

пы даже при нормализации изучаемых биохимических маркеров воспаления интенсивность ХЛ цельной крови превышала норму, что в сочетании с более медленным клиническим и рентгенологическим разрешением пневмонии отражает замедленное рассасывание инфильтрата в легких по сравнению с таковым у пациентов, получавших ингаляции термогелиокса. Как известно, замедленное рассасывание инфильтрата предрасполагает к развитию пневмосклероза, поэтому добавление ингаляций термогелиокса к стандартной терапии не только должно способствовать более быстрому разрешению воспалительных изменений, но и, возможно, уменьшает потенциальный риск развития постпневмонического пневмосклероза.

Наши результаты согласуются с данными литературы. Так, в исследовании Н. В. Балтийской и соавт. [2] показано, что при острой пневмонии отмечается значительное повышение интенсивности усиленной люминолом спонтанной и стимулированной ХЛ цельной крови, а динамика снижения интенсивности ХЛ в процессе лечения имеет прогностическое значение. И. А. Снимщикова [11] продемонстрировала повышение амплитуды ХЛ нейтрофилов крови при деструктивных заболеваниях легких, причем по окончании курса традиционной консервативной терапии полной нормализации ХЛ не наблюдалось.

Таким образом, добавление к стандартной терапии больных ВП среднетяжелого течения курса ингаляций термогелиокса приводит к более быстрому клиническому выздоровлению, купированию воспаления в легочной паренхиме и сопровождается ускоренной положительной динамикой рентгенологической картины. Такое положительное влияние термогелиокса на течение воспалительного процесса в легких, вероятно, связано с воздействием на основные звенья патогенеза пневмонии, так как ингаляции термогелиокса способствуют восстановлению нарушенной бронхиальной проходимости и дренажной функции бронхов, улучшают вентиляцию и газообмен, легочное кровообращение и доставку антибиотиков.

Результаты проведенного исследования показывают целесообразность использования термогелиокса у больных внебольничной пневмонией с целью повышения эффективности их лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авзалетдинова А. Р. Хемиллюминесценция крови и мочи при геморрагической лихорадке с почечным синдромом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Челябинск; 1995.
2. Балтийская Н. В., Коркина Л. Г., Селиванов И. И. и др. // Советская медицина. 1991; 3: 17—20.
3. Величковский Б. Т., Владимиров Ю. А., Коркина Л. Г. и др. Хемиллюминесцентный анализ в профилактической и клинической медицине: Метод. рекомендации. М.; 1990.
4. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике: Пособие для врачей. Российское респираторное общество, межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии (МАХМАХ). М.; 2010.
5. Давлетбаева А. И. Состояние системы гемостаза и хемиллюминесценции крови у больных геморрагическим васкулитом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Уфа; 2004.
6. Лобашевский А. Л., Давыдова Н. В. Клиническая лабораторная диагностика. 1992; 11—12: 54—58.
7. Лошкарева Е. О. Сочетанное применение термогелиокса и небулайзерной терапии у больных бронхиальной астмой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 2011.
8. Молодцова О. Е. Хемиллюминесценция крови больных с острой и хронической почечной недостаточностью при лечении гемодиализом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Челябинск; 1999.
9. Павлов Б. Н., Дьяченко А. И., Шулагин Ю. А. и др. Физиология человека. 2003; 29 (5): 69—73.
10. Павлов Б. Н., Плаксин С. Е., Бойцов С. и др. Методика лечения подогреваемыми кислородно-гелиевыми смесями острых воспалительных и бронхообструктивных заболеваний легких с помощью аппарата «Ингалит». Утверждена ФУ МБЭП при МЗ РФ 26.01.2001. М.; 2001.
11. Снимщикова И. А. Хемиллюминесценция, как метод оценки активности воспалительного процесса при деструктивных заболеваниях легких. Деп. рукопись. Курск; 2000.
12. Хемиллюминесцентные методы оценки функционального состояния животных: Метод. рекомендации. М.: БДЦ-пресс; 2005.
13. Шогенова Л. В. Эффективность терапии гелиоксом больных обструктивными болезнями легких при острой дыхательной недостаточности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 2003.
14. Diaz L. A., Mortensen E. M., Anzueto A. et al. Ther. Adv. Respir. Dis. 2008; 2 (6): 387—400.
15. McGarvey J. M., Pollack C. V. Emerg. Med. Clin. N. Am. 2008; 26 (4): 905—20; viii.

Поступила 03.10.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013
УДК 616-056:257-07:616.745-008.1

О. В. Александров¹, И. С. Ежова¹, В. С. Пшеннова^{1*}, М. Кхир Бек²

ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ МУСКУЛАТУРЫ ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ

¹ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России; ²ФГБУЗ Центральная клиническая больница РАН

*Пшеннова Вероника Сергеевна, ассистент кафедры внутренних болезней. E-mail: terapia-mbf@mail.ru

♦ Выявлена достоверная зависимость степени нарушения параметров М-ответа диафрагмы от степени ожирения и возраста. Амплитуда и площадь М-ответа диафрагмы прогрессивно уменьшались с увеличением избыточной массы тела и возраста, в то время как длительность М-ответа увеличивалась. Отмечалось снижение амплитуды биоэлектрической активности межреберных мышц. Скорее всего эти изменения свидетельствуют о нарушении иннервации на уровне самой диафрагмы и межреберных мышц, возможно, из-за атрофии нейронов и/или уменьшения выделения медиатора в нервно-мышечный синапс.

Ключевые слова: ожирение, диафрагма, межреберные мышцы

O. V. Alexandrov, I. S. Ejova, V. S. Pshennova, M. Khir Beck

THE CHARACTERISTICS OF FUNCTIONAL CONDITIONS OF RESPIRATORY MUSCULATURE ACCORDING THE DATA OF ELECTRONEUROMIOGRAPHY IN PATIENTS WITH OBESITY

The N.I. Pirogov Russian national research medical university of Minzdrav of Russia, Moscow
The central clinical hospital of the Russian academy of sciences, Moscow

♦ The reliable dependence of the degree of alterations of parameters of M-response of diaphragm from degree of obesity and age is established. The amplitude and area of M-response of diaphragm progressively decreased following age increase. At the same time, the duration of M-response increased. The decrease of amplitude of intercostal muscles was detected. Most likely, these alterations testify the alteration of innervation at the level of diaphragm itself and intercostal muscles possibly due to atrophy of neurons and/or decrease of mediator release into neuromuscular synapse.

Key words: obesity, diaphragm, intercostal muscles.

Ожирение считается одной из актуальных проблем современной медицины, поскольку ведет к увеличению смертности от сердечно-сосудистых заболеваний и во всем мире характеризуется неуклонным и повсеместным ростом [1, 4, 8, 9]. В странах с высоким экономическим уровнем ожирение приобретает масштабы социально значимого заболевания. Это связывают с образом жизни современных горожан, употребляющих в пищу высококалорийные продукты и ведущих малоподвижный образ жизни. В последние годы растет частота ожирения и в развивающихся странах. Избыточную массу тела (ИМТ) имеют до 30% жителей планеты, среди взрослого населения стран Запада от ИМТ страдают от 30 до 50% лиц, причем среди женщин ожирение встречается несколько чаще, чем среди мужчин [8, 10]. По данным центров по профилактике и борьбе с заболеваниями США, в 1999 г. более половины населения развитых стран (61% в США, 51% в Великобритании, 50% в Германии) имели ИМТ. В России число лиц с ожирением составило 54% [9]. По данным Института питания РАМН, на 90-е годы XX века, ожирение выявлено у 20% мужчин и 30—40% женщин трудоспособного возраста, а около 25% городского трудоспособного населения имеют ИМТ. Прослеживается тенденция к омоложению заболевания: критическим является возраст 20—25 лет. Подсчитано, что рост числа лиц с ИМТ составляет 10% от их прежнего количества за каждые 10 лет [7]. По данным ВОЗ, к 2025 г. в России можно ожидать развития ожирения у 40% мужчин и 50% женщин, в США у 40—45% населения.

Известно, что патологию органов дыхания имеют около 35% пациентов с ожирением [2]. Лица с ИМТ часто жалуются на одышку при физической нагрузке, механизм которой выяснен не до конца.

Ожирение, по-видимому, нарушает функцию органов дыхания путем нескольких механизмов. Во-первых, при ожирении повышается общая потребность организма в кислороде. У больных с ожирением потребление кислорода в покое на 25% выше, чем у пациентов с нормальной массой тела. Метаболические процессы при ИМТ вызывают потребность в высокой вентиляции легких для обеспечения организма кислородом и выведения углекислого газа.

Во-вторых, нельзя исключить и прямое влияние ожирения на физиологию дыхания, которое связано с увеличением массы и снижением податливости стенок грудной клетки при отложении жира вокруг ребер, что обуславливает затруднение в увеличении объема грудной клетки на вдохе.

При избыточном отложении жира в брюшной полости развивается дисфункция диафрагмы, которая заключается в диспропорции соотношения длина/напряжение мышечных волокон вследствие их перерастяжения, что ограничивает экскурсию диафрагмы [5].

Одновременно с нарушением податливости грудной клетки снижается эластичность легочной ткани за счет увеличения кровенаполнения сосудов легких из-за увеличения объема циркулирующей крови.

Для преодоления ригидности грудной клетки и сопротивления дыхательных путей затрачивается дополнительная энергия, возрастает работа дыхания, развивается утомление и слабость дыхательной мускулатуры. Это создает дисбаланс между требованиями к дыхательной мускулатуре и ее производительностью, что приводит к ощущению одышки. Цена дыхания — это доля кислорода, затраченного на работу дыхания. В норме она составляет менее 3% от всего поглощенного организмом кислорода, а при ожирении может достигать 15%. Таким образом, значительная часть полученного организмом кислорода не участвует в обмене веществ, а расходуется на обеспечение акта дыхания [3]. Поэтому очень важно было оценить, как влияет ожирение на работу дыхательной мускулатуры.

Для оценки влияния ожирения на сократительную способность дыхательной мускулатуры и скорость проведения нервного импульса по периферическим волокнам нервных волокон было проведено исследование диафрагмы и межреберных мышц методом электронейромиографии (ЭНМГ). Сравнение показателей стимуляционной ЭНМГ диафрагмального нерва в контрольной группе и у мужчин с I, II и III степенью ожирения показало, что амплитуда и площадь М-ответа диафрагмы прогрессивно уменьшаются с увеличением ИМТ и соответственно степени ожирения, в то время как длительность М-ответа увеличивается. Параметры М-ответов диафрагмы представлены в табл. 1. Различия между контрольной группой и подгруппой лиц с ожирением II степени, а также между контрольной группой и подгруппой лиц с ожирением III степени были достоверны на уровне $p < 0,05$ для всех показателей.

Как показало сравнение показателей стимуляционной ЭНМГ в контрольной группе и у женщин с I, II и III степенью ожирения, амплитуда и площадь М-ответа диафрагмы также прогрессивно снижаются с увеличением ИМТ (степени ожирения), в то время как длительность М-ответа увеличивается. Различия между контрольной группой и подгруппой лиц с ожирением II степени, а также между контрольной группой и подгруппой лиц с ожирением III степени высокодостоверны на уровне $p < 0,05$ для всех показателей. Сравнение показателей М-ответов диафрагмы при проведении стимуляционной ЭНМГ представлено в табл. 2.

Данные изменения у мужчин и женщин основной группы могут свидетельствовать о влиянии ожирения на проведение нервного импульса в периферической части двигательного мотонейрона, что приводит к ухудшению

Таблица 1

Сравнение показателей стимуляционной ЭНМГ диафрагмы в контрольной группе и у мужчин с I, II и III степенью ожирения

Показатель	Контрольная группа $M \pm m$ (1)	Мужчины с I степенью ожирения, $M \pm m$ (2)	Мужчины со II степенью ожирения, $M \pm m$ (3)	Мужчины с III степенью ожирения, $M \pm m$ (4)	P_{1-2}	P_{1-3}	P_{1-4}
Амплитуда М-ответа, мкВ	0,45±0,05	0,35±0,07	0,27±0,05	0,18±0,06	> 0,05	< 0,05*	< 0,05*
Площадь М-ответа, мкВ/мс	24,9±0,3	20,7±0,1	18,4±0,1	15,6±0,1	> 0,05	< 0,05*	< 0,05*
Длительность М-ответа, мс	3±0,3	7±0,2	9±0,2	11,1±0,2	> 0,05	< 0,05*	< 0,05*

Примечание. * — различия достоверны.

Сравнение показателей стимуляционной ЭНМГ в контрольной группе и у женщин с I, II и III степенью ожирения

Показатель	Контрольная группа $M \pm m$ (1)	Мужчины с I степенью ожирения, $M \pm m$ (2)	Мужчины со II степенью ожирения, $M \pm m$ (3)	Мужчины с III степенью ожирения, $M \pm m$ (4)	p_{1-2}	p_{1-3}	p_{1-4}
Амплитуда М-ответа, мкВ	0,43±0,04	0,32±0,04	0,24±0,03	0,15±0,01	> 0,05	< 0,05*	< 0,05*
Площадь М-ответа, мкВ/мс	22,4±0,3	18,9±0,2	16,8±0,3	14,0±0,1	> 0,05	< 0,05*	< 0,05*
Длительность М-ответа, мс	4±0,2	8±0,4	10±0,5	13,2±0,3	> 0,05	< 0,05*	< 0,05*

Примечание. * — различия достоверны.

Таблица 3

Корреляция между амплитудой, площадью, длительностью М-ответа диафрагмы и степенью ожирения у мужчин основной группы

Показатель	I степень	II степень	III степень
Амплитуда М-ответа	-0,026**	-0,3023*	-0,7054*
Площадь М-ответа	-0,171**	-0,3100*	-0,7745*
Длительность М-ответа	0,111**	0,4623*	0,813*

Примечание. * — при $p < 0,05$; ** — при $p < 0,01$.

Таблица 4

Корреляция между амплитудой, площадью, длительностью М-ответа диафрагмы и степенью ожирения у женщин основной группы

Показатель	I степень	II степень	III степень
Амплитуда М-ответа	-0,0453*	-0,4654**	-0,699**
Площадь М-ответа	-0,043*	-0,5637*	-0,808**
Длительность М-ответа	0,162*	0,232**	0,723**

Примечание. * — при $p < 0,05$; ** — при $p < 0,01$.

Таблица 5

Корреляция между амплитудой, площадью, длительностью М-ответа диафрагмы и возрастом у мужчин и у женщин основной группы

Показатель	мужчины	Женщины
Амплитуда М-ответа	-0,5032*	-0,4654*
Площадь М-ответа	-0,7711*	-0,5637*
Длительность М-ответа	0,2945**	0,2323*

Примечание. * — при $p < 0,05$; ** — при $p < 0,01$.

Таблица 6

Сравнение СПИ по диафрагмальному нерву в контрольной группе, у мужчин и женщин основной группы

Показатель	Контрольная группа $M \pm m$ (1)	Женщины $M \pm m$ (2)	Мужчины $M \pm m$ (3)	p_{1-2}	p_{1-3}
СПИ, м/с	48±1,2	44,6±0,9	43,2±0,7	> 0,05*	> 0,05*

Примечание. * — значения недостоверны.

Таблица 7

Сравнение амплитуды БЭА межреберных мышц в контрольной группе и у мужчин и женщин основной группы

Показатель	Контрольная группа $M \pm m$ (1)	Женщины $M \pm m$ (2)	Мужчины $M \pm m$ (3)	p_{1-2}	p_{1-3}
Амплитуда БЭА, мкВ	53,5 ± 0,2	38,0 ± 0,4	36,4 ± 0,5	< 0,05	< 0,05

параметров М-ответа диафрагмы, т.е. снижается ее сократительная способность.

Между изменением амплитуды, площади и длительности М-ответа диафрагмы и степенью ожирения у мужчин основной группы обнаружены корреляционные связи, достоверные на уровнях $p < 0,05$ и $p < 0,01$ (табл. 3). Самые сильные связи были выявлены в подгруппе мужчин с III степенью ожирения, умеренные связи — в подгруппе мужчин со II степенью ожирения, слабые связи — в подгруппе мужчин с I степенью ожирения.

Такие же корреляционные связи были выявлены и у женщин с ожирением, их достоверность также определялась на уровнях $p < 0,05$ и $p < 0,01$ (данные представлены в табл. 4). Самые сильные связи были выявлены в подгруппе женщин с III степенью ожирения, умеренные связи — в подгруппе женщин со II степенью ожирения, и слабые связи — в подгруппе женщин с I степенью ожирения.

С большой долей вероятности можно говорить о влиянии степени ожирения как у мужчин, так и у женщин на нарушение проведения нервного импульса на мышечные волокна диафрагмы. Чем выше степень ожирения, тем хуже параметры М-ответа диафрагмы.

У мужчин и женщин основной группы также были обнаружены корреляционные связи между амплитудой, площадью, длительностью М-ответа диафрагмы и возрастом. Кроме того, в подгруппе мужчин корреляции были более выражены, чем в подгруппе женщин. С возрастом параметры М-ответа диафрагмы ухудшаются, что может свидетельствовать о развитии и прогрессировании атрофических изменений периферических нервных волокон при длительно протекающем ожирении. Чем дольше человек страдает ожирением, тем больше нервных волокон вовлекается в патологический процесс, в результате уменьшается количество функционирующих нейронов, способных передавать импульс к диафрагме, и уменьшается сила ее сокращения. Корреляционная зависимость между параметрами М-ответа диафрагмы и возрастом у мужчин и женщин основной группы представлена в табл. 5.

Кроме М-ответа диафрагмы, была изучена скорость проведения импульса (СПИ) по диафрагмальному нерву для оценки влияния ожирения на сам нерв. Сравнение СПИ по диафрагмальному нерву в контрольной группе и у мужчин и женщин основной группы показало, что в группе пациентов с ожирением данный показатель был снижен примерно на 10% по сравнению с группой контроля, причем в подгруппе женщин снижение более выражено, чем в подгруппе мужчин, но за пределы нормальных значений показатели не выходили и не являлись достоверными. Скорее всего ожирение не влияет на скорость распространения возбуждения по самому диафрагмальному нерву, т.е. если и развиваются дистрофические изменения в самом нерве, они минимальны, и это не сказывается на его функциональном состоянии. По-видимому, основные патологические процессы происходят в области периферической части нерва, непосредственно на уровне нервно-мышечного синапса. Сравнение СПИ по диафрагмальному нерву представлено в табл. 6.

Таблица 8

Сравнение скорости проведения, амплитуды М-ответа и проведения по F-волнам срединного и локтевого нервов в основной группе

Показатель	Срединный нерв	Локтевой нерв
СПИ, м/с	52,3 ± 0,02*	53,6 ± 0,01*
Амплитуда М-ответа, мВ	6,5 ± 5,6*	7,3 ± 6,35*
Проведение по F-волнам ответа, м/с	52 ± 1,12*	50 ± 1,45*

Примечание. * $p > 0,05$, различия недостоверны.

Помимо исследования сократительной способности диафрагмы в ответ на стимуляцию диафрагмального нерва, нами проводилось сравнение амплитуды биоэлектрической активности (БЭА) межреберных мышц в контрольной группе и у мужчин и женщин основной группы (табл. 7) при проведении поверхностной ЭНМГ. Сравнение показало, что в группе пациентов с ожирением данный показатель достоверно снижен примерно на 28%, причем в подгруппе мужчин снижение более выражено, чем в подгруппе женщин, и амплитуда БЭА не превышала 40 мкВ. Можно сказать, что ожирение влияет не только на сократительную способность диафрагмы, но и по тем же причинам ухудшает сократительную способность межреберной мускулатуры. Для исключения влияния импеданса подкожно-жировой клетчатки увеличенной толщины на параметры ЭНМГ в 5 случаях была проведена игольчатая ЭНМГ межреберных мышц, так как существовала вероятность искажения параметров ЭНМГ и получения ложноположительных результатов. При этом параметры БЭА у этих пациентов были идентичны показателям, полученным при проведении поверхностной ЭНМГ межреберных мышц.

Для исключения вероятности влияния общих нарушений периферической нервной системы на уровне шейных спинномозговых нервов на параметры ЭНМГ дыхательной мускулатуры (некоторые пациенты страдали остеохондрозом шейного отдела позвоночника) мы изучили параметры М-ответов и проведение возбуждения по F-волнам моторных волокон срединного и локтевого нервов, также отходящих от шейного сплетения, как и диафрагмальный нерв. Сравнение скорости проведения, амплитуды М-ответа и проведения по F-волнам срединного и локтевого нервов в основной группе как у мужчин, так и у женщин (табл. 8) показало, что данные значения не выходили за пределы средненормативных показателей и достоверно не отличались от результатов в контрольной группы. Данное обстоятельство подтверждает, что основные изменения у больных с ожирением выявляются в дистальной части периферических нервов, иннервирующих дыхательную мускулатуру.

Таким образом, с большой долей вероятности можно говорить о влиянии ожирения на нарушение проведения нервного импульса на уровне аксональных связей нерва с мышечным волокном. Выявлена достоверная зависимость степени нарушения параметров М-ответа диафрагмы от степени ожирения и возраста. Амплитуда и площадь М-ответа диафрагмы прогрессивно уменьшались с увеличением ИМТ и возраста, в то время как длительность М-ответа увеличивалась. Различия были высокостатистически достоверны на уровне $p < 0,05$ для подгрупп лиц с ожирением II и III степени как у мужчин, так и у женщин. Чем выше степень ожирения, тем больше откладывается жировых масс в мышцах, тем более выражено нарушение их сократительной способности, что отражается на ЭНМГ ухудшением параметров М-ответа диафрагмы и БЭА межреберной мускулатуры. Достоверное влияние на СПИ по моторным волокнам диафрагмального нерва

выявлено не было, как не было выявлено и нарушения проведения по локтевому и срединному нервам. Таким образом, данные, свидетельствующие о демиелинизации, отсутствовали.

Мы считаем возможным сделать предположение о патогенезе. Скорее всего, нарушения параметров М-ответа и БЭА поперечнополосатой мускулатуры могут быть обусловлены несколькими причинами [6]:

— гибелью части периферических мотонейронов и связанных с ними двигательных единиц;

— снижением возбудимости мотонейронов и/или аксонов;

— нарушением невральности проводимости.

Данные, которые мы получили в ходе нашей работы, свидетельствуют о нарушении иннервации на уровне самой диафрагмы и межреберных мышц, возможно, из-за уменьшения количества аксональных связей (атрофия нейронов) и/или снижения выделения медиатора в синаптическую щель при прохождении возбуждения или дистрофии мышечных волокон. Нарушение невральности проводимости по самому диафрагмальному нерву выявлено не было. Можно считать, что патогенетический механизм этих изменений связан с нейропатией на фоне хронической гипоксии. С одной стороны, из-за хронической гипоксии могут возникать метаболические и электролитные нарушения в клетке нейрона, что способствует уменьшению высвобождения медиатора в синаптическую щель, а также приводит к атрофии мотонейронов, уменьшая поступление стимулирующих импульсов к дыхательной мускулатуре и нарушая сократительную способность диафрагмы и межреберных мышц. С другой стороны, чем выше степень ожирения, тем больше откладывается жировых масс между мышцами и в самих мышечных волокнах, что может приводить к дистрофическим изменениям самих мышечных волокон и, следовательно, уменьшению количества «работоспособной» мышечной массы. Таким образом, чем продолжительнее человек страдает ожирением, тем больше нервных и мышечных волокон вовлекается в патологический процесс и ослабляет работу дыхательной мускулатуры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Alexander J. K. Obesity and coronary heart disease. Am. J. Med. Sci. 2001; 321 (4): 215—24.
2. Hancox R. J., Milne B. J., Taylor D. R. et al. Relationship between socioeconomic status and asthma: a longitudinal cohort study. Thorax. 2004; 59: 376—80.
3. Mokhlesi B., Tulaimat A. Recent advances in obesity hypoventilation syndrome. Chest. 2007; 132 (4): 1322—36.
4. Ochs-Balcom H. M., Grant P., Muti J. B. et al. Oxidative stress and pulmonary function in the general population. Am. J. Epidemiol. 2006; 162 (12): 1137—1145.
5. Sood A. Altered resting and exercise respiratory physiology in obesity. Clin. Chest Med. 2009; 30 (3): 445—54.
6. Гимранов Р. Ф. Диагностика заболеваний нервной системы. М.: РУДН; 2003.
7. Гинзбург М. М., Крюков Н. Н. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение. М.: Медпрактика; 2002. 128 с.
8. Ивлева А. Я., Старостина Е. Г. Ожирение — проблема медицинская, а не косметическая. М.; 2002.
9. Кушнер Р., Бессесен Д. Г. Избыточный вес и ожирение. Профилактика, диагностика и лечение. М.: Бино; 2006.
10. Чурилов Л. П. Новое в патогенезе ожирения. Мир медицины. 2001; 3—4: 19—20.

Поступила 03.10.12