

Прогнозирование развития поздно возникшей бронхиальной астмы у пациентов с метаболическим синдромом в реальной практике

Мария Алексеевна Космынина^{1*}, Виталий Иванович Купаев²

¹ЗАО «Медицинская компания ИДК», г. Самара, Россия;

²Самарский государственный университет, г. Самара, Россия

Реферат

DOI: 10.17816/KMJ2018-181

Цель. Оптимизация диагностики поздно возникшей бронхиальной астмы у пациентов с метаболическим синдромом с помощью прогностических методик.

Методы. В исследование были включены 46 пациентов с метаболическим синдромом. Из них 31 человек на момент исследования страдал поздно возникшей бронхиальной астмой. У всех участников исследования проведён сбор анамнеза и жалоб, выполнено клиническое обследование. Для оценки выраженности синдрома бронхиальной обструкции осуществляли спирометрию. Для оценки выраженности компонентов метаболического синдрома определяли концентрацию глюкозы и инсулина натощак, показатели липидного профиля, рассчитывали гомеостатический индекс инсулинорезистентности. У всех участников исследования также определяли концентрации лептина и эндотелина-1 в сыворотке венозной крови.

Результаты. Риск развития поздно возникшей бронхиальной астмы у типичного пациента с метаболическим синдромом резко повышается при увеличении максимального уровня артериального давления выше 154/90 мм рт.ст. и уровней иммуноглобулина E и лептина выше 33 МЕ/мл и 3,7 нг/мл соответственно. Уровень артериального давления влияет на патогенез поздно возникшей бронхиальной астмы только в составе других компонентов метаболического синдрома. Иммуноглобулин E-опосредованные реакции играют важную роль в патогенезе поздно возникшей бронхиальной астмы, лептин выступает как регулятор патогенетического механизма.

Вывод. Развитие поздно возникшей бронхиальной астмы у пациентов с метаболическим синдромом можно предсказывать на основе значений различных показателей; по нашим данным, к ним относятся уровень максимального систолического и диастолического артериального давления, содержание иммуноглобулина E и лептина.

Ключевые слова: поздно возникшая бронхиальная астма, метаболический синдром, логистическая регрессия, артериальная гипертензия, иммуноглобулин E, лептин.

Prediction of adult-onset bronchial asthma in patients with metabolic syndrom in actual practice

M.A. Kosmyrnina¹, V.I. Kupaev²

¹IDK Medical Company JSC, Samara, Russia;

²Samara State University, Samara, Russia

Aim. Adult asthma diagnosis optimization for patients with metabolic syndrome using prognostic methods.

Methods. The study included 46 patients with metabolic syndrome. Out of them, at the time of the study 31 subjects suffered from adult-onset bronchial asthma. All participants of the study had a history and complaints collected, and a clinical examination performed. Spirometry was used to assess the severity of bronchial obstruction syndrome. To assess the severity of metabolic syndrome components, glucose and fasting insulin concentrations, and lipid profile were determined, the homeostasis index of insulin resistance was calculated. Also in all participants the concentrations of leptin and endothelin-1 in the serum were determined.

Results. Risk of adult-onset bronchial asthma in a typical patient with metabolic syndrome spikes with maximal blood pressure higher than 154/90 mm Hg, and immunoglobulin E and leptin level higher than 33 ME/ml and 3.7 ng/ml, respectively. Blood pressure level affects adult-onset bronchial asthma pathogenesis only in combination with other metabolic syndrome components. Immunoglobulin E-mediated reactions play an important role in the pathogenesis of adult-onset bronchial asthma, and leptin acts as a regulator of pathogenetic mechanism.

Conclusion. Development of adult-onset bronchial asthma in patients with metabolic syndrome may be predicted on the basis of various variables; according to our data, those variables include maximum systolic and diastolic blood pressure levels, and levels of immunoglobulin E and leptin.

Keywords: adult-onset bronchial asthma, metabolic syndrome, logistic regression, arterial hypertension, immunoglobulin E, leptin.

Пациенты с метаболическим синдромом (МС) часто страдают от сопутствующих заболеваний, значительно осложняющих его

течение и терапию и сильно ухудшающих качество жизни [1]. Одно из таких заболеваний — поздно возникшая бронхиальная

астма (ПВБА). Основным путём снижения заболеваемости ПВБА на фоне МС служит её предотвращение. Для этого необходимы точные представления о факторах риска ПВБА у больных МС и использование прогностических методов для улучшения диагностики и снижения риска развития заболевания у конкретного больного.

В настоящее время известно достаточно много показателей, чьё влияние на развитие бронхиальной астмы (БА) у больных МС уже доказано. Это индекс массы тела [2], резистентность к инсулину и уровень глюкозы [3], артериальная гипертензия [4], содержание триглицеридов и липопротеинов высокой плотности [5], иммуноглобулина E (IgE) [6] и лептина [7]. Тем не менее, полное объяснение патологических процессов, приводящих к развитию БА на фоне МС, до сих пор не предложено.

Целью данного исследования стала оптимизация диагностики ПВБА у больных МС.

Были поставлены следующие задачи:

1) выявить линейные и нелинейные зависимости риска развития ПВБА от показателей, характеризующих её течение на фоне МС;

2) описать найденные зависимости и оценить вклад показателей в вероятность развития ПВБА;

3) объяснить полученные связи с позиций патогенеза БА.

В исследование были включены пациенты с МС: 46 человек в возрасте старше 40 лет. Мужчины составили 19,57% выборки (9 человек), женщины — 80,43% (37 человек). Среднее значение возраста составило $54,63 \pm 8,16$ года. Часть больных МС (67,40%, 31 пациент) на момент исследования страдали ПВБА: мужчины составили 12,90% (4 человека) подгруппы, женщины — 87,10% (27 человек). Другая подгруппа больных (32,60%, 15 пациентов) не страдали ПВБА: мужчины составили 33,30% (5 больных) подгруппы, женщины — 66,70% (10 человек).

У всех участников исследования проведён сбор анамнеза и жалоб, осуществлено клиническое обследование, включая определение роста, массы тела, систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления (среднего и максимального). Рассчитывали индекс массы тела. У пациентов с БА определяли этиологию заболевания (аллергическая, неаллергическая, смешанная), проводили оценку тяжести симптомов заболевания, определяли частоту приступов на основании анамнестических данных

и жалоб пациента. Оценивали наличие жалоб на одышку при физической нагрузке, в покое, нарушения сна, снижение физической активности.

Отдельно оценивали анамнестические указания на наличие сопутствующей патологии, такой как аллергические реакции (пищевая, лекарственная аллергия, весенний поллиноз), ЛОР-патология и заболевания верхних дыхательных путей (искривление носовой перегородки, полипоз, хронические синуситы), факторы провокации астматических приступов (запахи, физическая нагрузка, приём определённых лекарств, эмоции, респираторные инфекции). Определяли наличие наследственной предрасположенности к развитию БА (наличие заболевания у родственников первой и второй степени родства).

Для оценки выраженности синдрома бронхиальной обструкции выполняли спирометрию спирометром Vithalograph 2120, пробу с бронхолитиком (сальбутамолом, 400 мкг). Оценивали объём форсированного выдоха за 1-ю секунду, форсированную жизненную ёмкость лёгких и отношение первого показателя к второму (индекс Тиффно).

Для оценки выраженности компонентов МС определяли концентрацию глюкозы и инсулина в крови натощак, показатели липидного профиля — уровень холестерина липопротеинов высокой плотности и триглицеридов, коэффициент атерогенности. Рассчитывали гомеостатический индекс инсулинорезистентности. У всех участников исследования также определяли концентрацию лептина и эндотелина-1 в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа. Специфическая терапия ПВБА на момент исследования отсутствовала.

Сравнение клинических и лабораторных показателей анализируемых групп представлено в табл. 1 и 2.

В группе пациентов с ПВБА в сочетании с МС преобладала неаллергическая форма БА — 14 (45,16%) пациентов, чуть реже встречалась смешанная форма БА — 11 (35,48%) человек, тогда как в группе пациентов с ПВБА без МС преобладала аллергическая форма БА — 60%, а пациентов с неаллергической формой БА выявлено не было. Различия между двумя группами по частоте неаллергической и аллергической форм БА достоверны ($p < 0,001$), различия по частоте смешанной формы недостоверны ($p > 0,05$).

В группе пациентов с ПВБА и МС в 48,4% случаев была диагностирована БА

Таблица 1. Сравнение основных показателей пациентов с поздно возникшей бронхиальной астмой (ПВБА) в зависимости от наличия у них метаболического синдрома (МС)

Показатель	Группа ПВБА+МС — центральные тенденции (меры рассеяния), n=31	Группа ПВБА без МС — центральные тенденции (меры рассеяния), n=25	p
Масса тела, кг	94,8 (84,4; 105)	70 (61; 79)	<0,001
ИМТ, кг/м ²	33,1 (32,6; 37,8)	26 (23; 27)	<0,001
САД, мм рт.ст.	140 (139; 147,5)	120 (115; 139)	<0,001
ДАД, мм рт.ст.	90 (85; 90)	80 (80; 80)	<0,001
САД max, мм рт.ст.	169 (160; 200)	130 (125; 150)	<0,001
ДАД max, мм рт.ст.	90 (89,5; 100)	80 (80; 85)	<0,001
Глюкоза, ммоль/л	6,1 (5,77; 7,21)	5,26 (5,08; 5,77)	<0,001
ЛПВП, моль/л	1,31 (1,05; 1,58)	1,5 (1,39; 1,65)	<0,001
КА	3,5 (2,3; 4,5)	2,3 (1,6; 2,8)	<0,001
ТГ, моль/л	1,32 (1,11; 1,88)	0,92 (0,74; 1,23)	<0,001
Инсулин, мкЕД/мл	13,4 (9,65; 17,15)	10,16 (8,59; 10,38)	<0,001
Индекс НОМА	3,8 (3; 4,86)	2,4 (1,9; 2,64)	<0,001

Примечание: ИМТ — индекс массы тела; САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; max — максимальное; ЛПВП — холестерин липопротеинов высокой плотности; КА — коэффициент атерогенности; ТГ — триглицериды; НОМА — гомеостатический индекс инсулинорезистентности.

Таблица 2. Характеристика отдельных составляющих метаболического синдрома (МС) в зависимости от наличия поздно возникшей бронхиальной астмы (ПВБА)

Показатель	Группа ПВБА+МС — центральные тенденции (меры рассеяния), n=31	Группа ПВБА без МС — центральные тенденции (меры рассеяния), n=15	p
Масса тела, кг	94,77±10,29	95,6±9,6	>0,05
ИМТ, кг/м ²	33,1 (32,6; 37,8)	34,0 (30,6; 35,0)	>0,05
САД, мм рт.ст.	140 (139; 147,5)	135 (130; 149)	0,021
ДАД, мм рт.ст.	90 (85; 90)	85 (85; 90)	>0,05
САД max, мм рт.ст.	169 (160; 200)	160 (140; 165)	0,043
ДАД max, мм рт.ст.	90 (89,5; 100)	90 (85; 90)	>0,05
Глюкоза, ммоль/л	6,1 (5,77; 7,21)	6,2 (5,95; 6,38)	>0,05
ЛПВП, моль/л	1,31 (1,05; 1,58)	1,39 (1,1; 1,39)	>0,05
КА	3,5 (2,3; 4,5)	3,2 (2,9; 5,8)	>0,05
ТГ, моль/л	1,32 (1,11; 1,88)	1,63 (1,63; 3,85)	>0,05
Инсулин, мкЕД/мл	13,4 (9,65; 17,15)	14,71 (10,6; 27,37)	>0,05
Индекс НОМА	3,8 (3; 4,86)	5,86 (2,7; 7,5)	>0,05

Примечание: ИМТ — индекс массы тела; САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; max — максимальное; ЛПВП — холестерин липопротеинов высокой плотности; КА — коэффициент атерогенности; ТГ — триглицериды; НОМА — гомеостатический индекс инсулинорезистентности.

Таблица 3. Корреляционные зависимости в парах показателей

Пара показателей	Коэффициент корреляции r	Уровень значимости p	95% ДИ
САД — исход	0,35	0,019	[0,06; 0,58]
САД max — исход	0,30	0,040	[0,01; 0,55]
ДАД — исход	0,33	0,026	[0,04; 0,56]
Лептин — исход	0,30	0,043	[0,01; 0,54]
IgE — исход	0,54	<0,001	[0,3; 0,72]

Примечание: ДИ — доверительный интервал; САД — систолическое артериальное давление; max — максимальное; ДАД — диастолическое артериальное давление; IgE — иммуноглобулин E.

средней степени тяжести, в 12,9% случаев — БА тяжёлого течения, в то время как при БА без МС наиболее часто присутствовала БА лёгкого персистирующего течения (60%), 24% случаев составила БА средней степени тяжести, а случаев тяжёлой астмы выявлено не было. Различия между двумя группами пациентов по степени тяжести БА достоверны ($p < 0,001$).

Для проведения корреляционного и регрессионного анализа в выборку был введён бинарный показатель исхода. Он определял факт развития ПВБА при МС: значения «1» присваивались больным с ПВБА на фоне МС, значения «0» — больным МС без БА.

Для определения линейных связей показателей с исходом проведён корреляционный анализ с помощью критерия Спирмена, при уровне значимости $p < 0,05$ нулевая гипотеза об отсутствии связи между показателями отклонялась. В результатах приводились значение коэффициента корреляции, уровень p для коэффициента и его 95% доверительный интервал.

С целью поиска нелинейных зависимостей исхода от величин различных показателей и определения показателей-предикторов проведён анализ с использованием однофакторной логистической регрессии.

Для оценки вклада независимого показателя-предиктора в вероятность наступления события использовалось отношение шансов. Оно определяется как *exp* в степени, равной коэффициенту предиктора, в уравнении зависимости и показывает отношение вероятности того, что у больного разовьётся неблагоприятный исход (исход = 1), к вероятности того, что разовьётся благоприятный исход (исход = 0).

Качество и точность модели оценивали с использованием ROC-кривых и определением по ним чувствительности и специфичности. Чувствительность определяет долю

истинно положительных случаев, специфичность — долю истинно отрицательных.

Статистические расчёты выполнены с помощью языка статистического программирования R версии v3.2.0.

С помощью критерия Спирмена были найдены статистически значимые корреляции ряда показателей с исходом (табл. 3).

Все найденные корреляции описывают линейные связи средней силы с широким доверительным интервалом. Это, скорее всего, обусловлено малым размером исходной выборки: при использовании в расчётах выборки большего размера могут быть обнаружены более сильные связи этих показателей с исходом. Отсутствие корреляций исхода с другими показателями может свидетельствовать как о реальном отсутствии зависимостей, так и о наличии зависимостей, которые не могут быть описаны линейными методами.

Корреляции исхода с уровнем «рабочего» САД, максимального САД и содержанием иммуноглобулина E (IgE) были положительны: при увеличении значений этих показателей вероятность развития БА у больного МС повышается и наоборот — при снижении значений этих показателей вероятность развития БА снижается.

С помощью метода логистической регрессии было найдено пять статистически значимых показателей-предикторов развития БА у больных МС. В их число вошли уровень САД, максимальное САД, уровни максимального ДАД, IgE и лептина.

Согласно модели зависимости исхода от САД ($p=0,024$), увеличение уровня САД выше 140 мм рт.ст. будет повышать вероятность неблагоприятного исхода и наоборот — уменьшение уровня САД ниже 140 мм рт.ст. будет снижать вероятность исхода. При этом при изменении САД на 1 мм рт.ст. шансы развития ПВБА при МС изменятся в 1,12 раза.

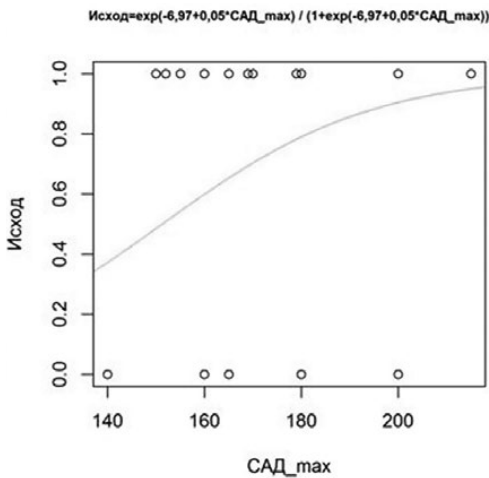


Рис. 1. Зависимость вероятности развития поздно возникшей бронхиальной астмы при метаболическом синдроме от максимального систолического артериального давления (САД_max), мм рт.ст.

Согласно графику функции и характеристикам модели ($p=0,011$), увеличение максимального уровня САД выше 154 мм рт. ст. будет повышать вероятность развития ПВБА у больных МС и наоборот — уменьшение максимального уровня САД ниже 154 мм рт.ст. будет снижать эту вероятность. Изменение максимального САД на 1 мм рт.ст. изменит шансы развития ПВБА в 1,05 раза.

График зависимости исхода от уровня максимального САД представлен на рис. 1.

Согласно модели ($p=0,026$), увеличение уровня максимального ДАД выше 90 мм рт. ст. будет повышать вероятность неблагоприятного исхода и наоборот — уменьшение уровня максимального ДАД ниже 90 мм рт.ст. будет снижать вероятность исхода. При изменении максимального ДАД на 1 мм рт.ст. шансы развития ПВБА при МС изменятся в 1,15 раза.

Как было показано нами в предыдущей статье [7], больные ПВБА на фоне МС характеризуются более высокими значениями артериального давления (АД), нежели страдающие МС без БА [8]. Связь высокого уровня АД с особенностями течения БА у больных МС подтверждена рядом авторов [4, 5]. Повышенное АД не влияет напрямую на риск развития БА при МС. Исследователи полагают, что уровень АД оказывает влияние опосредованно, вместе с остальными компонентами МС, который сам по себе является фактором риска возникновения БА [9].

График зависимости исхода от уровня

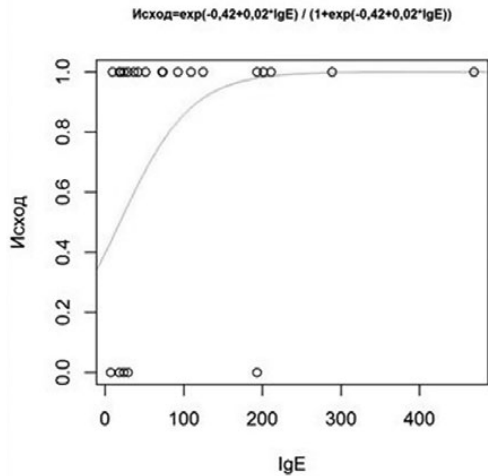


Рис. 2. Зависимость вероятности развития поздно возникшей бронхиальной астмы при метаболическом синдроме от содержания иммуноглобулина E (IgE), МЕ/мл

IgE представлен на рис. 2.

Согласно графику зависимости и характеристикам модели ($p=0,002$), увеличение уровня IgE выше 33 МЕ/мл будет повышать вероятность развития ПВБА у больных МС и наоборот — уменьшение уровня IgE ниже 33 МЕ/мл будет снижать эту вероятность. Изменение максимальной концентрации IgE на 1 МЕ/мл изменит шансы развития ПВБА в 1,02 раза.

Описывая показатели общего IgE, мы учитывали, что приблизительно 30% пациентов с атопическими заболеваниями имеют уровень общего IgE в пределах значений нормы, а некоторые больные бронхиальной астмой могут иметь повышенную чувствительность только к одному аллергену (антигену). В результате чего содержание общего IgE может быть в пределах нормы, в то время как кожная проба и специфический IgE будут положительными.

Нелинейные связи исхода с уровнями САД, максимальным САД и IgE подтверждают по направлению описанные выше линейные связи исхода с этими показателями.

Доказано, что уровень IgE у больных ПВБА статистически значимо превышает уровень показателя у здоровых людей [10]. Вероятно, это происходит вследствие активации при БА противовоспалительных цитокинов, играющих ключевую роль в дифференцировке В-лимфоцитов в клетки, секретирующие IgE. Это подтверждено рядом популяционных исследований, в которых показано, что уровень IgE при БА

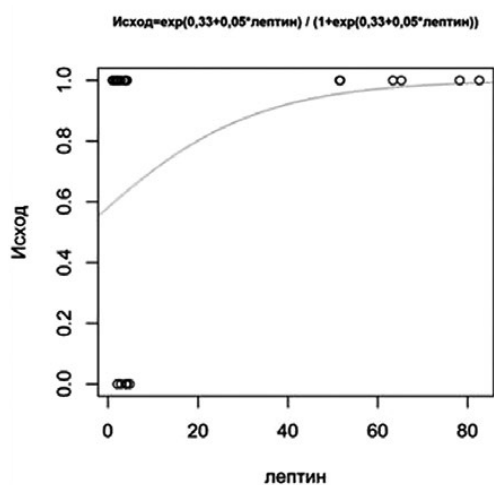


Рис. 3. Зависимость вероятности развития поздно возникшей бронхиальной астмы при метаболическом синдроме от уровня лептина, нг/мл

повышается независимо от реактивности организма к аллергенам [6]. Тем не менее, факт того, что повышение уровня IgE у больных МС напрямую приводит к развитию БА, в том числе и ПВБА, до сих пор не доказан.

Согласно графику функции и характеристикам модели ($p=0,043$), увеличение уровня лептина выше 3,7 нг/мл будет повышать вероятность развития ПВБА у больных МС и наоборот — уменьшение уровня лептина ниже 3,7 нг/мл будет снижать вероятность исхода. При изменении уровня лептина на 1 нг/мл шансы развития ПВБА при МС изменятся в 1,05 раза.

График зависимости исхода от уровня лептина представлен на рис. 3.

Связь лептина с ожирением и повреждением лёгких была показана многими авторами [7, 11, 12]. В исследованиях на животных моделях было доказано, что введение особям с нормальной массой тела экзогенного лептина приводит к гиперреактивности воздушных путей [13]. N. Guler и соавт. [11], а также A. Sood и соавт. [14] выяснили, что высокий уровень лептина — предиктор развития БА.

Лептин и рецепторы к нему выделяют лёгкими. Уровень лептина определяется в высоких концентрациях как в крови, так и в дыхательных путях [12]. Количество клеток эпителия, выделяющих лептин и рецепторы, уменьшается с увеличением тяжести астмы и с ремоделированием дыхательных путей из-за болезни [15].

Изначально будучи противовоспалительным медиатором, лептин может активировать

системное воспаление, что приводит к повреждению лёгких [7]. Кроме того, у больных с избыточным весом и ожирением лептин усиливает оксидативный и воспалительный ответ альвеолярных макрофагов [12].

Высокий уровень лептина ассоциируется с более тяжёлыми формами БА, даже у астматиков нормальной конституции [14]. По данным Alwan и соавт., концентрация лептина в крови статистически значимо выше у больных БА на фоне избыточной массы тела или ожирения, чем у людей с БА и нормальной массой тела [10].

Развитие ПВБА у больных МС можно предсказывать на основе значений различных показателей. По нашим данным, к ним относятся уровни максимального САД и ДАД, IgE и лептина. Риск развития ПВБА у типичного больного МС резко повышается при увеличении максимального уровня АД выше 154/90 мм рт.ст. и уровней IgE и лептина выше 33 МЕ/мл и 3,7 нг/мл соответственно. Введение этих пороговых значений в клиническую практику и оценка риска развития ПВБА с их помощью может оптимизировать диагностику ПВБА у больных МС.

Уровень АД влияет на патогенез ПВБА только в составе других компонентов МС. Роль IgE в развитии ПВБА на данном этапе сложно объяснить. Судя по данным различных исследований, лептин выступает как регулятор патогенетического механизма развития БА, а не как её этиологический фактор.

Для полноценной оценки риска развития ПВБА у пациентов с МС необходимо создать прогностическую модель из нескольких показателей. Для этого следует провести исследование на выборке большего объёма для выявления новых зависимостей или использовать предикторы, уже известные по работам других авторов. Это станет темой наших последующих исследований.

ВЫВОД

Развитие поздно возникшей бронхиальной астмы у пациентов с метаболическим синдромом можно предсказывать на основе значений различных показателей. По нашим данным, к ним относятся уровень максимального систолического и диастолического артериального давления, содержание иммуноглобулина E и лептина.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов по представленной статье.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dixon A.E., Clerisme-Beaty E.M. (Eds.) *Obesity and lung disease. A guide to management*. Humana Press. 2013; 250 p. DOI: 10.1007/978-1-62703-053-3.
2. Assad N., Qualls C., Smith L.J. et al. Body mass index is a stronger predictor than the metabolic syndrome for future asthma in women. The longitudinal CARDIA study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2013; 188 (3): 319–326. DOI: 10.1164/rccm.201303-0457OC.
3. Thuesen B.H., Husemoen L.L.N., Hersoug L.G. et al. Insulin resistance as a predictor of incident asthma-like symptoms in adults. *Clin. Exp. Allergy.* 2009; 39: 700–707. DOI: 10.1111/j.1365-2222.2008.03197.x.
4. Lee E.J., In K.H., Ha E.S. et al. Asthma-like symptoms are increased in the metabolic syndrome. *J. Asthma.* 2009; 46: 339–342. DOI: 10.1080/02770900802660931.
5. Choi J.H., Park S., Shin Y.H. et al. Sex differences in the relationship between metabolic syndrome and pulmonary function: the 2007 Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *Endocr. J.* 2011; 58: 459–465. DOI: 10.1507/endoerj.K11E-011.
6. Platts-Mills T.A.E. The role of IgE in allergy and asthma. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 164: 1–5. DOI: 10.1164/ajrcm.164.supplement_1.2103024.
7. Sood A., Ford E.S., Camargo Jr.C.A. Association between leptin and asthma in adults. *Thorax.* 2006; 61: 300–305. DOI: 10.1136/thx.2004.031468.
8. Космынина М.А. Клинико-патогенетическая взаимосвязь поздней бронхальной астмы и компонентов метаболического синдрома. *Известия Самарского науч. центра РАН.* 2015; 17 (5-3): 798–802. [Kosmynina M.A. Clinical and pathogenetic relationship between adult-onset asthma and metabolic syndrome components. *Izvestiya Samarskogo nauchnogo tsentra RAN.* 2015; 17 (5-3): 798–802. (In Russ.)]
9. Chen W.-L., Wang C.-C., Wu L.-W. et al. Relationship between lung function and metabolic syndrome. *PLoS ONE.* 2014; 9 (10): e108989. DOI: 10.1371/journal.pone.0108989.
10. Alwan A.H., Alobaidi A.H.A., Alsamarai A.M. Leptin, obesity and IgE in patients with asthma and allergic rhinitis. *Diyyala J. Med.* 2014; 6 (1): 66–76.
11. Guler N., Kırerleri E., Ones U. et al. Leptin: does it have any role in childhood asthma? *J. Allergy Clin. Immunol.* 2004; 114: 254–259. DOI: 10.1016/j.jaci.2004.03.053.
12. Lugogo N.L., Hollingsworth J.W., Howell D.L. et al. Alveolar macrophages from overweight/obese subjects with asthma demonstrate a proinflammatory phenotype. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2012; 186 (5): 404–411. DOI: 10.1164/rccm.201109-1671OC.
13. Shore S.A., Schwartzman I.N., Mellema M.S. et al. Effect of leptin on allergic airway responses in mice. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2005; 115: 103–109. DOI: 10.1016/j.jaci.2004.10.007.
14. Leivo-Korpela S., Lehtimäki L., Vuolteenaho K. et al. Adipokine resistin predicts anti-inflammatory effect of glucocorticoids in asthma. *J. Inflamm. (Lond.)*. 2011; 8: 12. DOI: 10.1186/1476-9255-8-12.
15. Bruno A., Pace E., Chanez P. et al. Leptin and leptin receptor expression in asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2009; 124 (2): 230–237. DOI: 10.1016/j.jaci.2009.04.032.

УДК 611.65: 618.18: 616-053.8: 314.4

© 2018 Аскерова М.Ш., Рзакулиева Л.М.

Распространённость и факторы риска выпадения женских половых органов у жительниц г. Баку

Минира Шахин кызы Аскерова*, Лейла Муса кызы Рзакулиева
 Азербайджанский государственный институт усовершенствования
 врачей им. А. Алиева, г. Баку, Азербайджан

Реферат

DOI: 10.17816/KMJ2018-187

Цель. Изучение распространённости выпадения женских половых органов и факторов риска в условиях г. Баку.

Методы. Единичей статистического наблюдения была женщина в возрасте 45–74 лет. Объём выборки (710 женщин) определялся с учётом вероятной распространённости выпадения женских половых органов (по данным литературы 20%) и максимального допустимого размера ошибки (Δ) выборки (3%). Все женщины были приглашены в женскую консультацию, с их согласия было проведено комплексное обследование.

Результаты. Доля лиц в возрасте 45–49, 50–54, 55–59, 60–64, 65–69 и 70–74 лет соответственно составляла 26,5±1,7; 24,9±1,6; 23,1±1,6; 10,9±1,2; 8,2±1,0 и 6,4±0,9%. Распространённость ожирения в отмеченных группах была 31,9; 34,5; 35,4; 36,4; 27,8 и 34,8%. Доля лиц со средним и средним специальным образованием составляла 58,5; 58,8; 53,7; 51,9; 51,7 и 67,4% соответственно. Физической работой занимались женщины указанных возрастных групп соответственно в 47,9; 53,7; 59,8; 58,4; 13,8 и 17,4% случаев. В анамнезе у женщин не было оперативных вмешательств соответственно в 68,1; 77,4; 73,2; 77,9; 84,5 и 84,8% случаев. Некоторые женщины не имели родов в анамнезе (2,1; 2,3; 2,5; 2,6; 3,5 и 4,3% в тех же возрастных группах). Статистически значимо распространённость выпадения женских половых органов повышается в возрасте 60 лет и старше (51,6±3,6% в возрасте 45–49 лет и ≥76,6±4,8% в возрасте 60 лет и старше; $p=0,001$), при индексе массы тела менее 25,0 и более 30 кг/м² (69,7±3,3 и 66,7±3,0%; $p=0,01$), высоком паритете у женщин с отягощённым семейным анамнезом (63,0±2,6; $p=0,01$), выраженности дисплазии соединительной ткани (72,6±2,5%; $p=0,001$), в постменопаузальном периоде (63,8±2,0%; $p=0,01$) и в зависимости от образовательного уровня (88,0±2,4% при образовании ниже среднего;