

зультате в конце курса комплексной терапии значимо снизилось суммарное влияние болезни на общее состояние здоровья пациентов (у пациентов с БА средней тяжести на 39% в ОГ и на 37% в КГ, с БА тяжелой степени — на 29% в ОГ и на 13% в КГ), что отражает улучшение качества жизни всех обследованных больных БА. При анализе представленных данных не выявлены достоверные различия в динамике соответствующих показателей анкеты Госпиталя св. Георгия в КГ и ОГ больных БА средней тяжести. Однако у больных БА тяжелой степени, получавших небулайзерную терапию с термогелиоксом, в конце курса лечения отмечалось достоверно более выраженное снижение степени ограничения физической нагрузки, влияния психологических проблем, обусловленных заболеванием, а также суммарного влияния болезни на общее состояние здоровья пациентов по сравнению с КГ. Таким образом, после курса небулайзерной терапии с термогелиоксом качество жизни больных БА тяжелой степени улучшилось в большей мере, чем при стандартной терапии.

Был проведен сравнительный анализ клинико-физиологической эффективности терапии у больных БА в КГ и ОГ в зависимости от степени тяжести БА. Небулайзерная терапия с термогелиоксом достоверно одинаково эффективна у больных БА как средней, так и тяжелой степени, но по сравнению со стандартной терапией данный метод лечения оказывал большее положительное действие у больных БА тяжелой степени. Такая динамика, по-видимому, определяется наличием более сильных нарушений легочной вентиляции и газообмена, на которые стандартная небулайзерная терапия оказывает недостаточное влияние, в том числе за счет снижения эффективности доставки лекарственных препаратов из-за резко выраженной бронхообструкции.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о целесообразности широкого использования

термогелиокса в сочетании с небулайзерной терапией с целью повышения эффективности восстановительного лечения больных БА. Максимальный лечебный эффект сочетанной терапии наблюдается у больных тяжелой БА, что указывает на наибольшую ее пригодность для этой группы пациентов. Минимальный курс небулайзерной терапии с термогелиоксом для пациентов с персистирующей БА средней и тяжелой степени в фазе обострения предусматривает проведение 1 сеанса в день в течение 10 дней. Дневные и вечерние процедуры небулайзерной терапии можно выполнять стандартно без термогелиокса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гноевых В. В., Смирнова А. Ю., Назорнов Ю. С. и др. // Пульмонология. — 2011. — № 2. — С. 262.
2. Кисляков Ю. Я., Бреслав И. С. Дыхание, динамика газов и работоспособность при гипербарии. — Л.: Наука, 1988.
3. Куценко М. А. Острая дыхательная недостаточность у больных с обострением хронической обструктивной болезни легких и ее лечение кислородно-гелиевой смесью: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2000.
4. Павлов Б. Н., Гришин В. И., Логунов А. Т., Беленький В. М. // Мед. картоoteca. — 2003. — № 7. — С. 10—11.
5. Павлов Б. Н., Гришин В. И., Логунов А. Т., Беленький В. М. Применение в клинической практике подогреваемых дыхательных кислородно-гелиевых смесей. — М.: ГНЦ РФ ИМБП РАН, 2007.
6. Федеральная целевая программа "Бронхиальная астма" 2011—2015 годы. — М., 2009. — С. 7—8.
7. Федосеев Г. Б., Трофимов В. И. Бронхиальная астма. — СПб.: Нордмедиздат, 2006. — С. 67—69.
8. Чучалин А. Г., Цой А. Н., Архипов В. В. // Пульмонология. — 2006. — № 6. — С. 94—102.
9. Carter E. R., Webb C. R., Moffitt D. R. // Chest. — 1996. — Vol. 109. — P. 1256—1261.
10. Curtis J. L., Mahlmeister M., Fink J. B. et al. // Chest. — 1986. — Vol. 90. — P. 455—457.

Поступила 8.02.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012
УДК 616-056.257-07:616.2

В. С. Пшеннова^{1}, И. С. Ежова¹, Кхир Бек М.², О. В. Александров¹*

СОСТОЯНИЕ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОЖИРЕНИИ

¹ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздравсоцразвития России;

²Федеральное государственное бюджетное учреждение здравоохранения Центральная клиническая больница Российской академии наук

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

♦ Целью работы является изучение состояния респираторной системы у лиц с ожирением различной степени выраженности. В основной группе получена умеренная и средняя обратная корреляция между индексом массы тела, обхватом талии, индексом объем талии/объем бедер (т/б) и вентиляционными показателями. Наиболее низкие показатели отмечались у мужчин с III степенью ожирения. ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ₁ и ПОС были достоверно ниже, чем у мужчин в контрольной группе. У них же выявлена высокая корреляция между обхватом талии, индексом т/б и ФЖЕЛ и МОС₅₀, ОФВ₁ и СОС₂₅₋₇₅. При микроскопии 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. Сделан вывод о том, что интенсивность нарушения вентиляционной функции легких зависит от степени и типа ожирения.

Ключевые слова: ожирение, диафрагма, функция внешнего дыхания

V.S. Pshennova, I.S. Yejova, Khir Beck M., O.V. Aleksandrov

THE RESPIRATORY SYSTEM CONDITION UNDER OBESITY

The N.I. Pirogov Russian research medical university of Minzdravsocrazvitiya of Russia, Moscow

The central clinical hospital of Russian academy of sciences, Moscow

♦ The article deals with the study of respiratory system condition in patients with obesity of different mass degree. In the main group the medium and average invert correlation was derived between body mass index, waistline, index of waist volume/hip volume and ventilation indicators. The lowest indicators were established in males with third degree obesity. In this group the VC, FVC, EV1 and PEF were reliably lower than in males of control group. The same group demonstrated a high correlation between waistline, index of waist volume/hip volume, FVC, MEF50, FEV1 and FEF 25-75. The microscopy revealed that in all cases the main pathologic alterations in muscle tissue manifested as separation of myofibrils and disappearance of transversal

banding, thinning and destruction of separate fibers with replacement of tissue fragments with adipose cells. The conclusion is made that the intensity of dysfunction of pulmonary ventilation depends on the degree and type of obesity.

Key words: obesity, diaphragm, function of external respiration

Распространенность ожирения увеличивается во всем мире с тревожащей быстротой. На 2010 г., по данным ВОЗ, ожирение отмечали более чем у 300 млн человек. Среди трудоспособного населения Российской Федерации [2] число лиц с избыточной массой тела и ожирением составляет соответственно 30 и 25%. В Европе этот показатель варьирует от 8% во Франции до 27—30% в Германии и Чехии. В США он составляет 25% среди белого населения, 22—38% среди латиноамериканского населения и до 40% среди афро-американского населения. Кроме того, в США распространенность ожирения среди детей до 14 лет за последние 30 лет увеличилась вдвое — с 15 до 32%.

Состояние респираторной системы при ожирении является одним из важных компонентов в плане определения и прогнозирования соматического здоровья, физического статуса, а также возможных ограничений тех или иных видов двигательной активности (Карапетян И. Р. и соавт., 2000).

Известно, что патологию органов дыхания имеют около 35% пациентов с ожирением [8]. Лица с избыточной массой тела часто жалуются на одышку при физической нагрузке, механизм ее еще не до конца выяснен.

Изменения функциональных показателей респираторной системы нередко проявляются раньше клинических симптомов. В связи с этим изучение функциональных показателей системы дыхания может дать более полное представление о состоянии человека в данный момент и позволит точнее и быстрее внести нужные коррективы в процесс лечения.

Описаны следующие типы дыхательных расстройств при ожирении: снижение бронхиальной проходимости, вплоть до развития бронхиальной астмы [23], синдром обструктивного апноэ во сне [19], дыхательная недостаточность [16].

Ожирение, по-видимому, нарушает функцию органов дыхания посредством нескольких механизмов.

При ожирении повышается общая потребность организма в кислороде. Результаты исследований показывают, что у больных с ожирением потребление кислорода в покое на 25% выше, чем у пациентов с нормальной массой тела. Это связано с тем, что при ожирении в крови циркулирует большое количество свободных жирных кислот (СЖК), которые образуются в результате гидролиза триглицеридов, содержащихся в жировой ткани. СЖК метаболизируются за счет β -окисления в митохондриях. При избыточном поступлении СЖК в плазму процесс окисления усиливается. Окисление 1 моля СЖК требует большего количества кислорода, чем окисление 1 моля глюкозы, в связи с чем при избыточной массе формируется потребность в высокой вентиляции легких как для обеспечения организма кислородом, так и для выведения углекислого газа.

Нельзя исключить также и прямое влияние ожирения на физиологию дыхания. Это обусловлено увеличением массы и снижением податливости стенок грудной клетки при отложении жира вокруг ребер, а также связанным с этим затруднением в увеличении объема грудной клетки на вдохе. Одновременно с нарушением податливости грудной клетки снижается эластичность легочной ткани за счет увеличения кровенаполнения сосудов легких.

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 [20].

При ожирении снижаются легочные объемы, особенно резервный объем (РО) выдоха и функциональная резервная емкость, которые играют важную роль в поддержании проходимости дистальных дыхательных путей. При значительном снижении РО выдоха наблюдается коллапс альвеол и развитие микроателектазов. Таким образом, при ожирении сочетаются два варианта нарушений функции внешнего дыхания (ФВД) — это и рестрикция (уменьшение легочных объемов), и обструкция (сужение дистальных дыхательных путей).

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 получение кислорода из внешней среды [13].

При ожирении наблюдается нарушение газового состава крови, степень тяжести этих нарушений пропорциональна индексу массы тела (ИМТ). Примерно у 30% пациентов с ожирением отмечена гипоксемия за счет нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений. При сосуществовании повышенного кровенаполнения легких и микроателектазов часть альвеол снабжается кровью, но не вентилируется. Следовательно, оттекающая от них кровь не насыщается кислородом, из нее не вымывается углекислый газ. Как правило, это легкая степень гипоксемии, которая становится клинически значимой при низких легочных объемах [3].

Другой механизм нарушения газообмена при ожирении — это альвеолярная гиповентиляция с гиперкапнией (чрезмерным накоплением углекислого газа), которая встречается у 10% больных с ожирением. По сравнению с неосложненным ожирением у таких больных в большей степени снижены податливость грудной стенки и эластичность легких, имеет место тяжелое поражение вентиляционной функции легких со снижением жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и общей, угнетена регуляция дыхания [4].

Одышка при физической нагрузке — частый симптом, который встречается у 80% больных с ожирением. Одышка обусловлена как влиянием собственно ожирения на ФВД, так и связанными с ним сопутствующими состояниями — диастолической и систолической дисфункцией сердца, ишемической болезнью сердца, легочной гипертензией. При ожирении происходит нарушение вентиляционной функции легких, как указано выше, возрастает работа дыхания, развивается утомление дыхательной мускулатуры, повышается продукция углекислого газа, возникает гипоксемия.

При обследовании больного с избыточной массой тела у врача возникают трудности с распознаванием истинной причины одышки. Например, такие больные часто жалуются на ночные приступы удушья, и задача врача — разобраться, является ли это симптомом бронхиальной астмы (БА), синдромом обструктивного апноэ-гипопноэ сна (СОАГС) или связано с патофизиологией ожирения. В горизонтальном положении возникает прямое давление высокой массы грудной клетки на легочную ткань, увеличивается давление со стороны брюшной полости, растяжение мышечных волокон диафрагмы, ее смещение в

сторону грудной клетки и снижение экскурсии. В такие моменты сильно снижается РО выдоха, спадаются мелкие дыхательные пути и формируются микроателектазы, увеличивается дисбаланс вентиляционно-перфузионных соотношений и развивается гипоксия. Одышка при ожирении может сопровождаться свистящим дыханием и должна внимательно оцениваться, чтобы избежать гипердиагностики астмы, ненужной терапии и не пропустить ее альтернативную причину.

При изучении функции легких у больных ожирением в основном уделялось внимание таким показателям, как ОФВ₁, ФЖЕЛ и соотношению ОФВ₁/ФЖЕЛ. Самым существенным из этих показателей принято считать ОФВ₁, поскольку было показано, что его снижение является фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, инсультов, рака легкого и общей смертности [9]. Считается, что значение ОФВ₁ может являться предиктором 5-летней выживаемости у пожилых лиц с ожирением. Так, при ОФВ₁ более 500 мл риск смертности минимален [10].

В работе D. Jensen и соавт. [11] оценена корреляционная связь показателей внешнего дыхания у лиц с ожирением и ИМТ. Было выявлено, что с увеличением ИМТ нарастает выраженность одышки и уменьшаются ОФВ₁, ЖЕЛ, РО вдоха, нарастает парциальное давление СО₂ в артериальной крови, причем корреляция между выраженностью одышки и показателями внешнего дыхания более тесная при ИМТ менее 49, чем при индексе свыше 49.

В то же время другие авторы считают, что даже у пациентов с выраженным ожирением могут регистрироваться нормальные спирометрические показатели [12, 21] и лишь при значительном избытке массы тела, когда ИМТ превышает, могут быть выявлены вентиляционные нарушения: снижение ОФВ₁ и ФЖЕЛ при нормальном их соотношении [17].

При выраженном ожирении (ИМТ от 42 до 60) характерно усиление одышки и затруднение выдоха (снижение РО выдоха) в положении лежа по сравнению с положением сидя, что является причиной ортопноэ у таких пациентов [7]. Однако снижение скоростных показателей и отношения ОФВ₁/ФЖЕЛ для таких пациентов не характерно [18].

Иной точки зрения придерживаются J. Vaa и соавт. [5], которые утверждают, что уже при небольшом избытке массы ИМТ равен или больше 25 можно заметить отрицательную связь между величиной ИМТ и показателями вентиляции (ОФВ₁ и ФЖЕЛ).

В последнее время все чаще появляются публикации, в которых основополагающая роль в развитии вентиляционных нарушений приписывается не столько факту наличия избыточной массы тела, сколько характеру распределения жировых масс [14, 25]. Оказалось, что абдоминальное ожирение, ранее известное как фактор риска метаболических и сердечно-сосудистых нарушений, может также рассматриваться как независимый фактор ухудшения вентиляционной функции легких. В качестве показателей распределения жировых масс используют: окруж-

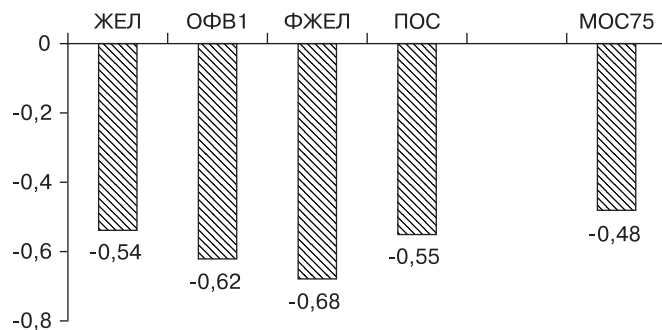


Рис. 1. Корреляция между ИМТ и показателями ФВД в основной группе у мужчин.

ность талии, отношение окружности талии к окружности бедер (индекс т/б), а также сагиттальный размер живота. С увеличением этих показателей у пациентов отмечается снижение вентиляционных показателей (ОФВ₁ и ФЖЕЛ), которое более выражено у мужчин, чем у женщин. Однако прогностическая ценность показателя окружность талии резко снижается при значениях ИМТ свыше 35 [1].

Еще одним фактором, влияющим на вентиляционные показатели, является дефицит физической активности, часто сопутствующий ожирению.

Было выявлено, что при низкой физической активности показатель ОФВ₁ снижается, тогда как высокая физическая активность может улучшать вентиляционную функцию (приводит к увеличению ОФВ₁).

Большинство авторов указывают на улучшение вентиляционных показателей (как скоростных, так и объемных) при редукции массы тела [6].

В рандомизированном открытом исследовании с продолжительностью наблюдения один год (клиническая база — амбулаторная клиника, Хельсинки, Финляндия) была показана положительная динамика показателей ОФВ₁ и ФЖЕЛ у больных БА при снижении массы тела, что сопровождалось урежением приступов удушья и уменьшением выраженности одышки.

При сопоставлении характера вентиляционных нарушений при ожирении с изменениями кровотока в легких (выявляемых реографически) показана их отчетливая связь. Установлена достоверная зависимость между степенью снижения ЖЕЛ, ФЖЕЛ и отношением ОФВ₁/ЖЕЛ и снижением легочного кровотока. Вероятно, это может быть связано с механической компрессией легких [22].

При легкой степени ожирения показатели спирометрии, как правило, не отличаются от нормы. По мере прогрессирования заболевания и формирования поверхностного частого дыхания пациенты зачастую плохо выполняют дыхательные маневры, требующие значительных усилий, что может имитировать некоторые расстройства при анализе данных спирометрии, например снижение емкости вдоха и ЖЕЛ, если пациент не потрудится сделать максимально глубокий вдох или выдох. При значи-

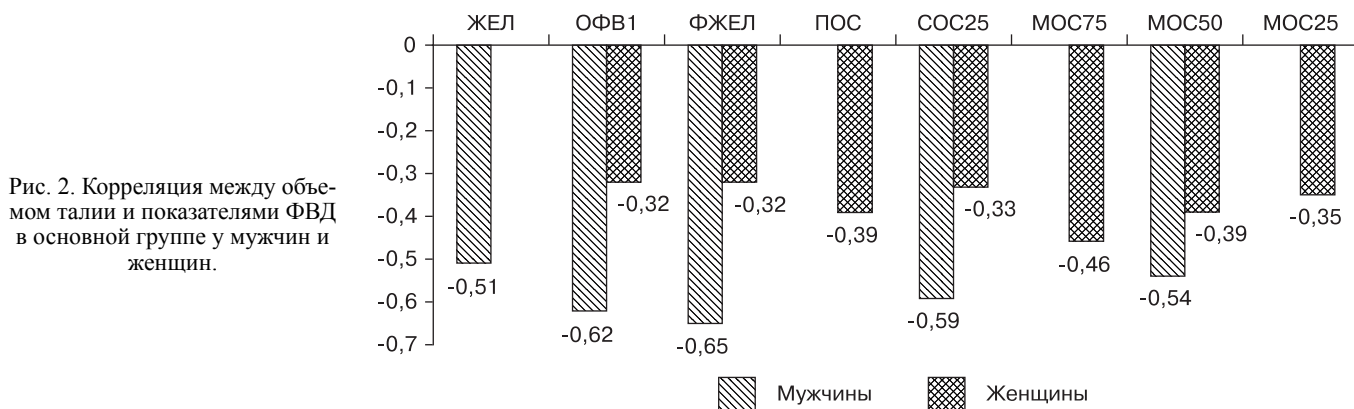


Рис. 2. Корреляция между объемом талии и показателями ФВД в основной группе у мужчин и женщин.

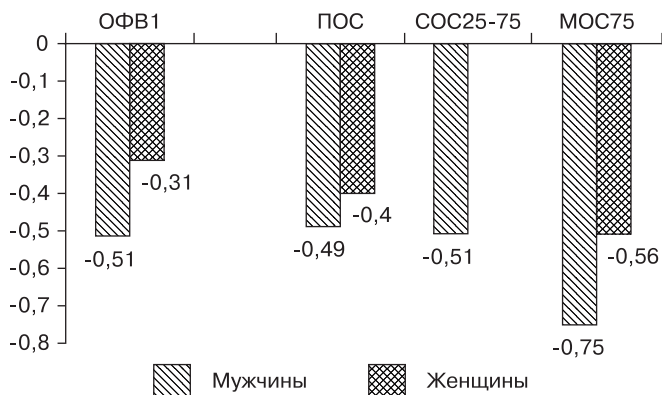


Рис. 3. Корреляция между индексом т/б и показателями ФВД в основной группе у мужчин и женщин.

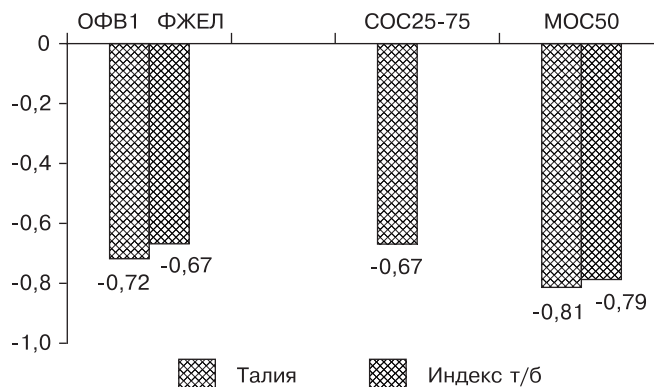


Рис. 4. Корреляция между объемом талии и индексом т/б и показателями ФВД в основной группе у мужчин с III степенью ожирения.

тельном ожирении снижены ОФВ₁ и ФЖЕЛ при сохраненном соотношении ОФВ₁/ФЖЕЛ.

Важно правильно интерпретировать снижение ОФВ₁ — интегрального показателя ограничения экспираторного потока в бронхах. При ожирении он может снижаться за счет коллапса мелких дыхательных путей из-за описанного выше падения РО выдоха при интактных бронхах, а не по причине БА или хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). Согласно международным соглашениям, соотношение ОФВ₁/ФЖЕЛ менее 0,7 после приема бронходилататора подтверждает наличие не полностью обратимой обструкции дыхательных путей, что важно в диагностике ХОБЛ. При ожирении соотношение ОФВ₁/ФЖЕЛ может оставаться нормальным даже при сопутствующей ХОБЛ за счет снижения ЖЕЛ.

При сомнительных данных спирометрии для правильной интерпретации потребуются дополнительные методы исследования. Бодиплетизмография позволяет объективно оценить легочные объемы и емкости, верифицировать рестриктивные расстройства. Рестрикция, ассоциированная с ожирением, как правило, выражена в легкой степени и связана с механическим воздействием жировой ткани на грудную стенку и диафрагму. При тяжелом ожирении общая емкость легких снижается ниже 85% от должных величин и рестрикция становится клинически значимой. Рестриктивные нарушения при ожирении представлены уменьшением РО выдоха, функциональной остаточной емкости (ФОЕ), общей емкости легких. При сохраненном остаточном объеме снижении ФОЕ происходит главным образом за счет падения РО.

Для верификации таких нарушений ФВД, как изменение сопротивления дыхательных путей, нарушение

эластичности органов дыхания, применяется методика импульсной осциллометрии, не требующей выполнения сложных маневров пациентом, а результаты зависят от взаимодействия с ним.

Диффузионная способность легких, измеренная по диффузии оксида углерода (DLCO), при ожирении иногда повышена за счет вентиляционно-перфузионных диспропорций — увеличения легочного кровотока и DLCO оказывается выше должных величин. Снижение DLCO ниже должных величин при ожирении — признак утраты капиллярного русла из-за ателектазов.

Начиная с 80-х годов XX века обсуждается влияние липоматоза средостения, наблюдающегося на фоне ожирения, и не исключена его роль как фактора компрессионного воздействия на трахею и бронхи. Важная роль в диагностике этих состояний отводится компьютерной томографии: именно в связи с развитием этой методики стала возможной более точная дифференциация тесно расположенных структур и реально говорить о липоматозе средостения и его влиянии на окружающие органы. Отмечается, что значительное и распространенное отложение жировой ткани по ходу верхних дыхательных путей приводит к смещению и сдавлению структур средостения, что клинически может проявляться обструктивными изменениями [24].

Пациенты с дыхательными нарушениями вследствие ожирения, в свою очередь, характеризуются повышенным риском возникновения аритмий, артериальной гипертензии, легочной гипертензии (от 15 до 20% пациентов), сердечной недостаточности, инфаркта миокарда и общей смертности [15].

Таким образом, данные литературы о характере вентиляционных нарушений при ожирении противоречивы.

Целью настоящей работы явилось изучение состояния респираторной системы у лиц с ожирением различной степени.

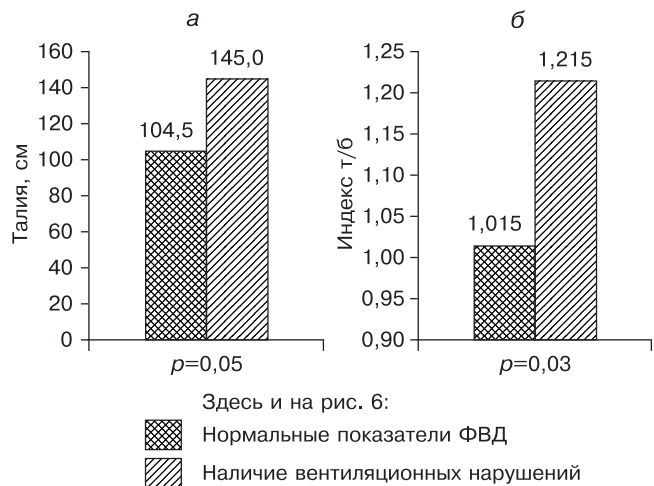


Рис. 5. Сравнение окружности талии (а) и индекса т/б (б) у больных с нормальными и сниженными показателями ФВД в основной группе у мужчин.

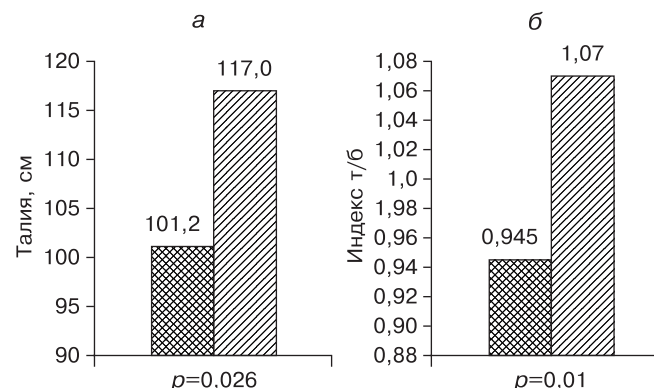


Рис. 6. Сравнение окружности талии (а) и индекса т/б (б) у больных с нормальными и сниженными показателями ФВД в основной группе у женщин.

В основной группе (ОГ) обследовано 88 некурящих пациентов в возрасте от 21 года до 62 лет (26 мужчин и 62 женщины) с I (24 человека), II (21 человек) и III (43 человека) степенью ожирения без заболеваний органов дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Контрольную группу (КГ) составили 20 (13 женщин и 7 мужчин) некурящих в возрасте от 20 до 65 лет также без патологии органов дыхания и сердечно-сосудистой системы.

Всем пациентам проводилось исследование ФВД и электронной миография (ЭНМГ) диафрагмы и межреберных мышц.

В результате анализа данных были получены следующие результаты. У 48% пациентов ОГ имеются нарушения вентиляционной функции легких: у 22% обструктивного характера, у 10% рестриктивного и у 16% смешанного.

В среднем в ОГ вентиляционные показатели были в пределах нормы, но все показатели ниже, чем в КГ. Показатели ФВД у мужчин в ОГ были значительно ниже, чем у женщин.

Наиболее значительные изменения показателей отмечаются у мужчин (в среднем объемные показатели умеренно снижены по сравнению с нормой), причем ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ₁, ПОС и МОС₂₅ достоверно ниже, чем у мужчин в КГ.

У женщин в ОГ в отличие от мужчин не выявлено достоверной зависимости между ИМТ и вентиляционными показателями, что может говорить о влиянии пола на параметры ФВД.

В ОГ получены умеренные и средние отрицательные связи между ИМТ, ЖЕЛ и ФЖЕЛ, а также талией и индексом т/б и всеми вентиляционными показателями.

У мужчин наибольшая обратная связь ИМТ отмечена с ОФВ₁ и ФЖЕЛ, что говорит о влиянии степени ожирения на изменения показателей ФВД ($p = 0,04$; рис. 1).

Показатели ФВД наиболее тесно связаны с объемом талии и индексом т/б, причем корреляция у мужчин существенно выше, чем у женщин, что может свидетельствовать о влиянии типа ожирения на изменения ФВД (рис. 2, 3).

При этом у мужчин, страдающих III степенью ожирения, выявлена сильная корреляция между объемом талии, ФЖЕЛ и МОС₅₀, а также между индексом т/б, ОФВ₁ и СОС₂₅, что свидетельствует о большем влиянии именно абдоминального типа ожирения на показатели ФВД (рис. 4).

В ОГ как у мужчин ($p = 0,05$, рис. 5, а; $p = 0,03$, рис. 5, б), так и у женщин ($p = 0,026$, рис. 6, а; $p = 0,01$, рис. 6, б) выявлена достоверная зависимость между увеличением объема талии и индекса т/б и наличием измененных показателей ФВД. Чем больше объем талии и индекс т/б, тем больше процент вентиляционных нарушений.

С целью исследования сократительной способности диафрагмы и межреберных мышц была проведена ЭНМГ дыхательной мускулатуры. Обследовано 8 пациентов. Полученные результаты показали, что амплитудные параметры диафрагмы у больных, страдающих ожирением, снижены, а длительность ответов и площадь увеличены также во всех случаях, скорость распространения возбуждения по моторным волокнам диафрагмального нерва в пределах нормальных значений. Таким образом, данных о демиелинизации не выявлено.

Амплитудные показатели биоэлектрической активности межреберных мышц также снижены и не превышают 30 мкВ. Для исключения нарушения проведения на уровне шейного отдела позвоночника исследовали срединный и локтевой нервы. Выявлено, что проведение импульса по ним не нарушено и параметры М-ответов в пределах нормы.

Эти изменения свидетельствуют о нарушении иннервации на уровне самой диафрагмы, возможно, из-за уменьшения аксональных связей при развитии гипоксической нейропатии.

Для уточнения причин нарушения сократительной функции дыхательной мускулатуры проводилось гистологическое исследование секционного материала диафрагмы и межреберных мышц у 4 мужчин и 6 женщин в возрасте 45—60 лет, страдающих III степенью ожирения. Обнаружено, что в мышечных волокнах (симпластах) наблюдается частичная деструкция и разволокнение миофибрилл, исчезновение поперечной исчерченности, лизис и отсутствие ядер. Отмечается замена деструктивных волокон крупными жировыми клетками, особенно в области сосудов микроциркуляторного русла в соединительной ткани, где формируются островки жировой ткани, прослаивающие мышечные волокна. Эти изменения в мышечной ткани возникают, как известно, под действием гипоксии, нарушения микроциркуляции и повышенной проницаемости сосудистой стенки.

Итак, проведенное исследование показало, что ожирение является одним из значимых факторов снижения вентиляционной функции легких. Наиболее выраженные изменения отмечаются при III степени ожирения. Достоверно снижены показатели ФВД (ЖЕЛ, ОФВ₁, ПОС и МОС₅₀). Степень нарушения вентиляционных показателей определяется типом ожирения, причем наиболее значимые изменения показателей наблюдались при абдоминальном типе у мужчин. Морфологические изменения диафрагмы и межреберной мускулатуры в виде исчезновения поперечной исчерченности, истончения деструкции отдельных волокон, замещения разрушенной ткани жировыми клетками с формированием прослойки жировой ткани приводят к нарушению сократительной функции диафрагмы и нарушению ФВД. Снижение вентиляционной функции легких при ожирении, кроме того, определяется и нарушением иннервации диафрагмы, обусловленным хронической гипоксической нейропатией *N. phrenicus*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бессесен Д. Г., Кушнер Р. Избыточный вес и ожирение. Профилактика, диагностика и лечение: Пер. с англ.; Под ред. И. М. Балкарова. — М.: БИНОМ, 2004.
2. Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Романцова Т. Н. // Ожирение и метаболизм. — 2005. — Т. 12, № 3. — С. 9—14.
3. Yamane T., Date T., Tokuda M. et al. // Am J. Respir. Crit. Care Med. — 2008. — Vol. 178, N 3. — P. 295—299.
4. Borel J. C., Tamisier R., Gonzalez-Bermejo J. et al. // Chest. — 2012. — Vol. 141, N 3. — P. 692—702.
5. Bua J., Prescott E., Schack-Nielsen L. // Int. J. Obes. — 2005. — Vol. 29. — P. 1055—1062.
6. De Lorenzo A., Maiolo C., Bruno E. et al. // Eur. Arch Otorhinolaryngol. — 2009. — Vol. 266. — P. 1285—1290.
7. Ferretti A., Giampiccolo P., Cavalli A. et al. // Chest. — 2001. — Vol. 119, N 5. — P. 1401—1408.
8. Hancox R. J., Milne B. J., Taylor D. R. et al. // Thorax. — 2004. — Vol. 59. — P. 376—380.
9. Jakes R. W., Day N. E., Patel B. et al. // Am. J. Epidemiol. — 2002. — Vol. 156. — P. 139—147.
10. Jedrychowsky W., Tobiasz-Adamczyk, Flak E. et al. // Environ. Int. — 1990. — Vol. 16. — P. 57—60.
11. Jensen D., Ofir D., O'Donnell D. E. // Respir. Physiol. Neurobiol. — 2009. — Vol. 167, N 1. — P. 87—100.
12. Magnani K. L., Cataneo A. J. // Sao Paulo Med. J. — 2007. — Vol. 125, N 4. — P. 215—219.
13. Mokhlesi B., Tulaimat A. // Chest. — 2007. — Vol. 132, N 4. — P. 1322—1336.
14. Ochs-Balcom H. M., Grant J. B., Muti P. et al. // Am. J. Epidemiol. — 2005. — Vol. 162, N 12. — P. 1137—1145.
15. Partinen M., Jamieson A., Guilleminault C. // Chest. — 1988. — Vol. 94. — P. 120—1204.
16. Poulain Magali, Doucet Mariève, Major Geneviève C. et al. // Can. Med. Assoc. J. — 2006. — Vol. 174, N 9. — P. 1293—1299.
17. Santana A. N., Souza R., Martins A. P. et al. // Respir. Med. — 2006. — Vol. 100, N 6. — P. 1100—1104.
18. Schachter L. M., Salome C. M., Peat J. K. et al. // Thorax. — 2001. — Vol. 56. — P. 4—8.

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-