

ОСОБЛИВОСТІ ЗАПАЛЬНОГО ПРОФІЛЮ У ПАЦІЄНТІВ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ ТА КОМОРБІДНИМ ОЖИРІННЯМ

Д. О. Лагода^{A,B,C,D,E,F}

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

A — концепція та дизайн дослідження; B — збір даних; C — аналіз та інтерпретація даних; D — написання статті; E — редагування статті; F — остаточне затвердження статті

Резюме. Частка пацієнтів з надлишковою масою тіла (НадМТ) або ожирінням продовжує зростати. Це призводить до зростання кількості випадків поєднаної або коморбідної бронхіальної астми (БА) пов'язаної з НадМТ або ожирінням. Така клінічна ситуація стає особливою проблемою для лікування БА, тому що такі пацієнти вживають більшу кількість ліків, мають знижену чутливість до стероїдів, тривалішу госпіталізацію, гіршу якість життя та більшу тяжкість захворювання порівняно зі пацієнтами, які мають нормальну масу тіла (МТ) та астму.

Мета. Оцінити особливості запального профілю у пацієнтів з БА та коморбідним ожирінням і визначити їхній вплив на перебіг та контроль захворювання.

Матеріали та методи. Обстежено 285 хворих на БА: 216 з ожирінням/надлишковою МТ (ІМТ $31,7 \pm 0,5$ кг/м²) та 69 з нормальною МТ (ІМТ $23,7 \pm 0,5$ кг/м²). Обстеженим виконано загальний аналіз крові, цитологію мокротиння, визначення рівнів ІЛ-4, ІЛ-5, ІЛ-6, ІЛ-1, прокальцитоніну, феритину, FeNO. Контроль БА оцінювали за опитувальником ACQ (Asthma Control Questionnaire).

Результати та їх обговорення. У групі БА+ожиріння виявлено достовірно вищі показники лейкоцитів, еозинофілів, ІЛ-6, ІЛ-1, феритину й прокальцитоніну ($0,42 \pm 0,02$ проти $0,22 \pm 0,01$ нг/мл, $p < 0,05$). Встановлено тісний прямий зв'язок між індексом маси тіла (ІМТ) та прокальцитоніном ($r \approx 0,72$; $p < 0,001$). Рівень FeNO у пацієнтів з ожирінням був нижчим, але різниця між групами була статистично незначущою. За результатами ACQ у цієї групи відзначено гірший контроль астми ($p < 0,05$). Це свідчить про формування специфічного імунзапального фенотипу БА з високою активністю системного запалення та меншою керованістю її перебігу.

Висновки. БА з ожирінням характеризується підвищенням прозапальних маркерів та прокальцитоніну. Встановлено прямий тісний зв'язок між ІМТ та рівнем прокальцитоніну. Коморбідність з ожирінням асоціюється зі зниженим контролем астми. Ожиріння формує імунзапальний фенотип БА, що обумовлює тяжчий перебіг захворювання.

Ключові слова: бронхіальна астма, надлишкова маса тіла, ожиріння, коморбідний пацієнт, інтерлейкіни, хронічне запалення.

За даними Global Burden of Disease (GBD), станом на 2025 рік у світі нараховувалося близько 260,5 млн пацієнтів із бронхіальною астмою (БА), що відповідає приблизно 3 340 випадкам на 100 000 населення [1, 2]. В Україні ці показники значно нижчі, але мають варіабельність залежно від методології їх визначення. За результатами GBD 2019, поширеність БА в Україні становила 3,48 % серед населення, що у перерахунку на кількість населення станом на 2019 рік становить приблизно 1,47 млн українців [1]. У дослідженні CORE серед дорослого населення України цей показник був нижчий та склав 1,25 % [3].

У той самий час частка дорослих із ожирінням (індекс маси тіла — ІМТ ≥ 30 кг/м²) постійно зростає. За даними Всесвітньої організації охорони здо-

ров'я станом на 2022 рік, у світі цей показник становив 15,8 %, а в Європі та Центральній Азії — 22,6 % [4]. Необхідно підкреслити, що згідно до результатів численних досліджень поширеність ожиріння у світі має тенденцію до постійного зростання [5].

В Україні ситуація є особливо тривожною. За результатами національного дослідження STEPS (2019), лише 39,6 % населення мали здорову масу тіла (МТ). Надлишкову масу тіла (НадМТ) (ІМТ — 25–29,9 кг/м²) виявлено у 59,1 %, а ожиріння — у 24,8 % населення України [6]. Тобто $\frac{3}{4}$ пацієнтів, які звертаються за медичною допомогою в Україні, мають НадМТ або ожиріння.

Як було вказано вище, частка пацієнтів з НадМТ або ожирінням продовжує зростати. Це призводить

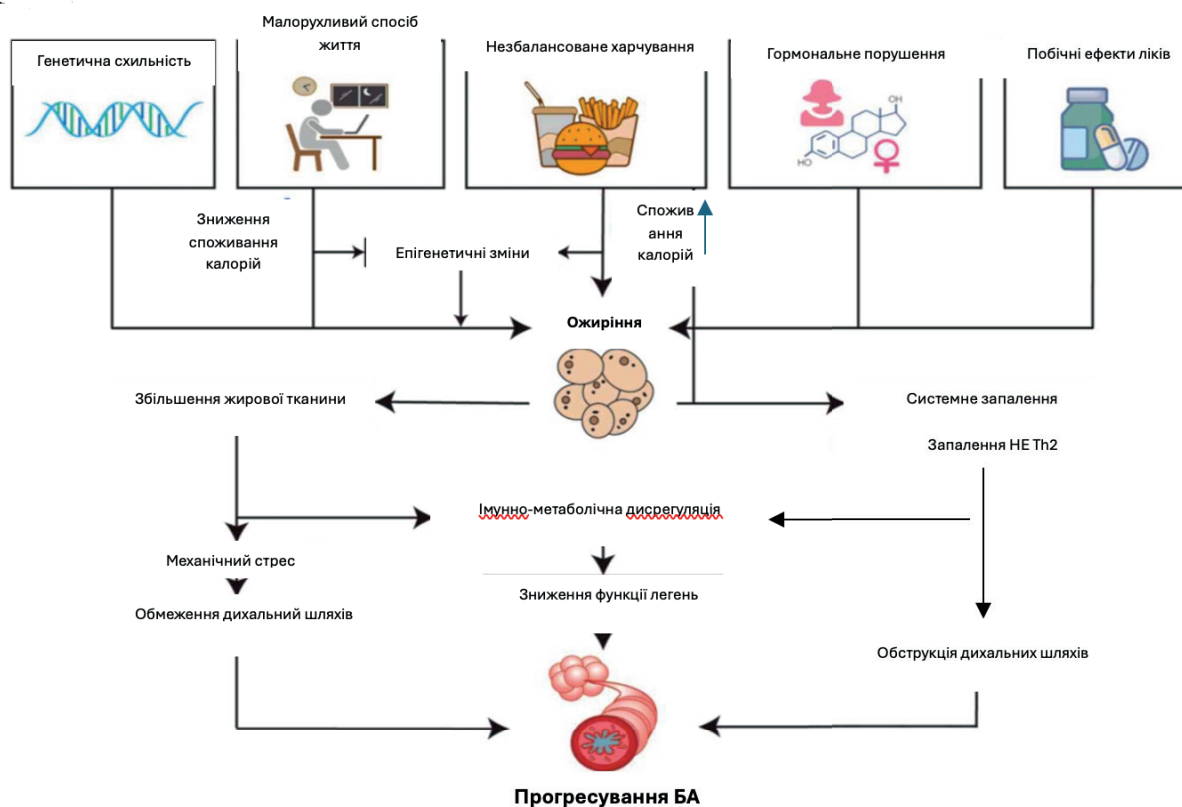


Рис. 1. Імуннометаболічний патогенез астми, пов'язаної з ожирінням [8].

до зростання кількості випадків поєднаної або коморбідної БА, пов'язаної з НадМТ або ожирінням. Така клінічна ситуація стає особливою проблемою для лікування БА, тому що такі пацієнти вживають більшу кількість ліків, мають знижену чутливість до стероїдів, тривалішу госпіталізацію, гіршу якість життя та більшу тяжкість захворювання порівняно зі пацієнтами, які мають нормальну МТ та астму [7]. Обґрунтування патогенезу БА, пов'язаної з ожирінням, представлено на рисунку 1 [8]. Так, ожиріння може бути спричинене низкою факторів, що супроводжується збільшенням жирової тканини та появою хронічного системного запалення. Збільшення жирової тканини призводить до механічного навантаження та впливає на фізіологічну активність бронхів і викликає обмеження прохідності дихальних шляхів. У свою чергу, це може призводити до зниження функції легень та демонструвати імунометаболічну дисрегуляцію, присутню при астмі, пов'язаною з ожирінням.

У процесі астматичного запалення лімфоцити, які контролюють продукцію антитіл, продукують регуляторні фактори, що призводять до вироблення антитіл, переважно класу IgE, до яких належить IL-4, IL-13, що привертають до місця запалення еозинофіли і сприяють подальшій активації IL-5, G-CSF,

GM-CSF. Такі лімфоцити належать до Th2-лімфоцитів. Тучні клітини та еозинофіли, що залучаються до запалення, також секретують цитокіни Th2-профілю, які індукуюють Th2-лімфоцити. Таким чином, при БА створюється хибне коло, що підтримує характерне хронічне запалення в стінці дихальних шляхів [9-11].

Крім того, у мокротинні пацієнтів з ожирінням та астмою також були виявлені високі рівні нейтрофілів та менша кількість еозинофілів [12]. У вищезгаданих дослідженнях було виявлено зниження функції імунних клітин, що узгоджується з тим фактом, що більшість пацієнтів з астмою, пов'язаною з ожирінням, мають астму з підсиленням Th1 та Th17 імунних відповідей. Однак тип запалення при астмі, пов'язаній з ожирінням, все ще залишається суперечливим.

Окрім вищевказаного, макрофаги, нейтрофіли, інтерлейкіни, НК-клітини, Th1-клітини та Th17-клітини секретують різноманітні цитокіни та хемокіни, впливаючи на гладку мускулатуру бронхів, що зрештою призводить до низки симптомів астми, таких як звуження бронхів, ремоделювання дихальних шляхів, підвищена секреція слизу, гіперрефлексія слизу та порушення функції легень [13]. Однак, пацієнти з ожирінням та астмою мають імунні відпо-

віді, які відрізняються від таких у пацієнтів з астмою та здоровою масою тіла (ЗдМТ).

Через вказану вище актуальність та значну кількість пацієнтів, **метою нашого** дослідження було дослідити певні імунологічні та запальні ланки перебігу бронхіальної астми у пацієнтів з НадМТ або ожирінням.

Матеріали та методи. За дизайном дослідження було обстежено 285 пацієнтів з основним діагнозом БА. Пацієнти з НадМТ або ожирінням увійшли до основної групи. До групи порівняння увійшло 69 пацієнтів зі ЗдМТ.

Перед початком дослідження пацієнти були поінформовані щодо дослідження та обов'язковим було підписання інформованої згоди пацієнта. Дослідження проводилось згідно до критеріїв включення/виключення, де критеріями включення стали: згода на участь у дослідженні, вік 18–60 років, НадМТ або ожиріння, персистуюча БА різного ступеня тяжкості перебігу. Критеріями виключення були: відмова від участі у дослідженні, наявність гострої інфекції, гострої соматичної патології та декомпенсації будь-якої соматичної супутньої патології, ендокринологічне ожиріння, метаболічний синдром, онкологічна патологія, психічні розлади, хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), БА у стадії загострення.

Дослідження виконувалось на кафедрі сімейної медицини, загальної практики Одеського національного медичного університету. Робота виконана у рамках запланованого НДР кафедри: «Особливості лікування та реабілітації розповсюджених захворювань терапевтичного профілю у пацієнтів з надмірною масою тіла в практиці сімейного лікаря».

Клінічне обстеження передбачало дослідження загального аналізу крові, еозинофілів в мокротинні, дослідження рівнів IL-5, IL-4, IL-6, IL-1b, фракційного видихуваного оксиду азоту (FeNO), феритину, прокальцитоніну. Разом з лабораторний обстеженням пацієнтам було запропоновано проходити тестування щодо астма-контролю за допомогою стандартизованого опитувальника ACQ (Asthma Control Questionnaire).

Загальний аналіз крові визначали автоматичним методом на гематологічному аналізаторі Sysmex XN-1000 (Sysmex Corporation, Японія). Визначали кількість формених елементів крові, зокрема лейкоцитарну формулу з підрахунком відсотка еозинофілів. Метод ґрунтується на проточній цитометрії з використанням лазерного розсіювання та флуоресцентного фарбування клітин.

Еозинофіли в мокротинні визначали методом цитологічного дослідження мазків мокротиння після фіксації та фарбування за Романовським-Гімзою. Підрахунок здійснювали при мікроскопії у 400-кратному збільшенні.

Рівень інтерлейкінів (IL-4, IL-5, IL-6) в сироватці крові досліджували імуноферментним методом (ELISA) на наборі Human IL-5 ELISA Kit (R&D Systems, США).

Фракційний оксид азоту у видихуваному повітрі визначали методом хемілюмінесцентної детекції на аналізаторі NIOX VERO (Circassia AB, Швеція). Референтні значення вважали показник <25 ppb.

Рівень феритину та прокальцитоніну визначали імунохемілюмінесцентним методом на аналізаторі Cobas e411; Roche Diagnostics (Швейцарія).

Статистичні методи включали аналіз з використанням параметричних та непараметричних методів, за допомогою ліцензованого програмного забезпечення.

Результати та їх обговорення

За дизайном дослідження було обстежено 285 пацієнтів з основним діагнозом БА, середній вік яких становив $(38,21 \pm 2,35)$ років, із них 112 жінок та 173 чоловіки. За даними антропометричного дослідження, 216 пацієнтів мали НадМТ або ожиріння з середнім значенням ІМТ $(31,67 \pm 0,53)$ кг/м². Пацієнти з НадМТ або ожирінням увійшли до основної групи. До групи порівняння увійшло 69 пацієнтів, середній вік яких був $(37,72 \pm 1,67)$ років зі ЗдМТ, а саме з ІМТ $(23,67 \pm 0,46)$ кг/м².

Всім пацієнтам було запропоновано пройти оцінку контролю БА за допомогою опитувальника ACQ (рис. 2).

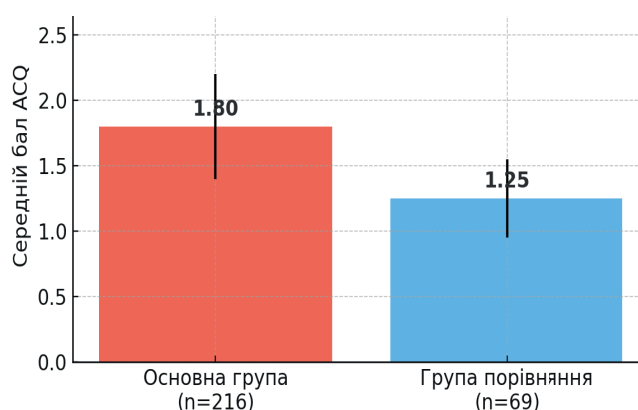


Рис. 2. Результати опитувальника ACQ у пацієнтів обстежених груп.

Таблиця 1. Показники загального аналізу крові у пацієнтів обстежених груп

Група	Гемоглобін, г/л	Еритроцити, 10^{12} кл/л	Лейкоцити, 10^9 кл/л	Еозинофіли, %
Основна	131,80 ± 1,05	4,35 ± 0,07	9,12 ± 0,28*	5,12 ± 0,34*
Порівняння	134,17 ± 1,15	5,48 ± 0,09	5,79 ± 0,41	3,14 ± 0,55

* $p < 0,05$.

За даними, відображеними на рисунку 2, видно, що пацієнти основної групи з ожирінням мають значно гірший контроль перебігу БА, ніж пацієнти зі ЗДМТ ($p < 0,05$). Це підкреслює той факт, що пацієнти, які мають поєднану патологію БА + ожиріння, частіше мають неконтрольований перебіг БА.

Разом із цим за дизайном дослідження у пацієнтів з БА було проаналізовано ряд лабораторних показників крові. Дані наведено у таблицях 1–3.

З даних таблиці 1 видно, що пацієнти з ожирінням та БА мають вищі показники лейкоцитів та еозинофілів, що вказує на вищий рівень системного запалення та підтверджує вплив ожиріння на перебіг астми ($p < 0,05$ для обох спостережень).

Необхідно відзначити, що обидві групи пацієнтів мали підвищений рівень інтерлейкінів, але пацієнти з БА + ожиріння мали достовірно вищий рівень IL-6 та IL-1b ($p < 0,05$ для обох спостережень).

Результати досліджень вказують на те, що запалення дихальних шляхів опосередковується IL-1 β , IL-6, нейтрофілами та з відсутністю Th2 імунної відповіді, як було вказано вище, а також низьким рівнем IgE у сироватці крові [14, 15]. Цей тип астми, який також називають «нееозинофільною астмою» або «нейтрофільною астмою», характеризується підвищенням рівня IL-6, що виробляється епітеліальними клітинами дихальних шляхів та нейтрофілами, IL-1 β , що виробляється після активації інфламасоми, та TGF- β , що виробляється нейтрофілами та еозинофілами. Дані зміни можуть призвести до менш контрольованого перебігу БА [16]. На нашу думку, є доцільним досліджувати дані маркери у пацієнтів з неконтрольованим перебігом БА на тлі ожиріння.

Пацієнтам з підвищеним рівнем інтерлейкінів та ожирінням необхідно запроваджувати більш агресивні методи зниження МТ. Окрім маркерів

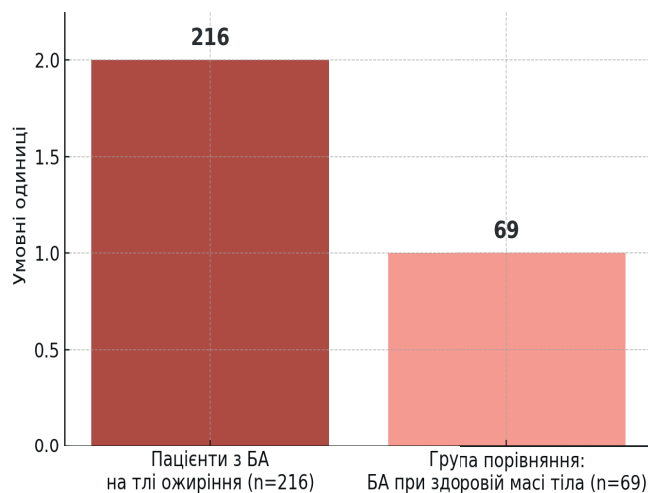


Рис. 3. Еозинофіли в мокротинні у пацієнтів обстежених груп.

системного запалення, підвищені рівні IL-4 та IL-5 можуть вказувати на підвищений ризик онкопатології та більш значних метаболічних змін в організмі пацієнта [16].

Як видно з даних рисунку 3, рівень еозинофілів у мокротинні був підвищений у пацієнтів, які мали більший ІМТ ($p < 0,05$). Якщо звернутись до результатів попередніх досліджень, то тут мають місце суперечливі дані. Дані одного дослідження вказують на те, що кількість еозинофілів у підслизовому шарі бронхів була значно вищою у пацієнтів з НаДМТ або ожирінням ($p = 0,006$) [17]. Тоді, як результати іншого демонструють те, що ІМТ не впливає на рівень еозинофілів у мокротинні, тому всі пацієнти з астмою мають підвищений рівень цього показника [18].

У таблиці 3 відображені наступні результати визначення запальних показників крові у пацієнтів з БА: показник швидкості зсідання еритроцитів (ШЗЕ) виявився у межах референтних значень, але пацієнти з БА + ожиріння мають незначно вищий

Таблиця 2. Показники інтерлейкінів у пацієнтів обстежених груп

Група	IL-4, пг/мл	IL-5, пг/мл	IL-6, пг/мл	IL-1 β , пг/мл
Основна	6,95 ± 0,31	5,01 ± 0,33	10,52 ± 0,14*	12,95 ± 1,02*
Порівняння	6,35 ± 0,39	5,10 ± 0,30	6,45 ± 0,32	7,05 ± 0,35

* $p < 0,05$.

Таблиця 3. Запальні показники крові у пацієнтів обстежених груп

Група	ШЗЕ, мм/год	Феритин, нг/мл	Прокальцитонін, нг/мл
Основна	14,79 ± 0,78	185,41 ± 9,79*	0,42 ± 0,02*
Порівняння	12,98 ± 0,69	142,6 ± 8,7	0,22 ± 0,01

* $p < 0,05$.

рівень цього показника ($p > 0,05$). Рівень феритину також виявився у межах референтних значень. Проте у пацієнтів з коморбідною патологією у вигляді НадМТ або ожиріння реєструвався достовірно вищий рівень феритину ($p < 0,05$).

Щодо рівня прокальцитоніну, то на сьогодні немає достовірних даних, що пацієнти з поєднанням БА + ожиріння вищі рівні прокальцитоніну [19, 20]. Отримані нами дані, представлені у таблиці 3 показують, що у обстежених пацієнтів реєструвався більш високий рівень прокальцитоніну саме у випадку коморбідності БА та ожиріння ($p < 0,05$). В подальшому було проведено більш детальне визначення взаємозв'язку ІМТ та рівня прокальцитоніну у пацієнтів основної групи, що знайшло відображення на рис. 4. Дані, представлені на рис. 4, демонструють прямий тісний кореляційний зв'язок між рівнем ІМТ та прокальцитоніну за критерієм Пірсона ($r \approx 0,72$; $p < 0,001$).

Результати попередніх досліджень рекомендують практикуючим лікарям визначати рівень FeNO

також й у пацієнтів з неконтрольованим перебігом БА [21]. Порогові значення цього показника були встановлені Американським торакальним товариством (ATS), Глобальною ініціативою з астми (GINA) та Національним інститутом досконалості охорони здоров'я та медичної допомоги (NICE), але вони різняться між собою. При цьому було показано, що рівні FeNO є предикторами рівня еозинофілів у крові та мокротинні [22].

Дані рис. 5 показують, що пацієнти з БА + ожиріння мають нижчий рівень фракції оксиду азоту у видихуваному повітрі, проте даний показник не має статистично значущої відмінності серед двох груп пацієнтів ($p > 0,05$).

Одне з досліджень, що було проведено у Нідерландах за участю 6 671 учасника, виявило, що рівень FeNO не відрізнявся у пацієнтів з БА + ожиріння та БА + здорова маса тіла [23]. Результати іншого дослідження вказали на те, що пацієнти з НадМТ або ожирінням мали нижчий показник FeNO, ніж пацієнти зі ЗдМТ [24].

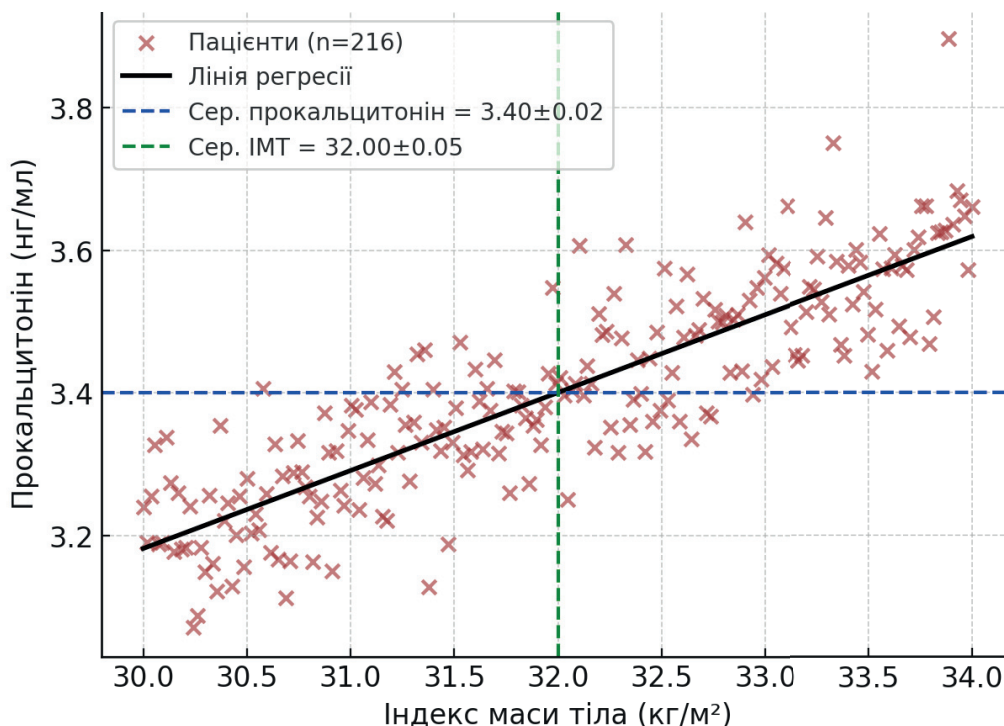


Рис. 4. Кореляційний зв'язок між показником ІМТ та рівнем прокальцитоніну у пацієнтів з БА на тлі ожиріння.

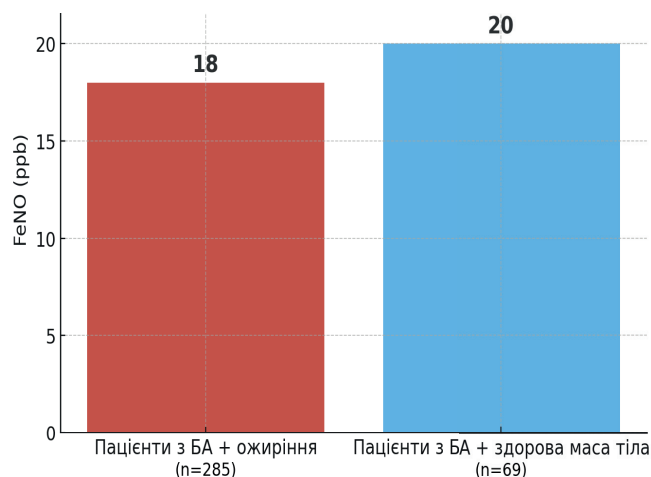


Рис. 5. Рівень FeNO у пацієнтів обстежених груп.

З урахуванням всього вищенаведеного можна зробити наступні висновки:

1. У пацієнтів з БА та ожирінням достовірно вищий рівень системного запалення, що підтверджу-

ється підвищенням кількості лейкоцитів, еозинофілів та прозапальних інтерлейкінів (IL-6, IL-1 β) ($p < 0,05$ для всіх випадків).

2. Коморбідність БА та ожиріння асоційована зі зниженим контролем захворювання за опитувальником ACQ порівняно з пацієнтами зі здоровою масою тіла ($p < 0,05$).

3. Рівень прокальцитоніну у пацієнтів з БА та ожирінням достовірно вищий і прямо корелює з ІМТ ($r \approx 0.72$; $p < 0.001$).

4. У пацієнтів з БА на тлі НадМТ або ожирінням виявляються дещо нижчі показники FeNO порівняно з пацієнтами зі здоровою масою тіла ($p \geq 0,05$).

5. Ожиріння формує імунзапальний фенотип БА з переважанням нейтрофільного запалення та підвищеним рівнем системних маркерів, що зумовлює більш тяжкий та неконтрольований перебіг захворювання.

FEATURES OF THE INFLAMMATORY PROFILE IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA AND COMORBID OBESITY

D. O. Lahoda

Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

Abstract. The prevalence of overweight (OW) and obesity is steadily increasing. This leads to an increasing number of cases of combined or comorbid bronchial asthma (BA) associated with OW or obesity. Such a clinical situation becomes a particular challenge for BA treatment, as these patients require more medications, show reduced sensitivity to corticosteroids, have longer hospital stays, worse quality of life, and greater disease severity compared to patients with normal body weight (BW) and asthma.

Objective. To assess the characteristics of the inflammatory profile in patients with BA and comorbid obesity, and to determine its impact on the course and control of the disease.

Materials and Methods. A total of 285 patients with BA were examined: 216 with obesity/overweight (BMI 31.7 ± 0.5 kg/m²) and 69 with normal BW (BMI 23.7 ± 0.5 kg/m²). Assessments included complete blood count, sputum cytology, and measurement of IL-4, IL-5, IL-6, IL-1, procalcitonin, ferritin, and FeNO levels. Asthma control was assessed using the Asthma Control Questionnaire (ACQ).

Results and Discussion. In the BA+obesity group, significantly higher levels of leukocytes, eosinophils, IL-6, IL-1, ferritin, and procalcitonin were found (0.42 ± 0.02 vs. 0.22 ± 0.01 ng/ml, $p < 0.05$). A strong positive correlation was established between body mass index (BMI) and procalcitonin ($r \approx 0.72$; $p < 0.001$). The FeNO level in obese patients was lower, but the difference between groups was not statistically significant. According to ACQ results, this group had poorer asthma control ($p < 0.05$). These findings indicate the formation of a specific immuno-inflammatory BA phenotype with high systemic inflammatory activity and poorer disease manageability.

Conclusions. BA with obesity is characterized by elevated pro-inflammatory markers and procalcitonin. A strong positive correlation was found between BMI and procalcitonin levels. Comorbidity with obesity is associated with reduced asthma control. Obesity forms an immuno-inflammatory BA phenotype, which determines a more severe course of the disease.

Key words: bronchial asthma, excess body weight, obesity, comorbid patient, interleukins, chronic inflammation.

Конфлікт інтересів. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

Джерела фінансування. Робота виконувалась без жодної фінансової підтримки.

Conflict of interests. The author declare no conflict of interests.

Funding. The work was not funded.

REFERENCES

1. Mao Z, Zhu X, Zheng P, Wang L, Zhang F, Chen L, et al. Global, regional, and national burden of asthma from 1990 to 2021: a systematic analysis of the global burden of disease study 2021. *Chin Med J Pulm Crit Care Med*. 2025;3(1):50-9. <https://doi.org/10.1016/j.pccm.2025.02.005>.
2. Rabe APJ, Loke WJ, Gurjar K, Brackley A, Lucero-Prisno DE. Global burden of asthma, and its impact on specific subgroups: nasal polyps, allergic rhinitis, severe asthma, eosinophilic asthma. *J Asthma Allergy*. 2023;16:1097-113. <https://doi.org/10.2147/JAA.S418145>.
3. Nugmanova D, Sokolova L, Feshchenko Y, et al. The prevalence, burden and risk factors associated with bronchial asthma in Commonwealth of Independent States countries (Ukraine, Kazakhstan and Azerbaijan): results of the CORE study. *BMC Pulm Med*. 2018;18:110. <https://doi.org/10.1186/s12890-018-0676-7>.
4. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Rome: FAO. Available from: <https://www.fao.org/home/en> (last accessed: 10.03.2025).
5. World Obesity Federation. World Obesity Atlas 2025. London: WOF; 2025. Available from: https://www.worldobesityday.org/assets/downloads/World_Obesity_Atlas_2025.pdf (last accessed: 10.03.2025).
6. Public Health Center of Ukraine. STEPS survey in Ukraine: national survey on non-communicable diseases. Kyiv: PHC; 2023. Available from: <https://www.phc.org.ua/naukova-diyalnist/doslidzhennya/> (last accessed: 10.03.2025).
7. Shashaty MGS, Stapleton RD. Physiological and management implications of obesity in critical illness. *Ann Am Thorac Soc*. 2014;11:1286-97. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201404-159FR>.
8. Qin Z, Yang H, Liu J, Li D, Wang Y, Chen Y, et al. Obesity alters inflammatory response in the pathology of asthma: review. *Int J Mol Med*. 2023;52:63. <https://doi.org/10.3892/ijmm.2023.5266>.
9. Carr TF, Kraft M. Chronic infection and severe asthma. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2016;36(3):483-502. <https://doi.org/10.1016/j.iac.2016.03.010>.
10. De Boer GM, Braunstahl GJ, Hendriks RW, Tramper GA. Bacterial lysates in the prevention of asthma exacerbations in uncontrolled asthma: the Breathe study. *Eur Respir J*. 2018;52(Suppl 62):PA5008. <https://doi.org/10.1183/13993003.congress-2018.PA5008>.
11. Geering B, Stoeckle C, Conus S, Simon HU. Living and dying for inflammation: neutrophils, eosinophils, basophils. *Trends Immunol*. 2013;34(8):398-409. doi: 10.1016/j.it.2013.04.002.
12. Umetsu DT. Mechanisms by which obesity impacts upon asthma. *Thorax*. 2017;72:174-7. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2016-209130>.
13. DeKruyff RH, Yu S, Kim HY, Umetsu DT. Innate immunity in the lung regulates the development of asthma. *Immunol Rev*. 2014;260(1):235-48. <https://doi.org/10.1111/imr.12187>.
14. Wood LG, Garg ML, Gibson PG. A high-fat challenge increases airway inflammation and impairs bronchodilator recovery in asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;127(5):1133-40. doi: 10.1016/j.jaci.2011.01.036.
15. Suratt BT, Ubags NDJ, Rastogi D, Tantisira KG, Marsland BJ, Petrache I, et al. An official American Thoracic Society workshop report: obesity and metabolism — an emerging frontier in lung health and disease. *Ann Am Thorac Soc*. 2017;14(6):1050-9. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201703-263WS>.
16. Tooba R. Obesity and asthma: A focused review. *Clinical Immunology Communications*. 2022;2:27-33. <https://doi.org/10.1016/j.clicom.2022.06.006>.
17. Desai D, Newby C, Symon FA, Haldar P, Shah S, Gupta S, et al. Elevated sputum interleukin-5 and submucosal eosinophilia in obese individuals with severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;188(6):657-63. <https://doi.org/10.1164/rccm.201208-1470OC>.
18. Scott HA, Gibson PG, Garg ML, Wood LG. Airway inflammation is augmented by obesity and fatty acids in asthma. *Eur Respir J*. 2011;38(3):594-602. <https://doi.org/10.1183/09031936.00139810>.
19. Khrais MZ, Henson JC, Smith J, Meena N. Evaluating the effect of body mass index on procalcitonin level in patients with pneumonia: a retrospective cross-sectional study. *Adv Respir Med*. 2025;93(1):1. <https://doi.org/10.3390/arm93010001>.
20. Tang J, Long W, Yan L, et al. Procalcitonin-guided antibiotic therapy of acute exacerbations of asthma: a randomized controlled trial. *BMC Infect Dis*. 2013;13:596. <https://doi.org/10.1186/1471-2334-13-596>.
21. Murugesan N, Saxena D, Dileep A, Adrish M, Hanania NA. Update on the role of FeNO in asthma management. *Diagnostics (Basel)*. 2023;13(8):1428. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13081428>.
22. Loewenthal L, Menzies-Gow A. FeNO in asthma. *Semin Respir Crit Care Med*. 2022;43(5):635-45. doi: 10.1055/s-0042-1743290.
23. European Respiratory Society. Abstract: Procalcitonin in asthma. *Eur Respir J*. 2016;48(Suppl 60):PA4587. Available from: <https://publications.ersnet.org/content/erj/48/suppl60/pa4587> (last accessed: 20.06.2025).
24. Sharma V, Ricketts HC, Steffensen F, Goodfellow A, Cowan DC. Obesity affects type 2 biomarker levels in asthma. *J Asthma*. 2022;60(2):385-92. <https://doi.org/10.1080/02770903.2022.2051548>.

Цитування: Лагода ДО. Особливості запального профілю у пацієнтів з бронхіальною астмою та коморбідним ожирінням. *Астма та алергія*. 2025;24(4):21–27. DOI: 10.31655/2307-3373-2025-24-4-21-27.

Cited: Lahoda DO. Features of the inflammatory profile in patients with bronchial asthma and comorbid obesity. *Asthma and allergy (Ukraine)*. 2025;24(4):21–27. DOI: 10.31655/2307-3373-2025-24-4-21-27. Ukrainian.

Відомості про авторів

Д. О. Лагода

Доктор філософії з медицини (PhD)

Доцент кафедри сімейної медицини, загальної практики та поліклінічної медицини Одеського національного медичного університету

Валіховський пров., 2. Одеса, Україна

E-mail: Dlagoda19@gmail.com

ORCID ID <https://orcid.org/0000-0003-0783-6225>

Information about authors

D. Lahoda

Doctor of Philosophy in Medicine (PhD)

Associate Professor, Department of Family Medicine, General Practice and Outpatient Medicine, Odesa National Medical University

2 Valikhovskiy Ave., Odesa, Ukraine

Надійшла до редакції / Received: 03.09.2025 р.

Після доопрацювання / Revised: 21.11.2025 р.

Прийнято до друку / Accepted: 05.12.2025 р.