

# Бронхиальная астма и ожирение. Все начинается с детства

Т. Н. Суровенко<sup>1</sup>, Е. Ф. Глушкова<sup>2</sup>, Л. В. Лусс<sup>2, 3</sup>, Н. В. Шартанова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Тихоокеанский государственный медицинский университет Минздрава России, г. Владивосток

<sup>2</sup> Институт иммунологии Федерального медико-биологического агентства России, г. Москва

<sup>3</sup> Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Минздрава России

**Цель обзора:** осветить современные представления о проблеме сочетания бронхиальной астмы (БА) и ожирения.

**Основные положения.** Стратегия Всемирной организации здравоохранения по профилактике ожирения в детском возрасте состоит, в частности, в оценке взаимосвязи ожирения и сопутствующей патологии у детей, в том числе БА. Большой интерес вызывают общие механизмы патогенеза БА и ожирения, роль, которую нарушения липидного обмена и иммунной регуляции играют в развитии хронического системного воспаления и воспаления дыхательных путей. С учетом вышеуказанных положений в статье предлагаются методы диагностики ожирения у пациентов с БА и методы лечения БА у больных с коморбидным ожирением.

**Заключение.** Данные о взаимодействии двух многофакторных заболеваний — ожирения и БА — противоречивы, и, несмотря на многочисленные исследования в этой области, остается еще много нерешенных вопросов.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, ожирение.

## Asthma and Obesity: It All Starts in Childhood

T. N. Surovenko<sup>1</sup>, E. F. Glushkova<sup>2</sup>, L. V. Luss<sup>2, 3</sup>, N. V. Shartanova<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Pacific State Medical University of the Ministry of Public Health of the Russian Federation, Vladivostok

<sup>2</sup> Institute of Immunology, Federal Medical and Biological Agency of Russia, Moscow

<sup>3</sup> A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia

**Objective of the Review:** To describe current insights into the comorbidity of asthma and obesity.

**Key Points:** The World Health Organization strategy for childhood-obesity prevention includes, in particular, an assessment of the relationships between obesity in children and their concomitant disorders, including asthma. Of great interest are asthma and obesity's common pathogenic mechanisms and the contribution of impaired lipid metabolism and immune regulation to chronic systemic inflammation and airway inflammation. With the above notions taken into account, the authors propose several methods to diagnose obesity in asthma patients and to treat asthma in comorbid patients.

**Conclusion:** Information about the interrelationship between obesity and asthma — two multi-factorial disorders — is controversial. Despite multiple studies in this field, there are still many unresolved problems.

**Keywords:** asthma, obesity.

Бронхиальная астма (БА) остается на сегодняшний день одной из глобальных проблем общественного здравоохранения: до 10% его ресурсов тратится на лечение БА. По оценкам ВОЗ, в настоящее время около 334 млн людей в мире страдают БА [45], и заболеваемость продолжает расти. По приблизительным данным, распространенность этого заболевания бронхолегочной системы в разных странах на сегодняшний день составляет от 3% до 15%, причем в экономически развитых государствах за последние три десятилетия число лиц с этим диагнозом возросло более чем втрое [26].

**Цель обзора:** осветить современные представления о проблеме сочетания БА и ожирения.

Ожирение и сахарный диабет 2 типа признаны ВОЗ неинфекционными эпидемиями нашего времени в связи с их широкой распространенностью среди населения и высокими рисками для жизни и здоровья. Хотя риски проявляются больше у взрослого человека, истоки этих состояний нужно искать в детстве. Поэтому ВОЗ была создана Комиссия по ликвидации детского ожирения, которая в январе 2016 г. представила Генеральному директору ВОЗ свой

доклад по результатам двухлетнего изучения уровней ожирения и избыточной массы тела (МТ) среди детей во всем мире. В докладе предлагается ряд рекомендаций правительствам, направленных на прекращение роста количества детей с избыточной МТ и ожирением в возрасте до 5 лет [32].

О чрезвычайной важности решения этой проблемы говорят несколько фактов, представленных в докладе:

1) численность младенцев и детей раннего возраста (от 0 до 5 лет), имеющих избыточную МТ или ожирение, увеличилась в мире с 32 млн в 1990 г. до 42 млн в 2013 г.;

2) в развивающихся странах и странах с формирующейся экономикой (Всемирный банк относит их к странам с низким и средним уровнем дохода) распространенность избыточной МТ и ожирения среди детей на 30% выше, чем в экономически развитых странах;

3) если эта тенденция продолжится, то число младенцев и детей раннего возраста с избыточной МТ к 2025 г. вырастет до 70 млн;

4) если не будут приняты меры, эти младенцы и дети раннего возраста продолжат страдать ожирением в детском, подростковом и взрослом возрасте.

**Глушкова Евгения Федоровна** — врач аллерголог-иммунолог научно-консультативного отделения ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России. 115478, г. Москва, Каширское ш., д. 24, корп. 2. E-mail: glushkovaef@gmail.com

**Лусс Людмила Васильевна** — д. м. н., профессор, академик РАЕН, заведующая научно-консультативным отделением ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России; профессор кафедры клинической аллергологии и иммунологии факультета последипломного образования ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А. И. Евдокимова» Минздрава России. 115478, г. Москва, Каширское ш., д. 24, корп. 2. E-mail: lusslv@yandex.ru

**Суровенко Татьяна Николаевна** — д. м. н., профессор кафедры госпитальной терапии ГБОУ ВПО ТГМУ Минздрава России. 690002, Приморский край, г. Владивосток, пр-т Острякова, д. 2. E-mail: tatiana.surovenko@gmail.com

**Шартанова Наталья Валерьевна** — к. м. н., врач аллерголог-иммунолог отделения бронхиальной астмы ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России. 115478, г. Москва, Каширское ш., д. 24, корп. 2. E-mail: nshartanova@yandex.ru

Пристальное внимание к проблеме избыточной МТ уделяется вследствие доказанной связи детского ожирения с широким спектром серьезных осложнений и повышенным риском раннего развития диабета, сердечно-сосудистых и других заболеваний [12]. Хронические заболевания органов дыхания не входят в перечень патологических состояний, связанных с ожирением, хотя известно, что улучшение условий жизни способствует росту не только ожирения, но и заболеваемости БА [16]. Кроме того, ожирение связано с широким диапазоном сосуществующих и сопутствующих заболеваний, которые могут повлиять на течение БА. Например, тучные дети и взрослые имеют более высокий риск развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) [22]. ГЭРБ, по мнению многих авторов, оказывает влияние на реактивность дыхательных путей у пациентов с БА и на ее контроль, хотя нет достаточных доказательств связи между ГЭРБ и увеличением заболеваемости БА [34]. Избыточная МТ и ожирение связаны с повышенным риском развития апноэ сна и ассоциированных с ним симптомов. В свою очередь, обструктивное апноэ сна может привести к усилению воспаления дыхательных путей, вызвав ухудшение течения и/или стойкие симптомы БА [38]. В неконтролируемом исследовании, проведенном у детей с ночным апноэ, выявлено, что аденонозилэктомия приводит не только к улучшению течения обструктивного апноэ сна, но и к снижению частоты симптомов и обострений БА [24].

Эпидемиологические исследования показали, что среди больных аллергическими заболеваниями значительно выросла доля лиц с избыточной МТ [18, 23].

В исследовании, которое провели В. Лысогора и соавт. (2013), выявлена прямая корреляционная связь между МТ и уровнем общего IgE, а также обнаружена более высокая частота сывороточных специфических IgE к широкому кругу аллергенов у детей с избыточной МТ и ожирением [4, 17]. А поскольку аллергопатология является предиктором БА и часто предшествует ее развитию, есть основания полагать, что в механизме реализации этого процесса существенную роль играет ожирение ребенка.

В детском возрасте атопический вариант БА преобладает и сенсибилизация встречается в 80–90% случаев, особенно часто — к клещам домашней пыли [36]. Поэтому неудивительно, что при общем росте частоты ожирения растет и число детей с избыточной МТ и ожирением среди больных БА детского возраста. Вопрос же о том, способствует ли ожирение развитию БА как независимый фактор риска, остается открытым, несмотря на множество работ в этом направлении. Значимость влияния ожирения на течение БА может изменяться в зависимости от пола, возраста и атопического статуса. Большинство авторов, исследующих данную проблему, указывают на отсутствие роли атопии и эозинофильного воспаления при сочетании БА и ожирения и выделяют этот вариант как отдельный фенотип БА [37, 39, 41].

Связь между ожирением и БА обнаружена у японских детей школьного возраста [28] и у корейских подростков [47]. Однако при наблюдениях, проведенных у 48 китайских школьников, взаимосвязи между ожирением, БА и атопией установить не удалось [25].

Два больших исследования, ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood) и NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) III фазы, также не показали связи ожирения и БА [42]. В другом крупном исследовании сделан вывод, что ожирение у детей, как и во взрослой популяции больных БА, теснее связано с не-

атопической формой БА, чем с атопической [40]. На наш взгляд, такие разночтения закономерны и лишь подчеркивают гетерогенность БА у детей. Преобладающим в детском возрасте является атопический фенотип БА, при котором может наблюдаться коморбидность с ожирением. Но у детей с первичным ожирением возможен и другой фенотип БА, где первичными являются нарушения липидного обмена и лишь затем нарушается механика дыхания, повышается бронхиальная реактивность и развиваются характерные для БА обструктивные нарушения дыхания.

Ожирение само вызывает значительные нарушения дыхания, ухудшая переносимость физических нагрузок. К дыхательным расстройствам, связанным с ожирением, относятся нарушения механики дыхания: уменьшение легочных объемов, повышение сопротивления мелких дыхательных путей, нарушения регуляции дыхания. Наличие избыточной жировой ткани во внутригрудном и внутриабдоминальном пространстве снижает возможность полного расправления легких, создает необходимость в усиленном дыхании, приводит к рестрикции (снижается жизненная емкость легких, уменьшается максимальная вентиляция), ухудшает вентиляцию легких вплоть до возникновения ателектазов [43]. Все эти нарушения механики дыхания имеют бóльшую выраженность у взрослых. У детей их влияние может варьировать вплоть до отсутствия какой-либо значимости для провокации симптомов БА в связи с возрастной эластичностью грудной клетки, гладкой мускулатуры бронхов [13].

БА является заболеванием целостного организма, в которое вовлекаются основные системы и составные части метаболизма, в том числе обмен липидов. Липиды — важнейшие компоненты клеток и тканей организма, активно участвующие в обеспечении жизнедеятельности [6]. Липидный обмен хорошо изучен, описаны его взаимодействия с другими видами обмена, в том числе углеводным, участие в поддержании баланса витаминов и других системных процессах. Известно, что ЛПНП осуществляют прямой транспорт холестерина в системе циркуляции к местам утилизации или депонирования, а ЛПВП обеспечивают захват избыточного холестерина из клеток периферических тканей и его обратный транспорт в печень для окисления в желчные кислоты и выведения с желчью.

У тучных детей рано определяются нарушения в обмене липидов: при обследовании 49 детей с избыточной МТ в возрасте 2,5–7 лет ( $6,2 \pm 0,2$  года) были выявлены: абдоминальное ожирение (у 71,4%), дислипидемия (у 28,6%), инсулинорезистентность (у 36,7%), неалкогольная жировая болезнь печени (у 14,3%) [5].

Липидтранспортная система участвует в процессах пролиферации и дифференцировки лимфоидной системы как источник холестерина и жирных кислот. При этом липиды принимают участие в иммунорегуляции: содержание общих Т-лимфоцитов, Т-хелперов, В-лимфоцитов, уровни антител к вирусам кори, краснухи, цитомегаловирусу зависят от показателя холестерина в крови [10]. При обследовании 42 детей, получавших гипохолестериновую диету в течение 6 месяцев, на фоне значительного снижения общего холестерина сыворотки крови выявлялось достоверное уменьшение содержания субпопуляций Т-лимфоцитов (CD3<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup>), однако общее число лимфоцитов было в пределах нормы [27]. Предполагается, что иммуномодулирующее влияние липопротеинов реализуется путем воздействия на пролиферативную активность Т- и В-лимфоцитов, функцию регуляторных Т-супрессоров и продукцию ими цитокинов. Липопротеины оказывают регуляторное действие

на иммунный ответ, метаболизм клеток системы иммунитета и антигеннезависимую устойчивость к патогенам [19]. Действительно, изменения резистентности организма у тучных детей проявляются практически сразу после рождения, многие из них относятся к группе часто болеющих детей. В дальнейшем у них отмечается высокая частота патологии лор-органов с формированием хронических тонзиллитов, аденоидитов, синуситов, фарингитов. У детей с ожирением чаще, чем у не имеющих ожирения, наблюдаются проявления пищевой аллергии и атопического дерматита, которые являются факторами риска развития БА [3].

С учетом общеизвестного факта возникновения вторичной гиперлипидемии при ожирении приведенные выше данные представляют несомненный интерес в плане обоснования научной гипотезы, объясняющей взаимосвязь первично избыточной МТ и заболеваемости БА. С нарушениями липидного обмена через их влияние на Т-систему иммунитета могут быть связаны рост заболеваемости и нарастание тяжести течения БА, которые отмечаются в мире в последние десятилетия.

Из эндогенных процессов у детей наиболее полно изучен оксидативный стресс при тяжелой БА. Он проявляется увеличением содержания недоокисленных продуктов, что усугубляет бронхоспазм и повышает продукцию слизи в просвете бронхов. Рост уровня малонового диальдегида и снижение содержания глутатиона в выдыхаемом воздухе и плазме крови свидетельствуют о повреждении липидного компонента клеточных мембран и крайне тяжелом течении БА у детей [33].

Взаимосвязи избыточной МТ и вторичной гиперлипидемии, связанной с избытком жировой ткани, с показателями Т-клеточного иммунитета (с учетом пролиферативной активности и апоптотической способности Т-лимфоцитов), а также другие иммунологические механизмы их влияния у больных БА требуют дальнейшего уточнения.

С другой стороны, давно доказано участие лейкотриенов (ЛТ) как конечных продуктов распада фосфолипидов мембран в формировании и поддержании воспаления. Их активация обуславливает бронхиальную обструкцию вследствие спазма дыхательных мышц, развитие отека слизистой оболочки бронхов из-за выхода жидкости и белка из сосудов, а также увеличение секреции мокроты. Наибольшее внимание исследователей было обращено на изменения цистеиниловых ЛТ 4-й и 5-й серий (С, D, E и др.). Так, при изучении спектра ЛТ у детей отмечалось, что в лейкоцитах условно здоровых детей преобладают ЛТ 5-й серии — метаболиты омега-3 полиненасыщенных жирных кислот ( $\omega$ 3-ПНЖК). У детей, больных БА, регистрировалось увеличение синтеза провоспалительных сульфидопептидных ЛТ 4-й серии (производных  $\omega$ 6-ПНЖК) — ЛТС4 и ЛТЕ4, — а при наличии ожирения были отмечены повышение уровня ЛТD4 и изменение соотношения между ЛТ 4-й и 5-й серий, а также между отдельными видами сульфидопептидных (С, D, E) и нессульфидопептидных (В) ЛТ, которые синтезируются нейтрофильными лейкоцитами [9].

Поэтому так важна организация полноценного сбалансированного питания при лечении БА у детей с метаболическими нарушениями и ожирением. Сложившееся в процессе эволюции оптимальное для человека соотношение омега-6/омега-3 жирных кислот составляет 2 : 1 [35]. При современном режиме питания большинство населения планеты потребляет омега-6 жирные кислоты в количестве, в 25 раз превышающем этот показатель. Доказано, что диета, богатая антиоксидантами, омега-3 жирными кислотами, снижает вероятность появления рецидивирующих хри-

пов у детей раннего возраста [15]. Диета с преобладанием  $\omega$ 6-ПНЖК увеличивает продукцию медиаторов воспаления из 5-липоксигеназного каскада (пути), усугубляя выброс свободных радикалов и оксидативный стресс [31], тогда как нормализация баланса  $\omega$ 3-/ $\omega$ 6-ПНЖК ведет к улучшению показателей контроля БА. При перестройке соотношения ПНЖК с преобладанием насыщенных жирных кислот в фосфолипидных слоях мембран лейкоцитов повышается выделение продуктов 5-липогеназного пути: ЛТ, ФНО- $\alpha$ , других молекул, играющих важную роль в патогенезе БА и ее терапии [29]. Применение ингибиторов сульфидопептидных ЛТ (монтелукаст) способствует снижению уровней ЛТС4, ЛТЕ4, ЛТD4. Однако названные препараты не оказывают влияния на показатель ЛТВ4, что обуславливает поиск путей коррекции уровня именно данного ЛТ у детей с ожирением.

В этом плане вызывает интерес исследование, выявившее снижение уровня ЛТВ4 у детей, больных ожирением, в сравнении с детьми, имеющими нормальную МТ [8]. При этом ни у одного больного ожирением не выявлено ЛТD5 — преобладающего вида ЛТ у здоровых, что, по мнению авторов, может быть связано с недостаточным поступлением ПНЖК, особенно омега-3-класса, в рацион детей с ожирением. Это указывает на позитивную перспективу применения препаратов омега-3 для коррекции продукции ЛТВ4 у больных БА с ожирением или внесения изменений в рацион таких пациентов с помощью введения обогащенных омега-3 продуктов на фоне использования антилейкотриеновых препаратов (как дополнение к интраназальным ГКС или в качестве монотерапии) [29].

В последнее десятилетие показано, что жировая ткань — вовсе не склад питательных веществ, она метаболически активна и секретирует в кровотоки множество биологически активных веществ, включая гормон лептин, цитокины ФНО- $\alpha$ , ИЛ-6 и другие адипокины (адипонектин и резистин). Гипертрофия адипоцитов, имеющая место при ожирении, существенно изменяет как функцию жировой ткани, так и ее клеточный состав. Имеющиеся данные позволяют рассматривать ожирение как заболевание, одним из составных элементов которого является состояние хронического воспаления, охватывающего весь организм в целом [20]. Это воспаление характеризуется малой интенсивностью, однако способно оказывать системное действие, в том числе на органы дыхания тучных людей.

Причем надо учитывать, что детство — возраст, когда закладывается количество адипоцитов. Адипоциты способны к делению, и увеличение объема жировой ткани дополняется ростом их числа: у здоровых детей — до 3 лет, при ожирении — до 12 лет. В это время происходит рост ребенка, которому свойственны свои возрастные закономерности, и диагностические критерии ожирения, принятые для взрослых, не совсем подходят для детей. Хотя для диагностики ожирения у детей, как и у взрослых, применяется индекс массы тела (ИМТ), его значения зависят от возраста и пола ребенка.

Согласно определению ВОЗ, ожирение — это аномальные и излишние жировые отложения, которые могут нанести ущерб здоровью. Ожирение у младенцев и детей определяется в соответствии со стандартами ВОЗ в отношении роста и развития детей (по показателям: длина тела/рост — возраст; МТ — возраст; МТ — рост; ИМТ — возраст) и стандартами ВОЗ для детей и подростков 5–19 лет (ИМТ — возраст) [32].

Поэтому при массовых обследованиях детей для выделения групп с пограничными значениями ИМТ и возможными патологическими отклонениями признаков применяются

таблицы центильного типа: параметры, превышающие 95-й центиль, указывают на ожирение [2].

Известно, что абдоминальный тип ожирения более тесно связан с развитием метаболических нарушений как у детей, так и у взрослых, поэтому для верификации абдоминального ожирения оправданно также применение критерия нормированной по росту окружности талии (ОТ). У детей школьного возраста этот показатель при абдоминальном ожирении чаще более 0,50 до начала пубертата и более 0,49 в пубертате (независимо от пола). Отношение «талия/рост» рассчитывают путем деления ОТ на рост. По мнению А. П. Аверьянова (2003), в схему диагностики должен быть введен также ориентировочный метод — определение ОТ ребенка — как наименее инвазивный и наиболее дешевый способ выявления детей с повышенным риском метаболических осложнений. По данным, полученным авторами при обследовании 75 детей 9–15 лет с ожирением, 96% мальчиков имели ОТ более 74 см, а все девочки — ОТ более 70 см [1].

Определение указанных показателей удобно и в практике пульмонолога/аллерголога при лечении БА у ребенка с повышенной МТ для ориентировочной оценки массы абдоминальной жировой ткани. Именно абдоминальная жировая ткань имеет наибольшую метаболическую активность, секретирует множество провоспалительных адипокинов, что может запустить гиперреактивность бронхов у ребенка и под влиянием внешних раздражителей способствовать появлению симптомов БА. Большое количество жировой ткани и системный, хотя и неинтенсивный, воспалительный процесс поддерживают и усиливают воспаление в дыхательных путях и способствуют утяжелению симптоматики, утрате контроля, недостаточной эффективности базисной терапии ингаляционными ГКС.

Как показано в исследовательской программе CAMP (Childhood Asthma Management Program), вышеописанные метаболические эффекты способствуют воспалению дыхательных путей и препятствуют достижению контроля БА в детском возрасте [21].

В последние годы активно обсуждается другой аспект патогенеза БА и участия в нем системных механизмов — обмен витамина D [29, 30]. Низкий уровень витамина D у пациентов с БА ассоциирован с повышением тяжести и снижением контроля БА, ростом частоты тяжелых обострений, значимым снижением функции легких и увеличением гиперреактивности дыхательных путей [14]. Поскольку витамин D является липофильным, тучные люди подвергаются более высокому риску развития его дефицита [11]. Как показано на группе свыше 1000 детей-астматиков, исследованных в течение четырех лет, оба фактора — низкий уровень витамина D и избыточный вес/ожирение — связаны со снижением ответа на ингаляционные ГКС при оценке функции легких, в частности ОФВ<sub>1</sub> [31]. Это говорит о независимом, но потенциально синергетическом влиянии ожирения и недостаточности витамина D на течение БА.

Действительно, при введении вместе с ингаляционными ГКС витамин D модулирует секрецию провоспалительных цитокинов гладкомышечными клетками дыхательных путей. Более того, показано, что после добавления витамина D к клеточной культуре CD4<sup>+</sup>-Т-лимфоцитов, полученной от резистентных к ГКС пациентов с БА, снижается их резистентность к ГКС, возможно, посредством индукции ИЛ-10-секретирующих регуляторных Т-клеток [46]. Исследования влияния витамина D на течение БА продолжают, однозначных выводов пока нет. Результаты этих исследований будут иметь непосредственное отношение

к модификации лечения БА у тучных пациентов, у которых уровень витамина D обычно недостаточен.

Дисбаланс в витаминном и антиоксидантном обменах также способствует формированию гиперреактивности бронхов и БА, поэтому питание ребенка должно быть адекватным. Понятие сбалансированного питания меняется в зависимости от возраста ребенка, что создает дополнительные трудности при его организации. Комиссия ВОЗ по ликвидации детского ожирения отмечает, что учет возраста ребенка для организации его питания жизненно необходим. Проблема усугубляется нехваткой информации о правильном подходе к питанию, а также дефицитом и высокой стоимостью здоровой пищи. Агрессивная реклама высококалорийных продуктов и напитков, ориентированная на детей и семьи, обостряет ее еще больше. В некоторых сообществах традиционные представления (например, распространенное убеждение, что толстый ребенок — здоровый ребенок) подталкивают семьи к перекармливанию детей. Известно, что большая МТ при рождении является фактором риска диабета у матери, который напрямую связан с ожирением в раннем возрасте и в последующие периоды жизни ребенка [44]. Продолжительность грудного вскармливания также является важным условием профилактики ожирения у детей. Дети, получавшие искусственное вскармливание первые 6 месяцев жизни, в 2,5 раза чаще страдают ожирением, чем дети, получавшие материнское молоко. Считается, что естественное вскармливание снижает риск аллергических реакций в раннем возрасте [44].

Для детей грудного и раннего возраста ВОЗ рекомендует:

- раннее начало грудного вскармливания — в течение 1-го часа после рождения;
- исключительное грудное вскармливание в первые 6 месяцев жизни;
- введение надлежащего с питательной точки зрения и безопасного прикорма (твердой пищи) в 6-месячном возрасте наряду с продолжением грудного вскармливания до 2 лет и более.

Прикорм, богатый питательными веществами, необходимо предоставлять в надлежащих количествах. Лица, осуществляющие уход, вводя продукты в рацион ребенка при достижении им 6-месячного возраста, должны начинать с небольших количеств и постепенно увеличивать их по мере того, как ребенок становится старше. Детям раннего возраста необходимо получать разнообразные продукты питания, включая мясо, птицу, рыбу и яйца, по возможности часто. Продукты для питания ребенка грудного возраста могут быть специально приготовлены или модифицированы из продуктов, предназначенных для других членов семьи. Надо избегать прикорма с высоким содержанием жиров, сахара и соли.

Детям школьного возраста и подросткам следует:

- ограничивать общее потребление жиров и сахаров;
- повышать уровни потребления фруктов и овощей, а также бобовых, цельных злаков и орехов;
- поддерживать регулярную физическую активность (как минимум 60 минут в день).

На прошедшей в 2012 г. сессии Всемирной ассамблеи здравоохранения страны договорились противодействовать дальнейшему распространению ожирения среди детей. Это одна из шести глобальных целей в области питания, призванных улучшить питание матерей, младенцев и детей раннего возраста к 2025 г.

Основным положениям доклада комиссии ВОЗ по ликвидации детского ожирения в целом соответствуют и последние российские рекомендации по лечению детей с ожирением [7],

которые должны лечь в основу лечения ожирения у детей с коррекцией по коморбидности с БА. Таким образом, наиболее эффективный план ведения детей с БА на фоне ожирения включает базисную терапию в виде ингибиторов лейкотриеновых рецепторов (монтелукаст) и ингаляционных ГКС, адекватную бронхолитическую терапию, мероприятия по снижению МТ (сбалансированная диета, ежедневные дозированные физические упражнения с подключением дыхательной гимнастики), адекватные обучающие программы для детей и их родителей с включением как образовательных материалов по аллергии, контролю окружающей среды, технике применения ингаляторов и небулайзеров, так и правил здорового питания. Дети с атопическим фенотипом БА в сочетании с ожирением при условии определения причинно-значимого аллергена могут получать аллергенспецифическую иммунотерапию

сублингвальным и классическим подкожным методом, как и пациенты без сопутствующего ожирения.

Успеха в контроле БА данного фенотипа можно добиться лишь совместными усилиями «врачебной бригады», состоящей, помимо аллерголога и педиатра, из психолога, эндокринолога и специалиста по лечебной физкультуре; их совместные рекомендации жизненно необходимы.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данные о взаимодействии таких многофакторных заболеваний, как бронхиальная астма и ожирение, достаточно противоречивы. Несмотря на проведение большого количества исследований по изучению указанной проблемы, ответов по-прежнему меньше, чем вопросов. Необходимо продолжить исследования в этом направлении.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аверьянов А. П., Болотова Н. В., Дронова Е. Г. Диагностика ожирения у школьников: значение определения массы жировой ткани // *Педиатрия*. 2003. № 5. С. 66–69.
2. Аверьянов А. П., Болотова Н. В., Зотова С. А. Ожирение в детском возрасте // *Лечащий врач*. 2010. № 2. С. 13–15.
3. Леонтьева И. В. Метаболический синдром как педиатрическая проблема // *Рос. вестн. перинатологии и педиатрии*. 2008. № 3. С. 4–16.
4. Лысогора В. А., Гервазиева В. Б. Ожирение и аллергические заболевания у детей, проживающих в городе Ставрополе // *Мед. вестн. Северного Кавказа*. 2013. № 1. С. 6–9.
5. Павловская Е. В., Строкова Т. В., Сурков А. Г., Богданов А. П. и др. Ожирение у детей дошкольного возраста: метаболические особенности // *Рос. вестн. перинатологии и педиатрии*. 2013. № 6. С. 91–97.
6. Петеркова В. А., Ремизов О. В. Ожирение в детском возрасте // *Ожирение и метаболизм*. 2004. № 1. С. 17–23.
7. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями / Под ред. И. И. Дедова, В. А. Петерковой. М.: Практика, 2014. 442 с.
8. Царев В. П. Клинико-иммунологические особенности течения бронхиальной астмы у больных с избыточной массой тела // *Иммунопатология, аллергология, инфектология*. 2002. № 2. С. 78–85.
9. Шилина Н. М., Лашенкова Е. А., Сурков А. Г. Изучение спектра лейкотриенов у детей, больных ожирением // *Тезисы XI Всерос. конгр. диетологов и нутрициологов «Питание и здоровье»*. М., 2009. С. 184.
10. Опатов Г. И., Доценко М. Л. Противовирусный иммунитет и состояние липидтранспортной системы // *Мед. панорама*. 2002. № 8. С. 22–27.
11. Alemzadeh R., Kichler J., Babar G., Calhoun M. Hypovitaminosis D in obese children and adolescents: relationship with adiposity, insulin sensitivity, ethnicity, and season // *Metabolism*. 2008. Vol. 57. N 2. P. 183–191.
12. Barton M. Childhood obesity: a life-long health risk // *Acta Pharmacol. Sin.* 2012. Vol. 33. N 2. P. 189–193.
13. Boran P., Tokuc G., Pigin B., Oktem S. et al. Impact of obesity on ventilatory function // *J. Pediatr.* (Rio J.). 2007. Vol. 83. N 2. P. 171–176.
14. Bozek A., Warkocka-Szoltysek B., Filipowska-Gronska A., Jarzab J. Montelukast as an add-on therapy to inhaled corticosteroids in the treatment of severe asthma in elderly patients // *J. Asthma*. 2012. Vol. 49. N 5. P. 530–534.
15. Castro-Rodriguez J. A., Garcia-Marcos L., Alfonseda Rojas J. D., Valverde-Molina J. et al. Mediterranean diet as a protective factor for wheezing in preschool children // *J. Pediatr.* 2008. Vol. 152. N 6. P. 823–828.
16. Chinn S., Rona R. J. Can the increase in body mass index explain the rising trend in asthma in children? // *Thorax*. 2001. Vol. 56. N 11. P. 845–850.
17. Ciprandi G., Pistorio A., Tosca M., Ferraro M. R. et al. Body mass index, respiratory function and bronchial hyperreactivity in allergic rhinitis and asthma // *Respir. Med.* 2009. Vol. 103. N 2. P. 289–295.
18. Dixon A. E. Obesity: changing asthma in the 21<sup>st</sup> century // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2012. Vol. 186. N 5. P. 395–396.
19. Edgington T. S., Curtiss L. K. Plasma lipoproteins with bioregulatory properties including the capacity to regulate lymphocyte function and the immune response // *Cancer Res.* 1981. Vol. 41. N 9. Pt. 2. P. 3786–3788.
20. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2005. Vol. 115. N 5. P. 911–919.
21. Forno E., Lescher R., Strunk R., Weiss S. et al.; Childhood Asthma Management Program Research Group. Decreased response to inhaled steroids in overweight and obese asthmatic children // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2011. Vol. 127. N 3. P. 741–749.
22. Jacobson B. C., Somers S. C., Fuchs C. S., Kelly C. P. et al. Body-mass index and symptoms of gastroesophageal reflux in women // *N. Engl. J. Med.* 2006. Vol. 354. N 22. P. 2340–2348.
23. Jensen M. E., Wood L. G., Gibson P. G. Obesity and childhood asthma — mechanisms and manifestations // *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.* 2012. Vol. 12. N 2. P. 186–192.
24. Kheirandish-Gozal L., Dayyat E. A., Eid N. S., Morton R. L. et al. Obstructive sleep apnea in poorly controlled asthmatic children: effect of adenotonsillectomy // *Pediatr. Pulmonol.* 2011. Vol. 46. N 9. P. 913–918.
25. Leung T. F., Kong A. P., Chan I. H., Choi K. C. et al. Association between obesity and atopy in Chinese schoolchildren // *Int. Arch. Allergy Immunol.* 2009. Vol. 149. N 2. P. 133–140.
26. Mannino D. M. Surveillance for asthma. United States, 1988–1999 // *MMWR. Morb. Mortal. Wkly Rep.* 2002. Vol. 51. P. 1–13.
27. Moreno L. A., Sarría A., Lázaro A., Lasiera M. P. et al. Lymphocyte T subset counts in children with hypercholesterolemia receiving dietary therapy // *Ann. Nutr. Metab.* 1998. Vol. 42. N 5. P. 261–265.
28. Okabe Y., Itazawa T., Adachi Y., Yoshida K. et al. Association of overweight with asthma symptoms in Japanese school children // *Pediatr. Int.* 2011. Vol. 53. N 2. P. 192–198.
29. Okamoto M., Mitsunobu F., Ashida K., Mifune T. et al. Effects of perilla seed oil supplementation on leukotriene generation by leukocytes in patients with asthma associated with lipometabolism // *Int. Arch. Allergy Immunol.* 2000. Vol. 122. N 2. P. 137–142.
30. Paul G., Brehm J. M., Alcorn J. F., Holguín F. et al. Vitamin D and asthma // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2012. Vol. 185. N 2. P. 124–132.
31. Pepe S. Effect of dietary polyunsaturated fatty acids on age-related changes in cardiac mitochondrial membranes // *Exp. Gerontol.* 2005. Vol. 40. N 8–9. P. 751–758.
32. Report of the Commission on Ending Childhood Obesity. 2016. 68 p. URL: <http://www.who.int/end-childhood-obesity/publications/echo-report/en> (дата обращения — 12.05.2016).
33. Sackesen C., Ercan H., Dizdar E., Soyer O. et al. A comprehensive evaluation of the enzymatic and nonenzymatic antioxidant systems in childhood asthma // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2008. Vol. 122. N 1. P. 78–85.
34. Shirai T., Mikamo M., Shishido Y., Akita T. et al. Impaired cough-related quality of life in patients with controlled asthma with gastroesophageal reflux disease // *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 2012. Vol. 108. N 5. P. 379–380.
35. Simopoulos A. P. Importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids: evolutionary aspects // *World Rev. Nutr. Diet.* 2003. Vol. 92. P. 1–22.
36. Surovenko T., Zgelezova L., Krasnova N. Natural house dust mites (HDM) exposures in children with allergic airway diseases in Khabarovsk and Vladivostok and rates of HDM sensitization // *ERJ*, 2014. 1094 p.
37. Telenga E. D., Tideman S. W., Kerstjens H. A., Hacken N. H. et al. Obesity in asthma: more neutrophilic inflammation as a possible explanation for a reduced treatment response // *Allergy*. 2012. Vol. 67. N 8. P. 1060–1068.
38. Teodorescu M., Polomis D. A., Hall S. V., Teodorescu M. C. et al. Association of obstructive sleep apnea risk with asthma control in adults // *Chest*. 2010. Vol. 138. N 3. P. 543–550.
39. Theron A. J., Steel H. C., Tintinger G. R., Gravett C. M. et al. Cysteinyl leukotriene receptor-1 antagonists as modulators of innate immune cell function // *J. Immunol. Res.* 2014. Vol. 2014. 16 p. ID: 608930.

40. Visness C. M., London S. J., Daniels J. L., Kaufman J. S. et al. Association of obesity with IgE levels and allergy symptoms in children and adolescents: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 2005–2006 // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2009. Vol. 123. N 5. P. 1163–1169.
41. Visness C. M., London S. J., Daniels J. L., Kaufman J. S. et al. Association of childhood obesity with atopic and nonatopic asthma: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2006 // *J. Asthma.* 2010. Vol. 47. N 7. P. 822–829.
42. Von Kries R., Hermann M., Grunert V. P., von Mutius E. Is obesity a risk factor for childhood asthma? // *Allergy.* 2001. Vol. 56. N 4. P. 318–322.
43. Weiss S. T., Shore S. Obesity and asthma: directions for research // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2004. Vol. 169. N 8. P. 963–968.
44. Weng S. F., Redsell S. A., Nathan D., Swift J. A. et al. Estimating overweight risk in childhood from predictors during infancy // *Pediatrics.* 2013. Vol. 132. N 2. P. e414–421.
45. World Health Organization. *Global surveillance, prevention and control of chronic respiratory diseases: A comprehensive approach, 2007.* 155 p.
46. Xystrakis E., Kusumakar S., Boswell S., Peek E. et al. Reversing the defective induction of IL-10-secreting regulatory T cells in glucocorticoid-resistant asthma patients // *J. Clin. Invest.* 2006. Vol. 116. N 1. P. 146–155.
47. Yoo S., Kim H. B., Lee S. Y., Kim B. S. et al. Association between obesity and the prevalence of allergic diseases, atopy, and bronchial hyperresponsiveness in Korean adolescents // *Int. Arch. Allergy Immunol.* 2011. Vol. 154. N 1. P. 42–48. 

Библиографическая ссылка:

Суровенко Т. Н., Глушкова Е. Ф., Луцк Л. В., Шартанова Н. В. Бронхиальная астма и ожирение. Все начинается с детства // *Доктор.Ру.* 2016. № 6 (123). С. 12–17.

## Синдром бронхиальной обструкции у подростка после струмэктомии

Т. В. Спичак<sup>1, 2</sup>, О. Ф. Лукина<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Минздрава России

<sup>2</sup> Детский центр диагностики и лечения имени Н. А. Семашко, г. Москва

<sup>3</sup> Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии имени Дмитрия Рогачева Минздрава России, г. Москва

**Цель статьи:** продемонстрировать клинический случай синдрома бронхиальной обструкции в подростковом возрасте, имеющего необычную причину — развитие переменной экстраторакальной обструкции вследствие пареза голосовых связок после тотальной струмэктомии.

**Основные положения.** Синдром бронхиальной обструкции у ребенка может быть связан с внешними (эффект сдавления) или внутренними факторами (воспаление, бронхоконстрикция, обтурация просвета дыхательных путей, нейрогенные нарушения). Алгоритм диагностики причины этого патологического состояния определяется выявлением затруднения вдоха или выдоха при аускультации, данными анамнеза и традиционных методов обследования, включая исследование функции внешнего дыхания и рентгенографию органов грудной клетки.

**Заключение.** В отдельных случаях, для установления редких причин синдрома бронхиальной обструкции, необходимо междисциплинарное сотрудничество детских аллергологов, пульмонологов, специалистов по функциональной диагностике и оториноларингологов.

**Ключевые слова:** синдром бронхиальной обструкции, экстраторакальная обструкция, парез голосовых связок, дети.

## Bronchial Obstruction Following Thyroidectomy in Adolescent Patient

T. V. Spichak<sup>1, 2</sup>, O. F. Lukina<sup>3</sup>

<sup>1</sup> I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia

<sup>2</sup> N. A. Semashko Children's Diagnostic and Treatment Center, Moscow

<sup>3</sup> Dmitry Rogachyov Federal Scientific and Clinical Center for Pediatric Hematology, Oncology and Immunology, Ministry of Health of Russia, Moscow

**Purpose of the Paper:** To describe the clinical case of bronchial obstruction in an adolescent, whose condition was caused by an unusual problem — intermittent extrathoracic airway obstruction due to vocal-cord paresis that followed a total thyroidectomy.

**Key Points:** In pediatric patients, bronchial obstruction can be caused by external (compression) or internal (inflammation, bronchoconstriction, airway blockage, or neurogenic disorders) factors. The diagnostic algorithm to identify the cause of this disorder depends on auscultation findings suggesting difficulty in inhalation or exhalation, medical history, and data obtained from conventional examinations, including pulmonary-function tests and chest X-rays.

**Conclusion:** In certain cases, multidisciplinary interaction of pediatric allergy specialists, pulmonologists, specialists in functional diagnostics, and otolaryngologists is required in order to identify rare causes of bronchial obstruction.

**Keywords:** bronchial obstruction, extrathoracic obstruction, vocal cord paresis, children.

Все затруднения дыхания, возникающие у детей, можно разделить на связанные с внешними (эффект сдавления) или внутренними факторами (воспаление, брон-

хоконстрикция, обтурация просвета дыхательных путей, нейрогенные нарушения). Диагностический алгоритм и спектр необходимых методов исследования в каждом кон-

Лукина Ольга Федоровна — д. м. н., профессор, врач отделения функциональной диагностики, главный научный сотрудник отделения клинической физиологии ФГБУ «ФНКЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России. 117997, г. Москва, ул. Саморы Машела, д. 1. E-mail: olga.lukina@fcho-moscow.ru (Окончание на с. 18.)