

## СУБПОПУЛЯЦИОННЫЙ СОСТАВ ЛИМФОЦИТОВ У МОЛОДЫХ МУЖЧИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Сумеркина В.А., Телешева Л.Ф., Головнева Е.С., Квятковская С.В.,  
Дворчик Е.Е.

ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения  
РФ, г. Челябинск, Россия

**Резюме.** Метаболический синдром представляет собой субклинический хронический воспалительный процесс. Литературные данные о состоянии иммунного статуса при метаболическом синдроме неоднозначны. Кроме того, гендерные особенности метаболического синдрома освещены недостаточно. Цель исследования — определить особенности субпопуляционного состава лимфоцитов у молодых мужчин с метаболическим синдромом и сочетанием абдоминального ожирения с артериальной гипертензией. В исследование было включено 77 мужчин в возрасте 20–45 лет. Мужчины были распределены на 4 группы, сопоставимые по возрасту: 1 группа — контрольная группа (практически здоровые мужчины); 2 группа — мужчины с изолированным абдоминальным ожирением; 3 группа — мужчины с сочетанием абдоминального ожирения и артериальной гипертензии; 4 группа — мужчины с метаболическим синдромом. Методом проточной цитометрии были выделены и проанализированы субпопуляции лимфоцитов: Т-лимфоциты, Т-хелперы, Т-цитотоксические, ТНК-лимфоциты, НК-лимфоциты, В-лимфоциты, лимфоциты с фенотипами CD3<sup>+</sup>CD25<sup>+</sup> и CD3<sup>+</sup>HLADR<sup>+</sup>. Наличие изолированного абдоминального ожирения у мужчин сопровождалось повышением относительного содержания Т-лимфоцитов, относительного содержания клеток с фенотипом CD3<sup>+</sup>CD8<sup>+</sup> и CD3<sup>+</sup>CD25<sup>+</sup>, а также абсолютного количества В-лимфоцитов. Сочетание абдоминального ожирения с артериальной гипертензией у мужчин характеризовалось снижением соотношения Т-хелперов и Т-цитотоксических лимфоцитов за счет уменьшения относительного содержания CD3<sup>+</sup>CD4<sup>+</sup> и повышения CD3<sup>+</sup>CD8<sup>+</sup> лимфоцитов. Количество Т-хелперов было достоверно ниже, чем в группе контроля и при изолированном абдоминальном ожирении. Количество Т-лимфоцитов с фенотипом CD3<sup>+</sup>HLA-DR<sup>+</sup> более чем в 2 раза превышало аналогичный показатель в группе практически здоровых мужчин.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, субпопуляции лимфоцитов, абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия

### Адрес для переписки:

Сумеркина Вероника Андреевна  
ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный  
медицинский университет» Министерства  
здравоохранения РФ  
454091, Россия, г. Челябинск, ул. 3-го Интернационала,  
130, кв. 4.  
Тел.: 8 (906) 866-33-50.  
E-mail: veronika.sumerkina@mail.ru

### Address for correspondence:

Sumerkina Veronika A.  
South Ural State Medical University, Ministry of Healthcare  
of the Russian Federation  
454091, Russian Federation, Chelyabinsk, 3<sup>rd</sup> International str.,  
130, apt 4.  
Phone: 7 (906) 866-33-50.  
E-mail: veronika.sumerkina@mail.ru

### Образец цитирования:

В.А. Сумеркина, Л.Ф. Телешева, Е.С. Головнева,  
С.В. Квятковская, Е.Е. Дворчик, «Субпопуляционный  
состав лимфоцитов у молодых мужчин с метаболическим  
синдромом» // Медицинская иммунология, 2016. Т. 18, № 2.  
С. 187-192.  
doi: 10.15789/1563-0625-2016-2-187-192

© Сумеркина В.А. и соавт., 2016

### For citation:

V.A. Sumerkina, L.F. Telesheva, E.S. Golovneva,  
S.V. Kvyatkovskaya, E.E. Dvorchik, "Lymphocyte subpopulation  
profile in young men with metabolic syndrome", *Medical  
Immunology (Russia)/Meditsinskaya Immunologiya*, 2016,  
Vol. 18, no. 2, pp. 187-192.  
doi: 10.15789/1563-0625-2016-2-187-192

DOI: <http://dx.doi.org/10.15789/1563-0625-2016-2-187-192>

## LYMPHOCYTE SUBPOPULATION PROFILE IN YOUNG MEN WITH METABOLIC SYNDROME

Sumerkina V.A., Telesheva L.F., Golovneva E.S., Kvyatkovskaya S.V., Dvorchik E.E.

South Ural State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Chelyabinsk, Russian Federation

**Abstract.** Metabolic syndrome is a chronic subclinical inflammation. Published data on the immune state in metabolic syndrome are inconsistent, and, moreover, the gender features of metabolic syndrome are not described in details. The purpose of the study was to determine subpopulation profile of peripheral lymphocytes in young men with metabolic syndrome, as well as in cases of combined abdominal obesity and hypertension. The study included seventy-seven men aged 20-45 years. The men were divided into four groups matched by age: Group 1 represented healthy controls; group 2 included male patients with isolated abdominal obesity; group 3 consisted of males with a combination of abdominal obesity and hypertension; group 4, males with metabolic syndrome. The major lymphocyte subpopulations were isolated and analyzed by flow cytometry, i.e. T lymphocytes, T helpers, T-cytotoxic cells, TNK-lymphocytes, NK-cells, B-cells, as well as CD3<sup>+</sup>CD25<sup>+</sup> and CD3<sup>+</sup>HLADR<sup>+</sup> lymphocytes. In male patients with isolated abdominal obesity, we revealed increased relative contents of T lymphocytes, and increased proportion of the cells with CD3<sup>+</sup>CD8<sup>+</sup>, CD3<sup>+</sup>CD25<sup>+</sup> phenotypes and higher B-cell numbers. A combination of abdominal obesity with hypertension in men was characterized by decreased ratio of T-helper/T-cytotoxic lymphocytes, due to reduced relative contents of CD3<sup>+</sup>CD4<sup>+</sup> cells and increase in CD3<sup>+</sup>CD8<sup>+</sup> lymphocytes. The numbers of T-helper cells in this group were significantly lower than in controls and among patients with isolated abdominal obesity. The number of T-cells with CD3<sup>+</sup>HLA-DR<sup>+</sup> phenotype proved to be 2-fold higher than in the group of healthy male controls.

*Keywords:* lymphocyte subpopulations, abdominal obesity, hypertension

В настоящее время метаболический синдром (МС), наряду с артериальной гипертензией (АГ), атеросклерозом, сахарным диабетом 2 типа, признан одной из метаболических пандемий XXI века. Актуальность изучения патогенетических закономерностей формирования и прогрессирования МС обусловлена высокой частотой развития сердечно-сосудистых, эндокринных и других расстройств, а также потенциальной обратимостью возникших нарушений метаболизма. По мнению многих российских и зарубежных исследователей, метаболический синдром представляет собой субклинический хронический воспалительный процесс, ассоциированный с высокой склонностью пациентов к воспалительным заболеваниям различного генеза, которые зачастую приобретают хронический вялотекущий характер [2]. Литературные данные о состоянии иммунного статуса при МС неоднозначны, кроме того, гендерные особенности метаболического синдрома освещены недостаточно.

**Цель исследования** – определить особенности субпопуляционного состава лимфоцитов у молодых мужчин с МС и сочетанием абдоминального ожирения (АО) с артериальной гипертензией.

В исследование было включено 77 мужчин в возрасте 20-45 лет. Всем исследуемым лицам проводили измерение окружности талии, уровня артериального давления, определяли лабораторные показатели липидного и углеводного обмена. Метаболический синдром диагностировали в соответствии с Национальными рекомендациями Российского кардиологического общества (наличие у пациента абдоминального ожирения – окружность талии > 94 см в сочетании с любыми двумя дополнительными признаками – артериальное давление > 140/90 мм рт. ст.; уровень триглицеридов > 1,7 ммоль/л; уровень холестерина липопротеидов высокой плотности < 1,0 ммоль/л; уровень холестерина липопротеидов низкой плотности > 3,0 ммоль/л; уровень глюкозы натощак > 6,1 ммоль/л). Критерии исключения: сахарный диабет; 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 гормональных препаратов.

Мужчины были распределены на 4 группы, сопоставимые по возрасту:

1 группа (n = 20) – контрольная группа (практически здоровые мужчины с окружностью талии  $\leq 94$  см и без дополнительных признаков метаболического синдрома);

2 группа (n = 17) – мужчины с изолированным абдоминальным ожирением;

3 группа (n = 17) – мужчины с сочетанием абдоминального ожирения и артериальной гипертензии;

4 группа (n = 23) – мужчины с метаболическим синдромом.

Материалом для исследования являлась венозная кровь, стабилизированная  $K_2$ ЭДТА. Методом проточной цитометрии были выделены и проанализированы следующие субпопуляции лимфоцитов: Т-лимфоциты ( $CD3^+CD45^+$ ), Т-хелперы ( $CD3^+CD4^+$ ), Т-цитотоксические ( $CD3^+CD8^+$ ), ТНК-лимфоциты ( $CD3^+CD56^+$ ), NK-лимфоциты ( $CD3^-CD56^+$ ), В-лимфоциты ( $CD3^-CD19^+$ ). Анализировали активированный пул клеток с фенотипами  $CD3^+CD25^+$  и  $CD3^+HLA-DR^+$ . Окрашивание моноклональными антителами проводили в цельной крови. Для окрашивания были использованы четырехцветные реагенты линии IQTest:  $CD45-FITC/CD56-RD1/CD19-ECD/CD3-PC5$ ,  $CD45-FITC/CD4-RD1/CD8-ECD/CD3-PC5$ , а также  $HLA-DR-FITC$ ,  $CD3-PC5$  и  $CD25-PE$  производства фирмы Beckman Coulter, США. Исследование выполнено на лазерном проточном цитометре «Cytomics FC500» (Beckman Coulter, США) с использованием гетерогенного гейтирования.

Статистическую обработку результатов выполняли с помощью пакета прикладных программ STATISTICA 7,0 (StatSoft Inc., 2006, США). Для определения различия сравниваемых независимых выборок использовали непараметрические критерии Колмогорова–Смирнова, Вилкоксона–Манна–Уитни. Результаты представлены в виде медианы и интерквартильного размаха  $Me (Q_{25}-Q_{75})$ . Статистически достоверными считали значения  $p < 0,05$ .

Результаты иммунофенотипирования основных популяций лимфоцитов периферической крови представлены в таблице 1.

Наличие изолированного абдоминального ожирения у молодых мужчин сопровождалось повышением относительного содержания Т-лимфоцитов (81,9%) по сравнению с пациентами контрольной группы (74,1%) на фоне снижения их абсолютного числа. Среди популяции Т-лимфоцитов было обнаружено повышение относительного содержания клеток с фенотипом  $CD3^+CD8^+$  (31,0% против 23,8% в контрольной группе), что послужило причиной снижения иммунорегуляторного индекса. Как относительное

(1,1%), так и абсолютное количество  $CD3^+CD25^+$  клеток (22 кл/мкл) было достоверно ниже, чем в группе 1 (2,3%; 56 кл/мкл). Абсолютное число В-лимфоцитов у пациентов 2 группы было снижено (200 кл/мкл) по сравнению с практически здоровыми мужчинами (271 кл/мкл).

Сочетание абдоминального ожирения с артериальной гипертензией у мужчин характеризовалось снижением соотношения Т-хелперов и Т-цитотоксических лимфоцитов по сравнению с практически здоровыми мужчинами (1,40 и 1,87 соответственно) за счет уменьшения относительного содержания  $CD3^+CD4^+$  и повышения  $CD3^+CD8^+$  лимфоцитов. Количество Т-хелперов (40,5%) было достоверно ниже, чем в группе контроля (45,9%) и группе 2 (43,9%). Количество Т-лимфоцитов с фенотипом  $CD3^+HLA-DR^+$  у пациентов группы 3 более чем в 2 раза превышало аналогичный показатель в группе контроля (группа 3 – 1,2%, 33 кл/мкл; группа 1 – 0,5%, 13 кл/мкл). По сравнению с группой мужчин с изолированным абдоминальным ожирением у пациентов с сочетанием АО и АГ наблюдалось достоверно более высокое содержание ТНК-лимфоцитов.

По мнению многих исследователей, развитие метаболического синдрома ассоциировано с дисфункцией как гуморального, так и клеточного звена иммунитета [1, 5, 7, 8, 11, 12]. Нарушения системы иммунитета при метаболическом синдроме обусловлены особенностями физиологии жировой ткани, клетки которой синтезируют и секретируют в системный кровоток адипокины. При избытке висцерального пула жировой ткани адипоциты продуцируют большое количество медиаторов воспаления. Согласно современным представлениям, центральным патогенетическим механизмом метаболического синдрома признают инсулинорезистентность, формированию которой способствует абдоминальное ожирение. Отмечена инфильтрация гипертрофированной жировой ткани макрофагами, причем степень инфильтрации коррелирует с индексом массы тела и средним размером адипоцитов; возрастает синтез адипоцитами цитокинов – интерлейкина  $1\beta$ , интерлейкина 6, интерлейкина 8, моноцитарного хемоаттрактантного белка 1 типа и фактора некроза опухоли  $\alpha$  [4]. Вероятно, макрофагальная инфильтрация является одной из причин инсулинорезистентности [3, 5, 10]. Также активации клеточного звена иммунитета при метаболическом синдроме способствует синтез провоспалительных цитокинов жировой тканью, высокая экспрессия молекул межклеточной адгезии ICAM-1 и VCAM-1. Кроме того, патологические изменения углеводного и липид-

ТАБЛИЦА 1. СОДЕРЖАНИЕ СУБПОПУЛЯЦИЙ ЛИМФОЦИТОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У МУЖЧИН С МС И АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ, Me (Q<sub>25</sub>-Q<sub>75</sub>)

Показатель	Группа 1 (контроль) n = 20	Группа 2 (АО) n = 17	Группа 3 (АО + АГ) n = 17	Группа 4 (МС) n = 23	p
Количество лимфоцитов, %	37,5 (31,3-45,7)	35,7 (35,4-37,1)	39,7 (35,6-42,5)	36,2 (34,2-39,4)	
Количество лимфоцитов, × 10 <sup>9</sup> / л	2,5 (2,2-2,9)	2,2 (2,2-2,3)	2,8 (2,4-3,4)	2,5 (2,2-3,2)	P <sub>2,3</sub> < 0,05
CD3 <sup>+</sup> CD45 <sup>+</sup> , %	74,1 (71,5-77,1)	81,9 (79,7-83,5)	74,7 (68,9-80,3)	73,9 (70,6-76,8)	P <sub>1,2</sub> < 0,05
CD3 <sup>+</sup> CD45 <sup>+</sup> , кл/мкл	1916 (1657-2085)	1712 (1651-1809)	2047 (1706-2153)	1816 (1677-2120)	P <sub>1,2</sub> < 0,03
CD3 <sup>+</sup> CD4 <sup>+</sup> , %	45,9 (42,3-47,2)	43,9 (43,8-46,1)	40,5 (37,9-41,7)	44,5 (40,7-51,6)	P <sub>1,3</sub> < 0,005 P <sub>2,3</sub> < 0,05 P <sub>2,4</sub> < 0,05 P <sub>3,4</sub> < 0,05
CD3 <sup>+</sup> CD4 <sup>+</sup> , кл/мкл	1147 (998-1330)	936 (900-998)	1057 (946-1363)	1110 (941-1406)	
CD3 <sup>+</sup> CD8 <sup>+</sup> , %	23,8 (18,7-28,2)	31,0 (27,5-34,8)	28,6 (24,9-29,5)	20,6 (17,8-27,4)	P <sub>1,2</sub> < 0,05 P <sub>1,3</sub> < 0,05 P <sub>2,4</sub> < 0,05 P <sub>3,4</sub> < 0,025
CD3 <sup>+</sup> CD8 <sup>+</sup> , кл/мкл	595 (455-725)	671 (593-754)	791 (576-896)	496 (392-673)	P <sub>3,4</sub> < 0,05
ИРИ	1,87 (1,51-2,73)	1,40 (1,32-1,52)	1,41 (1,38-1,72)	2,12 (1,57-2,90)	P <sub>1,2</sub> < 0,05 P <sub>1,3</sub> < 0,05 P <sub>3,4</sub> < 0,05
CD3 <sup>+</sup> CD56 <sup>+</sup> , %	4,7 (1,7-8,0)	3,7 (2,5-6,0)	4,9 (2,7-8,4)	4,1 (2,8-6,1)	
CD3 <sup>+</sup> CD56 <sup>+</sup> , кл/мкл	113 (37-161)	60 (59-66)	140 (85-225)	104 (67-193)	P <sub>2,3</sub> < 0,05 P <sub>2,4</sub> < 0,05
CD3 <sup>-</sup> CD56 <sup>+</sup> , %	9,0 (5,3-11,3)	6,7 (5,1-6,8)	9,7 (7,2-14,6)	9,1 (5,6-15,3)	
CD3 <sup>-</sup> CD56 <sup>+</sup> , кл/мкл	239 (120-275)	157 (111-158)	228 (174-426)	208 (134-347)	
CD3 <sup>-</sup> CD19 <sup>+</sup> , %	10,8 (8,9-11,9)	9,5 (7,4-10,6)	10,1 (9,5-11,5)	11,4 (9,1-13,7)	
CD3 <sup>-</sup> CD19 <sup>+</sup> , кл/мкл	271 (248-316)	200 (178-221)	272 (218-313)	246 (201-455)	P <sub>1,2</sub> < 0,025 P <sub>2,3</sub> < 0,05
CD3 <sup>+</sup> CD25 <sup>+</sup> , %	2,3 (1,3-3,0)	1,1 (1,0-1,3)	2,9 (1,9-5,3)	3,3 (2,2-4,2)	P <sub>1,2</sub> < 0,05 P <sub>2,3</sub> < 0,05 P <sub>2,4</sub> < 0,025
CD3 <sup>+</sup> CD25 <sup>+</sup> , кл/мкл	56 (39-82)	22 (18-31)	84 (51-106)	73 (51-113)	P <sub>1,2</sub> < 0,01 P <sub>2,3</sub> < 0,05 P <sub>2,4</sub> < 0,01
CD3 <sup>+</sup> HLA-DR <sup>+</sup> , %	0,5 (0,3-0,8)	0,8 (0,7-0,9)	1,2 (1,0-1,4)	1,2 (0,4-2,0)	P <sub>1,3</sub> < 0,005
CD3 <sup>+</sup> HLA-DR <sup>+</sup> , кл/мкл	13 (7-16)	15 (14-16)	33 (23-42)	26 (8-43)	P <sub>1,3</sub> < 0,01

ного обмена при инсулинорезистентности могут инициировать нарушение иммунного статуса.

По данным литературы, абсолютное количество лимфоцитов у больных метаболическим синдромом превышает аналогичные показатели у здоровых лиц. Отмечено повышение содержания CD25<sup>+</sup> лимфоцитов [1]. Известно, что молекула CD25 представляет собой  $\alpha$ -цепь рецептора к IL-2. Рост содержания CD25-лимфоцитов при метаболическом синдроме может свидетельствовать о напряжении клеточного звена иммунитета. Содержание В-клеток у пациентов с МС повышено, что может быть обусловлено антигенной стимуляцией иммунной системы со стороны модифицированных липопротеидов. При метаболическом синдроме снижается количество Т-регуляторных клеток, которые выполняют иммуносупрессорную функцию [6].

В нашем исследовании у мужчин с изолированным АО отмечен рост относительного содержания Т-цитотоксических лимфоцитов и снижение числа лимфоцитов с фенотипом CD3<sup>+</sup>CD25<sup>+</sup>, что отражает недостаточную активацию лимфоцитов и снижение их способности к пролиферации и дифференцировке. В совокупности данные

изменения свидетельствуют об угнетении клеточного адаптивного иммунитета.

Сочетание АО и АГ у мужчин в молодом возрасте характеризуется дисбалансом Т-хелперов и Т-цитотоксических лимфоцитов в сочетании с повышением содержания лимфоцитов с фенотипом CD3<sup>+</sup>HLA-DR<sup>+</sup>. Маркер HLA-DR отражает не только позднюю, но и длительную активацию лимфоцитов. По мнению некоторых исследователей, рост содержания лимфоцитов, несущих на своей поверхности HLA-DR, можно рассматривать в качестве маркера апоптоза Т-лимфоцитов. В целом отмеченные нами изменения свидетельствуют о напряжении клеточного иммунитета. По сравнению с группой мужчин с изолированным абдоминальным ожирением у пациентов с сочетанием АО и АГ наблюдается повышение TNK-лимфоцитов, что является патогномичным признаком клеточно-опосредованной цитотоксичности.

Интересно отметить, что наличие у мужчин молодого возраста МС не приводит к значимым изменениям субпопуляционного состава лимфоцитов по сравнению с практически здоровыми лицами.

## Список литературы / References

1. Литвинова Л.С., Кириенкова Е.В., Аксенова Н.Н., Газатова Н.Д., Затолокин П.А. Особенности клеточного иммунитета и цитокинового репертуара у пациентов с метаболическим синдромом // Бюллетень сибирской медицины, 2012. № 3. С. 53-57. [Litvinova L.S., Kiriienkova Ye.V., Aksyonova N.N., Gazatova N.D., Zatolokin P.A. Features of cellular immunity and cytokine repertoire in patients with metabolic syndrome. *Byulleten' sibirskoy meditsiny = Bulletin of Siberian Medicine*, 2012, no. 3, pp. 53-57. (In Russ.)]
2. Невзорова В.А., Помоголова О.Г., Настрадаин О.В. Роль эндотелиальной дисфункции в прогрессировании метаболического синдрома от факторов риска до сосудистых катастроф // Тихоокеанский медицинский журнал, 2008. № 3. С. 69-74. [Nevzorova V.A., Pomogalova O.G., Nastradin O.V. The role of endothelial dysfunctions in progressing of the metabolic syndrome from risk factors to vascular disease. *Tikhookeanskiy meditsinskiy zhurnal = Pacific Medical Journal*, 2008, no. 3, pp. 69-74. (In Russ.)]
3. Cinti S. Transdifferentiation properties of adipocytes in the adipose organ. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 2009, Vol. 297, no. 5, pp. 977-986.
4. Gustafson B., Gogg S., Hedjazifar S., Jenndahl L., Hammarstedt A., Smith U. Inflammation and impaired adipogenesis in hypertrophic obesity in man. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 2009, Vol. 297, no. 5, pp. 999-1003.
5. Kang H.S., Okamoto K., Takeda Y., Beak J.Y., Gerrish K., Bortner C.D., DeGraff L.M., Wada T., Xie W., Jetten A.M. Transcriptional profiling reveals a role for ROR $\alpha$  in regulating gene expression in obesity-associated inflammation and hepatic steatosis. *Physiol. Genomics*, 2011, Vol. 43, pp. 818-828.
6. Leibowitz A., Rehman A., Paradis P., Schiffrin E.L. Role of T regulatory lymphocytes in the pathogenesis of high-fructose diet-induced metabolic syndrome. *Hypertension*, 2013, Vol. 61, pp. 1316-1321.
7. Martín-Cordero L., García J.J., Hinchado M.D., Ortega E. The interleukin-6 and noradrenaline mediated inflammation-stress feedback mechanism is dysregulated in metabolic syndrome: effect of exercise. *Cardiovasc. Diabetol.*, 2011, Vol. 10, no. 12.
8. Picchi A., Gao X., Belmadani S., Potter B.J., Focardi M., Chilian W.M., Zhang C. Tumor necrosis factor- $\alpha$  induces endothelial dysfunction in the prediabetic metabolic syndrome. *Circ. Res.*, 2006, Vol. 99, pp. 69-77.
9. Sanada K., Iemitsu M., Murakami H., Tabata I., Yamamoto K., Gando Y., Suzuki K., Higuchi M., Miyachi M. PPAR $\gamma$ 2 C1431T genotype increases metabolic syndrome risk in young men with low cardiorespiratory fitness. *Physiol. Genomics*, 2011, Vol. 43, pp. 103-109.

10. Suganami T., Nishida J., Ogawa Y. A paracrine loop between adipocytes and macrophages aggravates inflammatory changes role of free fatty acids and tumor necrosis factor- $\alpha$ . *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 2005, Vol. 25, pp. 2062-2068.
11. Tesouro M., Schinzari F., Iantorno M., Rizza S., Melina D., Lauro D., Cardillo C. Ghrelin improves endothelial function in patients with metabolic syndrome. *Circulation*, 2005, Vol. 112, pp. 2986-2992.
12. Westcott D.J., Del Proposto J.B., Geletka L.M., Wang T., Singer K., Saltiel A.R., Lumeng C.N. MGL1 promotes adipose tissue inflammation and insulin resistance by regulating 7/4<sup>hi</sup> monocytes in obesity. *J. Exp. Med.*, 2009, Vol. 206, no. 13, pp. 3143-3156.

---

**Авторы:**

**Сумеркина В.А.** — к.м.н., старший научный сотрудник Центральной научно-исследовательской лаборатории ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Челябинск, Россия

**Телешева Л.Ф.** — д.м.н., профессор, кафедра микробиологии, вирусологии, иммунологии и клинической лабораторной диагностики ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Челябинск, Россия

**Головнева Е.С.** — д.м.н., профессор, кафедра нормальной физиологии ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Челябинск, Россия

**Квятковская С.В.** — к.м.н., научный сотрудник НИИ иммунологии ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Челябинск, Россия

**Дворчик Е.Е.** — к.м.н., научный сотрудник НИИ иммунологии ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Челябинск, Россия

**Authors:**

**Sumerkina V.A.**, PhD (Medicine), Senior Research Associate, Central Research Laboratory, South Ural State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Chelyabinsk, Russian Federation

**Telesheva L.F.**, PhD, MD (Medicine), Professor, Department of Microbiology, Virology, Immunology and Clinical Laboratory Diagnostics, South Ural State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Chelyabinsk, Russian Federation

**Golovneva E.S.**, PhD, MD (Medicine), Professor, Department of Normal Physiology, South Ural State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Chelyabinsk, Russian Federation

**Kvyatkovskaya S.V.**, PhD (Medicine), Research Associate, Institute of Immunology, South Ural State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Chelyabinsk, Russian Federation

**Dvorchik E.E.**, PhD (Medicine), Research Associate, Institute of Immunology, South Ural State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Chelyabinsk, Russian Federation

---

Поступила 17.06.2015  
Отправлена на доработку 30.06.2015  
Принята к печати 01.07.2015

Received 17.06.2015  
Revision received 30.06.2015  
Accepted 01.07.2015