

Міністерство охорони здоров'я України  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»

# **БУКОВИНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ВІСНИК**

Український науково-практичний журнал

Заснований у лютому 1997 року  
Видається 4 рази на рік

*Включений до Ulrichsweb™ Global Serials Directory, наукометричних і спеціалізованих баз даних Google Scholar (США), Index Copernicus International (Польща), Scientific Indexing Services (США), Infobase Index (Індія), Ukrainian research & Academy Network (URAN), НБУ ім. Вернадського, “Джерело”*

## **ТОМ 24, № 3 (95)**

---

# **2020**

**Редакційна колегія:**

головний редактор Т.М. Бойчук,  
О.Б. Беліков, О.С. Годованець, І.І. Заморський,  
О.І. Івашук (перший заступник головного редактора),  
Т.О. Ілашук, А.Г. Іфтодій, Г.Д. Коваль, О.К. Колоскова,  
В.В. Кривецький (заступник головного редактора),  
В.В. Максим'юк, Т.В. Мохорт, Н.В. Пашковська, Л.П. Сидорчук,  
С.В. Сокольник, В.К. Ташук (відповідальний секретар), С.С. Ткачук,  
О.І. Федів (відповідальний секретар), О.В. Цигикало

**Наукові рецензенти:**

проф. І.І. Заморський, проф. В.В. Максим'юк, проф. Н.В. Пашковська

Чернівці: БДМУ, 2020

Редакційна рада:  
К.М. Амосова (Київ), В.В. Бойко (Харків),  
А.І. Гоженко (Одеса), В.М. Запорожан (Одеса),  
В.М. Коваленко (Київ), З.М. Митник (Київ),  
В.І. Паньків (Київ), В.П. Черних (Харків),  
Збігнев Копанські (Польща),  
Дірк Брутцерт (Бельгія),  
Раду Крістіан Дабіша (Румунія)  
Віктор Ботнару (Респ. Молдова)

Рекомендовано до друку та до поширення через мережу Інтернет рішенням вченої ради  
Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний  
університет»  
(протокол № 1 від 31.08.2020 року)

Буковинський медичний вісник  
(Бук. мед. вісник) – науково-  
практичний журнал, що рецензується  
Bukovinian Medical Herald  
(Buk. Med. Herald)  
Заснований у лютому 1997 р. Видається 4  
рази на рік  
Founded in February, 1997 Published four  
times annually  
Мова видання: українська, російська,  
англійська  
Сфера розповсюдження загальнодержавна,  
зарубіжна  
Свідоцтво про державну реєстрацію: серія  
КВ №15684-4156 ПР від 21.09.2009

Наказом  
Міністерства освіти і науки України  
від 17 березня 2020 року № 409 журнал  
“Буковинський медичний вісник”  
включено до категорії "Б" (медичні  
спеціальності - 222) переліку наукових  
фахових видань України  
Адреса редакції: 58002, Чернівці,  
пл. Театральна, 2  
Тел.: (0372) 55-37-54,  
52-40-78  
Факс: (0372) 55-37-54 e-  
mail: bmh@bsmu.edu.ua  
Адреса електронної версії журналу в  
Internet: <http://www.bsmu.edu.ua>  
Секретар редакції  
І.І. Павлуник  
Тел.: (0372) 52-40-78

**ОСОБЛИВОСТІ ПОЄДНАННЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ****О.А. Нестеровська, Г.Я. Ступницька, О.І. Федів**

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

**Key words:** хронічне обструктивне захворювання легень, бронхіальна астма, еозинофільне запалення, куріння.

Буковинський медичний вісник. 2020. Т.24, № 3 (95), С. 60-67.

DOI:  
10.24061/2413-0737.  
XXIV.3.95.2020.73

**E-mail:**  
olyanesterovska11@gmail.com

**Мета роботи** – вивчити деякі клініко-функціональні та лабораторні показники у пацієнтів з поєднанням бронхіальної астми (БА) та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ).

**Матеріал і методи.** Обстежено 120 осіб та сформовано такі групи: хворі на БА, які є курцями (n=16) – I група; хворі на ХОЗЛ зі зворотною бронхіальною обструкцією та хворі на ХОЗЛ із переважанням еозинофільного запалення (n=18) – II група, хворі на ХОЗЛ (n=86) – III група. Перша та друга група, за встановленими критеріями, віднесені до астма-ХОЗЛ поєднання (АХП). Усім пацієнтам проведено спірометрію (спірограф «BTL 08 SpiroPro» (Великобританія)), біоімпедансометрію (портативний апарат ВС-601 (TANITA, Японія), визначення рівня IgE та розрахунок абсолютної кількості еозинофілів крові. Порогове значення  $\geq 2\%$  або  $\geq 200$  клітин/мкл використане для визначення еозинофілії крові. Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою ліцензійних програм «Microsoft Excel», «Statistica».

**Результати.** Кількість хворих, які відповідали критеріям АХП, становила 28,3%. Хворі на БА, які курять частіше, використовували комбінацію  $\beta_2$ -агоністів тривалої дії та інгаляційних ГКС (у 2,3 та 1,8 рази частіше порівняно із II та III групою), а також інгаляційні  $\beta_2$ -агоністи короткої дії (в 1,7 рази) і системні ГКС (у 2,3 рази) порівняно з групою хворих на ХОЗЛ із еозинофілією та зворотною бронхіальною обструкцією. Рівень еозинофілів периферичної крові та загального IgE у II групі були вищими в 1,8 і 3,3 рази та в 1,7 і 1,5 рази ( $p < 0,05$ ), ніж у хворих I та III групи. ОФВ<sub>1</sub> у пацієнтів I та II групи був вище на 7,6% та 11,8%, ніж у хворих на ХОЗЛ. Встановлено, що у пацієнтів II групи спостерігався вищий ІМТ (на 28,8% та на 22,2% ( $p < 0,05$ )), відсоток жирової маси (на 19,7% та на 41,3% ( $p < 0,05$ )), рівень вісцерального жиру (на 16,7% та на 20,3% ( $p < 0,05$ )) та м'язової маси (на 10,8% та на 15,5% ( $p < 0,05$ )), ніж у хворих на БА, які курять, та хворих на ХОЗЛ.

**Висновки.** Поширеність астма-ХОЗЛ поєднання (хворі на бронхіальну астму, які курять, пацієнти із еозинофілією та зворотною бронхіальною обструкцією) серед обстежених пацієнтів становила 28,0%. Для хворих на хронічне обструктивне захворювання легень із еозинофілією та зі зворотною бронхіальною обструкцією характерним є вищий рівень еозинофілів периферичної крові, загального IgE, ОФВ<sub>1</sub>, вісцерального жиру, відсоток жирової маси та, особливо, м'язової маси.

**Ключові слова:** chronic obstructive pulmonary disease, bronchial asthma, eosinophilic

**CLINICAL, FUNCTIONAL AND LABORATORY CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH ASTHMA-COPD OVERLAP**

inflammation, smoking.

*O.A. Nesterovska, G.Y. Stupnytska, O.I. Fediv*

*Bukovinian Medical Herald. 2020. T.24, № 3 (95), P. 60-67.*

**Objective:** to access some clinical, functional and laboratory features of patients with asthma-COPD overlap (ACO).

**Material and methods.** Our study involved 120 patients and two ACO groups were created: asthmatic smokers - Group I and COPD patients with high degree of reversibility of airflow limitation and eosinophilic COPD (eosinophil blood count  $\geq 2\%$  and 200 cell/ml) - Group II. All the other COPD subjects – Group III. The spirometry testing were performed using computer spirograph «BTL-08SpiroPro» (Great Britain). Weight and body composition variables were measured with a body composition monitor (BC-601 Tanita, Japan). Blood eosinophils and total IgE levels were estimated. «Microsoft Excel», «Statistica» were used for mathematical and statistical analysis.

**Results.** There were 28,3% of participants classified as ACO. The combination of long-acting beta-agonist and inhaled corticosteroids usage rate was higher among asthmatic smokers (2,3 and 1,8 times higher than in Group II and Group III respectively), as well as short acting beta-agonist and oral corticosteroid usage rates (1,7 and 2,3 times higher in Group I compared to Group II). The peripheral blood eosinophil and serum IgE levels were 1,8 and 3,3 times higher ( $p < 0,05$ ) in Group II than in Group I and III. FEV1 was higher in Group I by 7,6% and in Group II by 11,8% than in COPD. It has been demonstrated that among Group II subjects there was higher BMI (by 28,8% and 22,2% ( $p < 0,05$ )), the body fat percentage (by 19,7% and 41,3% ( $p < 0,05$ )), the visceral fat level (by 16,7% and 20,3% ( $p < 0,05$ )) and the muscle mass (by 10,8% and 15,5% ( $p < 0,05$ )) than in asthmatic smokers and COPD patients respectively.

**Conclusion.** The prevalence of ACO (asthmatic smokers, eosinophilic COPD and COPD with high degree of reversibility) among the examined subjects was 28,3%. COPD patients with high degree of reversibility and eosinophilic inflammation are characterized by higher blood eosinophil and total serum IgE levels, higher FEV1, amount of visceral fat, body fat percentage and especially muscle mass.

**Ключевые слова:**

бронхиальная астма, хроническое обструктивное заболевание легких, эозинофильное воспаление, курение.

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАНИЕМ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ**

*O.A. Нестеровская, Г.Я. Ступницкая, А.И. Федив*

*Буковинский медицинский вестник. 2020. V.24, № 3 (95). С. 60-67.*

**Цель работы** – изучить некоторые клинико-функциональные и лабораторные показатели у пациентов с сочетанием бронхиальной астмы (БА) и хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ).

**Материал и методы.** Обследовано 120 пациентов и сформировано следующие группы: больные БА которые являются курильщиками ( $n=16$ ) - I группа, больные ХОЗЛ с обратимой обструкцией и ХОЗЛ с преобладанием эозинофильного воспаления ( $n=18$ ) - II группа и III группа - пациенты с ХОЗЛ ( $n=86$ ). Первая и

## Оригінальні дослідження

вторая группы, по установленным критериям, отнесены к астма-ХОЗЛ сочетанию (asthma-COPD overlap (ACO)). Всем пациентам проводили спирометрию (спирограф «BTL 08 SpiroPro» (Великобритания)), биоимпедансометрию (портативный аппарат ВС-601 (TANITA, Япония), определение уровня IgE и расчет абсолютного количества эозинофилов в крови. Пороговое значение  $\geq 2\%$  или  $\geq 200$  клеток/мкл использовано для определения эозинофилии крови. Статистическую обработку результатов проводили с помощью лицензионных программ «Microsoft Excel» и «Statistica».

**Результаты.** Количество больных, которые соответствовали критериям астма-ХОЗЛ сочетания, составило 28,3%. Согласно полученным данным, больные БА, которые курят, чаще использовали комбинации  $\beta_2$  агонистов длительного действия и ингаляционных кортикостероидов (в 2,3 и 1,8 раза чаще по сравнению с группами II и III), а также ингаляционные  $\beta_2$ -агонисты короткого действия в 1,7 раза и системные кортикостероиды в 2,3 раза чаще по сравнению с группой больных ХОЗЛ с эозинофилией и ХОЗЛ с обратимой обструкцией. Уровень эозинофилов периферической крови и общего IgE во II группе были выше в 1,8 и 3,3 раза и в 1,7 и 1,5 раза ( $p < 0,05$ ) чем в группе I и II. ОФВ<sub>1</sub> в группе I и II был на 7,6% и на 11,8% выше чем у пациентов с ХОЗЛ. Установлено, что у больных II группы был выше ИМТ (на 28,8% и на 22,2% ( $p < 0,05$ )), процент жировой массы (на 19,7% и 41,3% ( $p < 0,05$ )), уровень висцерального жира (на 16,7% и 20,3% ( $p < 0,05$ )) и мышечной массы (на 10,8% и на 15,5% ( $p < 0,05$ )) по сравнению с больными БА, которые курят и с больными ХОЗЛ.

**Выводы.** Распространенность астма-ХОЗЛ сочетания (больные бронхиальной астмой, которые курят, больные хроническим обструктивным заболеванием легких с обратимой обструкцией и хроническим обструктивным заболеванием легких с преобладанием эозинофильного воспаления) среди обследованных пациентов составила 28,3%. Для больных хроническим обструктивным заболеванием легких с эозинофилией и с обратимой бронхиальной обструкцией характерны повышение уровня эозинофилов периферической крови и общего сывороточного IgE, ОФВ<sub>1</sub>, уровня висцерального жира, процента жировой массы, и особенно мышечной массы.

**Вступ.** Бронхіальна астма (БА) та хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є найбільш розповсюдженими захворюваннями органів дихання та мають значний вплив на стан здоров'я та якість життя пацієнтів [1, 2, 3]. Незважаючи на те, що для даних захворювань притаманні різні патофізіологічні механізми виникнення, розвитку та прогресування, спільними характеристиками є хронічне запалення та ремоделювання дихальних шляхів (ДШ) [4,5]. На даний час активно ведеться дискусія щодо того, чи є ХОЗЛ та БА проявом одного патологічного стану, чи це повністю самостійні захворювання [1, 2]. Вважається, що в патогенезі БА переважає Th2-алергічний та еозинофільний тип запалення, з відповіддю на терапію глюкокортикостероїдів

(ГКС) [6]. Проте в низці наукових робіт описано, що для 16-49% хворих на БА не характерний класичний фенотип БА з повною зворотною обструкцією ДШ [7, 8]. На відміну від БА, при ХОЗЛ переважає Th1-імунна відповідь та активація нейтрофільного запалення у ДШ [9]. Однак у дослідженнях Vafadhel M. та ін., у 5% курців з ХОЗЛ виявлено високий ступінь експресії генів Th2, що проявлялось збільшенням рівня еозинофілів у сироватці крові та тканинах. У даній групі хворих відзначалось зменшення гіперінфляції на фоні застосування бронходилатативної терапії та інгаляційних ГКС [10]. На даний час еозинофільне запалення розглядається у контексті фенотипування БА та ХОЗЛ, а не як критерій їх диференційної діагностики чи наявності алергії [11]. Eltboli

О. та ін. показали, що еозинофільне запалення може виникати незалежно від наявності алергії та не є необхідним чи достатнім критерієм для діагнозу БА [12]. Еозинофілія мокроти та крові є одним із факторів ризику розвитку БА з персистувальною обструкцією ДШ [7]. Досліджується вплив рівня еозинофілів периферичної крові на наслідки тяжкої БА [13]. Визначення рівня еозинофілів крові також розглядається як біомаркери повторної госпіталізації у зв'язку із загостренням ХОЗЛ [15,16].

Враховуючи гетерогенність клінічних проявів, у рекомендаціях GINA та GOLD з 2014 року виділявся окремий клінічний фенотип, так зване астма-ХОЗЛ поєднання (АХП) [17,18]. Наразі відсутні чіткі узгоджені критерії діагностики АХП. У 2012 році запропоновані іспанські критерії діагностики АХП, які включали еозинофілію мокроти, наявність атопії в анамнезі та рівень загального IgE [18]. Проте у 2016 році прийняті модифіковані критерії, в яких еозинофілія мокроти була замінена на рівень еозинофілів периферичної крові. Вважається, що для встановлення АХП необхідними критеріями є постбронходилатаційне співвідношення ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ менше нижньої межі норми або менше 0,7; приріст ОФВ<sub>1</sub> на  $\geq 12\%$  / 400 мл або помірна зворотність бронхіальної обструкції (приріст ОФВ<sub>1</sub> на  $\geq 12\%$  / 200мл). Проте варто зазначити, що лише наявність зворотної бронхіальної обструкції при проведенні спірографії не є достатнім критерієм для діагностики АХП, адже, як відомо, бронхіальна реактивність трапляється у 10-20% популяції та є фактором ризику розвитку БА та ХОЗЛ [19].

Перелічені вище критерії діагностики АХП дозволяють припустити, що пацієнти з АХП є подібними між собою незалежно від того, чи розглядаються хворі на БА, які є курцями, чи хворий на ХОЗЛ з клінічними характеристиками БА. Проте дослідження останніх років демонструють, що група осіб з АХП є неоднорідною та включає осіб з відмінними клінічними та запальними ознаками [20,21], зокрема осіб з БА, які є курцями, та з ХОЗЛ із перевагою еозинофільного запалення. Вважається, що куріння є чинником, що може змінювати тип запалення при БА з еозинофільного на нейтрофільний з підвищенням рівня CD8 клітин, як при ХОЗЛ. Куріння призводить до гіршого контролю над БА, прогресуючого зниження функції легень та асоціюється із раннім розвитком ХОЗЛ у хворих на БА [7].

Враховуючи суперечливі дані щодо ролі зворотності бронхіальної обструкції та рівня еозинофілів при АХП, відсутності чітких критеріїв діагностики АХП та можливої гетерогенності даного стану, вивчення проявів поєднаної патології астми та ХОЗЛ є важливим для наукової та практичної медицини і може сприяти розкриттю механізмів формування хвороб, розробці патогенетично обґрунтованої терапії.

**Мета дослідження** – вивчити деякі клініко-функціональні та лабораторні показники у пацієнтів з поєднанням бронхіальної астми (БА) та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ).

**Матеріал і методи.** Дослідження проводилося на базі пульмонологічного відділення ОКУ «Чернівецька обласна клінічна лікарня» упродовж 2017-2020 рр. При обстеженні 120 осіб сформовано такі групи: хворі на БА, які є курцями (n=16) – I група; хворі на ХОЗЛ зі зворотною бронхіальною обструкцією (приріст ОФВ<sub>1</sub>>400 мл або 15% після проведення бронходилатаційного тесту з 400 мкг сальбутамолу) та хворі на ХОЗЛ із переважанням

еозинофільного запалення (n=18) – II група, хворі на ХОЗЛ (n=86) – III група. Перша та друга група, за встановленими критеріями, віднесені до АХП.

В обстежених групах в основному переважали особи чоловічої статі (співвідношення чоловіків і жінок –3:1). Середній вік пацієнтів становив 62,0±8,02. Всі пацієнти відповідали критеріям включення та виключення у дослідження та підписали інформовану згоду на дослідження. Пацієнтам проведено спірометрію (спірограф “BTL 08 SpiroPro” (Великобританія)) та біоімпедансометрію (портативний апарат BC-601 (TANITA, Японія). Індекс маси тіла (ІМТ) оцінювали згідно з рекомендаціями ВООЗ. Визначення рівня IgE проводилось методом імуноферментного аналізу (ІФА). Розрахунок абсолютної кількості еозинофілів крові проводили шляхом множення загальної кількості лейкоцитів на відсоток еозинофілів. Порогове значення  $\geq 2\%$  або  $\geq 200$  клітин/мкл використане для визначення еозинофілії крові.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою ліцензійних програм «Microsoft Excel», «Statistica»).

#### **Результати дослідження та їх обговорення.**

Встановлено, що серед осіб з АХП пацієнти були молодшого віку (середній вік становив 59,22±8,15), переважно жіночої статі (65,2% осіб), з атопією в анамнезі. Кількість хворих, які відповідали критеріям АХП, становила 28,3% (34 особи), серед них 14,1% (16 осіб) віднесені до I групи, 15% – до II групи (з них 15 осіб - хворі на ХОЗЛ із еозинофілією та 3 особи, хворі на ХОЗЛ зі зворотною бронхіальною обструкцією).

При порівнянні базисної терапії встановлено, що пацієнти I групи в основному отримували терапію з використанням комбінацій  $\beta_2$ -агоністів тривалої дії та інгаляційних ГКС (у 2,3 та 1,8 рази частіше порівняно з II та III групою), а також частіше використовували інгаляційні  $\beta_2$ -агоністи короткої дії (в 1,7 рази) і системні ГКС (у 2,3 рази) порівняно з групою хворих на ХОЗЛ із еозинофілією та зворотною бронхіальною обструкцією (табл. 1). Пацієнти II та III групи частіше використовували інгаляційні антагоністи мускаринових рецепторів тривалої дії у 2,9 та 4,1 рази, ніж хворі на БА, які курять.

При оцінці рівня еозинофілів периферичної крові встановлений його вищий рівень (в 1,8 та 3,3 рази,  $p<0,05$ ) у II групі порівняно із I та III групою хворих (рис. 1). Рівень загального IgE у сироватці крові також був вищим у групі хворих на ХОЗЛ із еозинофілією та хворих на ХОЗЛ із зворотною бронхіальною обструкцією (в 1,7 та 1,5 рази,  $p<0,05$ ), ніж у хворих на БА, які курять та осіб із ХОЗЛ.

При оцінці показників спірометрії встановлено, що ОФВ<sub>1</sub> у хворих I та II групи був вище на 7,6 та 11,8 ( $p<0,05$ ) ніж у пацієнтів із ХОЗЛ (табл. 2).

Аналіз показників біоімпедансометрії показав, що ІМТ у хворих на ХОЗЛ із еозинофілією та зворотною бронхіальною обструкцією був на 28,8% ( $p<0,05$ ) та на 22,2% ( $p<0,05$ ) вищим, ніж у пацієнтів I та III групи. Відсоток вмісту жиру в організмі у хворих II групи був на 19,7% ( $p<0,05$ ) та на 41,3% ( $p<0,05$ ) вищим, ніж у хворих на БА, які курять, та пацієнтів із ХОЗЛ.

Рівень вісцерального жиру у пацієнтів II групи був вищим на 16,7% ( $p<0,05$ ) порівняно з I групою та на 20,3% ( $p<0,05$ ) – з групою хворих на ХОЗЛ. При оцінці м'язової маси, встановлено, що вона також була вищою у групі

## Оригінальні дослідження

Таблиця 1

## Базисна терапія пацієнтів з АХП (БА + куріння, ХОЗЛ з еозинофілією та ХОЗЛ зі зворотною обструкцією) та хворі на ХОЗЛ

Терапія	БА+ куріння, n=16; I група	ХОЗЛ + еозинофілія та ХОЗЛ зі зворотною бронхіальною обструкцією, n=18; II група	ХОЗЛ, n=86 III група
Інгаляційні $\beta_2$ -агоністи короткої дії	37,5% (n=6)	22,2%(n=4)*	22,1%(n=19)*
Інгаляційні антагоністи мускаринового рецептора тривалої дії	18,7% (n=3)	55%(n=10)	76,7% (n=66) **
Комбінація інгаляційного антагоніста мускаринового рецептора тривалої дії та $\beta_2$ -адренергічного агоністатривалої дії	0% (n=0)	5,5% (n=1)	13,9% (n=12) **
Інгаляційні кортикостероїди	12,5% (n=2)	0% (n=0)	4,6% (n=4)*
Комбінація $\beta_2$ -адренергічних агоністів тривалоїдії та ІКС	87,5% (n=14)	38,8% (n=7)*	50% (n=43)*
Системні кортикостероїди	37,5% (n=6)	16,6% (n=3)*	34,8% (n=30) **

Примітки: n – кількість спостережень; \* – вірогідність змін між I групою пацієнтів та II і III групами хворих ( $p < 0,05$ ); \*\* - вірогідність змін між II та III групою пацієнтів.



Рис. 1. Рівень еозинофілів та імуноглобуліну Е в крові у пацієнтів з АХП (БА + куріння та ХОЗЛ з еозинофілією і ХОЗЛ зі зворотною бронхіальною обструкцією) та пацієнтів з ХОЗЛ

Таблиця 2

## Показники функції зовнішнього дихання та біоімпедансометрії у хворих на БА + куріння, ХОЗЛ + еозинофілія та зі зворотною бронхіальною обструкцією та хворих на ХОЗЛ

	БА+ куріння I група (n=16)	ХОЗЛ + еозинофілія та ХОЗЛ зі зворотною бронхіальною обструкцією II група, (n=18)	ХОЗЛ III група, (n=86)
Показники функції зовнішнього дихання			
ОФV <sub>1</sub> ,% після проби з бронхолітиком	62,35± 17,72	64,76 ± 15,97	57,92± 9,21*/**
ОФV <sub>1</sub> /ФЖЕЛ після бронходилатаційного тесту	54,11± 11,92	53,08 ± 12,80	52,10 ± 11,70
Показники біоімпедансометрії			
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	21,78±0,65	28,05±0,14*	22,95±0,21**
% вмісту жиру в організмі	22,44±1,17	26,87±1,50*	19,01±1,16**
М'язова маса, кг	49,01±1,82	54,29±1,74*	47,02±0,82**
Рівень вісцерального жиру	10,06±0,82	11,74±0,52*	9,76±0,33**
% води в організмі	58,47±2,16	58,17±2,47	57,87±0,96

Примітки: n – кількість спостережень; \* – вірогідність змін між I групою пацієнтів та II і III групами хворих ( $p < 0,05$ ); \*\* - вірогідність змін між II та III групою пацієнтів.

пацієнтів із еозинофільним типом ХОЗЛ та ХОЗЛ зі зворотною обструкцією (на 10,8% ( $p < 0,05$ ) перевищувала у пацієнтів із БА, які курять, та 15,5% ( $p < 0,05$ ) – групу хворих на ХОЗЛ).

Отже, для групи хворих на ХОЗЛ з еозинофільним типом запалення та ХОЗЛ зі зворотною бронхіальною обструкцією характерним було не тільки вищий відсоток жирової маси, рівень вісцерального жиру, але й висока м'язова маса, що, можливо, пов'язано з кращими показниками функції легень у даній групі.

#### Висновки

Поширеність астма-ХОЗЛ поєднання (хворі на бронхіальну астму, які курять, пацієнти із еозинофілією та зворотною бронхіальною обструкцією) серед обстежених пацієнтів становила 28,0%. Для хворих на хронічне обструктивне захворювання легень із еозинофілією та зі зворотною бронхіальною обструкцією характерним є вищий рівень еозинофілів периферичної крові, загального IgE, ОФВ<sub>1</sub>, вісцерального жиру та відсоток жирової маси та, особливо, м'язової маси.

Перспективами подальших досліджень є більш детальне вивчення загальних взаємообтяжуючих механізмів ХОЗЛ та БА, визначення ролі еозинофільних цитоплазматичних білків як можливих біомаркерів ефективності терапії хворих із бронхолегеневою патологією, з'ясування взаємозв'язку ІМТ із симптомами гіперреактивності ДШ та ролі еозинофільних цитокінів у даному процесі, пошук нових можливих діагностичних та терапевтичних заходів при поєднанні даних нозологій.

#### Список літератури

1. Global Initiative for Asthma. Global strategy for Asthma Management and Prevention, 2020. Available from: <https://ginasthma.org/>.
2. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2020. Available from: <https://goldcopd.org/>.
3. Soriano JB, Abajobiret AA, Abate KH, Abera SF, Agrawal A, Ahmed MB, et al. Global, regional, and national deaths, prevalence, disability-adjusted life years, and years lived with disability for chronic obstructive pulmonary disease and asthma, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2017;5(9):691-706. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/>.
4. Jeffery PK. Remodeling and inflammation of bronchi in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Proceedings of the American Thoracic Society*. 2004;1(3):176-83. DOI: 10.1513/pats.200402-009ms.
5. Tho NV, Park HY, Nakano Y. Asthma-COPD overlap syndrome (ACOS): A diagnostic challenge. *Respirology*. 2016;21(3):410-18. DOI: <https://doi.org/10.1111/resp.12653>.
6. Толох ОС, Рудницька НД, Чуловська УБ. Гетерогенність бронхіальної астми та вибір терапевтичної тактики. *Клінічна імунологія, алергологія, інфектологія*. 2015;7:3-11.
7. Boulet LP, Boulay MÈ, Dérial JL, Milot J, Lepage J, Bilodeau L, et al. Asthma-COPD overlap phenotypes and smoking: comparative features of asthma in smoking or non-smoking patients with an incomplete reversibility of airway obstruction. *COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 2018;15(2):130-8. DOI: 10.1080/15412555.2017.1395834.
8. Zhang L, He L, Gong J, Liu C. Risk factors associated with irreversible airway obstruction in asthma: a systematic

review and meta-analysis. *BioMed Research International*. 2016;2016:10. DOI: 10.1155/2016/9868704.

9. Bujarski S, Parulekar AD, Sharafkhaneh A, Hanania NA. The asthma COPD overlap syndrome (ACOS). *Current Allergy and Asthma Reports*. 2015;15(3):7. DOI: 10.1007/s11882-014-0509-6.

10. Bafadhel M, McKenna S, Terry S, Mistry V, Pancholi M, Venge P, et al. Blood eosinophils to direct corticosteroid treatment of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized placebo-controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;186(1):48-55. DOI: 10.1164/rccm.201108-1553oc.

11. George L, Brightling CE. Eosinophilic airway inflammation: role in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Ther Adv Chronic Dis*. 2016;7(1):34-51. DOI: 10.1177/2040622315609251.

12. Eltobi O, Brightling CE. Eosinophils as diagnostic tools in chronic lung disease. *Expert Rev Respir Med*. 2013;7(1):33-42. DOI: 10.1586/ers.12.81.

13. Matucci A, Vultaggio A, Maggi E, Kasujee I. Is IgE or eosinophils the key player in allergic asthma pathogenesis? Are we asking the right question? *Respiratory Research*. 2018;19(1):113. DOI: 10.1186/s12931-018-0813-0.

14. Couillard S, Larivée P, Courteau J, Vanasse A. Eosinophils in COPD exacerbations are associated with increased readmissions. *Chest*. 2017;151(2):366-73. DOI: 10.1016/j.chest.2016.10.003.

15. Pavord ID, Lettis S, Anzueto A, Barnes N. Blood eosinophil count and pneumonia risk in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a patient-level meta-analysis. *Lancet Respir Med*. 2016;4(9):731-41. DOI: 10.1016/S2213-2600(16)30148-5.

16. Leung JM, Sin DD. Asthma-COPD overlap syndrome: pathogenesis, clinical features, and therapeutic targets. *BMJ*. 2017;358:3772. DOI: 10.1136/bmj.j3772.

17. Diagnosis of diseases of chronic airflow limitation. Asthma COPD and asthma – COPD Overlap Syndrome (ACOS). 2015. Available from: <http://goldcopd.org/asthma-copd-asthma-copd-overlap-syndrome/>.

18. Caillaud D, Chanez P, Escamilla R, Burgel PR, Court-Fortune I, Nesme-Meyer P, et al. Asthma-COPD overlap syndrome (ACOS) vs 'pure' COPD: a distinct phenotype? *Allergy*. 2017;72(1):137-45. DOI: 10.1111/all.13004.

19. Papaiwannou A, Zarogoulidis P, Porpodis K, Spyrtos D, Kioumis I, Pitsioui G, et al. Asthma-chronic obstructive pulmonary disease overlap syndrome (ACOS): current literature review. *J Thorac Dis*. 2014;6(1):146-51. DOI: 10.3978/j.issn.2072-1439.2014.03.04.

20. Pérez-de-Llano L, Cosío BG. Asthma-COPD overlap is not a homogeneous disorder: further supporting data. *Respiratory Research*. 2017;18(1):183. DOI: 10.1186/s12931-017-0667-x.

21. Cosío BG, de Llano LP, Viña AL, Torrego A, Lopez-Campos JL, Soriano JB, et al. Th-2 signature in chronic airway diseases: towards the extinction of asthma-COPD overlap syndrome? *Eur Respir J*. 2017;49(5):1602397. DOI: 10.2147/COPD.S153694.

#### References

1. Global Initiative for Asthma. Global strategy for Asthma Management and Prevention, 2020. Available from: <https://ginasthma.org/>.
2. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease,



## Оригінальні дослідження

2020. Available from: <https://goldcopd.org/>.

3. Soriano JB, Abajobiret AA, Abate KH, Abera SF, Agrawal A, Ahmed MB et al. Global, regional, and national deaths, prevalence, disability-adjusted life years, and years lived with disability for chronic obstructive pulmonary disease and asthma, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2017;5(9):691-706. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/>.

4. Jeffery PK. Remodeling and inflammation of bronchi in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Proceedings of the American Thoracic Society*. 2004;1(3):176-83. DOI: 10.1513/pats.200402-009ms.

5. Tho NV, Park HY, Nakano Y. Asthma-COPD overlap syndrome (ACOS): A diagnostic challenge. *Respirology*. 2016;21(3):410-18. DOI: <https://doi.org/10.1111/resp.12653>.

6. Tolokh OS, Rudnyts'ka ND, Chulovs'ka UB. Heterohennist' bronkhial'noi astmy ta vybir terapevtychnoi taktyky [Heterogeneity of bronchial asthma and the choice of therapeutic tactics]. *Klinichna imunolohiia, alerholohiia, infektolohiia*. 2015;7:3-11. (in Ukrainian).

7. Boulet LP, Boulay MÈ, Dérial JL, Milot J, Lepage J, Bilodeau L, et al. Asthma-COPD overlap phenotypes and smoking: comparative features of asthma in smoking or non-smoking patients with an incomplete reversibility of airway obstruction. *COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 2018;15(2):130-8. DOI: 10.1080/15412555.2017.1395834.

8. Zhang L, He L, Gong J, Liu C. Risk factors associated with irreversible airway obstruction in asthma: a systematic review and meta-analysis. *BioMed Research International*. 2016;2016:10. DOI: 10.1155/2016/9868704.

9. Bujarski S, Parulekar AD, Sharafkhaneh A, Hanania NA. The asthma COPD overlap syndrome (ACOS). *Current Allergy and Asthma Reports*. 2015;15(3):7. DOI: 10.1007/s11882-014-0509-6.

10. Bafadhel M, McKenna S, Terry S, Mistry V, Pancholi M, Venge P, et al. Blood eosinophils to direct corticosteroid treatment of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized placebo-controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;186(1):48-55. DOI: 10.1164/rccm.201108-1553oc.

11. George L, Brightling CE. Eosinophilic airway inflammation: role in asthma and chronic obstructive

pulmonary disease. *Ther Adv Chronic Dis*. 2016;7(1):34-51. DOI: 10.1177/2040622315609251.

12. Eltboli O, Brightling CE. Eosinophils as diagnostic tools in chronic lung disease. *Expert Rev Respir Med*. 2013;7(1):33-42. DOI: 10.1586/ers.12.81.

13. Matucci A, Vultaggio A, Maggi E, Kasujee I. Is IgE or eosinophils the key player in allergic asthma pathogenesis? Are we asking the right question? *Respiratory Research*. 2018;19(1):113. DOI: 10.1186/s12931-018-0813-0.

14. Couillard S, Larivée P, Courteau J, Vanasse A. Eosinophils in COPD exacerbations are associated with increased readmissions. *Chest*. 2017;151(2):366-73. DOI: 10.1016/j.chest.2016.10.003.

15. Pavord ID, Lettis S, Anzueto A, Barnes N. Blood eosinophil count and pneumonia risk in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a patient-level meta-analysis. *Lancet Respir Med*. 2016;4(9):731-41. DOI: 10.1016/S2213-2600(16)30148-5.

16. Leung JM, Sin DD. Asthma-COPD overlap syndrome: pathogenesis, clinical features, and therapeutic targets. *BMJ*. 2017;358:3772. DOI: 10.1136/bmj.j3772.

17. Diagnosis of diseases of chronic airflow limitation. Asthma COPD and asthma – COPD Overlap Syndrome (ACOS). 2015. Available from: <http://goldcopd.org/asthma-copd-asthma-copd-overlap-syndrome/>.

18. Caillaud D, Chanez P, Escamilla R, Burgel PR, Court-Fortune I, Nesme-Meyer P, et al. Asthma-COPD overlap syndrome (ACOS) vs 'pure' COPD: a distinct phenotype? *Allergy*. 2017;72(1):137-45. DOI: 10.1111/all.13004.

19. Papaiwannou A, Zarogoulidis P, Porpodis K, Spyrtos D, Kioumis I, Pitsiou G, et al. Asthma-chronic obstructive pulmonary disease overlap syndrome (ACOS): current literature review. *J Thorac Dis*. 2014;6(1):146-51. DOI: 10.3978/j.issn.2072-1439.2014.03.04.

22. Pérez-de-Llano L, Cosío BG. Asthma-COPD overlap is not a homogeneous disorder: further supporting data. *Respiratory Research*. 2017;18(1):183. DOI: 10.1186/s12931-017-0667-x.

21. Cosío BG, de Llano LP, Viña AL, Torrego A, Lopez-Campos JL, Soriano JB, et al. Th-2 signature in chronic airway diseases: towards the extinction of asthma-COPD overlap syndrome? *Eur Respir J*. 2017;49(5):1602397. DOI: 10.2147/COPD.S153694.

## Відомості про авторів

Нестеровська О.А.—аспірант кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна.

Ступницька Г.Я.— д-р.мед.н., професор кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна.

Федів О.І.—д-р.мед.н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини та інфекційних хвороб ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна.

## Сведения об авторах

Нестеровская О.А. —аспірант кафедры пропедевтики внутренних болезней ВГУЗ Украины «Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы, Украина.

Ступницкая Г.Я. —д-р.мед.н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ВГУЗ Украины «Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы, Украина.

Федив А.И. —д-р.мед.н., профессор, заведующий кафедрой внутренней медицины и инфекционных заболеваний ВГУЗ Украины «Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы, Украина.

**Information about the authors**

Nesterovska O.A. –post-graduate student of the Department of Propedeutics of Internal Diseases of HSEI of Ukraine “Bukovinian State Medical University”, Chernivtsi, Ukraine.

Stupnytska G.Y. –Doctor of Medicine, Professor of the Department of Propedeutics of Internal Diseases of HSEI of Ukraine “Bukovinian State Medical University”, Chernivtsi, Ukraine.

Fediv O.I. –Doctor of Medicine, Professor, Head of the Department of Internal Medicine and Infection Diseases of HSEI of Ukraine “Bukovinian State Medical University”, Chernivtsi, Ukraine.

*Надійшла до редакції 27.07.20*

*Рецензент – проф. Тодоріко Л.Д.*

*© О.А. Нестеровська, Г.Я. Ступницька, О.І. Федів, 2020*

---