

ГРНИ:76.29.30

**ЭПИГЕНЕТИЧЕСКИЕ И МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОЖИРЕНИЯ КАК
ФАКТОР РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ КАТАСТРОФ**

Киреева Виктория Владимировна

кандидат медицинских наук,
заместитель главного врача по поликлиническому разделу работы
Больницы ИНЦ СО РАН,
старший научный сотрудник отдела медико-биологических
исследований и технологий ИНЦ СО РАН
г.Иркутск, Россия

Лепехова Светлана Александровна

доктор биологических наук,
заведующая отделом медико-биологических
исследований и технологий ИНЦ СО РАН
г.Иркутск, Россия

Мансурова Любовь Назировна

младший научный сотрудник отдела медико-биологических
исследований и технологий ИНЦ СО РАН,
г.Иркутск, Россия

Дугарова Сарюна Чингисовна

врач-терапевт Больницы ИНЦ СО РАН,
ординатор 2 года кафедры госпитальной терапии
Иркутского государственного медицинского университета,
г.Иркутск, Россия.

**EPIGENETIC AND MOLECULAR AND GENETIC ASPECTS OF OBESITY AS A
RISK FACTOR OF CARDIOVASCULAR CATASTROPHES****Kireeva Victoria Vladimirovna,**

Candidate of Medical Sciences,
Deputy Chief Physician for the outpatient department of the Hospital,
Scientific Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences,
Senior Researcher of the Department of Biomedical Research and Technology,
Central Scientific Center of the Russian Academy of Sciences,
Irkutsk, Russia,

Lepekhova Svetlana Aleksandrovna

Doctor of Biological Sciences,
Head of the Department of Biomedical Research and Technology,
Irkutsk, Russia

Mansurova Lyubov Nazirovna

Junior Researcher,
Department of Biomedical Research and Technology,
Center for Scientific Research, SB RAS,
Irkutsk, Russia

Dugarova Saryuna Chingisovna

Therapist,
Hospital of the Scientific Center
of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences,
2-year intern at the Department of Hospital Therapy,
Irkutsk State Medical University,
Irkutsk, Russia.

DOI: 10.31618/ESU.2413-9335.2020.5.76.926

АННОТАЦИЯ

В обзоре приведены современные сведения об ожирении в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) как ведущей причины смертности. Показаны генетические основы развития ожирения и метаболического синдрома (МС). Определена роль внешнего воздействия на гены, мутации в которых приводят к развитию ожирения. Рассмотрен вопрос о возможной роли экзогенных разрушителей в развитии метаболического синдрома. Выделены основные гены, участвующие в моногенных и полигенных вариантах ожирения. В обзоре показано, что для предотвращения развития МС требуется формирование групп риска и проведение обязательных профилактических мероприятий в данных группах. Патогенетическая значимость определяет внимание клиницистов к этой патологии, а молекулярные и

генетические аспекты формирования ССЗ диктуют необходимость применения персонализированной медицины для прогнозирования и профилактики, а фармакогенетики - для коррекции ожирения, метаболического синдрома и сердечно-сосудистой системы в целом.

ABSTRACT

The review provides current information of obesity in the pathogenesis of cardiovascular diseases the leading cause of death. Showing the genetic basis for the development of metabolic syndrome. The question of external influence on genes, mutations in which lead to the development of obesity is determined. The question of the possible role of exogenous destroyers in the development of metabolic syndrome is considered. The main genes involved in monogenic and polygenic variants of obesity are identified. The review shows that to prevent the development of metabolic syndrome, it is necessary to form risk groups and to take mandatory preventive activity in these groups. Pathogenetic significance determines the attention of clinicians to this pathology, and the molecular and genetic aspects of formation the cardiovascular diseases dictate the need for personalized medicine to predict and prevent, and pharmacogenetics to correct obesity, metabolic syndrome and the cardiovascular system as a whole.

Ключевые слова: ожирение, метаболический синдром, артериальная гипертензия, сердечно-сосудистая заболеваемость, генетика, персонализированная медицина.

Keywords: obesity, metabolic syndrome, arterial hypertension, cardiovascular morbidity, genetics, personalized medicine

Благодаря пристальному вниманию к проблеме патологии сердца и сосудов со стороны практического здравоохранения, фундаментальной медицины, а также федеральных структур власти, в последние годы удалось достичь определенных успехов в вопросах профилактики и снижения риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. Несмотря на то, что с 2012 по 2014 гг. число смертей от сердечно-сосудистых заболеваний в России снизилось на 10,9% [1], данная патология по-прежнему занимает лидирующую позицию в причинах смерти жителей Российской Федерации [2].

Увеличение риска развития сердечно-сосудистых событий (госпитализации по поводу сердечной недостаточности, ишемического инсульта, сердечно-сосудистой смерти, инфаркта миокарда) напрямую связано с наличием у пациентов ожирения и избыточной массы тела [3-6].

В настоящее время профилактика ожирения, выявление эпигенетических и молекулярно-генетических факторов относится к наиболее важным проблемам здравоохранения. По данным Всемирной организации здравоохранения в настоящий момент 1,7 млрд человек имеет ожирение, что составляет приблизительно 30% жителей планеты [1, 7, 8, 9, 10, 11]. Распространенность ожирения среди европейского населения составляет 10-25% и 30% среди жителей США [12, 13]. По статистическим данным в 2008 году имели ИМТ > 30 кг/ м² 502 млн. человек. Количество же детей с данной патологией увеличилось почти на 3% с 1990г. по 2010г. [14, 15].

Ожирение – независимый фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний [5, 6, 16, 17]. Известно, что развитие ожирения и, прежде всего, абдоминального ожирения (АО), приводит к возникновению артериальной гипертензии (АГ), дислипидемии, инсулинорезистентности и сахарного диабета 2 типа, то есть к формированию кластера факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний - «метаболическому синдрому» (МС) [1-4]. Сравнительный риск развития сердечно-

сосудистой патологии у пациентов У женщин с метаболическим синдромом риск развития СС патологии составляет 2,25, а в общей популяции - 1,0. Также на фоне МС у лиц обоих полов риск инфаркта миокарда и инсульта выше в 3 раза по сравнению с пациентами без метаболического синдрома [2].

Причиной учащения частоты ожирения за последние 2-3 десятилетия специалисты считают, прежде всего, изменившиеся во многом социальные условия жизни. Факторами, способствующими ожирению, являются хроническое переедание и недостаточная двигательная активность. Однако наиболее чувствительны к такому воздействию лица, имеющие наследственную предрасположенность [1-4].

В 40-50% генетическая предрасположенность реализуется проявлением МС в результате хронического переедания, «быстрого питания» (fast food) и гиподинамического образа жизни. Причем гиподинамия является более существенным фактором риска, чем переедание. Накапливаются наблюдения и экспериментальные модели на животных о том, что немаловажное значение в развитии ожирения имеют инфекционные заболевания, в частности, аденовирусная инфекция, перенесенная в период детского возраста. Действие вируса, по-видимому, реализуется в жировой ткани, где он ускоряет образование зрелых адипоцитов и нарушает их чувствительность к инсулину. Этот механизм, а также активация ферментов синтеза липидов могут лежать в основе стимуляции ожирения [18]. Возможно, имеется сходство действия микроорганизмов и избытка пищи: оба фактора активируют врожденную иммунную систему, повышают выделение энергетических субстратов и вызывают воспалительный процесс.

Все больше становится известно о влиянии факторов окружающей среды на гены. Еще в 1942 г. С. Waddington был предложен термин **эпигенетика** для обозначения взаимодействия генов с окружающей средой. Возможные

механизмы влияния — это изменение ДНК-метилирования, ковалентной модификации состояния белков и укладки хроматина. Влияя через указанные процессы на гены, окружающие факторы меняют истинный генотип, подстраивая под необходимый уровень экспрессии генов в разные периоды жизни плода и человека [19]. К числу важнейших внешних факторов, влияющих на эпигеном, относятся особенности питания,

токсины, стресс, гипоксия, ионизирующее излучение, уровень физической активности и др.

Генетика имеет фундаментальную роль в развитии ожирения. 12-я версия генетической карты ожирения человека (Humn obesity Gene Map) включает более 600 генов, генетических маркеров и хромосомных регионов, непосредственно либо косвенно ассоциированных с фенотипом ожирения [19,20]. Установлено 50 синдромальных и 8 моногенных форм ожирения.

Таблица 1.

Известные моногенные ассоциации с ожирением

Международное название гена, ассоциированного с ожирением	Расположение гена в хромосомах
Leptin(LEP)	7q31.3
Leptin receptor(LEPR)	1p31
Proopiomelanocortin (POMC)	2p23.3
Prohormone convertase 1 (PCSK1)	5q15-q21
Melanocortin 4 receptor (MC4R)	18q22
Single-minded homolog 1 (SIM 1)	1p22.1 и 6q16.2
Brain-derived neurotrophic factor(BDNF)	11p13
NTRK2- neurotrophic tyrosine kinase receptor type 2-TrKb (Tropomyosin related Kinase B)	?

При моногенных вариантах гиперфагия и ожирение являются доминирующими признаками с раннего возраста (табл.1) При синдромальных формах ожирение «растворяется» среди других проявлений заболевания. В обоих случаях выраженное, как правило, морбидное ожирение дебютирует в раннем детском возрасте.

Однако в подавляющем большинстве случаев первичное ожирение развивается в связи с сочетанным действием факторов (эндогенных и экзогенных), обуславливающих избыток массы тела.

Генетические исследования стремительно внедряются в медицинскую науку. GWAS (Genome-Wide Association Studies) — это путь идентификации болезней человека, новый путь изучения генетических расстройств, основанный на разделении генома на сотни, тысячи нуклеотидов, что помогает найти их определенную последовательность, характерную для конкретных наследственных заболеваний. Существует много неспецифических генов-пособников, которые могут быть включены в развитие ожирения и его осложнений. Недавние технологические возможности позволили идентифицировать различные генетические варианты, способствующие ожирению у взрослых и детей. Имеется уже 996 генов, ассоциированных с ожирением. Некоторые генетические особенности начинают проявляться при воздействии нерациональной диеты, низкой физической активности[21].

Для полигенных вариантов ожирения характерно: гены-кандидаты, генные соединения и генные ассоциации. Гены, образующие полигенную систему, в отдельности дают слабый эффект, лишь определяют тенденцию к избыточному накоплению жировой ткани, а степень проявления зависит от факторов внешней среды [19]. В литературе упоминают уже более чем о 20 генах- кандидатах (ACE,ADIPOQ, ADRB2, ADRB3, DRD2, FTO, GNB3, HTR2C, IL6, INS, LDLR, LEP, LEPR, LIPE, MC4R, NR3C1, PPARG, RETN, TNFA, UCP1, UCP2, UCP3, and VDR). Первая такая ассоциация у взрослых уточнена в 2007 г. Frayling et al. — это FTO (Fatmas and obesity associated) фактор полигенного ожирения в Европейской популяции. Найдена высокая ассоциация FTO и ожирения, СД 2 типа в Великобритании. Взрослые, гомозиготные по FTO-гену (16q12.2), часто имеют ожирение. Такая ассоциация исчезает, если присутствует регулярная физическая нагрузка, эквивалентная 3-4 часам оживленной прогулки.

Описаны и другие локусы — TMEM18, GNPDA2, KCTD15, NEGR1, BDNF, ETV5, MTCH2, and SH2B1. Считают, что для детского ожирения имеют значение FTO, MC4R, TMEM18, GNPDA2, NEGR1, KCTD15, ETV5. Находки подтвердили давно известное наблюдение: риск ожирения в 2,5 раза выше, если один из родителей с ожирением, в 10 раз, если оба родителя, по сравнению с тем, если бы родители не имели ожирения. В последние годы было показано, что генетические различия могут

быть обусловлены потерей дубликатурных сегментов хромосом, называемых *copy number variants (CNVs)* или структурными вариантами. CNVs способствует генетической предрасположенности к ожирению человека. Выпадения в регионе p 11.2 на 16 хромосоме описывают у 0.5-0,7% индивидов с тяжелым ожирением. Здесь расположено около 30 генов. CNVs находят у полных, но не у худых людей. Аналогичная утрата ENPP1 гена ингибирует сигнал инсулинового рецептора, что ассоциируется с умеренным и тяжелым ожирением, СД 2 типа. Ген TBC1D1 (4p15- p 14) отвечает за синтез протеина, который влияет на процессы адипогенеза, сигналы инсулина и использование липидов в скелетной мускулатуре, его потеря сопровождается тяжелыми семейными формами ожирения у женщин.

Действительно, ранее данный синдром рассматривался в контексте приобретенных нарушений обмена веществ и неправильного образа жизни. Пристальное внимание исследователи уделяют изучению молекулярно-генетических факторов метаболического синдрома, поиску генов предрасположенности и анализу ассоциации их полиморфизмов с различными компонентами синдрома. Выявлены этнические особенности предрасположенности к развитию метаболического синдрома, что подтверждает роль генетических факторов. Имеются сообщения об ассоциации метаболического синдрома с полиморфизмом некоторых генов, продукты которых контролируют адипогенез, воспалительный процесс, углеводный и липидный обмен [21, 22]. В основе генетической составляющей МС лежит сочетанный характер полиморфизма целого ряда генов.

Мутации генов в сочетании с резистентностью к инсулину неодинаково проявляют себя в различных популяциях в зависимости от пола, возраста, этнической принадлежности их носителей. Гены PPAR G2, KCJ11, TCF7L2 и продукты их экспрессии играют важную роль в углеводном гомеостазе. Генетические различия в любом из этих генов могут изменять черты метаболического синдрома. В настоящий момент установлено, что риск развития метаболического синдрома в русской популяции связан с носительством аллеля Pro полиморфного маркера Pro12A1a гена PPARG2 и аллеля G полиморфного маркера G/T гена TCF7L2. Аллель A1a полиморфного маркера Pro12A1a гена PPARG2 и аллель T, напротив, ассоциированы с пониженным риском развития синдрома. В русской популяции отсутствует ассоциация полиморфного маркера Gly1OLys гена KCNJ11 с метаболическим синдромом. Полиморфные маркеры Pro12A1a гена PPARG2 и G/T гена TCF7L2 имеют определяющее значение в формировании кластера составляющих метаболического синдрома, носительство генотипа Pro/Pro полиморфного маркера Pro12A1a гена PPARG2 взаимосвязано с основным компонентом синдрома – абдоминальным ожирением; носительство генотипа G/G полиморфного маркера

G/T гена TCF7L2 – со снижением чувствительности тканей к инсулину [21]. Атерогенные изменения липидного спектра крови у больных метаболическим синдромом ассоциируются с носительством генотипа G/G полиморфного маркера G/T гена TCF7L2, а также генотипа Pro/Pro полиморфного маркера Pro12A1a гена PPARG2.

Развитие инсулинорезистентности носит полигенный характер. В возникновении нарушений чувствительности к инсулину имеют значение различные мутации генов, в том числе ген гликогенсинтетазы, гормончувствительной липазы, разобщающего протеина (UCP-1). В развитии патологии имеют место молекулярные дефекты белков, передающих сигналы инсулина (увеличение экспрессии Rad-белка и UCP-1 ингибитора тирозинкиназы инсулинового рецептора в мышечной ткани, снижение мембранной концентрации и активности внутриклеточных транспортеров глюкозы GLUT-4 в мышечной ткани и др.) [22]. Среди возможных факторов риска развития ожирения указывается в исследованиях на 4 антигена гистосовместимости HLA A3, A11, A28, B5. Антигенами резистентности к ожирению могут быть HLA A24 и B 15.

Анализ причин ожирения и избыточной массы тела позволит как можно раньше составить программы реабилитации таких пациентов. И основное значение в этих случаях должно уделяться, как особенностям питания, так и двигательной активности.

Заключение

Безусловно, развитие метаболического синдрома у людей с ожирением является фактором ранней инвалидизации и неблагоприятного прогноза для дальнейшей жизни. Для предотвращения развития МС требуется формирование групп риска и проведение обязательных профилактических мероприятий в данных группах.

Вмешательство в ожирение должно производиться как можно раньше, а в случае отягощенной наследственности или большого веса при рождении должны проводиться профилактические мероприятия. В настоящее время грудное вскармливание на первом году жизни рассматривается в качестве профилактики метаболического синдрома и ожирения, кроме того рекомендуется обязательная физическая нагрузка и рациональный выбор продуктов питания. Диета должна предупреждать развитие избыточной массы тела, что предотвратит развитие инсулинорезистентности и МС. Проведение молекулярно-генетических исследований с выявлением наиболее часто встречающихся аллелей генов, предрасполагающих к развитию ожирения, рекомендуется для формирования групп риска.

Исходя из этого, определение встречаемости метаболического синдрома и различных его компонентов у пациентов с абдоминальным ожирением, исследование возможных причин и механизмов развития метаболического синдрома,

изучение особенностей индивидуальных генетических и метаболических профилей пациентов с абдоминальным ожирением для раннего выявления и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний является актуальной проблемой современной кардиологии.

Список литературы

1. Health.passion.ru/novosti-zdorovya [Интернет]. Ожирение в России: статистические данные. Доступно по: 21. <https://www.passion.ru/news/zdorove/ozhirenie-e-v-rossii-statisticheskie-dannye-12-07-2013.htm>. Ссылка активна на 06.02.2020. [Health.passion.ru/health news [Internet]. Obesity in Russia: statistics. well on: <https://www.passion.ru/news/zdorove/ozhirenie-e-v-rossii-statisticheskie-dannye-12-07-2013.htm>. The link is active on 06.02.2020].
1. Вишневский А.Г., Андреев Е.М., Тимонин С.А. Смертность от болезней системы кровообращения и продолжительность жизни в России // Демографическое обозрение. 2016. Т. 3. №1. С. 6-34. [Vishnevskiy A.G., Andreev E.M., Timonin S.A., Mortality from circulatory diseases and life expectancy in Russia // Demographic review. 2016. Vol.3(1). P.6-34. DOI: 10.17323/demreview.v3i1.1761(In Russ.)].
2. Chu CY, Lee W-H, Hsu P-C, et al. Association of Increased Epicardial Adipose Tissue Thickness With Adverse Cardiovascular Outcomes in Patients With Atrial Fibrillation // Medicine (Baltimore). 2016. Vol.95(11):e2874. DOI: 10.1097/MD.0000000000002874.
3. Коков А.Н., Брель Н.К., Масенко В.Л., и др. Количественная оценка висцерального жирового депо у больных ишемической болезнью сердца с использованием современных томографических методик // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний, 2017. №3. С. 113-119. [Kokov A.N., Brel N.K., Masenko V.L., et al. Quantitative assessment of visceral adipose depot in patients with ischemic heart disease by using of modern tomographic methods // Complex Issues of Cardiovascular Diseases. 2017. Vol. 3. P.113-119. DOI: 10.17802/2306-1278-2017-6-3-113-119. (In Russ.)].
4. Homs R., Kuetting D., Sprinkart A., et al. Interrelations of Epicardial Fat Volume, Left Ventricular T1-Relaxation Times and Myocardial Strain in Hypertensive Patients: A Cardiac Magnetic Resonance Study // J Thorac Imaging, 2017. Vol.32(3). P.169-175. DOI: 10.1097/RTI.0000000000000264.
5. Логвинова О.В., Пойдашева А.Г., Бакулин И.С., Лагода О.В., и др. Современные представления о патогенезе ожирения и новых подходах к его коррекции // Ожирение и метаболизм. 2018. Т. 15. №2. С.11-16. [Logvinova O.V., Poydasheva A.G., Bakulin I.S., Lagoda O.V., et al. Modern concepts of the pathogenesis of obesity and new approaches to its correction // Obesity and metabolism. 2018. Vol. 15(2). P. 11-16. DOI: Ю.14341/ОМЕТ9491. (In Russ.)].
6. Шальнова С.А., Деев А.Д. Масса тела у мужчин и женщин (результаты обследования российской, национальной, представительной выборки населения // Кардиоваскуляр. терапия и профилактик., 2008. № 7. С.60-63. [Shalnova S.A., Deyev A. D. Body weight at men and women (results of inspection of the Russian, nationally, representative selection of the population // Kardiovaskulyar. Therapy and prevention. 2008. Vol. 7. P. 60-63. (In Russ.)].
7. Eckel R.H., York D.A, Rossner S. et al. Prevention Conference VII: Obesity, a worldwide epidemic related to heart disease and stroke: executive summary // Circulation. 2004. Vol.110(18). P. 2968-2975. [Eckel R.H., York D.A, Rossner S. et al. Prevention Conference VII: Obesity, a worldwide epidemic related to heart disease and stroke: executive summary // Circulation. 2004. Vol.110(18). P. 2968-2975. (In Russ.)].
8. Heitmann B.L., Koplan J., Lissner L. Childhood obesity: successes and failures of preventive interventions // Nutr. Rev. 2009. Vol. 67(1). P. 89-93.
9. Towfighi A., Zheng L., Ovbiagele B. Weight of the obesity epidemic: rising stroke rates among middle-aged women in the United States // Stroke. 2010. Vol. 41(7). P.1371-1375.
10. Логачева О.С. Особенности сосудистого ремоделирования у детей с избыточной массой тела: Автореф дис. канд. мед. наук. М., 2010. С. 24. [Logacheva O.S. Features of vascular remodeling at children from superfluous body weight: Avtoref. yew. edging, medical sciences. M.: 2010. P. 24. (In Russ.)].
11. Pi-Sunyer F.X. The obesity epidemic: pathophysiology and consequences of obesity // Obes. Res. 2002. Vol. 10. P. 97-104.
12. Choquet H., Meyre D. Molecular Basis of Obesity: Current Status and Future Prospects // Curr. Genomics. 2011. Vol. 12(3). P. 154-168.
13. Katzmarzyk P.T., Craig C.L. Independent effects of waist circumference and physical activity on all cause mortality in Canadian women // Appl. Physiol. Nut. Metal. 2006. Vol. 31(3). P.271-276.
14. Л.В. Тыртова, Н.В. Паршина, К.В. Скобелева. Генетические и эпигенетические аспекты ожирения и метаболического синдрома, возможности профилактики в детском возрасте // Педиатр. 2013. Т. 4. Выпуск 2. С.3-11. [L.V. Tyrtova, N.V. Parshina, K.V. Skobeleva. Genetic and epigenetic aspects of obesity and metabolic syndrome, the possibility of prevention in childhood // Pediatrician. 2013. Vol. 4. Issue 2. P.3-11. (In Russ.)].
15. Ross R., Berentzen T., Bradshaw A. J. et al. Does the relationship between waist circumference, morbidity and mortality depend on measurement protocol for waist circumference? // Obes. Rev. 2008. Vol. 9(4). P.312-325.
16. Шварц В. Я. Воспаление жировой ткани (часть 4). Ожирение — новое инфекционное заболевание?(обзор литературы) // Проблемы эндокринологии. 2011. № 5. С. 63-69. [Schwartz W.Ja. Inflammation of fatty tissue (Part 4). Obesity — a new infectious disease? (Review of literature) // Endocrinology problems. 2011. Vol. 5. P.63-69. (In

Russ.)).

17. Романцева Т. И. Эпидемия ожирения: очевидные и вероятные причины // Ожирение и метаболизм. 2011. №1. С.5-19. [Romantseva T. I. Obesity epidemic: obvious and probable causes // Obesity and metabolism. 2011. Vol. 1. P.5-19. (In Russ.)].

18. Speakman J.R. Obesity: the integrated roles of environment and genetics // J. Nutr. 2004. Vol.134 (8). P. 2090-2105.

19. Farooq S., ORahilly S. Genetics of obesity in humans // Endocrine Reviews. 2006. Vol. 27(7). P.710-718.

20. Лифшиц Г.И., Кох Н.В., Киреева В.В., Апарцин К.А. Некоторые молекулярно-генетические механизмы формирования ожирения и метаболического синдрома. Фармакогенетика и фармакогеномика. 2017. №1. С.5-9. [Lifshits G.I., Kokh N.V., Kireeva V.V., Apartsin K.A. Some

molecular genetic mechanisms of the formation of obesity and metabolic syndrome. Pharmacogenetics and pharmacogenomics. 2017. Vol. P.5-9. (In Russ.)].

21. Миняйлова Н.Н. Клинико-метаболические аспекты диагностики ожирения и его различных форм у детей и подростков: Автореферат дис... докт. Томск: 2012. С.45. [N. N. Kliniko-metabolichesky aspects of diagnosis of obesity and its various forms at children and teenagers: Abstract of the thesis of the doctor of science. Tomsk, 2012. P.45. (In Russ.)].

Контактная информация: Киреева Виктория Владимировна; тел.: (3952) 42-97-90. +7 (902) 51-67-132; Россия. 664033. г. Иркутск, ул. Лермонтова, д. 283 «В».

Corresponding author: Victoria V. Kireeva; tel.: (3952) 42-97-90. +7 (902) 51-67-132; 283 «v». Lermontova str., Irkutsk. Russia. 664033.

УДК 616.03
ГРНТИ 76.29

ПЕРСПЕКТИВЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Меденков Александр Алексеевич

Доктор мед. наук, канд. психол. наук, профессор

Французов Виталий Николаевич

Доктор мед. наук, профессор

Дворников Михаил Вячеславович

Доктор мед. наук, профессор

*Научно-техническое общество авиационной и космической медицины,
г. Москва*

PROSPECTS FOR TREATMENT AND LIFE-SAVING FOR PATIENTS WITH CORONAVIRUS INFECTION

Medenkov Alexander Alexeyevich

MD, Candidate of Psychology Science, Professor

Frantsuzov Vitaly Nikolayevich

MD, Professor

Dvornikov Mikhail Vyacheslavovich

MD, Professor

Aerospace Science and Technology Society,

Moscow

DOI: 10.31618/ESU.2413-9335.2020.5.76.924

АННОТАЦИЯ

Статья посвящена анализу средств симптоматического лечения коронавирусной инфекции. Рассматриваются патогенез и симптоматика поражения органов и систем. Отмечаются основные механизмы нарушения кровоснабжения органов и тканей. Излагается история разработки и применения перфторана при нарушениях газообмена в легких и функции эритроцитов по транспортировке кислорода. Представляются данные об эффективности использования перфторана в медицинской практике. Рассматриваются свойства и качества перфторана и механизмы его действия для улучшения кровоснабжения кислородом органов и тканей. Приводятся показания применения перфторана при различных заболеваниях. Показана перспектива использования перфторана для лечения больных с коронавирусной инфекцией.

ABSTRACT

The article is devoted to the analysis of means of symptomatic treatment of coronavirus infection. Pathogenesis and symptoms of damage to organs and systems are considered. The main mechanisms of disruption of blood supply to organs and tissues are noted. The history of the development and use of perfluorane in disorders of gas exchange in the lungs and the function of red blood cells to transport oxygen is presented. Data on the effectiveness of the use of blood substitute in medical practice is considered. The properties and qualities of perfluorane and the mechanisms of its action to improve the oxygen supply of organs and tissues are considered.