ISSN 2307-3373

**НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ ФТИЗІАТРІЇ І ПУЛЬМОНОЛОГІЇ ІМ. Ф.Г. ЯНОВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ» АСОЦІАЦІЯ СПЕЦІАЛІСТІВ З ПРОБЛЕМ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ТА АЛЕРГІЇ УКРАЇНИ МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ**

**АСТМА ТА АЛЕРГІЯ**

**Науково-практичний журнал** **Січень–Березень № 1 • 2018**

Рекомендовано Президією ВАК України, протокол №1–05/6 від 12.06.2002 р.

Включений до Переліку наукових фахових видань України відповідно до наказу Міністерства освіти і науки України від 15.04.2014 р. № 455.

**Головний редактор – Яшина Л.О.***, д-р мед. наук, професор, завідувач відділенням діагностики,**терапії і клінічної фармакології захворювань легень*



**Редакційна колегія:**

Горовенко Н.Г. (Київ) — *заступник головного редактора*

Заболотний Д.І. (Київ) — *заступник головного редактора*

Гуменюк Г.Л. (Київ) — *відповідальний секретар*

Антипкін Ю.Г. *(Київ)*, Бандрівська А.З. *(Львів)*, Барнс П. *(Лондон, Велика Британія)*,

Бойко Д.М. *(Полтава)*, Гаврисюк В.К. *(Київ)*, Геппе Н.А. *(Москва, РФ)*,

Горячкіна Л.О. *(Москва, РФ)*, Гуменюк М.І. *(Київ)*, Дзюблик О.Я. *(Київ)*, Дитятківська Є.М. *(Дніпро)*, Зайков С.В. *(Київ)*, Калюжна Л.Д. *(Київ)*, Кужко М.М. *(Київ)*, Лемко І.С. *(Ужгород)*, Мельник В.М. *(Київ)*, Недєльська С.М. *(Запоріжжя)*, Охотнікова О.М. *(Київ)*, Перцева Т.О. *(Дніпро)*, Пухлик Б.М. *(Вінниця)*, Романюк Л.І. *(Київ)*, Рекалова О.М. *(Київ)*, Фещенко Ю.І. *(Київ)*, Харитонов С. *(Лондон, Велика Британія),* Чопяк В.В. *(Львів)*, Чумак А.А. *(Київ)*, Юхимець В.О. *(Київ)*

**Редакційна рада:**

Агафонова І.O. *(Дніпро)*, Бездєтко Т.В. *(Харків)*, Беш Л.В. *(Львів)*, Коваленко В.М. *(Київ)*, Косенкова А.С. *(Одеса)*, Крахмалова О.О. *(Харків)*, Кусс Е.Л. *(Миколаїв)*, Лисенко І.В. *(Запоріжжя)*, Мостовий Ю.М. *(Вінниця)*, Пухлик С.М. *(Одеса)*, Речкіна О.О. *(Київ)*, Садовник О.М. *(Полтава)*

**Адреса редколегії:**

вул. М. Амосова, 10, м. Київ, 03038; ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України», журнал «Астма та алергія»; тел.: +38 (044) 275-62-42, тел./факс: +38 (044) 275-05-68; e-mail: gumenuk@ifp.kiev.ua, diagnost@ifp.kiev.ua

**Засновники:** ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»;Асоціація спеціалістів з проблем бронхіальної астми та алергії України.

**Видавець:** ТОВ «Медичний журнал «Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія»

|  |  |
| --- | --- |
| ***Генеральний директор:*** Анастасія Чаплиженко | ***Відповідальний секретар:*** Олена Білоконь |
| ***Шеф-редактор:*** Анна Артюх*, artyukh.kiai@gmail.com* | ***Дизайн/комп’ютерна верстка:*** Тамара Музика |
| ***Медичний редактор:*** Галина Гуменюк | ***Менеджер з реклами:*** Катерина Панасевич*, panasevich@id-zu.com* |

**Фінансовий відділ:** +38 (044) 364-40-25

**Відділ передплати та розповсюдження:** +38 (044) 364-40-29, peredplata.zu@gmail.com

**Реєстраційне свідоцтво:** КВ № 2050910309ПР­ від 17.01.2014 р.

Статті прорецензовано.

Рекомендовано до друку Вченою радою Державної установи «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського Національної академії медичних наук України». Протокол № 4 від 27.03.2018 р.

Підписано до друку 06.04.2018 р.

ТОВ «Прінтінг Індастрі». 01033, м. Київ, вул. Короленківська, 4.

Наклад – 2500 прим.

**Адреса редакції:** вул. Механізаторів, 2, м. Київ, 03035; тел.: +38 (044) 364-40-­11

**Електронна версія журналу** розміщується на http://www.nbuv.gov.ua/portal/chem\_biol/ata/index.html,

* також на офіційному webсайті­ НІФП НАМН: http://www.ifp.kiev.ua/doc/journals/aa\_ukr.htm

**Журнал зареєстровано у Міжнародній наукометричній системі Index Copernicus, індексується науковою інформаційною системою Google Scholar.**



Цілковите або часткове розмножування у будь-який спосіб матеріалів, опублікованих у цьому виданні, допускається лише з письмового дозволу редакції. Матеріали з позначкоюпублікуються на правах реклами. Позначкавикористовується для публікацій рекламного характеру, які містять інформацію про медичні лабораторії, послуги медичних клінік, медичну апаратуру, інше, у тому числі лікарські засоби, які не занесені до переліку заборонених для рекламування. Публікації з позначкою  містять інформацію про лікарські засоби і призначені для медичних та фармацевтичних працівників. Правовий режим інформації, викладеної у цьому виданні або наданої для розповсюдження на спеціалізованих заходах з медичної тематики, у першу чергу визначається Законом України від 04.04.1996 р. №123/96ВР­ «Про лікарські засоби». Відповідальність за зміст рекламних та інформаційних матеріалів несуть особи, які подали матеріали для розміщення у журналі. Передрук матеріалів дозволяється лише з дозволу редакції.

* Державна установа «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського Національної академії медичних наук України», 2018

© Асоціація спеціалістів з проблем бронхіальної астми та алергії України, 2018

3

ЗМІСТ CONTENTS

**ОРИГІНАЛЬНІ СТАТТІ**

*Ю. І. Фещенко, Л. О. Яшина, К. В. Назаренко, М. О. Полянська*

Функціональна ефективність комплексної терапії

із включенням тіотропію броміду у хворих на поєднану патологію бронхіальної астми та хронічного обструктивного захворювання легень ��������������������������� 7

*Г. В. Єрьоменко*

Клініко-патогенетичні особливості цукрового діабету 2-го типу у хворих

на бронхіальну астму ����������������������������������������������������15

*І.В. Баранова, І. А. Ільюк, С. І. Лещенко, О. В. Солєйко, К. П. Постовітенко, О.В. Долинна*

Сухий кашель: сучасний підхід

до лікування ������������������������������������������������������������������20

*O. P. Pakholchuk*

Assessment of the role of the mucosal

barrier dysfunction in pathogenesis of the food hypersensitivity in children ����������������������������������������������27

*В. І. Ігнатьєва, Ю. О. Матвієнко, С. Г. Опімах, С. М. Москаленко*

Діагностика алергічних захворювань верхніх дихальних шляхів та уточнення фенотипів алергічної та неалергічної бронхіальної астми на етапі спеціалізованої

медичної допомоги �������������������������������������������������������32

**ORIGINAL PUBLICATIONS**

*Yu. I. Feshchenko, L. O. Iashyna, K. V. Nazarenko, M. O. Polianska*

Functional efficiency of complex therapy with the inclusion of thiotropium bromide in patients with combined pathology of asthma and chronic obstructive pulmonary disease ������������������������������������������� 7

*G. V. Yeryomenko*

Clinical and pathogenetic peculiarities of diabetes mellitus type

2 in patients with asthma ������������������������������������������������15

*I. V. Baranova, I. A. Iliuk, S. I. Leshchenko, O. V. Solyeyko, K. P. Postovitenko, E.V. Dolynnaya*

Dry cough: a modern approach

to the treatment ���������������������������������������������������������������20

*О. П. Пахольчук*

Оцінка ролі дисфункції

мукозального бар’єра у формуванні харчової гіперчутливості у дітей ��������������������������������������������������27

*V. І. Іgnatieva, Y. О. Matvienko, S. G. Opimakh, S. M. Moskalenko*

Upper airway allergic diseases

diagnostics and allergic and non-allergic bronchial asthma phenotype clarification at

the specialized medical care level �������������������������������������32

5

ОРИГІНАЛЬНІ СТАТТІ  **15**

УДК 616.379–008.64–036–092–07:616.248

***Г. В. Єрьоменко***

*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

* внутрішній медицині [11]. Співіснування декількох за-хворювань 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 не-впинно зростає, також збільшується кількість пацієнтів, які мають поєднання БА і цукрового діабету 2-го типу (ЦД2Т) [10, 14, 19]. Необхідно відмітити, що деякі ендо-кринні 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 асо-ціації БА, ЦД2Т та ожиріння продемонстрували тісний зв’язок між цими захворюваннями [8, 19].

ЦД часто асоціюється не лише з абдомінальним ожирінням, артеріальною гіпертензією, різними кар-діоваскулярними захворюваннями, але й з редук-

цією легеневої функції і зниженням об’єму форсо-ваного видиху за 1-шу секунду (FEV1) [12, 13, 18]. Метаболічний синдром і ЦД2Т, з одного боку, пору-шення бронхіальної прохідності і зниження легене-вої функції, з іншого, можуть взаємно потенціювати один одного [11, 20]. Поєднання порушень вуглевод-ного обміну і БА може бути обумовлено як генетич-ними механізмами, розвитком запалення, формуван-ням енергетичного дефіциту тканин, так і базисною терапією бронхообструктивного синдрому глюкокор-тикостероїдами (ГКС) [4, 17].

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

© Г.В. Єрьоменко, 2018

імунної системи. Поряд з тим у розвитку і підтримці запалення в бронхіальній стінці певну роль відігра-ють епітеліальні клітини, фібробласти, клітини су-динного ендотелію. Всі ці клітини в процесі актива-ції виділяють цілу низку біологічно активних речовин (лейкотрієни, цитокіни, хемотаксичні фактори, фак-тор активації тромбоцитів та ін.). Дуже жваво обгово-рюється порушення системи інтерлейкінів (IL), роль матриксної металопротеїнази‑9 (ММР‑9) та моноци-тарного хемоатрактантного протеїну‑1 (МСР‑1) у про-цесі ремоделювання дихальних шляхів при поєднанні БА та ендокринної патології [1, 22].

**Мета дослідження:** виявити особливості клініко-па-тогенетичних проявів БА з неконтрольованим перебі-гом в поєднанні з ЦД2Т.

**Матеріали та методи дослідження**

Досліджено 55 пацієнтів, які були розподілені на 2 групи. До І групи увійшли хворі на ізольовану БА (n = 20), до ІІ групи – ​на БА з ЦД2Т (n = 35). Пацієнтам було проведено загальноклінічне дослі-дження, загальний огляд, визначення антропоме-тричних даних: ​вимір ваги, обчислювання індексу маси тіла (ІМТ), вимір окружності талії (ОТ) та ок-ружності стегон (ОС). Проведено оцінку функ-ції зовнішнього дихання (ФЗД). Всім хворим було визначено рівень глюкози крові натщесерце, рі-вень інсуліну та індексу НОМА-IR. Визначення вмісту ММР‑9 та МСР‑1 у сироватці крові прово-дилось методом імуноферментного аналізу за до-помогою наборів HUMAN ММР‑9 і HUMAN МСР‑1 (eBioscience, Австрія). Для кількісного

АСТМА ТА АЛЕРГІЯ, № 1 • 2018

ISSN 2307-3373

**16**  ОРИГІНАЛЬНІ СТАТТІ

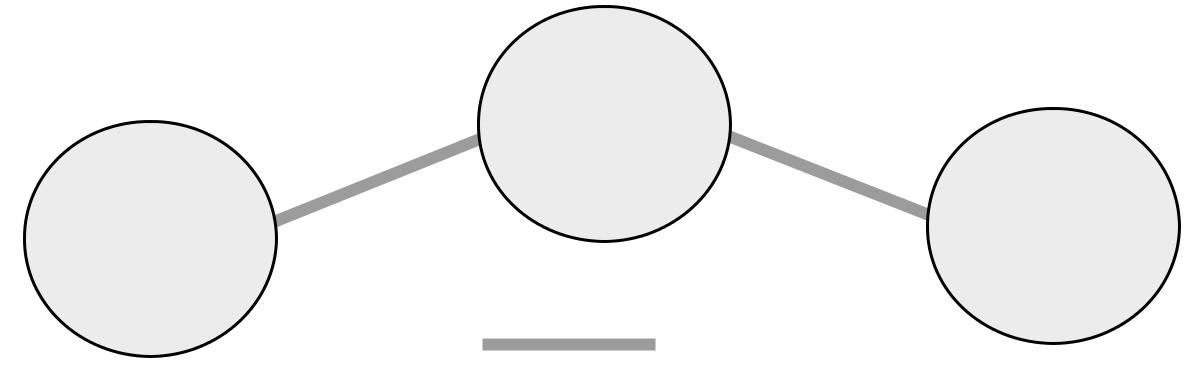
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| визначення ІL‑8 та ІL‑12 застосовували комерційні | | | | | |  | Згідно з отриманими даними при дослідженні ІМТ, | | | |  |
| імуноферментні тест-системи БЕСТ-ІФА фірми | | | | | | хворі I групи були з нормальною вагою – ​ІМТ в се- | | | | |  |
| Вектор-Бест. |  |  |  |  |  | редньому становив 22,0 [21, 22, 7], в ІІ групі 15 (42,8%) | | | | |  |
| Статистична обробка даних проводилася за допо- | | | | | | хворих мали надлишкову вагу і 20 (57,2%) – ​ожи- | | | | |  |
| могою програмного продукту SPSS19 (IBM, США). | | | | | | ріння I ступеня, що в середньому становило по групі | | | | |  |
| Кількісні перемінні описували за допомогою наступ- | | | | | | 28,5 (див. таблицю) [26, 7, 32, 15]. Проведений кореля- | | | | |  |
| них параметрів: медіани (Ме), 25‑м і 75‑м процен- | | | | | | ційний аналіз у хворих ІІ групи виявив помітну значущу | | | | |  |
| тилями (M [25%, 75%]). Для визначення відміннос- | | | | | | кореляцію між віком та співвідношенням ОТ/ОС (r = | | | | |  |
| тей між незалежними вибірками використовували | | | | | | 0,52, p < 0,001), що вказує на збільшення абдоміналь- | | | | |  |
| U-критерій Манна – Уітні. Для аналізу нормально- | | | | | | них жирових депо впродовж життя у хворих цієї групи | | | | |  |
| сті розподілу даних застосовували критерій Шапіро – | | | | | | та між FEV1 і ІМТ r = –0,63 (р < 0,001), що вказує | | | | |  |
| Уїлка. Для оцінки зв’язків між показниками прове- | | | | | | на негативний вплив ожиріння на функцію легень [6]. | | | | |  |
| дено кореляційний аналіз з використанням критерію | | | | | |  | Відомо, що розвиток різноманітних ускладнень | | | |  |
| Спірмена (г) і шкали Чеддока. | | | |  |  | ЦД2Т пов’язаний з його тривалістю [15]. Для вияв- | | | | |  |
|  |  |  |  |  |  | лення можливих взаємозв’язків між тривалістю ЦД2Т | | | | |  |
| **Результати та їх обговорення** | | | |  |  | та розвитком порушень ФЗД був проведений кореля- | | | | |  |
| Проводячи інтерпретацію різних механізмів по- | | | | | | ційний аналіз. Було встановлено зниження форсованої | | | | |  |
| рушення легеневої функції, виявили, що в I групі | | | | | | життєвої ємності легень (FVС) в залежності від трива- | | | | |  |
| у 20 (100%) хворих було діагностовано лише обструк- | | | | | | лості захворювання та FEV1 у хворих на БА з ЦД2Т | | | | |  |
| тивний тип порушення. У ІІ групі у 6 (19,3%) хворих | | | | | | r = –0,38 (р < 0,001) і r = –0,54 (р < 0,05) відповідно | | | | |  |
| було виявлено рестриктивний тип, 13 (41,9%) – ​об- | | | | | | з індексом FEV1/ FVC r = –0,43 (р < 0,05). В І групі | | | | |  |
| структивний, 12 (38,8%) – ​змішаний тип порушення | | | | | | відсутній статистично значущий зв’язок – кореляція | | | | |  |
| ФЗД. |  |  |  |  |  | між FEV1 та тривалістю захворювання була відсутня. | | | | |  |
| Таким чином, вірогідна перевага обструктивного | | | | | |  | Нами був виявлений статистично значущий ко- | | | |  |
| (р < 0,001) та змішаного (р < 0,001) типів вентиляцій- | | | | | | реляційний зв’язок між показником FEV1 та рів- | | | | |  |
| них порушень у хворих порівняно з І групою може бути | | | | | | нем НbА1с. У I групі коефіцієнт кореляції становив | | | | |  |
| обумовлена не лише спазмом гладенької мускулатури | | | | | | r = –0,12 (р < 0,08), в II групі – ​r = –0,49 (р < 0,001). | | | | |  |
| бронхів, їх деформацією, експіраторним колапсом, | | | | | | Зміни показника FEV1 в залежності від рівня глюкози | | | | |  |
| а також, за думкою деяких авторів, механічними ефек- | | | | | | крові у хворих на ЦД також були виявлені в дослі- | | | | |  |
| тами абдомінального ожиріння, що пов’язані зі зни- | | | | | | дженні Framingham Offspring Cohort [22]. Водночас, | | | | |  |
| женням екскурсії діафрагми та грудної клітки [9]. | | | | | | деякі дослідники не виявили суттєвих змін FEV1 при | | | | |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | ***Таблиця*** |  |
| **Результати досліджуваних показників (медіана [Ме], процентилі [25%, 75%]) у хворих на БА та БА + ЦД2Т** | | | | | | | | | | |  |
|  |  |  |  |  |  | |  |  |  |  |  |
|  |  | **БА (n = 20)** | |  | **БА + ЦД2Т (n = 31)** | | | |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  | **U-критерій** |  |  |
| **Показаники** |  |  | **Процентилі** | |  |  | **Процентилі** | | **Значимість, р** |  |
| **Медіана** |  | **Медіана** |  | **Манна – Уітні​** |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  | **25** | **75** |  | **25** | **75** |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| ІL‑8, пг/мл | 4,11 |  | 3,83 | 4,63 | 134,80 |  | 132,05 | 146,65 | 0 | 0,001 |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| ІL‑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 |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| MMP‑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 |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| FEV1, % | 95,00 |  | 94,00 | 95,00 | 56,72 |  | 43,50 | 61,75 | 310 | 0,001 |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| FEV1/FVC | 82,00 |  | 81,00 | 83,00 | 70,13 |  | 62,00 | 78,62 | 482 | 0,001 |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| НbА1с, % | 4,24 |  | 3,85 | 4,56 | 7,41 |  | 6,81 | 9,23 | 0 | 0,001 |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Інсулін, | 8,23 |  | 6,90 | 10,17 | 17,57 |  | 14,63 | 20,20 | 0 | 0,001 |  |
| мОд/л |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Глюкоза, | 4,30 |  | 4,09 | 4,54 | 8,62 |  | 7,32 | 10,20 | 0 | 0,001 |  |
| ммоль/л |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Індекс | 1,48 |  | 1,27 | 2,11 | 6,91 |  | 5,11 | 8,15 | 0 | 0,001 |  |
| НОМА-IR |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| ІМТ | 22,00 |  | 21,00 | 22,75 | 28,50 |  | 26,70 | 32,15 | 5 | 0,001 |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |



АСТМА ТА АЛЕРГІЯ, № 1 • 2018

ISSN 2307-3373

ОРИГІНАЛЬНІ СТАТТІ  **17**



|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| r=0,73 | r=0,51 |  |
|  |  |
|  | **MCP-1** |  |
| **MMP-9** | **FEV1** |  |
| Примітка: | позитивна кореляція |  |

**Рисунок. Кореляційні зв’язки між рівнем МСР-1, вираженістю обструктивного синдрому та рівнем ММР-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 НbА1с у хворих ІІ групи (r = –0,50, р < 0,05).

Вміст ІL‑8 і ІL‑12 був підвищеним у хворих

* групи в 30,6 і 33,2 раза відповідно в порівнянні з І групою. Високий рівень прозапальних цитокі-нів ІL‑8, ІL‑12 (Ме = 134,8 пг/мл і 255,6 пг/мл від-повідно) при неконтрольованому перебігу у хворих на БА у поєднанні з ЦД2Т у фазу загострення свід-чить про персистування хронічного запального про-цесу, яким є за своєю суттю і БА, і ЦД2Т. Участь у запальному процесі маркерів запалення, таких як МСР‑1 і ММР‑9, в осіб цієї групи формує не-сприятливий фон для прогресування захворювання і розвитку ремоделювання бронхів. Це підтверджує виявлений зв’язок між МСР‑1 з медіатором системи антифіброзу ММР‑9 (r = 0,73, р < 0,05), що бере участь у каскаді механізмів, результатом яких є ди-фузне хронічне запалення, потовщення і гіаліноз базальної мембрани, склероз міжальвеолярних пе-

регородок. У хворих ІІ групи знайдено прямий зв’я-зок між МСР‑1 та сумарним FEV1 (r = 0,51, р < 0,05) (див. рисунок). Тобто прогресування обструктив-ного синдрому у хворих на БА в поєднанні з ЦД2Т

**Список літератури**

1. Бабайлов М.С. Цитохимическая характеристика альвеолярных ма-крофагов у детей с легкой персистирующей бронхиальной астмой. II Материалы II международной (IX итоговой) научно-практической конфе-ренции молодых ученых. Челябинск: ЧелГМА, 2011. С. 9–13.
2. Фещенко Ю.И.,  Яшина Л.А., Опимах С. Г. Особенности бронхиальной астмы у больных с метаболическим синдромом. Здоров’я України. 2014. № 9 (334). С. 27–29.
3. Яшина Л. А.,  Ищук 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 med-icine. 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 cardio-vascular 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 diag-nosed with diabetes are at increased risk for asthma, chronic obstructive pulmo-nary disease, pulmonary fibrosis, and pneumonia but not lung cancer. Diabetes Care. 2010. Vol. 33, No. 1. P. 55–60.

асоціюється з пропорційним підвищенням рівня фібротичного маркера МСР‑1.

Отримані результати свідчать про те, що у пацієн-тів з БА в поєднанні з ЦД2Т надмірна концентрація МСР‑1 як маркера фіброзу при прогресуванні ознак об-структивного синдрому стримується пропорційним зрос-танням індикатора фібролізу ММР‑9, що свідчить на ко-ристь адаптаційних реакцій у даної категорії хворих.

**Висновки**

* 1. Встановлено, що наявність ознак надмірної ваги
* ожиріння у хворих на БА та ЦД2Т призводить до по-гіршення стану респіраторної функції легень порів-няно з відповідними показниками у хворих на БА без коморбідності.
  1. У хворих на БА в поєднанні з ЦД2Т відміча-

ється порушення ФЗД у вигляді зниження показни-ків FEV1/FVC, FEV1 порівняно з відповідними показ-никами у хворих на БА без коморбідності.

* 1. Виявлено взаємозв’язки між рівнем прозапальних цитокінів (ІL‑8, ІL‑12) та рівнем ММР‑9 і МСР‑1.

Погляд на БА та ЦД2Т як на хронічне автоімунне запалення створює підстави для більш ретельного ви-вчення спільних ланок патогенезу БА та ЦД2Т, що мо-жуть обумовлювати їх співіснування та формування синдрому взаємного обтяження.

**References**

1. Babaylov MS. Tsitokhimicheskaya kharakteristika al’veolyarnykh makrofagov u detey s legkoy persistiruyushchey bronkhial’noy astmoy (Cytochemical charac-teristics of alveolar macrophages in children with mild persistent bronchial asthma). II Materialy II mezhdunarodnoy (IX itogovoy) nauchnoprakticheskoy konferentsii molodykh uchenykh. Chelyabinsk: ChelGMA, 2011. Р. 9–13.
2. Feshchenko YuI,  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 Ukraїni. 2014;9(334):27–29.
3. Yashina LA,  Ishchuk SG. Bronkhial’naya astma u bol’nykh s ozhireniem – os-obyy fenotip zabolevaniya (Bronchial asthma in patients with obesity as a specific phenotype of the disease ). Astma ta alergіya. 2011;4:46–49.
4. Ahmad T,  Kumar M, Mabalirajan U,  et al. Hypoxia response in asthma: dif-ferential 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 medi-cine. 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 co-morbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic re-view 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 dia-betes are at increased risk for asthma, chronic obstructive pulmonary disease, pulmo-nary fibrosis, and pneumonia but not lung cancer. Diabetes Care. 2010;33(1):55–60.

АСТМА ТА АЛЕРГІЯ, № 1 • 2018

ISSN 2307-3373

**18**  ОРИГІНАЛЬНІ СТАТТІ

1. Gibeon D.,  Batuwita K., Osmond M.  et al. Obesity-associated severe asthma repre-sents 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.
2. Hashemzadeh M.,  Movahed M. R. The occurrence of asthma in hospital-ized patients with type 2 diabetes mellitus. Internal Medicine Journal. 2009. Vol. 39, No. 10. P. 699–701.
3. 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.
4. Lin P. J.,  Shaya F. T., Scharf S. M. Economic implications of comorbid condi-tions among Medicaid beneficiaries with COPD. Respiratory Medicine. 2010. Vol. 104, No. 5. P. 697–704.
5. 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.
6. Mueller N. T.,  Koh W.-P., Odegaard A. O.  et al. Asthma and the risk of type 2 di-abetes in the singapore chinese health study. Diabetes Research and Clinical Practice. 2013. Vol. 99, No. 2. P. 192–199.
7. Nathan D. M. Prevention of long-term complications of non-insulin-dependent di-abetes mellitus. Clinical and investigative medicine. Medecine clinique et experimentale. 1995. Vol. 18, No. 4. P. 332–9.
8. O’Byrne P. M.,  Rennard S., Gerstein H.  et al. Risk of new onset diabetes melli-tus in patients with asthma or copd taking inhaled corticosteroids. Respiratory Medicine. 2012. Vol. 106, No. 11. P. 1487–1493.
9. Rana J. S.,  Mittleman M. A., Sheikh J.  et al. Chronic obstructive pulmonary dis-ease, asthma, and risk of type 2 diabetes in women. Diabetes Care. 2004. Vol. 27, No. 10. P. 2478–2484.
10. Song Y.,  Klevak A., Manson J. E.  et al. Asthma, chronic obstructive pulmonary dis-ease, and type 2 diabetes in the women’s health study. Diabetes Research and Clinical Practice. 2010. Vol. 90, No. 3. P. 365–371.
11. 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.
12. Vestbo J.,  Hurd S. S., Agustí A. G.  et al. Global strategy for the diagnosis, man-agement, 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.
13. 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.
14. 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.
15. Gibeon D,  Batuwita K, Osmond M,  et al. Obesity-associated severe asthma represents a distinct clinical phenotype: analysis of the british thoracic society diffi-cult asthma registry patient cohort according to BMI. Chest. 2013;143(2):406–414.
16. Hashemzadeh M,  Movahed MR. The occurrence of asthma in hospitalized pa-tients with type 2 diabetes mellitus. Internal Medicine Journal. 2009;39(10):699–701.
17. Kankaanranta H,  Kauppi P, Tuomisto LE, Ilmarinen P. Emerging comor-bidities in adult asthma: risks, clinical associations, and mechanisms. Mediators of Inflammation. 2016;1–23.
18. Lin PJ,  Shaya FT, Scharf SM. Economic implications of comorbid conditions among Medicaid beneficiaries with COPD. Respiratory Medicine. 2010;104(5):697– 704.
19. 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.
20. 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.
21. Nathan DM. Prevention of long-term complications of non-insulin-dependent diabetes mellitus. Clinical and investigative medicine. Medecine clinique et exper-imentale. 1995;18(4):332–9.
22. O’Byrne PM,  Rennard S, Gerstein H,  et al. Risk of new onset diabetes mel-litus in patients with asthma or copd taking inhaled corticosteroids. Respiratory Medicine. 2012;106(11):1487–1493.
23. Rana JS,  Mittleman MA, Sheikh J,  et al. Chronic obstructive pulmo-nary disease, asthma, and risk of type 2 diabetes in women. Diabetes Care. 2004;27(10):2478–2484.
24. 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.
25. 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.
26. Vestbo J,  Hurd SS, Agustí AG,  et al. Global strategy for the diagnosis, man-agement, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease GOLD ex-ecutive summary. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2013;187(4):347–65.
27. 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.
28. 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

Харьковский национальный медицинский университет

**Резюме**

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

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

**Материалы и методы**. Обследовано 55 больных, которые были разделены на 2 группы. В I группу вошли больные изолированнойБА (n = 20), во II группу – БА​ с СД2Т (n = 35). Проведены общеклинические исследования, определение антропометрических дан-ных, 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

* 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 НbА1с. Содержание IL‑8 и IL‑12 было повышено у больных II группы в 30,6 и 33,2 раза соответственно по сравнению с I груп-пой. Найдена связь между МСР‑1 и ММР‑9 (r = 0,73, р < 0,05), у больных II группы раскрыта прямая связь между МСР‑1 и сум-

марным FEV1 (r = 0,51, р < 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 – FEV​1/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, моноцитарныйхемоаттрактантный протеин‑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*

АСТМА ТА АЛЕРГІЯ, № 1 • 2018

ISSN 2307-3373

ОРИГІНАЛЬНІ СТАТТІ  **19**

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

G. V. Yeryomenko

Kharkiv National Medical University

**Abstract**

The number of patients with bronchial asthma (BA) is steadily rising, the number of patients with a combination of BA and diabetes mel-litus 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 com-bination 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 respira-tion (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 were6 (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 pa-tients 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 deterio-ration 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 con-sideration 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*

АСТМА ТА АЛЕРГІЯ, № 1 • 2018

ISSN 2307-3373