

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-

ские механизмы, ухудшающие течение БА [15,16]. Избыточная масса тела – составная часть метаболического синдрома, который нередко приводит к развитию сахарного диабета (СД) II типа – заболеванию, которое в настоящее время имеет характер «молчаливой» эпидемии XXI века [3,9]. У больных БА, сочетанной с ожирением, нерациональная терапия, частые обострения, пероральная глюкокортикостероидная терапия – факторы, которые могут способствовать развитию коморбидности БА и СД, несмотря на отсутствие прямой патогенетической связи между ними [3].

Знание особенностей формирования патогенетических механизмов, участвующих в реализации воспаления при БА, БА и ожирении, а также БА и СД II типа, позволит не только проводить корректное лечение, но, возможно, и профилактировать прогрессию заболевания или даже изменить прогноз.

Одним из основных механизмов развития БА является дисбаланс Т- лимфоцитов хелперов (Th) с преобладанием Th II типа с формированием вторичного иммунодефицита при нарастании степени тяжести болезни [10]. Наличие коморбидного висцерального ожирения, с одной стороны, усиливает иммунные нарушения у пациентов с БА [6], что приводит к неэффективности стандартного базисного лечения и создает условия к применению дополнительных лекарственных препаратов [7]. С другой стороны, у больных ожирением выявляется усиление иммунных реакций, опосредованных Th-II под воздействием постоянного избыточного синтеза IL-6 [6]. Сопутствующий СД при БА также характеризуется негативными изменениями иммунной системы пациентов [9].

Цель работы

Изучить особенности иммунного статуса пациентов с БА, БА, сочетанной с ожирением, и БА в ассоциации с СД II типа.

Материал и методы исследования

Исследованию подлежали 160 пациентов с персистирующей БА среднетяжелой и тяжелой степени тяжести в среднем возрасте ($45 \pm 4,5$) лет, в т.ч. мужчин – 67(41,8%), женщин – 93(58,2%). Среди обследованных больных с БА и нормальной массой тела было 42 (I группа), БА, сочетанной с ожирением, – 73 (II группа), лиц с БА и СД II типа – 45 (III группа). Диагноз БА устанавливали в соответствии с приказом МОЗ Украины № 127 от 19.03.2007 г., СД – согласно рекомендациям приказа № 1118 от 21.12.2012 г., избыточную массу тела устанавливали по расчету индекса массы тела (ИМТ). ИМТ рассматривали как нормальный, если он был в пределах 18,5-25.

У всех больных, наряду с исследованием клинического анализа крови, определялись показатели клеточного иммунитета CD3+, CD4+,

CD8+, CD16+, CD22+, а также соотношение CD4/CD8 с тест-системой «Анти-СД3». «Анти-СД4». «Анти-СД8» «Анти-СД16» «Анти-СД22», ООО Гранум (Украина). Определение количества субпопуляций Т-и В-лимфоцитов проводилось с помощью реакции розеткообразования с эритроцитами, на которых адсорбированы моноклональные антитела против рецепторов СД3 (Т-лимфоциты), СД4 (Т-хелперы), СД8 (Т-супрессоры и цитотоксические лимфоциты), СД16 (НК-натуральные киллеры), СД22 (В-лимфоциты). Оценку результатов исследования проводили в световом микроскопе с иммерсионной системой. Иммуноглобулин (Ig) Е исследовали иммуноферментным методом с ИФА тест-системой Гранум (Украина). Для выработки нормативных показателей были обследованы 21 практических здоровых донора того же возраста и пола.

Исследование проведено с соблюдением основных биоэтических положений Конвенции Совета Европы о правах человека и биомедицине (от 04.04.1997г.), Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации об этических принципах проведения научных медицинских исследований с участием человека (1964-2008 г.), а также приказа МЗ Украины № 690 от 23.09.2009 г.

Статистические исследования проводились с привлечением современной компьютерной программы с вычислением медианы (Me) показателей и процентилей 25-75, для определения достоверности разницы данных в независимых выборках использовали U-критерий Манна-Уитни.

Результаты исследования и их обсуждение

При сравнении основных показателей клинического анализа крови у пациентов с БА, было выявлено, что при БА, БА, ассоциированной с ожирением, и БА, сочетанной с СД II типа, существенных отличий не наблюдалось. При этом, значения скорости оседания эритроцитов (СОЭ) у больных БА (Me=8 мм/час, 25-75=5-13,5 мм/час) были достоверно ($p < 0,001$) ниже, чем в контрольной группе (Me=11 мм/час, 25-75=10-12,5 мм/час), и чем у больных БА, сочетанной с СД (Me=13 мм/час, 25-75=7-21 мм/час). У больных II группы СОЭ (Me=6 мм/час, 25-75=4-12,5 мм/час) была самой низкой среди всех обследованных лиц, достоверно ($p < 0,001$) отличаясь от аналогичной в контрольной группе и от таковой в III группе, при отсутствии отличий с больными I группы (с БА). У больных I группы значения эритроцитов и эозинофилов диагностировались выше, а уровень базофилов – ниже, чем в контроле ($p < 0,001$). У пациентов с БА и ожирением и БА с СД II типа количество эозинофилов периферической крови было выше, чем в контроле, однако, существенной разницы указанных показателей клинического анализа крови с больными БА не было. В формуле крови количество лимфоцитов в группах не отличалось от

контрольного.

Таблица 1
Состояние показателей клеточного иммунитета у исследованных пациентов с БА

Показатель, %	Контрольная группа (n=21)		БА (n=42)		БА, сочетанная с ожирением (n=73)		БА, сочетанная с СД II типа (n=45)	
	Me	Процентили 25/75	Me	Процентили 25/75	Me	Процентили 25/75	Me	Процентили 25/75
CD3+	60	59/61	60	50/65	56°	54/59	36* ^Δ	33/39
CD4+	40	39/41	36*	35/37	33°	32/34	30* ^Δ	26/34
CD8+	22	21/23	20*	18/21	22°	21/23	21 ^Δ	20/23\
CD4/CD8	1,81	1,77/1,88	1,83	1,66/1,95	1,47°	1,41/1,52	1,37* ^Δ	1,21/1,55
CD16+	21	21/22	18*	16/19	23°	22/24	14 ^Δ	12/16
CD22+	20	19/21	22	18/27	19°	15/22	15 ^Δ	11/18

Примечания: * - (p<0,001) - при сравнении показателей у лиц с БА и контрольными;

° (p<0,001) - при сравнении показателей у лиц с БА и БА с ожирением;

Δ (p<0,001) - при сравнении показателей у лиц с БА и БА с СД II типа.

Определение показателей клеточного иммунитета показало, что при отсутствии отличий в количестве лимфоцитов в разных группах больных (табл. 1), у больных I группы общая популяция иммунокомпетентных клеток не отличалась от контрольных цифр (p> 0,05). Однако, у лиц II группы пул CD3 + лимфоцитов (Me = 56%, 25-75 = 54-59%) был достоверно (p <0,05) ниже аналогичного в контрольной группе (p <0,001) и соответствующего в I группе. Популяция CD3 + клеток у больных III группы оказалась самой низкой среди всех обследованных лиц, при этом их Me в 1,7 раза (p <0,001) была ниже, чем у пациентов I группы, и в 1,5 раза (p <0,01) меньше, чем у лиц II группы.

Уровень натуральных киллеров CD16 + у пациентов I группы был ниже чем в контрольной группе в 1,2 раза (p <0,001). В то же время, у больных II группы количество CD16 + клеток отмечалось повышенным по сравнению с лицами I группы в 1,3 раза (p <0,001). У больных III группы значения CD16 + лимфоцитов были достоверно в 1,5 раза ниже контрольных, в 1,3 раза (p <0,001) ниже, чем в первой группе, и в 1,6 раза (p <0,001) ниже, чем во II группе.

Показатель Т-хелперов у больных I группы оказался ниже, чем у здоровых лиц, в 1,1 раза (p <0,001). Уровень CD4+- клеток у лиц II группы был ниже контрольных значений, в 1,2 раза (p <0,001) и ниже при сравнении с аналогичным I группы (p <0,001). Значения CD4+-лимфоцитов у пациентов III группы были самыми низкими среди всех исследованных: Me - 30% по сравнению с больными I группы (Me = 36%), пациентами II группы (Me = 33%), или в соответственно достоверно ниже в 1,2 и 1,1 раза (p<0,001).

Следует отметить, что низкий уровень цитотоксических Т-лимфоцитов был выявлен у больных БА (I группы): он был достоверно ниже по сравнению не только с контрольным, но и с аналогичными у больных II и III групп. При этом содержание CD8 + клеток у больных БА в сочетании с СД II типа был достоверно (p <0,01) ниже, чем при сочетании БА и ожирения.

Однонаправленное снижение количества CD4 + - и CD8 + лимфоцитов у пациентов с БА привело к отсутствию изменений в иммунорегу-

ляторных индексах по сравнению с контрольной группой. У пациентов II и III групп соотношение CD4 / CD8 оказалось достоверно пониженным по сравнению с лицами I группы, наиболее существенно, у лиц III группы: в 1,3 раза (p <0,001).

Количество CD22 + лимфоцитов в крови больных I группы и II групп не отличалась от аналогичного в контрольной группе. При этом уровень CD22+-клеток во II группе был меньше, чем в первой группе, в 1,2 раза (p <0,001) У пациентов III группы содержание в крови CD22+-лимфоцитов было сниженным при сравнении с контрольным, в 1,3 раза, аналогичным в первой группе в 1,5 раза (p <0,001), и с соответствующим во II группе - в 1,3 раза (p <0,001).

Таким образом, несмотря на отсутствие изменений в количестве лимфоцитов периферической крови, у всех пациентов отмечались значительные сдвиги в количестве и составе иммунокомпетентных клеток. Выявленные изменения показателей клеточного иммунитета у больных БА характеризуют начальные проявления формирования вторичного иммунодефицита: при неизменном содержании общей популяции иммунокомпетентных клеток в крови больных и нормальном значении соотношения CD4/CD8, были отмечены снижение количества натуральных киллеров, Т-хелперов и цитотоксических Т-лимфоцитов. Эти данные, в основном, совпадают с характерными чертами иммунного статуса при БА, полученными в других исследованиях [4,5]. Количество В-лимфоцитов у лиц с БА сохранялось в пределах нормы.

При БА, сочетанной с ожирением, у пациентов отмечались более глубокие изменения клеточного иммунитета, характеризующиеся не только снижением пула CD3+-лимфоцитов, но и уменьшением количества CD3+CD4+- и CD3+CD8+-клеток, что привело к снижению иммунорегуляторного индекса. Показатель лимфоцитов с фенотипом CD16+выявился у пациентов с БА и ожирением повышенным, что, по видимому, имеет патогенетическое значение: жировая ткань рассматривается как мощный источник провоспалительных медиаторов [12], а ожирение – как фактор риска возникновения БА

[15,16]. Значения CD22+-лимфоцитов были сниженными. У пациентов с сочетанием БА и СД II типа выявлялись самые глубокие изменения клеточного иммунитета со снижением всех изученных показателей и наиболее выраженным уменьшением иммунорегуляторного индекса. Несмотря на то, что патогенетической связи

между БА и СД II типа выявлено не было [3], их сосуществование привело к формированию индуцированной вторичной недостаточности клеточного иммунитета [7], что, по-видимому, служит предпосылкой для поиска путей иммунокоррекции.

Таблица 2
Содержание IgE в сыворотке крови обследованных пациентов с БА

Показатель, МЕ/мл	Контрольная группа (n=21)		БА (n=42)		БА, сочетанная с ожирением (n=73)		БА, сочетанная с СД II типа (n=45)	
	Me	Процентили 25/75	Me	Процентили 25/75	Me	Процентили 25/75	Me	Процентили 25/75
IgE	60	50/65	140*	120/170	250°	170/290	60 ^Δ	46/82

Примечания: * - ($p < 0,001$) при сравнении показателей у лиц с БА и контрольной группы;

° - ($p < 0,001$) - при сравнении показателей у лиц с БА и БА с ожирением;

Δ ($p < 0,001$) - при сравнении показателей у лиц с БА и БА с СД II типа.

При анализе концентрации IgE в крови пациентов с БА отмечалось повышение его значений (табл. 2), в среднем, в 2,3 раза по сравнению с контрольными значениями (соответственно Me 140 – МЕ/мл и 60 единицы МЕ/мл), что, при отсутствии изменений в количестве CD22+-клеток, отражает их сохраненную активность.

У больных БА, сочетанной с ожирением, концентрация IgE отмечалась самой высокой и превышала контрольные значения в 4,2 раза ($p < 0,001$). Очевидно, значительной активации В-лимфоцитов, несмотря на снижение их количества в крови пациентов, способствовала дополнительная продукция жировой тканью провоспалительных медиаторов [12,14]. При БА, сочетанной с СД II типа, значения IgE не отличались от контрольных. Следовательно, при сопутствующем СД II типа у больных БА отмечались не только клеточный иммунодефицит, что отмечено при исследованиях влияния СД как коморбидного заболевания на иммунный статус пациентов с другой патологией [9], но и угнетение продукции IgE В-лимфоцитами, что, очевидно, может способствовать изменению характера иммунного ответа при БА, о чем упоминалось и в других исследованиях [8], и повлечь более раннее формирование осложнений обоих заболеваний.

Выводы:

1. При сравнении показателей клинического анализа крови у больных БА, сочетанной с ожирением, СОЭ была самой низкой, а при БА, сочетанной с СД II типа, - самой высокой среди всех обследованных лиц при отсутствии изменений в количестве лимфоцитов среди всех групп пациентов.

2. У больных БА, БА, сочетанной с ожирением и БА в ассоциации с СД II типа отмечается формирование индуцированной вторичной иммунной недостаточности с вовлечением клеточного звена иммунитета.

3. Сопутствующий СД II типа у лиц с БА характеризуется наиболее выраженным снижением показателей клеточного иммунитета по сравнению с больными БА без коморбидности и БА,

сочетанной с ожирением.

4. Несмотря на снижение количества В-лимфоцитов, у пациентов с БА и БА, сочетанной с ожирением, концентрация IgE в крови сохраняется повышенной.

5. При БА, сочетанной с СД II типа, количество IgE в крови больных снижено, что может способствовать изменению характера иммунного ответа.

Перспективы дальнейших исследований

Дальнейшие исследования будут направлены на изучение особенностей гуморального иммунного ответа у указанных групп пациентов.

Литература

1. Белялов Ф.И. Лечение внутренних болезней в условиях коморбидности / Ф.И. Белялов – Иркутск: РИО ИГИУВа, 2011. – 305 с.
2. Верткин А.Л. Коморбидность – новая патология. Технология её профилактики и лечения / А.Л. Верткин, Н.О. Ховасова // Архив внутренней медицины. – 2013. – № 4. – С. 68–72.
3. Кобылянский В.И. Изучение связей между хронической обструктивной болезнью легких, бронхиальной астмой и сахарным диабетом II типа / В.И. Кобылянский, Г.Ю. Бабаджанова, Ю.И. Сунцов // Клиническая медицина. – 2009. – № 12. – С. 40–43.
4. Лазуткина Е.Л. Показатели гуморального и клеточного иммунитета у больных бронхиальной астмой / Е.Л. Лазуткина, Л.Л. Лазаренко, В.С. Бардов // Сб. трудов XXVI Нац. Конгресса по болезням органов дыхания: Москва, 2016. – С. 33–34.
5. Победьонна Г.П. Показники стану імунної системи хворих на бронхіальну астму різних ступенів тяжкості / Г.П. Победьонна, Н.В.Ревунова, З.Б. Андреева [та ін.] // Матер. III Нац. Астма-конгресу: Київ, 2009. - № 1-2. - С. 67-70.
6. Приступа Л.Н. Взаємне обтяження. Сучасне уявлення про взаємозв'язок бронхіальної астми та компонентів метаболічного синдрому / Л.Н. Приступа // Ліки України. – 2005. – № 7/8 (96–97). – С. 28–30.
7. Скороходкина О.В. Характеристика синдрома вторичной иммунной недостаточности и возможности его коррекции у пациентов в многопрофильном стационаре / О.В. Скороходкина, А.В. Луццов // Практическая медицина. – 2012. – № 4 (59). – С. 132–136.
8. Скрипник Н.В. Імунологічні основи метаболічного синдрому / Н.В. Скрипник // Архів клінічної медицини. – 2009. – № 1 (15). – С. 80-84.
9. Ткаченко П.І. Стан імунологічної резистентності у хворих на цукровий діабет 2 типу, які потребують хірургічної санації порожнини рота / П.І. Ткаченко // Український стоматологічний альманах: науково-практичний рецензований журнал. Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія". – Полтава. – 2009. – № 5. – С. 19–23.
10. Чернушенко К.Ф. Імунопатогенез бронхіальної астми [Текст] / К.Ф. Чернушенко // Нова медицина. – 2003. – № 1 (6). – С. 18–21.
11. Фещенко Ю.І. Бронхообструктивні захворювання: сучасний стан проблеми / Ю.І. Фещенко // Здоров'я України. – 2011. – № 4 (16). – С. 8–10.

12. Яшина Л.А. Избыточная масса тела, ожирение и патология легких: взгляд пульмонолога / Л.А. Яшина // Здоров'я України. - 2011. - Квітень. Тематичний номер. - С. 14-15.
13. Bondia-Pons, I. Oxidative stress and inflammation interactions in human obesity / I. Bondia-Pons, L. Ryan, J.A Martinez // J Physiol Biochem. - 2012. - Vol. 68 (4). - P. 701-711.
14. Yeh K.H. Impact of Obesity on the Severity and Therapeutic Responsiveness of Acute Episodes of Asthma / K. H. Yeh, M. E. Skowronski, A. J. Coreno, [et al.] // J Asthma. - 2011. - Vol. 48 (6). - P. 546-520.
15. Sood A. Association between leptin and asthma in adults / A. Sood, C.A. Camargo, E.S. Ford // Thorax. - 2006. - Vol. 61. - P. 300-305.
16. Vortmann M. BMI and health status among adults with asthma [Text] / M. Vortmann // Obesity (Silver Spring). - 2008. - Vol. 16 (1). - P. 146-152.

Реферат

ОСОБЛИВОСТІ ІМУННОГО СТАТУСУ ПРИ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ, СПОЛУЧЕНИЙ З ОЖИРІННЯМ АБО У АСОЦІАЦІЇ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ІІ ТИПУ

Єрьоменко Г.В.

Ключові слова: бронхіальна астма, цукровий діабет ІІ типу, ожиріння, показники клітинного імунітету.

В статті наводяться дані про визначення основних показників клітинного імунітету у хворих на бронхіальну астму у порівнянні з такими у пацієнтів із бронхіальною астмою, поєднаною з ожирінням або у поєднанні з цукровим діабетом ІІ типу. У хворих на бронхіальну астму, а також на бронхіальну астму, поєднану з ожирінням і бронхіальну астму в асоціації з цукровим діабетом ІІ типу було виявлене формування індукованої вторинної імунної недостатності за рахунок клітинної ланки імунітету. Сполучення бронхіальної астми і цукрового діабету ІІ типу характеризується найбільш виразними негативними змінами клітинного імунітету серед усіх досліджених хворих. Незважаючи на зниження кількості В-лімфоцитів, у хворих на бронхіальну астму та бронхіальну астму, поєднану з ожирінням, їх функція по продукції ІgЕ зберігається підвищеною. При бронхіальній астмі, поєднаній з цукровим діабетом ІІ типу, концентрація ІgЕ виявилася зниженою, що може сприяти зміні характеру імунної відповіді у пацієнтів і потягнути за собою більш швидке формування ускладнень обох захворювань.

Summary

FEATURES OF IMMUNE STATUS IN PATIENTS WITH COMORBIDITY OF BRONCHIAL ASTHMA AND OBESITY OR DIABETES TYPE II

Yeryomenko G.V.

Key words: bronchial asthma, diabetes mellitus type II, obesity, cellular immunity indices.

This article presents the data on identifying key parameters of cell immunity in patients with asthma compared to those patients, who had comorbidity of asthma and obesity or asthma and type II diabetes mellitus (DM). The patients with asthma, as well as those with asthma and obesity or asthma and DM were revealed to develop induced secondary immune deficiency due to cellular level of immunity. The comorbidity of asthma and type II diabetes is characterized by the most expressive negative changes in cellular immunity among all the patients studied. Despite the decrease in the number of B-lymphocytes, the patients with asthma, comorbidities of asthma and obesity as well as asthma and DM, their function by IgE production is kept high. In asthma, combined with type II DM, IgE concentration is reduced that can contribute to the change in the nature of the immune response in the patients and lead to more rapid formation of complications of both diseases.