

Summary

HIGH-DENSITY LIPOPROTEIN CHOLESTEROL AS PROGNOSTIC FACTOR IN PATIENTS WITH NON-HODGKIN'S LYMPHOMAS AND CHRONIC LYMPHOCYTIC LEUKAEMIA, ITS ASSOCIATION WITH SYSTEMIC INFLAMMATION AND QUALITY OF LIFE

Dzis I.Ye., Tomashevska O.Ya., Dzis Ye.I., Tomashevska N.Ya.

Key words: non-Hodgkin's lymphomas, chronic lymphocytic leukaemia, high density lipoprotein cholesterol, inflammation, quality of life, prognosis.

Improving the prediction of the course of haematological tumours is very important in clinical settings. The aim of the study was to determine the influence of high-density lipoprotein cholesterol levels on the survival rates of patients with mature B-cell lymphoid neoplasms and to identify related factors. 45 patients with non-Hodgkin's lymphomas (n=36) and chronic lymphocytic leukaemia (n=9) were examined, of which 26 males and 19 females aged 26-80 years (median 60 years). A complete clinical examination before the onset of chemotherapy included the determination of lipids, markers of inflammation in the blood, the general condition and quality of life of patients using the questionnaire EORTC-QLQ-C30. Overall and event-free survival of patients was estimated with Kaplan-Meier method during the observation period of 35 months. Reduced high-density lipoprotein cholesterol levels were detected in 18 patients (40.0%). The cumulative proportions of overall and event-free survival in the case of low high-density lipoprotein cholesterol levels were significantly lower than in patients with normal levels ($p=0.033$ and $p=0.008$, respectively). Levels of this lipid were inversely correlated with systemic inflammation markers and directly correlated with patients' quality of life estimation. The low high-density lipoprotein cholesterol level in patients with mature B-cell lymphoid neoplasms is an unfavourable predictive biomarker associated with systemic inflammation and reduced quality of life. It is recommended as an additional factor for prognosis of the course of these neoplasms.

УДК: 616.34-008.87-06:(616.366-003.7+616.379-008.65)

Дяків-Корейба Н.І.

МІКРОФЛОРА ТРАВНОГО ТРАКТУ ПРИ ПОЄДНАННІ ЖОВЧНОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ І ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ІІ ТИПУ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

На сьогодні цукровий діабет розглядається як чинник, що провокує розвиток жовчнокам'яної хвороби. Згідно літературних повідомлень у хворих на цукровий діабет частота виявлення каменів у жовчному міхурі є в 2 рази вищою, ніж у загальній популяції. Формування жовчних каменів – тривалий патологічний процес, на який зазвичай впливає одразу кілька факторів. Є повідомлення про те, що бактерії травного тракту можуть регулювати метаболізм жовчних кислот, змінюючи їх кількість та склад. Тому актуальним є вивчення мікрофлори кишечника при поєднанні жовчнокам'яної хвороби і цукрового діабету. Мета роботи Проаналізувати мікробіоценоз кишкового каналу методом діагностики дисбактеріозу в хворих на цукровий діабет 2 типу в поєднанні з жовчнокам'яною хворобою. Матеріали та методи Проаналізовано результати спостережень за 39 хворими на цукровий діабет 2 типу поєднаний з жовчнокам'яною хворобою. Жінок було 24 (61,5%) особи, чоловіків – 15 (38,5%). Контрольна група (10 осіб) за статевим та віковим розподілом відповідала групі спостереження, але з нормальним рівнем цукру в крові. Мікробіологічне дослідження калу на дисбактеріоз проводилось стандартними методиками із врахуванням сучасних рекомендацій. Результати дослідження. При дослідженні кишкової мікрофлори у пацієнтів з поєднаною патологією у 87,2% обстежених виявлено зміни мікробіоценозу. При цьому виявлялись види бактерій, які відносились до умовно-патогенних або мали ознаки вірулентності. Бактерії – показники нормобіоценозу, у багатьох випадках не виявлялись або виявлялись у незначних кількостях. У пацієнтів найчастіше (66,7%) виділялись умовно-патогенні ентеробактерії роду *Enterobacter* та *Citrobacter*. У 38,5% обстежених виявлено патогенний вид – *S. aureus*. Гемолітичні кишкові палички виявлені у 10,2% осіб. Інші види виявлено в окремих випадках. Гриби *Candida* виявлялись у 59% обстежених. За ступенем виявлених змін виділено 4 групи мікробіоценозу кишкового каналу. У контрольній групі виражених змін мікробіоценозу не виявлено, лише в 20% обстежених виділялась *Enterobacter aerogenes* з потенційними патогенними властивостями. Висновки. У хворих з цукровим діабетом 2 типу, поєднаним із жовчнокам'яною хворобою у 87,2% випадків виявлено значні зміни мікрофлори кишкового каналу. Зміни мікробіоценозу кишкового каналу у хворих з поєднаною патологією відповідають мікробіологічним критеріям дисбактеріозу різного ступеня.

Ключові слова: цукровий діабет, жовчнокам'яна хвороба, мікрофлора кишки.

Фрагмент НДР: «Особливості метаболічних та функціонально-структурних порушень серцево-судинної системи та органів травлення у хворих на цукровий діабет», № державної реєстрації 0111U000131

Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) – одна з найчастіших причин операцій на черевній порожнині, яка асоціюється з високим рівнем смертності. Її поширеність залежить від регіону: в країнах Західної Європи становить у середньому 7,9% для чоловіків та 16,6% для жінок, у країнах Азії –

3-15%, у країнах Африки – менше ніж 5%. Патоморфологічним субстратом ЖКХ є наявність каменів у жовчному міхурі та/або в жовчних протоках [3].

У літературних повідомленнях останніх років вказують на нові аспекти патогенезу жовчних

каменів, що значно ускладнює ефективну профілактику ЖКХ. На сьогодні доведеним є тісний зв'язок між розвитком ЖКХ та багатьма захворюваннями (цукровий діабет, цироз печінки, метаболический синдром) [3].

Цукровий діабет (ЦД) також є однією з найбільш актуальних проблем охорони здоров'я, яка останнім часом набуває характеру глобальної епідемії [7]. Встановлена роль ЦД як фактору ризику розвитку ЖКХ. Згідно даних літератури, у хворих на ЦД частота виявлення каменів у жовчному міхурі є в 2 рази вищою, ніж у загальній популяції. При цьому холелітіаз частіше виявляється у хворих на ЦД 2 типу і асоціюється з такими чинниками ризику, як похилий вік, високий індекс маси тіла, жіноча стать, генетична схильність, зловживання алкоголем, висока концентрація тригліцеридів і холестерину, ліпопротеїдів низької щільності в плазмі крові [1,2].

Формування жовчних каменів – тривалий патологічний процес, на який зазвичай впливає одразу кілька факторів. Більшість літературних повідомлень вказують на те, що первинним патологічним дефектом у виникненні холестеринових каменів є порушення метаболізму та секреції холестерину, а також жовчних кислот. Однак дедалі більше з'являється інформації про те, що бактерії травного тракту можуть регулювати метаболізм жовчних кислот, змінюючи їх кількість та склад [3].

Власне транслокація кишкових бактерій до інших органів відбувається за допомогою макрофагів. Також можлива пряма бактеріальна транслокація крізь слизову оболонку – інтер- і трансцелюлярно. Найсприятливішим до інфікування є орган з морфологічними та функціональними порушеннями (наприклад, жовчний міхур з дискінезією та хронічним запаленням). Однак збільшення кількості бактерій у просвіті кишки не завжди означає посилення бактеріальної транслокації. Більше значення мають стан імунної системи та моторика кишечника [3].

Згідно сучасних поглядів, мікрофлора травного тракту є потужним регулятором фізіологічних процесів усього організму [9]. Аналіз досліджень останніх років, які стосуються ролі кишкової мікрофлори в розвитку ЦД II типу, опубліковані в ряді оглядових робіт [4,8,10]. Ці дослідження вказують на конкретні механізми впливу кишкової мікрофлори на розвиток ЦД II типу. До таких механізмів належить хронічне запалення, спричинене малими дозами ліпополісахаридів (LPS) грамнегативних бактерій кишкового каналу (ендотоксинами).

У людей з підвищеною масою тіла виявлено високий рівень LPS у крові, такий стан називають метаболічною ендотоксемією [5]. Встановлено, що при підвищеному рівні LPS у крові порушується толерантність до глюкози та розвивається інсулінорезистентність у мишей. Цей механізм зумовлений впливом LPS на клітини Купфера в печінці [6]. При цьому виявлені зміни у

складі мікрофлори кишечника [5]. Вплив LPS кишкової мікрофлори у людей проявлявся у розвитку інсулінорезистентності. Було показано, що LPS, взаємодіючи з рецептором TLR4, погіршують функцію в-клітин підшлункової залози, пригнічуючи секрецію інсуліну. Одним з механізмів регуляції вуглеводного обміну є синтез глюкагоноподібних пептидів ентероцитами –GLP-1 і GLP-2. У дослідженнях [5] показано, що мікрофлора кишкового каналу сприяє підвищенню синтезу цих пептидів, що у свою чергу веде до підвищення рівня глюкози в крові. Дослідження мікрофлори кишкового каналу в осіб з ЦД II типу показало розвиток дисбактеріозу, збільшення кількості умовно-патогенних видів бактерій [10]. Наведені дані літератури свідчать про можливий регуляційний вплив кишкової мікрофлори при цукровому діабеті.

Тому на сьогодні є актуальним аналіз мікрофлори кишечника для вивчення патофізіологічних особливостей поєднання ЖКХ і цукрового діабету.

Мета роботи

Дослідити мікробіоценоз травного тракту методом діагностики дисбактеріозу в хворих з поєднанням ЦД II типу і ЖКХ.

Матеріали та методи

Проаналізовано результати спостережень за 39 хворими, у яких діагностовано ЦД II типу, поєднаний з ЖКХ. Жінок було 24 (61,5%) особи, чоловіків – 15 (38,5%). Віковий склад пацієнтів був наступним: 49-55 років – 11 осіб (28,3%); 56-65 років – 10 осіб (25,6%); 66-70 років – 10 осіб (25,6%); старше 70 років – 8 осіб (20,5%). Контрольну групу склали 10 осіб, які за гендерним та віковим розподілом відповідали групі спостереження, але з нормальним рівнем цукру в крові.

Діагноз "цукровий діабет" верифікували за допомогою показників вуглеводного балансу та рівня глікозильованого гемоглобіну. Діагноз "жовчнокам'яна хвороба" за даними ехографії встановлювали за наявності конкрементів у просвіті жовчного міхура. Мікробіологічне дослідження калу на дисбактеріоз проводили стандартними методиками із врахуванням сучасних рекомендацій (Інститут мікробіологічних досліджень, м.Київ): патогенна флора – якісним методом, умовно-патогенна, біфідо- та лактобактерії – кількісним методом.

Статистична обробка отриманих даних проведена на персональному комп'ютері за допомогою стандартного пакету програм "Statistica", версія 6,0. Вірогідними вважали відмінності за рівня значимості $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

При дослідженні кишкової мікрофлори у пацієнтів з поєднаною патологією у 87,2% обстежених виявлено зміни мікробіоценозу. При цьому виявлялись види бактерій, які відносились до

умовно-патогенних або мали ознаки вірулентності. Від одного пацієнта було виділено більше одного виду цих бактерій. Бактерії – показники нормобіоценозу, зокрема типові кишкові палички, лактобактерії, біфідобактерії, в багатьох ви-

падках не виявлялись або виявлялись у незначних кількостях.

Видовий склад умовно-патогенних мікроорганізмів наведено у таблиці 1.

Таблиця 1

Видовий склад умовно-патогенної мікрофлори травного тракту в хворих з поєднанням ЦД II типу та ЖКХ

№	Види	Кількість, n	% щодо всіх обстежених
1	Enterobacter cloacae	8	20,5
2	Enterobacter aerogenes	15	38,5
3	Citrobacter freundii	3	7,7
4	Klebsiella pneumoniae	2	5,1
5	S. aureus	15	38,5
6	Гемолітичні ентеробактерії	4	10,2
7	Кишкові палички зі зміненими ферментативними властивостями	1	2,6
8	Pseudomonas aureginosa	1	2,6
9	Candida	23	59,0

Таблиця 2

Характеристика мікробіоценозу кишкового каналу в хворих з поєднанням ЦД II типу та ЖКХ

№ групи	Характеристика мікробіоценозу	N	%
1	Відсутність E. coli і/або біфідобактерії, лактобактерії, наявність ентеробактерій з гемолітичним властивостями	15	38,5
2	E. coli (знижена к-сть), біфідо-лактобактерії, умовно-патогенні ентеробактерії, Enterobacter cloacae, гемолітичні ешеріхії, Pseudomonas aureginosa	10	25,6
3	S. aureus при зниженій кількості біфідо-лактобактерій, умовно-патогенні ентеробактерії	9	23,1
4	Ознак дисбіозу не виявлено	5	12,8

Як видно з табл. 1, у пацієнтів з поєднаною патологією найчастіше виділялись умовно-патогенні ентеробактерії роду Enterobacter та Citrobacter (сумарно 66,7%). У 38,5% обстежених виявлено патогенний вид – S. aureus. Гемолітичні кишкові палички виявлені у 10,2%. Інші види виявлено в окремих випадках. Гриби Candida виявлялись у 59% обстежених.

В обстежених пацієнтів вказані зміни мікрофлори проявлялись у різних комбінаціях. За ступенем змін виділено 4 групи мікробіоценозу кишкового каналу (табл. 2).

Як видно з табл.2, до першої групи віднесено пацієнтів із різко вираженими змінами мікрофлори – повна відсутність E. coli, відсутність біфідо- та лактобактерій, наявність гемолітичних кишкових паличок. У пацієнтів цієї групи виявлялись умовно-патогенні ентеробактерії: Enterobacter cloacae, Enterobacter aerogenes, клебсієли. У відсотковому відношенні ця група становила 38,5%. Зміни мікробіоценозу у цій групі відповідали мікробіологічним критеріям дисбактеріозу 2-го – 3-го ступеня.

До другої групи віднесено пацієнтів (25,6%) з помірно вираженим дисбіозом, що проявлявся зниженою кількістю E. coli, лактобактерій, біфідо-бактерій. Основна мікрофлора у пацієнтів цієї групи – Enterobacter cloacae, Enterobacter aerogenes. Такі зміни характерні для мікробіологічних критеріїв дисбактеріозу 1-го – 2-го ступенів

До третьої групи (23,1%) виділено пацієнтів, у яких виявлявся патогенний S. aureus у великих кількостях при зниженій кількості біфідобактерій та лактобактерій, а умовно-патогенні ентеробак-

терії становили основну мікрофлору.

До четвертої групи віднесено пацієнтів без чітких проявів змін мікробіоценозу. Ця група складала 12,8% випадків.

В усіх групах процентне відношення і кількість грибів Candida істотно не відрізнялись.

У контрольній групі виражених змін мікробіоценозу не виявлено, лише в 20% обстежених виділено Enterobacter aerogenes з потенційними патогенними властивостями.

Таким чином, проведені дослідження вказують, що у хворих з поєднаною патологією виявлено значні зміни мікробіоценозу кишкового каналу, що можуть впливати на метаболічні процеси організму.

Висновки

1. У хворих з цукровим діабетом II типу, поєднаним із жовчнокам'яною хворобою, у 87,2% виявлено значні зміни мікрофлори травного тракту.

2. Зміни мікробіоценозу кишкового каналу у хворих з поєднаною патологією відповідають мікробіологічним критеріям дисбактеріозу різного ступеня.

Перспективи подальших досліджень

Актуальним є продовження вивчення патофізіологічних особливостей біліарної патології у хворих на цукровий діабет II типу з метою покращення діагностики та лікування таких пацієнтів.

Література

1. Григор'єва І.Н. Основные факторы риска желчнокаменной болезни / И.Н. Григор'єва // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2007. – №6. – С. 17-21.

2. Журавльова Л.В. Функціональний стан жовчного міхура і жовчовивідних шляхів у хворих на цукровий діабет II типу з ожирінням та без нього / Л.В. Журавльова, Т.А. Моїсеєнко // Ліки України. – 2011. – №10 (156). – С. 103-108.
3. Пузир Н.В. Клінічне значення кислототвірної функції шлунка та мікрофлори травного тракту у розвитку жовчнокам'яної хвороби / Н.В. Пузир, П.В. Федорук // Сучасна гастроентерологія. – 2016. – №5. – С. 123-130.
4. Bondarenko V.M. Intestinal microflora, obesity and type 2 diabetes / V.M. Bondarenko, V.V. Maleev, V.G. Likhoded // Zh. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol. – 2014. – Vol.3. – P.42-49.
5. Cani P.D. Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance / P.D. Cani, J. Amar, M.A. Iglesias // Diabetes. – 2007. – Vol.56. – P.1761-1772.
6. Huang W. Depletion of liver Kupffer cells prevents the development of diet-induced hepatic steatosis and insulin resistance / W. Huang, A. Metlakunta, N. Dedousis, P. Zhang // Diabetes. – 2010. – Vol. 54. – P. 1345-1350.
7. Law D.W. The worldwide diabetes epidemic / D.W. Law, D. LeRoith // Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes Obes. – 2012. – Vol. 19, №2. – P. 93-96.
8. Musso G. Obesity, Diabetes, and Gut Microbiota The hygiene hypothesis expanded? / G. Musso, R. Gambino, M. Cassader // Diabetes Care. – 2010. – Vol. 33 (10). – P. 2277-2282.
9. Nicholson J.K. Gut microorganisms, mammalian metabolism and personalized health care / J.K. Nicholson, E. Holmes, I.D. Wilson // Nat. Rev. Microbiol. – 2005. – Vol.3. – P. 431-438.
10. Qin J. A metagenome-wide association study of gut microbiota in type 2 diabetes / J. Qin, Y. Li, Z. Cai, S. Li // Nature. – 2012. – Vol. 490. – P. 55-60.

Реферат

МИКРОФЛОРА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА ПРИ СОЧЕТАННІИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЇ БОЛЕЗНИ І САХАРНОГО ДІАБЕТА ІІ ТИПА
Дяків-Корейба Н.І.

Ключевые слова: сахарный диабет, желчнокаменная болезнь, микрофлора кишки.

Сегодня сахарный диабет рассматривается как фактор, провоцирующий развитие желчнокаменной болезни. Согласно литературным сообщениям, у больных сахарным диабетом частота обнаружения камней в желчном пузыре в 2 раза выше, чем в общей популяции. Формирование желчных камней – длительный патологический процесс, на который обычно влияет сразу несколько факторов. Имеются сообщения о том, что бактерии пищеварительного тракта могут регулировать метаболизм желчных кислот, изменяя их количество и состав. Поэтому актуальным является изучение микрофлоры кишечника при сочетании желчнокаменной болезни и сахарного диабета. Цель работы – проанализировать микробиоценоз кишечного тракта методом диагностики дисбактериоза у больных сахарным диабетом 2 типа в сочетании с желчнокаменной болезнью. Материалы и методы. Проанализированы результаты наблюдений за 39 больными сахарным диабетом 2 типа, совмещенным с желчнокаменной болезнью. Женщин было 24 (61,5%), мужчин – 15 (38,5%). Контрольная группа (10 человек) по половому и возрастному распределению отвечала группе наблюдения, но с нормальным уровнем сахара в крови. Микробиологическое исследование кала на дисбактериоз проводилось по стандартным методикам с учетом современных рекомендаций. Результаты исследования. При исследовании кишечной микрофлоры у пациентов с сочетанной патологией в 87,2% обследованных выявлены изменения микробиоценоза. При этом выявлялись виды бактерий, которые относились к условно-патогенным или имели признаки вирулентности. Бактерии – показатели нормобиоценоза, во многих случаях не выявлялись или оказывались в незначительных количествах. У пациентов чаще всего (66,7%) выделялись условно-патогенные энтеробактерии рода *Enterobacter* и *Citrobacter*. У 38,5% обследованных обнаружен патогенный вид – *S. aureus*. Гемолитические кишечные палочки обнаружены в 10,2% человек. Другие виды обнаружены в отдельных случаях. Грибы *Candida* выявлялись в 59% обследованных. По степени выявленных изменений выделено 4 группы микробиоценоза кишечного тракта. В контрольной группе выраженных изменений микробиоценоза не обнаружено, только в 20% обследованных выделялась *Enterobacter aerogenes* с потенциальными патогенными свойствами. Выводы. У больных с сахарным диабетом 2 типа, совмещенным с желчнокаменной болезнью в 87,2% случаев выявлены значительные изменения микрофлоры кишечного тракта. Изменения микробиоценоза кишечного тракта у больных с сочетанной патологией соответствуют микробиологическим критериям дисбактериоза различной степени.

Summary

MICROFLORA OF DIGESTIVE TRACT IN COMORBIDITY OF DIABETES MELLITUS TYPE II AND CHOLELITHIASIS

Dyakiv-Koreyba N.I.

Key words: diabetes mellitus, gallstone disease, intestinal microflora.

Today, diabetes is considered a factor that provokes the development of gallstone disease. According to numerous reports, patients with diabetes demonstrated double frequency of detecting stones in the gall bladder compared with the general population. The gallstones formation is a long pathological process that is typically affected by simultaneous action of several factors. There are reports that bacteria in the digestive tract can regulate the metabolism of bile acids, changing their amount and chemical composition. Therefore, the study the intestinal microflora in the comorbidity of cholelithiasis and diabetes mellitus it is relevant. The purpose of the work is to analyze the microbiocenosis of the intestinal canal by the method of diagnosis of dysbiosis in patients with type 2 diabetes mellitus and concomitant cholelithiasis. Materials and methods. The results obtained by observing 39 patients with type 2 diabetes mellitus and concomitant cholelithiasis have been analyzed. The study included 24 (61, 5%) female patients, and 15 (38, 5%) male patients. The control group including 10 persons was formed according to sex and age distribution corresponded to the observation group, but with normal blood sugar levels. Microbiological examination of faeces for detecting dysbiosis was performed using standard techniques, taking into account the latest recommendations. Results. The study of intestinal microflora in the patients with combined pathology demonstrated 87, 2% of them

were diagnosed to have microbiocenosis changes. Some bacteria were identified as opportunistic or those, which had virulence signs. Bacteria indicating normobiocenosis in many cases were not detected or manifested in insignificant quantities. Most of the patients (66,7%) had opportunistic enterobacteria of the genus *Enterobacter* and *Citrobacter*. 38,5% of the patients were detected to have pathogenic type – *S. aureus*. Hemolytic colon bacilli were detected in 10,2% of the patients. Other species were found in fewer cases. *Candida* fungi were detected in 59% of the patients. According to the degree of changes revealed, we distinguished 4 groups of intestinal microbiocenosis. In the control group, no pronounced changes in microbiocenosis were detected; *Etherabacter aerogenes* with potential pathogenic properties were isolated in 20% of the patients. Conclusions. 87, 2% of the patients with the comorbidity of type 2 diabetes and cholelithiasis demonstrated significant changes in the intestinal microflora. Changes in the intestinal microbiocenosis correspond to the microbiological criteria of dysbiosis of varying degrees.

УДК 616.248:616.379-008.64-056.257:612.017.1

Ерёмченко Г.В.

ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ, СОЧЕТАННОЙ С ОЖИРЕНИЕМ ИЛИ В АССОЦИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА

Харьковский национальный медицинский университет

В статье приводятся данные по определению основных показателей клеточного иммунитета у больных бронхиальной астмой по сравнению с пациентами с бронхиальной астмой, сочетанной с ожирением или в сочетании с сахарным диабетом II типа. У больных бронхиальной астмой, а также бронхиальной астмой, совмещенной с ожирением и бронхиальной астмой в ассоциации с сахарным диабетом II типа, было обнаружено формирование индуцированной вторичной иммунной недостаточности за счет клеточного звена иммунитета. Сочетание бронхиальной астмы и сахарного диабета II типа характеризуется наиболее выразительными негативными изменениями клеточного иммунитета среди всех исследованных больных. Несмотря на снижение количества В-лимфоцитов у больных бронхиальной астмой и бронхиальной астмой в сочетании с ожирением, их функция по продукции IgE сохраняется повышенной. При бронхиальной астме, сочетанной с сахарным диабетом II типа, концентрация IgE оказалась пониженной, что может способствовать изменению характера иммунного ответа у пациентов и повлечь за собой более скорое формирование осложнений обеих заболеваний.

Ключевые слова: бронхиальная астма, сахарный диабет II типа, ожирение, показатели клеточного иммунитета.

Данная работа является фрагментом НИР «Факторы формирования, прогрессирования различных клинических фенотипов бронхиальной астмы, ХОБЛ и внебольничной пневмонии: особенности течения, коморбидные состояния, их прогнозирования и профилактики», № гос. регистрации 0113U002280.

Введение

Социальная и демографическая ситуация современного мира создает условия для значительной распространенности коморбидных состояний в медицине. Сосуществуя, эти состояния накладывают отпечаток на течение каждого, затрудняя диагностику, и снижают эффективность стандартной терапии [1]. Риск смерти при наличии двух сопутствующих заболеваний составляет 5-10%, а при возрастании их количества до пяти – увеличивается до 70-80% [2]. Особого внимания заслуживает сочетание заболеваний, которые имеют общие или близкие этиологические и патогенетические факторы.

Одним из часто встречаемых видов коморбидности является сочетание бронхиальной астмы (БА) и ожирения. Бронхиальная астма значительно распространена – по современным данным от 8 до 10% населения земного шара страдают БА [11]. В свою очередь, более 30 % населения земного шара страдает ожирением, а эксперты ВОЗ прогнозируют его рост и в дальнейшем. Так, к 2015 году ожидается, что 2,3

млрд. населения всего мира будут иметь избыточную массу тела, а 700 млн. человек – ожирение [13].

По данным Vortmann M., 2008 [16] среди больных БА 28-44% пациентов имеют ожирение различной степени. Современные исследования заболеваемости БА у пациентов с различным уровнем повышения индекса массы тела (ИМТ) обнаружили прямую зависимость увеличения частоты развития БА по мере возрастания ИМТ [12]. В то же время было выявлено, что у больных БА встречаемость избыточной массы тела и ожирения вдвое выше, чем среднепопуляционная [14].

У пациентов с коморбидностью БА и ожирения остается достаточно низким показатель достижения астма-контроля [12]. В GINA 2013 года ожирение, наряду с генетическими факторами и полом пациента, обозначено как один из главных факторов риска развития БА и ухудшения контроля заболевания. Сочетание БА и ожирения может способствовать взаимному отягощению и формированию «порочного» круга, к которому присоединяются другие патогенетиче-