

пенсированной ГИ). В клинической картине у них имели место 2-3 компонента МС, причем углеводный обмен был компенсирован либо имелись нарушения толерантности к глюкозе. Долгосрочный прогноз не совсем благоприятен, так как через ряд лет без коррекции метаболических нарушений может наступить стадия декомпенсации, при которой ГИ будет носить постоянный характер, но этого уже будет недостаточно для поддержания нормального уровня глюкозы в крови. В этом случае у пациентов будет развиваться полная форма МС, которая сопровождается повышенным риском развития более тяжелых заболеваний сердечно-сосудистой и гепатобилиарной систем.

Таблица 4

Количество диагностических критериев МС у женщин и мужчин в зависимости от ИМТ (в %)

Компоненты МС (АО, ДЛ, АГ, НУО)	Группы женщин			Группы мужчин			Р
	ИМТ (n=60)	1 ст. (n=52)	2-3 ст. (n=42)	ИМТ (n=10)	1 ст. (n=23)	2-3 ст. (n=35)	
0	70	50	26	20	9	3	1-2<0.05 1- 3,4<0.01 2-3<0.05 2-5<0.01 3-6<0.01
1	22	31	31	40	30	14	
2	8	15	29	30	48	43	1-3<0.01 1-4<0.05 2-5<0.01
3-4	0	4	14	10	13	40	3-6<0.01

Несмотря на равное накопление избыточной массы тела при одинаковом среднем возрасте обследованных пациентов, долгосрочный прогноз хуже у мужчин, чем у женщин.

Ранее [13] была описана триада компонентов МС: АГ+ожирение+сахарный диабет 2 типа, которая характерна для больных раком тела матки. Получены данные, подтверждающие наличие ассоциативной связи между ожирением и раком тела матки. У женщин с раком тела матки ожирение встречается в 60-70% случаев [14], при этом избыточная масса тела, как правило, ассоциировалась с опухолями с высокой биологической активностью, а при ожирении – с относительно низкой биологической активностью [15]. В то же время исследований, посвященных выявлению сочетания компонентом МС с опухолями различной локализации у мужчин, крайне мало. Т.к. те же метаболические нарушения (ГИ, гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия и т.д.), стимулирующие деление клеток, угнетающие активности клеточного иммунитета и системы репарации ДНК [13], характерны для лиц с ожирением, то этот метаболический механизм развития опухолевого процесса универсален, и компоненты МС являются факторами риска развития опухолевых процессов. Коррекция массы тела уже на этапе ее избыточности, выявление и лечение лиц с абдоминальным ожирением, позволят предупредить развитие соматических заболеваний, снизить риск развития опухолевых процессов.

Литература

1. Аметов А.С. и др. // Тер. архив.– 2001.– №8.– С. 66–69.
2. Уирт А. // Пробл. эндокринологии.– 2006.– №3.– С. 21–25.
3. Плохая А.А. и др. // Пробл. эндокринологии.– 2003.– Т. 49, №4.– С. 18–22.
4. Астраханцева Э.Л. и др. // Бюл. СО РАМН.– 2004.– №1.– С. 63–69.
5. Мельниченко Г.А. // РМЖ.– 2001.– Т. 9, № 2.– С. 82–88.
6. Ваганова М.Е. // Клини. эндокринологии.– 2003.– №.– С. 1–5.
7. Бутрова А.С. // РМЖ.– 2001.– Т.9, № 2.– С. 56–62.
8. Александров О.В. и др. // РМЖ.– 2006.– №6.– С.50–55.
9. Аничков Д.А., Шостак Н.А. // Артер. гипертензия.– 2004.– Т. 10, №3.– С.143–146.
10. Соколов Е.И., Писаревская А.Л. // Кардиол.– 2007.– №1.– С. 11–15.
11. Вебер В.Р., Копина М.Н. // РМЖ.– 2007.– №2.– С.10–12.
12. Маколкин В.И. и др. // Кардиол.– 2002.– №12.– С.91–97.
13. Дильман В.М. Эндокрин. онкол.– Л.: Медицина.– 1983.
14. Берштейн Л. // Вопр. онкол.– 2001.– Т. 47, № 2.– С. 148.
15. Тетерин А.С., Селятицкая В.Г. // Сиб. консилиум.– 2002.– №2.– С.31–33.

METABOLIC SYNDROME IN PERSONS OF VARIOUS SEX WITH OVERWEIGHT AND OBESITY

M.A. KOGAY, U.V. LUTOV, B.B. PINCHASOV, V.G. SELYATITSKAYA, U.P. SHORIN

Summary

Based on the analysis of the anthropometrical and biochemical parameters, components of a metabolic syndrome was characterized in persons of various sex, admitting a clinic to lower body weight. The men had 2-4 criteria, the women had no or a criterion of the metabolic syndrome. Frequency of the developed form of the metabolic syndrome with presence of 3-4 criteria was higher in 3,5 times in men, than in women, and achieved 40% at obesity of 2-3 degrees.

Key words: metabolic syndrome, abdominal obesity

УДК 616-002.151; 616.61

О НЕКОТОРЫХ МЕХАНИЗМАХ ДЕЙСТВИЯ ЭНДОГЕННОЙ БИОРЕЗОНАНСНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Л.В. ЧЕРНЕЦОВА*

Проблема геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) сохраняет свою актуальность, где важное значение приобретают не только усовершенствование методов диагностики ГЛПС, но и поиск этиотропных и новых патогенетических средств лечения и реабилитации больных, включая новейшие немедикаментозные методы. Постулируя высказывание, что болезнь в своей основе имеет нарушение гомеостаза веществ, энергии и информации и признание информационно-энергетического аспекта действия современных физических факторов послужило поводом для их применения при ГЛПС. В этом плане наиболее перспективным является метод адаптивной (эндогенной) биорезонансной терапии (БРТ), основанный на дезинтеграции электромагнитных колебаний низкой и сверхнизкой интенсивности строго определенной формы и частоты, с которыми структуры организма входят в резонанс, тем самым подавляя патологические, восстанавливая и усиливая физиологические частотные спектры колебаний и их синхронизацию [4,8]. ГЛПС является примером вирусного эндотелиоза как главного пускового фактора генерализованного воспаления, повреждения системы крови и микроциркуляции, способных к саморазвитию с дезинтеграцией жизненно важных систем организма и, несомненно, всех звеньев гомеостаза [10,12]. Предпосылками для применения при ГЛПС БРТ послужили данные о ее влиянии на центральную и вегетативную нервную систему, нейрогуморальные и иммунные реакции, молекулярные и клеточные механизмы. Кроме анальгетического, антиспастического эффектов, известно противовоспалительное, антистрессорное, иммуномодулирующее действие, проявляющееся в устранении психоэмоциональных нарушений за счет нормализации возбуждения и торможения в ЦНС и корково-подкорковых структурах [1–7, 9, 11].

Цель исследования – изучение влияния адаптивной (эндогенной) БРТ на ее показатели гомеостаза, отражающие патогенетические механизмы на фоне лечения больных ГЛПС.

Под наблюдением находилось по 80 больных ГЛПС в группе наблюдения (на фоне сочетанного применения медикаментозной и эндогенной биорезонансной терапии) и группе сравнения (на фоне только медикаментозной терапии) на этапе комплексного (стационарного) лечения больных ГЛПС (с 3-5 дня госпитализации) со среднетяжелым течением заболевания. Применялась эндогенная БРТ по базовой круговой методике с наложением специального индуктора «петли» на поясничную область и «пояса» по периметру наружного контура туловища, через день 6-8 воздействий. Для оценки патологического процесса и проводимой терапии у больных ГЛПС помимо клинико-лабораторных критериев отслеживались специфические маркеры, отражающие состояние эндотоксикоза и метаболизма биополимеров соединительной ткани (СТ): уровни среднемoleкулярных пептидов (СМП), фракций сиалопротеинов (свободных, олиго- и белковосвязанных сиаловых кислот – ССК, ОССК, БССК) и гидроокси-

* Ижевская ГМА

пролина (свободного, пептидно- и белково-связанного гидрокси-пролина – СО, ПСО, БСО) в сыворотке крови и моче и показателем биологической активности эритроцитов (ЭКА).

Результатами нашего исследования отмечены различия в динамике изменений уровня СМП, обмена биополимеров сиалопротеинов и коллагена, кинетики эритроцитов в сравниваемых группах больных ГЛПС в ходе проведения различных видов комплексной терапии. В группе наблюдения курсовое применение эндогенной БРТ больных ГЛПС в острый период заболевания оказало заметное положительное влияние на обмен биополимеров СТ в изучаемых средах. Применение эндогенной БРТ в комплексном лечении привело к достоверному снижению всех фракций сиалопротеинов по сравнению с исходным уровнем в крови, в первую очередь по уровню содержания ССК на 52,9% ($p<0,05$), ОССК – на 53,5% и БССК – на 24,9% ($p<0,05$), в моче эти сдвиги в сторону снижения оказались более значимыми, особенно по величине содержания ССК на 78,1% ($p<0,05$) и ОССК – на 71,9% ($p<0,05$), при БССК – на 45,3% ($p<0,05$). Это подтвердилось изменениями соотношения БССК / ССК+ОССК в крови, которое повысилось на 60,1% ($p<0,05$), но в большей мере по степени его роста на 112,9% ($p<0,05$) в моче. Эти сдвиги не привели к достижению значений показателей к уровню нормы ($p>0,05$).

При анализе динамики содержания фракций гидрооксипролина в крови и моче под влиянием эндогенной биорезонансной терапии в комплексном лечении больных ГЛПС констатировано также значительное по сравнению с исходным уровнем достоверное снижение уровня ПСО в крови на 35,7% ($p<0,05$), менее значимое по СО – на 25,5% ($p<0,05$) и БСО – на 26,0% ($p<0,05$) и более выраженное во всех фракциях гидрооксипролина в моче, в первую очередь – по изменению уровней СО на 52,6% ($p<0,05$), БСО – на 38,1% ($p<0,05$) и ПСО – на 33,1% ($p<0,05$). При этом динамика показателя СО/ПСО в крови претерпела сдвиг в сторону тенденции к росту значений с 0,75 усл. ед. до 0,87 усл. ед. ($p>0,05$), т.е. на 16%, а в моче его значение оказалось наибольшим, превысив исходный уровень на 33,3% (с 0,12 усл. ед. до 0,08 усл. ед., $p<0,05$), но не достигло значений нормы (0,06 усл. ед.).

При анализе динамики изменений состояния метаболизма изучаемых биополимеров СТ у больных ГЛПС в группе сравнения на фоне медикаментозной терапии зафиксировано наиболее достоверно значимое по сравнению с исходным уровнем снижение повышенных уровней всех фракций сиалопротеинов в моче: ССК на 51,5% ($p<0,05$), ОССК – на 54,4% ($p<0,05$), БССК – на 30,3% ($p<0,05$) и в сыворотке крови: ССК на 33,1% ($p<0,05$), ОССК – на 36,8% ($p<0,05$), БССК – на 15,2% ($p>0,05$). Идентичной оказалась динамика изменения уровней фракций гидрооксипролина в группе сравнения в изучаемых средах, но менее значимой, где достоверные значения фиксировались лишь по содержанию СО в на 33,7% ($p<0,05$), тогда как по другим фракциям СО, ПСО, БСО в крови и ПСО, БСО в моче были недостоверными на фоне медикаментозной терапии. Эти сдвиги отразились на динамике коэффициентов соотношения БССК/ССК+ОССК и СО/ПСО в изучаемых средах, достоверно изменились лишь в крови на 27,1% ($p<0,05$), в моче – на 60,6% ($p<0,05$), тогда как по СО/ПСО в крови – на 16,7% ($p>0,05$) и моче – на 25% ($p>0,05$).

При сравнительном анализе в группе наблюдения у больных ГЛПС на фоне курсового воздействия эндогенной биорезонансной терапии, выявленное в исходном состоянии увеличение содержания всех фракций сиаловых кислот (ССК, ОССК, БССК) в сыворотке крови и моче имело статистически значимое снижение уровней всех фракций по сравнению с нормой, тогда как в группе сравнения это коснулось лишь уровня ССК. Одновременно у больных ГЛПС группы наблюдения обнаружено достоверное снижение исходно повышенных уровней фракций гидрооксипролина (СО, ПСО, БСО) в сыворотке крови и моче, тогда как в группе сравнения зафиксирована идентичная тенденция, которая констатировалась в течение всего курса медикаментозной терапии в острую фазу заболевания. Обнаруженная закономерность значительного приближения к нормализации процессов распада биополимеров СТ в более ранние сроки под влиянием курсового воздействия БРТ в сыворотке крови и моче, указывает на восстановление нарушенного равновесия процессов синтеза и распада в обмене изучаемых показателей биополимеров СТ.

Сопоставление изучаемых показателей обмена сиалосодержащих и коллагеносодержащих биополимеров СТ с изменением содержания среднемолекулярных пептидов подтвердилось достоверной корреляционной связью не только между ними и с обще-

принятыми клинико-лабораторными показателями при ГЛПС. При сравнительном анализе результатов в рандомизированных группах зафиксированы позитивные сдвиги в клинико-лабораторных показателях, степень которых была наиболее статистически значима в группе наблюдения больных ГЛПС. Включение в комплексное лечение ГЛПС эндогенной биорезонансной терапии оказывало наиболее выраженный лечебный эффект, в первую очередь, в структуре признаков общетоксического, геморрагического и почечного синдромов. При этом в группе наблюдения больных ГЛПС отмечено сокращение длительности общетоксического синдрома на 4,3 дня, геморрагического и почечного синдромов – на 2,2 и 2,6 дня, сроков применения интенсивной терапии – на 3,1 дня. Соответственно этим изменениям однонаправленно менялась динамика содержания СМП в плазме крови, что проявилось не только статистически достоверным снижением их повышенной исходной концентрации, но и в более ранние сроки у больных ГЛПС группы наблюдения.

Параллельно отмечены различия в цитофизиологической картине эритроцитов в сравниваемых группах больных ГЛПС. Обнаружено достоверное нарастание исходно сниженных процентных показателей ЭКА эритроцитов со значительным нарастанием кинетики амплитуды их колебаний уже после первого сеанса БРТ с сохранением указанного эффекта в течение курсового воздействия БРТ. В группе сравнения зафиксирована лишь идентичная тенденция, которая констатировалась в течение всего курса медикаментозной терапии. Обнаруженный факт значительного нарастания ЭКА и амплитуды колебания эритроцитов под влиянием курсового воздействия БРТ указывает на повышение мембранного потенциала, что в свою очередь способствует восстановлению и накоплению энергии, повышению чувствительности клеточных рецепторов и транспортных веществ через клеточную мембрану. Сопоставление показателей обмена сиалопротеинов СТ, среднемолекулярных пептидов и кинетики эритроцитов подтвердилось достоверной корреляционной связью и между ними, и с клинико-лабораторными показателями.

Применение эндогенной БРТ оказывает благоприятное влияние на патогенетические механизмы ГЛПС, способствует нормализации гуморального транспорта и лимфатического дренажа, метаболизма сиалопротеинов и коллагена за счет уменьшения процессов эндотоксикоза, дегенерации соединительной ткани и роста ресурсов мембранного потенциала эритроцитов.

Литература

1. Балацкая Н.В. и др. // Мат-лы II Междун. конф. «Теоретические и клинические аспекты биорезонансной и мультирезонансной терапии». – М.: Имедис, 1996. – С.139–140.
2. Блинков И.Л. // Мат-лы VI Межд. конф. «Теоретические и клинические аспекты биорезонансной и мультирезонансной терапии». – Ч. I. – М.: Имедис, 2000. – С.103–109.
3. Бобровская А.Н. и др. // Мат-лы I Междун. конф. «Теоретические и клинические аспекты биорезонансной и мультирезонансной терапии». – М.: Имедис, 1995. – С.406–408.
4. Готовский Ю.В. // Мат-лы I Междун. конф. «Теоретические и клинические аспекты биорезонансной и мультирезонансной терапии». – М.: Имедис, 1995. – С.359–367.
5. Готовский Ю.В., Чернецова Л.В. // Мат-лы VI Межд. конф. «Теоретические и клинические аспекты биорезонансной и мультирезонансной терапии». – Ч. I. – М.: Имедис, 2000. – С. 61.
6. Дыкун Н.В. и др. // Мат-лы IV Междун. конф. «Теоретические и клинические аспекты биорезонансной и мультирезонансной терапии». – Ч. I. – М.: Имедис, 1998. – С.156.
7. Исламов Б.И. и др. // Мат-лы III Междун. конф. «Теоретические и клинические аспекты биорезонансной и мультирезонансной терапии». – М.: Имедис, 1997. – С. 40–60.
8. Мейзеров Е.Е. // Мат-лы IV Междун. конф. «Теоретические и клинические аспекты биорезонансной мультирезонансной терапии». – Ч. I. – М.: Имедис, 2000. – С.143–160.
9. Семёнова Л.Г. и др. // Мат-лы III Межд. конф. «Теоретические и клинические аспекты биорезонансной и мультирезонансной терапии». – М.: Имедис, 1997. – С.240–242.
10. Сиротин Б.З. и др. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. – Хабаровск, 2002. – 127с. .
11. Скрынник З.Д. // Мат-лы IV Междун. конф. «Теоретические и клинические аспекты применения биорезонансной мультирезонансной терапии». – Ч. II. – М.: Имедис, 1998. – С.84–91.
12. Фазыева Р.М. и др. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом в Республике Башкортостан. – Уфа, 1995. – 242 с.