

LATVIJAS UNIVERSITĀTE
BIOLOĢIJAS FAKULTĀTE
CILVĒKA UN DZĪVNIEKU FIZIOLOĢIJAS KATEDRA

**Dažādas lokalizācijas taukaudu relatīvā daudzuma
un ķermeņa kopējās tauku masas korelatīvs
izvērtējums jaunām sievietēm**

Maģistra darbs

Darba autors: Liliāna Kanoške

Studenta apliecības Nr.: lk17117

Darba vadītājs: Dr. biol. asoc. prof. Līga Ozoliņa-Molla

Konsultants: M. biol., asist. Karīna Volčeka

RĪGA 2019

KOPSAVILKUMS

Palielinoties kardio-metabolo saslimšanu biežumam pasaulē un arī Latvijā, arvien lielāku nozīmi iegūst šo veselības risku agrīna atpazīšana un prevencijas pasākumu ieviešana to novēršanai. Šobrīd praktiskajā medicīnā nav vienotu priekšstatu par kardio-metabolo saslimšanu riska marķieru kombināciju, ko varētu izmantot efektīvai veselības risku atpazīšanai un novēršanai.

Maģistra darba pētījuma mērķis bija izvērtēt ar dažādām metodēm noteiktu biežāk izmantoto kardio-metabolo saslimšanu riska marķieru savstarpējo saistību sievietēm ar atšķirīgu ķermeņa kopējo tauku masu. Pētījumā piedalījās 43 jaunas, klīniski veselas sievietes vecumā no 18 līdz 28 gadiem.

Pētījuma dalībniecēm noteica ķermeņa audu kompozīciju, izmantojot antropometrijas un ultrasonogrāfijas metodi, kā arī ultrasonogrāfiski noteica kardio-metabolo saslimšanu risku raksturojošos parametrus - preperitoneālo taukaudu raksturlielumu, abdominālo indeksu, karotīdās *intima-media* biezumu un *extra-media* biezumu un to savstarpējās korelācijas.

Iegūtie rezultāti norāda tikai daļēju saistību starp darbā apskatīto kardio-metabolo saslimšanu riska marķieriem: pozitīvu un ciešu korelāciju starp relatīvo tauku masu, kas noteikta ar ultrasonogrāfijas metodi (izmantojot Līhija formulu) un kaliperēšanas metodi (izmantojot Durnina-Vomersleja formulu), kā arī pozitīva korelācija pastāv starp preperitoneālo taukaudu daudzumu un ķermeņa kopējo taukaudu masu un karotīdo *ekstra-media* biezumu.

Iegūtie rezultāti ļauj secināt, ka izvērtējot kardio-metabolo saslimšanu risku, rūpīgi jāizvērtē izvēlēto riska marķieru kombinācija, jo nepastāv viennozīmīga korelatīva saikne starp praksē bieži izmantojamajiem kardio-metabolās veselības risku marķieriem.

Atslēgas vārdi: ķermeņa relatīvā tauku masa, preperitoneālie taukaudi, abdominālais indekss, *intima-media* biezums, *extra-media* biezums

SUMMARY

Title: Correlative analysis of the relative amount of fat tissue in different localization and the total body fat mass in young women

With the increasing incidence of cardio-metabolic diseases in the world and also in Latvia, the early recognition of cardio-metabolic health risks and the preventive measures for their prevention are becoming increasingly important. At present, there are no unified guidelines for the combination of cardio-metabolic risk markers in practical medicine that could be used to effectively identify and prevent health risks.

The objective of the study was to analysis correlation between the most commonly used cardio-metabolic risk markers, obtained with different methods, for women with different total body fat mass. The study involved 43 young, clinically healthy women in age from 18 to 28 years.

The body composition of study involved subjects were determined using anthropometric and ultrasound technique, as well as such ultrasonographically determined health risk parameters: the *preperitoneal* fat thickness, abdominal index, carotid *intima-media* thickness and *extra-media* thickness and their correlations.

The results show only a partial correlation between the health risk markers examined in the study: a positive and close correlation between the total fat mass percentages determined by the ultrasound method (using the Leahy equation) and the skinfold measurement method (using the Durnin-Womersley equation) as well as a positive correlation there is between the *preperitoneal* fat thickness and the total body fat mass and *carotid extra-media* thickness.

The obtained results suggest that the combination of selected risk markers should be carefully evaluated by assessing the risk of cardio-metabolic diseases, as there is no certain correlation between the commonly used cardio-metabolic health risk markers.

Key words: body fat, *preperitoneal* fat, abdominal index, *carotid intima-media* thickness, *carotid extra-media* thickness

SATURS

Ievads	6
1. Literatūras apskats.....	7
1.1. Taukaudu uzbūve un sadalījums	7
1.2. Dažādas lokalizācijas taukaudu funkcionālās atšķirības	11
1.3. Taukaudu nozīme kardio-metabolo saslimšanu attīstībā.....	14
1.3.1. Taukaudu morfoloģiskās pārmaiņas aptaukošanās gadījumā.....	17
1.3.2. Taukaudu loma kardiovaskulāro funkciju vadībā.....	19
1.4. Metodes relatīvās tauku masas novērtēšanai	22
2. Materiāli un metodes	26
2.1. Ķermeņa masas noteikšana un antropometriskie mērījumi	26
2.2. Ultrasonogrāfiskie mērījumi	29
2.3. Asinsspiediena un pulsa mērījumi	33
2.4. Datu statistiskā analīze	34
3. Rezultāti un diskusija	35
3.1. Pētījumā iesaistīto personu raksturojums	35
3.2. Ķermeņa relatīvās tauku masas izvērtējums	36
3.3. Intraabdominālo taukaudu daudzuma un abdominālā indeksa izvērtējums	40
3.4. Perivaskulāro taukaudu daudzuma izvērtējums	46
4. Secinājumi	53
5. Pateicības	54
6. Literatūras saraksts.....	55

APZĪMĒJUMU SARAKSTS

Saīsinājums	Atšifrējums latviešu val.	Atšifrējums angļu val.
KMI	Ķermeņa masas indekss	Body mass index
KT %	Ķermeņa relatīvā tauku masa	Body fat percentage
WAT	Baltie taukaudi	White adipose tissue
BAT	Brūnie taukaudi	Brown adipose tissue
UCP1	Mitohondriālais atvienotājproteīns 1	Mitochondrial uncoupling protein 1
PPARγ	Peroxisomu proliferācijas aktivētais receptors gamma	Peroxisome proliferator-activated receptor gamma
SAT	Zemādas taukaudi	Subcutaneous adipose tissue
IAT	Intraabdominālie taukaudi	Intraabdominal adipose tissue
TNFα	Tumora nekrozes faktors alfa	Tumor necrosis factor alpha
CRP	C reaktīvais proteīns	C reactive protein
IL-6	Interleikīns 6	Interleukin 6
IL-10	Interleikīns 10	Interleukin 10
WHO	Pasaules veselības organizācija	World Health Organisation
M1	Pirmā tipa makrofāgi	Type one macrophage
M2	Otrā tipa makrofāgi	Type two macrophage
MRI	Magnētiskā rezonanse	Magnetic resonance
DEXA	Duālās enerģijas rentgena absorbcimetrija	Dual energy X-ray absorption absorption
PFT	Preperitoneālo taukaudu biezums	Preperitoneal fat thickness
SAT min	Minimālais zemādas taukaudu biezums	Minimum subcutaneous fat thickness
WFI	Abdominālais indekss	Abdominal wall fat index
SAT max	Maksimālais abdominālais zemādas taukaudu biezums	Maximal abdominal subcutaneous fat thickness
SATleg	Maksimālais apakšstilba zemādas taukaudu biezums	Maximal lower leg subcutaneous adipose tissue thickness
IMT	Intima-media biezums	Intima-media thickness
EMT	Extra-media biezums	Extra-media thickness

IEVADS

Jau vairākus gadus Latvijā kardio-metabolās saslimšanas (KMS) ieņem pirmo vietu kā visbiežākais mirstības iemesls. Kardio-metabolās saslimšanas ir multifaktoriālas saslimšanas, kur viens no to būtiskiem cēloņiem ir palielināta taukaudu uzkrāšanās ārpus tipiskajām lokalizācijām, kas var izraisīt izmainītu bioķīmisko signālu plūsmu apkārtējos audos. Būtiska loma KMS prevencijā ir laicīgai veselības stāvokļa novērtēšanai, kas joprojām ar esošajām praksē bieži izmantojamām metodēm patoloģisko izmaiņu noteikšanai ir diskutabla. Nav vienotu metožu, kas ļautu veselības stāvokli izvērtēt pietiekami ātri, un precīzi prognozēt saslimšanas risku, turklāt par pacientiem pieejamu samaksu.

Līdzās klasiskajiem, viegli nosakāmajiem antropometriskajiem parametriem, KMS riska prognozēšanai saistībā ar paaugstinātu ķermeņa tauku masu tiek izmantotas arī citas relatīvi viegli nosakāmas ne-antropometriskas metodes, kā ultrasonogrāfijas metodes zemādas un dziļi lokalizēto taukaudu raksturlielumu noteikšana, ķermeņa audu kompozīcijas noteikšana ar bioimpedances un fotoskopijas metodēm, kā arī taukaudu producēto iekaisuma marķieru (citokīnu) koncentrācijas noteikšana asins plazmā. Viens no KMS riska raksturlielumiem, kas popularitāti veselības risku raksturošanai gūst pēdējā desmitgadē, ir ultrasonogrāfiski noteikta miega artērijas *ekstra-media* biezuma izvērtējums, kas tiek uzskatīts par precīzāku KMS riska marķieri kā iepriekš populārais karotīdās *intima-media* biezuma rādītājs (Skilton et al. 2009).

Šajā maģistra darba pētījumā tiek analizēta vairāku viegli nosakāmo KMS riska marķieru informativitāte veselības risku prognozēšanā un dažādo riska marķieru savstarpējā salīdzināmība.

Maģistra darba **mērķis** ir izvērtēt ar dažādām metodēm noteiktu biežāk izmantoto kardio-metabolo saslimšanu riska marķieru savstarpējo saistību cilvēkiem ar atšķirīgu ķermeņa tauku masu.

Mērķa sasniegšanai tiek izvirzīti šādi **darba uzdevumi**:

1. Veikt salīdzinošu relatīvās tauku masas izvērtējumu, kas noteikta ar antropometrisko metodi un ultrasonogrāfijas metodi.
2. Analizēt biežāk izmantoto ultrasonogrāfiski noteikto kardio-metabolo saslimšanu risku raksturojošo parametru saikni ar kopējo tauku masu.
3. Izvērtēt antropometrisko un ultrasonogrāfisko mērījumu informativitāti kardio-metabolo saslimšanu risku raksturošanai.

1. LITERATŪRAS APSKATS

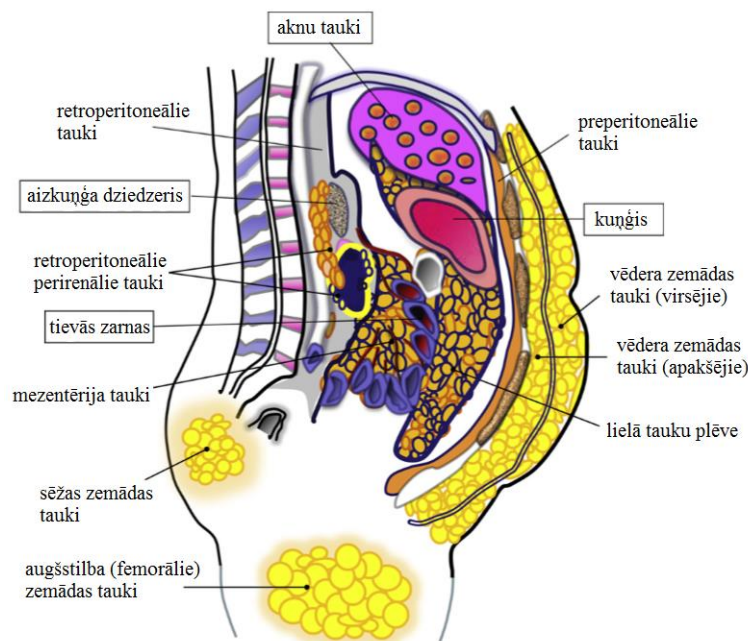
1.1. Taukaudu uzbūve un sadalījums

Lai dzīvi organismi, tai skaitā cilvēks, izdzīvotu, tiem ir nepieciešams patērēt enerģiju, un vienīgais veids, kā to iegūt ir uzņemot no apkārtējās vides – uztura veidā. Reizēm organismiem ir pieejams nepietiekams uztura daudzums, tāpēc evlūcijas laikā ir attīstījusies fizioloģiski būtiska adaptācija: uztura pārpilnības laikā iegūtās papildu enerģijas rezerves uzglabāt līdz tās būs nepieciešams izmantot.

Daudzšūnu organismiem, lai uzglabātu savas ilgtermiņa enerģijas rezerves, ir attīstījušās specializētas šūnas ārpus vai iekšpusē orgāniem, veidojot anatomiskās depo jeb uzglabāšanās vietas (Gesta, Tseng, and Kahn 2007). Šūnās tobrīd liekās enerģijas rezerves uzglabājas lipīdu jeb tauku veidā, jo lipīdiem ir augstākā kaloriskā vērtība nekā citām barības vielām (Nelson et al. 2000).

Apjoms taukiem, kuri uzkrājas cilvēkā, ir ļoti variabls, tas var būt robežās no 5 – 60% no kopējās ķermeņa masas, turklāt, šis apjoms arī izteikti variē dzīves laikā – šī ir īpašība, kas taukaudus, ko sauc arī par adipocītiem, atšķir no citiem audiem (Gesta, Tseng, and Kahn 2007). Noskaidroti 68 gēnu reģioni, kas ir saistīti ar taukaudu sadalījuma nosacīšanu organismā. Tie ir atrodami taukaudu mRNS molekulās un galvenokārt atbild par taukaudu sadalījuma kontroli vidukļa un gūžu rajonā (Dahlman et al. 2016). Jau iepriekš saistītā jomā Nelsons ar kolēģiem pētījumā ar dvīņiem un citām populācijām atklājis, ka gan ķermeņa masas indekss, gan vidukļa-gurnu proporcija ir iedzimstoši parametri, kur ģenētiskā mainība ir no 30-70% (Nelson et al. 2000).

Visi taukaudi nav vienādi – tie atšķiras gan pēc savas morfoloģijas, gan arī funkcionāli. Cilvēkiem ir divi galvenie taukaudu veidi: baltie taukaudi (WAT) un brūnie taukaudi (BAT). WAT vēl iedala atsevišķi pēc to lokalizācijas: zemādas taukaudi un intraabdominālie taukaudi (Lee, Wu, and Fried 2013). Dažādās WAT depo vietas apskatāmas 1.1.attēlā.



1.1. attēls. Galvenās taukaudu lokalizācijas vietas cilvēkam (Lee, Wu, and Fried 2013)

Figure 1.1. Major adipose deposits in humans (Lee, Wu, and Fried 2013)

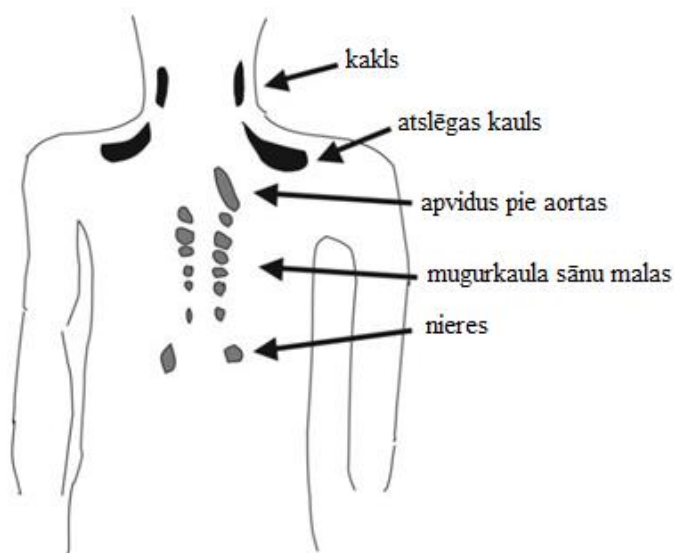
Zemādas taukaudi veido vairāk par 80% no ķermeņa kopējās tauku masas. Visbiežāk pētītās zemādas depo vietas ir abdominālie jeb vēdera, sēžas un augšstilbu tauki. Ar dažādām attēlveides metodēm, piemēram, datortomogrāfiju, iegūtos attēlos starp taukaudiem var novērot tā kā izveidojušos slāni (*Scarpa's fascia*), kas atdala dziļos no virsējiem zemādas taukiem. Šie taukaudu slāņi ir funkcionāli atšķirīgi, tāpēc to ietekme metaboliskajos procesos, īpaši abdominālajā rajonā esošajiem dziļajiem zemādas taukaudiem, ir dažāda (Lee, Wu, and Fried 2013; Marinou et al. 2014; Walker et al. 2007).

Vēdera iekšējo tauku jeb intraabdominālo taukaudu depo ir saistīti ar iekšējiem orgāniem. Cilvēkos intraperitoneālie un retroperitoneālie depo jeb attiecīgi vēderplēvē un aiz vēderplēves esošie depo veido 10 – 20% no kopējās ķermeņa masas vīriešiem un 5 – 10% sievietēm (Lee, Wu, and Fried 2013; Wajchenberg 2000). Intraperitoneālie, saukti arī par viscerālajiem taukaudiem, ir saistīti ar vēdera dobuma orgāniem, ietverot pie kuņģa karājošos, mezentērija (apzarņa un ar zarnām saistītos) un pie nierēm esošos taukus (Choe et al. 2016). Tiek izdalīti un ir pētīti arī preperitoneālie jeb pirms vēderplēves esošie tauki.

Ir arī daudzi mazāki taukaudu depo, kā aknās esošie tauki, epikardiālie, perivaskulārie un intramuskulārie tauki, kuri kalpo specializētām funkcijām, kas ir saistītas ar blakus esošajiem audiem. Piemēram, fizisku slodžu laikā, muskuļiem darbojoties, vispieejamākās enerģijas rezerves būtu no intramuskulārajiem taukaudiem. Savukārt, ja koronārajām artērijām ir samazināts epikardiālo tauku daudzums vai arī tās ir atdalītas no tiem ar miokardiālo audu slāni, tad tās ir pasargātas no aterosklerozes attīstīšanās šajos segmentos.

Tomēr, ja epikardiālo vai citu specifisku reģionu tauku trūkst pilnībā, kā tas ir vispārējās lipodistrofijas gadījumā, joprojām iespējama koronārās arterosklerozes vai insulīna rezistences attīstība (Goossens 2017; Sacks and Fain 2007).

Pēdējos gados diezgan plaši pētīti ir cilvēka brūnie taukaudi. Atšķirībā no WAT, kuros morfoloģiski ir atšķirams viens liels lipīdu piliens un daži mitohondriji, BAT satur daudzas mazas vakuolas ar lipīdiem, kuras ieskauj liels daudzums labi attīstītu mitohondriju. Tieši lielais mitohondriju daudzums, kas satur dzelzs pigmentētos citohromus (un, iespējams, arī citus oksidējošus pigmentus, kas saistīti ar elektronu pārnese), dod šiem adipocītiem to brūngano nokrāsu (Richard and Picard 2011). Sākotnēji tika uzskatīts, ka BAT sastopami tikai jaundzimušajiem un novecojot BAT pakāpeniski pārveidojas par WAT. Tomēr pētījumos ar pozitronu emisijas tomogrāfijas/ datortomogrāfijas metodi atklājās, ka arī pieaugušiem cilvēkiem šie taukaudi var būt funkcionāli, kur to galvenā funkcija ir aukstuma izraisītās termogēneses nodrošināšana. BAT var novērot kakla rajonā, ap nierēm un muguras apvidū, kā to arī parāda 1.2. attēls (Cypess et al. 2009; Nedergaard, Bengtsson, and Cannon 2007).



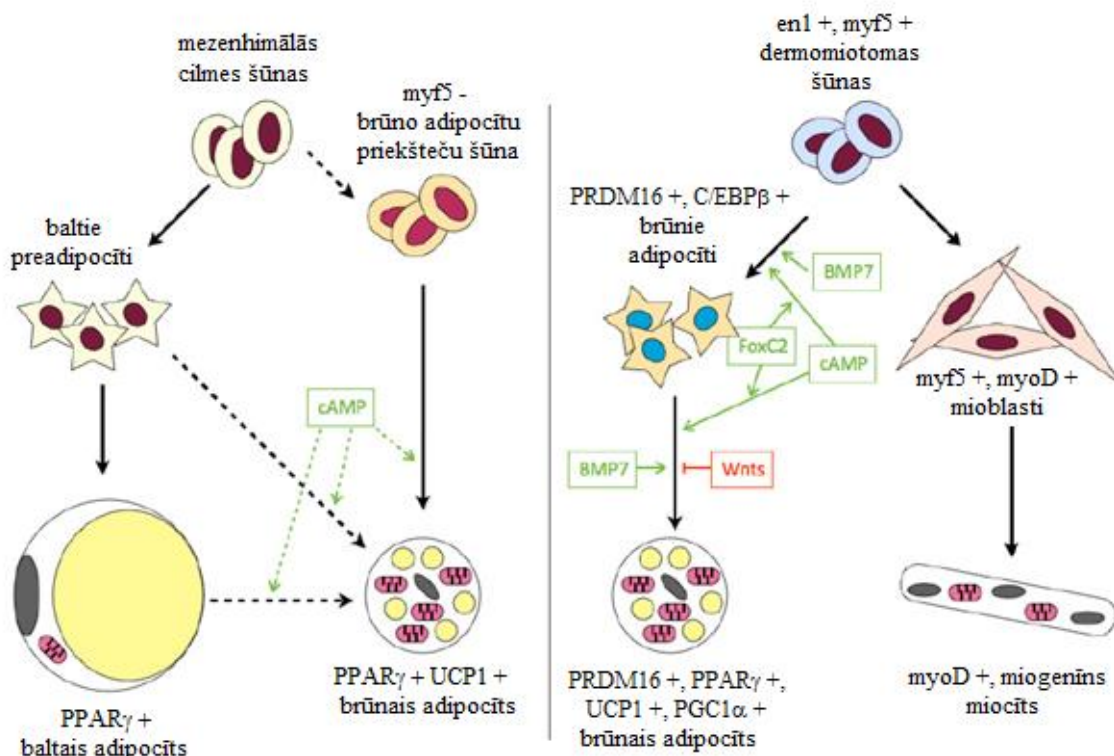
1.2. attēls. Brūno taukaudu izvietojums pieaugušam cilvēkam (Nedergaard, Bengtsson, and Cannon 2007)

Figure 1.2. Locations of brown adipose tissue in human adults (Nedergaard, Bengtsson, and Cannon 2007)

BAT ievērojamais termogēnais potenciāls tiek sasniegts pateicoties mitohondriālajam atvienotājproteīnam jeb termogēnīnam UCP1. Tas ir atrodams brūno adipocītu mitohondriju iekšējās membrānās. UCP1 atvieno mitohondriju elpošanu no ATF sintēzes. Aktivizējoties tas izraisa lādēto daļiņu noplūdi, kas izkļiedē elektroķīmisko protonu gradientu ($\Delta\mu\text{H}^+$), kas uzkrājas pār iekšējo mitohondriju membrānu BAT taukskābju oksidācijas laikā.

Elektroķīmiskais protonu gradients ir virzītājspēks, ko izmanto lielākā daļa audu, lai veicinātu ADF pārvērtību par ATF ar ATF-sintāzes palīdzību (Matthias et al. 2000; Nicholls 2017). UCP1 proteīns ir unikāli atrodams BAT, tāpēc to uzskata par šo šūnu marķieri (Richard and Picard 2011).

Gan WAT, gan BAT veidojas no adipocītu progenitorām šūnām, taču progenitoru izcelšanās embrioloģiski atšķiras. Nesenie, visaptverošie pārskata raksti skaidri atklāj molekulāros ceļus, kas izšķir brūno taukaudu adipoģenēzi no baltajiem taukaudiem (Kajimura, Seale, and Spiegelman 2010; Lefterova and Lazar 2009). Kā redzams 1.3. attēlā, BAT savas priekšteču šūnas daļa ar miocītiem jeb muskuļa šūnām. Ir dažādi faktori, piemēram, molekulas PRDM16 (Seale et al. 2008) un C/EBP- β (Kajimura et al. 2009), kuru klātbūtne ir obligāta, lai no mioblastiskās līnijas attīstītos brūnie adipocīti. Arī atbildot uz aukstuma radīto stresu, peroksisomu proliferācijas aktivētā receptora gamma koaktivators 1-alpha (PGC1 α) ir transkripcijas faktors, kas stimulē BAT veidošanos. Turpretī miogēnā faktora 5 (myf5) un miogēnās diferenciacijas antigēna (myoD) klātbūtne veicina mioblastu attīstību, kas kļūst par miocītiem. Tomēr brūnie adipocīti var attīstīties arī no WAT adipocītiem, taču šie mehānismi joprojām ir neskaidri. Brūnie adipocīti vai nu radušies no jau esošām brūno adipocītu priekšteču šūnām, vai arī no nobriedušiem baltajiem adipocītiem. Taču noskaidrots, ka peroksisomu proliferācijas aktivētais receptors PPAR γ tiek uzskatīts par galveno proteīnu adipocītu diferenciacijai no preadipocītiem – neatkarīgi, vai attīstīsies baltie vai brūnie adipocīti. Samazināts PPAR γ daudzums samazina preadipocītu attīstību brūnajos adipocītos un to termogēnās spējas (Gray et al. 2006).



1.3. attēls. Balto un brūno adipocītu diferenciācijas shēma (Richard and Picard 2011)

Figure 1.3. White and brown adipocyte differentiation scheme (Richard and Picard 2011)

Kamēr brūniem taukaudiem ir kritiska nozīme aukstuma izraisītajā termogēnēzē, to ietekme adaptīvajā termogēnēzē, ķermeņa masas veidošanā un metabolisma disfunkcijās vēl nav pierādīta (Lee, Wu, and Fried 2013).

1.2. Dažādas lokalizācijas taukaudu funkcionālās atšķirības

Runājot par taukaudiem kopumā, var droši teikt, ka tie ir funkcionāli aktīvi un normālai organisma darbībai nepieciešami audi, jo tie nodrošina rezerves enerģijas glabāšanu, siltumizolāciju, amortizāciju iekšējiem orgāniem, fiksē iekšējos orgānus un tie ir arī endokrīni aktīvi audi: izdala dažādus signālproteīnus, ko sauc par adipokīniem. Taču, ja iedziļinās to funkcijās vairāk, redzams, ka zemādas (SAT) un intraabdominālajiem taukaudiem (IAT) funkcijas, īpaši endokrīnā funkcija, būtiski atšķiras.

Ir autori, kas apgalvo, ka atšķirības vērojamas jau taukaudu struktūrā, kas ietekmē arī tālākos procesus. Piemēram, IAT vairāk novērojami pārlietu uzblīduši adipocīti, kas nespēj funkcionēt pilnvērtīgi: tiem ir paaugstināta insulīna rezistence un tie kļūst rezistenti arī pret

paša insulīna radīto efektu lipolīzes novēršanā. Turpretī SAT proporcionāli vairāk satur mazāka izmēra, funkcionālus adipocītus, kas ir jūtīgāki pret insulīnu un viegli šūnās uzņem brīvās taukskābes un triglicerīdus (lipīdu formu, kādā tiek noglabāta enerģija), novēršot šo daļiņu nogulsnešanos ārpus taukaudiem, piemēram, uz asinsvadu sienīņām (Mårin et al. 1992; Misra and Vikram 2003). IAT caurvij vairāk asinsvadu, kas nodrošina daudz aktīvāku asinsapgādi un vielu apmaiņu audos. IAT sastāvā esošajiem viscerālajiem taukaudiem pētījumos novērota augstāka gēnu ekspresija kā SAT – tas norāda, ka IAT ir metaboliski aktīvāki audi kā SAT (Ledoux et al. 2008). Tādēļ būtiska ir sekošana līdz IAT daudzumam, jo, tam palielinoties, pieaug arī no adipocītiem nākušo signālproteīnu, tai skaitā, iekaisumu veicinošo citokīnu daudzums asinsritē, kas var ietekmēt pārējo turpat tuvumā esošo orgānu funkcijas. Daži taukaudu izdalītie hormoni, citokīni un to funkcijas:

- Adiponektīns - hormons, kurš palielina jutību pret insulīnu un samazina no aknām izdalītās glikozes līmeni; palielina taukskābju oksidēšanos; piemīt anti-aterogēna iedarbība, jo inhibē adhēzijas molekulu ekspresiju, asinsvadu gludo muskulatūras šūnu proliferāciju un nomāc makrofāgu transformāciju uz „putu” šūnām; veicina nozīmīgu pretiekaisuma faktoru, kā interleikīna 10 (IL-10) sintēzi. Adiponektīns vairāk ekspresējas IAT nekā SAT. Pastāv būtiska negatīva korelācija starp ķermeņa masu un adiponektīna līmeni plazmā (Lumeng, Bodzin, and Saltiel 2007a; Motoshima et al. 2002).
- Leptīns – hormons, kurš dod signālu apetīti regulējošiem smadzeņu centriem par enerģijas krājumu daudzumu, mazinot apetīti un veicinot sāta sajūtas rašanos; piedalās angioģenēzes un hematopoēzes procesos un iesaistās imūnsistēmas regulācijā; palielina trombocītu agregāciju un artēriju trombozes risku. Leptīna ekspresija asins plazmā palielinās līdz ar taukaudu depo vietu paplašināšanos, tādēļ aptaukošanos saista ar paaugstinātu leptīna līmeni asinīs. Leptīns ir jutīgs marķieris, lai prognozētu kardiovaskulāro saslimšanu risku. Galvenais leptīna avots ir SAT (Mantzoros et al. 1997; Park and Ahima 2015).
- Rezistīns – hormons, kurš modulē insulīna rezistenci; cilvēkos rezistīnu izteiktāk producē makrofāgi, kas atrodas adipocītu tuvumā, nevis paši adipocīti; tas aktivizē pretiekaisuma mediatoru nomākšanu (Schwartz and Lazar 2011).
- Visfatīns – hormons, kurš piedalās glikozes homeostāzes nodrošināšanā, taču, vai tas saistās ar insulīna receptoriem, vai arī darbojas kā insulīna mimētiķis, joprojām nav noskaidrots; piemīt antiapoptotiska aktivitāte un tas veicina iekaisuma citokīnu producēšanos. Asinīs cirkulējošā visfatīna daudzums cieši

korelē ar viscerālo taukaudu daudzumu, tāpēc visdrīzāk tas tiek producēts no IAT (Moschen et al. 2007; Sonoli et al. 2011).

- Tumora nekrozes faktors alfa (TNF- α) – iekaisumu veicinošs citokīns, kurš stimulē aterosklerozes attīstību, aktivizējot transkripcijas faktoru kodola faktoru-k B; samazina insulīna jutību un produkciju; veicina ar aptaukošanos saistīto hiperlipidēmiju, regulējot leptīna izdalīšanos no adipocītiem. TNF- α līmenis asinīs paaugstinās abdominālās aptaukošanās gadījumā, lielāka ekspresija novērota no IAT nekā SAT (Jovinge et al. 1998; Mantzoros et al. 1997).
- C-reaktīvais proteīns (CRP) – iekaisumu veicinošs citokīns, kurš stimulē aterosklerozes attīstību; spēlē būtisku lomu imūnās sistēmas darbībā; korelē ar dažādiem metabolā sindroma simptomiem, piemēram, pēc tā daudzuma asinīs var paredzēt diabēta attīstību; tam ir saistība ar kognitīvās sistēmas darbības traucējumiem – dementiju un depresiju; CRP līmenis asinīs paaugstinās abdominālās aptaukošanās gadījumā un uzrāda labu korelāciju ar vēdera apkārtmēru (Forouhi, Sattar, and McKeigue 2001; Kuo et al. 2005).
- Interleikīns 6 (IL-6) – iekaisumu veicinošs citokīns, kurš stimulē aterosklerozes attīstību; mazina insulīna produkciju; galvenais regulators aknu ražotajam c reaktīvajam proteīnam; IL-6 līmenis asinīs palielinās abdominālās aptaukošanās gadījumā, kur aktīvāka produkcija novērojama no IAT. Šo citokīnu producē arī citi audi fizioloģiska stresa apstākļos, bet aptuveni 30% no asinsritē cirkulējošā IL-6 nāk no taukaudiem.

Taukaudos ir vērojamas reģionālas atšķirības receptoru blīvumā, afinitātē un signālu pārvades ceļos. Androgēnu receptori vairāk izplatīti ir IAT adipocītos kā SAT, tādēļ vīriešiem pusmūža vecumā, samazinoties izdalītajam testosteronam, tauki sāk vairāk krāties abdominālajā rajonā, bet zemādā samazinās. Turpretī estrogēna receptoriem var novērot no dzimuma atkarīgu blīvumu taukaudos un lielāku afinitāti tieši SAT esošajiem receptoriem. Estrogēns veicina SAT uzkrāšanos gurnu rajonā, tādēļ sievietēm pēcmenopauzes periodā, mainoties sievišķo hormonu līmenim, palielinās tauku uzkrāšanās abdomināli (Freedland 2004).

1.3. Taukaudu nozīme kardio-metabolo saslimšanu attīstībā

Ir veikti vairāki pētījumi, kas pierāda taukaudu lomu dažādu kardio-metabolo saslimšanu, kā otrā tipa diabēta, sirds un asinsvadu slimību un dažādu vēža tipu, attīstībā (Bell and Rahmouni 2016; Burke et al. 2018; Morris et al. 2011; Vilsboll et al. 2002). Noskaidrots, ka aptaukošanās spēj ietekmēt sistēmiskā iekaisuma stāvokli, kas saistīts ar kardiovaskulārajām saslimšanām. Viens no svarīgākajiem cēloņiem slimību attīstībai ir taukaudu endokrīnā funkcija, jo tie spēj producēt daudzus hormonus un iekaisuma citokīnus.

Agrākās norādes par šo parādību sastopamas Nandži un Frīmana 1985.gada publikācijā (Nanji and Freeman 1985), kurā ziņoja par pozitīvas korelācijas atklāšanu starp ķermeņa masu un organismā esošo leukocītu skaitu. Kopš tā laika daudzi pētījumi atklājuši, ka paaugstināts ķermeņa masas indekss (KMI) korelē ar iekaisuma proteīnu skaitu.

Kopš 1995.gada Pasaules Veselības Organizācija (PVO) izveidojusi klasifikāciju ķermeņa kompozīcijas raksturošanai, kas vēl tiek plaši izmantota mūsdienās. Tā attēlota 1.1. tabulā. Klasifikācijas pamatā ir dalījums kategorijās pēc ķermeņa masas indeksa, ko aprēķina kā masas attiecību pret auguma garumu kvadrātā.

1.1. tabula.

Ķermeņa masas indeksa klasifikācija kategorijās pēc Pasaules Veselības organizācijas datiem (World Health Organization 2019)

Table 1.1.

Classification of body mass index categories by World Health Organization data (World Health Organization 2019)

Ķermeņa masas indekss, kg/m ²	Kategorija
< 18,5	Pazemināts svars
18,5 – 24,9	Normāls svars
25,0 – 29,9	Paaugstināts svars
30,0 – 34,9	1. klases aptaukošanās
35,0 – 39,9	2. klases aptaukošanās
> 40,0	3. klases aptaukošanās

Tomēr pēdējos gados pētījumi rāda, ka svarīgāka loma ir tieši ķermeņa relatīvajai tauku masai (KT%) un tauku sadalījumam organismā, nevis KMI, kas ķermeņa kompozīciju raksturo ļoti vispārīgi, jo, kā tika minēts iepriekš, būtisks cēlonis kardio-metabolo slimību attīstībai ir tieši taukaudu endokrīnā funkcija. Amerikas Sporta slodžu padome izveidojusi

klasifikāciju ķermeņa kompozīcijas raksturošanai, ko var apskatīt 1.2. tabulā, vadoties pēc KĻT%.

1.2. tabula.

Ķermeņa kopējās tauku masas sadalījums kategorijās pēc Amerikas Sporta slodžu padomes datiem (Perry 2018)

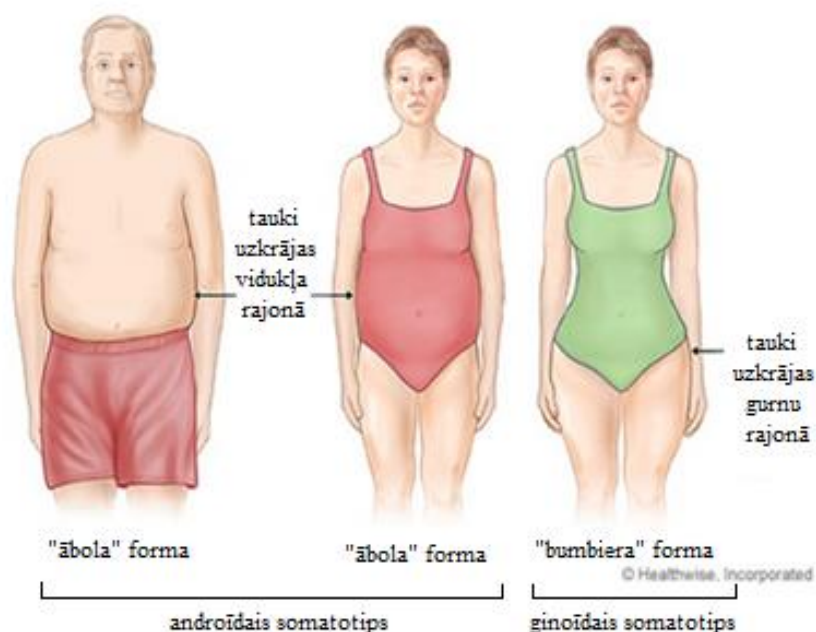
Table 1.2.

Classification of body fat mass percentage categories by American Council on Exercise data (Perry 2018)

Kategorija	Relatīvā tauku masa vīriešiem, %	Relatīvā tauku masa sievietēm, %
Būtiskie tauki	2-5	10-13
Izteikti samazināta tauku masa	6-13	14-20
Samazināta tauku masa	14-17	21-24
Normāla tauku masa	18-24	25-31
Aptaukošanās	> 25	> 32

Bet arī relatīvā tauku masa nedod viennozīmīgu slēdzienu par palielinātu risku uz kardio-metabolo saslimšanu attīstību – lielu lomu spēlē taukaudu lokalizācija organismā. Cilvēkiem, kam ir vairāk izteikta tauku uzkrāšanās abdominālajā apvidū ir novērojams paaugstināts risks uz šīm saslimšanām. Par šāda veidola cilvēkiem saka, ta tiem piemīt androīdais somatotips jeb tautā sauktā „ābola” formas siluets (skatīt 1.4. attēlu). Savukārt cilvēkiem, kam izteiktāka ir tauku uzkrāšanās uz ekstremitātēm, īpaši kājām gurnu rajonā, ir mazāks risks uz kardio-metabolajām saslimšanām. Šī veidola personām piemīt ginoīdais somatotips, ko tautā sauc par „bumbiera” formas siluetu. Tautā veidojušies nosaukumi balstās līdzībās augļu formai ar cilvēka silueta aprisēm. Vīriešu vidū pārsvarā novērojams androīdais somatotips, bet sievietēm abi somatotipi līdzīgās proporcijās, kur mazu pārsvaru ņem ginoīdais somatotips.

Lai novērtētu piederību kādam no somatotipiski definētajam taukaudu izvietojumam, reizē izvērtējot risku uz kardio-metabolajām saslimšanām, tiek izmantots tāds mērījums kā vidukļa-gurnu proporcija, kuru iegūst vidukļa apkārtmēru dalot ar maksimālo gurnu apkārtmēru. Ja vīriešiem iegūtais koeficients ir lielāks par 1,0 un sievietēm par 0,8, tad šīs personas tiek piedēvētas androīdajam somatotipam (Lee, Wu, and Fried 2013).



1.4. attēls. Somatotipiski definētais taukaudu izvietojums organismā (Reed 2017)

Figure 1.4. Somatotipically defined adipose tissue placement in the body (Reed 2017)

Informatīvs kardiovaskulārās sistēmas veselību raksturojošs parametrs ir preperitoneālo taukaudu daudzums. Preperitoneālo tauku depo palielinās reizē ar kopējo abdominālo tauku daudzuma palielināšanos. Pētījumos novērots, ka preperitoneālo taukaudu laukums pozitīvi korelē ar asinsspiedienu un lipīdu daudzumu asinīs, bet negatīva korelācija nocērota ar kreisā sirds kambara masu (Gishti et al. 2015).

Pamatā taukaudu uzkrāšanās tendences un kopējo metabolismu nosaka ģenētiski iedzimtie faktori, taču noskaidrots, ka arī hronisks stress spēj stimulēt taukaudu uzkrāšanos intraabdominalajā apvidū. Klīniskie pētījumi par molekulārajiem mehānismiem sniedz pierādījumus, ka paaugstināts kortizola (hormona, kuru izdala virsnieru garoza stresa situācijās) līmenis, īpaši kombinācijā ar dzimumhormonu sekundāru inhibēšanu un augšanas hormonu sekrēciju, izraisa pastiprinātu taukaudu uzkrāšanos viscerāli un veicina metabolā sindroma attīstību (Bjorntorp 2001).

Veikti arī pētījumi par hormonu un citokīnu produkciju svara zuduma gadījumā (Schwarz et al. 2011). Rezultāti rāda, ka ikdienā, kontrolējot uzņemtā uztura kvantitāti un kvalitāti, un nodarbojoties ar fiziskām aktivitātēm, iekaisuma proteīnu daudzums organismā samazinās gan vīriešiem, gan sievietēm dažādās vecuma grupās.

1.3.1. Taukaudu morfoloģiskās pārmaiņas aptaukošanās gadījumā

Mehānisms, kā organisms reaģē uz pārmērīgu kaloriju uzņemšanu, ir taukaudu depo vietu palielināšanās. Tas var notikt divos veidos. Depo vietas izplešanos var veicināt vai nu adipocītu skaita pieaugums – hiperplāzija, vai arī jau esošo adipocītu palielināšanās izmēros – hipertrofija, un šie abi procesi var notikt arī vienlaicīgi. Tiek uzskatīts, ka organismam labvēlīgāka ir adipocītu hiperplāzija, jo to veicina funkcionālu adipocītu veidošanās no cilmes šūnām. Savukārt adipocītu hipertrofija rada ar lipīdiem pārāk noslogotus, nefunkcionālus adipocītus, kas var novest pie šūnu nāves un veicināt taukaudu iekaisumu. Turklāt šos procesus ietekmē un regulē ne tikai vides, bet arī ģenētiski iedzimtie faktori (Spiegelman and Flier 2001).

Kā minēts iepriekš, atšķirīgām taukaudu depo vietām ir atšķirīga ietekme uz organisma funkcionēšanu un slimību attīstību, tam varētu būt saistība ar dažādu taukaudu nefunkcionālo depo paplašināšanos. Turklāt, ir autori, kas apgalvo, ka lielai daļai cilvēku zemādas taukaudiem ir ierobežota spēja dalīties, kas izraisa šo taukaudu hipertrofiju. Pēc tam turpmāka tauku uzglabāšanās notiek viscerālajos taukaudos un citās ektopisko taukaudu depo vietās, kas ir būtisks faktors, lai attīstītos insulīna rezistence un citas kardio-metabolās saslimšanas (Gustafson and Smith 2015; Weyer et al. 2000).

Taču uzmanība ir jāpievērš ne tikai tam, kādā veidā notiek depo vietu palielināšanās, bet arī tam, ka tas izraisa adipocītu disfunkciju un ka šo procesu cieši sasaista ar kvantitatīvām un kvalitatīvām šūnu kompozīcijas izmaiņām taukaudos. Svarīgu lomu šajā vietā ieņem imūnās šūnas. Hronisks, zemas pakāpes iekaisums ir būtiska raksturiezīme apjomā pārmērīgi palielinātiem taukaudiem. Kā daudzos citos pētījumos, arī šajā nozarē bieži izmanto peles kā modeļorganismus, jo tām kopējais fizioloģiskais mehānisms taukaudu veidošanās procesiem ar cilvēkiem ir līdzīgs. Ir noskaidrots, ka vismaz pelēm taukaudos ir atrodams gandrīz ikviens imūnās šūnas tips vienā vai citā eksperimentālā stāvoklī. Cilvēkiem ar aptaukošanos un pelēm ar uztura izraisītu aptaukošanos kopējais T šūnu, B šūnu, makrofāgu, neitrofilu un mastocītu skaits viscerālajos taukaudos ir palielināts. Turpretī eozinofilo leukocītu un citu specifisko apakšgrupu T šūnu – otrā tipa T helperu (Th2), regulatoro T šūnu (Treg) – skaits paliek nemainīgs vai arī samazinās apjomā pārmērīgi palielināto adipocītu taukaudos (Cildir, Akincilar, and Tergaonkar 2013).

Makrofāgi ir visizplatītākais imūno šūnu veids zīdītāju taukaudos. Makrofāgu skaita palielināšanos pēc kalorijām bagātas maltītes parasti saista ar iekaisuma stāvokli taukaudos un insulīna rezistences izveidošanos (Amano et al. 2014; Weisberg et al. 2003). Taču arī makrofāgi ir ar dažādu fenotipu. Noskaidrots, ka liesos īpatņos makrofāgi vairāk ekspresē

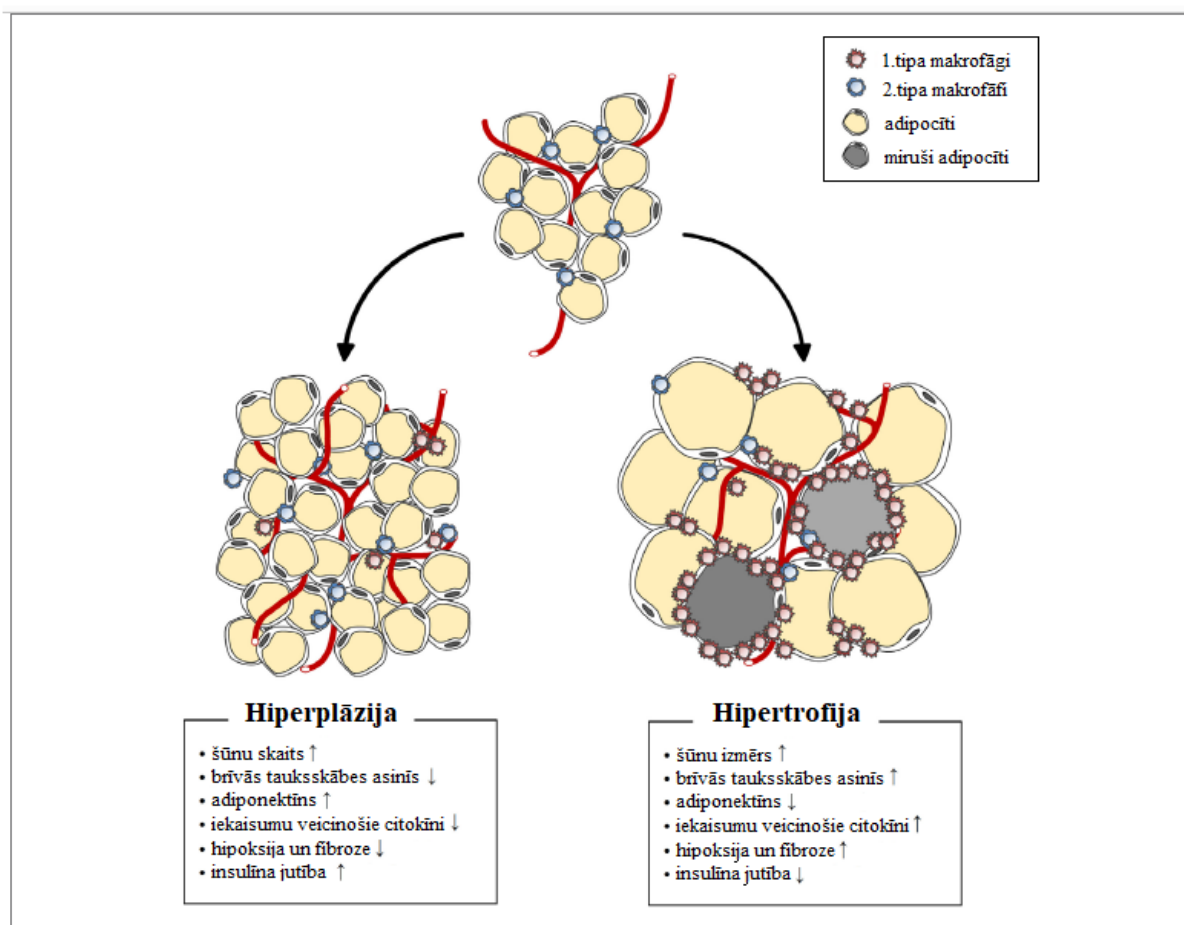
gēnus, kas atbild par fenotipu otrā tipa makrofāgiem (M2) jeb „alternatīvi aktivizēto” fenotipu, kamēr īpatņos ar aptaukošanos dominē gēni, kas atbild par fenotipu pirmā tipa makrofāgiem (M1) jeb „klasiski aktivizēto” fenotipu (Lumeng, Bodzin, and Saltiel 2007b). Lai gan katrā grupā novēro attiecīgi M2 vai M1 dominanci, tai pat laikā īpatņiem atrodami arī pretējā tipa makrofāgi un novēro jauktu fenotipu. Šo parādību varētu skaidrot ar vienlaicīgi dažādo stimulu iedarbību uz audiem (Xu et al. 2013).

Stimulācija ar T helperu pirmā tipa (Th1) citokīniem, ieskaitot interferonu- γ , izraisa M1 fenotipu makrofāgos, kas noved pie paaugstinātas brīvo taukskābju izdalīšanās, iekaisuma citokīnu produkcijas un augstākām koncentrācijām reaktīvā skābekļa savienojumiem un slāpekļa starpproduktiem – tas savukārt apkārtējos audos rada hipoksiju jeb skābekļa trūkumu. Hipertrofijas ceļā palielinātiem adipocītiem tiek traucētas to pašu fizioloģiskās funkcijas, piemēram, samazinās adiponektīna izdalīšanās un tiek mainīta arī citu taukaudiem raksturīgo hormonu produkcijas intensitāte. Iepriekš nosaukto parādību dēļ šī makrofāgu klase negatīvi ietekmē arī apkārtējo audu funkcijas, piemēram, izmainot asinsvadu sienīņu caurlaidību, veicinot insulīna rezistenci, kas var novest pie otrā tipa diabēta attīstības, kuram ir labi zināma negatīvā ietekme uz mikrovaskulārās un makrovaskulārās sistēmas funkcijām (Heilbronn and Campbell 2008).

Turpretī stimulācija ar T helperu otrā tipa (Th2) citokīniem, piemēram, interleikīnu-4 (IL-4), interleikīnu-13 (IL-13), izraisa M2 fenotipu makrofāgos, kas nodrošina samazinātu brīvo taukskābju izdalīšanos un veicina pretiekaisuma citokīnu izdalīšanos, piemēram, interleikīna-10 (IL-10), kuri parasti ir saistīti ar brūču sadzīšanu, angiogēnēzi un iekaisuma novēršanu. M2 tipa makrofāgi nosacīti mēģina saglabāt cilvēka organismam labvēlīgo homeostāzi (McNelis and Olefsky 2014).

No literatūras datiem ir zināms, ka liesāko īpatņu taukaudos adipocītus ieskauj ekstracelulārā matrica, kas nodrošina mehānisku atbalstu un piedalās šūnu signalizācijā. Attīstoties aptaukošanās procesam, vairāku ekstracelulāro matricas komponentu sintēze ievērojami palielinās, īpaši kolagēna VI sintēze, kas kā novērots pētījumos ar pelēm (Khan et al. 2009) izraisa taukaudu fibrozi un ir saistīta ar traucētu vielmaiņas funkciju. Un novērots, ka īpatņiem ar aptaukošanos taukaudu fibroze palielinās gan zemādas taukaudu, gan viscerālo taukaudu depo vietās (Fuster et al. 2016; Guglielmi et al. 2015). Ir pierādīts, ka pelēm ar aptaukošanos, piemēram, endotropīns, kas ir adipocītu izdalītā kolagēna VI $\alpha 3$ subvienības šķelšanās produkts, ir tas, kurš veicina taukaudu fibrozi un sistēmisko metabolisko disfunkciju (Sun et al. 2014).

Shematiski abu makrofāgu ietekme uz organisma funkcijām attēlota 1.5. attēlā.



1.5. attēls. Adipocītu hiperplāzijas un hipertrofijas radītie efekti (Choe et al. 2016)

Figure 1.5. Characteristics of hypertrophic and hyperplastic adipocytes (Choe et al. 2016)

Tomēr nav skaidri zināms pilnais mehānisms, kā makrofāgu fenotips „pārslēdzas” aptaukošanās gadījumā, un tiek spekulēts, ka saistība ir gan ar izmaiņām imūno šūnu sastāvā taukaudos (Molofsky et al. 2013), gan ar izmaiņām mieloīdo šūnu priekšteču attīstību sarkanajās kaulu smadzenēs (Singer et al. 2015).

1.3.2. Taukaudu loma kardiovaskulāro funkciju vadībā

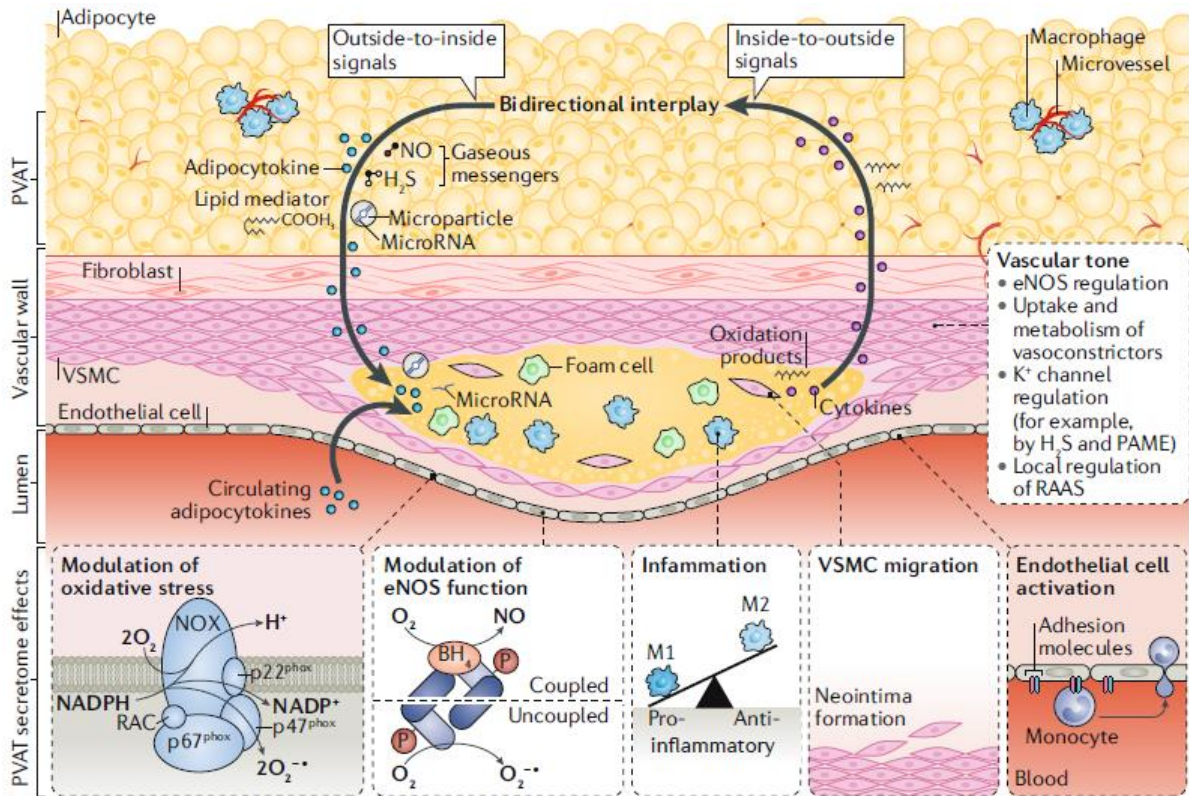
Mijiedarbojoties bioķīmiskajiem signāliem, kas tiek sasniegti humorālo procesu rezultātā no dažādām taukaudu lokalizācijām sekretētajiem adipokīniem, gan parakrīni no taukaudiem, kas atrodas līdzās asinsvadu sieniņām – perivaskulārajiem taukiem, tiek ietekmēti fizioloģiskie procesi asinsvadu sieniņā.

Taukaudi sekretē virkni bioloģiski aktīvu produktu, tostarp adipokīnus (piemēram, adiponektīns, leptīns un rezistīns), citokīnus, taukskābes (piemēram, palmitīnskābes

metilesteris (PAME)), gāzveida signālvielas (piemēram, sērūdeņradi (H_2S) un slāpekļa oksīdu (NO)), citus reaktīvos skābekļa savienojumus un mikrodaļiņas, kas var pārnēsāt mikroRNS, kas savukārt, nokļūstot šūnās, ietekmēs gēnu transkripciju un tālākos procesus (Falati et al. 2003), ko var apskatīt 1.6. attēlā.

Asinsvadu sienīņu iekšienē signālmolekulas iedarbojas uz vairākām mērķšūnām. Tās ir iesaistītas redoks stāvokļa regulācijā, modulējot NADPH oksidāzes (NOX) aktivitāti un iesaistītas arī lokālā endotēlija funkciju regulācijā, kontrolējot endotēlija NO sintēzes efektivitāti (eNOS) (Margaritis et al. 2013). Kā arī signālmolekulas iesaistās lokālā iekaisuma regulācijā, kontrolējot M1/M2 makrofāgu attiecību. Tas, piemēram, ietekmē asinsvadu gludo muskulatūras šūnu (VSMC) migrāciju, asinsvadu neovaskularizāciju un līdz ar to asinsvadu tonusu (Streblov et al. 1999).

Papildus šiem no ārvides ienākušajiem signāliem, vaskulārais iekaisums un oksidatīvais stress var ietekmēt arī taukaudu (īpaši perivaskulāro taukaudu) fizioloģiskos procesus pretējā virzienā – iekšējām signālmolekulām nonākot ārpusē. Iekaisuma signāli (piemēram, iekaisumu veicinošie citokīni) vai lipīdu peroksidācijas produkti (piemēram, 4-hidroksinonenāls) var difundēt blakus esošajos perivaskulārajos taukaudos un aktivizēt signālceļus adipocītos. Piemēram, Abu Bakars ar kolēģiem parādīja, ka mezentērija artērijas ar perivaskulārajiem taukiem neirālās regulācijas ceļā spēja relaksēties būtiski vairāk nekā mezentērija artērijas bez perivaskulārajiem taukiem (Abu Bakar et al. 2017).



1.6. attēls. Mijiedarbība starp taukaudiem un asinsvadu sienīnām (Oikonomou and Antoniades 2019)

Figure 1.6. Interplay between the adipose tissue and the vascular wall (Oikonomou and Antoniades 2019)

Pie pārmērīgas aptaukošanās šie regulācijas procesi likumsakarīgi mainās, un tādēļ mainās arī, piemēram, asinsvadu sienīņu biezums - tas palielinās gan no iekšpuses, kad lūmena telpa samazinās un palielinās risks veidoties trombiem (Fuentes et al. 2014; Vilahur, Ben-Aicha, and Badimon 2017), gan no ārpuses, kā rezultātā rodas lielāks sienīņu tonuss jeb stingums. Pārlietu liels asinsvada sienīņu tonuss ir nevēlama parādība gan no tāda skatupunkta, ka sienīņas kļūst neelastīgākas un tās var nespēt izturēt uz sienīnām radīto slodzi pie izplešanās sistoliskā asinsspiediena laikā, īpaši paaugstinātas intensitātes fiziskās slodzēs. Vienkāršāk izsakoties, neelastīgi asinsvadi slodzi var neizturēt un plīst. Taču vēl palielināts asinsvadu sienīņu tonuss rada lielāku pretestību tam, lai šīs sienīņas vispār iestieptu – līdz ar to nepieciešama arī lielāka iekšējo spēku iedarbība un sienīnām lūmena telpā, lai tās iestieptu, tādēļ paaugstinās asinsspiediens jeb rodas hipertensija.

Ir pētnieki, kas apgalvo, ka kopēja ķermeņa aptaukošanās rada hipertensiju, iespējams, mehāniski saspiežot nieres caur viscerālo taukaudu depo vietu paplašināšanos un aktivizējot

simpātiskās nervu sistēmas darbību un renīna-angiotenzīna-aldosterona sistēmu (RAAS) neatkarīgi no aldosterona un viegla nātrij-urētiskā peptīda deficīta (Hall et al. 2015).

1.4. Metodes relatīvās tauku masas novērtēšanai

Pētījumos laboratorijās un klīniskajos apstākļos zinātnieki regulāri novērtē cilvēku ķermeņa kompozīciju, lai identificētu dažādiem veselības riskiem pakļautās personas pārmērīgi zemas vai augstas ķermeņa relatīvās tauku masas dēļ. Taču ķermeņa tauku daudzumu var izmantot arī ar klīniskiem aspektiem nesaistītos veidos, piemēram, fitnesa treneri to var izmantot kā parametru, lai kontrolētu ķermeņa audu kompozīciju, vai izstrādājot uztura ēdienkarti kopā ar treniņu stratēģiju, lai sniegtu personai visefektīvākos vēlamus rezultātus. Arī sporta slodžu fiziologi šo parametru var izmantot, lai izsekotu personu organisma augšanas un nobriešanu procesu īpatnībām, un ar vecumu saistītām izmaiņām ķermeņa audu kompozīcijā. Gadu gaitā ir izstrādātas dažādas metodes ķermeņa relatīvās tauku masas izvērtējumam, tomēr vēl arvien nav atrasta metode, kas ļautu veselības stāvokli izvērtēt pietiekami ātri un precīzi, prognozējot saslimšanas risku kardio-metabolajām slimībām, turklāt par pacientiem pieejamu samaksu un nenodarot kaitējumu organismam. Turpinājumā šajā apakšnodaļā tiks apskatītas līdz šim pasaulē biežāk izmantotās metodes relatīvās tauku masas novērtēšanai, nosaucot metodes ieguvumus un trūkumus.

Gadiem ilgi kā etalona metodi jeb „zelta standartu” ķermeņa audu kompozīcijas novērtēšanai uzskatīja **zemūdens svēršanu**, jo tai bija teicami laba atkārtojamība rezultātos, un maksimālā kļūdas vērtība relatīvajai tauku masai bija 0,7%. Metodes pamatā sākotnēji ir ķermeņa blīvuma aprēķināšana: ķermeņa masas attiecība pret ķermeņa tilpumu. Praktiski tas notika tā, ka cilvēkiem tiešām lika kāpt pietiekami lielā tvertnē, kas pilna ar ūdeni, fiksējot tvertnes svara izmaiņas un ūdens līmeņa izmaiņas, pēc tam aprēķinot blīvumu. Tālāk pēc izstrādātā algoritma (formulas) aprēķināja relatīvo tauku masu. Neskatoties uz metodes augsto precizitāti, no praktiskā viedokļa metode bija sarežģīta un prasīja precīzu izmeklējamās personas līdzdalību mērījumu veikšanā, atkārtojot mērījumus četras līdz piecas reizes, lai iegūtu objektīvi izvērtējamus datus. Diemžēl gados vecākiem cilvēkiem vai cilvēkiem ar traumām, kas ierobežo kustības, zemūdens svēršanas metodi nevar pielietot (Heyward 2001).

Ādas tauku kroku kalpirēšana ir metode, kas saistīta ar zemādas taukaudu daudzuma izvērtēšanu, kurā izmanto relatīvi lētu un mobilu (pārnēsājamu) mērinstrumentu - kaliperu. Pēc nomērītā zemādas tauku daudzumu aprēķina kopējo ķermeņa relatīvo tauku masu (KT%).

Izveidotas daudzas formulas, kuras var pielietot, ja ir noteikts atšķirīgs ādas-tauku kroku daudzums un mērījumi dažādās lokalizācijās, bet vēl arvien tiek plaši diskutēts par piemērotāko formulu izmantošanu konkrētās populācijās. Lai gan šī metode precīzāk raksturo ķermeņa kompozīciju par KMI, tā, piemēram, tomēr nespēj konstatēt taukaudu samazināšanos, kas ir mazāka par 500 gramiem no kopējās ķermeņa tauku masas. Vēl šo metodi iesaka izmantot personām, kuru relatīvā tauku masa nepārsniedz 30%, jo taukaudi ir relatīvi mīksti un viegli saspiežami audi, tādēļ viegli iegūt neprecīzus rezultātus mērījumos ar kaliperu. Lietojot ādas tauku kroku kalipirēšanu, personai, kas veic mērījumus, jābūt ar pieredzi metodes izmantošanā, jo iegūtos datus būtiski ietekmē pareiza krokas satveršana un mērījuma nolasīšana īstajā brīdī (Kispert and Merrifield 1987; Reilly, Wilson, and Durnin 1995).

Bioelektriskās impedances mērījumi tiek veikti diezgan bieži, pateicoties viegli pārnēsāmajam inventāram un zemajām aparatūras (bioimpedances analizatora) izmaksām. Darbības pamatā ir elektriskās vadītspējas pretestības noteikšana organismā atkarībā no ķermeņa audu kompozīcijas – audos, to atšķirīgā šķidruma satura dēļ, tā ir atšķirīga – taukaudiem elektriskās vadītspējas pretestība ir augstāka nekā muskuļaudiem jeb, citiem vārdiem, taukaudi ir sliktāks elektriskās strāvas vadītājs. Tomēr arī šai metodei ir trūkumi – mērījumu aprēķina brīdī ķermenis tiek uztverts kā viena cilindra forma, taču precīzāk būtu, ja aprēķinus pārveidotu tā, lai ķermeni uztvertu kā piecas cilindra formas, ņemot vērā cilvēka auguma īpatnības (Kushner 1992; Kyle et al. 2004).

Magnētiskās rezonanses attēlveides (MRI) metodi bieži izmanto medicīnā, radioloģijā. MRI skaneri izmanto augstas frekvences radio impulsus. Daži atomu kodoli (visbiežāk ūdeņradis) spēj sevī absorbēt un vēlāk izstarot radio frekvences enerģiju, kuras intensitāti piefiksē un vēlāk atspoguļo attēlos. Taču iemesls, kāpēc MRI neizmanto tik bieži, kaut tā ir salīdzinoši augstas precizitātes metode un nenodara nekādu kaitējumu cilvēka veselībai, ir iekārtu augstās izmaksas un stacionārais novietojums (Thomas et al. 1998).

Duālās enerģijas rentgena absorbcimetrija (DEXA jeb DXA) ir metode, kuras princips balstās uz ķermeņa audu grupēšanu trīs nodalījumos: minerālu saturošā masa jeb kauli, minerālus nesaturošā masa jeb muskuļi un taukaudu masa. Mērījuma brīdī iekārta nosūta mazas intensitātes rentgena staru kūli ar diviem atšķirīgiem enerģijas „pīķiem” caur pētāmo reģionu. Vienu pīķi galvenokārt absorbē mīkstie audi, bet otru kauli. Dažādos iegūto audu blīvumus attēlo monitorā. Iegūtos rezultātus, tāpat kā zemūdens svēršanā, uzskata par „zelta standartu”, jo tie savā starpā cieši korelē ($R=0,97$ un $p<0,05$) un atšķiras vērtībā aptuveni par 0,4%. Atšķirībā no zemūdens svēršanas, DEXA metodi var pielietot arī gados veciem cilvēkiem vai cilvēkiem ar traumām, kas ierobežo kustības. Tomēr, kā var secināt pēc

nosaukuma, DEXA metodi nevar lietot biežiem mērījumiem saņemtās radiācijas dēļ, kā arī aparatūra ir būtiski dārgāka par citās metodēs izmantotajām (Going et al. 1993; Heyward 2001; Prior et al. 1997).

Ultrasonogrāfijas attēlveides metodes pamatā ir ultraskaņas plūsma, ko sūta virzienā uz audiem un skatās, cik liela daļa tiek atstarota atpakaļ, ko var novērot monitorā. Ultraskaņa izplatās ar frekvenci, kas ir lielāka par 20kHz, bet tās attēlu veidošanai tiek izmantotas frekvences, kas ir lielākas par 2MHz.

Viena no ultraskaņas aparāta būtiskākajām sastāvdaļām ir skenēšanas galviņa jeb zonde, kurā atrodas pārveidotājs. Pārveidotājam, pateicoties tajā esošajiem pjezoelektriskajiem kristāliem, ir divējāda funkcija: ultraskaņas raidīšana un tās saņemšana. Raidot ultraskaņu, tās staru kūlis tiek izvadīts cauri ādai. Kad staru kūlis nonāk saskarē ar robežām starp dažādiem audiem (piemēram, ādas un zemādas taukiem, taukiem un muskuļiem, muskuļiem un kauliem), tas daļēji tiek atstarots atpakaļ uz pārveidotāju kā atbalss. Pēc apstrādes pārveidotājā atbalss tiek konvertētas elektriskos signālos, ko analizē speciāli tam izstrādāta programmatūra. Katra atstarotā viļņa stiprums tiek attēlots kā punkts, un punkta atrašanās vieta norāda dziļumu, no kāda atbalss tika saņemta.

Procedūra ultraskaņas skenēšanai ir vienkārša. Uz zondes tiek uzlikta želeja, tā var tikt uzlikta arī uz ādas vietā, kur tiks veikti mērījumi. Želeja ļauj zondes galviņai uztvert ultraskaņas raidītos viļņus, mainot to pārvietošanās ātrumu, kā arī tā vienkārši ļauj tai vieglāk pārvietoties pa ādu. Lai gan skenēšana ir vienkārša procedūra, datu interpretēšana ir sarežģītāka un subjektīvāka. Pētniekam jāspēj atšķirt dažādas pelēcīgi melnas audu joslas, īpaši precīzi taukaidu no muskuļu slāņiem.

Pētījumos par zemādas taukaudiem tika atrasta cieša saistība ultraskaņas mērījumiem ar bioimpedances mērījumiem ($R=0,98$). Vairāki pētnieki ziņojuši, ka ultraskaņa ir pieņemama kā alternatīva radiogrāfijas metodēm, lai mērītu audu biezumu. Piemēram, Līhij ar kolēģiem (Leahy et al. 2012) savā pētījumā parādīja izteiktu korelāciju ultrasonogrāfijas zemādas taukaidu mērījumiem ar DEXA metodi, prognozējot $\text{K}\%T$, kur $R=0,909$. Ultrasonogrāfu ieguvums ir tas, ka, esot portatīvai attēlveidošanas ierīcei, tie spēj veidot ātrus, reģionālus aprēķinus ķermeņa kompozīcijas novērtēšanai gadījumos, kad citas metodes ir ierobežotas. Turklāt tā nav radioaktīva metode, tāpēc to var veikt neierobežotu reižu skaitu.

Vēl viena būtiska ultrasonogrāfijas priekšrocība ir spēja ļoti precīzi izmērīt arī dažādus intraabdominālo taukaidu lokalizācijas. Ar ultrasonogrāfiju iegūtie dati labi korelē ar datortomogrāfijas rezultātiem ($R = 0,669$, $p < 0,001$). Ultrasonogrāfiju droši var izmantot kā alternatīvu metodi relatīvi daudz dārgākajām un sarežģītākajām datortomogrāfijas un magnētiskās rezonanses mērījumiem, lai izvērtētu dažādus tauku slāņus, pie tam, labāk kā

tikai nodalot taukus attiecībā pret beztauku audiem. Lielākais trūkums ir standartizācijas nepilnība mērījumu tehnikai un rezultātiem (Armellini et al. 1993; Wagner 2013).

2. MATERIĀLI UN METODEDES

Maģistra darbs tika izstrādāts Latvijas Univeritātes Bioloģijas fakultātes Cilvēka un dzīvnieku fizioloģijas katedrā. Mērījumi tika veikti no 2019. gada 12.februāra līdz 2.maijam. Tā kā maģistra darba pētījuma mērķis izvērtēt ar dažādām metodēm noteiktu biežāk izmantoto kardio-metabolo saslimšanu riska marķieru savstarpējo saistību cilvēkiem ar atšķirīgu ķermeņa tauku masu, piedalīties pētījumā tika aicinātas 43 jaunas, klīniski veselas sievietes vecumā no 18 līdz 28 gadiem. Pētījuma dalībnieces bija ar dažādu ikdienas fizisko aktivitāšu līmeni. Pētījumā netika iekļautas sievietes – smēķētājas vai sievietes, kas pēdējā gada laikā būtu dzemdējušas.

Gatavojoties izmeklējuma dienai, pētījuma dalībniecēm nebija jāievēro īpaši ierobežojumi. Izmeklējumu veikšanas dienā personām tika veikti antropometriskie un ultrasonogrāfiskie mērījumi ķermeņa audu kompozīcijas noteikšanai un kardiovaskulārās sistēmas veselības novērtēšanai.

Pētījuma veikšanai tika iegūta LU KRMI Zinātniskās izpētes Ētikas komisijas atļauja. Pirms mērījumu veikšanas izmeklējamās personas tika informētas par darba gaitu un rakstiski apliecināja savu dalību pētījumā.

2.1. Ķermeņa masas noteikšana un antropometriskie mērījumi

Maģistra darbā tika izmantoti tie ķermeņa mēri, kurus gan bieži izmanto ķermeņa audu kompozīcijas raksturošanai, gan pēc kuriem literatūras dati uzrāda augstu ticamību ar paaugstinātu ķermeņa masu saistītu saslimšanu prognozē.

Darbā tika noteikts ķermeņa svars un augums, kas tika izmantoti ķermeņa masas indeksa aprēķināšanai

Izmeklējamās personas **ķermeņa svaru** noteica, izmantojot mehāniskos svarus, personai esot apgērbtai vieglā apgērbā. Kad persona bija apstājusies uz svāriem, tika nolasīts mērījums ar precizitāti līdz 100g.

Auguma garums tika mērīts, izmantojot stadiometru. Izmeklējamā persona bez apaviem nostājās ar muguru pret statīvu tā, lai ar to saskartos pakauša daļa, lāpstiņas, sēžas vieta un papēži. Personas skatiens tika vērsts taisni uz priekšu, lai līnija, kas savieno viņu auss kanālus un viņu acis, būtu paralēli grīdai. Kamēr persona atradās šādā stāvoklī, stadiometra plāksnīte tika novirzīta uz leju tik tālu, līdz tā saskārās ar galvas vidusdaļu, un uz lineāla tika nolasīts mērījums ar precizitāti līdz vienam mm.

Ķermeņa masas indeksu aprēķināja pēc šādas formulas:

$$KMI = \text{svars [kg]} / (\text{augums [m]})^2.$$

Tika noteikts **vidukļa apkārtmērs**, lai novērtētu izmeklējamo personu taukaidu uzkrāšanos abdominālajā rajonā. Vidukļa apkārtmēru nosaka, pie sānos izplestām rokām. Viduklis ir tieši zem apakšējās ribas un virs iegurņa kauliem – aptuveni nabas augstumā. Apkārtmēru iegūšanai izmantoja mērlenti. Lente pieskārās ap mērāmo ķermeņa daļu pilnā apmērā, bet miesa nedrīkstēja tikt saspiesta. Mērījumus veica ar precizitāti līdz vienam milimetram, mērījumi tika atkārtoti trīs reizes.

Ādas-tauku kroku kaliperēšanu veica, lai aprēķinātu izmeklējamo personu relatīvo ķermeņa taukaidu daudzumu. Mērījumus veica šādām ādas-tauku krokām:

- *Augšdelma priekšpusēs jeb bicepsa tauku kroka* – stāvot kājās, rokām atrodoties brīvi gar sāniem, viduspunktā starp plecu un elkoni virs bicepsa muskuļa.
- *Vēdera jeb abdominālā tauku kroka* – stāvot kājās, nenasprindzinot vēdera muskulatūru, 5 cm no nabas pa labi, kroku ņemot gareniskā virzienā, ja salīdzina ar ķermeņa auguma garuma asi – tai paralēli.
- *Virs-zarnu kaula jeb suprailiakālā tauku kroka* – stāvot kājās, nenasprindzinot vēdera muskulatūru, 2 līdz 3 cm attālumā virs gūžas kaula virzienā slīpi uz leju.
- *Augšdelma mugurpusēs jeb tricepsa tauku kroka* – stāvot kājās, rokām karājoties brīvi gar sāniem, viduspunktā starp plecu un elkoni virs tricepsa muskuļa.
- *Zemlāpstiņas jeb subskapulārā tauku kroka* – stāvot kājās, mugurpusē zem lāpstiņas, kroku ņemot ieslīpi uz leju virzienā uz to pusi, kurā ķermeņa pusē (labajā vai kreisajā) attiecīgi kroku mēra. Ja radās grūtības atrast lāpstiņu, tad personai tika palūgts, piemēram, aizlikt roku aiz muguras un pēc tam mēģināt sataustīt lāpstiņu šādā veidā.
- *Augšstilba priekšpusēs tauku kroka* – pārnesot svaru uz pretējās kājas, nevis tās, kurā veic mērījumus (tai jābūt atslābinātai), augšstilba viduspunktā.
- *Apakšstilba mugurpusēs tauku kroka* – sēžot uz krēsla ar kājām saliektām 90 grādu leņķī, kroku ņemot iekšpusē virs ikra muskuļa.

Ar Harpendera ādas-tauku kroku kaliperi (*GIMA, Italy*) noteica kroku biezumu nosacītās vienībās, ko vēlāk izmantoja, lai izrēķinātu krokas absolūto biezumu metriskās mērvienībās, kuras ieguva izmantojot formulu:

$$Kr = 7.6659 * X + 0.151,$$

kur X – ar kaliperi iegūtais krokas biezums (nos. vien.), Kr – krokas biezums (milimetros).

Izrēķinātās kroku absolūtās vērtības izmantoja tālākajā rezultātu apstrādē, no tiem aprēķinot $\text{KT}\%$.

Ķermeņa relatīvā taukaudu daudzuma noteikšana ar ādas-tauku kroku kaliperēšanas metodi:

Izmantojot ādas tauku kroku mērījumus, kā arī informāciju par personu vecumu un dzimumu, $\text{KT}\%$ var tikt aprēķināts pēc dažādām formulām, kurās katrā ir nepieciešamas atšķirīgas tauku krokas. Šajā darbā tika izmantotas 3 veidu formulas:

Durnina-Vomersleja (Durnin and Womersley 1974) formula tiek pielietota, lai aprēķinātu ķermeņa blīvumu (D), kuru ievietojot Siri (Siri 1961) vienādojumā, tiek aprēķināts relatīvais tauku daudzums.

$$\text{Formula sievietēm no 17 līdz 19 gadiem: } D = 1,1549 - 0,0678 * \log(X);$$

$$\text{Formula sievietēm no 20 līdz 29 gadiem: } D = 1,1599 - 0,0717 * \log(X);$$

kur X = bicepsa, tricepsa, virs zarnu kaula un zemlāpstiņas tauku kroku vērtību summa [mm].

$$\text{KT}\% = (495 / D) - 450$$

Džeksona (Jackson, Pollock, and Ward 1980) formula – tiek aprēķināts ķermeņa blīvums (D), kuru ievieto Siri (Siri 1961) vienādojumā, un tiek aprēķināts $\text{KT}\%$.

$$D = 1,0994921 - 0,0009929 * X + 0,0000023 * X^2 - 0,0001392 * \text{vecums},$$

kur X = tricepsa, augšstilba priekšpusē un virs zarnu kaula tauku kroku vērtību summa [mm].

$$\text{KT}\% = (495 / D) - 450$$

Juhaža (Yuhasz 1962) formula – uzreiz, izmantojot noteiktas ādas tauku krokas, tiek aprēķināts relatīvais tauku daudzums.

Formula:

$$KT\% = (0,1548 * X) + 3,580,$$

kur X = tricepsa, zemlāpstiņas, virs zarnu kaula, vēdera, augšstilba priekšpusē un apakšstilba mugurpusē tauku kroku vērtību summa [mm].

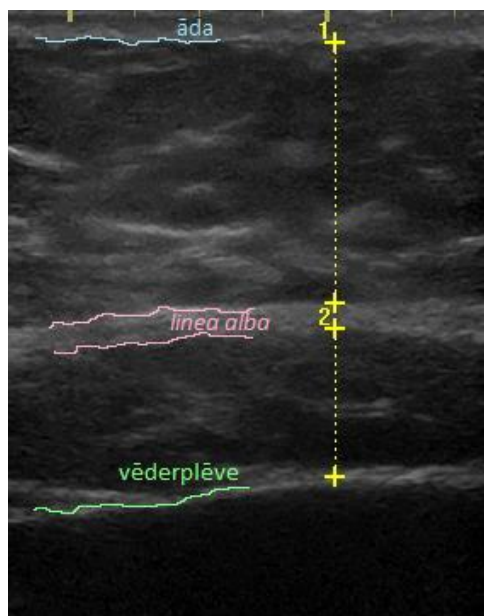
2.2. Ultrasonogrāfiskie mērījumi

Lai raksturotu izmeklējamo personu abdominālo taukaudu daudzumu un noteiktu relatīvo tauku masu, veica mērījumus ar portatīvo ultraskaņas iekārtu *GE LOGIQ e model TWADP100*. Mērījumiem izmantoja divu veidu zondes – lineāro (12L-RS) vai, mērot pilnīgākas uzbūves personas, izliekto (4C-RS), kuru darba frekvenču diapazons ir attiecīgi 5-13 MHz un 2-5,5 MHz.

Precīzi sekojot literatūrā aprakstītiem mērījumu protokoliem, noteiktās anatomiskās vietās ar ultrasonogrāfa elektronisko kaliperi nomērīja abdominālo un augšstilba zemādas taukaudu biezumu (mm). Ultrasonogrāfijas mērījumu laikā izmeklējamā persona atradās guļus stāvoklī uz muguras abdominālajiem mērījumiem, bet uz vēdera apakšstilba zemādas taukaudu mērījumiem. Mērījumu laikā rokas atradās nolaistas uz leju, mērījumus fiksēja izelpas brīdī. Katrs mērījums tika veikts trīs reizes.

Maksimālais preperitoneālais taukaudu biezums (PFT) – mērījumu veica pakrūtes reģionā, izmantojot lineāro zondi. Zondi novietoja tieši zem krūšu kaula ķīleņveida izauguma uz iedomātas līnijas, kas savienojas ar nabu. Sākumā zondi novieto šķērseniski mazliet zemāk prom no ribām, bet tad lēnām virza uz augšu, fiksējot brīdī, kad tiek sasniegts maksimālais slāņa biezums. Pie maksimālā atrastā PFT biezuma zondi pagriež gareniskā virzienā un nomēra attālumu starp vēderplēves parietālo lapiņu, kas klāj aknas, un vēdera taisnā muskuļa *linea alba* posterioro virsmu. Skatīt 2.1. attēlu.

Minimālais abdominālais zemādas taukaudu biezums (SATmin) – tiek mērīts anatomiski tajā pašā vietā, kur PFT. Mērījumam arī izmantoja lineāro zondi, kuru novietoja gareniski, nosakot minimālo attālumu starp *linea alba* un ādas posterioro virsmu. Skatīt 2.1. attēlu.



2.1. attēls. Preperitoneālo taukaudu biezuma (PFT) un zemādas taukaudu biezuma (SATmin) mērījumi ar ultrasonogrāfu. 1 – minimālais zemādas taukaudu biezums (SATmin), 2 – maksimālais preperitoneālais taukaudu biezums (PFT)

Figure 2.1. Preperitoneal fat thickness (PFT) and minimum subcutaneous fat thickness (SATmin) measured by ultrasonography. 1 – minimal subcutaneous fat thickness (SATmin), 2 - preperitoneal fat thickness (PFT)

Izmantojot PFT un SATmin parametrus, aprēķināja abdominālo sieniņas tauku indeksu jeb vienkārši **abdominālo indeksu (WFI)** pēc Vlačosa (Vlachos et al. 2007) formulas:

$$WFI = PFT[mm] / SATmin[mm].$$

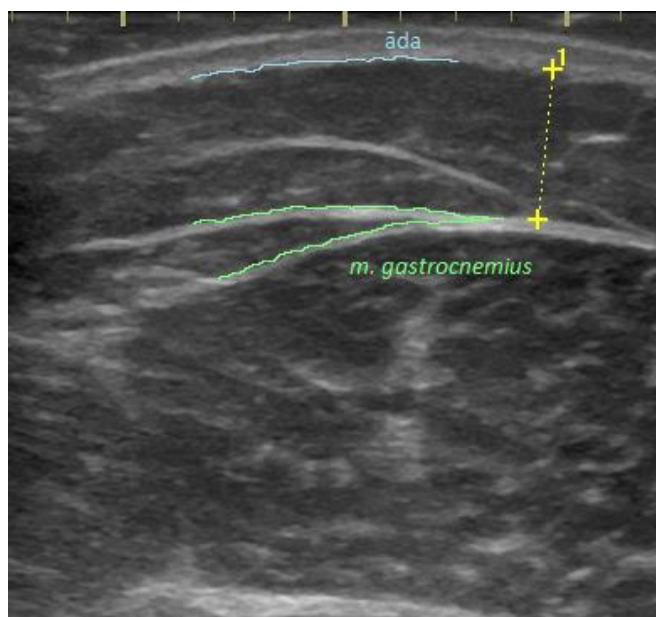
Maksimālais abdominālais zemādas taukaudu biezums (SATmax) – tiek mērīts izmantojot lineāro zondi, kuru novieto gareniski pagrieztu. Mērījuma vieta atrodas 5cm no nabas pa labi – anatomiski tajā pašā vietā, kur mēra abdominālo ādas-tauku kroku. Nosaka maksimālo attālumu starp vēdera taisno muskuli (*m. rectus abdominis*) un ādas posteriooro virsmu. Skatīt 2.2. attēlu.



2.2. attēls. Maksimālais abdominālā zemādas taukaudu biezuma (SATmax) mērījums ar ultrasonogrāfu

Figure 2.2. Maximum abdominal subcutaneous fat thickness (SATmax) measured by ultrasonography

Maksimālais apakšstilba zemādastaukaudu biezums (SATleg) – tiek mērīts izmantojot lineāro zondi, kuru novieto gareniski pagieztu iekšpusē virs ikra muskuļa - anatomiski tajā pašā vietā, kur mēra apakšstilba mugurpuses ādas-tauku kroku. Nosaka maksimālo attālumu starp ikra muskuli (*m. gastrocnemius*) un ādas posterioro virsmu. Skatīt 2.3. attēlu.



2.3. attēls. Maksimālais apakšstilba zemādas taukaudu biezuma (SATleg) mērījums ar ultrasonogrāfu

Figure 2.3. Maximum lower leg subcutaneous fat thickness (SATleg) measured by ultrasonography

Izmantojot SATmax un SATleg parametrus, aprēķināja **ķermeņa relatīvo taukaudu daudzumu** pēc Līhija formulas (Leahy et al. 2012):

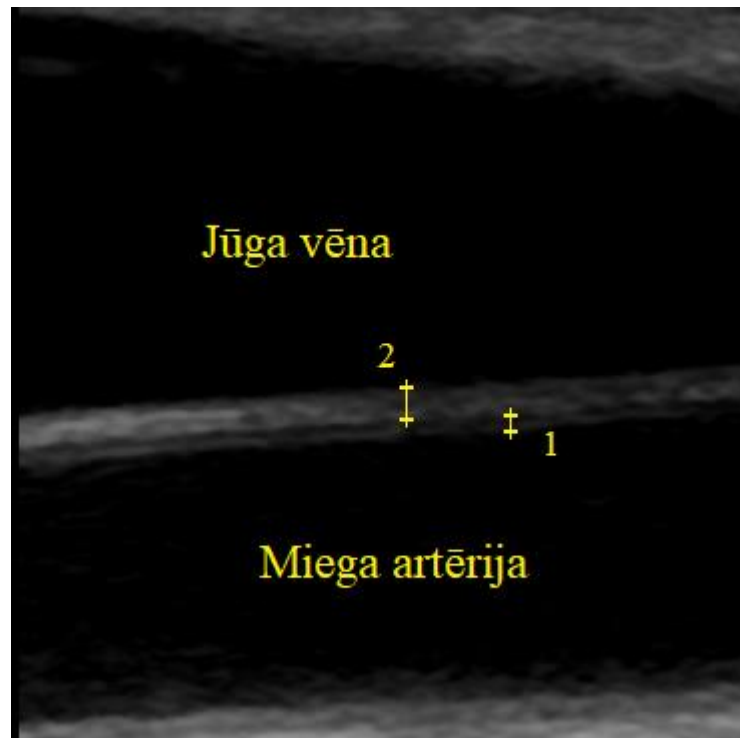
$$KT\% = 17.95 + (SATmax[mm] * 0.28) + (SATleg[mm] * 0.54)$$

Karotīda *intima-media* biezums (IMT) – mērījumu veica pēc Manheima Konsensusa vadlīnijām (*Mannheim Consensus*) (Touboul et al. 2012). Mērījumu veica kakla labajā pusē, izmantojot lineāro zondi.

Zondi vispirms novieto šķērseniski pāri kakla gareniskajai asij un pārvieto tā, lai ultrasonogrāfa radītā attēla vidū atrastos karotīda jeb miega artērija kopā ar jūga vēnu. Pēc tam zondi virza uz augšu vai leju, lai ieraudzītu miega artērijas sīnusu jeb sīpolu, turklāt zondi jānovieto arī tā, lai jūga vēna šajā brīdī atrastos virs miega artērijas. Kad pozīcija fiksēta, zondi pagriež gareniski: paralēli miega artērijai. Diastoles beigu posmā nosaka *intima-media* slāņa biezumu 1 cm segmentā un 5mm attālumā no sīnusa pamatnes. Skatīt 2.4. attēlu.

Karotīda *extra-media* biezums (EMT) – mērījumu veica pēc pētnieku Haberka un Gasiora vadlīnijām (Haberka and Gasior 2015). Parametrs tiek mērīts anatomiski tajā pašā skatā, kur karotīda *intima-media* biezums, bet atšķirīgā attālumā no miega artērijas sīnusa. *Extra-media* slāņa biezumu nosaka 7mm segmentā un 3mm attālumā no sīnusapamatnes, izslēdzot visheterogēnākās *extra-media* vietas. Skatīt 2.4. attēlu.

Abus perivaskulāro tauku parametrus noteica vispirms uzņemot divus attēlus ultrasonogrāfā un pēc tam manuāli tos analizējot programmā *ImageJ*. Katrā attēlā izvēlējās 10 mērījumu vietas un aprēķināja vidējo rādītāju.



2.4. attēls. Karotīda perivaskulāro taukaidu slāņu biezumu mērījums ar ultrasonogrāfu. 1 – *Intima-media* slāņa biezums (IMT), 2 – *Extra-media* slāņa biezums (EMT)

Figure 2.4. Carotid perivascular fat thickness measured by ultrasonography. 1 – *Intima-media* thickness (IMT), 2 – *Extra-media* thickness (EMT)

Jāpiemin, ka maģistra darba pētījumos tika izmantotas daļa antropometrijas metožu un ultrasonogrāfijas metožu, kuras izmantoja arī bakalaura darba pētījumā (Kanošķe 2017).

2.3. Asinsspiediena un pulsa mērījumi

Lai pārlicinātos par karotīda perivaskulāro tauku iegūto parametru objektivitāti, tika mērīts arteriālais **asinsspiediens un pulss kreisajai brahiālajai artērijai**, izmantojot automātisko asinsspiediena mērītāju *A&D medical, UA-767 plus, Saitama, Japan*. Mērījumu veica pēc 5-10 min pauzes sēžus stāvoklī, lai asinsspiediens normalizētos un kļūtu vienmērīgs. Mērījuma brīdī izmeklējamās personas nedrīkstēja sarunāties un tām bija jābūt mierīgām, jāsež atbalstot muguru krēslā un elkoni atbalstot uz galda virsmas. Asinsspiedienu un pulsu noteica divas reizes ar 5min pauzi starp tām. Pēc tam aprēķināja vidējos rādītājus.

2.4. Datu statistiskā analīze

Datu statistiskā apstrāde tika veikta programmā *SigmaPlot* pie būtiskuma līmeņa $p=0,05$. Ar *Shapiro-Wilk* testu noteica, vai apskatītie parametri atbilst normālajam sadalījumam. Ar *Kruskal-Wallis* testa palīdzību noteica, vai starp vienas grupas individuālajiem datiem netika novērota statistiski būtiskas atšķirības dažādiem parametriem. Datu savstarpējās saistības noteikšanai izmantoja Spīrmana korelācijas analīzi. Lai noskaidrotu, vai SATmax spēj būt kā neatkarīgs intraabdominālās aptaukošanās prognozētājs, tika veikta lineārās regresijas analīze, kurā kā atkarīgo mainīgo izmantoja PFT.

3. REZULTĀTI UN DISKUSIJA

Pētījumā piedalījās 43 izmeklējamās personas ar dažādu fizisko aktivitāšu biežumu ikdienā. Tālākā rezultātu analīzē tika izmantoti visu personu mērījumi.

3.1. Pētījumā iesaistīto personu raksturojums

Lai raksturotu izmeklējamās personas, aptaujas veidā uzzināja personu vecumu, kā arī veica antropometriskus mērījumus ķermeņa audu kompozīcijas noteikšanai.

3.1.tabula.

Pētījumā iesaistīto personu raksturojums

Table 3.1.

Characteristics of subjects involved in the study

Parametrs	Vidējā vērtība
Vecums, gados	22,6 ± 2,8
Auguma garums, m	1,69 ± 0,06
Ķermeņa svars, kg	68,0 ± 12,4
Ķermeņa masas indekss, kg/m ²	23,73 ± 3,55
Vidukļa apkārtmērs, cm	75,4 ± 7,3

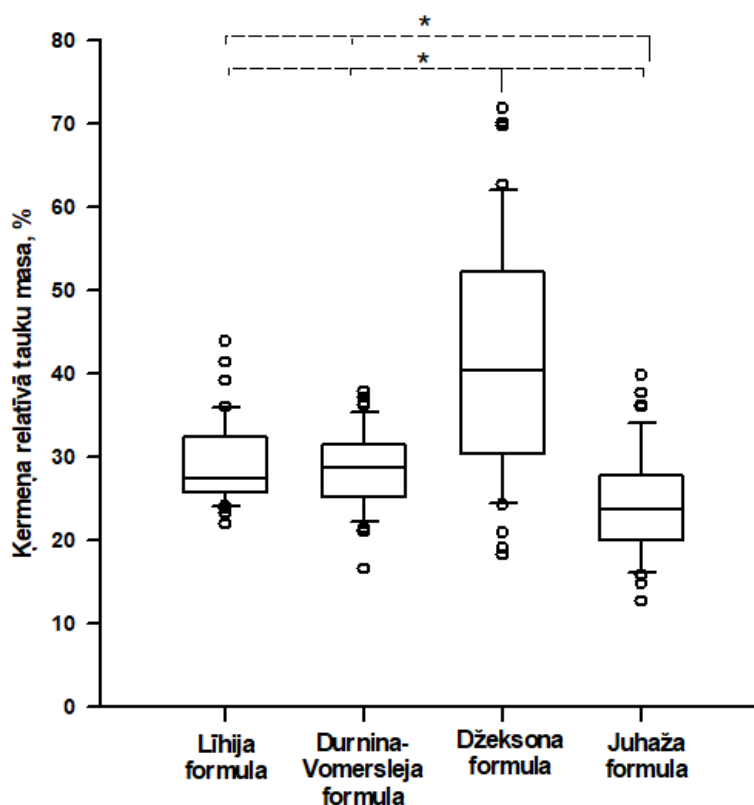
Pēc kopējiem izmeklējamo personu grupas vidējiem parametriem var novērot, ka KMI pēc PVO klasifikācijas atbilst normālam svaram, kaut gan pētījumā piedalījās dalībnieces ar dažādu ķermeņa audu kompozīciju. Arī vidējais vidukļa apkārtmērs pēc Starptautiskās Diabēta Federācijas datiem nenorāda uz intraabdominālo aptaukošanos un palielinātu risku saslimt ar kādu no kardio-metabolajām saslimšanām, jo nepārsniedz 80 cm (Han et al. 1995).

KMI pēdējos gados ir bijis kā viens no pamata indeksiem, ko izmanto vispārējam ķermeņa aprīšu un riska ar kardio-metabolajām saslimšanām novērtējumam, tādēļ turpmāk rezultātu analīzē šis būs viens no parametriem, ar kuru salīdzinās pārējos parametrus. Izmeklējamās personas pēc KMI vērtības, pamatojoties uz PVO kritēriju skalas, klasificējas šādās kategorijās: 2 personas ir ar pazeminātu svaru, 28 personām ir normāls svars, 11 personām ir paaugstināts svars, bet vēl 2 personām noteikta 1. klases aptaukošanās. Taču, lai grupas būtu reprezentatīvas, personas ar pazemināto svaru pievienoja normālā svara

kategorijai, savukārt personas ar 1. klases aptaukošanos pievienoja kategorijai ar paaugstināto svaru. Līdz ar to izveidojās divas grupas, kur 30 sievietes ir ar normālu svaru un vidējo grupas $\text{KMI } 22,72 \pm 3,77 \text{ kg/m}^2$, bet 13 sievietes ir ar paaugstinātu svaru un vidējo grupas $\text{KMI } 27,99 \pm 2,84 \text{ kg/m}^2$.

3.2. Ķermeņa relatīvās tauku masas izvērtējums

Lai izmeklējamajām personām ķermeņa audu kompozīciju novērtētu precīzāk, pēc iepriekšējā nodaļā aprakstītās antropometriskās ādas-tauku kroku kaliperēšanas metodes dažādām modifikācijām un ultrasonogrāfiskās metodes aprēķināja ķermeņa relatīvo tauku masu.



3.1. attēls. Ķermeņa relatīvās tauku masas izvērtējums pēc dažādām formulām. * - Grupas vērtības relatīvajai tauku masai statistiski būtiski atšķiras ($p < 0,05$)

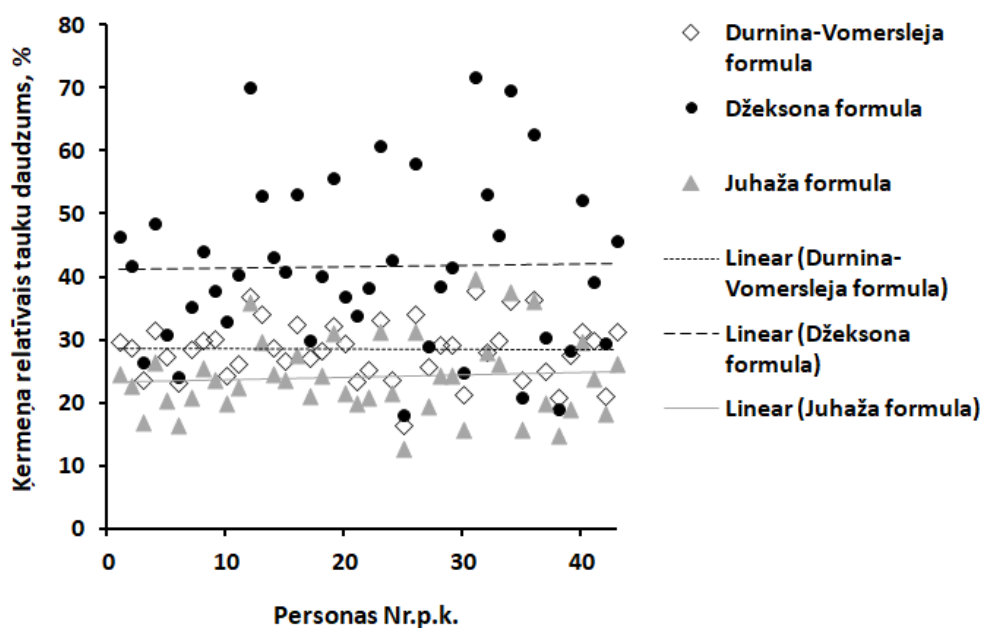
Figure 3.1. Body fat mass percentage estimation by different formulas. * - The group values for fat mass percentage are statistically significant ($p < 0,05$)

Apskatot 3.1. attēlu, statistiski būtiska atšķirības nebija tikai starp antropometriskās metodes Durnina-Vomersleja formulu un ultrasonogrāfijas metodes Lihija formulu. Tas nozīmē, ka iegūtie dati bija līdzīgi tikai pēc šīm formulām. Iemesli tam var būt vairāki.

Piemēram, rezultātu var ietekmēt mērītāja prasmes iegūstot rezultātu dažādām ādas-tauku krokām, jo katrā izvēlētajā antropometriskās metodes formulā izmantotās krokas pēc lokalizācijas atšķiras. Lohmans ar kolēģiem (Lohman et al. 1984) savā pētījumā parādījis, ka abdominālās un suprailiakālās ādas-tauku kroku mērījumi ir neprecīzāki un ar ievērojami lielāku variācijas koeficientu kā tricepsa un subskapulārajām ādas-tauku krokām. Tas netieši sasaucas ar citu autoru apgalvojumiem, ka šo antropometrijas metodi kā tādu nav ieteicams lietot personām ar lielāku $\text{KT}\%$ par 30%, jo pie tik lielas relatīvās tauku masas jebkura somatotipa pārstāvim būs palielinājies zemādas tauku daudzums abdominālajā rajonā (Kispert and Merrifield 1987). Šie taukaudi ir ļoti viegli mehāniski saspiežami, tāpēc mērījumi, izmantojot ādas-tauku kroku metodi, neatspoguļo patieso taukaudu daudzumu šajā apvidū. Turklāt jāpiemin, ka kalipera kājiņām ir ierobežots maksimālais atvērums, tāpēc relatīvi biezas ādas-tauku krokas nav iespējams precīzi nomērīt. Iegūto $\text{KT}\%$ vērtību var ietekmēt arī pašas izmeklējamās personas īpatnības, piemēram, ir cilvēki ar ļoti tvirtu un stingru ādu, kas apgrūtina krokas satveršanu, īpaši augšstilba priekšpusē un apakšstilba mugurpusē krokām.

Vienīgā antropometrijas formula, kas nesaturēja sarežģītāk nosakāmās abdominālo, augšstilba priekšpusē un apakšstilba mugurpusē krokas, bija Durnina-Vomersleja formula. Savukārt Nevils ar kolēģiem (Nevill et al. 2008) savā pētījumā apgalvo, ka Džeksona formula relatīvās tauku daudzuma noteikšanai ir diezgan neprecīza, piedāvājot izmantot citas. Taču Juhažs savu formulu izstrādājis balstoties vairāk uz fiziski aktīvām personām, bet šajā maģistra darba pētījumā dalībnieces bija ar dažādu fizisko aktivitāšu daudzumu ikdienā (Yuhasz 1962).

Tomēr tika pārbaudīta arī antropometriskās metodes tauku masas noteikšanai ar visām trim formulām iegūto vērtību savstarpējā atšķirība, ko var aplūkot 3.2.attēlā.



3.2. attēls. Relatīvās tauku masas vērtību, kas iegūtas ar antropometriskām metodēm, izmantojot trīs atšķirīgas aprēķinu formulas, salīdzinājums

Figure 3.2. Comparison of fat mass percentage values obtained by anthropometric methods using three different calculation formulas

Kā rezultāti norāda, starp visām antropometriskajām $\text{K}\text{T}\%$ vērtībām, aprēķinātām pēc dažādām formulām, pastāv cieša korelācija: $\text{K}\text{T}\%$ vērtībām pēc Durnina-Vomersleja formulas un Džeksona formulas $R=0.876$ ($p < 0,001$), $\text{K}\text{T}\%$ vērtībām pēc Durnina-Vomersleja formulas un Juhaža formulas $R=0.927$ ($p < 0,001$) un $\text{K}\text{T}\%$ vērtībām pēc Džeksona formulas un Juhaža formulas $R=0.978$ ($p < 0,001$). No tā var secināt, lai gan iegūtās vērtības statistiski būtiski atšķiras, to vērtību atšķirība saglabājas visai relatīvi konstanta. Tomēr jāmin, ka pēc Džeksona formulas iegūtie $\text{K}\text{T}\%$ rezultāti ir ievērojami izkliedēti un ar ļoti augstām relatīvās tauku masas vērtībām, tādēļ šie dati vērtējami kā apšaubāmi.

Savukārt ultrasonogrāfijas metodes Lihija formulai iepriekšējos pētījumos novērota cieša korelācija ar DEXA metodes iegūtajiem rezultātiem, kas, kā minēts iepriekš, ir etalona metode precīzam $\text{K}\text{T}\%$ novērtējumam (Leahy et al. 2012). Un, ja Lihija formulas iegūtie $\text{K}\text{T}\%$ rezultāti statistiski būtiski neatšķiras ar Durnina-Vomersleja formulas rezultātiem, tad tālākā rezultātu analīzē tiks izmantotas tikai šīs divas formulas. Tomēr Fogelhoms ar kolēģiem (Fogelholm et al. 1996) Durnina-Vomersleja izstrādāto formulu neuzskata par gana uzticamu, jo tā neiekļauj augšstilba priekšpusē krokas mērījumus, kas, kā zināms, sievietēm ir būtiska taukaudu deponēšanās vieta.

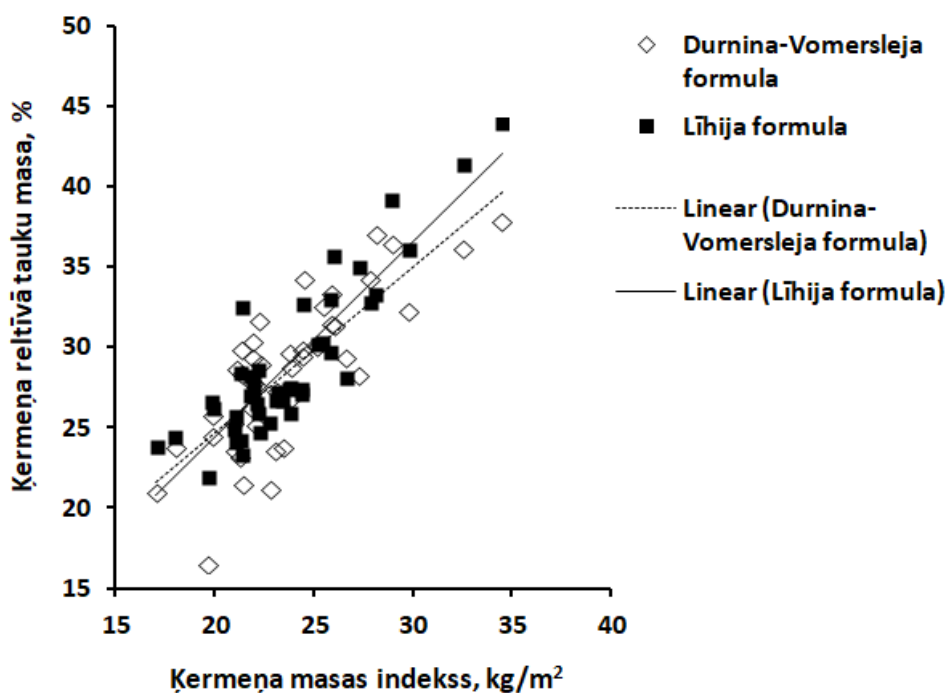
Izmeklējamo personu sadalījums grupās pēc ķermeņa relatīvās tauku masas

Table 3.2.

Subjects distribution in groups by body fat mass percentage

	Pēc Durnina-Vomersleja formulas		Pēc Lihija formulas	
	Personu skaits	Vidējā relatīvā tauku masa grupā, %	Personu skaits	Vidējā relatīvā tauku masa grupā, %
Samazināts tauku daudzums	10	22,27 ± 2,37	8	23,88 ± 0,95
Normāls tauku daudzums	24	28,66 ± 1,79	24	27,38 ± 1,35
Aptaukošanās	9	34,94 ± 2,04	11	35,93 ± 3,91

Sadalot iegūtās $\text{KT}\%$ vērtības pēc Amerikas Sporta slodžu padomes kategorijām, ar abām formulām ieguva līdzīgu pārstāvju skaitu trīs kategorijās, kuras aplūkojamas 3.2. tabulā. Starp $\text{KT}\%$ vidējām vērtībām, iegūtām ar Lihija formulu un Durnina-Vomersleja formulu, statistiski būtiska atšķirība nepastāv. Taču pēc Durnina-Vomersleja formulas rezultātiem statistiski būtiski atšķiras samazināto tauku daudzuma grupas vidējā vērtība no normālā tauku daudzuma grupas vidējās vērtības ($p < 0,05$), ko nevar novērot pēc Lihija formulas iegūtajiem rezultātiem. Turpretī normālā tauku daudzuma grupu vidējie rezultāti no aptaukošanās grupas vidējiem rezultātiem atšķiras statistiski būtiski abos gadījumos ($p < 0,05$).



3.3. attēls. Ķermeņa relatīvās tauku masas korelācija ar ķermeņa masas indeksu
 Figure 3.3. Body fat mass percentage correlation with body mass index

Augstāk esošais 3.3. attēls rāda, ka ĶT% vērtībām, iegūtām ar abām ĶT% aprēķinu formulām, ir statistiski nozīmīga korelācija ar ĶMI – attiecīgi ar Durnina-Vomersleja formulu iegūtās ĶT% vērtības korelē ar ĶMI, kur korelācijas koeficients $R=0,0771$ ($p<0,001$) un ar Līhija formulu iegūtās ĶT% vērtības korelē ar ĶMI un $R=0,805$ ($p<0,001$). Pēc Durnina-Vomersleja formulas iegūtās ĶT% vērtības korelē ar ĶT% vērtībām pēc Līhija formulas, kur $R=0,826$ ($p<0,001$). Iemesls, kāpēc novērotās korelācijas ar ĶMI ir tik ciešas, varētu būt tādēļ, ka pētījuma dalībnieču vidū nebija sievietes, kas klasificētos kā profesionālas atlētes ar relatīvi augstu muskuļu masu, kas būtiski ietekmētu iegūtos rezultātus.

3.3. Intraabdominālo taukaudu daudzuma un abdominālā indeksa izvērtējums

Zināms, ka organisma fizioloģiskās funkcijas būtiskāk ietekmē tieši intraabdominālo, īpaši viscerālo, taukaudu depo vietu palielināšanās, jo šie taukaudi atrodas tuvāk iekšējiem orgāniem. Pastāv uzskats, ka fizioloģiski visbiežāk intraabdominālo taukaudu daudzums palielinās proporcionāli kopējai ķermeņa relatīvajai tauku masai. Lai šo apgalvojumu pārbaudītu uz pētījuma dalībniecēm, šajā gadījumā, maģistra darba ietvaros izmeklējamajām personām veica preperitoneālo tauku mērījumus un noteica abdominālo sieniņas tauku

indeksu. Lai gan preperitoneālie taukaudi nepieder pie viscerālajiem taukaudiem, tomēr šo tauku slāni aptver lielā tauku plēve un retroperitoneālie taukaudi, kas abi pieder viscerālajiem taukaudiem. Tādēļ preperitoneālajiem taukaudiem ir kopīgas īpašības ar viscerālajiem taukaudiem, jo tie savstarpēji ir saistīti, preperitoneālo taukaudu atbilde uz vienādiem vielmaiņas apstākļiem ir tāda pati (Kinoshita and Itoh 2006).

3.3. tabula.

Dažādu ķermeņa kompozīciju kategoriju preperitoneālo taukaudu daudzuma un abdominālā indeksa izvērtējums

Table 3.3.

Evaluation of preperitoneal fat and abdominal index of different body composition categories

Klasifikācija pēc ķermeņa masas indeksa			
	Normāls svars	Paaugstināts svars	
Preperitoneālie tauki, mm	8,5 ± 3,3	15,1 ± 3,3	
Abdominālais indekss	0,79 ± 0,41	0,66 ± 0,22	
Klasifikācija pēc ķermeņa relatīvā tauku daudzuma (Durnina-Vomersleja formulas)			
	Samazināts tauku daudzums	Normāls tauku daudzums	Aptaukošanās
Preperitoneālie tauki, mm	7,2 ± 2,2	9,6 ± 3,3	16,5 ± 3,3
Abdominālais indekss	1,06 ± 0,60	0,66 ± 0,20	0,66 ± 0,21
Klasifikācija pēc ķermeņa relatīvā tauku daudzuma (Līhija formulas)			
	Samazināts tauku daudzums	Normāls tauku daudzums	Aptaukošanās
Preperitoneālie tauki, mm	6,9 ± 2,5	9,3 ± 3,4	15,7 ± 3,2
Abdominālais indekss	1,16 ± 0,63	0,65 ± 0,18	0,66 ± 0,22

Kā tas bija sagaidāms, pēc visām trīs apskatītajām klasifikācijām PFT vērtības kategorijās ar relatīvi mazāku tauku masu bija attiecīgi mazākas kā kategorijās ar relatīvi augstāku tauku masu, ko parāda rezultāti 3.3. tabulā. Pamatojoties uz Bazoči un viņa kolēģu pētījuma (Bazzocchi et al. 2014) rezultātiem par veselīgo iedzīvotāju populāciju, kur piedalījās 18 līdz 30 gadus vecas Eiropēdās rases sievietes ar vidējo $\text{KMI } 22,0 \pm 2,4 \text{ kg/m}^2$ – līdzīgi kā šajā maģistra darba pētījumā, varam secināt, ka pēc KMI klasificētajā normālā svara grupā vidējā PFT vērtība nenorāda uz paaugstinātu risku iegūt kādu no kardio-metabolajām saslimšanām, jo grupas vidējais PFT ir mazāks par $12,9 \pm 3,5 \text{ mm}$, bet paaugstinātā svara grupā vidējā PFT vērtība jau liecina par paaugstinātu risku iegūt kādu no kardio-metabolajām saslimšanām. Un PFT vērtību atšķirība normālā svara grupā no paaugstinātās svaru grupas

pēc KMI klasifikācijas vērtējama kā fizioloģiski būtiska. Taču, ja apskatām vidējās PFT vērtības samazinātā tauku daudzuma grupā un normālā tauku daudzuma grupā abu formulu klasifikācijās pēc $\text{KT}\%$, tad arī redzam, ka tās ir mazākas par $12,9 \pm 3,5$ mm, tāpēc nenorāda uz paaugstinātu risku uz kardio-metabolajām saslimšanām. PFT atšķirība samazinātā tauku daudzuma grupā un normālā tauku daudzuma grupā nav raksturojama kā fizioloģiski būtiska. Analogiski kā KMI klasifikācijas gadījumā – aptaukošanās grupās pēc Durnina-Vomersleja formulas un Līhija formulas klasifikācijām grupu vidējās PFT vērtības liecina par organismam nelabvēlīgi paaugstinātu intraabdominālo aptaukošanos. PFT vērtību atšķirība normālā tauku daudzuma grupā no aptaukošanās grupas pēc $\text{KT}\%$ abu formulu klasifikācijās vērtējama kā fizioloģiski būtiska.

Ja salīdzinām WFI vērtības pēc KMI un $\text{KT}\%$ iegūtajām grupām, varam novērot atšķirības. Pēc KMI klasifikācijas gan normālā svara, gan paaugstinātā svara grupā vidējais koeficients ir mazāks par 1, kas norāda, ka vidēji grupās raksturīgāka ir taukaudu uzkrāšanās zemādā (Vlachos et al. 2007). Situācija atšķiras, ja aplūkojam datus pēc $\text{KT}\%$ formulu iegūtajās grupās. Iemesls tam ir tāds, ka vienas un tās pašas personas ar saviem datiem pēc dažādām klasifikācijām var nonākt atšķirīgā ķermeņa kompozīcijas grupā. Gan pēc Durnina-Vomersleja formulas rezultātiem, gan Līhija formulas rezultātiem samazinātā tauku daudzuma grupās vidējais WFI ir lielāks par 1. Sākumā varētu likties, ka tas nozīmē, ka šīm personām ir intraabdominālā aptaukošanās, taču jāatceras, ka $\text{KT}\%$ šīm sievietēm ir mazāks kā nosaka norma, tādēļ organismam nozīmīgāka būtu esošo taukaudu lokalizācija vēdera dobumā, jo intraabdomināli ir konkrēts būtisko taukaudu daudzums, kas nepieciešams normālu dzīvības procesu norisei, piemēram, jānodrošina iekšējo orgānu fiksācija un amortizācija. Atlikušie taukaudi lokalizēsies zemādā – relatīvi mazā apjomā. Bet pēc Durnina-Vomersleja formulas datiem un Līhija formulas datiem normālā tauku daudzuma grupās un aptaukošanās grupās atkal WFI vērtības ir mazākas par 1, kas raksturo izteiktāku taukaudu uzkrāšanos zemādā. Turklāt šī proporcija ir izteikti līdzīga.

Pēc datu statistiskās analīzes, statistiski būtiskas atšķirības, salīdzinot kategoriju vidējās vērtībās gan PFT, gan WFI dažādās klasifikācijās vai starp vidējām vērtībām gan PFT, gan WFI kategorijās katras klasifikācijas ietvaros nenovēroja. Iemesls varētu būt meklējams nevienmērīgajā grupu sadalījumā, kur daļa grupu bija ar relatīvi mazu cilvēku skaitu, kas paaugstināja datu standartnovirzi.

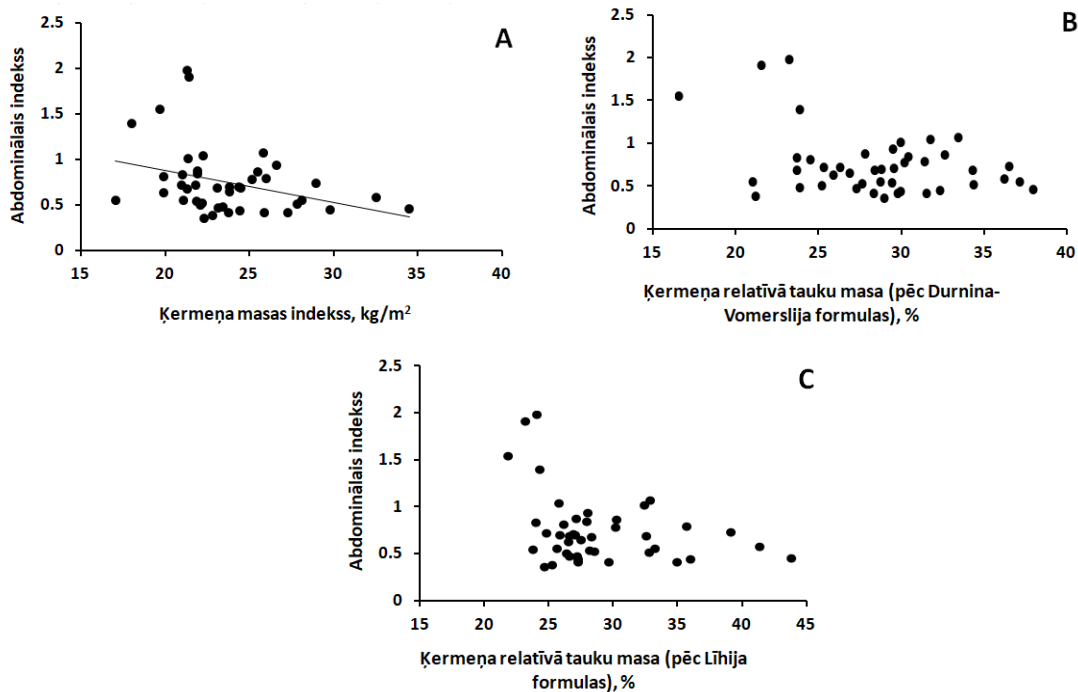
Pārbaudīja arī abu šo parametru korelāciju ar KMI un $\text{KT}\%$ visām sievietēm kopā, ko var aplūkot 3.4 un 3.5. attēlos. WFI, kas tika uzskatīts par potenciāli reprezentablu parametru kardiovaskulārās sistēmas veselības raksturošanai, korelē tikai ar KMI ($R = -0.345$, $p = 0.0237$), tomēr jāpiemin, ka šī korelācija ir raksturojama kā vāja. Skaidrojums, kādēļ WFI korelē tieši

ar KMI , nevis $\text{KT}\%$, varētu būt atšķirīgs fizisko aktivitāšu daudzums pētījumā iesaistītajām dalībniecēm. Personām, kas regulāri nodarbojas ar vidējas/ augstas intensitātes fizisko slodzi, var būt augsts KMI muskuļu masas dēļ, taču $\text{KT}\%$ var būt normālas tauku masas robežās, kas noved pie tā, ka WFI šīm personām arī ir zem vērtības 1. Savukārt WFI ar $\text{KT}\%$ noteiktajām vērtībām nekorelē, jo brīdī, kad $\text{KT}\%$ sasniedz normālas tauku masas vērtības, WFI vērtības nosacīti izlīdzinās, kas mūsu pētījumā novērojamas līdz pat $\text{KT}\%$ vērtībām, kas nosaka aptaukošanos.

Arī Minoki ar kolēģiem (Minocci et al. 2005) sava pētījuma ietvaros nonākuši pie secinājuma, ka WFI nav izteikts parametrs, kas varētu norādīt uz palielinātu risku iegūt kādu no kardiovaskulārajām saslimšanām, jo uzrāda vāju korelāciju ar lipīdu profilu asinsanalīzēs. Zinātniskajā literatūrā kopumā atrodami maz rakstu par WFI korelāciju, kas, iespējams, norāda, ka informatīvitātei par riska novērtējumu kardio-metabolajām saslimšanām attiecībā uz šo parametru, jāizmanto tā absolūtās vērtības nevis jāmeklē korelācijas, jo precīzi paredzēt citu kardiovaskulārās veselības marķieru parametrus pēc WFI nav iespējams.

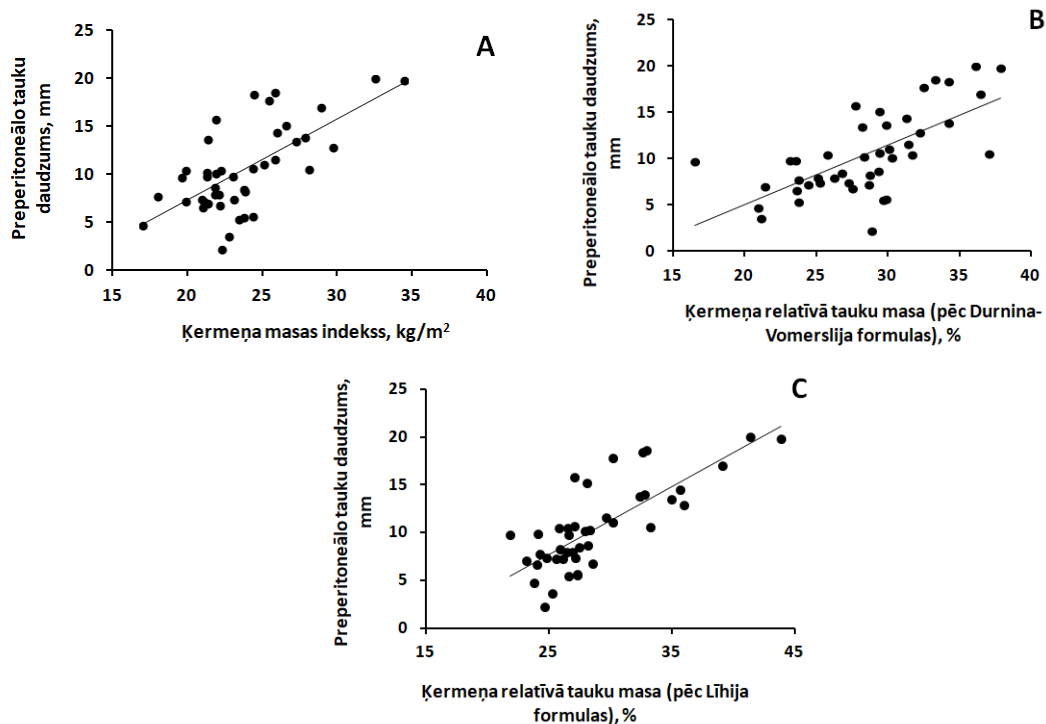
Turpretī PFT korelē gan ar KMI $R=0,593$ ($p<0,001$), gan $\text{KT}\%$, iegūtu ar Durnina-Vomerslija formulu, $R=0,695$ ($p<0,001$), gan arī $\text{KT}\%$, iegūtu ar Līhija formulu $R=0,738$ ($p<0,001$). Ar PFT un $\text{KT}\%$ iegūtās korelācijas ir ciešākas, kas nozīmē, ka pastāv sakarība, kur, palielinoties kopējai ķermeņa tauku masai, proporcionāli pieaug arī preperitoneālo taukaudu daudzums.

PFT korelāciju ar kopējo ķermeņa tauku masu savā pētījumā apstiprina arī Tadokoro ar kolēģiem, kas novēroja PFT korelāciju ar leptīnu, kas, kā zināms, korelē ar $\text{KT}\%$ (Tadokoro et al. 2011). Taču citā pētījumā, Liu ar kolēģiem (Liu et al. 2003) apgalvo, ka lai gan PFT novēroja vidēji ciešu korelāciju ar asinsspiedienu, lipīdu profilu un insulīna koncentrāciju asins analīzēs, tomēr ar šiem kardiovaskulārās sistēmas veselību raksturojošajiem parametriem labāku korelāciju uzrādīja mezenterija taukaudu biezuma mērījumi, tādēļ izvērtēšanai labāk izmantot tos.



3.4. attēls. Abdominālā indeksa korelācija ar ķermeņa kompozīciju raksturojošiem parametriem. A- Korelācija ar ķermeņa masas indeksu, B- Korelācija ar relatīvo tauku masu, aprēķinātu pēc Durnina-Vomersleja formulas, C- Korelācija ar relatīvo tauku masu, aprēķinātu pēc Līhija formulu

Figure 3.4. Abdominal index correlation with parameters characterizing body composition. A- Correlation with body mass index, B- Correlation with body fat mass percentage by Durnin-Womersley formula, C- Correlation with body fat mass percentage by Leahy formula



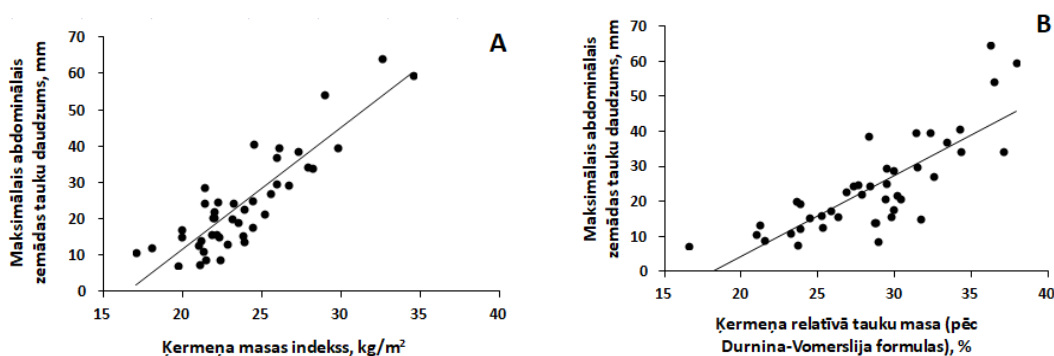
3.5. attēls. Preperitoneālo taukaudu daudzuma korelācija ar ķermeņa kompozīciju raksturojošiem parametriem. A- Korelācija ar ķermeņa masas indeksu, B- Korelācija ar relatīvo tauku masu, aprēķinātu pēc Durnina-Vomersleja formulas, C- Korelācija ar relatīvo tauku masu, aprēķinātu pēc Līhija formulas

Figure 3.5. Preperitoneal fat thickness correlation with parameters characterizing body composition. A- Correlation with body mass index, B- Correlation with body fat mass percentage by Durnin-Womersley formula, C- Correlation with body fat mass percentage by Leahy formula

Ja WFI, kas ietver minimālo abdominālo zemādas taukaudu daudzumu, netika novērota korelācija ar $\text{KT}\%$ vērtībām pēc nevienas formulas un arī WFI korelācija ar KMI bija vāja, mēs izvēlējamies pārbaudīt, vai maksimālajam abdominālajam zemādas taukaudu daudzumam tādu iespējams novērot. Iegūtie rezultāti, kas attēloti 3.6. attēlā, bija apstiprinoši: labu korelāciju uzrādīja SATmax un KMI ar korelācijas koeficientu $R=0,800$ ($p<0,001$), kā arī SATmax un $\text{KT}\%$ vērtības, aprēķinātas pēc Durnina-Vomersleja formulas $R=0,775$ ($p<0,001$). Korelācijas analīzi SATmax ar $\text{KT}\%$ vērtībām iegūtām pēc Līhija formulas neveica, jo Līhija formulā SATmax ir ietvertais lielums.

Turklāt Tamura ar kolēģiem (Tamura et al. 2000) savā pētījumā ieguva līdzīgus rezultātus, novērojot PFT korelāciju ar maksimālajiem zemādas taukiem, kas noteikti nabas augstumā.

Papildus tika veikta lineārās regresijas analīze, lai pārbaudītu, vai SATmax spēj būt neatkarīgs PFT prognozētājs. Analīzes rezultātā pierādījās, ka SATmax spēj prognozēt PFT vērtības pēc šādas sakarības: $PFT = 3.959 + (0.271 * SATmax)$.



3.6. attēls. Maksimālo abdoiminālo zemādas taukaudu daudzuma korelācija ar ķermeņa kompozīciju raksturojošiem parametriem. A- Korelācija ar ķermeņa masas indeksu, B- Korelācija ar relatīvo tauku masu, aprēķinātu pēc Durnina-Vomersleja formulas

Figure 3.6. Maximal abdominal subcutaneous fat thickness correlation with parameters characterizing body composition. A- Correlation with body mass index, B- Correlation with body fat mass percentage by Durnin-Womersley formula

3.4. Perivaskulāro taukaudu daudzuma izvērtējums

Lai novērtētu aktuālo kardiovaskulārās sistēmas veselības stāvokli, tika veikti perivaskulāro tauku slāņu biezuma mērījumi un izmērīts arteriālais asinsspiediens un pulss miera stāvoklī. Lai veiktu asinsspiediena un pulsa datu analīzi, divu dalībnieču rezultātus šiem parametriem izslēdza no turpmākās rezultātu apstrādes, jo iegūtās vērtības neatbilda normai, bet attiecīgi vienai personai bija paaugstināts un otrai pazemināts asinsspiediens.

Pārējo izmeklējamo personu noteiktais grupas vidējais asinsspiediens un vidējais pulss atbilstoši šai vecuma kategorijai atbilst normāliem rādījumiem: sistoliskais asinsspiediens bija 114 ± 7 mmHg, diastoliskais asinsspiediens – 75 ± 7 mmHg, pulss 64 ± 7 sit./min. Tas norāda, ka mērījumi perivaskulāro tauku slāņu biezumiem noteikti funkcionāli pareizos apstākļos.

Perivaskulāro taukaudu izvērtējums atbilstoši pētījuma dalībnieku ķermeņa kompozīcijas kategorijai

Table 3.4.

Estimation of perivascular adipose tissue according to the participants category of body composition

Klasifikācija pēc ķermeņa masas indeksa			
	Normāls svars	Paaugstināts svars	
<i>Intima-media</i> biežums, mm	0,385 ± 0,052	0,361 ± 0,062	
<i>Extra-media</i> biežums, mm	0,689 ± 0,087	0,734 ± 0,093	
Klasifikācija pēc ķermeņa relatīvā tauku daudzuma (aprēķināta pēc Durnina-Vomerslija formulas)			
	Samazināts tauku daudzums	Normāls tauku daudzums	Aptaukošanās
<i>Intima-media</i> biežums, mm	0,391 ± 0,057	0,374 ± 0,053	0,372 ± 0,066
<i>Extra-media</i> biežums, mm	0,712 ± 0,010	0,683 ± 0,078	0,746 ± 0,099
Klasifikācija pēc ķermeņa relatīvā tauku daudzuma (aprēķināta pēc Līhija formulas)			
	Samazināts tauku daudzums	Normāls tauku daudzums	Aptaukošanās
<i>Intima-media</i> biežums, mm	0,372 ± 0,044	0,381 ± 0,058	0,375 ± 0,062
<i>Extra-media</i> biežums, mm	0,654 ± 0,097	0,700 ± 0,080	0,745 ± 0,096

Apskatot 3.4. tabulā iegūtās vērtības, redzam, ka pēc KMI klasifikācijas normālā svara grupā vidējā IMT vērtība ir nedaudz augstāka kā paaugstinātā svara grupā – tas skaidrojams ar to, ka normālā svara grupā lielāks dalībnieču skaits nodarbojās ar vidējas/ augstas intensitātes fiziskām slodzēm ikdienā un atlētiem oksidatīvā stresa rezultātā notiek adaptīvas pārmaiņas, kas izpaužas kā asinsvadu sienīņu uzbiezināšanās uz *media* slāņa rēķina, lai intensīvu slodzi laikā tās spētu izturēt augsto asinsspiedienu (Mayet et al. 2002). Taču tas nenozīmē, ka šīs adaptācijas ir potenciāli veselībai kaitīgas, jo *intima-media* nevēlamā uzbiezināšanās notiek pārsvarā uz *intima* slāņa rēķina, turklāt tikai viens apstiprinošs kardio-metabolo saslimšanu riska marķieru rādītājs nenozīmē palielinātu iespēju saslimt – tam ir jābūt vairāku marķieru kopumam, kas norāda uz palielinātu draudu veselībai. Kā arī regulāra fiziskā slodze sniedz organismam daudzas citas veselību veicinošas adaptācijas.

Ja pievēršamies vidējām IMT vērtībām, apskatītām grupās, kuras dalījums veikts pēc $\text{KT}\%$, iegūtām pēc Durnina-Vomersleja formulas, novērojam, ka samazinātā tauku masas grupā vidējā vērtība ir augstāka kā normālā tauku masas un aptaukošanās grupās, kur IMT vērtība ir relatīvi vienāda. Skaidrojums ir līdzīgs kā pēc KMI klasificētajām grupām. Turpretī

vidējās IMT vērtības grupās, kur dalījums veikts pēc $\text{KT}\%$, aprēķinātas pēc Līhija formulas, samazinātā tauku masas grupā, normālas tauku masas grupā un aptaukošanās grupā fizioloģiski būtiski neatšķirās. Iegūtā grupu datu dažādība pēc $\text{KT}\%$ formulu klasifikācijas novērojama jau pirms tam minētā iemesla dēļ, ka viena persona ar saviem datiem pēc dažādiem klasifikācijas kritērijiem var nonākt atšķirīgās kategoriju grupās, jo personām zemādas taukaudu individuālās depo vietas var atšķirties. Durnina-Vomersleja formula sevī neietver taukaudu mērījumus uz kājām, kamēr Līhija formulā nav ietverti tauku slāņa mērījumi uz rokām, kas formulā neļauj atspoguļot ietekmi no tauku lokalizācijas uz augšējām ekstremitātēm. Arīdzan izmeklējamās personas šajā pētījumā bija gados jaunas, jo IMT novērota uzbiezināšanās pieaugot vecumam, tādēļ tas varētu būt iemesls, kāpēc neieguva būtiski augstākas IMT vērtības aptaukošanās grupās kā pārējās grupās gan pēc Durnina-Vomersleja formulas datu klasifikācijas, gan Līhija formulas datu klasifikācijas. Nevienā kategorijā pēc dažādām klasifikācijām vidējā IMT vērtība nebija lielāka par 1 mm, kas norāda, ka pēc šī kritērija izmeklējamajām personām nav palielināta riska uz kardio-metabolo slimību attīstību (Jones et al. 2017).

Par citos pētījumos novērotajām IMT vērtībām gados jaunām personām: piemēram, Čoja un kolēģu pētījumā (Choi, Au, and MacDonald 2018) abu dzimumu personām ar vidējo $\text{KMI } 24,4 \pm 4,3 \text{ kg/m}^2$ IMT bija nedaudz augstāks – $0,50 \pm 0,05 \text{ mm}$; Leferta un kolēģu pētījumā (Leferts et al. 2017) vīriešiem normālā svara grupā ar vidējo $\text{KMI } 22,6 \pm 1,6 \text{ kg/m}^2$ IMT bija $0,42 \pm 0,07 \text{ mm}$, bet paaugstinātā svara grupā ar vidējo $\text{KMI } 27,7 \pm 2,7 \text{ kg/m}^2$ IMT bija $0,44 \pm 0,07 \text{ mm}$ – tāpat abi rādītāji bija augstāki kā mūsu gadījumā. Gao un kolēģu pētījumā (Gao et al. 2016) abu dzimumu personām ar vidējo $\text{KMI } 21,3 \text{ kg/m}^2$ normālā svara grupā un vidējo $\text{KMI } 36,1 \text{ kg/m}^2$ aptaukošanās grupā rezultāti bija ļoti tuvu šī maģistra darba pētījuma datiem jeb attiecīgi IMT bija $0,37 \text{ mm}$ un $0,40 \text{ mm}$. Gao savā darbā arī secināja, ka IMT tiešā veidā ar izmeklējamo personu ķermeņa relatīvo tauku masu nav saistīts lielums.

Tālāk apskatot EMT vidējās vērtības, var novērot, ka pēc KMI klasifikācijas normālā svara grupā vidējā EMT vērtība ir zemāka kā paaugstinātā svara grupā. Tas sakrīt ar gaidītajiem rezultātiem, jo parāda sakarību, ka, palielinoties relatīvajai tauku masai ķermenī, palielinās arī *extra-media* biezums. Taču gaidīto sakarību daļēji atspoguļo grupu vidējās vērtības pēc Durnina-Vomersleja formulas, kur normālai tauku masas kategorijai, salīdzinot ar aptaukošanās kategoriju, gaidīto sakarību redz, bet samazinātā tauku daudzuma kategorijai, salīdzinot ar normālā tauku daudzuma kategoriju, vidējās EMT vērtības ir lielākas. Cēlonis varētu būt Durnina-Vomersleja $\text{KT}\%$ aprēķinu formulā neiekļautais zemādas taukaudu daudzuma novērtējums kājās, kas, iespējams, noveda pie neprecīza ķermeņa kompozīcijas izvērtējuma attiecīgām personām. Turpretī klasifikācijā pēc Līhija formulas saskatāms

visprecīzākais sakarības attēlojums, kur vidējā EMT vērtība samazinātā tauku daudzuma grupā ir vismazākā, tad fizioloģiski būtiski lielāka vidējā EMT vērtība ir normālā tauku daudzuma grupā, bet vēl fizioloģiski būtiski lielāka jeb vislielākā vidējā EMT vērtība QT\% klasifikācijā pēc Lihija formulas ir aptaukošanās grupā. Konkrētas riska robežas EMT vērtībām, kas noteiktu palielinātu risku uz kardio-metabolo slimību attīstību, literatūrā nav atrodamas.

Pirms tam minētajā Leferta un kolēģu pētījumā tika noteiktas arī EMT vērtības, kuras šoreiz ir mazliet zemākas kā mūsu gadījumā – vidējais EMT normālā svara grupā ir $0,62 \pm 0,14$ mm, bet paaugstinātā svara grupā $0,66 \pm 0,13$ mm. Turpretī minētajā Čoja un kolēģu pētījumā vidējais EMT gados jaunajām, klīniski veselām personām ir $0,47 \pm 0,08$ mm, kas ir būtiski mazāk kā šajā maģistra darbā izmeklētajām personām. Jāmin, ka abos apskatītajos pētījumos nav minēts izmeklējamo personu fizisko aktivitāšu daudzums ikdienā, kas varētu skaidrot rezultātu atšķirības.

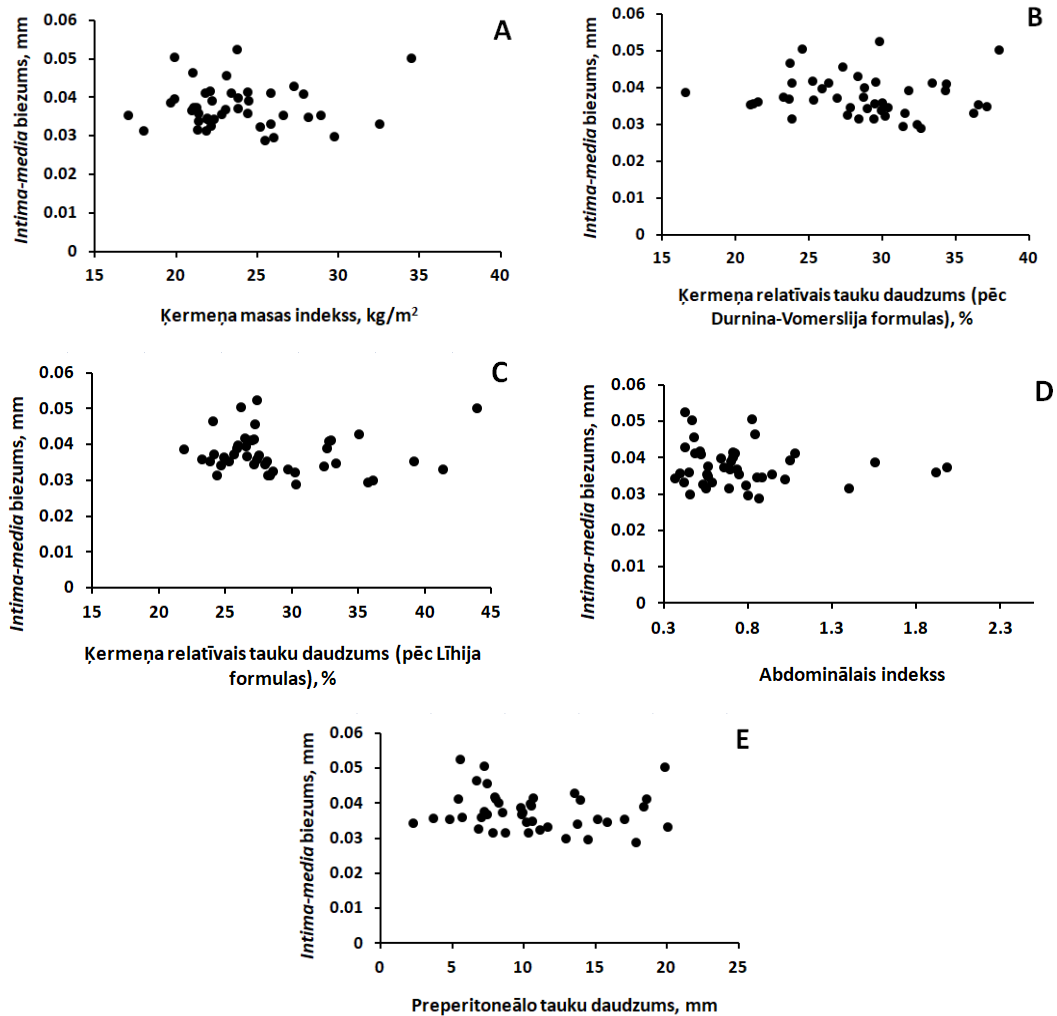
Pēc datu statistiskās analīzes programmā *SigmaPlot*, statistiski būtiskas atšķirības, salīdzinot kategoriju vidējās vērtībās gan IMT, gan EMT dažādās klasifikācijās vai starp vidējām vērtībām gan IMT, gan EMT kategorijās katras klasifikācijas ietvaros nenovēroja, ko līdzīgi kā rezultātu analīzē ar PFT un WFI varētu skaidrot ar nevienmērīgo grupu sadalījumu cilvēku skaita ziņā.

Tika veiktas arī korelācijas analīzes IMT un EMT ar citiem kardio-metabolo saslimšanu riska marķieru rādītājiem, ko var aplūkot 3.7. un 3.8. attēlos. IMT neuzrādīja korelāciju ar nevienu no marķieriem, ko atkal varētu skaidrot ar atšķirīgo fizisko aktivitāšu līmeni pētījuma dalībniecēm, kas nozīmīgi ietekmē taukaudu sadalījumu organismā. Vēl viens faktors, kas izmeklējamajām personām maģistra darba pētījumā netika pārbaudīts, bet ietekmē mērījumos iegūto rezultātu homogenitāti, ir ikdienā lietotais uzturs. Pētījumos gan ar dzīvniekiem, gan cilvēkiem, ir pierādīts, ka ikdienā vairākas reizes lietojot produktus, kas satur nepiesātinātās taukskābes jeb „neveselīgos taukus” vai satur ļoti augstu vienkāršo cukuru daudzumu, ilgtermiņā izveidojas paaugstināts iekaisuma citokīnu līmenis asinīs, kas varētu būt viens no faktoriem, kas veicina asinsvada sieniņu nelabvēlīgu uzbiezīnāšanos, būtiski neizmainot QT\% (Dumas et al. 2016; Johnson et al. 2016). Par uztura paradumiem nebija informācijas arī citos pētījumos, ar kuriem salīdzināja iegūtos rezultātus.

Turpretī IMT korelāciju ar ķermeņa adipozitātes indeksu, kas noteikts pēc citas metodes ķermeņa kompozīcijas noteikšanai, bet uzrāda labu ticamību, savā darbā nenovēroja arī Ličtašs ar kolēģiem (Lichtash et al. 2013). Tas varētu liecināt, ka IMT uzbiezīnāšanos ietekmē vairāku faktoru kopums un to molekulārie ceļi savstarpēji mijiedarbojas, tāpēc konkrēta faktora ietekmi uz IMT palielināšanos nav iespējams konstatēt.

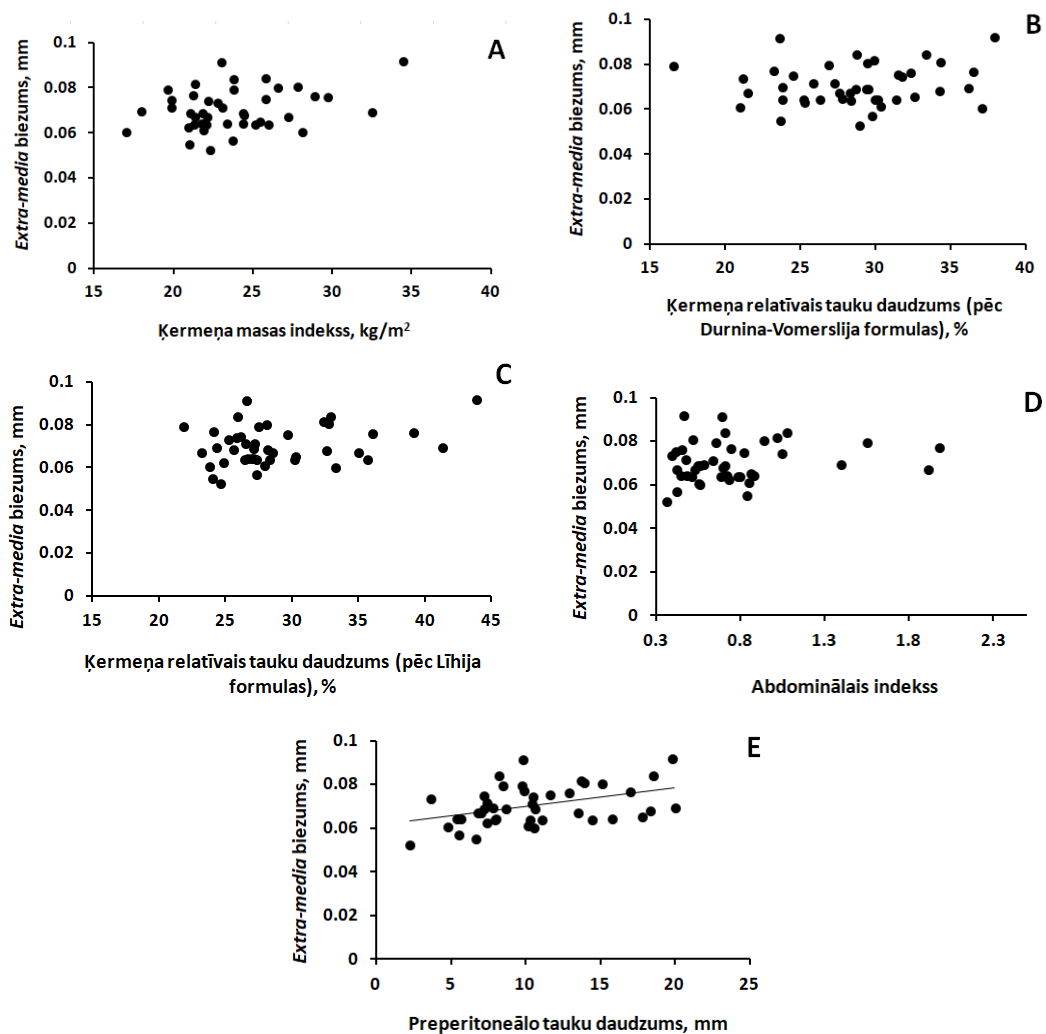
Taču šajā pētījumā EMT uzrādīja korelāciju ar PFT, kur $R=0,416$ ($p<0,01$). Šī korelācija raksturojama kā vidēji cieša un parāda sakarību, ka, palielinoties PFT, palielināsies arī EMT. Ar citām kardio-metabolo saslimšanu riska marķieru vērtībām EMT vērtības nekorelēja. No fizioloģijas skatu punkta darbā iegūtie rezultāti parāda pozitīvu ainu, ka kopējās ķermeņa relatīvās tauku masas palielināšanās uzreiz nenozīmē arī perivaskulāro taukaudu depo vietu palielināšanos. Tomēr, atsaucoties uz Čoja un kolēģu pētījumu, EMT novēroja vāju korelāciju ar KMI $R=0,26$ ($p=0,02$). Iespējams, ja mūsu pētījumā izmeklējamās personas būtu ar relatīvi līdzīgāku normālā un paaugstinātā svara sadalījumu, tad starp parametriem arī būtu novērotas kādas likumsakarības.

Kopumā jāsaaka, ka iegūtie dati par IMT un EMT novērtējumu un novērotā saistība ar citiem kardio-metabolo saslimšanu riska marķieriem ir pretrunīgi – tas liecina, ka ir nepieciešami turpmāki pētījumi perivaskulāro tauku izvērtējumam.



3.7. attēls. *Intima-media* biezuma korelācija ar citiem kardio-metabolo saslimšanu riska marķieru rādītājiem. A- Korelācija ar ķermeņa masas indeksu, B- Korelācija ar relatīvo tauku masu pēc Durnina-Vomersleja formulas, C- Korelācija ar relatīvo tauku masu pēc Lihija formulas, D- Korelācija ar abdominālo indeksu, E- Korelācija ar preperitoneālo tauku daudzumu

Figure 3.7. Correlation of *intima-media* thickness with other cardio-metabolic disease risk markers. A- Correlation with body mass index, B- Correlation with body fat mass percentage by Durnin-Womersley formula, C- Correlation with body fat mass percentage by Leahy formula, D- Correlation with abdominal wall fat index, E- Correlation with preperitoneal fat thickness



3.8. attēls. *Extra-media* biezuma korelācija ar citiem kardio-metabolo saslimšanu riska marķieru rādītājiem. A- Korelācija ar ķermeņa masas indeksu, B- Korelācija ar relatīvo tauku masu pēc Durnina-Vomersleja formulas, C- Korelācija ar relatīvo tauku masu pēc Līhija formulas, D- Korelācija ar abdominālo indeksu, E- Korelācija ar preperitoneālo tauku daudzumu

Figure 3.8. Correlation of *extra-media* thickness with other cardio-metabolic disease risk markers. A- Correlation with body mass index, B- Correlation with body fat mass percentage by Durnin-Womersley formula, C- Correlation with body fat mass percentage by Leahy formula, D- Correlation with abdominal wall fat index, E- Correlation with preperitoneal fat thickness

4. SECINĀJUMI

1. Salīdzinot dažādas antropometrijas metožu modifikācijas ķermeņa relatīvās tauku masas novērtējumam ar ultrasonogrāfijas metodes Lihija formulu, iegūtās vērtības statistiski būtiski neatšķīrās vienīgi Durnina-Vomersleja formulai.
2. Preperitoneālo taukaudu daudzums, bet ne abdominālais indekss uzrāda statistiski ticamu korelāciju ar ķermeņa relatīvo tauku masu, no kā izriet, ka palielinoties kopējai tauku masai, palielinās arī preperitoneālo tauku daudzums.
3. Miega artērijas *extra-media* un *intima-media* biezums nekorelē ar ķermeņa relatīvo tauku masu jaunām, klīniski veselām sievietēm.
4. Miega artērijas *extra-media* biezums uzrāda vidēji ciešu korelāciju ar preperitoneālo tauku daudzumu, kas normālas un samazinātas kopējās tauku masas gadījumā nav saistīts ar palielinātu kardio-metabolo saslimšanu risku, bet palielinātas tauku masas un aptaukošanās gadījumā šāda korelācija norāda uz metaboli nelabvēlīgu izmaiņu risku karotīdās *extra-media* sabiezinājumam.

5. PATEICĪBAS

Izsaku pateicību maģistra darba vadītājai Dr. biol. asoc. prof. Līgai Ozoliņai-Mollai par veltīto laiku un ieteikumiem maģistra darba izveidē, kā arī M. biol., asist. Karīnai Volčekai par ieteikumiem un palīdzību metožu apgūvē.

Izsaku pateicību arī visiem pētījuma dalībniekiem par atsaucību un līdzdalību maģistra darba tapšanā.

6. LITERATŪRAS SARAKSTS

1. Abu Bakar, Hamidah, William Robert Dunn, Craig Daly, and Vera Ralevic. 2017. "Sensory Innervation of Perivascular Adipose Tissue: A Crucial Role in Artery Vasodilatation and Leptin Release." *Cardiovascular Research* 113(8): 962–72. <https://academic.oup.com/cvrc/article-lookup/doi/10.1093/cvr/cvx062> (May 13, 2019).
2. Amano, Shinya U. et al. 2014. "Local Proliferation of Macrophages Contributes to Obesity-Associated Adipose Tissue Inflammation." *Cell Metabolism* 19(1): 162–71. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1550413113004889> (May 13, 2019).
3. Armellini, F et al. 1993. "Total and Intra-Abdominal Fat Measurements by Ultrasound and Computerized Tomography." *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity* 17(4): 209–14. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8387970> (May 27, 2019).
4. Bazzocchi, Alberto et al. 2014. "Abdominal Adiposity by Ultrasonography: A 'Pocket' Database for Reference Standard in Italian People." *Primary Care Diabetes* 8(4): 358–64. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1751991814000308> (May 24, 2019).
5. Bell, Balyssa B., and Kamal Rahmouni. 2016. "Leptin as a Mediator of Obesity-Induced Hypertension." *Current Obesity Reports* 5(4): 397–404. <http://link.springer.com/10.1007/s13679-016-0231-x> (May 13, 2019).
6. Bjorntorp, P. 2001. "Do Stress Reactions Cause Abdominal Obesity and Comorbidities?" *Obesity Reviews* 2(2): 73–86. <http://doi.wiley.com/10.1046/j.1467-789x.2001.00027.x> (May 28, 2019).
7. Burke, Amy C et al. 2018. "Intervention with Citrus Flavonoids Reverses Obesity and Improves Metabolic Syndrome and Atherosclerosis in Obese Ldlr^{-/-} Mice." *Journal of lipid research* 59(9): 1714–28. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30008441> (May 13, 2019).
8. Choe, Sung Sik et al. 2016. "Adipose Tissue Remodeling: Its Role in Energy Metabolism and Metabolic Disorders." *Frontiers in Endocrinology* 7(APR): 1–16.
9. Choi, Hon Lam, Jason S. Au, and Maureen J. MacDonald. 2018. "Carotid Extra-Media Thickness Increases with Age, but Is Not Related to Arterial Stiffness in Adults." *Artery Research* 21: 13–19. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1872931217302879> (May 26, 2019).

10. Cildir, Gökhan, Semih Can Akıncılar, and Vinay Tergaonkar. 2013. "Chronic Adipose Tissue Inflammation: All Immune Cells on the Stage." *Trends in Molecular Medicine* 19(8): 487–500. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23746697> (February 15, 2019).
11. Cypess, Aaron M. et al. 2009. "Identification and Importance of Brown Adipose Tissue in Adult Humans." *New England Journal of Medicine* 360(15): 1509–17. <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMoa0810780> (May 8, 2019).
12. Dahlman, Ingrid et al. 2016. "Numerous Genes in Loci Associated With Body Fat Distribution Are Linked to Adipose Function." *Diabetes* 65(2): 433–37. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26798124> (May 1, 2019).
13. Dumas, Julie A. et al. 2016. "Dietary Saturated Fat and Monounsaturated Fat Have Reversible Effects on Brain Function and the Secretion of Pro-Inflammatory Cytokines in Young Women." *Metabolism* 65(10): 1582–88. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0026049516300919> (May 26, 2019).
14. Durnin, J. V. G. A., and J. Womersley. 1974. "Body Fat Assessed from Total Body Density and Its Estimation from Skinfold Thickness: Measurements on 481 Men and Women Aged from 16 to 72 Years." *British Journal of Nutrition* 32(01): 77–97. http://www.journals.cambridge.org/abstract_S0007114574000614 (May 11, 2019).
15. Falati, Shahrokh et al. 2003. "Accumulation of Tissue Factor into Developing Thrombi In Vivo Is Dependent upon Microparticle P-Selectin Glycoprotein Ligand 1 and Platelet P-Selectin." *The Journal of Experimental Medicine* 197(11): 1585–98. <http://www.jem.org/lookup/doi/10.1084/jem.20021868> (May 13, 2019).
16. Fogelholm, G. Mikael et al. 1996. "Body Composition Assessment in Lean and Normal-Weight Young Women." *British Journal of Nutrition* 75(6): 793–802. https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S0007114596000864/type/journal_article (May 22, 2019).
17. Forouhi, NG, N Sattar, and PM McKeigue. 2001. "Relation of C-Reactive Protein to Body Fat Distribution and Features of the Metabolic Syndrome in Europeans and South Asians." *International Journal of Obesity* 25(9): 1327–31. <http://www.nature.com/articles/0801723> (May 27, 2019).
18. Freedland, Eric S. 2004. "Role of a Critical Visceral Adipose Tissue Threshold (CVATT) in Metabolic Syndrome: Implications for Controlling Dietary Carbohydrates: A Review." *Nutrition & Metabolism* 1(1): 12. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15530168> (May 9, 2019).

19. Fuentes, Eduardo et al. 2014. "Protective Mechanisms of Adenosine 5'-Monophosphate in Platelet Activation and Thrombus Formation." *Thrombosis and Haemostasis* 111(03): 491–507. <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1160/TH13-05-0386> (May 13, 2019).
20. Fuster, José J., Noriyuki Ouchi, Noyan Gokce, and Kenneth Walsh. 2016. "Obesity-Induced Changes in Adipose Tissue Microenvironment and Their Impact on Cardiovascular Disease." *Circulation Research* 118(11): 1786–1807. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27230642> (April 12, 2019).
21. Gao, Zhiqian et al. 2016. "Adiposity Has No Direct Effect on Carotid Intima-Media Thickness in Adolescents and Young Adults: Use of Structural Equation Modeling to Elucidate Indirect & Direct Pathways." *Atherosclerosis* 246: 29–35. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S002191501530229X> (May 26, 2019).
22. Gesta, Stephane, Yu-Hua Tseng, and C. Ronald Kahn. 2007. "Developmental Origin of Fat: Tracking Obesity to Its Source." *Cell* 131(2): 242–56. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17956727> (May 6, 2019).
23. Gishti, Olta et al. 2015. "BMI, Total and Abdominal Fat Distribution, and Cardiovascular Risk Factors in School-Age Children." *Pediatric Research* 77(5): 710–18. <http://www.nature.com/articles/pr201529> (May 27, 2019).
24. Going, S B et al. 1993. "Detection of Small Changes in Body Composition by Dual-Energy x-Ray Absorptiometry." *The American Journal of Clinical Nutrition* 57(6): 845–50. <https://academic.oup.com/ajcn/article/57/6/845/4715756> (May 26, 2019).
25. Goossens, Gijs H. 2017. "The Metabolic Phenotype in Obesity: Fat Mass, Body Fat Distribution, and Adipose Tissue Function." *Obesity Facts* 10(3): 207–15. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28564650> (May 1, 2019).
26. Gray, Sarah L. et al. 2006. "Decreased Brown Adipocyte Recruitment and Thermogenic Capacity in Mice with Impaired Peroxisome Proliferator-Activated Receptor (P465L PPAR γ) Function." *Endocrinology* 147(12): 5708–14. <https://academic.oup.com/endo/article-lookup/doi/10.1210/en.2006-0684> (May 13, 2019).
27. Guglielmi, V et al. 2015. "Omental Adipose Tissue Fibrosis and Insulin Resistance in Severe Obesity." *Nutrition & Diabetes* 5(8): e175–e175. <http://www.nature.com/articles/nutd201522> (May 13, 2019).
28. Gustafson, Birgit, and Ulf Smith. 2015. "Regulation of White Adipogenesis and Its Relation to Ectopic Fat Accumulation and Cardiovascular Risk." *Atherosclerosis* 241(1): 27–35. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25957567> (February 11, 2019).

29. Haberka, Maciej, and Zbigniew Gąsior. 2015. "Carotid Extra-Media Thickness in Obesity and Metabolic Syndrome: A Novel Index of Perivascular Adipose Tissue: Extra-Media Thickness in Obesity and Metabolic Syndrome." *Atherosclerosis* 239(1): 169–77. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0021915015000374> (May 11, 2019).
30. Hall, John E. et al. 2015. "Obesity-Induced Hypertension." *Circulation Research* 116(6): 991–1006. <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCRESAHA.116.305697> (May 13, 2019).
31. Han, T S, E M van Leer, J C Seidell, and M E Lean. 1995. "Waist Circumference Action Levels in the Identification of Cardiovascular Risk Factors: Prevalence Study in a Random Sample." *BMJ (Clinical research ed.)* 311(7017): 1401–5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8520275> (May 24, 2019).
32. Heilbronn, Leonie K., and Lesley V. Campbell. 2008. *Adipose Tissue Macrophages, Low Grade Inflammation and Insulin Resistance in Human Obesity*. Vol. 14. Current Pharmaceutical Design. <http://sci-hub.tw/https://www.ingentaconnect.com/content/ben/cpd/2008/00000014/00000012/art00009> (May 13, 2019).
33. Heyward, Vivian. 2001. "JEPonline Journal of Exercise Physiologyonline Body Composition ASEP METHODS RECOMMENDATION: BODY COMPOSITION ASSESSMENT." *International Electronic Journal* 4. <https://www.asep.org/asep/asep/HeywardFinal.pdf> (May 26, 2019).
34. Jackson, A S, M L Pollock, and A Ward. 1980. "Generalized Equations for Predicting Body Density of Women." *Medicine and science in sports and exercise* 12(3): 175–81. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7402053> (May 11, 2019).
35. Johnson, Amy R. et al. 2016. "Cafeteria Diet-Induced Obesity Causes Oxidative Damage in White Adipose." *Biochemical and Biophysical Research Communications* 473(2): 545–50. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0006291X16304260> (May 26, 2019).
36. Jones, Deborah L et al. 2017. "Subclinical Atherosclerosis Among Young and Middle-Aged Adults Using Carotid Intima-Media Thickness Measurements." *Southern medical journal* 110(11): 733–37. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29100226> (May 26, 2019).

37. Jovinge, Stefan et al. 1998. "Evidence for a Role of Tumor Necrosis Factor α in Disturbances of Triglyceride and Glucose Metabolism Predisposing to Coronary Heart Disease." *Metabolism* 47(1): 113–18. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0026049598902037> (May 27, 2019).
38. Kajimura, Shingo et al. 2009. "Initiation of Myoblast to Brown Fat Switch by a PRDM16–C/EBP- β Transcriptional Complex." *Nature* 460(7259): 1154–58. <http://www.nature.com/articles/nature08262> (May 13, 2019).
39. Kajimura, Shingo, Patrick Seale, and Bruce M. Spiegelman. 2010. "Transcriptional Control of Brown Fat Development." *Cell Metabolism* 11(4): 257–62. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1550413110000756> (May 13, 2019).
40. Kanoške, Liliāna. 2017. "Augsta Tauku Saturā Malt ī Tes Rosin ā Tas Izmaiņās Organisma Enerģētiskajā Vielmaiņā Fiziski Trenētam Un Netrenētam Jaunā m Sievietēm." "
41. Khan, T. et al. 2009. "Metabolic Dysregulation and Adipose Tissue Fibrosis: Role of Collagen VI." *Molecular and Cellular Biology* 29(6): 1575–91. <http://mcb.asm.org/cgi/doi/10.1128/MCB.01300-08> (May 13, 2019).
42. Kinoshita, Toshihiko, and Motohiro Itoh. 2006. "Longitudinal Variance of Fat Mass Deposition during Pregnancy Evaluated by Ultrasonography: The Ratio of Visceral Fat to Subcutaneous Fat in the Abdomen." *Gynecologic and Obstetric Investigation* 61(2): 115–18. <https://www.karger.com/Article/FullText/89456> (May 24, 2019).
43. Kispert, Claire P., and Herc H. Merrifield. 1987. "Interrater Reliability of Skinfold Fat Measurements." *Physical Therapy* 67(6): 917–20. <https://academic.oup.com/ptj/article/2728209/Interrater> (May 22, 2019).
44. Kuo, Hsu-Ko et al. 2005. "Relation of C-Reactive Protein to Stroke, Cognitive Disorders, and Depression in the General Population: Systematic Review and Meta-Analysis." *The Lancet Neurology* 4(6): 371–80. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1474442205700995> (May 27, 2019).
45. Kushner, RF. 1992. "Bioelectrical Impedance Analysis: A Review of Principles and Applications." *Am Coll Nutr* 11: 199–209. <https://www.inner-image.com/assets/2015/05/5.-Kushner-1992.pdf> (May 26, 2019).
46. Kyle, Ursula G. et al. 2004. "Bioelectrical Impedance Analysis—part I: Review of Principles and Methods." *Clinical Nutrition* 23(5): 1226–43. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0261561404000937> (May 26, 2019).

47. Leahy, Siobhan et al. 2012. "Ultrasound Measurement of Subcutaneous Adipose Tissue Thickness Accurately Predicts Total and Segmental Body Fat of Young Adults." *Ultrasound in Medicine & Biology* 38(1): 28–34. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0301562911014189> (May 11, 2019).
48. Ledoux, S. et al. 2008. "Angiogenesis Associated With Visceral and Subcutaneous Adipose Tissue in Severe Human Obesity." *Diabetes* 57(12): 3247–57. <http://diabetes.diabetesjournals.org/cgi/doi/10.2337/db07-1812> (May 27, 2019).
49. Lee, Mi-Jeong, Yuanyuan Wu, and Susan K. Fried. 2013. "Adipose Tissue Heterogeneity: Implication of Depot Differences in Adipose Tissue for Obesity Complications." *Molecular Aspects of Medicine* 34(1): 1–11. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S009829971200115X> (May 1, 2019).
50. Lee, Mi Jeong, Yuanyuan Wu, and Susan K. Fried. 2013. "Adipose Tissue Heterogeneity: Implication of Depot Differences in Adipose Tissue for Obesity Complications." *Molecular Aspects of Medicine* 34(1): 1–11. <http://dx.doi.org/10.1016/j.mam.2012.10.001>.
51. Lefferts, Wesley K. et al. 2017. "Carotid Stiffness, Extra-Media Thickness and Visceral Adiposity in Young Adults." *Atherosclerosis* 265: 140–46. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0021915017312674> (May 26, 2019).
52. Lefterova, Martina I., and Mitchell A. Lazar. 2009. "New Developments in Adipogenesis." *Trends in Endocrinology & Metabolism* 20(3): 107–14. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1043276009000216> (May 13, 2019).
53. Lichtash, Charlene T. et al. 2013. "Body Adiposity Index versus Body Mass Index and Other Anthropometric Traits as Correlates of Cardiometabolic Risk Factors" ed. Massimo Federici. *PLoS ONE* 8(6): e65954. <http://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0065954> (May 27, 2019).
54. Liu, K H et al. 2003. "Sonographic Measurement of Mesenteric Fat Thickness Is a Good Correlate with Cardiovascular Risk Factors: Comparison with Subcutaneous and Preperitoneal Fat Thickness, Magnetic Resonance Imaging and Anthropometric Indexes." *International Journal of Obesity* 27(10): 1267–73. <http://www.nature.com/articles/0802398> (May 28, 2019).
55. Lohman, T G et al. 1984. "Methodological Factors and the Prediction of Body Fat in Female Athletes." *Medicine and science in sports and exercise* 16(1): 92–96. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6708788> (May 22, 2019).

56. Lumeng, Carey N., Jennifer L. Bodzin, and Alan R. Saltiel. 2007a. "Obesity Induces a Phenotypic Switch in Adipose Tissue Macrophage Polarization." *Journal of Clinical Investigation* 117(1): 175–84. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17200717> (April 12, 2019).
57. Mantzoros, Christos S. et al. 1997. "Leptin Concentrations in Relation to Body Mass Index and the Tumor Necrosis Factor- α System in Humans ¹." *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 82(10): 3408–13. <https://academic.oup.com/jcem/article-lookup/doi/10.1210/jcem.82.10.4323> (May 27, 2019).
58. Margaritis, Marios et al. 2013. "Interactions Between Vascular Wall and Perivascular Adipose Tissue Reveal Novel Roles for Adiponectin in the Regulation of Endothelial Nitric Oxide Synthase Function in Human Vessels." *Circulation* 127(22): 2209–21. <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.001133> (May 13, 2019).
59. Mårin, P et al. 1992. "The Morphology and Metabolism of Intraabdominal Adipose Tissue in Men." *Metabolism: clinical and experimental* 41(11): 1242–48. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1435298> (May 9, 2019).
60. Marinou, Kyriakoula et al. 2014. "Structural and Functional Properties of Deep Abdominal Subcutaneous Adipose Tissue Explain Its Association With Insulin Resistance and Cardiovascular Risk in Men." *Diabetes Care* 37(3): 821–29. <http://care.diabetesjournals.org/lookup/doi/10.2337/dc13-1353> (May 8, 2019).
61. Matthias, Anita et al. 2000. "Thermogenic Responses in Brown Fat Cells Are Fully UCP1-Dependent." *Journal of Biological Chemistry* 275(33): 25073–81. <http://www.jbc.org/lookup/doi/10.1074/jbc.M000547200> (May 13, 2019).
62. Mayet, J. et al. 2002. "Is Carotid Artery Intima-Media Thickening a Reliable Marker of Early Atherosclerosis?" *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation* 9(2): 77–81. <http://cpr.sagepub.com/lookup/doi/10.1177/174182670200900202> (May 28, 2019).
63. McNelis, Joanne C., and Jerrold M. Olefsky. 2014. "Macrophages, Immunity, and Metabolic Disease." *Immunity* 41(1): 36–48. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1074761314001903> (May 13, 2019).
64. Minocci, A et al. 2005. "Abdominal Fat Index by Ultrasound Does Not Estimate the Metabolic Risk Factors of Cardiovascular Disease Better than Waist Circumference in Severe Obesity." *Diabetes & Metabolism* 31(5): 471–77. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1262363607702185> (May 27, 2019).

65. Misra, Anoop, and Naval K Vikram. 2003. "Clinical and Pathophysiological Consequences of Abdominal Adiposity and Abdominal Adipose Tissue Depots." *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)* 19(5): 457–66. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12714101> (May 9, 2019).
66. Molofsky, Ari B. et al. 2013. "Innate Lymphoid Type 2 Cells Sustain Visceral Adipose Tissue Eosinophils and Alternatively Activated Macrophages." *The Journal of Experimental Medicine* 210(3): 535–49. <http://www.jem.org/lookup/doi/10.1084/jem.20121964> (May 13, 2019).
67. Morris, Patrick G. et al. 2011. "Inflammation and Increased Aromatase Expression Occur in the Breast Tissue of Obese Women with Breast Cancer." *Cancer Prevention Research* 4(7): 1021–29. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21622727> (May 13, 2019).
68. Moschen, A. R. et al. 2007. "Visfatin, an Adipocytokine with Proinflammatory and Immunomodulating Properties." *The Journal of Immunology* 178(3): 1748–58. <http://www.jimmunol.org/cgi/doi/10.4049/jimmunol.178.3.1748> (May 27, 2019).
69. Motoshima, Hiroyuki et al. 2002. "Differential Regulation of Adiponectin Secretion from Cultured Human Omental and Subcutaneous Adipocytes: Effects of Insulin and Rosiglitazone." *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 87(12): 5662–67. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12466369> (May 9, 2019).
70. Nanji, Amin A., and Joel B. Freeman. 1985. "Relationship Between Body Weight and Total Leukocyte Count in Morbid Obesity." *American Journal of Clinical Pathology* 84(3): 346–47. <https://academic.oup.com/ajcp/article/84/3/346/1820205> (May 13, 2019).
71. Nedergaard, Jan, Tore Bengtsson, and Barbara Cannon. 2007. "Unexpected Evidence for Active Brown Adipose Tissue in Adult Humans." *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 293(2): E444–52. <http://www.physiology.org/doi/10.1152/ajpendo.00691.2006> (May 8, 2019).
72. Nelson, T L et al. 2000. "Genetic and Environmental Influences on Body Fat Distribution, Fasting Insulin Levels and CVD: Are the Influences Shared?" *Twin research : the official journal of the International Society for Twin Studies* 3(1): 43–50. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10808240> (May 8, 2019).
73. Nevill, A M et al. 2008. "Can We Use the Jackson and Pollock Equations to Predict Body Density/Fat of Obese Individuals in the 21st Century?" *International journal of body composition research* 6(3): 114–21. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20582331> (May 22, 2019).

74. Nicholls, David G. 2017. "The Hunt for the Molecular Mechanism of Brown Fat Thermogenesis." *Biochimie* 134: 9–18. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300908416301705> (May 13, 2019).
75. Oikonomou, Evangelos K., and Charalambos Antoniadis. 2019. "The Role of Adipose Tissue in Cardiovascular Health and Disease." *Nature Reviews Cardiology* 16(2): 83–99. <http://www.nature.com/articles/s41569-018-0097-6> (May 13, 2019).
76. Park, Hyeong-Kyu, and Rexford S. Ahima. 2015. "Physiology of Leptin: Energy Homeostasis, Neuroendocrine Function and Metabolism." *Metabolism* 64(1): 24–34. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0026049514002418> (May 27, 2019).
77. Perry, Marc. 2018. "Ideal Body Fat Percentage Chart 2019: How Lean Should You Be?" <https://www.builtlean.com/2010/08/03/ideal-body-fat-percentage-chart/> (May 9, 2019).
78. Prior, Barry M. et al. 1997. "In Vivo Validation of Whole Body Composition Estimates from Dual-Energy X-Ray Absorptiometry." *Journal of Applied Physiology* 83(2): 623–30. <http://www.physiology.org/doi/10.1152/jappl.1997.83.2.623> (May 26, 2019).
79. Reed, Stephen. 2017. "Overweight Weight Management. Fat Cell Development Fat Cell Numbers and Size During the Growing Years (Later Childhood and Early Puberty) Fat Cells Respond. - Ppt Download." <https://slideplayer.com/slide/11300338/> (May 28, 2019).
80. Reilly, J J, J Wilson, and J V Durnin. 1995. "Determination of Body Composition from Skinfold Thickness: A Validation Study." *Archives of disease in childhood* 73(4): 305–10. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7492193> (May 26, 2019).
81. Richard, Denis, and Frederic Picard. 2011. 16 *Frontiers in Bioscience Brown Fat Biology and Thermogenesis*. <https://pdfs.semanticscholar.org/0011/cc7aaf6e91f492adec16de656f8c9f014475.pdf> (May 8, 2019).
82. Sacks, Harold S., and John N. Fain. 2007. "Human Epicardial Adipose Tissue: A Review." *American Heart Journal* 153(6): 907–17. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002870307002414> (May 8, 2019).
83. Schwartz, Daniel R., and Mitchell A. Lazar. 2011. "Human Resistin: Found in Translation from Mouse to Man." *Trends in Endocrinology & Metabolism*. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S104327601100049X> (May 27, 2019).

84. Schwarz, Neil A et al. 2011. "A Review of Weight Control Strategies and Their Effects on the Regulation of Hormonal Balance." *Journal of nutrition and metabolism* 2011: 237932. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21822485> (May 13, 2019).
85. Seale, Patrick et al. 2008. "PRDM16 Controls a Brown Fat/Skeletal Muscle Switch." *Nature* 454(7207): 961–67. <http://www.nature.com/articles/nature07182> (May 13, 2019).
86. Singer, Kanakadurga et al. 2015. "Differences in Hematopoietic Stem Cells Contribute to Sexually Dimorphic Inflammatory Responses to High Fat Diet-Induced Obesity." *Journal of Biological Chemistry* 290(21): 13250–62. <http://www.jbc.org/lookup/doi/10.1074/jbc.M114.634568> (May 13, 2019).
87. Siri, William E. 1961. "Body Composition from Fluid Spaces and Density: Analysis of Methods." https://books.google.lv/books?hl=lv&lr=&id=ATErAAAAYAAJ&oi=fnd&pg=PA223&dq=siri+1961&ots=wCho1Lw7QU&sig=rEJZvBhPjXB904AmlCk8iUHs6I&redir_esc=y#v=onepage&q=siri+1961&f=false (May 11, 2019).
88. Skilton, Michael R. et al. 2009. "Noninvasive Measurement of Carotid Extra-Media Thickness." *JACC: Cardiovascular Imaging* 2(2): 176–82. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1936878X08004622> (May 15, 2019).
89. Sonoli, S S et al. 2011. 15 European Review for Medical and Pharmacological Sciences *Visfatin - a Review*. <https://pdfs.semanticscholar.org/c045/f1c84b470085a6c3109611b218cee1a106db.pdf> (May 27, 2019).
90. Spiegelman, B M, and J S Flier. 2001. "Obesity and the Regulation of Energy Balance." *Cell* 104(4): 531–43. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11239410> (February 11, 2019).
91. Streblov, Daniel N et al. 1999. "The Human Cytomegalovirus Chemokine Receptor US28 Mediates Vascular Smooth Muscle Cell Migration." *Cell* 99(5): 511–20. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0092867400815391> (May 13, 2019).
92. Sun, Kai et al. 2014. "Endotrophin Triggers Adipose Tissue Fibrosis and Metabolic Dysfunction." *Nature Communications* 5(1): 3485. <http://www.nature.com/articles/ncomms4485> (May 13, 2019).
93. Tadokoro, Naoko et al. 2011. "Visceral Fat Accumulation in Japanese High School Students and Related Atherosclerotic Risk Factors." *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis* 17(6): 546–57.

94. Tamura, Akiho, Tetsuo Mori, Yoji Hara, and Atsushi Komiyama. 2000. "Preperitoneal Fat Thickness in Childhood Obesity: Association with Serum Insulin Concentration." *Pediatrics International* 42(2): 155–59. <http://doi.wiley.com/10.1046/j.1442-200x.2000.01197.x> (May 27, 2019).
95. Thomas, E. Louise et al. 1998. "Magnetic Resonance Imaging of Total Body Fat." *Journal of Applied Physiology* 85(5): 1778–85. <http://www.physiology.org/doi/10.1152/jappl.1998.85.5.1778> (May 26, 2019).
96. Touboul, P.-J. et al. 2012. "Mannheim Carotid Intima-Media Thickness and Plaque Consensus (2004–2006–2011)." *Cerebrovascular Diseases* 34(4): 290–96. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23128470> (May 11, 2019).
97. Vilahur, Gemma, Soumaya Ben-Aicha, and Lina Badimon. 2017. "New Insights into the Role of Adipose Tissue in Thrombosis." *Cardiovascular Research* 113(9): 1046–54. <http://academic.oup.com/circvasres/article/113/9/1046/3791215/New-insights-into-the-role-of-adipose-tissue-in> (May 13, 2019).
98. Vilsboll, T., T. Krarup, S. Madsbad, and J.J. Holst. 2002. "Defective Amplification of the Late Phase Insulin Response to Glucose by GIP in Obese Type II Diabetic Patients." *Diabetologia* 45(8): 1111–19. <http://link.springer.com/10.1007/s00125-002-0878-6> (May 13, 2019).
99. Vlachos, Ioannis S., Achilleas Hatzioannou, Apostolos Perelas, and Despoina N. Perrea. 2007. "Sonographic Assessment of Regional Adiposity." *American Journal of Roentgenology* 189(6): 1545–53. <http://www.ajronline.org/doi/10.2214/AJR.07.2366> (May 15, 2019).
100. Wagner, Dale R. 2013. "Review Article Ultrasound as a Tool to Assess Body Fat." *Journal of Obesity* 2013: 1–9. <http://www.hindawi.com/journals/job/2013/280713/>.
101. Wajchenberg, Bernardo Léo. 2000. "Subcutaneous and Visceral Adipose Tissue: Their Relation to the Metabolic Syndrome." *Endocrine Reviews* 21(6): 697–738. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11133069> (May 9, 2019).
102. Walker, Gillian E. et al. 2007. "Deep Subcutaneous Adipose Tissue: A Distinct Abdominal Adipose Depot*." *Obesity* 15(8): 1933–43. <http://doi.wiley.com/10.1038/oby.2007.231> (May 8, 2019).
103. Weisberg, Stuart P. et al. 2003. "Obesity Is Associated with Macrophage Accumulation in Adipose Tissue." *The Journal of Clinical Investigation* 112(12): 1796–1808. <https://www.jci.org/articles/view/19246> (May 13, 2019).

104. Weyer, C. et al. 2000. "Enlarged Subcutaneous Abdominal Adipocyte Size, but Not Obesity Itself, Predicts Type II Diabetes Independent of Insulin Resistance." *Diabetologia* 43(12): 1498–1506. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11151758> (February 11, 2019).
105. World Health Organization. 2019. "Body Mass Index - BMI." <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi> (May 20, 2019).
106. Xu, Xiaoyuan et al. 2013. "Obesity Activates a Program of Lysosomal-Dependent Lipid Metabolism in Adipose Tissue Macrophages Independently of Classic Activation." *Cell Metabolism* 18(6): 816–30. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S155041311300449X> (May 13, 2019).
107. Yuhasz, Michael Stephen. 1962. "The Effects of Sports Training on Body Fat in Man With Predictions of Optimal Body Weight." <https://www.ideals.illinois.edu/handle/2142/57202> (May 22, 2019).

Dokumentārā lapa

Maģistra darbs „Dažādas lokalizācijas taukaidu relatīvā daudzuma un ķermeņa kopējās tauku masas korelatīvs izvērtējums jaunām sievietēm” izstrādāts LU Bioloģijas fakultātē.

Ar savu parakstu apliecinu, ka pētījums veikts patstāvīgi, izmantoti tikai tajā norādītie informācijas avoti un iesniegtā darba elektroniskā kopija atbilst izdrukai.

Autors: Liliāna Kanoške

29.05.2019.

Rekomendēju darbu aizstāvēšanai

Vadītājs: Dr. biol. asoc. prof. Līga Ozoliņa-Molla

29.05.2019.

Recenzents:

Dr. biol. asoc. prof. Zbigņevs Marcinkevičs

Darbs iesniegts Bioloģijas fakultātē

29.05.2019.

Metodiķe: Diāna Marcinkēviča

Darbs aizstāvēts bakalaura gala pārbaudījuma komisijas sēdē

04.06.2019. prot. Nr. ____, vērtējums _____

Komisijas sekretārs: Dr. biol. asoc. prof. Līga Plakane