

ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ НА СОСТОЯНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В РАЗЛИЧНЫХ ТКАНЯХ ПО ДАННЫМ ОКСИМЕТРИИ

С.А.Салехов, И.В.Пак*, А.М.Маратова**, Б.С.Жолдыбаева, А.В.Попова, В.Р.Долгих

THE INFLUENCE OF EXPERIMENTAL OBESITY ON THE STATE OF THE PERIPHERAL CIRCULATION OF BLOOD IN DIFFERENT TISSUES ACCORDING TO THE DATA OF OXIMETRY

S.A.Salehov, I.V.Pak*, A.M.Maratova**, B.S.Zholdybaeva, A.V.Popova, V.R.Dogikh

Институт медицинского образования НовГУ, ssalehov@mail.ru

**Кыргызско-Российский Славянский университет (Бишкек),*

***Казахский национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова (Алматы)*

В эксперименте на 10 беспородных собаках была проведена оценка периферического кровообращения в различных тканях на фоне моделирования алиментарного ожирения. Моделирование ожирения проводили по оригинальной методике, предусматривающей применение высококалорийного питания с преобладанием жиров и, для стимуляции аппетита, введение инсулина в сочетании с гиподинамией, что обеспечивало в течение 1 месяца увеличение веса животного на 20—25% от исходного, зарегистрированного до моделирования ожирения. Критерием для оценки состояния периферического кровообращения являлась динамика показателей оксиметрии в различных тканях по сравнению с исходными, зарегистрированными до моделирования ожирения. Было установлено, что отмечалась общая тенденция к снижению показателей оксиметрии во всех исследуемых тканях по мере развития ожирения. Для оценки клинической значимости нарушения периферического кровообращения при развитии ожирения целесообразно продолжить исследования с учетом структуры тканей.

Ключевые слова: ожирение, периферическое кровообращение, оксиметрия, гипоксия

The peripheral circulation of blood was estimated in various tissues affected by the modeling of alimentary obesity in the experiment on 10 mongrel dogs. The modeling of the obesity was performed according to the original procedure involving the use of high calorie diet with the predominance of fats, and the administration of insulin for appetite stimulation in combination with physical inactivity, that ensured the weight gain of an animal during 1 month by 20—25% from the baseline value registered before the modeling of obesity. The criterion for the assessment of the state of peripheral circulation of blood was the dynamics of indicators of oximetry in various tissues as compared with the original, registered before the modeling of obesity. It was found out that there was a general trend of the reduction of indicators of oximetry in all tissues under the research with the development of obesity. It is advisable to continue the study with the regard to the structure of tissues in order to evaluate the clinical significance of impaired peripheral circulation of blood under the development of obesity.

Keywords: obesity, peripheral circulation of blood, oximetry, hypoxia

В течение последних десятилетий в периодической иностранной и русскоязычной научной литературе все чаще стали встречаться термины obesity—ожирение [1-6], lifestyle — образ жизни [6-9], metabolicsyndrom — метаболический синдром [10-14], появилась даже группа заболеваний, объединенная в «болезни цивилизации» или «болезни образа жизни», которые стали приоритетной проблемой современной медицины.

Кроме того, к ним отнесли инсулинорезистентность, сердечно-сосудистые заболевания, атеросклероз, артериальную гипертензию, ожирение, неалкогольную жировую болезнь печени. При этом перечень патологических состояний в этом списке пополняется.

С позиции доминанты А.А.Ухтомского, теории функциональных систем П.К. Анохина и принципов эндогенизации патологического процесса, они представляются как звенья единой цепи, следующих друг за другом, в которых ожирение играет роль триггера, запускающего каскад реакций организма в ответ на воздействие внешних факторов, последствия которых и приводят к развитию «болезней образа жизни». При

этом перестройка функционального состояния всех органов и систем организма носит системный характер [6].

Цель работы: оценить состояние периферического кровообращения в различных тканях на фоне развития экспериментального ожирения.

Материалы и методы исследования

В эксперименте на 10 собаках были изучены особенности изменения показателей оксиметрии в полости рта и на пальцах передних и задних конечностей на фоне развития алиментарного ожирения.

Экспериментальные исследования проводились на базе центральной учебно-научной лаборатории в соответствии с «Правилами проведения исследований с использованием экспериментальных животных» МЗ РФ.

За 2 недели до моделирования ожирения проводили антигельминтную терапию препаратом Каниквантел плюс (Caniquantelplus) однократно из расчета 1 таблетка на 10 кг веса животного. В 1 таблетке каниквантела плюс содержится 50 мг празиквантела и 500 мг фенбендазола. Препарат обладает широким

Результаты обследования больных пародонтозом в исследуемых группах

Исследуемые ткани	Время исследования				
	До ожирения	7 суток	14 суток	21 сутки	28 суток
Передние конечности					
Правая	98,4±0,06	98,4±0,03	98,2±0,05	98,1±0,03*	97,8±0,06*
Левая	98,6±0,05	98,5±0,02	98,5±0,07	98,2±0,03*	97,7±0,05*
Задние конечности					
Правая	97,5±0,07	97,6±0,05	97,3±0,05	97,1±0,09*	96,9±0,08*
Левая	97,3±0,04	97,3±0,05	97,1±0,07	96,8±0,08*	96,8±0,06*
Ушные раковины					
Правая	96,9±0,04	96,7±0,05	96,7±0,03*	96,5±0,06*	96,3±0,07*
Левая	97,1±0,04	96,8±0,07*	96,6±0,05*	96,5±0,03*	96,4±0,05*
Ротовая полость					
Язык	98,8±0,06	98,6±0,05	98,3±0,07*	98,2±0,03*	97,6±0,08*
Правая щека	97,9±0,05	97,8±0,06	97,5±0,09*	97,2±0,08*	96,9±0,11*
Левая щека	98,0±0,06	98,1±0,07	97,7±0,08*	97,3±0,10*	97,1±0,09*

* — достоверность различий между группами

спектром антигельминтного действия (трематоды, цестоды, нематоды, в том числе *Toxocarascaris*, *Toxascarisleonina*, *Uncinariastenocephala*, *Ancylostomacanthum*, *Trichurisvulpis*, *Echinococcusgranulosus*, *E. multilocularis*, *Dipylidiumcaninum*, *Taeniaspp.*, *Multicepsmulticeps*, *Mesocestoidesspp.*).

Моделирование ожирения проводили по оригинальной методике, предусматривающей применение высококалорийного питания с преобладанием жиров и, для стимуляции аппетита, введение инсулина в сочетании с гиподинамией, что обеспечивало в течение 1 месяца увеличение веса животного на 20—25% от исходного, зарегистрированного до моделирования ожирения.

При моделировании ожирения мы исходили из того, что введение инсулина с одной стороны, будет активизировать аппетит, а с другой, стандартное содержание углеводов в пище будет поддерживать его более длительное время, поскольку потребность в углеводах будет удовлетворяться медленнее, чем при прямом их поступлении в кровь после приема пищи.

Кроме того, одним из эффектов инсулина является активизация внутриклеточного липогенеза и депонирования в клетках жира. В первую очередь, это будет связано с тем, что избыточное образование ацетил-СоА при наличии достаточного количества гликогена в печени будет использоваться для синтеза жирных кислот как резервного энергоносителя, который будет депонироваться сначала преимущественно в адипоцитах, а затем и других клетках организма.

В свою очередь, это будет провоцировать увеличение массы тела за счет накопления жиров, т.е. к алиментарному ожирению.

Гиподинамия, за счет помещения животного в условия ограниченной подвижности, приводит к снижению энергетических затрат и создает предпосылки для более быстрого развития ожирения.

Учитывая, что по мере увеличения массы тела возрастает абсолютный объем циркулирующей крови, при снижении относительного из расчета на кг веса животного, создаются предпосылки для дефицита кровоснабжения. То есть организм начинает функционировать в условиях энергетического дефицита и кислородного голодания [6].

В данной ситуации логично предположить, что компенсаторные механизмы в приоритетном порядке обеспечат кровоснабжение жизненно важных органов за счет снижения периферического кровообращения. При этом будет снижаться насыщение периферических тканей кислородом, что может быть зарегистрировано при проведении динамической оксиметрии по мере нарастания массы тела. Более того, снижение периферического кровообращения будет происходить на организменном уровне, во всех периферических тканях.

Критериями для анализа являлись показатели оксиметрии на передних и задних конечностях, ушных раковинах, языке и складках слизистых оболочек правой и левой щеки. Определение показателей оксиметрии проводили до и через 7, 14, 21 и 28 суток после начала моделирования ожирения, что позволяло оценить изменение содержания кислорода в тканях и диагностировать развитие гипоксии.

Полученные результаты обрабатывали методом вариационной статистики, рассчитывали среднюю арифметическую, ошибку средней арифметической и оценивали достоверность различий с показа-

ниями до начала моделирования ожирения по формуле и таблице Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение

Мы провели сравнительный анализ результатов оксиметрии в различных тканях на фоне развития экспериментального ожирения (табл.).

Было установлено, что на фоне моделирования ожирения и его развития отмечалась единая тенденция в изменении содержания кислорода в исследуемых тканях, свидетельствующая о развитии гипоксии и снижении эффективности периферического кровообращения.

Следует отметить, что, несмотря на исходные различные показатели оксиметрии в исследуемых тканях между собой, уже через 14 суток после начала моделирования ожирения результаты оксиметрического исследования в ушных раковинах и тканях полости рта стали достоверно меньше, чем до моделирования ожирения ($P < 0,05$). При этом в левой ушной раковине достоверность различий была зарегистрирована уже через 7 суток.

Начиная с 21 суток достоверное снижение показателей оксиметрии, по сравнению с зарегистрированными до начала моделирования ожирения, отмечалось во всех тканях без исключения.

Полученные результаты свидетельствовали о системном нарушении периферического кровообращения на фоне развития и прогрессирования ожирения, что подтверждалось достоверным снижением показателей оксиметрии ($P < 0,05$). Учитывая системный характер нарушения периферического кровообращения при развитии ожирения, целесообразно продолжить исследования в этом направлении для определения клинической значимости этих нарушений в зависимости от структуры тканей.

1. Вебер В.Р., Копина М.Н. Ожирение (этиология, патогенез, клинические рекомендации). Великий Новгород, 2011. 203 с.
2. Brug J., Crawford D. Theobesitypandemic. Isitbadorworse // Eur. J. Public Health. 2009. Vol. 19. № 6. P. 570-571.
3. Butler D. Health experts find obesity measures too lightweight // Nature. 2004. № 428. P. 244-244.
4. Heindel J.J., Schug T.T. The Perfect Storm for Obesity // Obesity. 2013. Vol. 21. Issue 6. P. 1079-1080.
5. Friedman J.M. Obesity: causes and control of excess body fat // Nature. 2009. Vol. 459. P. 340-342.
6. Салехов С.А. Психоэмоциональная информационно-энергетическая теория ожирения. Великий Новгород; Алматы, 2014. 178 с.
7. Borell A.-L. et al. Sleep apnoea attenuates the effects of a lifestyle intervention programme in men with visceral obesity // Thorax. 2012. Vol. 67. P. 735-741.
8. Howes F., Warnecke E., Nelson M. Barriers to lifestyle risk factor assessment and management in hypertension: a qualitative study of Australian general practitioners // J. of Human Hypertension. 2013. Vol. 27. P. 474-478. doi: 10.1038/jhh.2013.9

9. Hollingworth W. et al. Economic evaluation of lifestyle interventions to treat overweight or obesity in children // Int J. Obes. 2012. Vol. 36. P. 559-566. doi: 10.1038/ijo.2011.272
10. Вебер В.Р., Копина М.Н. Половые и возрастные особенности распространенности метаболического синдрома и отдельных факторов его развития // Рос. мед. журн. 2007. № 2. С. 10-12.
11. Reaven G.M. Insulin resistance, hyperinsulinemia, hypertriglyceridemia, and hypertension. Parallels between human disease and rodent models // Diabetes Care. 1991. Vol. 14. P. 195-202.
12. Bonsignore M.R. et al. Metabolic syndrome, insulin resistance and sleepiness in real-life obstructive sleep apnoea // ERJ. 2012. Vol. 39. № 5. P. 1136-1143.
13. Hamvik O.P. et al. Soluble leptin receptor and leptin are associated with baseline adiposity and metabolic risk factors, and predict adiposity, metabolic syndrome, and glucose levels at 2-year follow-up: the Cyprus Metabolism Prospective Cohort Study // Metabolism. 2011. Vol. 60. P. 987-993.
14. Bruce K.D., Byrne C.D. The metabolic syndrome: common origins of a multifactorial disorder // Postgrad Med. J. 2009. Vol. 85. P. 614-621.

References

1. Veber V.R., Kopina M.N. Ozhirenie (etiologiya, patogenez, klinicheskie rekomendatsii) [Obesity (etiology, pathogenesis, clinical guidelines)]. Velikiy Novgorod, 2011. 203 p.
2. Brug J., Crawford D. Theobesitypandemic. Isitbadorworse. Eur. J. Public Health, 2009, vol. 19, no. 6, pp. 570-571.
3. Butler D. Health experts find obesity measures too lightweight. Nature, 2004, no. 428, pp. 244-244.
4. Heindel J.J., Schug T.T. The Perfect Storm for Obesity. Obesity, 2013, vol. 21, iss. 6, pp. 1079-1080.
5. Friedman J.M. Obesity: causes and control of excess body fat. Nature, 2009, vol. 459, pp. 340-342.
6. Salekhov S.A. Psikhoeotsional'naya informatsionno-energeticheskaya teoriya ozhireniya [Psycho-emotional information-energetic theory of obesity]. Velikiy Novgorod; Almaty, 2014. 178 p.
7. Borell A.-L. et al. Sleep apnoea attenuates the effects of a lifestyle intervention programme in men with visceral obesity. Thorax, 2012, vol. 67, pp. 735-741.
8. Howes F., Warnecke E., Nelson M. Barriers to lifestyle risk factor assessment and management in hypertension: a qualitative study of Australian general practitioners. J. of Human Hypertension, 2013, vol. 27, pp. 474-478. doi: 10.1038/jhh.2013.9
9. Hollingworth W. et al. Economic evaluation of lifestyle interventions to treat overweight or obesity in children. Int J. Obes., 2012, vol. 36, pp. 559-566. doi: 10.1038/ijo.2011.272
10. Veber V.R., Kopina M.N. Polovye i vozrastnye osobennosti rasprostranennosti metabolicheskogo sindroma i otdel'nykh faktorov ego razvitiya [The sex and age peculiarities of the metabolic syndrome and the individual factors of its development]. Russian medical magazine, 2007, no. 2, pp. 10-12.
11. Reaven G.M. Insulin resistance, hyperinsulinemia, hypertriglyceridemia, and hypertension. Parallels between human disease and rodent models. Diabetes Care, 1991, vol. 14, pp. 195-202.
12. Bonsignore M.R. et al. Metabolic syndrome, insulin resistance and sleepiness in real-life obstructive sleep apnoea. ERJ, 2012, vol. 39, no. 5, pp. 1136-1143.
13. Hamvik O.P. et al. Soluble leptin receptor and leptin are associated with baseline adiposity and metabolic risk factors, and predict adiposity, metabolic syndrome, and glucose levels at 2-year follow-up: the Cyprus Metabolism Prospective Cohort Study. Metabolism, 2011, vol. 60, pp. 987-993.
14. Bruce K.D., Byrne C.D. The metabolic syndrome: common origins of a multifactorial disorder. Postgrad Med. J., 2009, vol. 85, pp. 614-621.