

Важно отметить, что в ходе исследования отмечена обратная корреляционная связь между показателями HAQ и значениями суммарных шкал PCS и MCS, что подтверждает наличие взаимосвязи между общими и специфическими опросниками качества жизни больных.

Таким образом, применение РТМ в комбинации с метотрексатом ведет к значимому улучшению показателей КЖ больных РА, что подтверждается шкалами опросника SF-36 (физическое функционирование,

ролевая деятельность, телесная боль, общее здоровье, жизнеспособность, социальное функционирование, эмоциональное состояние и психическое здоровье) и функциональной способности суставов, согласно индексу HAQ. Установлена статистически значимая обратная корреляционная связь между показателями общего опросника SF-36 и специфического HAQ, что является основанием использования двух опросников у больных РА для большей объективизации показателей КЖ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амирджанова В.Н. Качество жизни больных ревматоидным артритом, получающих ритуксимаб. // Научно-практическая ревматология. — 2008. — №1. Прил. — С. 15-20.
2. Антипова О.В., Злобина Т.И., Меньшикова Л.В. и др. Опыт применения ритуксимаба в лечении ревматоидного артрита по данным Иркутского городского ревматологического центра. // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2008. — Т. 78. №3. — С. 106-108.
3. Безгин А.В., Князева Л.А., Князева Л.И. и др. Влияние терапии на уровень цитокинов провоспалительного действия и васкулоэндотелиальный фактор роста-А в синовиальной жидкости больных ревматоидным артритом. // Фундаментальные исследования. — 2011. — №1 — С. 41-48.
4. Каратеев Д.Е. Новые аспекты применения Ритуксимаба при аутоиммунных заболеваниях. // Современная ревматология. — 2010. — №3. — С.68-73.
5. Клиническая ревматология: руководство для практических врачей / Под. ред. В.И. Мазурова. — СПб.: Фолиант, 2001. — С.88-137.
6. Лукина Г.В., Насонов Е.Л., Сигидин Я.А. и др. Первый опыт применения моноклональных антител к В-лимфоцитам (Ритуксимаб) при ревматоидном артрите в России. // Научно-практическая ревматология. — 2008. — №1. — С. 11-14.
7. Лучихина Е.Л. Ритуксимаб: современная терапия ревматоидного артрита. // Современная ревматология. — 2008. — №2. — С. 74-79.
8. Марусенко И.М. Интенсивная терапия при ревматоидном артрите: реальная эффективность или необходимость в отсутствие альтернатив? // Современная ревматология. — 2010. — №4. — С.29-37.
9. Меньшикова Л.В., Антипова О.В., Злобина Т.И., Тупицына Г.В., Калягин А.Н. Оценка эффективности ритуксимаба у пациентов с ревматоидным артритом, ранее получавшим инфликсимаб. // Научно-практическая ревматология. — 2010. — №4 (прил. 1). — С. 104.
10. Насонов Е.Л. Перспективы развития ревматологии в XXI века. // Русский медицинский журнал. — 2011. — №23. — С.1031-1033.
11. Насонов Е.Л., Денисов Л.Н., Станислав М.Л. Новые аспекты фармакотерапии ревматоидного артрита: ингибиторы малых молекул. // Научно-практическая ревматология. — 2012. — №2. — С.66-75.
12. Насонов Е.Л., Соловьев С.К., Ананьева Л.П. и др. Ритуксимаб: прогресс в лечении аутоиммунных ревматических болезней. // Научно-практическая ревматология. — 2010. — №4, прил. 1. — С. 3-10.
13. Олюнин Ю.А. Целенаправленное лечение ревматоидного артрита: рекомендации международной комиссии (Treatment to target expert committee — Экспертная комиссия по целенаправленному лечению. // Современная ревматология. — 2010. — №3. — С.7-9.
14. Сухонос Ю.А., Повзун А.С., Новицкий А.В. Исследование эффективности фармакологической коррекции иммунных нарушений у больных ревматоидным артритом. // Вестник Российской военно-медицинской академии. — 2012. — №1 (37). — С.157-161.
15. Emery P, Suarez-Almazor M. Rheumatoid Arthritis. // Clinical Evidence. — 2003. — №10. — P.1454-1476.
16. Levesque M.C., St Clair E.W. B cell-directed therapies for autoimmune disease and correlates of disease response and relapse. // The Journal of Allergy and Clinical Immunology. — 2008. — №121. — P.13-21.
17. Reff M.E., Carner K., Chambers K.S., et al. Depletion of B cells in vivo by a chimeric mouse human antibody to CD20. // Blood. — 1994. — №83. — P.435-445.

Информация об авторах: Мазуров Вадим Иванович — профессор, д.м.н., академик РАМН, заведующий кафедрой; Авлохова София Разметовна — аспирант, 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41, СЗГМУ им. И.И. Мечникова, кафедра терапии и ревматологии им. Э.Э. Эйхвальда, e-mail: s.avlokhova@mail.ru.

© СОЛОНГО Х., НАРАНЦЭЦЭГ Ж., НАРАНЦЭЦЭГ Б., ГОМБОСУРЭН Б., АМБАГА М. — 2013
УДК:616.24+616.152+616.12-009

ИССЛЕДОВАНИЕ ВИСЦЕРАЛЬНОГО ЖИРА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Хури Солонго¹, Жамбалсүрэн Наранцэцэг², Бадарч Наранцэцэг², Бүдбазар Гомбосүрэн³, Миегомбо Амбага²
(¹Государственная Центральная Больница №1, директор — д.м.н., кл. проф. Б.Бямбадорж, Пульмонологическое отделение, зав. — кл. проф. С.Улзийсайхан; ²Медицинский Институт “Новая Медицина”, ректор — д.м.н., проф., засл. врач М. Амбага; ³Монгольский Государственный Медицинский Университет, ректор — проф., академик Ц.Лхагвасүрэн)

Резюме: Целью данного исследования явилось изучение состояния висцерального жира у пациентов ХОБЛ в зависимости от стадии заболевания. Мы проделали клинические и лабораторные обследования, включая измерение параметров внешнего дыхания среди пациентов с ХОБЛ (n=188) и контрольной группой (n=48), который включал лиц с нормальными спирографическими данными. Индекс массы тела (ИМТ), скелетно-мышечную массу (СММ), висцеральный (ВЖ) и подкожный жир (ПЖ) определяли с помощью биоимпедансометра. ВЖ в группе ХОБЛ был больше чем в контрольной группе. Повышенный ВЖ при нормальном весе отмечался при I и II стадиях ХОБЛ и превалировал при I стадии по классификации GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease). Тяжесть заболевания имела обратную корреляцию со всеми показателями импедансометрии. При ХОБЛ отмечается накопление висцерального жира, наиболее выраженное при начальной стадии заболевания.

Ключевые слова: абдоминальное ожирение, хроническая обструктивная болезнь легких, висцеральный жир.

INVESTIGATION OF VISCERAL FAT ACCUMULATION IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE PATIENTS

Kh.Solongo¹, J.Narantsetseg², B.Narantsetseg², B.Gombosuren³, M.Ambaga²
(¹First National Central Hospital, Pulmonology Department; ²New Medicine Institute;
³Health Sciences University of Mongolia)

Summary. The aim of this study was to investigate the abdominal visceral fat accumulation and the association between visceral fat and the severity in COPD patients. We performed clinical and laboratory tests, including pulmonary function test in COPD patients (n=188) and control, which included subjects without airflow obstruction (n=48). We used body mass composition scale to evaluate the body mass index (BMI), skeletal muscle mass (SMM), abdominal visceral fat area (VFA), subcutaneous fat area (SFA). The COPD group had a larger VFA than the control group. The prevalence of non-obese subjects with an increased VFA was greater in the GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) Stages I and II than in other stages of COPD. All parameters measured by bioelectrical impedance-meter were inversely correlated with severity of disease.

Key words: abdominal obesity, chronic obstructive pulmonary disease, visceral fat.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) это системное заболевание с экстрапульмональными эффектами в виде артериальной гипертензии, сахарного диабета и сердечно-сосудистых заболеваний, являющихся следствием системного воспаления [2,6]. Смертность от сердечно-сосудистых осложнений, часто сочетающихся с ожирением и потерей мышечной массы, составляет у больных ХОБЛ около 30% [11]. Абдоминальное ожирение, в частности увеличение висцерального жира при ХОБЛ в связи с ограничением физической активности [12,13], является ключевым звеном метаболического синдрома, повышающего риск сердечно-сосудистых заболеваний [6]. Накопление висцерального жира приводит к эндокринному дисбалансу и нарушению регуляции адипокинов [10]. Обострение и персистенция воспаления, включая повышение уровня фибриногена, С-реактивного белка и интерлейкина-6 (ИЛ-6) также частично связаны с центральным, или висцеральным ожирением. Высокий уровень ИЛ-6 или фактора некроза опухоли- α и низкий уровень адипонектина, который считается противовоспалительным цитокином, контролирующим развитие сердечно-сосудистых заболеваний, обнаружены при накоплении висцерального жира [16]. Хотя имеется ряд исследований висцерального жира при ХОБЛ [2,6], в нашей стране определение висцерального ожирения у больных ХОБЛ не проводилось.

Целью нашего исследования явилось определение уровня висцерального жира у больных ХОБЛ при различных стадиях заболевания методом биоимпедансометрии.

Материалы и методы

В исследование включены 188 пациентов (средний возраст $59,32 \pm 5,5$ лет), 127 мужчин и 61 женщин, со средним стажем курения $31,3 \pm 7,3$ пачек-лет, лечившихся в 2010-2012 годах в Пульмонологическом Отделении Государственной Центральной Больницы №1 г. Улан-Батора. Все пациенты имели диагноз ХОБЛ, согласно критериям Глобальной Инициативы по Хроническим Обструктивным Болезням Легких (GOLD) [7] и классифицированы по тяжести течения заболевания на легкую (I-ая стадия) — 45 чел., среднюю (II-ая стадия) — 90 чел., тяжелую (III, IV стадии) формы — 53 чел. Критериями исключения явились бронхо-легочные заболевания кроме ХОБЛ, тяжелая сердечная недостаточность, инсулинзависимый сахарный диабет, состояния с выраженным нарушением электролитного баланса. В группу контроля было включено 48 сравнительно здоровых добровольцев, 28 мужчин и 20 женщин (средний возраст $59,9 \pm 5,6$) с нормальными спирометрическими данными. Обследуемые были осведомлены о цели, характере, методах и возможных последствиях исследования и дали информированное согласие на участие. Протокол исследования одобрен этическим комитетом Монгольского Государственного Медицинского Университета.

Исследование функций внешнего дыхания проводилось с использованием компьютерного спирометра ST-520 (Mitsubishi; Japan). Измерение данных форсированной жизненной емкости (ФЖЕЛ), объема форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1), индекса Тенслера (ОФВ1/ФЖЕЛ) проводилось через 10-15 минут после ингаляции β_2 -агониста сальбутамола в дозе 200 мкг.

ХОБЛ классифицировали по тяжести заболевания на 4 стадии согласно критериям GOLD [11] и сгруппировали по форме на легкую (I стадия), среднюю (II стадия) и тяжелую (III+IV стадии).

Рост и массу тела обследуемых измеряли на весах с вертикальным ростометром. (BWB-800, Rainbow scale. Tanita Co, Tokyo, Japan). Индекс массы тела (ИМТ), скелетно-мышечную массу (СММ), висцеральный жир (ВЖ), подкожный жир (ПЖ) определяли биоимпедансометром (HBF-361 KaradaScan, Omron, Tokyo, Japan). ИМТ классифицировали согласно критериям Всемирной Организации Здоровья (ВОЗ), где значение ниже $18,5 \text{ кг/м}^2$ считается энергетической недостаточностью, $18,5-25 \text{ кг/м}^2$ — нормальным диапазоном, $25-30 \text{ кг/м}^2$ — избыточной массой тела, более 30 кг/м^2 — ожирением.

Концентрацию липидов и тощакowej глюкозы в плазме крови определяли в лаборатории Государственной Центральной Больницы №1 г. Улан-Батора. С этой целью образцы крови забирали путем венепункции кубитальной вены с помощью вакутейнеров, натошак, после 12-часового воздержания от приема пищи. Содержание общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТТ) и холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) определяли колориметрическим методом на автоанализаторе Humalyser 3000 («Human» Германия). Концентрацию холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) рассчитывали по формуле: $\text{ХС ЛПНП (ммоль/л)} = \text{ОХС (ммоль/л)} - \text{ТТ (ммоль/л)} / 2,2 - \text{ХС ЛПВП (ммоль/л)}$. Уровень глюкозы в плазме определяли с помощью глюкозооксидазного теста (Humalyser 3000, «Human», Германия). Учитывали статус курения и рассчитывали индекс курильщика в «пачко-лет» (число выкуриваемых сигарет в день $\times$ стаж курения в годах/20).

Полученные результаты обрабатывались статистически с помощью компьютерной программы SPSS-20. Количественные признаки с нормальным распределением представлены как $M \pm \sigma$ (среднее $\pm$ стандартное отклонение). Значимость их различий, имеющих нормальное распределение, анализировали с помощью t-критерия Стьюдента в доверительном интервале равном или более 95%. Корреляцию между количественными признаками оценивали по r-коэффициенту ранговой корреляции Спирмена. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

Таблица 1
Основные показатели обследованных исследуемой и контрольной групп

Показатель	ХОБЛ (n=118)	Контроль (n=48)	p
Возраст (лет)	$59,32 \pm 5,5$	$59,9 \pm 5,6$	0,126
ИК (пачек-лет)	$21,7 \pm 1,5$	$11,3 \pm 2,2$	0,01
ОФВ1/ФЖЕЛ (%)	$0,62 \pm 0,08$	$0,83 \pm 0,11$	0,058
ОФВ1 (%)	$57,82 \pm 17,07$	$83,98 \pm 11,77$	0,05
РаО ₂ (мм рт.ст.)	$69,4 \pm 14,2$	$89,9 \pm 3,4$	0,07

Примечание: ИК-индекс курильщика; ИМТ — индекс массы тела; ОФВ1 — объем форсированного выдоха за 1 секунду; ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких; РаО₂ — парциальное давление кислорода.

Результаты и обсуждения

Индекс курильщика в группе ХОБЛ ($n=188$) был выше, чем в контрольной группе ($n=48$) (табл. 1). Статистически значимых различий ИМТ между исследуемой и контрольной группой не обнаружено. В отношении метаболических параметров, таких как триглицериды или общий холестерин, статистически значимых различий между обследованными группами не обнаружено (табл. 2).

Таблица 2

Метаболические показатели у обследованных исследуемой и контрольной групп

Показатель	ХОБЛ ($n=188$)	Контроль ($n=48$)	P
Глюкоза (ммоль/л)	$4,71 \pm 1,66$	$4,56 \pm 0,53$	0,23
ТГ (ммоль/л)	$1,90 \pm 0,62$	$1,93 \pm 0,28$	0,563
ОХС (ммоль/л)	$3,71 \pm 0,61$	$3,72 \pm 0,36$	0,452
ХС ЛПВП (ммоль/л)	$1,69 \pm 0,15$	$1,67 \pm 0,10$	0,361
ХС ЛПНП (ммоль/л)	$2,13 \pm 0,45$	$2,25 \pm 0,39$	0,345

Примечание: ТГ — триглицериды, ОХС — общий холестерин, ХС ЛПВП — холестерин липопротеидов высокой плотности, ХС ЛПНП — холестерин липопротеидов низкой плотности.

Биоимпедансометрические данные по стадиям ХОБЛ показаны в таблице 3. III и IV стадии объединены в одну группу «III+IV стадия», поскольку численность больных IV стадии была слишком мала для статистической обработки. СММ тела в группе III+IV стадий была достоверно ниже, чем в обеих других группах: II стадии и I стадии ($p < 0,05$), что указывает на потерю СММ с прогрессированием ХОБЛ. Висцеральный жир в группе больных был достоверно выше, чем в контрольной ($p < 0,05$). Число больных с показателем ВЖ выше нормы в группах ХОБЛ и контроля составило 53,7% и 46,2% соответственно. Различий между показателями ПЖ в обследуемых группах не обнаружено.

ВЖ с прогрессированием ХОБЛ также уменьшается, хотя возрастает при I и II стадиях. Доля пациентов с повышенным ВЖ при нормальной массе тела составила в группах I, II, и III+IV стадий 37,0%, 48,9%, и 58,9% соответственно. Доля пациентов с повышенным ВЖ при нормальной массе тела в III+IV стадий была достоверно выше, чем в других стадиях ($p < 0,05$).

Исследование по определению ВЖ у пациентов с ХОБЛ, проведенное в нашей стране впервые, выявило несколько интересных фактов. Во-первых, в группе больных ХОБЛ ВЖ больше, чем в контрольной группе, хотя разницы между показателями ИМТ в сравниваемых группах не отмечается. ВЖ с нарастанием стадии ХОБЛ снижается, что может быть связано с приёмом препаратов от гипертензии и дислипидемии пациентами с ХОБЛ. В исследовании Японского Общества по Изучению Ожирения отмечалось наличие дислипидемии, гипертензии или гипергликемии при увеличении ВЖ [5]. Во вторых, в группе ХОБЛ III+IV стадий число пациентов с избыточным ВЖ при нормальном ИМТ было наиболее высоким. Как указывалось в исследовании L.M. Steuten и соавт. (2006), у пациентов при прогрессировании ХОБЛ отмечается истощение [14]. В нашем исследовании у пациентов с прогрессированием ХОБЛ также наблюдается уменьшение СММ. Кроме того, отмечалось снижение показателей ИМТ и ПЖ в соответствии со стадией заболевания. Подобный результат, в котором при эмфизематозной форме ХОБЛ уменьшение показателей ИМТ и ПЖ грудной области по сравнению с абдоминальной получили E. Ogawa и H. Kurosaki (2009). В некоторых исследованиях уменьшение мышечной массы при

тяжелом течении ХОБЛ связывают с увеличением работы дыхательной мускулатуры, повышением расхода энергии покоя в сочетании с недостаточным потреблением питательных веществ, хроническим системным воспалением [11,12]. Результаты нашего обследования частично объясняют повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с ХОБЛ вследствие увеличения ВЖ, несмотря на нормальный ИМТ. В связи с этим, важно тщательное определение ВЖ при ХОБЛ, даже при отсутствии ожирения и наличии пониженного ПЖ, т.к. системное воспаление при ХОБЛ является результатом не только распространения процесса с дыхательных путей в системное русло, но и с дисфункцией адипоцитов, связанной в свою очередь с гипоксией [8, 9]. В частности, пациенты с ограничением функциональных способностей лёгких, приводящих к гипоксии более подвержены этому влиянию, т.к. системная гипоксия также связана с системным воспалением (J. Saulede и соавт., 1998). Как было отмечено J.P. Despres (2006), абдоминальная жировая клетчатка является источником системного воспаления и связана с инсулинрезистентностью и кардиоваскулярными заболеваниями. Тем не менее, роль жировой ткани в патогенезе системного воспаления полностью не изучена.

Хотя в нашем исследовании мы не изучали у пациентов дозу и продолжительность приёма кортикостероидов, известно, что прием системных кортикостероидов может вызвать висцеральное ожирение как результат гормон-индуцированного перераспределения энергетического запаса и повышения аппетита [3]. На основании результатов данного исследования мы считаем, что для определения прогноза ХОБЛ необходимо дальнейшее углубленное изучение висцерального ожирения у пациентов с нормальным ИМТ, возможных побочных влияний кортикостероидов. Е.В. Бурцева (2012) считает, что значение индекса тощей массы тела по сравнению с ИМТ, является наиболее важным в определении прогноза ХОБЛ средней и тяжелой степени [2]. Мы тоже считаем, что увеличение ВЖ и снижение СММ при нормальном показателе ИМТ, выявленное в нашем исследовании может иметь неблагоприятное влияние в виде снижения повседневной двигательной активности и увеличения обострения или смертности.

Наша работа имела некоторые недостатки. Во-первых, за отсутствием стандартов биоимпедансометрических данных для монголов мы пользовались стандартом ВОЗ. ИМТ контрольной группы, также как среднее значение ИМТ исследуемой группы был несколько выше нормы. Возможно, это связано с особенностью питания и образом жизни монголов (66,3% пациентов были жителями провинций). Учитывая, что с бурным ростом населения г. Улан-Батор становится одной из столиц с высоким уровнем загрязнения воздуха [15] и у 3% населения столицы выявлена ХОБЛ [1], требуется широкое исследование с большей выборкой. Во-вторых, в данном исследовании мы не учитывали половое раз-

Таблица 3

Биоимпедансометрические параметры обследованных контрольной и исследуемой (в зависимости от стадии ХОБЛ) групп

Показатель нутритивного статуса	Контроль ($n=48$)	Группа ХОБЛ			
		Общая ($n=188$)	I стадия ($n=45$)	II стадия ($n=90$)	III+IV стадии ($n=53$)
СММ (%)	$32,7 \pm 0,52$	$30,1 \pm 0,80$	$31,9 \pm 1,2$	$30,0 \pm 0,5$	$28,7 \pm 0,21^{* \&}$
ИМТ (кг/м ²)	$27,2 \pm 1,4$	$26,9 \pm 0,61$	$28,3 \pm 1,01$	$26,9 \pm 1,7$	$25,9 \pm 0,07^{\#}$
ВЖ (%)	$10,6 \pm 0,65$	$13,03 \pm 0,84$	$15,2 \pm 1,8^{*}$	$13,1 \pm 2,1$	$11,0 \pm 1,2^{* \&}$
ПЖ (%)	$23,8 \pm 0,64$	$22,5 \pm 0,81$	$23,4 \pm 0,8$	$22,8 \pm 0,6$	$21,2 \pm 0,9^{* \&}$

Примечание: Достоверность различий ($p < 0,05$): * — между группой контроля, общей группой и стадиями ХОБЛ, # — между I и III + IV стадиями ХОБЛ, & — между II и III+IV стадиями ХОБЛ.

ИМТ — индекс массы тела; СММ — скелетно-мышечная масса; ПЖ — подкожный жир; ВЖ — висцеральный жир.

личие в определении ВЖ, следовательно, дополнительное исследование ВЖ у пациентов ХОБЛ с учетом пола может дать более точные результаты. В-третьих, в данном исследовании не учитывалась связь висцерального ожирения с сопутствующими заболеваниями, что так-

же желательно уточнить в последующих исследованиях.

Заключение: больные ХОБЛ имеют повышенный висцеральный жир при нормальных показателях индекса массы тела, с наибольшим его количеством при начальной стадии заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буриева Е.В. Исследование нутритивного статуса пациентов ХОБЛ с помощью методов антропометрии и биоимпедансометрии // Современные проблемы науки и образования. — 2012. — №2. — URL: <http://www.science-education.ru/102-5912>.
2. Мунхбаярлах С. Отчёт исследования тенденции распространения, профилактики и учёта хронических заболеваний дыхательной системы среди жителей г. Улан-Батора в Монголии. — Улан-Батор, 2011. — С.15-18.
3. Agustn A.G., Noguera A., Sauleda J., et al. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. // *Eur. Respir. J.* — 2003. — V.21. N.2. — P.347-360.
4. Dallman M.F., la Fleur S.E., Pecoraro N.C., Gomez F., Houshyar H., Akana S.F. Minireview: glucocorticoids-food intake, abdominal obesity, and wealthy nations in 2004. // *Endocrinology*. — 2004. — V.145. — N.6. — P.2633-2638.
5. Examination Committee of Criteria for 'Obesity Disease' in Japan, Japan Society for the Study of Obesity. New criteria for 'obesity disease' in Japan. // *Circ. J.* — 2002. — V.66. — N.1. — P.987-992.
6. Furutate R., Ishii T., Wakabayashi R., et al. Excessive visceral fat accumulation in advanced chronic obstructive pulmonary disease. // *International Journal of COPD*. — 2011. — N6. — P. 423-430.
7. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Executive summary. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. <http://www.goldcopd.com>. Date last updated: March 2009. Accessed September 7, 2010.
8. Hosogai N., Fukuhara A., Oshima K., et al. Adipose tissue hypoxia in obesity and its impact on adipocytokine dysregulation. // *Diabetes*. — 2007. — V.56. — N.4. — P.901-911.
9. Johnston A.K., Mannino D.M., Hagan G.W., et al. Relationship between lung function impairment and incidence or recurrence of cardiovascular events in a middle-aged cohort. // *Thorax*. — 2008. — V.63. — N.7. — P.599-605.
10. Matuszawa Y. Adiponectin: identification, physiology and clinical relevance in metabolic and vascular disease. // *Atheroscler. (Suppl.)* — 2005. V.6. — N.2. — P.7-14.
11. McGarvey L.P., John M., Anderson J.A., et al. Ascertainment of cause-specific mortality in COPD: operations of the TORCH Clinical Endpoint Committee. // *Thorax*. — 2007. — V.62. — N.5. — P.411-415.
12. Molennar E.A., Massaro J.M., Jacques P.F., et al. Association of lifestyle factors with abdominal subcutaneous and visceral adiposity: the Framingham Heart Study. // *Diabetes Care*. — 2009. — V.32. — N.3. — P.505-510.
13. Pitta F., Troosters T., Spruit M.A., et al. Characteristics of physical activities in daily life in chronic obstructive pulmonary disease. // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2005. V.171. — N.9. — P.972-977.
14. Steuten L.M., Creutzberg E.C., Vrijhoef H.J., Wouters E.F. COPD as a multicomponent disease: inventory of dyspnoea, underweight, obesity and fat free mass depletion in primary care. // *Prim. Care Respir. J.* — 2006. — V.15. — N.2. — P.84-91.
15. The World Bank. 2011. Together for a Green And Clean Ulaanbaatar. <http://www.worldbank.org/en/news/feature/2011/07/11/together-green-clean-ulaanbaatar>. Accessed at April, 13.
16. Yudkin J.S. Adipose tissue, insulin action vascular disease: inflammatory signals. // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* — 2003. — V.27 (Suppl. 3). — S25-S28.

Информация об авторах: Хурц Солонго — аспирант, врач-пульмонолог, Монголия, г. Улан-Батор, ул. С.Зориг, 2, Центральная Государственная Больница №1, Пульмонологическое отделение, тел: + (976) 99119439, e-mail: sun_solongoo@yahoo.com; Жамбалсүрэн Наранцэцэг — преподаватель кафедры новой медицины; Бадарч Наранцэцэг — преподаватель кафедры новой медицины; Будбазар Гомбосүрэн — старший преподаватель кафедры пульмонологии, к.м.н., профессор; Миегомбо Амбага — ректор, д.м.н., профессор, заслуженный врач Монголии.

© НАСОНОВА М.В., ЛУЗГАРЕВ С.В., БУРАГО А.Ю., ДОРОНИНА Н.В., ЕЖОВ А.Ю., КУДРЯВЦЕВА Ю.А. — 2013
УДК: 615.462-089.819.843:616-092:599.323

ТКАНЕВАЯ РЕАКЦИЯ НА ИМПЛАНТАЦИЮ РАЗЛИЧНЫХ БИОДЕГРАДИРУЕМЫХ МЕМБРАН В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Марина Владимировна Насонова¹, Сергей Валентинович Лузгарев¹, Андрей Юрьевич Бураго¹,
Нина Васильевна Доронина², Владимир Александрович Ежов², Юлия Александровна Кудрявцева¹

(¹НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, г. Кемерово, директор — д.м.н., проф. О.Л. Барбараш; ²Институт биохимии и физиологии микроорганизмов им. Г.К.Скрябина РАН, Пушкино, директор — чл.-корр. РАН А.М. Боронин, лаборатория метилотрофии, зав. — д.б.н., проф. Ю.А. Троценко)

Резюме. В статье представлены результаты морфологического исследования реакции тканей крыс при подкожном и внутрибрюшинном введении полимеров природного происхождения, которые могут быть потенциально пригодны для создания противоспаечных мембран. При подкожной имплантации пленки на основе полигидроксисибутирата и хитозана инкапсулируются с образованием тонкой фиброзной капсулы. Введение полигидроксисибутирата в состоянии мембран в брюшную полость предотвращают образование спаек. При имплантации мембран из хитозана в брюшную полость наблюдается воспалительный процесс. Установлено, что наиболее перспективным биополимером для дальнейшей разработки является полигидроксисибутират.

Ключевые слова: полигидроксисибутират, хитозан, биodeградируемый полимер, спайки, противоспаечная мембрана.

TISSUE REACTION ON THE IMPLANTATION OF VARIOUS BIODEGRADABLE MEMBRANES IN THE EXPERIMENT

M. V. Nasonova¹, S. V. Luzgarev¹, A. Y. Burago¹, N. V. Doronina², V. A. Ezhov², Y. A. Kudryavtseva¹

(¹Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases under the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Kemerovo, Russia; ²Biochemistry and Microbial Physiology Research Institute n.a. G.K. Skryabin, Russian Academy of Sciences, Puschino, Moscow region, Russia)