

36. Veres G., Pehlivanoglu E. Helicobacter pylori infections in pediatrics // Helicobacter. – 2007. – Vol. 12. – (S. 1). – P. 38-44.
37. Weiss G., Goodnough L.T. Anemia of chronic disease // N. Engl. J. Med. – 2005. – Vol. 352. – P. 1011-1023.
38. Weyermann M., Rothenbacher D., Gayer L., Bode G., Adler G., Grab D., Flock F., Brenner H. Role of Helicobacter pylori infection in iron deficiency during pregnancy // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2005. – Vol. 192. – P. 548-553.
39. Wong B.C., Lam S.K., Wong W.M., Chen J.S., Zheng T.T., Feng R.E., Lai K.C., Hu W.H., Yuen S.T., Leung S.Y., Fong D.Y., Ho J., Ching C.K., Chen J.S. Helicobacter pylori eradication to prevent gastric cancer in a high-risk region of China: a randomized controlled trial // JAMA. – 2004. – Vol. 291. – P. 187-194.
40. World Gastroenterology Organisation. WGO Practice Guideline: Helicobacter pylori in Developing Countries. URL: http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/en/pdf/guidelines/11_helicobacter_pylori_developing_countries_en.pdf, accessed 2005.
41. World Health Organization, United Nations University, The United Nations Children's Fund. Iron deficiency anaemia. Assessment, prevention and control: A guide for programme managers. URL: http://whqlibdoc.who.int/hq/2001/WHO_NHD_01.3.pdf, accessed 2001.
42. World Health Organization. Micronutrient deficiencies-Iron deficiency anaemia. URL: <http://www.who.int/nutrition/topics/ida/en/index.html>, accessed 2001.
43. World Health Organization, The United Nations Children's Fund, United Nations University. Iron deficiency anaemia: assessment, prevention, and control. URL: http://www.who.int/nut/documents/ida_assessment_prevention_control.pdf, accessed 27 July, 200424.
44. Zhang Z.W., Patchett S.E., Perett D., Katelaris P.H., Domizio P., Farthing M.J. The relation between gastric vitamin C concentrations, mucosal histology, and CagA seropositivity in the human stomach // Gut. – 1998. – Vol. 43. – P. 322-326.
45. Zimmermann M.B., Hurrell R.F. Nutritional iron deficiency // Lancet. – 2007. – Vol. 370. – P. 511-520.

Сведения об авторах

Лаптева Людмила Владимировна – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории психического здоровья и социальной адаптации ФГБНУ НИИ медицинских проблем Севера.

Адрес: г. Красноярск, ул. Партизана Железняка г. 3ж; тел. 8(391)2280683; e-mail: prale@list.ru.

Authors

Lapteva Lyudmila Vladimirovna – Cand. Med. Sc., Leading Researcher of the Laboratory of Mental Health and Social Adaptation in Federal State Budgetary Institution "Scientific Research Institute of Medical Problems of the North" Siberian Branch, Russian Academy of Medical Sciences, Krasnoyarsk.

Address: 3g, Partizan Zheleznyak Str., Krasnoyarsk 660022, RF; Phone: +7(391) 2280683, e-mail: prale@list.ru.

Оригинальные исследования



© СОБКО Е. А., ДЕМКО И. В., КРАПОШИНА А. Ю., ЕГОРОВ С. А., ВТЮРИНА С. С., СОЛОВЬЕВА И. А., ИЩЕНКО О. П., ГОРДЕЕВА Н. В., ЧУБАРОВА С. В.

УДК 616.248:577.17

УРОВЕНЬ АДИПОКИНОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Е. А. Собко^{2,1}, И. В. Демко^{1,2}, А. Ю. Крапошина¹, С. А. Егоров¹, С. С. Втюрина¹, И. А. Соловьева¹,
О. П. Ищенко^{2,1}, Н. В. Гордеева^{1,2}, С. В. Чубарова.^{1,2}

¹ ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения РФ, ректор – д. м. н., проф. И. П. Артюхов; кафедра внутренних болезней № 2 с курсом ПО, зав. – д. м. н., проф. И. В. Демко; ² КГБУЗ Краевая клиническая больница, гл. врач – Е. Е. Корчагин.

Цель исследования. Изучить клинко-функциональные особенности во взаимосвязи с уровнем лептина и адипонектина при синтропии БА и алиментарного ожирения у лиц молодого возраста для оптимизации противоастматической терапии.

Материалы и методы. Обследовано 133 человека: 93 больных БА были разделены на 2 группы с учетом индекса массы тела (ИМТ) и 40 практически здоровых добровольцев. Всем проводилась оценка наличия избыточного веса и определение степени ожирения. Определение содержания лептина и адипонектина в плазме периферической крови производили методом твердофазного иммуноферментного анализа eBioscience (USA).

Результаты. Отмечено снижение уровня адипонектина в периферической крови в исследуемых группах в сравнении с контролем. Выявлены гендерные различия в уровне лептина периферической крови в обеих группах.

Заключение. Одним из значимых патогенетических механизмов при синтропии БА и ожирения является дисбаланс адипокинов в плазме крови, так, повышенный уровень лептина способствует усугублению бронхиальной обструкции и системного воспаления, что требует дифференцированного подхода в достижении контроля астмы у данной категории больных.

Ключевые слова: бронхиальная астма, ожирение, лептин, адипонектин, системное воспаление.

THE LEVEL OF ADIPOCINES IN PERIPHERAL BLOOD OF YOUNG PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

E. A. Sobko^{1,2}, I. V. Demko^{1,2}, A. Yu. Kraposhina¹, S. A. Egorov¹, S. S. Vturina¹,
I. A. Soloveva¹, O. P. Ischenko^{1,2}, N. V. Gordeeva^{1,2}, S. V. Chubarova^{1,2}

¹ Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V. F. Voino-Yasenetsky; ² Regional Clinical Hospital.

The aim of the research. To study clinical - functional features in conjunction with the level of leptin and adiponectin in the syntropy BA and alimentary obesity in young people in order to optimize anti-asthmatic therapy.

Materials and methods. There were examined 133 people: 93 patients with asthma were divided into 2 groups according to body mass index (BMI) and 40 healthy volunteers. All assessed the presence of overweight and determination of the degree of obesity. Determination of leptin and adiponectin in peripheral blood plasma produced by enzyme-linked immunosorbent assay eBioscience (USA).

Results. It was noted decrease in the level of adiponectin in peripheral blood in the test groups in comparison to the control. Were identified gender differences in the level of leptin in the peripheral blood of both groups.

Conclusion. One of the important pathogenetic mechanisms in syntropy asthma and obesity is an imbalance of adipokines in the blood plasma, so elevated levels of leptin contributes to the worsening of bronchial obstruction and systemic inflammation, which requires a differentiated approach in achieving asthma control in these patients.

Key words: bronchial asthma, obesity, leptin, adiponectin, systemic inflammation.

Введение

Ассоциация бронхиальной астмы (БА) и ожирения представляет актуальную проблему медицины, а ее распространенность в общей популяции и среди больных БА, по данным разных авторов, составляет от 36,7% до 44% [11]. Факторы прямого влияния ожирения на физиологию дыхания обусловлены увеличением массы и снижением растяжимости стенок грудной клетки при отложении жира вокруг ребер, а также связанным с этим затруднением в увеличении объема грудной клетки на вдохе и выдохе [1]. Отложение жировой ткани в средостении ограничивает подвижность легких, при избыточном отложении жира в брюшной полости развивается дисфункция диафрагмы, которая заключается в диспропорции соотношения длины и напряжения мышечных волокон вследствие их перерастяжения, что ограничивает экскурсию диафрагмы [2]. В исследовании LODO [4] анализировалась зависимость между функцией легких и массой тела у взрослых пациентов, страдающих БА легкой или средней степени тяжести. В результате исследования было отмечено ухудшение функции легких по мере увеличения массы тела.

Особая роль при синтропии БА и ожирении отводится висцеральной жировой ткани, которая синтезирует ряд гормонально активных веществ – адипокинов (лептин, адипонектин, резистин, фактор некроза опухоли (ФНО) – α , интерлейкин (IL) - 6 и др.) [6], что поддерживает системное воспаление [3].

Адипокины могут обладать провоспалительным (например, лептин и резистин) или противовоспалительным (например, адипонектин) действием. Лептин играет ключевую роль в регуляции обмена веществ и массы тела, одновременно, участвуя в формировании врожденного и приобретенного иммунитета. Кроме того, имеются работы, свидетельствующие об участии

лептина в нормальном развитии легких, так как он является медиатором дифференцировки липофибробластов в нормальные фибробласты и контролирует синтез фосфолипидов легочного сурфактанта [5]. Способность лептина активировать биосинтез лейкотриенов в альвеолярных макрофагах особенно актуально для больных БА, так как активация цистениловых рецепторов приводит к развитию выраженного бронхоспазма [8]. Немаловажную роль в развитии воспаления в дыхательных путях при ожирении играет наличие лептиновых рецепторов на эпителиальных клетках бронхов, которые под действием лептина запускают процесс пролиферации и экспрессии муцина, что приводит к утолщению стенки бронхов и нарушению мукоцилиарного клиренса [12].

Недостаточные знания о клинико-патогенетических особенностях течения БА на фоне ожирения в молодом возрасте существенно затрудняет лечение этой категории больных. В связи с этим актуальным является изучение клинико-функциональных особенностей и уровня адипокинов у больных БА молодого возраста.

Цель работы: изучение клинико-функциональных особенностей во взаимосвязи с уровнем лептина и адипонектина при синтропии БА и алиментарного ожирения у лиц молодого возраста для оптимизации противоастматической терапии.

Таблица 1

Сравнительная характеристика больных бронхиальной астмой

Признаки	Единицы измерения	БА (ИМТ < 25 кг/м ²) (n=51)	БА (ИМТ > 30 кг/м ²) (n=42)	Значимость различий при p < 0,05	
		1	2		
Пол	муж.	Абс. /%	11/21,6	11/26,2	p _{1,2} =0,789
	жен.	Абс. /%	40/78,4	31/73,8	p _{1,2} =0,789
Возраст, годы	Me[Q ₁ ;Q ₃]	25[20;32]	34[25,5;39]	p _{1,2} <0,001	
Давность заболевания, годы	Me[Q ₁ ;Q ₃]	10[2;17]	5[1;14,5]	p _{1,2} =0,243	

Материалы и методы

Согласно поставленным целям, обследовано 133 человека: 93 больных БА были разделены на 2 группы с учетом индекса массы тела (ИМТ) и 40 практически здоровых добровольцев составили группу контроля. В 1-ю группу включены больные БА с ИМТ менее 25 кг/м³, во 2-ю группу вошли больные БА с ИМТ 30 кг/м³ и более.

Критерии включения: персистирующая БА легкого, среднетяжелого и тяжелого течения; возраст более 18 и менее 44 лет с ранее установленным диагнозом бронхиальной астмы; подтвержденная данными спирографии бронхиальная обструкция, носящая обратимый характер (прирост ОФВ₁ ≥ 12% и > 200 мл от исходного уровня после пробы с 400 мкг сальбутамола); возможность правильного использования базисных препаратов; адекватная оценка своего состояния (по мнению исследователя). Критерии исключения: обострение БА, возраст старше 44 лет; наличие цереброваскулярных заболеваний (острые нарушения мозгового кровообращения, транзиторные ишемические атаки); заболевания сердца; злокачественные новообразования; тяжелая почечная и печеночная недостаточность; беременные и кормящие грудью женщины; сахарный диабет; хроническая обструктивная болезнь легких.

Больные, независимо от тяжести течения заболевания, при включении в исследование получали базисную терапию и находились в стабильном состоянии, вне обострения заболевания в течение последних двух месяцев (табл. 1).

Группу контроля составили 40 человек, 20 женщин (50%) и 20 мужчин (50%), медиана возраста 37 [32;48] лет.

Всем пациентам проводилась оценка наличия избыточного веса и определение степени ожирения в соответствии с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) на основании определения нескольких показателей: индекс массы тела (ИМТ или индекс Кетля) и характер распределения жировой ткани (ОТ/ОБ).

Параметры функции внешнего дыхания регистрировали на аппарате общей плевтизмографии «ErichEger» (Германия). Состояние бронхиальной проходимости оценивали методом спирометрии с бронходилатационным тестом (400 мкг сальбутамола).

Определение содержания лептина и адипонектина в плазме периферической крови производили методом твердофазного иммуноферментного анализа eBioscience (USA).

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью прикладных программ IBMSPSSStatistics 19. (9IT8Z9GMPC93CBSGE AQNXZWMSCUF4VOAZYATE6L8ZKMNAMR UMAJWY5F8DM2HBSBXIHNB6I5UBFY6MY2 THMJFYUTP2UEM8792M57 # «1200» version «190», expiresMidnightofFeb 29, 2012, exclusive). Количественные значения представлены в виде медианы (M_c) и интерквартильного интервала (Q₁ и Q₃), где Q₁ – 25 процентиль, Q₃ – 75 процентиль. Качественные переменные описаны абсолютными и относительными частотами (процентами). При сравнительном

анализе групп по количественным признакам использовали непараметрический U-критерий Манна-Уитни (не зафиксировано нормальное распределение выборок, определяемое по методу Колмогорова-Смирнова и критерию Шапиро-Уилка). Повторные измерения анализировались посредством непараметрического критерия Вилкоксона. Для оценки связи признаков применяли корреляционный анализ с расчетом корреляции по методу Спирмена. Различия считались статистически достоверными при p < 0,05.

Результаты и обсуждение

При синтропии БА и алиментарного ожирения даже в молодом возрасте и при меньшей длительности заболевания чаще встречаются больные со среднетяжелым и тяжелым течением заболевания (97,9%), против 70,5% в 1-й группе ($\chi^2 = 12,2$ при p = 0,0005). По данным спирографии, у 26,2% больных 1-й группы, и у 40,5% пациентов 2-й группы регистрировались умеренные бронхообструктивные изменения ($\chi^2 = 0,53$ при p = 0,467). В то же время, в группе больных с ожирением выраженность бронхообструктивного синдрома была более значимой, что подтверждается более частыми дневными симптомами астмы (p = 0,049), и более высокой потребностью в КДБА (p = 0,003).

В настоящее время уже не вызывает сомнения наличие у больных БА системного воспаления особенно при среднетяжелом и тяжелом течении заболевания. В проведенном исследовании более высокие уровни IL-6 зарегистрированы в группе больных БА в сочетании с ожирением в сравнении с контролем (3,45 [1,48;5,5] пг/мл против 1,6 [0,5;4,7] пг/мл, p = 0,019). Между 1-й и 2-й группами статистически значимых различий в содержании IL-6 не выявлено.

В настоящей работе показано, что нарушение липидного обмена в виде дислипидемии отмечено у 11,8% (6 чел.) больных 1-й группы и у 62% (26 чел.) больных 2-й группы ($\chi^2 = 23,48$, p = 0,0001). Гиперхолестеринемия регистрировалась чаще у больных 2-й группы в 57,1% случаев, тогда как в 1-й группе этот показатель был повышен у 23,5% больных (12 чел.) ($\chi^2 = 7,48$, p = 0,0116).

При изучении уровня адипонектина в периферической крови отмечено его снижение в сравнении с контролем в исследуемых группах (табл. 2). Известно, что адипонектин тормозит дифференцировку преадипоцитов, что подтверждает его возможное влияние на регуляцию жировой ткани.

Таблица 2
Уровень лептина, адипонектина в периферической крови у больных бронхиальной астмой

Показатель	БА (ИМТ < 25 кг/м ²) (n=51)	БА (ИМТ > 30 кг/м ²) (n=42)	Контроль (n=27)	Значимость различий при p < 0,05
	Me[Q ₁ ;Q ₃]	Me[Q ₁ ;Q ₃]	Me[Q ₁ ;Q ₃]	
	1	2	3	
Адипонектин, нг/мл	28,89 [18,99;47,2]	25,140 [21,90;29,37]	44,1 [35,9;52,3]	p ₁₋₂ =0,346 p ₁₋₃ =0,006 p ₂₋₃ =0,0004
Лептин, нг/мл	5,695 [1,589; 9,38]	29,020 [14,60;50,230]	12,9 [5,3;33,2]	p ₁₋₂ =0,0001 p ₁₋₃ =0,098 p ₂₋₃ =0,006

Таблица 3

**Уровень лептина у мужчин и женщин
в зависимости от индекса массы тела**

Показатель	БА (ИМТ < 25 кг/м ²) (n=51)	БА (ИМТ > 30 кг/м ²) (n=42)	Контроль (n=20)	Значимость различий при p<0,05
	Me[Q1;Q3]	Me[Q1;Q3]	Me[Q1;Q3]	
	1	2	3	
Мужчины	2,26 [1,36;9,22]	13,87 [5,78;52,71]	12,9 [5,3;33,2]	$P_{1,2}=0,052$ $P_{1,3}=0,068$ $P_{2,3}=0,215$
Женщины	8,6 [3,98;18,41]	33,25 [24,87;49,92]	12,9 [5,3;33,2]	$P_{1,2}=0,007$ $P_{1,3}=0,507$ $P_{2,3}=0,003$

Уровень адипонектина в плазме крови обратно коррелирует с ИМТ ($r = -0,48$, $p = 0,03$) и находится в положительной корреляционной взаимосвязи с содержанием ЛПВП в плазме крови ($r = 0,58$, $p = 0,03$). Последние исследования показывают ключевую роль адипонектина в патофизиологии легочной ткани. Учитывая наличие адипонектина и его рецепторов в легких, и снижение его концентрации при ожирении, можно предположить, что потеря противовоспалительных эффектов адипонектина при ожирении способствует прогрессированию БА [7, 9].

Полученные нами результаты продемонстрировали гендерные различия в уровне лептина периферической крови, причем это наблюдалось как у больных БА с нормальным весом, так и при ожирении (табл. 3). Как показывают ранее проведенные исследования, низкий уровень лептина у мужчин может быть обусловлен влиянием андрогенов на его секрецию, тогда как у женщин эстроген и прогестерон обладают стимулирующим эффектом [10].

Вместе с тем, необходимо отметить, что уровень лептина, независимо от пола, превышал значения контроля только в группе больных БА в сочетании с ожирением. У пациентов с должным показателем массы тела содержание лептина в плазме крови было сопоставимо с уровнем контроля.

Лептин имеет огромное влияние в формировании врожденного и приобретенного иммунитета, способствует развитию и поддержанию хронического воспаления при БА, а также пролиферации бронхиальных эпителиальных клеток [5]. В нашем исследовании, выявлены положительные корреляционные взаимосвязи между показателями ИМТ, ОТ и лептином ($r = 0,56$, $r = 0,42$, $r = 0,62$ при $p < 0,05$, соответственно), что доказывает влияние жировой ткани на уровень лептинемии. Выраженность бронхиальной обструкции и системного воспаления взаимосвязана с увеличением концентрации лептина крови, что подтверждается результатами корреляционного анализа: ФЖЕЛ ($r = -0,51$, $p = 0,03$), ОФV₁ ($r = -0,49$, $p = 0,025$), IL-6 ($r = 0,69$, $p = 0,003$).

Заключение

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют о прямой взаимосвязи ожирения и астмы средней силы, которая обеспечивается множеством этиопатогенетических механизмов. Несомненно, что ожирение вносит свой вклад в течение БА даже в молодом возрасте, способствуя более тяжелому и неконтролируемому

течению заболевания. Одним из значимых патогенетических механизмов является дисбаланс адипокинов в плазме крови, так, повышенный уровень лептина способствует усугублению бронхиальной обструкции и системного воспаления, что требует дифференцированного подхода в достижении контроля астмы у данной категории больных.

Литература

1. Астафьева Н.Г., Гамова И.В., Удовиченко Е.Н., Перфилова И.А. Ожирение и бронхиальная астма // Лечащий врач. – 2014. – № 4. – С. 8-13.
2. Бойков В.А., Кобякова О.С., Деев И.А., Куликов Е.С., Старовойтова Е.А. Состояние функции внешнего дыхания у пациентов с ожирением // Бюллетень сибирской медицины. – 2013. – № 1 (12). – С. 86-92.
3. Собко Е.А., Соловьева И.А., Ищенко О.П., Крапошина А.Ю., Демко И.В., Чубарова С.В., Павлова Н.Ю. Изменение цитокинового профиля крови у больных бронхиальной астмой тяжелого течения с ожирением // Российский аллергологический журнал. – 2013. – № 6. – С. 13-20.
4. American Lung Association Asthma Clinical Research Centers. Clinical trial of low-dose theophylline and montelukast in patients with poorly controlled asthma // Am. J. Respir Crit Care Med. – 2007. – № 175. – P. 235-242.
5. Carbone F., La Rocca C., Matarese G. Immunological functions of leptin and adiponectin // Biochimie. – 2012. – Vol. 94, № 10. – P. 2082-2088.
6. Dixon A.E. Adipokines and asthma // Chest. – 2009. – Vol. 135. – P. 255-256.
7. Leiria L.O., Martins M.A., Saad M.J. Obesity and asthma: beyond T(H)2 inflammation // Metabolism. – 2015. – Vol. 64, № 2. – P. 172-181.
8. Mancuso P., Canetti C., Gottschalk A., K. Tithof P., Peters-Golden M. Leptin augments alveolar macrophage leukotriene synthesis by increasing phospholipase activity and enhancing group IVC iPLA2 (cPLA 2 γ) protein expression // American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology. – 2004. – Vol. 287, № 3. – P. L497-L502.
9. Nigro E., Daniele A., Scudiero O., Ludovica M.M., Roviezzo F., D'Agostino B., Mazzarella G., Bianco A. Adiponectin in Asthma: Implications for Phenotyping // Curr. Protein Pept. Sci. – 2015. – № 16 (3). – P. 182-187.
10. Ruhl C.E., Everhart J.E. Leptin concentrations in the United States: relations with demographic and anthropometric measures // American Journal of Clinical Nutrition. – 2001. – Vol. 74. – P. 295-301.
11. Vortmann M., Mark D.E. BMI and Health Status Among Adults With Asthma // Obesity. – 2008. – Vol. 16, № 1. – P. 146-152.
12. Woo H.-J., Yoo W.J., Bae C.H., Song S.Y., Kim Y.W., Park S.Y., Kim Y.D. Leptin up-regulates MUC5B expression in human airway epithelial cells via mitogen-activated protein kinase pathway // Experimental Lung Research. – 2010. – Vol. 36, № 5. – P. 262-269.

References

1. Astafieva N.G., Gamova I.V., Udovichenko E.N., Perfilova I.A. Obesity and asthma // Attending Physician. – 2014. – № 4. – P. 8-13.
2. Boykov V.A., Kobyakova O.S., Deev I.A., Kulikov E.S., Starovoitova E.A. State of respiratory function in patients with obesity // Bulletin of Siberian Medicine. – 2013. – № 1 (12). – P. 86-92.

3. Sobko E.A., Solovyova I.A., Ishchenko O.P., Kraposhina A.Yu., Demko I.V., Chubarova S.V., Pavlova N.Yu. Changes of blood cytokine profile in patients with bronchial asthma, severe, with obesity // *Russian Allergological Journal*. – 2013. – № 6. – P. 13-20.

4. American Lung Association Asthma Clinical Research Centers. Clinical trial of low-dose theophylline and montelukast in patients with poorly controlled asthma // *Am J Respir Crit Care Med*. – 2007. – № 175. – P. 235-242.

5. Carbone F., La Rocca C., Matarese G. Immunological functions of leptin and adiponectin // *Biochimie*. – 2012. – Vol. 94, № 10. – P. 2082-2088.

6. Dixon A.E. Adipokines and asthma // *Chest*. – 2009. – Vol. 135. – P. 255-256.

7. Leiria L.O., Martins M.A., Saad M.J. Obesity and asthma: beyond T(H)2 inflammation // *Metabolism*. – 2015. – Vol. 64, № 2. – P. 172-181.

8. Mancuso P., Canetti C., Gottschalk A., K. Tithof P., Peters-Golden M. Leptin augments alveolar macrophage leukotriene synthesis by increasing phospholipase activity and enhancing group IVC iPLA2 (cPLA 2γ) protein expression // *American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology*. – 2004. – Vol. 287, № 3. – P. L497-L502.

9. Nigro E., Daniele A., Scudiero O., Ludovica M.M., Roviezzo F., D'Agostino B., Mazzarella G., Bianco A. Adiponectin in Asthma: Implications for Phenotyping // *Curr. Protein Pept. Sci.* – 2015. – № 16 (3). – P. 182-187.

10. Ruhl C.E., Everhart J.E. Leptin concentrations in the United States: relations with demographic and anthropometric measures // *American Journal of Clinical Nutrition*. – 2001. – Vol. 74. – P. 295-301.

11. Vortmann M., Mark D.E. BMI and Health Status Among Adults With Asthma // *Obesity*. – 2008. – Vol. 16, № 1. – P. 146-152.

12. Woo H.-J., Yoo W.J., Bae C.H., Song S.Y., Kim Y.W., Park S.Y., Kim Y.D. Leptin up-regulates MUC5B expression in human airway epithelial cells via mitogen-activated protein kinase pathway // *Experimental Lung Research*. – 2010. – Vol. 36, № 5. – P. 262-269.

Сведения об авторах

Собко Елена Альбертовна – доктор медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ПО, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ; заведующая отделением аллергологии, КГБУЗ ККБ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2200628; e-mail: sobko29@mail.ru.

Демко Ирина Владимировна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней № 2 с курсом ПО, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2200628; e-mail: demko64@mail.ru.

Крапосина Ангелина Юрьевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ПО, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2200628; e-mail: angelina-maria@inbox.ru.

Егоров Степан Александрович – ассистент кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ПО ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2200628; e-mail: dlyavsego89@mail.ru.

Втюрина Светлана Сергеевна – организатор кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ПО, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2200628; e-mail: elma-06@mail.ru

Соловьева Ирина Анатольевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ПО, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2200628; e-mail: solovieva.irina@inbox.ru.

Ищенко Ольга Петровна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ПО, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ, врач аллерголог-иммунолог, КГБУЗ ККБ.

Адрес: 660022, г. Красноярск ул. Партизана Железняка, г. 3; тел. 8(391) 2201529; e-mail: fridag@yandex.ru.

Гордеева Наталья Владимировна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ПО, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ, врач пульмонолог, КГБУЗ ККБ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2200628; e-mail: natagorday@yandex.ru.

Чубарова Светлана Владимировна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ПО, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ; врач аллерголог отделения аллергологии КГБУЗ ККБ.

Адрес: 660022 г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2201529; e-mail: svetachubarova@mail.ru.

Authors

Sobko Elena Albertovna – Dr. Med. Sc., Associated Professor, Department of Internal Diseases N 2, Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voino-Yasenetsky, Ministry of Health of the Russian Federation, Head of the Department of Allergy, Regional Clinical Hospital.

Address: 1, Partizan Zheleznyak Str., Krasnoyarsk, Russian Federation, 660022; Phone: 8 (391) 2200628; e-mail: sobko29@mail.ru.

Demko Irina Vladimirovna – Dr. Med. Sc., Professor, Head of the Department of Internal Diseases N 2, Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V. F. Voino-Yasenetsky, Ministry of Health of the Russian Federation.

Address: 1, Partizan Zheleznyak Str., Krasnoyarsk, Russian Federation, 660022; Phone: + 7 (391) 2200628; e-mail: demko64@mail.ru.

Kraposhina Angelina Yurievna – Cand. Med. Sc., Assistant of the Department of Internal Diseases N 2, Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V. F. Voino-Yasenetsky, Ministry of Health of the Russian Federation.

Address: 1, Partizan Zheleznyak Str., Krasnoyarsk, Russian Federation, 660022; Phone: 8 (391) 2200628; e-mail: angelina-maria@inbox.ru.

Egorov Stepan Alexandrovich – Assistant of the Department of Internal Diseases N 2, Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V. F. Voino-Yasenetsky, Ministry of Health of the Russian Federation.

Address: 1, Partizan Zheleznyak Str., Krasnoyarsk, Russian Federation, 660022; Phone: + 7 (391) 2200628; e-mail: dlyavsego89@mail.ru.

Vtyurina Svetlana Sergeevna – Intern of the Department of Internal Diseases № 2, Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voino-Yasenetsky, Ministry of Health of the Russian Federation.

Address: 1, Partizan Zheleznyak Str., Krasnoyarsk, Russian Federation, 660022; Phone: + 7 (391) 2200628; e-mail: elma-06@mail.ru.

Solovyova Irina Anatolyevna – Cand. Med. Sc., Assistant, Department of Internal Diseases N 2,

Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V. F. Voino-Yasenetsky, Ministry of Health of the Russian Federation.

Address: 1, Partizan Zheleznyak Str., Krasnoyarsk, Russian Federation, 660022; Phone: + 7 (391) 2200628; e-mail: solovieva.irina@inbox.ru.

Ishchenko Olga Petrovna – Cand. Med. Sc., Assistant, Department of Internal Diseases N 2,

Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V. F. Voino-Yasenetsky, Ministry of Health of the Russian Federation, Doctor of the Department of Allergy of Regional state budget health agency "Regional Clinical Hospital".

Address: 3a, Partizan Zheleznyak Str., Krasnoyarsk, Russian Federation, 660022; Phone: + 7 (391) 2201529; e-mail: fridag@yandex.ru.

Gordeeva Natalia Vladimirovna – Cand. Med. Sc., Assistant, Department of Internal Diseases N 2, Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voino-Yasenetsky, Ministry of Health of the Russian Federation, Doctor of the Department of Pulmonology of Regional state budget health agency "Regional Clinical Hospital".

Address: 1, Partizan Zheleznyak Str., Krasnoyarsk, Russian Federation, 660022; Phone: 8 (391) 2200628; e-mail: natagorday@yandex.ru.

Chubarova Svetlana Vladimirovna – Cand. Med. Sc., Assistant of the Department of Internal Diseases N 2, Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V. F. Voino-Yasenetsky, Ministry of Health of the Russian Federation, Doctor of the Department of Allergy of Regional state budget health agency "Regional Clinical Hospital".

Address: 1, Partizan Zheleznyak Str., Krasnoyarsk, Russian Federation, 660022; Phone: 8(391) 2201529; e-mail: svetachubarova@mail.ru.