

19. Schwartz A. R., Patil S. P., Laffan A. M. et al. // Proc. Am. Thorac. Soc. — 2008. — Vol. 5, N 2.
 20. Sood A. // Clin. Chest Med. — 2009. — Vol. 30, N 3. — P. 445—454.
 21. Stalneck M. C., Suratt P. M., Chandler J. G. // Surgery. — 1980. — Vol. 87, N 6. — P. 645—651.
 22. Stelfox H. T., Ahmed S. B., Ribeiro R. A. et al. // Crit. Care Med. — 2006. — Vol. 34, N 4. — P. 1243—1246.

23. Taylor B. A., Brown C., Crocker D. et al. Body mass index as a predictor of asthma severity in adult asthmatics. Results from the 4-state national asthma survey. — Atlanta, 2007.
 24. Vakili B. A., Okin P. M., Devereux R. B. // Am. Heart J. — 2001. — Vol. 141. — P. 334—341.
 25. Wannamethee S. G., Shaper A. G., Lennon L., Whincup P. H. // Am. J. Clin. Nutr. — 2007. — Vol. 86, N 5. — P. 1339—1346.

Поступила 26.03.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616-056.257-07:616.26+616.745.6]-091.8

Г. Г. Кругликов, В. С. Пшеннова*, О. В. Александров

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ МУСКУЛАТУРЫ У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ ОЖИРЕНИЕМ

ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздравсоцразвития России, Москва

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

♦ При морфологическом исследовании секционного материала мышечной ткани диафрагмы и скелетной мускулатуры при ожирении выявлен ряд изменений в структуре волокон и системе кровообращения, особенно в микроциркуляторном русле. Во всех случаях основные патологические изменения в мышечной ткани проявлялись разволокнением миофибрилл и исчезновением поперечной исчерченности, истончением и деструкцией отдельных волокон с замещением фрагментов ткани жировыми клетками. Особенно это хорошо заметно в области микроциркуляторного русла, где сформировались островки жировой ткани, прослаивающие мышечные волокна, что, в свою очередь, приводило к снижению сократительной функции дыхательной мускулатуры.

Ключевые слова: ожирение, диафрагма, морфологическое исследование

V.V. Gnoyevykh, A.Yu. Smirnova, Yu.A. Portnova, Ye.A. Shalashova

THE CLINICAL SIGNIFICANCE OF INCREASED SENSITIVITY OF RESPIRATORY SYSTEM TO TOBACCO SMOKE IN PATIENTS WITH PERSISTENT BRONCHIAL ASTHMA

The Ulianovsk state university
The Ulianovsk oblast clinical hospital

♦ The resistance of respiratory tracts in tobacco smoking patients with persistent bronchial asthma and healthy ones is studied primordially, right away after single smoking of one cigarette and in recovery period to assess the sensitivity to tobacco smoke using the technique of brief interruption of air flow. In patients with bronchial asthma as compared with healthy smokers a more apparent and rapid increase of respiratory tracts resistance because of obstruction presence and more apparent respiratory tracts inflammation is established. Besides, other differences of response reaction of respiratory system to the "acute" tobacco smoking in main and control groups are revealed.

Key words: bronchial asthma, tobacco smoking, pulmo-cardial system sensitivity to tobacco smoke

Ожирение — избыточное отложение жировой ткани в организме [5, 6]. По данным ВОЗ, более 30% населения в экономически развитых странах мира имеют массу тела, значительно превышающую норму, и число таких людей неуклонно растет из года в год. Согласно официальной статистике, в настоящее время 250 млн жителей планеты имеют диагноз ожирение и 1,1 млрд — избыточную массу тела. Таким образом, уже к 2015 г. их число возрастет соответственно до 700 млн и 2,3 млрд. Больше всего вызывает беспокойство факт увеличения числа тучных детей в возрасте до 5 лет — по всему миру оно превышает 5 млн. В США избыточная масса тела выявлена у 68% взрослого населения, у 40% детей, а 50% из них страдают ожирением. По всей Европе ожирением страдают около 50% и избыточной массой тела — около 20% населения, при этом Центральная и Восточная Европа — наиболее пострадавшие в этом смысле районы. В России ситуация чрезвычайно серьезная — избыточной массой тела страдают около 63% мужчин и 46% женщин [1, 3, 16].

Япония и Южная Корея имеют низкий показатель ожирения — 3 и 4% соответственно. В Индии ожирение распространено меньше, чем во всех других странах мира: 1% среди мужчин и 2% среди женщин (данные ВОЗ за 2008 г.).

Ожирение ведет к развитию различных патологических состояний, прежде всего это заболевания эндокринной системы (метаболический синдром, сахарный

диабет), сердечно-сосудистой системы (ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия), онкология и т. д. Поэтому тема исследования ожирения и его профилактики становится актуальней с каждым годом, в том числе и для России.

Причины развития ожирения разнообразны: от особенностей экологической обстановки и неправильного питания до нарушения обменных процессов в организме. Важную роль в развитии ожирения играют технический прогресс, темп жизни и высокий уровень внешних антропогенных воздействий на человека. При этом происходит нарушение приспособления организма к условиям жизни, и формируется так называемая биосоциальная аритмия. Биосоциальная аритмия — рассогласованность, несовпадение природных и социальных ритмов жизни человека. В ее основе лежат три основных фактора: повышенная нагрузка на нервную систему, сниженная физическая активность и нерациональное питание [2, 8, 12].

Кроме того, к причинам ожирения можно отнести генетическую предрасположенность. Скорее всего, семейный характер ожирения связан не только с наследственностью, но и с общими привычками в еде и образом жизни. При генетической предрасположенности ожирение проявляется редко без избыточного питания [14, 18].

Ожирение может развиваться и вторично на фоне заболеваний различных желез внутренней секреции. Например, при гипотиреозе вследствие пониженного рас-

ходования организмом энергии; при болезни Иценко—Кушинга, характеризующейся усилением глюконеогенеза и липогенеза. При различных патологических состояниях ЦНС: травмах, опухолях, при синдроме Прадера—Вили, оно связано с развитием полифагии в результате нарушения центральной регуляции пищевого рефлекса и т. д.

Жировая ткань играет важную роль в нормальном развитии организма. Она начинает формироваться из адипоцитов уже на 4-м месяце внутриутробного развития.

К основным функциям жировой ткани относят обеспечение энергетическим субстратом организма, участие в терморегуляции и защите, депонирование жирорастворимых витаминов, связывание резервной воды и т. д. [11, 19].

Жировая ткань принимает участие в поддержании гомеостаза. Например, при крайней степени истощения подкожный жир сохраняется на подушечках пальцев и ягодицах. При этом адипоциты не исчезают, а резко теряют жировые включения и при восстановлении питания снова набирают их.

Следует отметить, что в органах, обедненных жировой тканью, ряд ее функций выполняют отдельные клетки, богатые липидами. Например, в легких это макрофаги и альвеолоциты 2-го типа. Известно, что при развитии экспериментальных пневмокозиозов синтезируемые липиды служат энергетическим субстратом при выработке и секреции сурфактантного комплекса, а также при последующей реутилизации. Жирные кислоты липидных капель при окислении обеспечивают энергией обменные процессы фагоцитирующих макрофагов, терморегуляцию альвеол, газообменную функцию респираторных отделов легких [7].

Эндокринная функция жировой ткани регулируется гипоталамо-гипофизарной системой с помощью нейромедиатора лептина, который выполняет роль циркулирующего фактора насыщения, регулирует активность выделения гормонов (ТТГ, СТГ, АКТГ, гонадотропины), изменяет чувствительность к инсулину в скелетных мышцах и печени. Иные эндокринные функции лептина связаны с его влиянием на костную ткань, иммунитет, ангиогенез, гемопоэз [9, 15]. Кроме того, известно, что жировая ткань обладает свойствами эндокринного органа. В жировой ткани происходит синтез различных гормонов и гормоноподобных веществ, медиаторов, цитокинов, хемокинов, которые действуют на местном и системном уровне.

Основное значение в развитии ожирения принадлежит неполноценности центров гипоталамуса, регулирующих аппетит и приводящих к его повышению: человек употребляет большое количество еды и жидкости. При избыточном поступлении энергии с пищей липогенез превышает липолиз, что вызывает усиленное отложение триглицеридов в адипоцитах. При этом происходит увеличение их в размере. Гипертрофия адипоцитов является главным фактором ожирения. Установлено, что объем адипоцитов тесно коррелирует с показателем массы тела. При крайней степени ожирения масса жира в организме может увеличиваться в 10 раз. Вследствие избыточного поступления питательных веществ их излишки откладываются в виде жира в подкожной жировой клетчатке и других тканях. Это, в свою очередь, приводит к нарушению обмена веществ и развитию различных патологических состояний.

Ожирение морфологически характеризуется накоплением нейтральных жиров в адипоцитах и формированием из них участков жировой ткани различной площади. Особенно часто жировая ткань формируется в соединительной ткани, сопровождающей сосуды и нервы. Жировому перерождению часто подвергаются мышечные ткани и печень при развитии атрофических процессов в них [4]. В жировых клетках микрокапельки нейтрального жира сливаются в одну гигантскую каплю, заполняющую всю цитоплазму. Этот жир в отличие от сложных фосфолипи-

дов клеточных мембран растворяется в спиртах, поэтому не виден при световой микроскопии.

Ожирение способствует развитию и прогрессирующую заболеваемость различных органов и систем, прежде всего это сердечно-сосудистая и дыхательная системы. Очень важно оценить не только функциональное состояние системы, но и морфологические изменения, происходящие в тканях [13]. Основными органами, обеспечивающими процесс дыхания организма, являются диафрагма и межреберные мышцы. Поэтому важно знать, как меняются их состояние, а следовательно, и функция при ожирении. Целью нашего исследования стало изучение морфофункционального состояния диафрагмы и межреберных мышц у лиц, страдающих ожирением.

Для гистологического исследования взяли 20 образцов секционного материала: 10 срезов диафрагмы и 10 срезов межреберных мышц у лиц, страдающих III степенью ожирения (4 мужчины и 6 женщин в возрасте от 45 до 60 лет, умерших в результате несчастного случая). Материал был взят через 2 ч после наступления смерти. Фиксацию проводили в нейтральном формалине, затем заливали в парафин и готовили срезы, которые окрашивали гематоксилином и эозином для морфологического анализа, а также по методу Ван-Гизона для выявления коллагеновых волокон соединительной ткани. Оценку осуществляли методом световой микроскопии при 120-, 300- и 600-кратном увеличении. Анализировали строение мышечных волокон: плотность, поперечную исчерченность миофибрилл, наличие деструктивных процессов (дегенерация, разволокнение, лизирование, сохранность ядер). Кроме того, изучали состояние соединительной ткани (эндо и перемизий) и структурно-функциональное состояние сосудистой системы, особенно микроциркуляторного русла.

В результате проведенного морфологического исследования секционного материала мышечной ткани диафрагмы и скелетной мускулатуры выявили ряд изменений в структуре волокон, системе кровообращения, особенно в микроциркуляторном русле.

В мышечных волокнах (симпласты) наблюдали частичную деструкцию и разволокнение миофибрилл, исчезновение поперечной исчерченности, лизис и отсутствие ядер. В других участках ткани мышечные волокна истончены, имели вид узких, обрывающихся лент со сниженной способностью окрашиваться. Отметили замену деструктивных волокон крупными жировыми клетками, особенно в области сосудов микроциркуляторного русла в соединительной ткани, где формируются островки жировой ткани, прослаивающие мышечные волокна (см. рис. на 2-й полосе обложки).

Сосуды межмышечной соединительной ткани переполнены клетками крови, выражен стаз в капиллярах и венах.

Вокруг указанных сосудов, прилежащих к мышечным волокнам, между симпластами наблюдали отек и диапедезные кровоизлияния. В мышечной ткани иногда встречали незначительную инфильтрацию агранулоцитами крови.

Патологические изменения в мышечной ткани возникают под воздействием нарушения микроциркуляции, повышенной проницаемости сосудистой стенки и отека. В результате этих нарушений развивается локальная дистрофия мышечной ткани, сопровождающаяся замещением ее жировой клетчаткой и естественным снижением сократительной функции.

Таким образом, основные патологические изменения в мышечной ткани проявляются набуханием, гомогенизацией, разволокнением миофибрилл и исчезновением поперечной исчерченности, истончением и деструкцией отдельных волокон, замещением разрушенной ткани жировыми клетками, по-видимому, образующихся из клеток

предшественниц, циркулирующих в крови. А между мышечными волокнами формируются прослойки жировой ткани.

Итак, ожирение способствует ухудшению функции дыхательной мускулатуры. С одной стороны, при ожирении повышается общая потребность организма в кислороде, с другой — происходит снижение податливости стенок грудной клетки при отложении жира вокруг ребер, а также связанное с этим затруднение в увеличении объема грудной клетки на вдохе. Для преодоления ригидности грудной клетки и сопротивления дыхательных путей затрачивается дополнительная энергия, возрастает работа дыхания, развиваются утомление и слабость дыхательной мускулатуры. Это приводит к развитию дисфункции диафрагмы, которая заключается в диспропорции соотношения длина/напряжение мышечных волокон вследствие их перерастяжения, что ограничивает ее экскурсию [17]. Цена дыхания — это доля кислорода, затраченного на работу дыхания. В норме она составляет менее 3% всего поглощенного организмом кислорода, а при ожирении может достигать 15% [10]. Таким образом, значительная часть полученного организмом кислорода не участвует в обмене веществ, а расходуется на получение кислорода из внешней среды. Это вызывает нарушение газового состава крови (гипоксия и гиперкапния) при ожирении, и степень тяжести этих нарушений, видимо, пропорциональна индексу массы тела. При этом снижение содержания кислорода в крови происходит за счет нарушения вентиляционно-перфузионных отношений. Утомление дыхательной мускулатуры на фоне развивающейся гипоксии на тканевом уровне, по-видимому, приводит к ишемии и венозному полнокровию, что, в свою очередь, провоцирует развитие дистрофии мышечной ткани и замещение ее жировой тканью. Помимо этого увеличивается количество жировых масс с образованием групп адипоцитов, прослаивающих мышечные волокна и формирующих очаги жировой ткани. Все вышперечисленное неукоснительно вызывает ухудшение сократительной функции дыхательной мускулатуры при ожирении.

Таким образом, при ожирении происходит нарушение микроциркуляции, которое, как известно, ведет к развитию местной гипоксии ткани. Из-за этого в мышечном волокне наблюдается нарушение обменных процессов, которые вызывают структурные изменения в виде жировой дистро-

фии, истончения, лизирования миофибрилл и замещение их жировыми включениями. Кроме того, в перимизии начинают образовываться новые адипоциты, прослаивающие мышечные волокна и формирующие небольшие очаги жировой ткани. Данные изменения приводят к нарушению сократительной функции дыхательной мускулатуры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бессесен Д. Г., Кушнер Р. Избыточный вес и ожирение. Профилактика, диагностика и лечение: Пер. с англ. — М.: БИНОМ, 2004.
2. Величковский Б. Т. Жизнеспособность нации. — М., 2009.
3. Гинзбург М. М., Крюков Н. Н. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение. — М.: Медпрактика. — М., 2002.
4. Давыдовский И. М. Общая патология человека. — М., 1969.
5. Дедов И. И. // Ожирение и метаболизм. — 2006. — Т. 6, № 1. — С. 2—4.
6. Ивлева А. Я., Старостина Е. Г. Ожирение — проблема медицинская, а не косметическая. — М., 2002.
7. Кругликов Г. Г., Величковский Б. Т. // Пульмонология. — 1993. — № 1. — С. 23—26.
8. Atanasova D., Koteyko N., Gunter B. // J. Citation Reports © Ranking. — 2010:14/116.
9. Martin S. S., Qasim A., Reilli M. P. // J. Am. Coll. Cardiol. — 2008. — Vol. 52. — P. 1201—1210.
10. Mokhlesi B., Tulaimat A. // Chest. — 2007. — Vol. 132, N 4. — P. 1322—1336.
11. Nedergaard J., Bengtsson T., Cannon B. // Cell Metab. — 2011. — Vol. 13, N 3. — P. 238—240.
12. Pampel F. C., Denney J. T., Krueger P. M. // Soc. Sci. Med. — 2012. — Vol. 74, N 7. — P. 1073—1081.
13. Prentice A. M., Goldberg G. R., Jabb S. A. et al. // Proc. Nutr. Soc. — 1992. — Vol. 50. — P. 441—458.
14. Rankinen T., Hrusse L., Weisnagel S. et al. // Obes. Res. — 2002. — Vol. 10, N 3. — P. 196—243.
15. Romero-Corral A., Sierra-Johnson J., Lopez-Jimenez F. et al. // Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med. — 2008. — Vol. 5. — P. 418—425.
16. Samper-Ternent R., Al Snih S. // Rev. Clin. Gerontol. — 2012. — Vol. 22, N 1. — P. 10—34.
17. Sood A. // Clin. Chest. Med. — 2009. — Vol. 30, N 3. — P. 445—454.
18. Symonds M. E., Sebert S., Budge H. // Front. Genet. — 2011. — Vol. 2. — P. 24.
19. Yao X., Shan S., Zhang Y., Ying H. // Cell. Biosci. — 2011. — Vol. 1. — P. 35.

Поступила 14.03.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.248:613.84

В. В. Гноевых¹*, А. Ю. Смирнова¹, Ю. А. Портнова¹, Е. А. Шалашова²

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОВЫШЕННОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ К ТАБАЧНОМУ ДЫМУ У БОЛЬНЫХ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ¹

¹ГОУ ВПО Ульяновский государственный университет, ²ГУЗ Ульяновская областная клиническая больница

*Гноевых Валерий Викторович, д-р мед. наук, проф. каф. пропедевтики внутренних болезней; E-mail: valvik@inbox.ru

♦ Для оценки чувствительности к табачному дыму методом кратковременного прерывания воздушного потока исследовано сопротивление дыхательных путей у курящих больных персистирующей бронхиальной астмой (БА) и здоровых курильщиков исходно, сразу после однократного выкуривания 1 сигареты и в восстановительный период. У пациентов, страдающих БА, по сравнению со здоровыми курильщиками из-за наличия обструкции и более выраженного воспаления дыхательных путей выявлен более выраженный и более быстрый прирост сопротивления дыхательных путей. Кроме того, обнаружены и другие отличия ответной реакции дыхательной системы на острое табакокурение в основной и контрольной группах.

Ключевые слова: бронхиальная астма, табакокурение, чувствительность пульмокардиальной системы к табачному дыму

¹Статья подготовлена в рамках реализации НИОКР "Разработка инновационной технологии определения индивидуальной чувствительности пульмокардиальной системы к табакокурению у лиц молодого возраста с хронической бронхообструктивной патологией", проект № 14 145 программы "УМНИК" Фонда содействия развитию малых форм предприятий в научно-технической сфере, 2011—2013 гг.