

ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ НОВЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С БРОНХООБСТРУКТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

УДК 616.233–073–08
Поступила 1.03.2015 г.



В.А. Вахламов, к.м.н., ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней;
А.В. Тюрикова, к.м.н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней

Нижегородская государственная медицинская академия, Н. Новгород, 603005, пл. Минина и Пожарского, 10/1

Цель исследования — оценить необходимость изучения дополнительных показателей распространенности и особенностей течения метаболического синдрома в категории больных бронхиальной астмой (БА) и хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).

Материалы и методы. Обследовано 235 больных БА и 103 пациента с ХОБЛ. Для оценки питательного статуса определяли индекс массы тела, объем талии (ОТ), индекс «объем талии/рост» (ОТ/рост), процент жировой ткани и висцерального жира. Исследовали биохимические и иммунохимические показатели метаболизма: глюкозу крови натощак, постпрандиальную гликемию, гликированный гемоглобин (HbA1c), иммунореактивный инсулин, С-пептид, липидный профиль.

Результаты. Метаболические нарушения весьма характерны для больных БА и ХОБЛ. Ожирение наблюдалось у 45,5% больных ХОБЛ и у 62% пациентов с БА. Оптимизации диагностики ожирения могут способствовать расчет индекса ОТ/рост и данные метода биоэлектрического импедансного анализа. Больных БА и ХОБЛ весьма подвержены развитию дислипидемий, что указывает на необходимость тщательного изучения у них липидного профиля — это позволяет реализовать расчет показателей аполипотеинов А₁ и В. В обеих группах установлена высокая частота сахарного диабета, у пациентов с БА она достигла 33%. Выявление и констатация сахарного диабета или ранних нарушений углеводного обмена у госпитализированных больных БА и ХОБЛ невозможны без исследования глюкозы крови натощак и постпрандиальной гликемии в динамике, а также определения уровня HbA1c.

Заключение. Регулярный скрининг метаболических нарушений при БА и ХОБЛ позволит оптимизировать их лечение, значительно уменьшить общую тяжесть заболевания, а также снизить риск сердечно-сосудистой, эндокринной и пульмональной смертности.

Ключевые слова: метаболический синдром; бронхиальная астма; хроническая обструктивная болезнь легких.

English

Rationale for the Use of New Methods of Investigation of Metabolic Syndrome in the Diagnosis and Treatment of Patients with Broncho-Obstructive Diseases

V.A. Vakhlamov, MD, PhD, Tutor, Department of Internal Diseases Propedeutics;
A.V. Tyurikova, MD, PhD, Associate Professor, Department of Internal Diseases Propedeutics

Nizhny Novgorod State Medical Academy, 10/1 Minin and Pozharsky Square, Nizhny Novgorod, 603005, Russian Federation

The aim of the investigation was to evaluate the need for further research into features of the morbidity and the course of metabolic syndrome among patients with bronchial asthma (BA) and chronic obstructive pulmonary disease (COPD).

Materials and Methods. We examined 235 patients with BA and 103 patients with COPD. To evaluate their nutritional status we identified the body mass index, waist circumference (WC), the index of “waist circumference/height” (WC/height), and the percentages of adipose tissue and of visceral fat. We also studied the biochemical and immunochemical parameters of their metabolism: the levels of fasting blood glucose, postprandial glucose, glycated hemoglobin (HbA1c), immunoreactive insulin, and C-peptide, together with their lipid profiles.

Results. The metabolic changes identified are typical of patients with BA and COPD. Obesity was observed in 45.5% of patients with COPD and 62% of patients with BA. Calculation of the WC/height index, and assessing data obtained using bioelectrical impedance analysis can help optimise the diagnosis of obesity. As patients with BA and COPD are fairly likely to develop dyslipidemia this reveals the need for thorough studies of their lipid profiles that can help in the calculation the levels of apolipoproteins A₁ and B. In both groups a high frequency of diabetes

Для контактов: Вахламов Владимир Алексеевич, e-mail: mlpu10@mail.ru

mellitus was registered, reaching 33% in the group of patients with BA. The identification and diagnosis of diabetes mellitus or of early disorders of carbohydrate metabolism amongst hospitalised patients with BA and COPD is impossible without testing fasting blood glucose and the dynamics of postprandial glucose in addition to determining the level of HbA1c.

Conclusion. Regular screening for metabolic disorders among patients with BA and COPD will enable optimisation of their treatment and could reduce the severity of the diseases, as well as decreasing the risk of cardiovascular, endocrinal or pulmonary mortality.

Key words: metabolic syndrome; bronchial asthma; chronic obstructive pulmonary disease.

В настоящее время хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) рассматривается как системное заболевание, часто ассоциирующееся с гипертонической болезнью, ишемической болезнью сердца, остеопорозом, метаболическим синдромом (МС) и сахарным диабетом (СД) [1–9]. В основе такой коморбидности лежат малоподвижный образ жизни, длительное курение, гипоксия, гиперинфляция, циркуляция в крови многочисленных медиаторов воспаления, активация перекисного окисления липидов, эндотелиальная дисфункция, нарушения липидного обмена и др. [6]. При этом системное воспаление является общим патогенетическим звеном для ХОБЛ, атеросклероза, эндотелиальной дисфункции и ишемической болезни сердца и служит как маркером тяжести заболевания, так и предиктором его прогрессирования [6].

Исследования последних лет обнаруживают высокую частоту развития ожирения, МС и СД у пациентов с бронхиальной астмой (БА) [10–19]. Имеются указания на то, что ассоциированность астмы и ожирения более характерна для лиц «слабого» пола. Это может быть связано как с зависимостью течения заболевания от изменений гормонального фона, так и с особенностями механизма взаимосвязи этих заболеваний с учетом исходной специфики метаболизма жировой ткани у женщин [16, 20].

По данным Ю.А. Панфилова и О.М. Урясьева [14], на фоне проводимой терапии обострения БА у больных с сочетанной патологией чаще не происходит полного восстановления показателей функции внешнего дыхания, в большей степени отражающих рестриктивные нарушения, при этом степень выраженности рестриктивных нарушений прямо пропорциональна степени выраженности абдоминального ожирения. Кроме того, наличие БА у пациентов с МС вызывает неблагоприятные нарушения суточного профиля артериального давления (АД) в виде недостаточного снижения ночью, нарушенного суточного ритма АД и повышенной вариабельности АД ночью. Характерными проатерогенными нарушениями липидного обмена у пациентов с сочетанной патологией являются гипертриглицеридемия и повышение холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП).

Наиболее клинически значимой особенностью течения астмы у больных с ожирением считается наблюдаемая у них меньшая эффективность базисной терапии с использованием ингаляционных глюкокортикоидов, что нередко требует повышения суточной дозы применяемых препаратов [19]. У пациентов с БА и ожирением наблюдается толерантность и к действию бронходилататоров [21]. Все это приводит к необходимости

резкого наращивания суточной дозы всех ингаляционных препаратов с вытекающими из этого метаболическими и сердечно-сосудистыми побочными эффектами. В результате у больных с ожирением частота обострений БА, требующих госпитализации, увеличивается в 4 раза по сравнению с лицами с нормальным индексом массы тела (ИМТ) [16].

В последние годы появляется информация о генетической предрасположенности к ассоциации БА и метаболических нарушений [2, 13]. Более того, некоторые авторы рассматривают сочетание БА и ожирения как особый фенотип заболевания [22].

По данным GINA, ожирение может влиять на функцию воздухоносных путей как через воздействие на механику дыхания, так и через развитие провоспалительного состояния, дополняющего паттерн генетических, онтогенетических, гормональных и нейрогенных механизмов [11].

С учетом существенного взаимоотношения действия перечисленных выше заболеваний, а также сложности курации пациентов с подобной коморбидностью большое значение приобретает изучение распространенности и особенностей метаболических нарушений при БА и ХОБЛ.

Цель исследования — оценить необходимость изучения дополнительных показателей распространенности и особенностей течения метаболического синдрома у больных бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких.

Материалы и методы. Обследовано 235 больных БА (1-я группа) и 103 пациента с ХОБЛ (2-я группа) с различной степенью тяжести заболеваний, проходивших лечение в Городской клинической больнице №10 Нижнего Новгорода. Верификация диагноза БА и ХОБЛ основывалась на рекомендациях GINA и GOLD [3, 11].

Исследование проведено в соответствии с Хельсинкской декларацией (принятой в июне 1964 г. (Хельсинки, Финляндия) и пересмотренной в октябре 2000 г. (Эдинбург, Шотландия)) и одобрено Этическим комитетом НижГМА. От каждого пациента получено информированное согласие.

Для оценки питательного статуса использовали ИМТ и объем талии (ОТ). Кроме того, для более точной диагностики абдоминального перераспределения жировой ткани рассчитывали индекс «объем талии/рост» (ОТ/рост), который предложен достаточно давно [23], но пока не нашел широкого применения в клинической практике.

В настоящее время верификация висцерального ожирения базируется на использовании компью-

терной или магнитно-резонансной томографии [24]. Однако данный метод вряд ли сможет стать рутинным, прежде всего вследствие своей дороговизны, а также нацеленности врачей лучевой диагностики на поиск более приоритетной в данном случае патологии. Для определения процентного содержания жировой ткани в организме, а также висцерального жира мы применили метод биоэлектрического импедансного анализа (аппарат Body Composition Monitor BF 508, OMRON, Япония).

В настоящее время врачам-пульмонологам и эндокринологам становится ясно, что исследование только уровня глюкозы крови натощак (ГН) не может в полной мере характеризовать состояние углеводного обмена и его регуляции, а также являться единственным скрининговым методом диагностики СД. Именно поэтому у всех пациентов мы тщательно анализировали также показатели постпрандиальной гликемии (ППГ), гликированного гемоглобина (HbA1c), иммунореактивного инсулина (ИРИ) и С-пептида. Определение ИРИ и С-пептида проводили утром натощак с помощью электрохемилюминесцентного анализатора для иммунологических исследований Elecsys 2010 (ROCHE, Швейцария). Для оценки уровня HbA1c использовали автоматический анализатор D-10 (BIO-RAD, США) [25]. Оборудование протестировано и сертифицировано в соответствии с требованиями NGSP (Национальная программа стандартизации гликозилированного гемоглобина).

При оценке липидного профиля мы не ограничились определением общего холестерина (ХС), триглицеридов, холестерина низкой, очень низкой и высокой плотности (ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП и ХС ЛПВП), а также коэффициента атерогенности (КАТ). У всех пациентов дополнительно были исследованы показатели аполипопротеинов А₁ и В (Апо-А₁ и Апо-В), а также рассчитано значение индекса Апо-А₁/Апо-В, который по своей значимости не уступает КАТ.

Диагностика МС основывалась на рекомендациях Российского кардиологического общества (2013) [24].

Статистическая обработка осуществлялась с помощью пакета программ MiniTab 16.2.4. В зависимости от правильности распределения признака для сравнения

несвязанных групп использовали Т-тест и критерий Манна–Уитни, для связанных групп — Т-тест и критерий Вилкоксона. При сопоставлении частот в независимых выборках применяли критерий хи-квадрат (χ^2) и точный критерий Фишера–Ирвина. Данные представлены в виде $M \pm m$ и Me [25; 75].

Результаты и обсуждение. Большое значение в исследовании придавалось изучению у больных с бронхообструктивными заболеваниями питательного статуса [1, 3] (табл. 1). Установлено, что пациенты с ХОБЛ имели статистически значимо более низкие значения ИМТ, индекса ОТ/рост ($p=0,002$ и $0,000$ соответственно), а также процент жировой ткани ($0,0000$) по сравнению с больными БА. По нашему мнению, это связано с системными явлениями при ХОБЛ, а также большой распространенностью эмфизематозного фенотипа заболевания. Высокая частота висцерального ожирения в группе БА может быть обусловлена агрессивной терапией, как базисной, так и при лечении обострений. Кроме того, данная закономерность может быть связана и с генетической предрасположенностью к сочетанному течению БА и ожирения. Следует отметить, что индекс ОТ/рост у больных БА и ХОБЛ оказался более чувствительным критерием абдоминально-висцерального ожирения по сравнению с показателем ОТ и может быть рекомендован в качестве скринингового метода диагностики МС у данной категории больных.

Изучение распространенности ожирения показало, что оно характерно для 45,5% больных ХОБЛ и для 62% — с БА ($\chi^2=7,57$; $p=0,006$; Фишер=0,004) (рис. 1). При этом у больных ХОБЛ чаще наблюдались нормальная или избыточная масса тела (31,0 и 23,5% соответственно), в то время как для БА оказались типичными избыточная масса тела и ожирение I степени (23 и 28% соответственно).

Показатели липидного гомеостаза больных БА и ХОБЛ различались достаточно существенно. Наиболее характерными для пациентов с бронхообструктивными заболеваниями оказались гиперхолестеринемия и рост уровня ХС ЛПНП. Как видно из табл. 2, средние значения общего ХС в группе БА были статистически значимо более высокими ($p=0,035$). Кроме того, у

Таблица 1

Оценка питательного статуса у больных бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких

| Показатель | Бронхиальная астма | Хроническая обструктивная болезнь легких | p |
|--------------------------------------|----------------------|--|---------------|
| Индекс массы тела, кг/м ² | 31,79±6,89 | 29,24±6,97 | 0,002 |
| Объем талии, см | 106,18±15,6 | 103,18±16,25 | 0,112 |
| Объем талии/рост | 0,65±0,09 | 0,61±0,09 | 0,000 |
| Процент жировой ткани | 42,75 [35,65; 49,92] | 29,2 [18,17; 37,57] | 0,0000 |
| Процент висцерального жира | 13 [11; 15] | 13 [7,75; 17,0] | 0,750 |

Примечание. Данные представлены в $M \pm m$ и Me [25; 75].

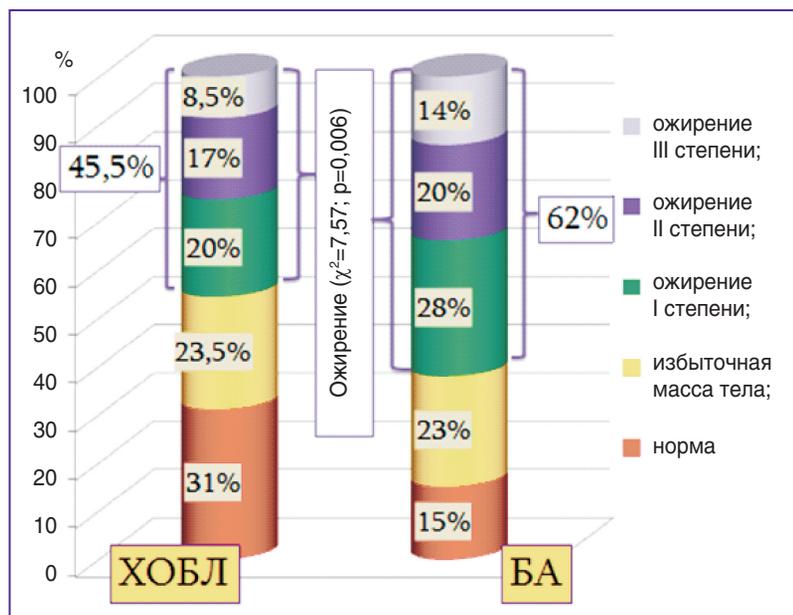


Рис. 1. Распространенность ожирения у госпитализированных больных хронической обструктивной болезнью легких и бронхиальной астмой

Таблица 2

Особенности липидного профиля у больных бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких

| Показатель | Бронхиальная астма | Хроническая обструктивная болезнь легких | p |
|---------------------------|--------------------|--|--------------|
| Холестерин, ммоль/л | 6,07±1,25 | 5,75±1,44 | 0,035 |
| Триглицериды, ммоль/л | 1,43 [1,04; 2,03] | 1,48 [1,15; 2,08] | 0,408 |
| ХС ЛПВП, ммоль/л | 1,47 [1,22; 1,69] | 1,31 [1,08; 1,56] | 0,009 |
| ХС ЛПНП, ммоль/л | 3,80±0,96 | 3,57±1,09 | 0,043 |
| КАТ | 3,21±1,01 | 3,36±1,21 | 0,345 |
| Апо-А ₁ , г/л | 1,41±0,19 | 1,27±0,21 | 0,000 |
| Апо-В, г/л | 1,12±0,25 | 0,99±0,21 | 0,000 |
| Апо-А ₁ /Апо-В | 1,26 [1,09; 1,47] | 1,29 [1,07; 1,51] | 0,638 |
| ХС ЛПОНП, ммоль/л | 0,72 [0,51; 0,97] | 0,78 [0,58; 1,01] | 0,174 |

Примечание. Данные представлены в Ме±m и Ме [25; 75].

больных БА по сравнению с группой ХОБЛ установлено статистически значимое повышение ХС ЛПНП, их структурных аполипопротеинов, сопровождающееся ростом значений ХС ЛПВП и Апо-А₁. При этом значения КАТ и индекса Апо-А₁/Апо-В в обсуждаемых группах становились приблизительно одинаковыми.

Таким образом, пациенты с бронхообструктивной патологией нуждаются в глубоком изучении липидного профиля с определением максимального количества возможных показателей, среди которых важную роль играют структурные аполипопротеины липопротеинов. Индекс Апо-А₁/Апо-В может быть рекомендован для изучения в качестве аналога КАТ. Результаты изучения липидного профиля указывают на необходимость оптимизации терапии коморбидной патологии при бронхообструктивных заболеваниях с включением статинов и фибратов.

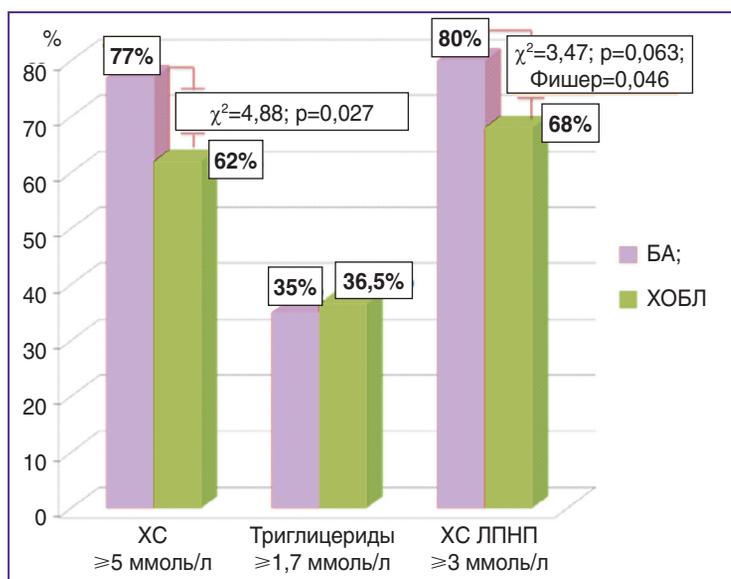
Исследование показало, что нарушения липидного

профиля характерны для абсолютного большинства больных БА и ХОБЛ, что совпадает с данными других исследователей [14]. При этом повышенные ХС, а также ХС ЛПНП статистически значимо чаще встречались при БА (рис. 2). Гипертриглицеридемия в целом оказалась не очень частым явлением при бронхообструктивных заболеваниях и составила 35,0 и 36,5% в обсуждаемых группах соответственно.

В обеих группах установлена высокая частота СД, при этом у пациентов с БА она достигала 33% (ранее диагностированный + впервые выявленный) (рис. 3). Однако разница между группами статистически значимого уровня не достигла ($\chi^2=1,98$; $p=0,159$; Фишер=0,107).

В ходе анализа средних величин показателей углеводного обмена и его регуляции при разделении больных ХОБЛ и БА в зависимости от наличия СД были выявлены и другие тенденции. Существенных разли-

Рис. 2. Распространенность дислипидемии при бронхиальной астме и хронической обструктивной болезни легких. Здесь: ХС — холестерин, ЛПНП — липопротеины низкой плотности



чий между группами практически не было (табл. 3). Средние значения HbA1c, ИРИ, С-пептида оказались закономерно более высокими у больных СД, хотя в большинстве случаев эти тенденции не являлись статистически значимыми. Но следует отметить, что у абсолютного большинства пациентов с бронхообструктивной патологией и даже у лиц без ранее установленного СД наблюдалась гиперинсулинемия, что говорит о высокой распространенности МС.

Весьма показательным является статистически значимое повышение ППГ в группе ХОБЛ по сравнению с БА у больных без ранее установленного СД ($p=0,011$). Вероятно, именно уровень ППГ может рассматриваться в качестве предиктора более раннего развития у них нарушений углеводного обмена.

У госпитализированных пациентов с БА и ХОБЛ мы часто наблюдаем повышенные показатели гликемии. Однако судить сразу о наличии у них СД или ранних нарушений углеводного обмена, на наш взгляд, ошибочно. Дело в том, что уровень гликемии, в том числе при

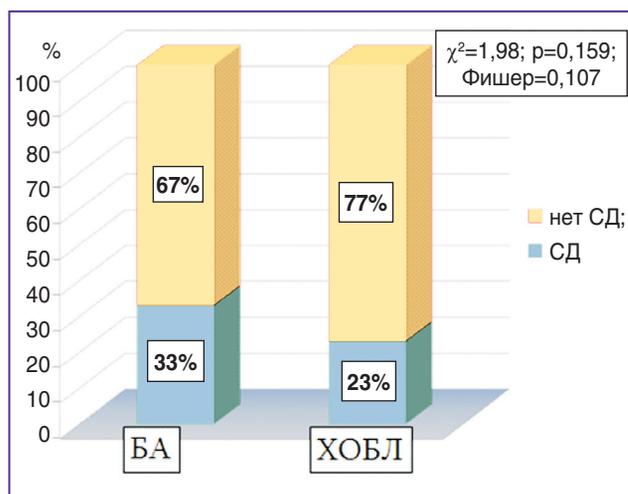


Рис. 3. Распространенность сахарного диабета у госпитализированных больных бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких

Таблица 3

Показатели углеводного обмена и его регуляции у больных бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких

| Показатель | Бронхиальная астма | | Хроническая обструктивная болезнь легких | |
|------------------------------------|-----------------------|----------------------|--|----------------------|
| | Без сахарного диабета | Сахарный диабет | Без сахарного диабета | Сахарный диабет |
| HbA1c, % | 6,07 [5,7; 6,3] | 7,7 [6,6; 8,8] | 6,1 [5,8; 6,4] | 7,8 [6,4; 8,5] |
| Глюкоза крови натощак, ммоль/л | 5 [4,3; 5,8] | 7,35 [5,87; 9,47] | 4,9 [4,3; 5,6] | 7,3 [5,1; 9,35] |
| Постпрандиальная гликемия, ммоль/л | 6,31 \pm 1,99* | 9,99 \pm 3,66 | 7,30 \pm 2,37* | 9,49 \pm 4,12 |
| Иммунореактивный инсулин, мкМЕ/мл | 17,07 [11,21; 29,71] | 22,09 [14,88; 37,04] | 18,19 [10,44; 32,36] | 26,88 [18,48; 45,45] |
| С-пептид, нг/мл | 4,73 [3,5; 6,19] | 5,08 [3,49; 5,69] | 4,86 [3,53; 6,56] | 5,04 [4,02; 9,29] |

* — статистически значимая разница значений в группах больных с бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких, $p=0,011$. Данные представлены в Ме \pm т и Ме [25; 75].

Таблица 4

Динамика показателей гликемии у госпитализированных больных бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких

| Показатель, ммоль/л | 1-е измерение (в 1-й день) | 2-е измерение (через 3–5 дней) | p |
|---|-------------------------------|-----------------------------------|--------------|
| Бронхиальная астма | | | |
| <i>Без сахарного диабета:</i> | | | |
| Глюкоза крови натощак | 6,6 [5,85; 7,55] | 5,1 [4,35; 5,90] | 0,003 |
| Постприандиальная гликемия | 6,85 [6,02; 7,47] | 5,05 [4,32; 5,47] | 0,001 |
| <i>Сахарный диабет:</i> | | | |
| Глюкоза крови натощак | 8,51±2,53 | 7,37±3,21 | 0,021 |
| Постприандиальная гликемия | 11,41±3,23 | 10,52±3,62 | 0,094 |
| Хроническая обструктивная болезнь легких | | | |
| <i>Без сахарного диабета:</i> | | | |
| Глюкоза крови натощак | 7,43±2,52 | 5,72±1,66 | 0,004 |
| Постприандиальная гликемия | 8,36±2,3 | 7,90±2,86 | 0,459 |
| <i>Сахарный диабет:</i> | | | |
| Глюкоза крови натощак | 8,61±3,31 | 8,18±4,70 | 0,623 |
| Постприандиальная гликемия | 11,02±4,28 | 12,50±5,13 | 0,261 |

Примечание. Данные представлены в Ме±m и Me [25; 75].

проведении глюкозотолерантного теста на фоне обострения заболевания (в данном случае БА и/или ХОБЛ), приема глюкокортикоидов и многих других препаратов, закономерно повышается и не является информативным [26]. Поэтому в большинстве случаев, при условии отсутствия кетоацидоза и высокого HbA1c мы от назначения сахароснижающих препаратов воздерживаемся. Показатели гликемии контролируются в динамике. В большинстве случаев на фоне уменьшения явлений дыхательной недостаточности, воспалительного процесса в бронхах, а также снижения дозы системных глюкокортикоидов уровень сахара в крови приходит в норму.

Данные по динамике показателей гликемии госпитализированных больных БА и ХОБЛ представляют особый научный интерес (табл. 4). Для большинства наших пациентов с БА в процессе лечения было характерно быстрое снижение глюкозы крови, причем как натощак, так и постприандиального уровня. Примечательно, что значения ГН и ППГ у больных БА без ранее установленного СД на 3–5-е сутки лечения были статистически значимо более низкими по сравнению с первым днем госпитализации (p=0,003 и p=0,001). При наличии сопутствующего СД также наблюдалось статистически значимое снижение ГН (p=0,021). В группе ХОБЛ динамика показателей гликемии была более медленной. Так, на 3–5-е сутки госпитализации статистически значимо снижался только уровень ГН в подгруппе больных без ранее установленного СД. Естественно, в ряде случаев, когда показатели гликемии не приходили в норму, больным назначались сахароснижающие препараты и даже инсулин. В противном случае при быстром назначении даже минимальных доз «диабетических» препаратов госпитализированным больным БА и ХОБЛ, имеющим нормальные значения HbA1c и несколько повышенные

показатели гликемического профиля, мы встречались с проблемой частых рецидивирующих гипогликемий, которые возникали прежде всего после купирования обострения и отмены глюкокортикоидов.

Таким образом, вопрос о постановке диагноза СД или ранних нарушений углеводного обмена должен решаться каждый раз индивидуально. При этом следует детально анализировать показатели гликемического профиля, HbA1c, уровень ИРИ и С-пептида.

Так или иначе, анализ полученных данных свидетельствует о большом риске дебюта СД на фоне обострений бронхообструктивных заболеваний и особенно ХОБЛ. Возможно, это связано с системным воспалительным процессом, возникающим при данном заболевании, тяжелыми вентиляционными нарушениями и гипоксией тканей.

Распространенность МС у больных БА достигала 85%, в то время как в группе ХОБЛ она составила 61% ($\chi^2=15,94$; p=0,0001), что выглядит весьма логично и связано прежде всего со снижением параметров питательного статуса как проявлением системного эффекта данного заболевания.

Заключение. Метаболические нарушения весьма характерны для больных БА и ХОБЛ, и их контроль должен учитываться при лечении данных заболеваний. Более точное выявление абдоминально-висцерального ожирения может основываться на расчете индекса «объем талии/рост», а также на данных метода биоэлектрического импедансного анализа.

Для глубокого изучения липидного профиля с определением максимального количества возможных параметров, среди которых важную роль играют структурные аполипопротеины липопротеинов, предлагаем использовать коэффициент Апо-А₁/Апо-В, который может быть рекомендован в качестве аналога коэффициента атерогенности.

Выявление сахарного диабета или ранних нарушений углеводного обмена у госпитализированных больных БА и ХОБЛ невозможно без исследования глюкозы крови натощак и показателей постпрандиальной гликемии в динамике, а также определения уровня HbA1c. Высокие значения глюкозы крови у госпитализированных пациентов в данном случае следует трактовать, используя индивидуальный подход. Единственным надежным критерием углеводных нарушений в такой ситуации может быть высокий уровень HbA1c и/или кетоацидоз. При этом именно обострения бронхообструктивных заболеваний, прежде всего ХОБЛ, являются существенным фактором риска развития сахарного диабета.

Глубокое изучение метаболического синдрома и всех его компонентов позволит более грамотно и рационально выстроить концепции терапии коморбидных заболеваний, значительно уменьшить общую тяжесть заболевания, а также снизить риск сердечно-сосудистой, эндокринной и пульмональной смертности.

Финансирование исследования и конфликт интересов. Исследование не финансировалось какими-либо источниками, и конфликты интересов, связанные с данным исследованием, отсутствуют.

Литература

1. Авдеев С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких. М: Издательский холдинг «Атмосфера»; 2010; 160 с.
2. Астафьева Н.Г., Гамова И.В., Удовиченко Е.Н., Перфилова И.А. Поиск генетических маркеров при бронхиальной астме и ожирении. Лечащий врач 2014; 5: 100.
3. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (пересмотр 2011 г.). Под ред. Белевского А.С. М: Российское респираторное общество; 2012.
4. Попова Т.Н. Особенности клинико-лабораторных проявлений и нутритивного статуса у больных ХОБЛ в сочетании с метаболическим синдромом. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Тюмень; 2009.
5. Рязанов А.С., Киреев С.А., Еременко Н.Н. Влияние индекса массы тела на параметры спирографии у больных ХОБЛ в сочетании с метаболическим синдромом. Биомедицина 2010; 4: 119–121.
6. Соколова С.Ю. Клинические, иммунологические и бактериологические проявления хронической обструктивной болезни легких на фоне ожирения. Дис. ... канд. мед. наук. Самара; 2007.
7. Сметнева Н.С., Викентьев В.В., Завьялова С.А., Попкова А.М., Малышев И.Ю. Роль воспалительных факторов в развитии сердечно-сосудистой патологии при хронической обструктивной болезни легких. Фундаментальные исследования 2013; 3: 162–166.
8. Чучалин А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания. Часть I. ХОБЛ и поражения сердечно-сосудистой системы. Русский медицинский журнал 2008; 16(2): 58–64.
9. Mannino D.M., Thorn D., Swensen A., Holguin F. Prevalence and outcomes of diabetes, hypertension, and cardiovascular disease in COPD. Eur Respir J 2008; 32(4): 962–969, <http://dx.doi.org/10.1183/09031936.00012408>.
10. Антонович Ж.В., Олейник Т.С., Старовойтова С.О., Царев В.П. Нарушения липидного обмена у больных бронхиальной астмой и дозы поддерживающей терапии ингаляционными глюкокортикостероидами. Медицинская панорама 2009; 6: 6–12.
11. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2011 г.). Под ред. А.С. Белевского. М: Российское респираторное общество; 2012.
12. Ермолова А.В., Будневский А.В., Дробышева Е.С. Бронхиальная астма и метаболический синдром: клинико-патогенетические взаимосвязи. Молодой ученый 2014; 6: 291–294.
13. Нагорный А.Б. Особенности нарушения углеводного обмена у больных бронхиальной астмой. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М; 2004.
14. Панфилов Ю.А., Урясьев О.М. Клинико-функциональные и лабораторные особенности течения бронхиальной астмы у пациентов с метаболическим синдромом. Российский медико-биологический вестник им. академика И.П. Павлова 2008; 4: 85–99.
15. Урясьев О.М., Панфилов Ю.А. Бронхиальная астма и метаболический синдром: некоторые аспекты сочетанного течения. Международный эндокринологический журнал 2008; 3(15): 15–25.
16. Цибулькина В.Н., Цибулькин Н.А. Бронхиальная астма и ожирение: совпадение или закономерность? Практическая медицина 2011; 6(54): 36–41.
17. Brenner J.S., Kelly C.S., Wenger A.D., Brich S.M., Morrow A.L. Asthma and obesity in adolescents: is there an association? J Asthma 2001; 38(6): 509–515, <http://dx.doi.org/10.1081/jas-100105872>.
18. Beyther D.A., Sutherland E.R. Overweight, obesity and incident asthma: a meta-analysis of prospective epidemiologic studies. Am J Resp Crit Care Med 2007; 175: 661–667, <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200611-1717OC>.
19. Saint-Pierre P., Bourdin A., Chanez P., Daures J.P., Godard P. Are overweight asthmatics more difficult to control. Allergy 2006; 61(1): 79–84, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1398-9995.2005.00953.x>.
20. Sood A., Qualls C., Li R., Schuyler M., Beckett W.S., Smith L.J., Thyagarajan B., Lewis C.E., Jacobs D.R.; CARDIA Investigators. Lean mass predicts asthma better than fat mass among females. Eur Respir J 2011; 1(37): 65–71, <http://dx.doi.org/10.1183/09031936.00193709>.
21. Yeh K.H., Skowronski M.E., Coreno A.J., Seitz R.E., Villalba K.D., Dickey-White H., McFadden E.R. Impact of obesity on the severity and therapeutic responsiveness of acute episodes of asthma. J Asthma 2011; 8(6): 546–552, <http://dx.doi.org/10.3109/02770903.2011.581733>.
22. Яшина Л.А., Ищук С.Г. Бронхиальная астма у больных с ожирением — особый фенотип заболевания. Астма та алергія 2011; 4: 46–49.
23. Ковалева О.Н. Ожирение и риск сердечно-сосудистой патологии у женщин. Здоров'я України 2009; 9(26).
24. Проект рекомендаций экспертов российского кардиологического общества по диагностике и лечению метаболического синдрома (3-й пересмотр). М; 2013; 103 с.
25. Лихоносова А.П., Лихоносов Н.П., Кузнецова О.Г. Анализ методов определения уровня гликозилированного гемоглобина в лечебно-профилактических учреждениях города Санкт-Петербурга. Международный эндокринологический журнал 2010; 6(30): 23–27.
26. Аметов А.С. Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения. М: ГЭОТАР-Медиа; 2011; 704 с.

References

1. Avdeev S.N. *Khronicheskaya obstruktivnaya bolezni legkikh* [Chronic obstructive pulmonary disease]. Moscow: Izdatel'skiy kholding "Atmosfera"; 2010; 160 p.
2. Astaf'eva N.G., Gamova I.V., Udovichenko E.N., Perfilova I.A. Obesity and bronchial asthma. *Lechashchii vrach* 2014; 5: 100.
3. *Global'naya strategiya diagnostiki, lecheniya i profilaktiki khronicheskoy obstruktivnoy bolezni legkikh (peresmotr 2011 g.)* [Global strategy of diagnosis, treatment and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (updated 2011)]. Pod red. Belevskogo A.S. [Belevskiy A.S. (editor)]. Moscow: Rossiyskoe respiratornoe obshchestvo; 2012.
4. Popova T.N. *Osobennosti kliniko-laboratornykh proyavleniy i nutritivnogo statusa u bol'nykh KhOBL v sochetanii s metabolicheskimi sindromom*. Avtoref. dis. ... kand. med. nauk [Features of clinical laboratory manifestations and nutritional status in patients with COPD in combination with metabolic syndrome. PhD Thesis]. Tyumen; 2009.
5. Ryazanov A.S., Kireev S.A., Eremenko N.N. Influence of the body mass index on the spirometry parameters in patients with COPD in combination with metabolic syndrome. *Biomeditsina* 2010; 4: 119–121.
6. Sokolova S.Yu. *Klinicheskie, immunologicheskie i bakteriologicheskie proyavleniya khronicheskoy obstruktivnoy bolezni legkikh na fone ozhireniya*. Dis. ... kand. med. nauk [Clinical, immunological and bacteriological manifestations of chronic obstructive pulmonary disease complicated by obesity. DSc Dissertation]. Samara; 2007.
7. Smetneva N.S., Vikentiev V.V., Zavyalova S.A., Popkova A.M., Malishev I.Y. Role of inflammatory factors in the development of cardiovascular pathology in chronic obstructive pulmonary disease. *Fundamentalnie issledovaniya* 2013; 3: 162–166.
8. Chuchalin A.G. Chronic obstructive pulmonary disease and comorbidities. Part I. COPD and diseases of the cardiovascular system. *Russkij medicinskij zurnal* 2008; 16(2): 58–64.
9. Mannino D.M., Thorn D., Swensen A., Holguin F. Prevalence and outcomes of diabetes, hypertension, and cardiovascular disease in COPD. *Eur Respir J* 2008; 32(4): 962–969, <http://dx.doi.org/10.1183/09031936.00012408>.
10. Antonovich Zh.V., Oleynik T.S., Starovoytova S.O., Tsarev V.P. Disorders of lipid metabolism in patients with bronchial asthma and dose maintenance therapy with inhaled glucocorticosteroids. *Meditsinskaya panorama* 2009; 6: 6–12.
11. *Global'naya strategiya lecheniya i profilaktiki bronkhial'noy astmy (peresmotr 2011 g.)* [Global strategy for asthma management and prevention (updated 2011)]. Pod red. Belevskogo A.S. [Belevskiy A.S. (editor)]. Moscow: Rossiyskoe respiratornoe obshchestvo; 2012.
12. Ermolova A.V., Budnevskiy A.V., Drobysheva E.S. Bronchial asthma and metabolic syndrome: clinical-pathological relations. *Molodoy uchenyy* 2014; 6: 291–294.
13. Nagornyy A.B. *Osobennosti narusheniya uglevodnogo obmena u bol'nykh bronkhial'noy astmoy*. Avtoref. dis. ... kand. med. nauk [Features of disorders in the carbohydrate metabolism of patients with bronchial asthma. PhD Thesis]. Moscow; 2004.
14. Panfilov U.A., Uryasiev O.M. Clinicofunctional and laboratory features of the course of bronchial asthma among patients with metabolic syndrome. *Rossiyskiy mediko-biologicheskiy vestnik im. akademika I.P. Pavlova* 2008; 4: 85–99.
15. Uryas'ev O.M., Panfilov Yu.A. Bronchial asthma and metabolic syndrome: some aspects of comorbidity. *Mezhdunarodnyy endokrinologicheskiy zhurnal* 2008; 3(15): 15–25.
16. Tsiulkina V.N., Tsiulkin N.A. Asthma and obesity: coincidence or pattern? *Prakticheskaya meditsina* 2011; 6(54): 36–41.
17. Brenner J.S., Kelly C.S., Wenger A.D., Blich S.M., Morrow A.L. Asthma and obesity in adolescents: is there an association? *J Asthma* 2001; 38(6): 509–515, <http://dx.doi.org/10.1081/jas-100105872>.
18. Beyther D.A., Sutherland E.R. Overweight, obesity and incident asthma: a meta-analysis of prospective epidemiologic studies. *Am J Resp Crit Care Med* 2007; 175: 661–667, <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200611-1717OC>.
19. Saint-Pierre P., Bourdin A., Chanez P., Daures J.P., Godard P. Are overweight asthmatics more difficult to control. *Allergy* 2006; 61(1): 79–84, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1398-9995.2005.00953.x>.
20. Sood A., Qualls C., Li R., Schuyler M., Beckett W.S., Smith L.J., Thyagarajan B., Lewis C.E., Jacobs D.R.; CARDIA Investigators. Lean mass predicts asthma better than fat mass among females. *Eur Respir J* 2011; 1(37): 65–71, <http://dx.doi.org/10.1183/09031936.00193709>.
21. Yeh K.H., Skowronski M.E., Coreno A.J., Seitz R.E., Villalba K.D., Dickey-White H., McFadden E.R. Impact of obesity on the severity and therapeutic responsiveness of acute episodes of asthma. *J Asthma* 2011; 8(6): 546–552, <http://dx.doi.org/10.3109/02770903.2011.581733>.
22. Yashina L.A., Ishchuk S.G. Bronchial asthma in patients with obesity — a specific phenotype of the disease. *Astma ta alergiya* 2011; 4: 46–49.
23. Kovaleva O.N. Obesity and the risk of cardiovascular pathology in women. *Zdorov'ya Ukraini* 2009; 9(26).
24. *Proekt rekomendatsiy ekspertov rossiyskogo kardiologicheskogo obshchestva po diagnostike i lecheniyu metabolicheskogo sindroma (3-y peresmotr)* [Draft Recommendations of experts from the Russian Society of Cardiology for the diagnostics and treatment of metabolic syndrome (3rd updated)]. Moscow; 2013; 103 p.
25. Likhonosova A.P., Likhonosov N.P., Kuznetsova O.G. Analysis of methods for determining the level of glycosylated hemoglobin as used in health care facilities in Saint Petersburg. *Mezhdunarodnyy endokrinologicheskiy zhurnal* 2010; 6(30): 23–27.
26. Ametov A.S. *Sakharnyy diabet 2 tipa. Problemy i resheniya* [Diabetes mellitus type 2. Problems and solutions]. Moscow: GEOTAR-Media; 2011; 704 p.