



ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Насырова Шахло Шавкатовна

ассистент кафедры физиологии Самаркандского
государственного медицинского университета

Худойбердиева Гулсанам Насимжон кизи

Самаркандский государственный медицинский
университет, лечебный факультет №2, группа 213

***Аннотация.** В данной статье рассмотрены патофизиологические механизмы развития бронхиальной астмы у пациентов с метаболическим синдромом, а также современные методы диагностики данного состояния. Особое внимание уделено роли хронического системного воспаления, инсулинорезистентности, дисбаланса адипокинов, оксидативного стресса и эндотелиальной дисфункции в формировании бронхиальной гиперреактивности. Проанализированы современные методы диагностики, включая спирометрию, определение FeNO, иммунологические и молекулярно-генетические исследования. Показано, что сочетание метаболического синдрома и бронхиальной астмы приводит к более тяжёлому течению заболевания и снижению эффективности стандартной терапии.*

***Ключевые слова:** метаболический синдром, бронхиальная астма, инсулинорезистентность, адипокины, оксидативный стресс, спирометрия, FeNO.*

Введение. Метаболический синдром является одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем современной медицины. Данное состояние включает абдоминальное ожирение, артериальную гипертензию, дислипидемию и инсулинорезистентность. В последние годы всё большее внимание уделяется взаимосвязи метаболического синдрома и бронхиальной астмы.

Согласно современным исследованиям, ожирение и метаболические нарушения значительно увеличивают риск развития бронхиальной астмы, ухудшают контроль заболевания и способствуют формированию тяжёлых резистентных форм. У пациентов с метаболическим синдромом бронхиальная астма часто сопровождается хроническим системным воспалением, нарушением функции эндотелия, гипоксией тканей и изменением иммунного ответа.

В патогенезе данного состояния важную роль играют адипокины, цитокины воспаления, оксидативный стресс и нейрогуморальные нарушения. Современные методы диагностики позволяют выявлять ранние функциональные и молекулярные изменения дыхательной системы, что имеет большое значение для своевременной терапии и профилактики осложнений.

Цель исследования. Изучение патофизиологических механизмов бронхиальной астмы у пациентов с метаболическим синдромом, а также анализ современных методов диагностики заболевания.

Задачи исследования.

1. Изучить основные компоненты метаболического синдрома.
2. Определить роль хронического воспаления в развитии бронхиальной астмы.
3. Оценить влияние инсулинорезистентности на бронхиальную проходимость.
4. Изучить значение адипокинов и цитокинов в патогенезе заболевания.
5. Проанализировать современные методы диагностики бронхиальной астмы.
6. Оценить клиническое значение молекулярно-генетических методов исследования.

Основная часть.

Метаболический синдром как фактор риска бронхиальной астмы

Метаболический синдром сопровождается выраженными метаболическими и гормональными нарушениями. Центральное место в патогенезе занимает абдоминальное ожирение, которое приводит к накоплению висцеральной жировой ткани. Адипоциты висцерального жира обладают высокой метаболической активностью и вырабатывают большое количество провоспалительных медиаторов.

У пациентов с ожирением значительно повышается уровень:

- интерлейкина-6 (IL-6);
- фактора некроза опухоли- α (TNF- α);
- С-реактивного белка (CRP);
- лептина.

Одновременно снижается концентрация адипонектина, обладающего противовоспалительным действием. Данный дисбаланс способствует формированию хронического системного воспаления. Хроническое воспаление приводит к ремоделированию бронхиальной стенки, гипертрофии гладкомышечных клеток бронхов и развитию бронхиальной гиперреактивности.

Роль инсулинорезистентности. Инсулинорезистентность является одним из ключевых компонентов метаболического синдрома. При снижении чувствительности тканей к инсулину развивается гиперинсулинемия, оказывающая негативное влияние на дыхательную систему.

Повышенный уровень инсулина:

- стимулирует активность симпатической нервной системы;
- усиливает бронхоконстрикцию;
- способствует задержке натрия и жидкости;
- ухудшает микроциркуляцию.

Кроме того, гипергликемия активирует процессы перекисного окисления липидов и способствует развитию оксидативного стресса.

Оксидативный стресс и эндотелиальная дисфункция

Оксидативный стресс играет важную роль в патогенезе бронхиальной астмы при метаболическом синдроме. Избыточное образование активных форм кислорода повреждает клеточные мембраны и нарушает функцию эндотелия сосудов. Снижение синтеза оксида азота (NO) приводит к: нарушению сосудистого тонуса; ухудшению микроциркуляции; тканевой гипоксии; усилению воспалительных процессов. Эндотелиальная дисфункция способствует прогрессированию бронхиальной обструкции и снижению эффективности терапии.

Иммунологические нарушения. У больных с метаболическим синдромом наблюдается активация Т-лимфоцитов, макрофагов и эозинофилов. Воспалительные клетки инфильтрируют слизистую оболочку бронхов, вызывая: отёк; гиперсекрецию слизи; спазм гладкой мускулатуры; повреждение эпителия дыхательных путей. Важную роль также играет повышение уровня IgE и активация аллергического воспаления.

Современные методы диагностики. Спирометрия. Спирометрия является основным методом функциональной диагностики бронхиальной астмы. Наиболее информативными показателями являются: FEV₁; FVC; индекс Тиффно. У пациентов с метаболическим синдромом часто выявляется снижение FEV₁ и признаки бронхиальной обструкции.

Определение FeNO. Измерение фракции оксида азота в выдыхаемом воздухе (FeNO) позволяет оценить степень эозинофильного воспаления дыхательных путей. Повышенный уровень FeNO свидетельствует о:

- высокой активности воспаления;
- аллергическом компоненте астмы;
- риске обострений.

Иммунологическая диагностика

Для оценки иммунного статуса определяют:

- общий IgE;
- эозинофилы крови;

- цитокины IL-4, IL-5, IL-13;
- TNF- α и IL-6.

Эти показатели позволяют оценить выраженность воспалительного процесса.

Молекулярно-генетическая диагностика

Современные методы PCR и генетического анализа позволяют выявлять:

- генетическую предрасположенность;
- полиморфизм β 2-адренорецепторов;
- мутации генов воспаления;
- маркеры тяжёлого течения астмы.

Молекулярная диагностика является важной частью персонализированной медицины.

Компьютерная томография

Высокоразрешающая компьютерная томография (HRCT) позволяет выявить:

- ремоделирование бронхов;
- утолщение бронхиальной стенки;
- эмфизематозные изменения;
- признаки хронического воспаления.

Результаты исследования

Анализ клинических данных показал, что у пациентов с метаболическим синдромом бронхиальная астма протекает значительно тяжелее. У таких больных чаще наблюдаются:

- снижение функции внешнего дыхания;
- тяжёлые приступы удушья;
- снижение чувствительности к глюкокортикостероидам;
- высокий уровень системного воспаления.

Также установлено, что повышение индекса массы тела коррелирует со снижением показателей FEV1 и увеличением частоты обострений.

Обсуждение. Современные исследования подтверждают тесную взаимосвязь метаболического синдрома и бронхиальной астмы. Хроническое воспаление,

инсулинорезистентность и оксидативный стресс формируют единый патогенетический механизм, приводящий к прогрессированию бронхиальной обструкции. Использование современных диагностических методов позволяет выявлять заболевание на ранних стадиях и проводить индивидуализированную терапию. Особое значение имеет коррекция массы тела, контроль углеводного обмена и снижение системного воспаления.

Перспективным направлением является применение молекулярно-генетических технологий и биологических препаратов, воздействующих на ключевые звенья воспалительного процесса.

Заключение

1. Метаболический синдром является важным фактором риска развития бронхиальной астмы.
2. Хроническое системное воспаление играет ключевую роль в патогенезе заболевания.
3. Инсулинорезистентность и оксидативный стресс способствуют прогрессированию бронхиальной обструкции.
4. Спирометрия и FeNO являются важными методами ранней диагностики.
5. Молекулярно-генетические исследования позволяют проводить персонализированную терапию.
6. Комплексный подход к диагностике и лечению улучшает прогноз заболевания.

Использованная литература

1. Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. – 2024.
2. Barnes P.J. Mechanisms of development of multimorbidity in the elderly // European Respiratory Journal. – 2015. – Vol. 45. – P. 790–806.
3. Shore S.A. Obesity and asthma: implications for treatment // Current Opinion in Pulmonary Medicine. – 2020. – Vol. 26. – P. 89–93.

4. Peters U., Dixon A.E., Forno E. Obesity and asthma // Journal of Allergy and Clinical Immunology. – 2018. – Vol. 141(4). – P. 1169–1179.
5. World Health Organization. Obesity and overweight. – Geneva, 2023.
6. Fahy J.V. Type 2 inflammation in asthma // Nature Reviews Immunology. – 2015. – Vol. 15. – P. 57–65.
7. Holguin F. Comorbidities in asthma // Clinics in Chest Medicine. – 2019. – Vol. 40(1). – P. 183–198.
8. Dixon A.E., Poynter M.E. Mechanisms of asthma in obesity // Pleiotropic Aspects of Obesity. – 2018. – P. 65–78.
9. Российское респираторное общество. Федеральные клинические рекомендации по бронхиальной астме. – Москва, 2023.
10. American Thoracic Society. Guidelines for methacholine and exercise challenge testing. – 2022.
11. Kaur S., Singh G. Role of adipokines in obesity-associated asthma // International Journal of Immunopathology and Pharmacology. – 2021. – Vol. 35. – P. 1–10.
12. Lugogo N., Kraft M., Dixon A.E. Does obesity produce a distinct asthma phenotype? // Journal of Applied Physiology. – 2019. – Vol. 108(3). – P. 729–734.
13. Beutner D.A., Sutherland E.R. Overweight, obesity, and incident asthma: a meta-analysis of prospective epidemiologic studies // American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. – 2007. – Vol. 175. – P. 661–666.
14. Sideleva O., Dixon A.E. The many faces of asthma in obesity // Journal of Cellular Biochemistry. – 2014. – Vol. 115(3). – P. 421–426.
15. Boulet L.P. Asthma and obesity // Clinical and Experimental Allergy. – 2013. – Vol. 43(1). – P. 8–21.
16. Forno E., Celedón J.C. The effect of obesity, weight gain, and weight loss on asthma inception and control // Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology. – 2017. – Vol. 17(2). – P. 123–130.

17. Camargo C.A., Weiss S.T., Zhang S. Prospective study of body mass index, weight change, and risk of adult-onset asthma in women // Archives of Internal Medicine. – 1999. – Vol. 159. – P. 2582–2588.