Physiology. 2011;302(2):C327-C59. doi: 10.1152/ajpcell.00168.2011
19. Srinivasan V, Ohta Y, Espino J, A. Pariente J, B. Rodriguez A, Mohamed M, et al. Metabolic Syndrome, its Pathophysiology and the Role of Melatonin. Recent Patents on Endocrine, Metabolic & Immune Drug Discovery. 2013;7(1):11-25. doi: 10.2174/187221413804660953
20. Ibrahim MM. Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences. Obesity Reviews. 2010;11(1):11-8. doi: 10.1111/j.1467-789X.2009.00623.x

Сумеркина Вероника Андреевна	к.м.н., старший научный сотрудник ЦНИЛ, ГБУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Чулков Василий Сергеевич	к.м.н., доцент кафедры Факультетской терапии, ГБУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Чулков Владислав Сергеевич	ассистент кафедры Факультетской терапии, ГБУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Головнева Елена Станиславовна	д.м.н., профессор кафедры Нормальной физиологии, ГБУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Телешева Лариса Федоровна	д.м.н., профессор кафедры Микробиологии, вирусологии, иммунологии и клинической лабораторной диагностики, ГБУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Мезенцева Елена Анатольевна	к.м.н., старший преподаватель кафедры Микробиологии, вирусологии, иммунологии и клинической лабораторной диагностики, ГБУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Никушкина Карина Викторовна	к.м.н., ведущий научный сотрудник НИИ иммунологии, ГБУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации