холестерином, получают интенсивную липидснижающую терапию, которая одновременно снижает уровень холестерина и замедляет прогрессирование атеросклероза.

Для всех остальных показателей (систолическое АД, ЧСС, СКФ, гликированный гемоглобин, глюкоза, триглицериды, СРБ, холестерин не-ЛПВП, ЛПВП, ЛПНП, ASCVD Risk) корреляции с КИМ статистически не значимы ($p>0,05$).

Также для показателей ДАД была произведена простая линейная регрессия, которая выявила значимую отрицательную связь между ДАД и КИМ ($R^2=0,143$; $\beta= –0,378$; $p=0,010$). С повышением диастолического давления на 1 мм рт.ст. толщина КИМ уменьшалась в среднем на 0,005 мм (95% ДИ: –0,009 до –0,001).

Выводы:

1. Наиболее устойчивая связь с толщиной КИМ выявлена для диастолического артериального давления (отрицательная, статистически значимая как в однофакторном, так и в многомерном анализе).

2. Степень артериальной гипертензии ассоциирована с КИМ: пациенты с АГ 2-й степени имеют более высокие значения КИМ по сравнению с АГ 1-й степени ($p=0,033$).

3. У пациентов с сахарным диабетом 2 типа наблюдается тенденция к утолщению КИМ ($p=0,053$).

4. Расчетный риск ASCVD (PREVENT) не коррелирует с толщиной КИМ ($R= –0,11$; $p>0,05$), что может указывать на дополнительную информацию, предоставляемую инструментальным методом.

5. Ожирение не показало значимой связи с КИМ в данной выборке.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Carotid intima-media thickness, cardiovascular disease, and risk factors in 29,000 UK Biobank adults / S. Mitra, R. K. Biswas, P. Hooijenga [et al.]. // American Journal of Preventive Cardiology. – 2025. – Vol. 22, № 101011.

2. Carotid Intima-Media Thickness Progression as Surrogate Marker for Cardiovascular Risk : Meta-Analysis of 119 Clinical Trials Involving 100 667 Patients / PROG-IMT and the Proof-ATHERO Study Groups / H. Uthoff, Z. Y. Zou [et al.]. // Circulation. – 2020. – Vol. 142, № 7. – P. 621–642.

3. Atherosclerotic Cardiovascular Disease Risk Scores are Associated with Carotid Intima-Media Thickness / E. K. Mewborn, E. A. Tolley, D. B. Wright [et al.]. // Clinical Nursing Research. – 2025. – Vol. 34, № 3–4. – P. 160–167.

УДК 616-056.52:616.248-037

Д. А. Чеванькова, А. Д. Даниленко

Научный руководитель: ассистент кафедры Е. А. Акулова

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

ОЖИРЕНИЕ КАК ФАКТОР РИСКА И МОДИФИКАТОР ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Введение

Бронхиальная астма (БА) и ожирение – две неинфекционные эпидемии XXI века, которые являются серьезной медико-социальной проблемой здравоохранения по всему миру. По данным ВОЗ, около 334 млн человек в мире страдают БА, при этом распространенность заболевания в разных странах составляет от 3 до 15% населения [1]. Параллельно с этим отмечается рост числа лиц с избыточной массой тела и ожирением [2]. Большое количество исследований последних десятилетий убедительно доказывают, что ожирение является не просто сопутствующим заболеванием, а независимым фактором риска развития БА и значимым модификатором ее течения [3]. Пациенты с комбинацией этих двух патологий представляют

собой особый клинический фенотип – «тучно-астматический», он характеризуется более тяжелым, трудно контролируемым течением, пониженным ответом на стандартную базисную терапию и, вытекающим из этого более низким качеством жизни [4]. Патогенетическая связь между ожирением и астмой сложна и многогранна. Она включает механическое воздействие избыточной жировой ткани на диафрагму и грудную клетку, приводящее к рестриктивным нарушениям вентиляции, а также системное низкоинтенсивное воспаление, индуцированное дисфункцией жировой ткани. Жировая ткань продуцирует провоспалительные адипокины (лептин, резистин) при одновременном снижении выработки противовоспалительного адипонектина, что способствует формированию и персистенции воспаления в дыхательных путях [5]. Кроме того, ожирение связано с инсулинорезистентностью, дислипидемией и изменениями в системе ренин-ангиотензин-альдостерона, которые могут влиять на функцию легких и ремоделирование бронхов.

Цель

Изучить влияние ожирения на клинико-функциональные особенности течения бронхиальной астмы, а также анализ базисной терапии у пациентов.

Материал и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарных пациентов. Все пациенты проходили лечение на базе пульмонологических отделений № 1, 2, 3 учреждения «Гомельская областная туберкулезная клиническая больница» в январе 2026 года. Критериями включения являлись подтвержденный диагноз БА, возраст старше 18 лет, наличие полных антропометрических данных и данных функции внешнего дыхания при поступлении. При анализе учитывались клинико-анамнестические данные, полученные из медицинских карт.

Статистическая обработка проводилась с использованием программы Microsoft Excel, StatSoft Statistica 10.0 (USA) с использованием критерия Стьюдента. Результаты анализа считались статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

В исследование были включены 28 пациентов с бронхиальной астмой. Средний возраст которых составил 52,4 года.

В зависимости от ИМТ все пациенты были разделены на две группы:

– 1-я группа (БА без ожирения): 12 пациентов (42,9% от общей выборки) с ИМТ <30,0 кг/м². Из них 6 пациентов (21,4% от общей выборки) имели нормальную массу тела (ИМТ 18,5–24,9 кг/м²) и 6 пациентов (21,4%) – избыточную массу тела (ИМТ 25,0–29,9 кг/м²).

– 2-я группа (БА + ожирение): 16 пациентов (57,1% от общей выборки) с ИМТ ≥30,0 кг/м². Распределение по степеням ожирения: I степень – 8 пациентов (28,6%), II степень – 5 пациентов (17,9%), III степень – 3 пациента (10,7%).

При сравнительном анализе клинико-функциональных показателей были выявлены различия между группами (таблица 1).

Таблица 1 – Сравнительная характеристика течения БА у пациентов с ожирением и без него

Показатель	1-я группа (БА без ожирения, n=12)	2-я группа (БА+ожирение, n=16)	Уровень значимости (p)
$ОФВ_1$, % от должного	78,5±10,2	68,3±12,5	p<0,05
ЖЕЛ, % от должного	85,1±4,1	74,6±11,3	p<0,05
Суточный разброс ПСВ, %	18,5±4,1	28,7±7,3	p<0,01
Наличие сопутствующий АГ, %	33,3% (4 чел.)	81,2% (13 чел.)	p<0,01
Длительность госпитализации, койко-дня	10,2±2,5	14,5±3,8	p<0,01
Количество обострений за год	2,1±1,1	3,8±1,6	p<0,01

Как видно из таблицы, у пациентов с ожирением отмечалось большее число обострений за год и более длительный срок госпитализаций, а также низкие показатели $ОФВ_1$ и ЖЕЛ, что отражает наличие смешанных (обструктивно-рестриктивных) нарушений вентиляции. Рестриктивный компонент у данной группы пациентов, вероятно, обусловлен механическим влиянием висцерального жира на подвижность диафрагмы и снижение податливости грудной клетки. Кроме того, во 2-й группе наблюдалась значительно большая вариабельность ПСВ, что является маркером нестабильности течения заболевания и более высокой лабильности бронхов. При анализе тяжести настоящего обострения в соответствии с клиническими критериями получены следующие результаты: у пациентов 2-й группы чаще встречались среднетяжёлые и тяжёлые обострения. Тяжелое обострение диагностировано у 43,8% (7 чел.) пациентов с ожирением и только у 16,7% (2 человека) без ожирения. Это так же согласуется с более низкими показателями ФВД при поступлении.

Обращает на себя внимание высокая частота АГ у пациентов с ожирением (81,2%), что подтверждает тесную связь ожирения с компонентами метаболического синдрома, которые в совокупности отягощают течение БА.

Анализ базисной терапии (в соответствии со ступенчатым подходом), назначенной при выписке пациентов из стационара, показал, что для достижения контроля над заболеванием у пациентов с ожирением требуется более интенсивная терапия. В группе БА+ожирение 68,8% (11 пациентов) пациентам была рекомендована терапия, соответствующая 4-й или 5-й ступени (высокие дозы ИГКС/ДДБА, с включением тиотропия бромида или системных ГКС при необходимости). В группе без ожирения основная масса пациентов (75%, 9 пациентов) достигла контроля БА на 2-й и 3-й ступенях терапии. Это указывает на относительную резистентность к терапии у пациентов с ожирением.

Выводы

Наличие ожирения у пациентов с БА связано с более тяжелым течением заболевания: большим количеством обострений в год, более длительными сроками госпитализации и более тяжелыми функциональными нарушениями (низкие ОФВ, ЖЕЛ, высокая вариабельность ПСВ) при поступлении ($p<0,05$). Обострения БА у пациентов с ожирением чаще носят среднетяжелый или тяжелый характер по сравнению с пациентами без ожирения.

Пациенты с БА и ожирением для достижения контроля над БА нуждаются в большем объеме терапии и представляют группу, требующую разработки комплексных программ лечения, которые включают в себя обязательную коррекцию массы тела. При ведении пациентов БА и ожирением рекомендуется акцентировать внимание на немедикаментозных методах лечения: таких как диетотерапия и дозированные физические нагрузки, направленные на снижение массы тела. Целесообразно рассмотреть вопрос о консультировании пациентов с БА и ожирением у эндокринолога для выявления и коррекции метаболических нарушений, таких как инсулинорезистентность и дислипидемия.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Чучалин, А. Г. Бронхиальная астма : руководство для врачей / А. Г. Чучалин. – М. : Медицина, 2020. – 384 с.

2. Дедов, И. И. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко. – М. : Медицинское информационное агентство, 2019. – 456 с.

3. Ненашева, Н. М. Фенотипы бронхиальной астмы и персонализированная терапия / Н. М. Ненашева // Пульмонология. – 2021. – Т. 31, № 1. – С. 75–95.

4. Авдеев, С. Н. Тяжелая бронхиальная астма : руководство для врачей / С. Н. Авдеев, З. Р. Айсанов, А. С. Белевский. – М. : Атмосфера, 2020. – 312 с.

5. Макарова, Е. В. Роль адипокинов в патогенезе бронхиальной астмы у пациентов с ожирением / Е. В. Макарова, И. В. Демко // Российский аллергологический журнал. – 2022. – Т. 19, № 2. – С. 208–221.