

УДК 616.379–008.64–036–092–07:616.248

Г.В. Єрмоєнко

Харківський національний медичний університет

Клініко-патогенетичні особливості цукрового діабету 2-го типу у хворих на бронхіальну астму

Ключові слова: бронхіальна астма, цукровий діабет 2-го типу, цитокіни, матриксна металопротеїназа-9, моноцитарний хемоатрактантний протеїн-1.

Проблема коморбідності є однією з найважливіших у внутрішній медицині [11]. Співіснування декількох захворювань змінює перебіг кожного з них, сприяє більш ранньому формуванню ускладнень і створює труднощі для терапії [2]. Значну поширеність у світі і в Україні має бронхіальна астма (БА) [3]. Чисельність хворих на БА невідомо зростає, також збільшується кількість пацієнтів, які мають поєднання БА і цукрового діабету 2-го типу (ЦД2Т) [10, 14, 19]. Необхідно відмітити, що деякі ендокринні порушення, такі як ЦД2Т і ожиріння, ймовірно, можуть впливати на перебіг і ускладнення БА [5, 9]. Ризик розвитку ЦД2Т у хворих на БА варіює від 1,3 до 2,1 [16, 18, 22]. Проведені дослідження на предмет вивчення асоціації БА, ЦД2Т та ожиріння продемонстрували тісний зв'язок між цими захворюваннями [8, 19].

ЦД часто асоціюється не лише з абдомінальним ожирінням, артеріальною гіпертензією, різними кардіоваскулярними захворюваннями, але й з редукцією легеневої функції і зниженням об'єму форсованого видиху за 1-шу секунду (FEV_1) [12, 13, 18]. Метаболічний синдром і ЦД2Т, з одного боку, порушення бронхіальної прохідності і зниження легеневої функції, з іншого, можуть взаємно потенціювати один одного [11, 20]. Поєднання порушень вуглеводного обміну і БА може бути обумовлено як генетичними механізмами, розвитком запалення, формуванням енергетичного дефіциту тканин, так і базисною терапією бронхообструктивного синдрому глюкокортикостероїдами (ГКС) [4, 17].

Значна роль у розвитку персистуючого запалення дихальних шляхів у хворих на БА і розвиток гіперплазії гладенької мускулатури визначається станом

імунної системи. Поряд з тим у розвитку і підтримці запалення в бронхіальній стінці певну роль відіграють епітеліальні клітини, фібробласти, клітини судинного ендотелію. Всі ці клітини в процесі активації виділяють цілу низку біологічно активних речовин (лейкотрієни, цитокіни, хемотаксичні фактори, фактор активації тромбоцитів та ін.). Дуже жваво обговорюється порушення системи інтерлейкінів (ІЛ), роль матриксної металопротеїнази-9 (ММР-9) та моноцитарного хемоатрактантного протеїну-1 (MCP-1) у процесі ремоделювання дихальних шляхів при поєднанні БА та ендокринної патології [1, 22].

Мета дослідження: виявити особливості клініко-патогенетичних проявів БА з неконтрольованим перебігом в поєднанні з ЦД2Т.

Матеріали та методи дослідження

Досліджено 55 пацієнтів, які були розподілені на 2 групи. До I групи увійшли хворі на ізольовану БА ($n = 20$), до II групи – на БА з ЦД2Т ($n = 35$). Пацієнтам було проведено загальноклінічне дослідження, загальний огляд, визначення антропометричних даних: вимір ваги, обчислювання індексу маси тіла (ІМТ), вимір окружності талії (ОТ) та окружності стегон (ОС). Проведено оцінку функції зовнішнього дихання (ФЗД). Всім хворим було визначено рівень глюкози крові натщесерце, рівень інсуліну та індексу НОМА-ІR. Визначення вмісту ММР-9 та MCP-1 у сироватці крові проводилось методом імуноферментного аналізу за допомогою наборів HUMAN MMP-9 і HUMAN MCP-1 (eBioscience, Австрія). Для кількісного

визначення ІЛ-8 та ІЛ-12 застосовували комерційні імуноферментні тест-системи БЕСТ-ІФА фірми Вектор-Бест.

Статистична обробка даних проводилася за допомогою програмного продукту SPSS19 (IBM, США). Кількісні перемінні описували за допомогою наступних параметрів: медіани (Me), 25-м і 75-м процентилями (М [25%, 75%]). Для визначення відмінностей між незалежними вибірками використовували U-критерій Манна – Уїтні. Для аналізу нормальності розподілу даних застосовували критерій Шапіро – Уїлка. Для оцінки зв'язків між показниками проведено кореляційний аналіз з використанням критерію Спірмена (r) і шкали Чеддока.

Результати та їх обговорення

Проводячи інтерпретацію різних механізмів порушення легеневої функції, виявили, що в І групі у 20 (100%) хворих було діагностовано лише обструктивний тип порушення. У ІІ групі у 6 (19,3%) хворих було виявлено рестриктивний тип, 13 (41,9%) – обструктивний, 12 (38,8%) – змішаний тип порушення ФЗД.

Таким чином, вірогідна перевага обструктивного ($p < 0,001$) та змішаного ($p < 0,001$) типів вентиляційних порушень у хворих порівняно з І групою може бути обумовлена не лише спазмом гладенької мускулатури бронхів, їх деформацією, експіраторним колапсом, а також, за думкою деяких авторів, механічними ефектами абдомінального ожиріння, що пов'язані зі зниженням екскурсії діафрагми та грудної клітки [9].

Згідно з отриманими даними при дослідженні ІМТ, хворі І групи були з нормальною вагою – ІМТ в середньому становив 22,0 [21, 22, 7], в ІІ групі 15 (42,8%) хворих мали надлишкову вагу і 20 (57,2%) – ожиріння І ступеня, що в середньому становило по групі 28,5 (див. таблицю) [26, 7, 32, 15]. Проведений кореляційний аналіз у хворих ІІ групи виявив помітну значущу кореляцію між віком та співвідношенням ОТ/ОС ($r = 0,52$, $p < 0,001$), що вказує на збільшення абдомінальних жирових депо впродовж життя у хворих цієї групи та між FEV_1 і ІМТ $r = -0,63$ ($p < 0,001$), що вказує на негативний вплив ожиріння на функцію легень [6].

Відомо, що розвиток різноманітних ускладнень ЦД2Т пов'язаний з його тривалістю [15]. Для виявлення можливих взаємозв'язків між тривалістю ЦД2Т та розвитком порушень ФЗД був проведений кореляційний аналіз. Було встановлено зниження форсованої життєвої ємності легень (FVC) в залежності від тривалості захворювання та FEV_1 у хворих на БА з ЦД2Т $r = -0,38$ ($p < 0,001$) і $r = -0,54$ ($p < 0,05$) відповідно з індексом FEV_1/FVC $r = -0,43$ ($p < 0,05$). В І групі відсутній статистично значущий зв'язок – кореляція між FEV_1 та тривалістю захворювання була відсутня.

Нами був виявлений статистично значущий кореляційний зв'язок між показником FEV_1 та рівнем HbA1c. У І групі коефіцієнт кореляції становив $r = -0,12$ ($p < 0,08$), в ІІ групі – $r = -0,49$ ($p < 0,001$). Зміни показника FEV_1 в залежності від рівня глюкози крові у хворих на ЦД також були виявлені в дослідженні Framingham Offspring Cohort [22]. Водночас, деякі дослідники не виявили суттєвих змін FEV_1 при

Таблиця
Результати досліджуваних показників (медіана [Me], процентилі [25%, 75%]) у хворих на БА та БА + ЦД2Т

Показники	БА (n = 20)			БА + ЦД2Т (n = 31)			U-критерій Манна – Уїтні	Значимість, p
	Медіана	Процентилі		Медіана	Процентилі			
		25	75		25	75		
ІЛ-8, пг/мл	4,11	3,83	4,63	134,80	132,05	146,65	0	0,001
ІЛ-12, пг/мл	9,99	9,40	10,39	255,60	234,55	305,55	0	0,001
МСР-1, нг/мл	51,83	49,89	53,61	806,14	768,36	904,37	0	0,001
ММР-9, нг/мл	35,35	32,84	37,62	786,50	386,14	933,31	0	0,001
FVC, %	98,00	97,00	99,00	66,54	54,25	73,75	255	0,001
FEV_1 , %	95,00	94,00	95,00	56,72	43,50	61,75	310	0,001
FEV_1/FVC	82,00	81,00	83,00	70,13	62,00	78,62	482	0,001
HbA1c, %	4,24	3,85	4,56	7,41	6,81	9,23	0	0,001
Інсулін, мОд/л	8,23	6,90	10,17	17,57	14,63	20,20	0	0,001
Глюкоза, ммоль/л	4,30	4,09	4,54	8,62	7,32	10,20	0	0,001
Індекс НОМА-IR	1,48	1,27	2,11	6,91	5,11	8,15	0	0,001
ІМТ	22,00	21,00	22,75	28,50	26,70	32,15	5	0,001

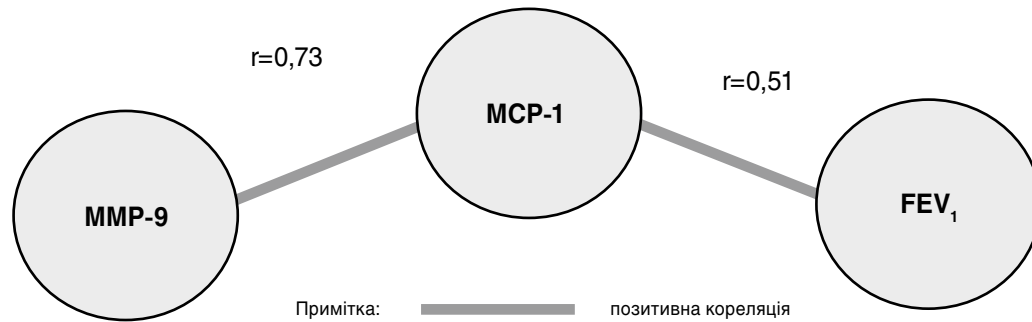


Рисунок. Кореляційні зв'язки між рівнем MCP-1, вираженістю обструктивного синдрому та рівнем MMP-9 у хворих на БА та ЦД2Т

порівнянні хворих на ЦД та без нього [6]. Але вплив патологічно високого рівня глюкози поза сумнівів. Ми встановили статистично вірогідний взаємозв'язок між показником FVC і рівнем HbA1c у хворих II групи ($r = -0,50$, $p < 0,05$).

Вміст IL-8 і IL-12 був підвищеним у хворих II групи в 30,6 і 33,2 раза відповідно в порівнянні з I групою. Високий рівень прозапальних цитокінів IL-8, IL-12 ($Me = 134,8$ пг/мл і $255,6$ пг/мл відповідно) при неконтрольованому перебігу у хворих на БА у поєднанні з ЦД2Т у фазу загострення свідчить про персистування хронічного запального процесу, яким є за своєю суттю і БА, і ЦД2Т. Участь у запальному процесі маркерів запалення, таких як MCP-1 і MMP-9, в осіб цієї групи формує несприятливий фон для прогресування захворювання і розвитку ремоделювання бронхів. Це підтверджує виявлений зв'язок між MCP-1 з медіатором системи антифіброзу MMP-9 ($r = 0,73$, $p < 0,05$), що бере участь у каскаді механізмів, результатом яких є дифузне хронічне запалення, потовщення і гіаліноз базальної мембрани, склероз міжальвеолярних перегородок. У хворих II групи знайдено прямий зв'язок між MCP-1 та сумарним FEV_1 ($r = 0,51$, $p < 0,05$) (див. рисунок). Тобто прогресування обструктивного синдрому у хворих на БА в поєднанні з ЦД2Т

асоціюється з пропорційним підвищенням рівня фібротичного маркера MCP-1.

Отримані результати свідчать про те, що у пацієнтів з БА в поєднанні з ЦД2Т надмірна концентрація MCP-1 як маркера фіброзу при прогресуванні ознак обструктивного синдрому стримується пропорційним зростанням індикатора фібролізу MMP-9, що свідчить на користь адаптаційних реакцій у даній категорії хворих.

Висновки

1. Встановлено, що наявність ознак надмірної ваги й ожиріння у хворих на БА та ЦД2Т призводить до погіршення стану респіраторної функції легень порівняно з відповідними показниками у хворих на БА без коморбідності.

2. У хворих на БА в поєднанні з ЦД2Т відмічається порушення ФЗД у вигляді зниження показників FEV_1/FVC , FEV_1 порівняно з відповідними показниками у хворих на БА без коморбідності.

3. Виявлено взаємозв'язки між рівнем прозапальних цитокінів (IL-8, IL-12) та рівнем MMP-9 і MCP-1.

Погляд на БА та ЦД2Т як на хронічне автоімунне запалення створює підстави для більш ретельного вивчення спільних ланок патогенезу БА та ЦД2Т, що можуть обумовлювати їх співіснування та формування синдрому взаємного обтяження.

Список літератури

1. Бабайлов М.С. Цитохимическая характеристика альвеолярных макрофагов у детей с легкой персистирующей бронхиальной астмой. II Материалы II международной (IX итоговой) научно-практической конференции молодых ученых. Челябинск: ЧелГМА, 2011. С. 9–13.
2. Фещенко Ю.И., Яшина Л.А., Опимакх С.Г. Особенности бронхиальной астмы у больных с метаболическим синдромом. Здоров'я України. 2014. № 9 (334). С. 27–29.
3. Яшина Л.А., Ишук С.Г. Бронхиальная астма у больных с ожирением – особый фенотип заболевания. Астма та алергія. 2011. № 4. С. 46–49.
4. Ahmad T., Kumar M., Mabalirajan U. et al. Hypoxia response in asthma: differential modulation on inflammation and epithelial injury. American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology. 2012. Vol. 47, No. 1. P. 1–10.
5. Bel E.H. Clinical phenotypes of asthma. Current opinion in pulmonary medicine. 2004. Vol. 10. P. 44–50.
6. Boulet L.P. Asthma and obesity. Clinical and Experimental Allergy. 2013. Vol. 43, No. 1. P. 8–21.
7. Chen W., Thomas J., Sadatsafavi M., FitzGerald J.M. Risk of cardiovascular comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. The Lancet Respiratory Medicine. 2015. Vol. 3, No. 8. P. 631–639.
8. Ehrlich S., Quesenberry C.P., van den Eeden S.K., et al. Patients diagnosed with diabetes are at increased risk for asthma, chronic obstructive pulmonary disease, pulmonary fibrosis, and pneumonia but not lung cancer. Diabetes Care. 2010. Vol. 33, No. 1. P. 55–60.

References

1. Babaylov MS. Tsitokhimicheskaya kharakteristika al'veolyarnykh makrofagov u detey s legkoy persistiruyushchey bronkhial'noy astmoy (Cytochemical characteristics of alveolar macrophages in children with mild persistent bronchial asthma). II Materialy II mezhdunarodnoy (IX itogovoy) nauchnoprakticheskoy konferentsii molodykh uchenykh. Chelyabinsk: ChelGMA, 2011. P. 9–13.
2. Feshchenko Yul, Yashina LA, Opimakh SG. Osobennosti bronkhial'noy astmy u bol'nykh s metabolicheskim sindromom (Features of bronchial asthma in patients with metabolic syndrome). Zdorov'ya Ukraini. 2014;9(334):27–29.
3. Yashina LA, Ishchuk SG. Bronkhial'naya astma u bol'nykh s ozhireniem – osobyy fenotip zabolevaniya (Bronchial asthma in patients with obesity as a specific phenotype of the disease). Astma ta alergiya. 2011;4:46–49.
4. Ahmad T, Kumar M, Mabalirajan U, et al. Hypoxia response in asthma: differential modulation on inflammation and epithelial injury. American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology. 2012;47(1):1–10.
5. Bel EH. Clinical phenotypes of asthma. Current opinion in pulmonary medicine. 2004;10:44–50.
6. Boulet LP. Asthma and obesity. Clinical and Experimental Allergy. 2013;43(1):8–21.
7. Chen W, Thomas J, Sadatsafavi M, FitzGerald JM. Risk of cardiovascular comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. The Lancet Respiratory Medicine. 2015;3(8):631–639.
8. Ehrlich S, Quesenberry CP, van den Eeden SK, et al. Patients diagnosed with diabetes are at increased risk for asthma, chronic obstructive pulmonary disease, pulmonary fibrosis, and pneumonia but not lung cancer. Diabetes Care. 2010;33(1):55–60.

9. Gibeon D., Batuwita K., Osmond M. et al. Obesity-associated severe asthma represents a distinct clinical phenotype: analysis of the british thoracic society difficult asthma registry patient cohort according to BMI. *Chest*. 2013. Vol. 143, No. 2. P. 406–414.
10. Hashemzadeh M., Movahed M.R. The occurrence of asthma in hospitalized patients with type 2 diabetes mellitus. *Internal Medicine Journal*. 2009. Vol. 39, No. 10. P. 699–701.
11. Kankaanranta H., Kauppi P., Tuomisto L.E., Ilmarinen P. Emerging comorbidities in adult asthma: risks, clinical associations, and mechanisms. *Mediators of Inflammation*. 2016. P. 1–23.
12. Lin P.J., Shaya F.T., Scharf S.M. Economic implications of comorbid conditions among Medicaid beneficiaries with COPD. *Respiratory Medicine*. 2010. Vol. 104, No. 5. P. 697–704.
13. Lindberg A., Larsson L.-G., Rönmark E., Lundbäck B. Co-morbidity in mild-to-moderate COPD: comparison to normal and restrictive lung function. *COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 2011. Vol. 8, No. 6. P. 421–428.
14. Mueller N.T., Koh W.-P., Odegaard A.O. et al. Asthma and the risk of type 2 diabetes in the singapore chinese health study. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2013. Vol. 99, No. 2. P. 192–199.
15. Nathan D.M. Prevention of long-term complications of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Clinical and investigative medicine. Medecine clinique et experimentale*. 1995. Vol. 18, No. 4. P. 332–9.
16. O'Byrne P.M., Rennard S., Gerstein H. et al. Risk of new onset diabetes mellitus in patients with asthma or copd taking inhaled corticosteroids. *Respiratory Medicine*. 2012. Vol. 106, No. 11. P. 1487–1493.
17. Rana J.S., Mittleman M.A., Sheikh J. et al. Chronic obstructive pulmonary disease, asthma, and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care*. 2004. Vol. 27, No. 10. P. 2478–2484.
18. Song Y., Klevak A., Manson J.E. et al. Asthma, chronic obstructive pulmonary disease, and type 2 diabetes in the women's health study. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2010. Vol. 90, No. 3. P. 365–371.
19. Thomsen S.F., Duffy D.L., Kyvik K.O. et al. Risk of asthma in adult twins with type 2 diabetes and increased body mass index. *Allergy*. 2011. Vol. 66, No. 4. P. 562–568.
20. Vestbo J., Hurd S.S., Agustí A.G. et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease GOLD executive summary. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2013. Vol. 187, No. 4. P. 347–65.
21. Walter R.E., Beiser A., Givelber R.J. et al. Association between glycemic state and lung function. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2003. Vol. 167, No. 6. P. 911–916.
22. Yun H.D., Knoebel E., Fenta Y. et al. Asthma and proinflammatory conditions: a population-based retrospective matched cohort study. *Mayo Clinic Proceedings*. 2012. Vol. 87, No. 10. P. 953–960.
9. Gibeon D., Batuwita K., Osmond M. et al. Obesity-associated severe asthma represents a distinct clinical phenotype: analysis of the british thoracic society difficult asthma registry patient cohort according to BMI. *Chest*. 2013;143(2):406–414.
10. Hashemzadeh M., Movahed M.R. The occurrence of asthma in hospitalized patients with type 2 diabetes mellitus. *Internal Medicine Journal*. 2009;39(10):699–701.
11. Kankaanranta H., Kauppi P., Tuomisto L.E., Ilmarinen P. Emerging comorbidities in adult asthma: risks, clinical associations, and mechanisms. *Mediators of Inflammation*. 2016;1–23.
12. Lin P.J., Shaya F.T., Scharf S.M. Economic implications of comorbid conditions among Medicaid beneficiaries with COPD. *Respiratory Medicine*. 2010;104(5):697–704.
13. Lindberg A., Larsson L.-G., Rönmark E., Lundbäck B. Co-morbidity in mild-to-moderate COPD: comparison to normal and restrictive lung function. *COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 2011;8(6):421–428.
14. Mueller NT, Koh W-P, Odegaard AO, et al. Asthma and the risk of type 2 diabetes in the singapore chinese health study. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2013;99(2):192–199.
15. Nathan DM. Prevention of long-term complications of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Clinical and investigative medicine. Medecine clinique et experimentale*. 1995;18(4):332–9.
16. O'Byrne PM, Rennard S, Gerstein H, et al. Risk of new onset diabetes mellitus in patients with asthma or copd taking inhaled corticosteroids. *Respiratory Medicine*. 2012;106(11):1487–1493.
17. Rana JS, Mittleman MA, Sheikh J, et al. Chronic obstructive pulmonary disease, asthma, and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care*. 2004;27(10):2478–2484.
18. Song Y, Klevak A, Manson JE, et al. Asthma, chronic obstructive pulmonary disease, and type 2 diabetes in the women's health study. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2010;90(3):365–371.
19. Thomsen SF, Duffy DL, Kyvik KO, et al. Risk of asthma in adult twins with type 2 diabetes and increased body mass index. *Allergy*. 2011;66(4):562–568.
20. Vestbo J, Hurd SS, Agustí AG, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease GOLD executive summary. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2013;187(4):347–65.
21. Walter RE, Beiser A, Givelber RJ, et al. Association between glycemic state and lung function. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2003;167(6):911–916.
22. Yun HD, Knoebel E, Fenta Y, et al. Asthma and proinflammatory conditions: a population-based retrospective matched cohort study. *Mayo Clinic Proceedings*. 2012;87(10):953–960.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Г.В. Еременко

Резюме

Численность больных бронхиальной астмой (БА) постоянно растет, увеличивается и количество пациентов, которые имеют сочетание БА с сахарным диабетом 2-го типа (СД2Т).

Цель исследования: выявить особенности клинико-патогенетических проявлений БА с неконтролируемым течением заболевания в сочетании с СД2Т.

Материалы и методы. Обследовано 55 больных, которые были разделены на 2 группы. В I группу вошли больные изолированной БА (n = 20), во II группу – БА с СД2Т (n = 35). Проведены общеклинические исследования, определение антропометрических данных, оценка функции внешнего дыхания (ФВД), определение уровня глюкозы в крови, инсулина и индекса НОМА-IR. Методом иммуноферментного анализа (ИФА) определены ММР-9, МСР-1, IL-8 и IL-12.

Результаты. Установлено, что в I группе у 20 (100%) больных диагностирован обструктивный тип нарушения, во II группе у 6 (19,3%) больных – рестриктивный тип, у 13 (41,9%) – обструктивный, у 12 (38,8%) – смешанный тип нарушения ФВД. Выявлена статистически значимая корреляционная взаимосвязь между показателем форсированного выдоха за 1-ю секунду (FEV₁) и уровнем HbA1c. Содержание IL-8 и IL-12 было повышено у больных II группы в 30,6 и 33,2 раза соответственно по сравнению с I группой. Найдена связь между МСР-1 и ММР-9 (r = 0,73, p < 0,05), у больных II группы раскрыта прямая связь между МСР-1 и суммарным FEV₁ (r = 0,51, p < 0,05).

Выводы. Установлено, что наличие признаков избыточной массы тела и ожирения у больных БА и СД2Т приводит к ухудшению состояния респираторной функции легких, отмечаются нарушения ФВД в виде снижения показателей – FEV₁/FVC, FEV₁. Выявлены взаимосвязи между уровнем провоспалительных цитокинов (IL-8, IL-12) и уровнем ММР-9 и МСР-1. Рассмотрение БА и СД2Т как хронического аутоиммунного воспаления создает основания для более тщательного изучения общих звеньев патогенеза БА и СД2Т.

Ключевые слова: бронхиальная астма, сахарный диабет 2-го типа, цитокины, матриксная металлопротеиназа-9, моноцитарный хемоаттрактантный белок-1.

Научно-практический журнал «Астма и аллергия», 2018, № 1

Г.В. Еременко, канд. мед. наук, доцент

Харьковский национальный медицинский университет

пр-т Науки, 4, г. Харьков, Украина, 61022

тел.: +38 (066) 648-52-13; e-mail: galyna0512@ukr.net

CLINICAL AND PATHOGENETIC PECULIARITIES OF DIABETES MELLITUS TYPE 2 IN PATIENTS WITH ASTHMA

G. V. Yeryomenko

Abstract

The number of patients with bronchial asthma (BA) is steadily rising, the number of patients with a combination of BA and diabetes mellitus type 2 (DM2T) increasing.

The objective of the study: revealing of clinical and pathogenetic manifestations of BA with an uncontrolled course of the disease in combination with DM2T.

Materials and methods. The study involved 55 patients, who were divided into 2 groups. Group I included patients with isolated BA (n = 20), group II had BA with DM2T (n = 35). General clinical trials, determination of anthropometric data, assessment of external respiration (ER), blood glucose level, insulin level and HOMA-IR index were carried out. The method of immunoassay (ELISA) revealed MMP-9, MCP-1, IL-8 and IL-12.

Results. It was found out that in 20 (100%) patients from group I the obstructive type of disturbance was diagnosed; in group II there were 6 (19.3%) cases with the restrictive type, 13 (41.9%) with the obstructive one and 12 (38.8%) with a mixed type of expiratory dysfunction. A statistically significant correlation between FEV₁ and the level of HbA1c was revealed. The content of IL-8 and IL-12 was increased in patients from group II by 30.6 and 33.2 times, respectively, versus group I. A relationship was found between MCP-1 and MMP-9 ($r = 0.73$, $p < 0.05$), patients from group II demonstrated a direct relationship between MCP-1 and total FEV₁ ($r = 0.51$, $p < 0.05$).

Conclusions. It has been revealed that the presence of signs of extra weight and obesity in patients with BA and DM2T leads to a deterioration of the respiratory function of the lungs, and external respiratory dysfunctions are observed in the form of lower values of FEV₁/FVC, FEV₁. Relationships between the level of proinflammatory cytokines (IL-8, IL-12) and that of MMP-9 and MCP-1 were revealed. The consideration of BA and DM2T as a chronic autoimmune inflammation creates the basis for a more thorough study of the common links in the pathogenesis of BA and DM2T.

Key words: bronchial asthma, diabetes mellitus type 2, cytokines, matrix metalloproteinase-9, monocyte chemoattractant protein-1.

Theoretical and practical J. «Asthma and Allergy», 2018, 1

G.V. Yeryomenko, PhD, Associate Professor

Kharkiv National Medical University

4, Nauky Avenue, Kharkiv, 61022, Ukraine

tel.: +38 (066) 648-52-13; e-mail: galyna0512@ukr.net