Дата публикации: 01.06.2026
DOI: 10.24412/2588-0500-2026_10_02_13
УДК 575.112; 575.832; 591.826

Publication date: 01.06.2026
DOI: 10.24412/2588-0500-2026_10_02_13
UDC 575.112; 575.832; 591.826

СТРУКТУРА ОБЛУЧЕННОЙ НАНОСЕКУНДНЫМИ МИКРОВОЛНОВЫМИ ИМПУЛЬСАМИ ЖИРОВОЙ ТКАНИ *IN VIVO* С ПОЗИЦИЙ БИОИНФОРМАТИКИ

А.В. Самойлова[1,2], М.А. Большаков[3]

[1]Федеральное государственное бюджетное учреждение науки «Институт сильноточной электроники Сибирского отделения Российской академии наук», г. Томск, Россия

[2]Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Томск, Россия

[3]Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Национальный исследовательский Томский государственный университет», г. Томск, Россия

Аннотация. ***Введение.*** Методы биоинформатики – удобный инструмент для количественной оценки структурных изменений в биологических тканях. Цель исследования: используя метод расчета дивергенций Кульбака-Лейблера, определить степень расхождения морфометрических показателей адипоцитов после воздействия наносекундными микроволновыми импульсами. ***Методы.*** Оценка структурной перестройки в жировой ткани лабораторных мышей проводилась с помощью анализа расхождения вероятностей распределений адипоцитов по размерам и последующего расчета величин дивергенций Кульбака-Лейблера. ***Результаты.*** Количественная оценка морфометрических изменений адипоцитов выявила разные типы реагирования ткани (гипертрофический, гиперпластический, смешанный) на воздействие наносекундным микроволновым излучением. ***Заключение.*** Метод дивергенции позволяет количественно оценить степень структурного изменения в жировой ткани и может быть использован в биомедицинской практике.

Ключевые слова: адипоциты, наносекундные импульсы, микроволновое излучение, эффект, дивергенция Кульбака-Лейблера.

EVALUATION OF ADIPOSE TISSUE STRUCTURE IN VIVO FROM THE POINT OF VIEW OF BIOINFORMATICS AFTER IRRADIATION WITH NANOSECOND MICROWAVE PULSES

A.V. Samoylova[1,2], M.A. Bolshakov[3]

[1]Institute of High Current Electronics of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russia

[2]Siberian State Medical University, Tomsk, Russia

[3]National Research Tomsk State University, Tomsk, Russia

Abstract. ***Introduction.*** Bioinformatics methods are a convenient tool for quantitatively assessing structural changes in biological tissues. The aim of this study was to determine the degree of divergence in adipocyte morphometric parameters after exposure to nanosecond microwave pulses using the Kullback-Leibler divergence method. ***Methods.*** Structural changes in adipose tissue in laboratory mice were assessed using an analysis of the divergence of probabilities of adipocyte size distributions and subsequent calculation of the Kullback-Leibler divergence values. ***Results.*** Quantitative assessment of adipocyte morphometric changes revealed different types of tissue response (hypertrophic, hyperplastic, and mixed) after exposure to microwave radiation. ***Conclusion.*** The divergence method allows for quantitative assessment of the degree of structural change in adipose tissue and can be used in biomedical practice.

Keywords: adipocytes, nanosecond pulses, microwave radiation, effect, Kullback-Leibler divergence.

Введение. Актуальность количественной оценки структурных изменений биологических тканей в современных биомедицинских исследованиях не вызывает сомнений. Особое значение это имеет при изучении особенностей жировой ткани, морфометрические параметры которой являются ключевыми маркерами в диагностике различных метаболических нарушений [1, 2]. Традиционно используемые

методы анализа основаны, в частности, на вычислении среднего диаметра адипоцитов и их распределения по размерам, представляют исследователю описательную статистику, но не позволяют строго количественно оценить степень отклонения клеточной популяции от нормального (референтного) значения [3]. В связи с этим, внедрение методов биоинформатики, в частности, вычисления дивергенции Кульбака-Лейблера (Kullback-Leibler divergence, DKL), открывает новые возможности для получения полной картины морфологических изменений в тканях. DKL, будучи мерой информационного расхождения между двумя вероятностными распределениями [4], представляет собой удобный и эффективный инструмент для объективной оценки направленности и выраженности морфологических перестроек, выраженных в битах информации [5]. Этот метод позволяет перейти от визуальной констатации факта изменения параметров тканей к строгой количественной характеристике направления полученных изменений.

Применение данного подхода представляется перспективным для анализа ранее полученных данных о локальном влиянии наносекундного импульсно-периодического микроволнового излучения (ИПМИ) на эпидидимальную жировую ткань мышей [6, 7]. В предыдущих работах было показано изменение размеров адипоцитов в зависимости от параметров воздействующего фактора (пиковой плотности потока мощности излучения (пППМ) и частоты повторения импульсов), однако строгой количественной оценки этих сдвигов в структуре всей клеточной популяции проведено не было.

Цель настоящего исследования: используя метод DKL, определить степень расхождения морфометрических показателей адипоцитов после воздействия наносекундным импульсно-периодическим микроволновым излучением.

Методы и организация исследования. В экспериментах использовались образцы эпидидимальной жировой ткани лабораторных мышей, полученных после локального воздействия ИПМИ согласно методикам, подробно описанным в [6, 7]. Морфометрическая обработка гистологических срезов жировой ткани проводилась с использованием компьютерной программы ImageJ 1.46 [3].

Для оценки структурной перестройки в эпидидимальной жировой ткани мышей был проведен анализ расхождения вероятностей распределений адипоцитов по размерам с помощью расчета DKL [4, 8]. DKL является мерой того, насколько одно вероятностное распределение P отличается от эталонного распределения Q. Основной смысл расчета DKL – обнаружение дополнительной семантической информации (в единицах бит). Для случаев интерпретации полученных результатов можно использовать сравнение эталонных исходных данных, описываемых распределением Q относительно распределения P, характеризующего экспериментально полученные данные. Формула (для дискретных распределений) имеет следующий вид:

$DKL(P||Q) = \Sigma\ (x \in X)\ P(x) * \log_2(P(x) / Q(x))$,

где P – вероятность попадания клеток в i-й бин для сравниваемых распределений размеров (полученных данных в опытных группах);

Q – вероятность попадания клеток в i-й бин для исходного эталонного значения вероятностей адипоцитов по размеру;

X – возможные значения размеров адипоцитов, попадающие в тот или иной бин.

Суммирование при этом ведется только по тем x, где $P(x)>0$. По определению, если $P(x)=0$, то вклад этого члена в расхождение равен 0 (даже если $Q(x)=0$). Если для какого-то x $P(x)>0$, но $Q(x)=0$, тогда дивергенция стремится к бесконечности (Q абсолютно не предсказывает возможное событие P). Поэтому на практике часто применяют сглаживание Лапласа, добавляя очень маленькое значение (например, 0,00001) ко всем 0-м значениям Q и P перед нормировкой, что позволяет избежать бесконечности и считается оценкой с поправкой. При этом к каждому элементу данных всех массивов по всем бинам добавляется бесконечно малое поправочное значение ε ($\varepsilon=10^{-5}$), а затем массивы повторно нормируются. Это гарантирует отсутствие нулевых вероятностей, что обеспечивает реально устойчивый расчет.

В настоящей статье все вычисления выполнены в среде статистического программирования (версия 4.3.1; R Core Team, 2023). Для расчета дивергенции использован пакет «Philentropy» (версия 0.8.0; Drost, 2024), реализующий вычисление DKL между вероятностными распределениями Q и P [8, 9]. При оценке доверительных интервалов для истинных значений дивергенции были рассчитаны стандартные ошибки (m). Статистическую значимость различий между распределениями размеров адипоцитов в опытных группах и соответствующим контролем оценивали с помощью непараметрического U-критерия Манна-Уитни. Статистически значимыми считали различия при уровне $p<0,05$.

В представленной работе использовались три эталонных распределения A (ложнооблученные образцы жировой ткани, или контроль) и пятнадцать вероятностных распределений B из экспериментальных групп, подвергавшихся воздействию ИПМИ *in vivo*:

A1 – ложнооблученная группа в эксперименте № 1, где опытные группы лабораторных мышей локально на область эпидидимальной жировой ткани подвергались воздействию ИПМИ с пППМ 70 Вт/см2; выбранные частоты повторения импульсов в опытных группах – 8, 13, 16, 22 и 25 Гц соответственно составили группы распределений (B1, B2, B3, B4, B5);

A2 – ложнооблученная группа в эксперименте № 2, где опытные группы лабораторных мышей локально на область эпидидимальной жировой ткани подвергались воздействию ИПМИ с пППМ 700 Вт/см2; выбранные частоты повторения импульсов в опытных группах – 8, 13, 16, 22 и 25 Гц соответственно составили группы распределений (B6, B7, B8, B9, B10);

A3 – ложнооблученная группа в эксперименте № 3, где опытные группы лабораторных мышей локально на область эпидидимальной жировой ткани подвергались воздействию ИПМИ с пППМ 1500 Вт/см2; выбранные частоты повторения импульсов в опытных группах – 8, 13, 16, 22 и 25 Гц соответственно составили группы распределений (B11, B12, B13, B14, B15).

Результаты исследования и их обсуждение. В ходе исследования были проанализированы распределения размеров адипоцитов в трех экспериментальных сериях, соответствующих различным режимам воздействия по интенсивности излучения: 70, 700 и 1500 Вт/см². Для каждой серии использовался собственный ложнооблученный контроль (A1, A2, A3), что позволило корректно оценить эффекты воздействия внутри каждой экспериментальной группы (табл. 1-3). При анализе всех полученных распределений размеров адипоцитов было выявлено, что диапазон значений клеток находится в пределах от 10 до 100 мкм.

Для расчета дивергенций были определены основные ключевые характеристики бинов – ширина бина (10 мкм, диапазон значений размеров адипоцитов, которые в него попадают), границы бина (нижняя и верхняя границы интервала), частота бина (вероятность попадания размеров адипоцитов в данный бин). Для формирования бинов все числовые значения размеров адипоцитов выражались в относительных единицах применительно к 9 полученным в ходе расчета интервалам размеров клеток. Каждый бин соответствовал определенному диапазону значений размеров клеток, выраженных в мкм (табл. 1-3).

Ложнооблученные образцы ткани в распределениях A1, A2 и A3 характеризовались типичной для здоровой жировой ткани унимодальной формой с выраженным пиком, однако их параметры различались между сериями, что отражает нормальную биологическую вариабельность и различные исходные состояния экспериментальных животных (табл. 1-3). Полученные различия между всеми ложнооблученными распределениями подчеркивают важность использования индивидуальных контролей для каждой экспериментальной серии и не позволяют проводить прямое сравнение образцов из разных групп между собой без учета исходных различий.

Распределение A1 (ложнооблученный контроль, эксперимент с воздействием пППМ 70 Вт/см²) характеризовалось максимальным пиком в бине 4 (41-50 мкм; 30,3%) и высокой концентрацией клеток с размерами в диапазоне от 41 до 60 мкм (бины 4 и 5, суммарно 58%). Доли мелких (<30 мкм) и

крупных (>70 мкм) клеток составили соответственно 3,8% и 6,6% (табл. 1).

В облученных группах (B1-B5) наблюдалась более широкая вариабельность морфометрических параметров адипоцитов. Образцы B1 и B2 показали статистически значимые отличия от ложнооблученного контроля. Кроме того, B1, B2 и B3 характеризовались сдвигом распределения размеров влево, т.е. в сторону более мелких клеток, с увеличением доли клеток с размерами в диапазоне от 31 до 40 мкм (30-36%) по сравнению с 18,8% в A1. В образце B3 было отмечено накопление клеток в диапазоне размеров от 21 до 30 мкм (18,3%). Распределения B4 и B5, напротив, продемонстрировали смещение пика размеров клеток вправо с концентрацией клеток в бинах 4 и 5 (41-60 мкм), достигающей в сумме 49,8 и 55,8% соответственно, при одновременном снижении доли мелких клеток (табл. 1).

Таблица 1

Результаты распределений адипоцитов по размерам в ложнооблученной группе и опытных группах после воздействия ИПМИ (эксперимент № 1, пППМ 70 Вт/см^2), %

Бин (диапазон размеров, мкм)	A1	B1	B2	B3	B4	B5
1 (<20)	0,0	0,3	0	0,5	0	0
2 (21-30)	3,8	10 p=0,0083	12,5 p=0,0009	18,3 p=0,0002	10,4 p=0,0095	10,5
3 (31-40)	18,8	30 p=0,0083	36 p=0,0009	33 p=0,0002	31,6 p=0,0095	27
4 (41-50)	30,3	29,3	26,5	26,5	34,6	35,5
5 (51-60)	27,7	17,5	18,5	14	15,2	20,3
6 (61-70)	12,8	9,8	5	5	4,8	5
7 (71-80)	4,7	2	0,5	1,5	2	0,8
8 (81-90)	1,7	1	0	1	1	1
9 (>91)	0,2	0,3	0,5	0,3	0,2	0

Примечание: ИПМИ – импульсно-периодическое микроволновое излучение; пППМ – пиковая плотность потока мощности излучения; A1 – ложнооблученный контроль; B1-B5 – опытные образцы после воздействия ИПМИ с частотами повторения импульсов 8, 13, 16, 22 и 25 Гц соответственно; p – уровень статистической значимости различий между распределениями в опытных группах относительно ложнооблученного контроля.

В распределении A2 (ложнооблученный контроль, эксперимент с воздействием пППМ 700 Вт/см²) также с пиком в бине 4 (41-50 мкм; 29,2%) в большей степени были представлены мелкие клетки (бины 1-3, суммарно 33,0%), регистрировалось умеренное повышение количества клеток больших размеров (бины 5-9, суммарно 37,8%) (табл. 2).

После воздействия ИПМИ изменения размеров адипоцитов в этой группе носили более выраженный характер. В образцах B6 и B7 так же, как и при воздействии с меньшей мощностью, наблюдался гипертрофический сдвиг с преобладающим пиком в бине 4 (41-50 мкм). Образец B8 показал значительное увеличение пула мелких клеток: доля адипоцитов в бинах 2 и 3 (21-40 мкм) составила 59,5%, что более чем в два раза превышает контрольный показатель (22,8%). Наиболее существенные отклонения были зафиксированы в образце B9, где доля клеток в бинах 2 и 3 достигла 63,7% при резком сокращении числа крупных клеток (бины 5-7). B10 статистически не отличался от контроля, напротив, продемонстрировал возврат к более сбалансированной структуре с пиком в бине 4 (41-50 мкм; 35,5%) (табл. 2).

В распределении A3 (ложнооблученный контроль, эксперимент с воздействием пППМ 1500 Вт/см²) был установлен наиболее выраженный острый пик в бине 4 (41-50 мкм; 40,5%) среди всех ложнооблученных образцов, что свидетельствует о высокой степени однородности размеров клеток и минимальной вариабельности в данной экспериментальной группе. Доля мелких клеток (<30 мкм) составила 7,3%, а крупных (>70 мкм) – лишь 0,8% (табл. 3).

Таблица 2

Результаты распределений адипоцитов по размерам в ложнооблученной группе и опытных группах после воздействия ИПМИ (эксперимент № 2, пППМ 700 Вт/см^2) [7, 8], %

Бин (диапазон размеров, мкм)	A2	B6	B7	B8	B9	B10
1 (<20)	0,2	0,3	0,3	0,5	2	0
2 (21-30)	10,6	10	7,7	18,3	28,7 p=0,0001	10,5
3 (31-40)	22,2	30	23,3	33	35	27
4 (41-50)	29,2	29,3	36,3	26,5	23,3	35,5
5 (51-60)	24,6	17,5	22,3	14	8,3 p=0,0001	20,3
6 (61-70)	9,2	9,8	5,7	5	2,2 p=0,0001	5
7 (71-80)	3,6	2	3,3	1,5	0,5	0,8
8 (81-90)	0,4	1	1	1	0	1
9 (>91)	0	0,3	0	0,3	0	0

Примечание: ИПМИ – импульсно-периодическое микроволновое излучение; пППМ – пиковая плотность потока мощности излучения; А2 – ложнооблученный контроль; В6-В10 – опытные образцы после воздействия ИПМИ с частотами повторения импульсов 8, 13, 16, 22 и 25 Гц соответственно; p – уровень статистической значимости различий между распределениями в опытных группах относительно ложнооблученного контроля.

Таблица 3

Результаты распределений адипоцитов по размерам в ложнооблученной группе и опытных группах после воздействия ИПМИ (эксперимент № 3, пППМ 1500 Вт/см^2) [7, 8], %

Бин (диапазон размеров, мкм)	A3	B11	B12	B13	B14	B15
1 (<20)	0	0	1,3	0	1	0,5
2 (21-30)	7,3	4,3	12,5	4,3	17,3 p=0,0001	12,5 p=0,0016
3 (31-40)	30	19 p=0,001	22,5	18 p=0,0001	38	20,3
4 (41-50)	40,5	39,3	18,8 p=0,0001	27,3	21 p=0,0001	34
5 (51-60)	14,8	17,8	19,3	24,5	15	23,8
6 (61-70)	6,8	12,5 p=0,001	13,3 p=0,0001	17,5 p=0,0001	6,3	7,3
7 (71-80)	0,8	5,8	9	6,3	1,3	1,5
8 (81-90)	0	1,3	2,3	1	0	0,3
9 (>91)	0	0	1	1	0	0

Примечание: ИПМИ – импульсно-периодическое микроволновое излучение; пППМ – пиковая плотность потока мощности излучения; А3 – ложнооблученный контроль; В11-В15 – опытные образцы после воздействия ИПМИ с частотами повторения импульсов 8, 13, 16, 22 и 25 Гц соответственно; p – уровень статистической значимости различий между распределениями в опытных группах относительно ложнооблученного контроля.

В опытных группах после воздействия на жировую ткань с максимальной интенсивностью ИПМИ была выявлена наиболее выраженная гетерогенность морфометрических изменений адипоцитов. Если образец В11 сохранил одномодальную форму распределения с пиком в бине 4, близким к контрольному значению, при умеренном увеличении доли крупных клеток, что позволяет классифицировать его как физиологическую норму с признаками начальной гипертрофии, то в образце В12, напротив, продемонстрирована частичная дезорганизация структуры ткани, со снижением пика до 22,5% и значительным смещением распределения влево. Доля

клеток крупнее 70 мкм в образце B12 возросла в 11 раз по сравнению с контролем, появились гигантские клетки (>90 мкм; 1,0%). Образец B13 характеризовался значительным расширением правого хвоста распределения: суммарная доля клеток в бинах 5-8 (51-90 мкм) достигла 49,3%, что более чем вдвое превышает контрольный показатель. B14 продемонстрировал критический избыток мелких клеток (бины 2 и 3; 55,3%) при практически полном отсутствии крупных форм адипоцитов. B15, напротив, показал наиболее сбалансированное распределение, близкое к эталонному A3, с пиком в бине 4 (41-50 мкм; 34%) и умеренным правым хвостом (табл. 3).

Таким образом, визуальный анализ распределений выявил зависимость характера и степени морфологических изменений адипоцитов от интенсивности воздействия, а также показал наличие различных типов реагирования жировой ткани на микроволновое излучение (гипертрофический, гиперпластический, смешанный) в пределах каждой группы.

Количественный анализ с использованием DKL позволил выявить скрытые закономерности и объективно оценить степень отклонения каждого образца от соответствующего контроля. Анализ значений DKL выявил неоднородность ответа жировой ткани на облучение как в зависимости от интенсивности воздействия, так и в пределах каждой экспериментальной группы. Величины DKL рассчитывались по логарифму с основанием 2, что позволяет интерпретировать их как изменение семантической структурной информации. По этой причине, наблюдавшиеся отклонения распределений DKL могут объективно характеризовать изменение клеточной структуры жировой ткани относительно ее исходного состояния (табл. 4).

Таблица 4

Величины дивергенций Кульбака-Лейблера в распределениях адипоцитов по размерам после воздействия на жировую ткань наносекундными микроволновыми импульсами, DKL±m

Образец	DKL (B‖A1), бит	Образец	DKL (B‖A2), бит	Образец	DKL (B‖A3), бит
B1	0,51±0,03* p=0,0087	B6	0,27±0,01* p=0,0476	B11	0,25±0,01
B2	0,71±0,04* p=0,0043	B7	0,31±0,02* p=0,0317	B12	1,05±0,05* p=0,0024
B3	0,29±0,01	B8	0,54±0,03* p=0,0079	B13	0,47±0,02* p=0,0087
B4	0,2±0,01	B9	2,26±0,11* p=0,0016	B14	0,53±0,03* p=0,0079
B5	0,27±0,01	B10	0,24±0,01	B15	0,24±0,01

Примечание: DKL – дивергенция Кульбака-Лейблера; m – стандартная ошибка среднего; *p – уровень статистической значимости различий между распределениями в опытных группах и соответствующим ложнооблученным контролем.

Для большей наглядности и детализации эффектов изменения DKL были построены графики зависимости величин DKL от режимов воздействующего на жировую ткань ИПМИ (рис.).

График распределения значений DKL (B‖A1) демонстрирует четкое разделение образцов на два кластера (рис. А). Три образца (B3, B4, B5) характеризуются низкими значениями дивергенции (DKL<0,3 бит), что свидетельствует об их максимальной близости к контрольному распределению A1 и позволяет классифицировать их как физиологическую норму или состояние с незначительными, статистически неразличимыми отклонениями. Минимальное значение DKL зафиксировано для образца B4 (0,20±0,01 бит), что демонстрирует его наилучшим с точки зрения сохранения исходной морфологической структуры жировой ткани. Два образца (B1 и B2) со значениями DKL>0,5 бит указывают на выраженные изменения в перераспределении размеров клеток в этих группах после облучения. Образец B2 является максимально отличающимся от A1, его дивергенция более чем в 3,5 раза превышает минимальное значение.

Анализ графика распределения значений DKL (B||A2) (рис. Б) показывает, что в образцах B6, B7 и B10 сформировался кластер относительно низких значений дивергенции, что указывает на незначительные изменения размеров адипоцитов после облучения и близость к контрольному распределению A2. Образец B8 по своему показателю DKL (0,54±0,03 бит) занимает промежуточное положение. Особое внимание заслуживает образец B9, в котором имеет место максимальное, более чем в 9 раз, увеличение дивергенции относительно эталонного уровня. Столь высокая величина DKL свидетельствует об увеличении структурного различия клеточных размеров в данной группе, которое может указывать о выходе за пределы адаптационных возможностей ткани и, вероятно, необратимых изменениях в популяции адипоцитов после воздействия ИПМИ с указанными параметрами излучения (пППМ 700 Вт/см2, 22 Гц).

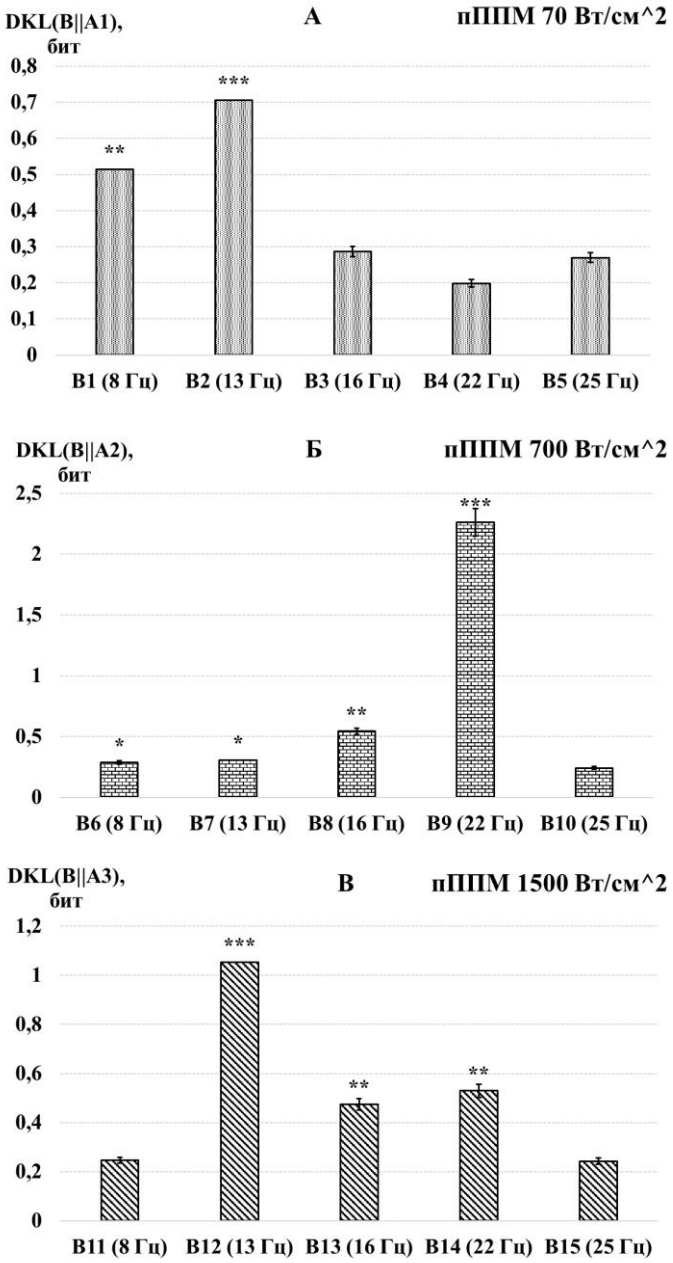


Рис. Дивергенция Кульбака-Лейблера между распределениями адипоцитов по размерам после воздействия на жировую ткань наносекундным ИПМИ с разными частотами повторения импульсов и интенсивностями

Примечание: ИПМИ – импульсно-периодическое микроволновое излучение; * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$ – различия статистически значимы по отношению к показателям в ложнооблученном контроле.

Наибольшая вариабельность морфологических изменений адипоцитов и, соответсвенно, показателей DKL зафиксирована после воздействия с максимальной интенсивностью (рис. В). Несмотря на то, что в образцах В11 и В15 показатели DKL<0,25 бит, что свидетельствует о сохранении структуры ткани близкой к ложнооблученому контролю в пределах физиологической нормы, в образцах В12, В13 и В14 продемонстрированы выраженные сдвиги показетелей DKL относительно А3. Причем образец В12 представляет собой случай значительной дезорганизации тканевой структуры жировой ткани, хотя и меньшей по величине, чем в случае с В9.

Обращает на себя внимание то, что во всех трех опытных группах присутствуют образцы, сохранившие относительно нормальную структурную организацию жировой ткани (В4, В5, В6, В10, В11, В15) и образцы с выраженными отклонениями размеров адипоцитов (В1, В2, В8, В12, В13, В14). В группе с воздействием пППМ 700 Вт/см² зафиксирован случай максимальной дезорганизации ткани (В9), что может указывать на существование критических параметров воздействия, при которых с высокой вероятностью реализуются необратимые изменения морфометрических параметров жировой ткани.

Обобщение данных во всех проанализированных экспериментальных группах на основе рассчитанных значений DKL позволило не только подтвердить ранее полученные результаты о влиянии ИПМИ на структуру жировой ткани, а также выявить скрытые закономерности влияния, но и количественно оценить степень структурного изменения, предложить объективные критерии для дифференциации состояний жировой ткани и выделить возможные уровни функционального состояния после воздействий микроволновым излучением с разными параметрами:

1. Норма (физиологическая вариация DKL<0,30 бит);
2. Группа риска, в которой присутствуют признаки начального отклонения от нормальных значений (ранние изменения DKL=0,30-0,45 бит);
3. Выраженные отклонения DKL=0,45-0,70 бит;
4. Тотальная дезорганизация (критическое состояние DKL=0,70-1,50 бит);
5. Экстремальная дезорганизация (необратимые изменения DKL>1,50 бит).

В проведенном анализе данных выявлены структурные изменения отклонений жировой ткани от нормы в направлении экстремальной дезорганизации и необратимых изменений, что соответствует современным представлениям о метаболических нарушениях [10]. Полученные результаты указывают на фенотипическую пластичность, когда один и тот же образец может соответствовать разным эталонам в зависимости от референтной популяции.

В данном случае, применительно к использованным режимам излучения, фенотипическая пластичность характеризуется чувствительностью жировой ткани к разным частотам воздействующего ИПМИ, и ранее подтвержденной зависимостью биологических эффектов ИПМИ от частоты повторения импульсов и интенсивности воздействия.

Заключение. Применение DKL в анализе морфометрических данных жировой ткани представляет собой новый подход, позволяющий перейти от описательной статистики к количественной диагностике. Преимуществами такого подхода являются объективный характер и инвариантность в масштабе оценки для самых различных объектов, поскольку DKL измеряет именно расхождения распределений, а не абсолютные значения. Кроме того, информационная интерпретация рассчитанного результата в битах показывает, насколько изменилась структурная информация объектов, а чувствительность к малым отклонениям (метод улавливает изменения, невидимые при визуальном анализе) дает возможность автоматизации, что можно легко реализовать в программном обеспечении при проведении морфометрии. Аналогичный подход может быть использован также в клинической практике для дифференциальной диагностики ожирения, мониторинга терапии и прогнозирования метаболических осложнений. Дальнейшие исследования должны быть направлены на валидацию метода на других объектах и установление корреляций с клинически значимыми параметрами.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Работа выполнена в рамках государственного задания Министерства науки и высшего образования Российской Федерации (FWRM-2026-0011).

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Financing. The work was carried out according to the state task of the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation (FWRM-2026-0011).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ghaben, A.L. Adipogenesis and metabolic health / A.L. Ghaben, P.E. Scherer // Nat Rev Mol Cell Biol. – 2019. – Vol. 20(4). – P. 242-258.
2. Hypertrophy and/or hyperplasia: dynamics of adipose tissue growth / J. Jo, O. Gavrilova, S. Pack [et al.] // PLoS Comput Biol. – 2009. – Vol. 5(3). – P. 1000324.
3. Quantifying size and number of adipocytes in adipose tissue / S.D. Parlee, S.I. Lentz, H. Mori, O.A. MacDougald // Methods Enzymol. – 2014. – No. 537. – P. 93-122.
4. Kullback, S. On information and sufficiency / S. Kullback, R.A. Leibler // Ann Math Statist. – 1951. – Vol. 22(1). – P. 79-86.
5. Burnham, K.P. Model selection and multimodel inference: a practical information-theoretic approach / K.P. Burnham, D.R. Anderson. – Springer, 2002. – 515 p.
6. Эффект воздействия наносекундного импульсно-периодического микроволнового излучения на эпидидимальную жировую ткань мышей / А.В. Керея, М.А. Большаков, Л.П. Жаркова [и др.] // Радиационная биология. Радиоэкология. – 2014. – Т. 54. – № 6. – С. 606-612. [In English] Kereya A.V., Bolshakov M.A., Zharkova L.P. et al. The epididymal adipose tissue of mice after nanosecond pulse-periodic microwave irradiation. *Radiation biology. Radioecology,* 2014, vol. 54, no 6, pp. 606-612. (in Russ.)
7. Morphometry of the response of mice epididymal adipose tissue to nanosecond repetitive pulsed microwaves / A.V. Kereya, M.A. Bolshakov, L.P. Zharkova [et al.] // Research Journal of International Studies. – 2014. – No. 12(31). – P. 32-36.
8. Bulinski, A. Statistical Estimation of the Kullback–Leibler Divergence / A. Bulinski, D. Dimitrov // Mathematics. – 2021. – Vol. 9. – 36 p. DOI: 10.3390/math9050544.
9. Tschopp, M.A. Quantifying similarity and distance measures for vector-based datasets: histograms, signals, and probability distribution functions / M.A. Tschopp, E. Hernández-Rivera // US Army Research Laboratory. – 2017.
10. Smith, U. Adipose tissue regulates insulin sensitivity: role of adipogenesis, de novo lipogenesis and novel lipids / U. Smith, B.B. Kahn // J Intern Med. – 2016. – Vol. 280(5). – P. 465-475.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Анна Викторовна Самойлова – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник отдела физической электроники, Институт сильноточной электроники СО РАН; доцент кафедры нормальной физиологии, ФГБОУ ВО «СибГМУ» Минздрава России, Томск, e-mail: kereya21@yandex.ru.

Михаил Алексеевич Большаков – доктор биологических наук, профессор, профессор кафедры физиологии человека и животных, ФГОУ ВО «НИ ТГУ», Томск, e-mail: mbolshk@yandex.ru.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

Anna V. Samoylova – Candidate of Biological Sciences, Senior Researcher of the Department of Physical Electronics, Institute of High Current Electronics; Associate Professor of the Department of Normal Physiology, Siberian State Medical University, Tomsk, e-mail: kereya21@yandex.ru.

Mikhail A. Bol'shakov – Doctor of Biological Sciences, Professor, Professor of the Department of Human and Animal Physiology, National Research Tomsk State University, Tomsk, e-mail: mbolshk@yandex.ru.

Для цитирования: Самойлова, А.В. Структура облученной наносекундными микроволновыми импульсами жировой ткани *in vivo* с позиций биоинформатики / А.В. Самойлова, М.А. Большаков // Современные вопросы биомедицины. – 2026. – Т. 10. – № 2(37). DOI: 10.24412/2588-0500-2026_10_02_13

For citation: Samoylova A.V., Bolshakov M.A. Evaluation of adipose tissue structure *in vivo* from the point of view of bioinformatics after irradiation with nanosecond microwave pulses. *Modern Issues of Biomedicine,* 2026, vol. 10, no. 2(37). DOI: 10.24412/2588-0500-2026_10_02_13