

УДК: 616_056.52+616.248

ОЖИРЕНИЕ И БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА – ПРИМЕР НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ СИНТРОПИИ

Даниелян И.Э., Нариманян М.З.

ЕГМУ, кафедра семейной медицины

Получена: 21.12.2020, рецензирована: 17.02.2021, принята: 12.04.2021.

Ключевые слова: ожирение, системное воспаление, бронхиальная астма, провоспалительные и противовоспалительные цитокины, оценка рисков.

Синтропия – закономерно частое сочетание болезней, связанных общими патогенетическими механизмами. Она особенно актуальна по отношению к таким распространенным и социально значимым заболеваниям, как бронхиальная астма (БА) и ожирение.

Целью работы является представление данных о взаимосвязи ожирения и риска развития и тяжести течения бронхиальной астмы для выработки новых дополнительных подходов к ведению больных бронхиальной астмой, особенно для семейных врачей.

Актуальность темы обусловлена тем фактом, что за последние годы значительно увеличилось количество больных не только с ожирением, но и с избыточной массой тела: в 2016г. 39% взрослого населения (из них 40% женщин, 39% мужчин) имели избыточный вес [7].

Ожидается, что к 2030 году распространенность ожирения среди взрослого населения США достигнет 51% [25].

Ожирение, особенно с преобладанием висцерального жира, не только значительно повышает риск неблагоприятных последствий для метаболического здоровья, включая дисгликемию, СД 2 типа, дислипидемию и гипертонию [3], но и является фактором риска развития БА.

В настоящее время, согласно данным ВОЗ, БА страдает около 339 млн человек, а число людей, страдающих ожирением, во всем мире с 1975 по 2016г. возросло более чем в 3 раза [1, 7].

Результаты недавнего исследования с участием более 30 тыс. человек продемонстрировали, что жи-

рение более чем в 4 раза увеличивает частоту БА, при этом распространенность БА и вероятность тяжелого течения заболевания повышаются у больных не только с ожирением, но и с избыточной массой тела [13]. Риск развития БА в 1,38 раза выше при избыточном весе и в 1,92 раза – при ожирении как у мужчин, так и у женщин [14].

БА – хроническое гетерогенное воспалительное заболевание дыхательных путей, одной из главных характеристик которого является вариабельность течения и мозаичность клинической картины.

Гетерогенность описывают с точки зрения так называемого «фенотипа» и даже «субфенотипа» БА, т.е. совокупности характеристик, формирующихся в результате взаимодействия между генетическими свойствами организма и факторами окружающей среды [4, 5].

Пациенты с БА и ожирением имеют особый фенотип, который характеризуется более тяжелым течением с частыми обострениями и снижением контроля над заболеванием [17, 38, 44].

Фенотип астмы, сочетающейся с ожирением, имеет два основных субфенотипа: первый, который поражает взрослых женщин, характеризуется более поздним началом и, скорее всего, не является атопическим, второй, вызванный детским ожирением, характеризуется первичной и преимущественно атопической астмой [32].

Влияние избыточного веса и ожирения на снижение функции легких было отмечено в многочисленных исследованиях [31, 37]. Так, пациенты с ИМТ>30 имели больше ежедневных симптомов, чаще использовали ингаляторы и с меньшей вероятностью достигали ремиссии [46].

Было показано, что избыточный вес потенциально связан в первую очередь с уменьшением объема форсированного выдоха за одну секунду [52, 42], а также форсированной жизненной емкостью легких [22, 36].

Недавнее исследование, проведенное в Бостоне после рождения детей, показало, что быстрое увеличение веса в раннем возрасте было связано с повы-

* АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ

И.Э. Даниелян

ЕГМУ, кафедра семейной медицины

Адрес: РА, Ереван, 0025, ул. Корюна 2

Эл. почта: ireddan@yandex.ru

Тел.: (+374) 91 42 08 80

шенным риском развития астмы [47]. В исследовании, в котором приняли участие почти 30 000 взрослых и детей США с персистирующей астмой, более высокий индекс массы тела (ИМТ) был связан с повышенным риском обострений астмы и более частым приемом оральных кортикостероидов [35].

Другие данные показывают, что для лиц, масса тела которых увеличилась на 25 и более килограммов по сравнению с массой в 18-летнем возрасте, относительный риск заболевания астмой составляет 4,7 по сравнению с контрольной группой лиц со стабильной массой [19]. Справедливо и утверждение о наличии обратной взаимосвязи: снижение массы тела в течение 1 года на 15 % достоверно улучшает показатели объема форсированного выдоха за одну секунду на 7,6 %, приводит к снижению потребности в препаратах для купирования симптомов в среднем на 1 дозу в сутки и в целом улучшает показатели здоровья, определяемые на основании опросников [43].

Тучные астматики сообщают о худшем контроле астмы, несмотря на традиционную астматическую терапию, худшем качестве жизни и более высоких показателях использования ресурсов здравоохранения; однако механизмы, приводящие в действие эту ассоциацию, остаются до конца не совсем ясными [18].

Одной из самых ранних теорий, предложенных для объяснения наличия особенностей течения БА у взрослых с повышенной массой тела, были избыток жировой ткани в грудной клетке и измененная в связи с этим механика дыхания.

Чрезмерное накопление жира в грудной и брюшной полости приводит к компрессии легких, уменьшению объема легких [50].

В новом исследовании, опубликованном в Европейском респираторном журнале, были изучены помертвые образцы легких, которые были пожертвованы для исследования и сохранены в биобанке Airway Tissue. Исследование показало, что жировая ткань накапливается в стенках дыхательных путей и изменяет их структуру, причем количество присутствующего жира увеличивается в соответствии с увеличением ИМТ. Именно это может быть одной из причин повышенного риска астмы и другой патологии респираторной системы [26].

В качестве еще одного механизма, который способен влиять на развитие астмы при ожирении, приводится фактор системного воспаления, в которой центральная роль принадлежит метаболически активной висцеральной жировой ткани (ВЖТ). К ней относят

сальниковый, мезентериальный и ретроперитонеальный жир [9]. ВЖТ продуцирует ряд гормонально активных веществ, называемых адипокинами, среди которых важнейшую роль играют лептин, адипонектин и другие цитокины (фактор некроза опухоли α , IL-6, IL-1, и др.) [23]. Они принимают участие в процессах регуляции углеводного и жирового обмена, реакций воспаления и иммунитета.

Адипокины, вырабатываемые в жировой ткани, поступают в системное русло, затем через легочные сосуды в бронхиальное дерево, где способствуют развитию воспалительного процесса или усиливают его [8].

Воспаление в жировой ткани характеризуется клеточной инфильтрацией, фиброзом, изменениями микроциркуляции, повышением в крови уровня таких неспецифических маркеров воспаления, как С-реактивный белок, фибриноген, выдыхаемый оксид азота [27, 53]. В результате изменений развивается оксидативный стресс, который представляет собой важнейшее звено в молекулярном механизме развития многих хронических воспалительных заболеваний, в том числе и БА [11, 39, 40].

Важную роль в ассоциативной связи ожирения и астмы играет дисбаланс между противовоспалительными (адипонектин) и провоспалительными (лептин, резистин) адипокинами [6, 11, 28, 34, 41, 51].

Лептин в физиологических условиях регулирует потребление энергии и ее расходование. Первоначально описанный как «гормон антитучности», лептин в настоящее время рассматривается как регулятор основного обмена.

Как цитокин, лептин может влиять на секрецию жировой тканью таких цитокинов, как IL-6, IL-1 и TNF- α . [12, 45].

Подобно другим провоспалительным цитокинам, лептин, способствуя дифференциации Т-клеток, стимулирует пролиферацию Т1-хелперов, может модулировать начало и прогрессирование аутоиммунных реакций [11, 16, 29, 15].

По мнению ряда исследователей лептин влияет на воспаление путем усиления синтеза и высвобождения лейкотриенов из альвеолярных макрофагов и лимфоцитов [5].

В контексте взаимосвязи ожирения и астмы в качестве противовоспалительного цитокина обычно рассматривают адипонектин, обладающий способностью ингибировать TNF- α , IL-1 и NF κ B, а также индуцировать синтез других противовоспалительных цито-

кинов: IL-10, антагонист рецептора к IL-1. Адипонектин и его рецепторы (R1, R2, T-кадгерин, кальретикулин) экспрессируются на клетках легочной ткани. При этом важно, что концентрация адипонектина в организме при ожирении, как правило, снижается. Участие адипонектина в воспалении подтверждается сведениями о том, что в условиях *in vitro* он способен модулировать функцию эозинофилов [51].

Ароматазы – последний фермент, который преобразует андрогены в эстрогены, найден в высоких концентрациях в жировой ткани. Они способствуют повышению уровня циркулирующих эстрогенов у тучных людей, что, в свою очередь, приводит к увеличению активации эозинофилов и последующему усилению воспаления дыхательных путей и симптомов БА [10].

Таким образом, важнейшей задачей врача при ведении пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями, в том числе, бронхиальной астмой, является оценка ожирения и избыточного веса.

Наиболее доступным методом оценки ожирения является антропометрическое исследование, включающее в себя измерение роста и веса (для расчета ИМТ), окружности талии (ОТ) и бедер (ОБ), а также коэффициента ОТ/ОБ [3]. Показано, что основываться только на показателях ИМТ весьма спорно, т. к. его нормальные показатели не исключают повышенное содержание наиболее значимого с точки зрения метаболических нарушений жира – висцерального [21], поскольку ИМТ не может различать мышечную массу и жировые отложения, особенно их топографию [49]. А ведь именно ВЖТ, как было указано выше, является источником системного воспаления.

Связь висцерального (абдоминального) ожирения и пониженной функции легких, более тяжелых симпто-

мов астмы достоверно продемонстрирована в многочисленных исследованиях [30, 20, 48].

В качестве «золотого стандарта» диагностики содержания ВЖТ используют метод КТ [2]. Однако в силу высокой стоимости, лучевой нагрузки на пациента, высоких требований к квалификации врача-рентгенолога, она не имеет большого распространения, и наиболее распространенными антропометрическими показателями ожирения, помимо (ИМТ), является окружность талии.

Исследования действительно показали, что даже при нормальном ИМТ именно увеличение окружности талии было связано с астмой [49].

Таким образом, дисбаланс адипокинов при ожирении связан как с провоспалительным статусом вообще, так и с астмой, в частности.

Нормализация веса, будь то с помощью диеты и физических упражнений или хирургического вмешательства, улучшает функцию легких, контроль астмы и качество жизни [33], вследствие чего она должна стать неотъемлемой частью плана лечения больных астмой.

Признание ведущей роли хронического воспаления низкой интенсивности в развитии многих хронических заболеваний внутренних органов способствует разработке новых терапевтических стратегий и новых направлений профилактики неинфекционных заболеваний. В связи с этим представляется актуальным с новых позиций акцентировать внимание врачей, особенно первичного звена здравоохранения, на пропаганду здорового образа жизни, т.е. на борьбу с факторами риска хронического воспаления, в том числе и при БА, - избыточным и нерациональным питанием, недостаточной физической активностью, курением, стрессами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астма. Информационный бюллетень Всемирной организации здравоохранения. 2017. (Электронный ресурс). URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/asthma> (дата обращения: 10.01.2019).
2. Бондаренко В.М., Марчук В.П., Пиманов С.И. и др. Корреляция содержания висцеральной жировой ткани по данным компьютерной томографии с антропометрическими показателями и результатами ультразвукового исследования. Вестник Витебского государственного медицинского университета. 2013;12(1):31-38.
3. Диагностика, лечение, профилактика ожирения и ассоциированных с ним заболеваний (национальные клинические рекомендации). СПб.; 2017. [Diagnosis, treatment and prevention of obesity and associated diseases (National Clinical Guidelines). SPb.; 2017 (in Russ.)]
4. Курбачева О.М., Павлова К.С. Фенотипы и эндотипы бронхиальной астмы: от патогенеза и клинической картины к выбору терапии // Российский алергологический журнал. 2013. №1. С.15-24.
5. Минеев В.Н., Лалаева Т.М., Васильева Т.С., Трофимов В.И. Фенотип бронхиальной астмы с ожирением // Пульмонология. 2012. №2. С.102-107. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2012-0-2-102-107>].
6. Минеев В.Н., Лалаева Т.М. Бронхиальная астма, ожирение и адипокины // Врач. 2011. №4. С.53-56.
7. Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень Всемирной организации здравоохранения. 2018. (Электронный ресурс). URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (дата обращения: 10.01.2019)
8. Радченко Е.М., Слаба О.Р. Бронхиальная астма на фоне ожирения и лептин крови. Современная медицина: актуальные вопросы: Материалы XVI международной научно-практической конференции. Новосибирск: СибАК; 2013. [Электронный ресурс] URL: <https://sibac.info/conf/med/xvi/31947> (дата обращения: 11.01.2019)
9. Суляева Н.М. Возможности лучевых методов исследования в диагностике

- висцерального ожирения. Бюллетень сибирской медицины. 2010;5:121-128. [Suslyayeva N.M. Possibility radiological methods in diagnostics of visceral adiposity. Bulletin of Siberian Medicine. 2010;5:121-128. (in Russ.)].
10. Уксуменко А.А., Антонок М.В. Патогенетические аспекты фенотипа бронхиальной астмы, ассоциированной с ожирением. *Бюллетень физиологии и патологии дыхания*. 2019;(71):112-119.
 11. Шартанова Н.В., Суровенко Т.Н., Глушкова Е.Ф. Бронхиальная астма и ожирение: проблемы и врачебная тактика // Справочник поликлинического врача. 2016. №2. С.45-50.
 12. Bastard J., Maachi M., Lagathu C., Kim M. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation and insulin resistance // *Eur Cytokine Netw*. Mar 2006. Vol. 17(1). pp. 4-12.
 13. Barros R., Moreira P., Padrao P. et al. Obesity increases the prevalence and the incidence of asthma and worsens asthma severity. *Clinical Nutrition*. 2017;36(4):1068-1074. DOI: 10.1016/j.clnu.2016.06.023
 14. Beuther D., Sutherland E. Overweight, obesity, and incident asthma: a meta-analysis of prospective epidemiologic studies. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;175(7):661-666. DOI: 10.1164/rccm.200611-1717OC
 15. Bhakta N.R., Woodruff P.G. Human asthma phenotypes: from the clinic, to cytokines, and back again// *Immunol. Rev*. 2011. Vol.242, №1. P.220-232. doi: 10.1111/j.1600-065X.2011.01032.x 18
 16. Bradding P., Green R.H. Subclinical phenotypes of asthma // *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol*. 2010. Vol.10, №1. P.54-59. doi: 10.1097/ACI.0b013e32833489a9
 17. Bradding P., Green R.H. Subclinical phenotypes of asthma. *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol*. 2010; 10(1):54-59. doi: 10.1097/ACI.0b013e32833489a9.
 18. Cynthia Wilson Baffi, Daniel Efrain Winnica & Fernando Holguin Asthma and obesity: mechanisms and clinical implications. *Asthma Research and Practice* volume 1, Article number: 1 (2015)
 19. Camargo C., Weiss S., Zhang S., Willett W., Speizer F. Prospective study of body mass index, weight change and risk of adult-onset asthma in women // *Arch Intern Med*. 1999. Vol. 159 (21). pp. 2582-2588.
 20. Capelo AV, de Fonseca VM, Peixoto MV, de Carvalho SR, Guerino LG. Central obesity and other factors associated with uncontrolled asthma in women. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2015;11:12.
 21. Cornier M.A., Despres J.P., Davis N. et al. Assessing adiposity: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;124(18):1996-2019. DOI: 10.1161/CIR.0b013e318233bc6a.
 22. Canoy, D. et al. Abdominal Obesity and Respiratory Function in Men and Women in the EPIC-Norfolk Study, United Kingdom. *American Journal of Epidemiology* 159, 1140-1149, <https://doi.org/10.1093/aje/kwh155> (2004).
 23. Dixon A.E. Adipokines and asthma. *Chest*. 2009;135:255-256. DOI: 10.1378/chest.08-2263
 24. Doornweerd S., IJzerman R.G., van der Eijk L. et al. Physical activity and dietary intake in BMI discordant identical twins. *Obesity (Silver Spring)*. 2016;24:1349-1355
 25. Finkelstein EA, Khavjou OA, Thompson H, Trogon JG, Pan L, Sherry B, et al. Obesity and severe obesity forecasts through 2030. *American journal of preventive medicine* 2012;42(6):563-70.
 26. John G. Elliot, Graham M. Donovan, Kimberley C.W. Wang, Francis H.Y. Green, Alan L. James, Peter B. Noble Fatty Airways: Implications for Obstructive Disease *European Respiratory Journal* 2019; DOI: 10.1183/13993003.00857-2019)
 27. Kasteleyn M.J., Bonten T.N., de Mutsert R., Thijs W., Hiemstra P.S., le Cessie S., Rosendaal F.R., Chavannes N.H., Taube C. Pulmonary function, exhaled nitric oxide and symptoms in asthma patients with obesity: a cross-sectional study. *Respir. Res*. 2017; 18(1):205. doi: 10.1186/s12931-017-0684-9.
 28. Kim S.H., Sutherland E.R., Gelfand E.W. Is there a link between obesity and asthma? // *Allergy Asthma Immunol. Res*. 2014. Vol.6, №3. P.189-195. doi: 10.4168/air.2014.6.3.189.
 29. Leiria L.O., Martins M.A., Saad M.J. Obesity and asthma: beyond T(H)2 inflammation // *Metab. Clin. Exp*. 2015. Vol.64, №2. P.172-181. doi: 10.1016/j.metabol.2014.10.002.
 30. Musaad SMA, Patterson T, Ericksen M, Lindsey M, Dietrich K, Succop P, et al. Comparison of anthropometric measures of obesity in childhood allergic asthma: central obesity is most relevant. *J Allergy Clin Immunol*. 2009;123:1321-7.
 31. Melo, L. C., da Silva, M. A. M. & Calles, A. C. N. Obesity and lung function: a systematic review. *Einstein* 12, 120-125, <https://doi.org/10.1590/s1679-45082014rw2691> (2014).
 32. Muc M, Mota-Pinto A, Padez C Association between obesity and asthma - epidemiology, pathophysiology and clinical profile *Nutr Res Rev*. 2016 Dec; 29 (2):194-201. Epub 2016 Aug 12.
 33. Peters U, Dixon AE, Forno E. Obesity and asthma. *The Journal of allergy and clinical immunology* 2018;141(4):1169-79. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar].
 34. Procaccini C.L., Jirillo E., Matarese G. Leptin as an immunomodulator // *Mol. Aspects Med*. 2012. Vol.33, №1. P.35-45. doi: 10.1016/j.mam.2011.10.012
 35. Schatz M, Zeiger RS, Zhang F, Chen W, Yang SJ, Camargo CA Jr. Overweight/obesity and risk of seasonal asthma exacerbations. *The journal of allergy and clinical immunology In practice* 2013;1(6):618-22.
 36. Saliman, J. A. et al. Pulmonary function in the morbidly obese. *Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery* 4, 632-639; discussion 639, <https://doi.org/10.1016/j.soard.2008.06.010> (2008.)
 37. Salome, C. M., King, G. G. & Berend, N. Physiology of obesity and effects on lung function. *Journal of applied physiology* (Bethesda, Md.: 1985) 108, 206-211, <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00694.2009> (2010.)
 38. Shapiro H., Kagan I., Shalita-Chesner M., Singer J., Singer P. Inhaled aerosolized insulin: a "topical" antiinflammatory treatment for acute lung injury and respiratory distress syndrome? *Inflammation* 2010; 33(5):315-319. doi: 10.1007/s10753-010-9187-2.
 39. Singh V.P., Aggarwal R., Singh S., Banik A., Ahmad T., Patnaik B.R., Nappanveetil G., Singh K.P., Aggarwal M.L., Ghosh B., Agrawal A. Metabolic Syndrome Is Associated with Increased Oxo-Nitrate Stress and Asthma-Like Changes in Lungs // *PlosOne*. 2015. Vol.10, №6. P.e0129850. doi: 10.1371/journal.pone.0129850.
 40. Sismanopoulos N., Delivanis D.A., Mavrommati D., Hatzigelaki E., Conti P., Theoharides T.C. Do mast cells link obesity and asthma? // *Allergy*. 2013. Vol.68, №1. P.8-15. doi: 10.1111/all.12043
 41. Sood A., Shore S.A. Adiponectin, Leptin, and Re-sistin in Asthma: Basic Mechanisms through Population Studies // *J. Allergy*. 2013. Article ID 785835. doi: 10.1155/2013/785835
 42. Steele, R. M., Finucane, F. M., Griffin, S. J., Wareham, N. J. & Ekelund, U. Obesity is associated with altered lung function independently of physical activity and fitness. *Obesity (Silver Spring, Md.)* 17, 578-584, <https://doi.org/10.1038/oby.2008.584> (2009).
 43. Stenius-Aarniala B., Poussa T., Kvarnström J., Grönlund E., Ylikahri M., Mustajoki P. Immediate and long term effects of weight reduction in obese people with asthma: randomised controlled study // *BMJ*. Mar 2000. Vol. 320 (7238). pp. 827-832.
 44. Sutherland E.R., Goleva E., King T.S., Lehman E., Stevens A.D., Jackson L.P., Stream A.R., Fahy J.V., Leung D.Y. Cluster analysis of obesity and asthma phenotypes. *PLoS One* 2012; 7(5):e36631. doi: 10.1371/journal.pone.0036631)
 45. Taleb S., Herbin O., Ait-Oufella H., Verreth W., Gourdy P. Defective leptin/leptin receptor signaling improves regulatory T cell immune response and protects mice from atherosclerosis // *ArteriosclerThrombVasc Biol*. Dec 2007. Vol. 27(12). pp. 2691-2698.
 46. Taylor B, Mannino D, Brown C, Crocker D, Twum-Baah N, Holguin F. Body mass index and asthma severity in the national asthma survey. *Thorax*. 2008;63(1):14-20.
 47. Tsai HJ, Wang G, Hong X, Yao TC, Ji Y, Radovick S, et al. Early Life Weight Gain and Development of Childhood Asthma in a Prospective Birth Cohort. *Annals of the American Thoracic Society* 2018).
 48. Vatrella A, Calabrese C, Mattiello A, Panico C, Costigliola A, Chiodini P, et al. Abdominal adiposity is an early marker of pulmonary function impairment: findings from a Mediterranean Italian female cohort. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2016;26:643
 49. Von Behren J, Lipsett M, Horn-Ross PL, Delfino RJ, Gilliland F, McConnell R, et al. Obesity, waist size and prevalence of current asthma in the California Teachers Study cohort. *Thorax*. 2009;64:889
 50. Watson RA, Pride NB, Thomas EL, Fitzpatrick J, Durighe G, McCarthy J, et al.

Reduction of total lung capacity in obese men: comparison of total intrathoracic and gas volumes. *J Appl Physiol* (1985) 2010;108:1605-12.

51. Yamamoto R., Ueki S., Moritoki Y., Kobayashi Y., Oyamada H., Konno Y., Tamaki M., Itoga M., Takeda M., Ito W., Chihara J. Adiponectin attenuates human eosinophil adhesion and chemotaxis: implication in allergic inflammation // *J. Asthma*. 2013. Vol.50, №8. P.828-835. doi: 10.3109/02770903.2013.816725 50.

52. Zerah, F. et al. Effects of obesity on respiratory resistance. *Chest* 103, 1470-1476 (1993).

53. Zhang X., Zheng J., Zhang L., Liu Y., Chen GP., Zhang HP., Wang L., Kang Y., Wood LG., Wang G. Systemic inflammation mediates the detrimental effects of obesity on asthma control. *Allergy Asthma Proc.* 2018; 39(1):43-50. doi: 10.2500/aap.2018.39.4096

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ՃԱՐՊԱԿԱԼՈՒՄ ԵՎ ԲՐՈՆԽԱՎՅԻՆ ԱՍԹՄԱ. ՆՈՉՈՆՈԳԻՎԱԿԱՆ ՍԻՆՏՐՈՊԻԱՅԻ ՕՐԻՆԱԿ

Դանիելյան Ի.Է., Նարիմանյան Մ.Չ.

ԵՊԲՀ, ընտանեկան բժշկության ամբիոն

Բանալի բառեր՝ ճարպակալում, համակարգային բորբոքում, բրոնխային ասթմա, բորբոքային և հակաբորբոքային ցիտոկիններ, ռիսկերի գնահատում:

Հոդվածում ներկայացված են ճարպակալման և բրոնխային ասթմայի զարգացման ընդհանուր ախտաբանական ուղիները և ճարպակալման բացասական ազդեցությունը բրոնխային ասթմայով հիվանդների թոքերի գործառույթի ցուցանիշների և կլինիկական նշանների վատթարացման վրա:

Որովայնային ճարպակալման և թոքերի գործառույթի նվազման, ասթմայի ավելի ծանր ախտանիշների միջև կապը հավաստիորեն ներկայացվել է բազմաթիվ հետազոտություններում:

Բժիշկի կարևորագույն խնդիրը բրոնխիալ ասթմային հիվանդություններով հիվանդների վարման ընթացքում՝ ներառյալ բրոնխային ասթմայի կառավարումը, ավելորդ քաշը գնահատելն է, առողջ ապրելակերպ խթանելը և բրոնխիալ ասթմայի ռիսկի գործոնների դեմ պայքարը՝ ներառյալ ոչ ռացիոնալ սնունդը, անբավարար ֆիզիկական ակտիվությունը, ծխելը, սթրեսը:

Հոդվածում ամփոփված են այս թեմայի շուրջ օտարերկյա հետազոտությունների տվյալները:

Հոդվածում ներկայացված են բրոնխիալ ասթմայի և ճարպակալումը որպես բժշկական և սոցիալական մեծ նշանակություն ունեցող հիվանդություններ:

SUMMARY

OBESITY AND BRONCHIAL ASTHMA: AN EXAMPLE OF NOSOLOGICAL SYNTROPY

Danielyan I.E., Narimanyan M.Z.

YSMU, Department of Family Medicine

Keywords: obesity, systemic inflammation, bronchial asthma, inflammatory and anti-inflammatory cytokines, risk assessment.

The article presents bronchial asthma and obesity as diseases of great medical and social concern.

General pathogenetic pathways of their development and the negative effect of obesity on the pulmonary function indicators and deterioration of clinical signs of patients with bronchial asthma are presented.

The link between abdominal obesity and decrease in pulmonary function, more severe symptoms of asthma have been

reliably presented in numerous studies.

The most important task of a physician in case management of patients with chronic inflammatory diseases, including bronchial asthma management, is the assessment of excess weight, promotion of healthy lifestyle and fighting against chronic inflammatory risk factors, including unhealthy diet, lack of physical activity, smoking, and stress.

Data from foreign studies on this subject are summarized in the article.