

Клинический случай атипичной эктопии жировой ткани в плевральной полости

Ф.Х. Дзгоева, О.Е. Соболева, О.В. Ремизов, А.И. Бухман

ФГУ Эндокринологический научный центр Росмедтехнологий
(дир. – член-корр. РАМН, проф. Г.А.Мельниченко), Москва

Жировая ткань (*textus adiposus*) представляет собой особую разновидность соединительной ткани. В организме она распространена повсеместно и составляет в норме 15–20% массы тела у мужчин и 20–25% у женщин [1].

Основными составляющими жировой ткани являются предшественники адипоцитов — липобласты (фибробластоподобные клетки, лежащие по ходу мелких кровеносных сосудов), вновь синтезированные адипоциты малого размера (преадипоциты) и большие зрелые адипоциты (рис. 1). Баланс между синтезом *de-novo* малых адипоцитов и апоптозом зрелых адипоцитов определяет состав жировой ткани [2]. Гормональная регуляция перехода липобластов в преадипоциты представлена в основном половыми стероидами, на стадии клональной экспансии адипоцитов малого размера — инсулином, дексаметазоном и изобутилметилксантином. После клональной экспансии под действием адипоцит-специфических генов происходит конечная дифференцировка преадипоцитов в зрелые адипоциты [3].

Одно из главных биологических предназначений адипоцита — накопление энергии в виде липидных включений. Клеточная дифференцировка адипоцитов регулируется липопротеиновой липазой и приводит к перестройке цитоскелета с изменением синтеза около 100 белков. Для созревания адипоцитов необходима неоваскуляризация. Исследования по адипогенезу, проведенные *de novo* в режиме реального времени, показали, что сама жировая ткань является источником трансформирующего фактора бета и сосудистого эндотелиального ростового фактора, которые стимулируют ангиогенез [4].

В процессе дифференцировки в преадипоцитах образуются мелкие липидные капли, которые в дальнейшем сливаются в одну крупную каплю цитоплазмы, смещающую остальную часть цитоплазмы и ядро к периферии клетки, с последующей редукцией эндоплазматической сети и аппарата Гольджи.

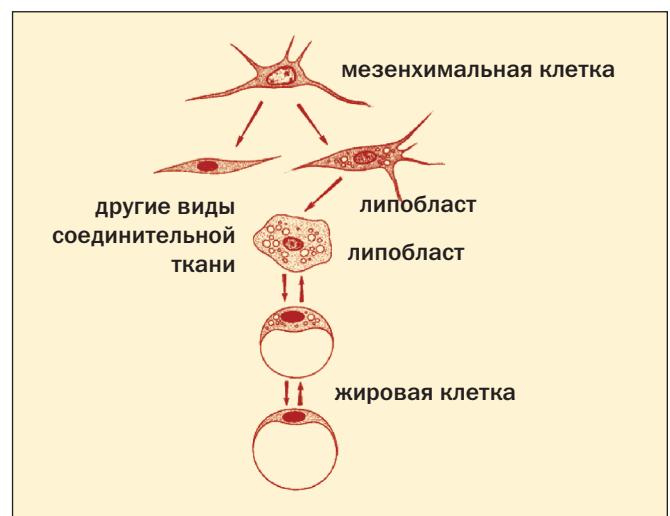


Рис. 1. Развитие жировой ткани
(по L. Junqueira, J. Carneiro. Basic histology)

В условиях длительного голодания адипоциты могут утратить липидные включения и принять вид фибробластоподобных клеток. После возвращения к нормальному питанию адипоциты вновь накапливают липиды [5].

Биологически наиболее развиты подкожное и висцеральные жировые депо организма. Патологическое же развитие адипоцитов возможно в любой ткани, в которой заложены мезенхимальные клетки; существует два варианта: липома (*lipoma*: греч. *lipos* жир + *ôma* синоним — жировик, липобластома) и липоматоз (*lipomatosis*; основа *lipomat* + *ôsis*).

Липома представляет собой доброкачественную опухоль из жировой ткани, чаще встречающуюся у женщин в возрасте от 30 до 50 лет. Наиболее характерная локализация липом: кожа, подкожная, межмышечная, забрюшинная, околопочечная клетчатка, молочная железа, органы желудочно-кишечного тракта, легкие, средостение, миокард, мозговые оболочки, по ходу нервных стволов. Липомы нередко бывают множественными, иногда развиваются симметрично,

что, скорее всего, объясняется нейротрофическими изменениями. Рост жировиков не связан с общим состоянием организма, и при истощении они продолжают накапливать жир, достигая иногда больших размеров, что может создавать условия для застоя крови, отека, некроза и изъязвления.

На рентгенограммах липомы представляют собой четко очерченное, как правило, гомогенное, овальной или веретеновидной формы просветление; изредка в нем встречаются мелкие участки обызвествления. В ряде случаев образования состоят из долек с плотными фиброзными перегородками, видимыми на фоне более прозрачной жировой ткани.

Липоматоз (т. е. патологические участки накопления жира) — в отличие от липом — относится к относительно редко встречающейся патологии множественного разрастания жировой ткани. Предполагается связь заболевания с первичным поражением гипоталамической области, так как в анамнезе больных нередко встречаются указания на черепно-мозговую травму, энцефалит, менингит. В пользу такого предположения свидетельствует частое сочетание липоматоза с нервно-психическими нарушениями и поражением эндокринной системы. С этой точки зрения, липоматоз является следствием нарушения нейрогуморальной регуляции жирового обмена, т. е. всего лишь одним из симптомов общего заболевания. Не исключена первичная роль генетических нарушений. Предположение о наследственном характере липоматоза основывается на наблюдениях заболевания у нескольких членов одной семьи.

Липоматоз классифицируют по критериям распространенности — общий и местный (регионарный); по характеру локализации — узловатый (узловатые инкапсулированные разрастания жировой ткани); диффузный (разлитые, лишенные четких границ разрастания жировой ткани), диффузно-узловатый (смешанный). Также выделяют особые формы, к которым относятся болезненный липоматоз Деркума, множественный симметричный и ограниченный симметричный липоматоз, нейролипоматоз, псевдогипертрофический липоматоз.

Липоматоз встречается практически в любой структуре организма, но более частая его локализация в железистых тканях: в тимусе, надпочечниках, паращитовидных железах, поджелудочной железе, печени, молочной железе. Отличается липоматоз от обычных липом обилием сосудов с выраженной периваскулярной лимфоидной инфильтрацией и развитием соединительной ткани (ангиофибролипомы). При липоматозе возможны склероз, атрофия, кистозное перерождение ткани, но наибольшая выраженность данных морфологических изменений, если они имеют место быть, — в гипофизе, щитовидной железе, надпочечниках. Поражения других органов и тканей (например, костной ткани, дистрофические изменения симпатических узлов и др.) менее характерны [6]. Очень редкая локализация и липом, и липоматоза в плевре, в связи с этим интересен приводимый ниже клинический случай атипичной локализации жировой ткани в плевральной полости, рентгенографически имитирующий плеврит.

Больная Ч., 72 года, поступила в ФГУ ЭНЦ с предварительным диагнозом «первичный гипотиреоз, в стадии субкомпенсации». При поступлении больная предъявляла жалобы на редкие приступы повышения артериального давления до 145/90 мм рт. ст., нарушение сна, быструю утомляемость. Из анамнеза известно, что пациентке в 1988 г. была произведена субтотальная субфасциальная резекция щитовидной железы по поводу ДТЗ, без последующей заместительной терапии (со слов больной).

Около 8 лет назад пациентка обратилась с жалобами на повышенную раздражительность, плаксивость к эндокринологу по месту жительства. Гормональный анализ крови не проводился. Принимая во внимание анамнестические данные, участковым врачом больной был назначен препарат L-тироксина в дозе 25 мкг/сут, который пациентка принимала до поступления в стационар. Для коррекции артериального давления кардиологом по месту жительства назначен прием индапамида в дозе 2,5 мг ежедневно.

Пациентка госпитализирована в ФГУ ЭНЦ планово для коррекции проводимой терапии.

Объективно: состояние удовлетворительное, рост 162 см, вес 71 кг, ИМТ = 27, кожные покровы бледно-розовые, теплые, влажные, тургор немного снижен.

Грудная клетка соответствует возрастной норме. Перкуторно — небольшое притупление легочного звука в нижних отделах левого легкого. В легких дыхание везикулярное, симметрично ослаблено в обеих половинах грудной полости, проводится во все отделы, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичны. АД 140/85 мм рт. ст. Пульс 64 уд./мин. Периферическая пульсация удовлетворительная



В процессе госпитализации больной были произведены лабораторно-инструментальные исследования. В клиническом анализе крови, биохимическом анализе крови, коагулограмме — без патологических изменений.

Результаты гормонального анализа крови: ТТГ — 4,6 мЕд/л (0,4–4,0), св. Т4 — 14 пмоль/л (9,0–20,0).

По данным рентгенографии, легкие эмфизематозны, с явлениями пневмосклероза; корни деформированы, фиброзно изменены, в них визуализируются петрификаты. Диафрагма обычно расположена, **в области левого синуса отмечается затемнение, в виде линии Домуазо**, расцениваемое в рентгенологии как патогномоничный признак плеврита. Сердце — с увеличением левого желудочка, аорта — в пределах нормы, средостение несколько смещено влево.

В связи с тем, что данные рентгенологического исследования не соответствовали данным клинко-лабораторных показателей (отсутствие признаков легочно-сердечной недостаточности); дифдиагностику рентгенологической находки проводили для исключения плеврита, в том числе специфического плеврита на фоне возможного новообразования. Была проведена компьютерная томография (КТ) легких. При КТ-исследовании в левом латеральном косто-афрамальном синусе выявлено объемное образование с плеврокостальными наслоениями. При этом важно отметить, что **КТ-денситометрическая плотность указанного образования соответствовала плотности жировой ткани (–96 НУ)**, для которой, как известно, характерен низкий показатель поглощения рентгеновского излучения по сравнению с жидкостью и более плотными мягкоткаными структурами.

Таким образом, учитывая данные характеристик, массивное затемнение в грудной клетке было расценено **как эктопированная жировая ткань**.

В процессе эмбриогенеза мезодерма, расщепляясь на два клеточных слоя, образует целом, который в последующем разделяется на три части: полость перикарда, плевральную и брюшную полости. Соматическая мезодерма вместе с эктодермой образует соматоплевру, из которой идет развитие поперечнополосатых мышц туловища и конечностей, соединительная ткань и сосудистые элементы кожи.

В связи с тем что жировая ткань является одной из разновидностей соединительной ткани, теоретически возможна закладка жировых клеток в плевральной полости. Для уточнения характера атипичной локализации жировой ткани необходимо проведение морфологического исследования. Что касается конкретного клинического случая, принимая во внимание отсутствие клинических проявлений, возраст и соматическое состояние пациентки, вопрос о пункционной биопсии было решено отложить, с условием проведения в дальнейшем (через 6 месяцев) контрольного КТ-исследования. Вследствие этого, с полной уверенностью дифференцировать данное образование между липомой и липоматозом не представляется возможным.

Таким образом, учитывая денситометрическую плотность указанного образования (–96 НУ), с наибольшей вероятностью данное затемнение в грудной клетке можно расценивать как атипичную эктопию жировой ткани в плевральной полости.

Литература

1. Мельниченко Г.А., Романцова Т.И. Ожирение: эпидемиология, классификация, патогенез, клиническая симптоматика и диагностика. Ожирение. — М.: МИА, 2006; 21–36.
2. Junqueira L., Carneiro J.. Basic histology. LANGE Medical Publications 1980; 118.
3. Fajas L. Adipogenesis: a cross-talk between cell proliferation and cell differentiation. Ann Med 2003; 35: 79–85.
4. Fukumura D, Ushiyama A, Duda DG, et al. Paracrine regulation of angiogenesis and adipocyte differentiation during in vivo adipogenesis. Circ Res 2003; 93: 88–97.
5. Цитология и общая гистология /под ред. В. Л. Быкова. — СПб.: СОТИС, 2000; 329–330.
6. Органная специфичность тканевых структур: сборник статей / отв. ред. В.И. Зяблов. — Крым: Крымское медицинское издательство, 1991: 136.