

Особенности состава тела и биомаркерного профиля у пациентов с ожирением, бронхиальной астмой и артериальной гипертензией

И.А. Лапик, к.м.н., К.М. Гаппарова, к.м.н., Т.Н. Короткова, к.м.н.

Адрес для переписки: Ирина Александровна Лапик, lapik_inbox.ru

Для цитирования: Лапик И.А., Гаппарова К.М., Короткова Т.Н. Особенности состава тела и биомаркерного профиля у пациентов с ожирением, бронхиальной астмой и артериальной гипертензией. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (25): 16–21.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-25-16-21

Ожирение, бронхиальная астма (БА) и артериальная гипертензия (АГ) представляют собой коморбидные состояния, формирующие порочный круг взаимногоотягощения через системное воспаление, метаболические нарушения и механическое ограничение респираторной функции. Несмотря на накопленные данные о патогенетической связи данных заболеваний, особенности состава тела и спектра лабораторных маркеров у пациентов с сочетанием ожирения, БА и АГ по сравнению с пациентами с ожирением и АГ остаются недостаточно изученными.

Цель. Провести сравнительный анализ показателей состава тела, липидного и углеводного обмена, маркеров системного воспаления и адипокинового профиля у пациентов с ожирением, БА и АГ в сопоставлении с пациентами с ожирением и АГ.

Материал и методы. Проведено сравнительное исследование, включавшее основную группу (пациенты с сочетанием БА, АГ и ожирения, $n = 17$) и группу сравнения (пациенты с АГ и ожирением без БА, $n = 17$). Всем участникам выполняли биоимпедансометрию, биохимическое исследование крови, оценку гормонального статуса и маркеров системного воспаления. Статистическую обработку проводили с использованием U-критерия Манна – Уитни в программе IBM SPSS Statistics 27.

Результаты. У пациентов с сочетанием БА, АГ и ожирения зарегистрировано статистически значимое повышение уровня общего иммуноглобулина Е по сравнению с группой сравнения ($p = 0,018$). Выявлена тенденция к более высоким значениям уровня глюкозы ($p = 0,089$), С-реактивного белка ($p = 0,066$) и интерлейкина 6 ($p = 0,097$). Значимых межгрупповых различий по показателям состава тела и липидного профиля не установлено, что свидетельствует о сопоставимой степени метаболических нарушений и подтверждает ведущую роль воспалительного компонента в формировании клинико-лабораторных особенностей коморбидной патологии.

Заключение. Сочетание бронхиальной астмы, артериальной гипертензии и ожирения сопровождается усилением аллергического и системного воспалительного ответов. Полученные данные обосновывают целесообразность включения в реабилитационные программы для данной категории пациентов мероприятий, направленных на модуляцию системных и аллергических воспалительных реакций. Персонализированная терапия противовоспалительной направленности и структурированная физическая реабилитация с контролем функции внешнего дыхания являются ключевыми компонентами данной реабилитационной стратегии.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, бронхиальная астма, ожирение, состав тела, иммуноглобулин Е, системное воспаление, терапия

Введение

Эпидемиологические исследования последних десятилетий указывают на тесную взаимосвязь между бронхиальной астмой и ожирением. У лиц с ожирением риск возникновения астмы в 1,5–3 раза выше по сравнению с лицами с нормальной массой тела, а само ожирение ассоциировано с более тяжелым течением БА, частыми обострениями, сниженным ответом на стандартную терапию

ингаляционными кортикостероидами и значительным ухудшением качества жизни [1, 2]. Взаимосвязь между БА и ожирением является комплексной и многогранной, в ее основе лежат несколько взаимопересекающихся патофизиологических механизмов, ключевым интегрирующим звеном среди которых выступает инсулинорезистентность [3]. Одним из механизмов формирования инсулинорезистентности при ожирении служит дисбаланс адипокинового



профиля. При ожирении нарушается баланс между провоспалительными (лептин, резистин, интерлейкин 6 (ИЛ-6), фактор некроза опухоли α) и противовоспалительными (адипонектин) адипокинами в сторону преобладания провоспалительных адипокинов, поступающих в системный кровоток и поддерживающих воспаление в дыхательных путях, усиливая гиперреактивность бронхов и способствуя ремоделированию их стенки [4]. Ключевыми медиаторами данного дисбаланса выступают лептин и адипонектин. Лептин, уровень которого повышен при ожирении, обладает провоспалительным действием и стимулирует пролиферацию Т-лимфоцитов и выработку Th2-цитокинов, что характерно для воспаления при бронхиальной астме [5]. В то же время уровень адипонектина, обладающего противовоспалительными свойствами и способного ингибировать гиперреактивность дыхательных путей, при ожирении снижается [6].

Системное воспаление, индуцированное дисфункцией жировой ткани, вносит вклад не только в патогенез бронхиальной астмы, но и в развитие артериальной гипертензии (АГ) [7–9]. Хроническое воспаление способствует эндотелиальной дисфункции, повышению сосудистого тонуса и ремоделированию сосудистой стенки, что создает патофизиологическую основу для формирования АГ у пациентов с ожирением.

Таким образом, ожирение, БА и АГ представляют собой взаимосвязанные коморбидные состояния, в основе которых лежат общие механизмы – системное воспаление, окислительный стресс и инсулинорезистентность.

Накоплен значительный объем данных о патогенетической связи БА и ожирения, а также о роли воспаления в развитии АГ, однако особенности состава тела и спектра лабораторных биомаркеров у пациентов с сочетанной патологией (ожирение, БА, АГ) по сравнению с пациентами с ожирением и АГ остаются недостаточно изученными. Выявление этих особенностей является патогенетически обоснованным для разработки персонализированных реабилитационных программ [10].

Цель исследования – провести сравнительный анализ показателей состава тела, липидного и углеводного обмена, маркеров системного воспаления и адипокинового профиля у пациентов с ожирением, БА, АГ и пациентов с ожирением, АГ для обоснования направлений реабилитационного воздействия.

Материалы и методы

Проведено одномоментное (поперечное) сравнительное исследование с включением двух параллельных групп

взрослых пациентов с ожирением: в основную группу ($n = 17$) вошли пациенты с сочетанной патологией (ожирение, артериальная гипертензия и бронхиальная астма), группу сравнения ($n = 17$) составили пациенты с ожирением и артериальной гипертензией. Критерии включения: возраст 18 лет и старше; диагноз ожирения, верифицированный на основании индекса массы тела ≥ 30 кг/м²; для основной группы – верифицированные диагнозы артериальной гипертензии и бронхиальной астмы длительностью не менее шести месяцев; подписанное информированное согласие. Критерии не-включения: декомпенсированные сердечно-сосудистые и эндокринные заболевания; тяжелая сопутствующая патология в стадии обострения; хроническая обструктивная болезнь легких или другая хроническая легочная патология; онкологические заболевания; психические расстройства; отказ от участия в исследовании. Критерии исключения: изменение дозы базисной терапии бронхиальной астмы, кратности приема или замена препарата при участии в исследовании. Пациентам двух групп проводилось измерение роста, массы тела с расчетом индекса массы тела, измерение окружности талии и окружности бедер. Анализ компонентного состава тела проводили методом биоимпедансометрии с использованием мультисекционного анализатора InBody 770 (Biospace, Южная Корея). Биохимические показатели в сыворотке крови определяли на биохимическом анализаторе KONELAB Prime 60i (Thermo Scientific, Финляндия).

Статистическая обработка полученных данных проводилась в программе IBM SPSS Statistics 27 (IBM, США). Характер распределения количественных признаков оценивали с помощью критерия Шапиро – Уилка. Учитывая отсутствие нормального распределения для большинства анализируемых показателей, описательная статистика количественных переменных представлена в виде медианы и интерквартильного размаха – Ме (Q1–Q3). Сравнение количественных показателей между двумя независимыми группами выполнялось с применением U-критерия Манна – Уитни. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Тенденцию к различию констатировали в интервале $0,05 \leq p < 0,10$.

Результаты

Сравнительный анализ антропометрических показателей и параметров состава тела не выявил статистически значимых различий между пациентами основной группы (ожирение, БА, АГ) и пациентами группы сравнения с ожирением и АГ (рис. 1). Индекс массы тела

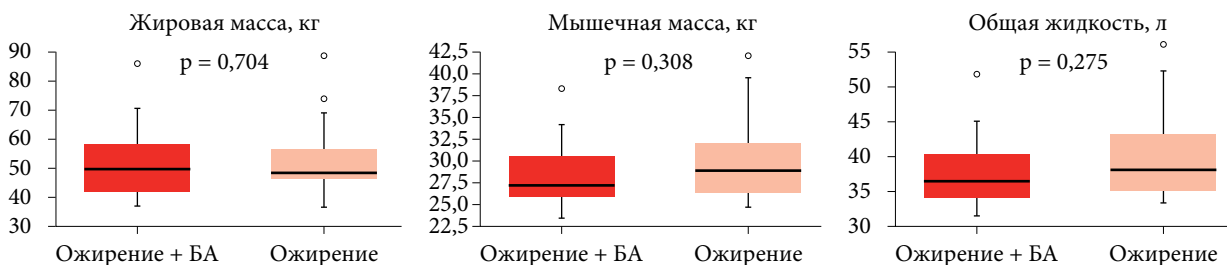


Рис. 1. Сравнение показателей состава тела между пациентами основной группы (с ожирением, БА и АГ) и группы сравнения (с ожирением и АГ)

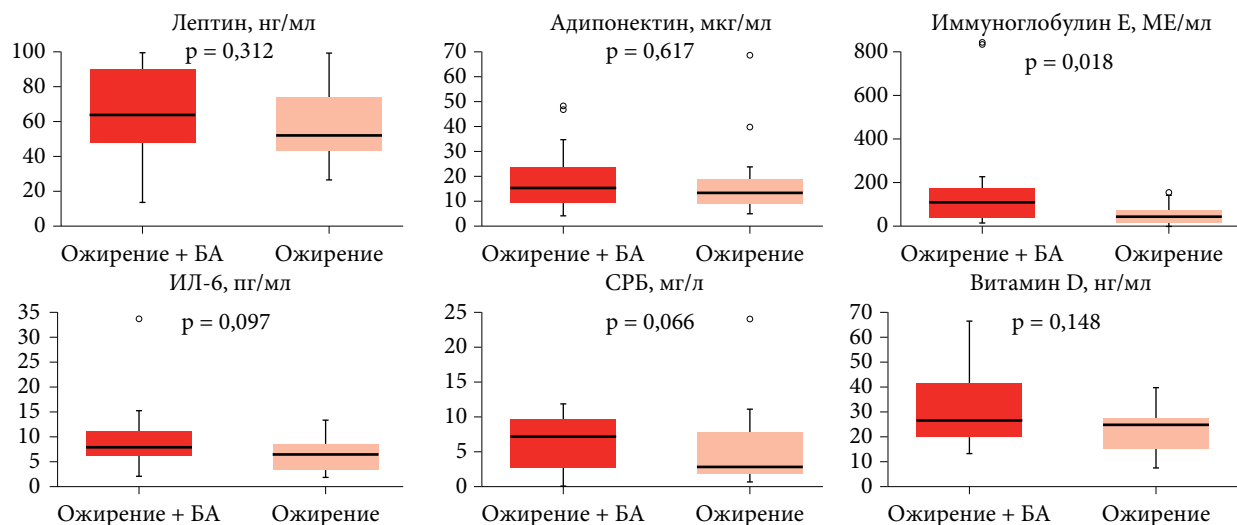
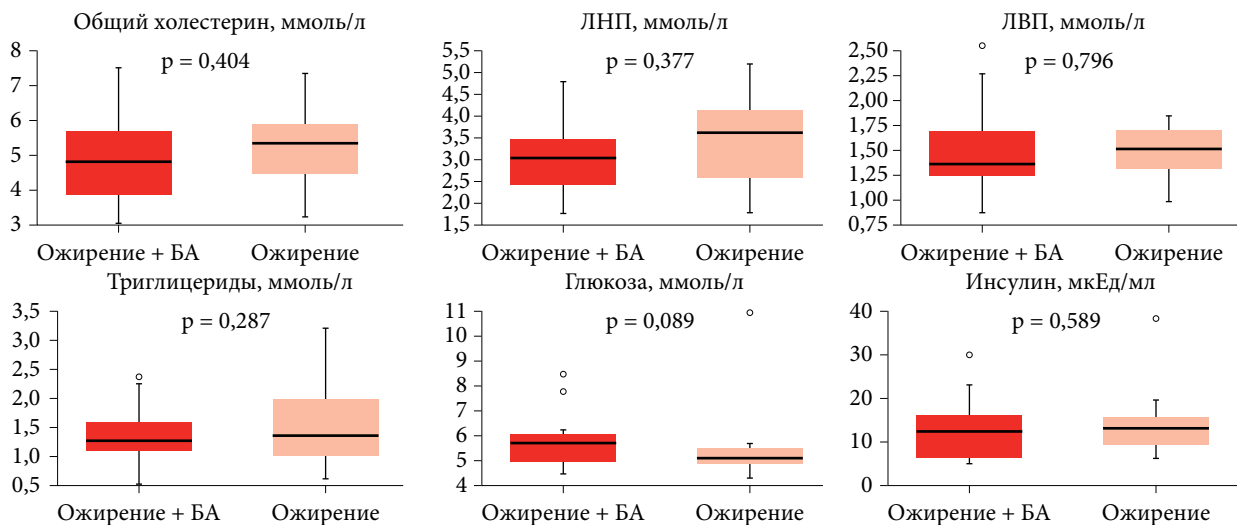


в основной группе составил 37,60 (33,95–47,95) кг/м², в группе сравнения – 38,30 (36,30–42,05) кг/м², $p = 0,683$. Масса тела также не различалась: 100,00 (92,45–113,20) и 104,80 (94,65–112,15) кг соответственно, $p = 0,651$. По данным биоимпедансометрии, значимых межгрупповых различий не обнаружено по содержанию жировой массы (49,70 (42,02–58,12) против 48,30 (46,70–56,05) кг, $p = 0,704$), висцерального жира (240,25 (208,47–254,53) против 240,50 (220,50–254,05) см², $p = 0,931$), мышечной массы (27,20 (26,00–30,52) против 28,90 (26,50–32,00) кг, $p = 0,308$), а также общей жидкости организма (36,50 (34,30–40,38) против 38,15 (35,25–43,15) л, $p = 0,275$). Полученные данные свидетельствуют о сопоставимости степени и характера ожирения в двух изучаемых группах, что обеспечивает корректность дальнейшего сравнения лабораторных показателей.

При анализе показателей липидного и углеводного обмена не выявлены значимые межгрупповые различия по основным компонентам липидного профиля (рис. 2). Уровни общего холестерина (4,82 (3,92–5,68) против

5,34 (4,48–5,89) ммоль/л, $p = 0,404$), липопротеинов низкой плотности (3,04 (2,47–3,46) против 3,62 (2,59–4,10) ммоль/л, $p = 0,377$), липопротеинов высокой плотности (1,36 (1,25–1,69) против 1,52 (1,32–1,69) ммоль/л, $p = 0,796$) и триглицеридов (1,26 (1,10–1,57) против 1,35 (1,02–1,97) ммоль/л, $p = 0,287$) в группах статистически не различались. Концентрации инсулина также оказались сопоставимыми (12,50 (6,62–16,13) против 13,20 (9,93–15,70) мкЕд/мл, $p = 0,589$). Вместе с тем у пациентов с сочетанием АГ, БА и ожирения была выявлена тенденция к более высоким значениям глюкозы – 5,70 (4,97–6,04) против 5,11 (4,88–5,44) ммоль/л, $p = 0,089$.

При сравнительном анализе показателей азотистого обмена и функционального состояния печени не обнаружено значимых межгрупповых различий. Уровни мочевины (327,70 (268,05–376,10) против 344,50 (295,55–395,07) мкмоль/л, $p = 0,993$), мочевины (5,31 (4,46–6,34) против 5,46 (4,52–6,16) ммоль/л, $p = 0,999$), креатинина (67,60 (59,50–70,25) против 62,80 (59,65–69,70) мкмоль/л, $p = 0,661$), а также активность аланинаминотрансферазы





(19,40 (17,55–31,65) против 19,40 (15,50–27,05) Ед/л, $p = 0,456$) и аспаратаминотрансферазы (23,60 (18,20–28,80) против 19,00 (15,85–24,80) Ед/л, $p = 0,175$) в группах статистически не различались, что отражает сопоставимое функциональное состояние печени и почек у всех пациентов.

Наиболее значимые межгрупповые различия выявлены при анализе показателей системного воспаления (рис. 3). Уровень общего иммуноглобулина Е (IgE) у пациентов с сочетанием АГ, БА и ожирения был статистически значимо выше по сравнению с пациентами с АГ и ожирением – 104,00 (44,85–168,50) против 38,90 (19,75–71,75) МЕ/мл ($p = 0,018$), что закономерно отражает преобладание Th2-опосредованного аллергического воспаления у пациентов с сочетанной патологией. Кроме того, у пациентов основной группы отмечена тенденция к повышению медианы С-реактивного белка (СРБ) (7,14 (2,91–9,66) против 2,86 (1,88–7,80) мг/л, $p = 0,066$) и ИЛ-6 (7,80 (6,49–11,00) против 6,21 (3,41–8,43) пг/мл, $p = 0,097$). По уровням лептина (64,20 (48,65–89,60) против 52,00 (44,05–73,80) нг/мл, $p = 0,312$), адипонектина (15,40 (10,00–23,70) против 13,40 (9,90–19,00) мкг/мл, $p = 0,617$) и витамина D (26,90 (20,65–41,75) против 25,10 (15,75–27,45) нг/мл, $p = 0,148$) статистически значимых различий между группами не получено, однако медианы основной группы по этим показателям также были несколько выше. Содержание тиреотропного гормона в обеих группах находилось в пределах референсных значений и не различалось между группами (1,99 (1,40–3,16) против 1,52 (1,35–1,92) мЕд/л, $p = 0,171$).

При оценке клиничко-функциональных показателей было проведено сравнение уровней артериального давления (АД). У пациентов основной группы (с сочетанием ожирения, БА и АГ) зафиксированы незначительно более высокие показатели систолического и диастолического АД по сравнению с группой сравнения: медиана систолического АД составила 155,0 (145,0–160,0) против 145,0 (140,0–152,5) мм рт. ст., диастолического АД – 90,0 (85,0–95,0) против 90,0 (82,5–92,5) мм рт. ст. ($p > 0,05$ для обоих показателей).

Обсуждение

В настоящем исследовании проведен сравнительный анализ антропометрических параметров, компонентного состава тела, липидного и углеводного обмена, а также маркеров системного воспаления и адипокинового профиля у пациентов с ожирением, БА и АГ в сопоставлении с группой пациентов с ожирением и АГ без БА. Было установлено отсутствие статистически значимых различий между группами по индексу массы тела, жировой массе, содержанию висцерального жира и мышечной массе. Данный результат свидетельствует о том, что выявленные межгрупповые различия иммунологических показателей не детерминированы степенью выраженности ожирения. Согласно современным данным, дисфункция жировой ткани при ожирении, а не только ее абсолютное количество, играет ключевую роль в системных метаболических и воспалительных процессах [4, 6].

Таким образом, сопоставимость компонентного состава тела в обследованных группах позволяет контролировать

влияние массы жировой ткани и рассматривать выявленные особенности иммунного и воспалительного профиля как ассоциированные непосредственно с коморбидным течением БА на фоне ожирения.

Среди всех изученных параметров наиболее выраженные различия между группами выявлены для показателей, характеризующих аллергический компонент воспаления. У пациентов с сочетанием ожирения, БА и АГ отмечен статистически значимо более высокий уровень общего IgE по сравнению с группой без БА ($p = 0,018$). Данный результат согласуется с положениями о том, что ожирение создает благоприятный фон для Th2-поляризации иммунного ответа с усилением продукции ИЛ-4, ИЛ-5 и ИЛ-13, что способствует формированию атопического фенотипа БА с более тяжелым и менее контролируемым течением [7, 11]. U. Peters и соавт. также указывают на то, что при ожирении наблюдается дисрегуляция уровня адипокинов, способствующая поддержанию эозинофильного воспаления дыхательных путей [6]. Повышенный уровень IgE в представленной когорте может рассматриваться как лабораторный маркер аллергического компонента, что имеет прямое клиническое значение для выбора базисной терапии и элиминационных мероприятий.

При оценке клиничко-функциональных показателей у пациентов основной группы наблюдались более высокие значения систолического и диастолического АД по сравнению с группой сравнения: медиана систолического АД составила 155,0 (145,0–160,0) против 145,0 (140,0–152,5) мм рт. ст., диастолического АД – 90,0 (85,0–95,0) против 90,0 (82,5–92,5) мм рт. ст. ($p > 0,05$ для обоих показателей). Полученные данные согласуются с результатами популяционного исследования R. Zhao и соавт., в котором на основании анализа данных ($n = 50\,544$) авторы продемонстрировали, что сочетание ожирения и АГ ассоциировано с 49%-м повышением риска бронхиальной астмы (отношение шансов 1,49, $p = 0,001$) по сравнению с лицами, не имеющими ни ожирения, ни АГ [12]. Эти результаты указывают на то, что даже умеренное повышение АД на фоне ожирения выступает в качестве самостоятельного фактора [13], усиливающего системное воспаление, ассоциированное с бронхиальной астмой. Полученные в настоящем исследовании данные также подтверждают активацию системного воспалительного ответа у пациентов с сочетанной патологией. Установлена тенденция к повышению концентраций СРБ ($p = 0,066$) и ИЛ-6 ($p = 0,097$) у пациентов основной группы. Несмотря на то что указанные различия не достигли уровня статистической значимости, их направленность соответствует концепции воспалительного эффекта при коморбидности ожирения и бронхиальной астмы.

Как отметили O. Sideleva и A.E. Dixon, жировая ткань при ожирении является источником провоспалительных цитокинов, включая ИЛ-6, тогда как бронхиальная астма вносит дополнительный вклад за счет локального и системного воспаления дыхательных путей [4]. В работе S. Miethe и соавт. также обсуждается, что сочетание ожирения и бронхиальной астмы приводит к формированию особого фенотипа с преобладанием



неэозинофильного, но при этом системно-воспалительного профиля [9]. Полученные тенденции находят патогенетическое обоснование в работе Y. Yang и соавт., в которой авторы, используя метод менделевской рандомизации, показали, что лейкоцитарный профиль и уровень СРБ выступают в качестве значимых медиаторов во взаимосвязи между повышением индекса массы тела и риском развития БА [14]. Данные результаты подтверждают ключевую роль системного воспалительного ответа в формировании коморбидности ожирения и БА. Наряду с системным воспалением одним из ключевых механизмов, связывающих ожирение и БА, является инсулинорезистентность. У пациентов основной группы отмечена тенденция к более высокому уровню глюкозы натощак ($p = 0,089$) при сопоставимых значениях уровня инсулина. Это может свидетельствовать о более выраженной инсулинорезистентности в условиях коморбидного течения БА и ожирения. М.А. Gomez-Llоренте и соавт. указывают, что хроническое системное воспаление, опосредованное дисфункцией адипоцитов, активирует провоспалительные сигнальные каскады (NF- κ B, JNK) [3]. Присоединение БА, ассоциированной с дополнительной продукцией провоспалительных медиаторов, может усиливать эти нарушения. В отличие от показателей углеводного обмена, в отношении липидного профиля не отмечено значимых межгрупповых различий. Уровни общего холестерина, ЛНП и ЛВП, а также триглицеридов были сопоставимы в обеих группах. Данный результат согласуется с представлением о том, что дислипидемия при ожирении в большей степени коррелирует с длительностью наблюдения и степенью избыточной массы тела, а также с распределением жировой ткани, чем с наличием сопутствующей БА [8]. С практической точки зрения это означает, что подходы к диетологической коррекции дислипидемии могут быть стандартизированы для обеих групп пациентов. Помимо липидного профиля, в настоящем исследовании были проанализированы показатели адипокинового профиля и уровень витамина D, отражающие функциональное состояние жировой ткани и иммуномодулирующий потенциал. Статистически значимых различий уровней лептина, адипонектина и витамина D между группами не установлено, что может быть обусловлено небольшим объемом выборки и высокой межиндивидуальной вариабельностью данных показателей. Вместе с тем медианы лептина и адипонектина в основной группе были несколько выше, что требует проверки на больших когортах. Известно, что соотношение лептин/адипонектин рассматривается как интегральный маркер дисфункции жировой ткани [4, 6]. Таким образом, по данным проведенного исследования, у пациентов с сочетанной патологией (ожирение, БА, АГ) выявлены статистически значимое повышение уровня общего IgE, свидетельствующее об аллергическом компоненте воспаления, и тенденция к активации системного воспаления (повышение уровня СРБ и ИЛ-6) при сопоставимом с группой сравнения метаболическом и антропометрическом профиле. Именно эти особенности иммуновоспалительного статуса определяют направления реабилитационных вмешательств

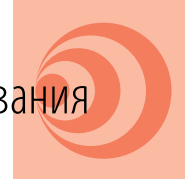
у данной категории пациентов. Представленные результаты обосновывают необходимость включения в программы реабилитации пациентов с сочетанной патологией (ожирение, БА, АГ) компонентов, направленных на модуляцию системного воспаления и аллергической реактивности. Установлено, что персонализированная диетотерапия с противовоспалительной направленностью, включающая оптимизацию жирнокислотного состава рациона и ограничение потенциальных аллергенов, может рассматриваться в качестве патогенетически обоснованного подхода [8, 15]. Дозированные физические нагрузки с контролем функции внешнего дыхания, а также образовательные программы, повышающие приверженность базисной противовоспалительной терапии БА и антигипертензивной терапии, составляют основу мультидисциплинарного ведения данной категории пациентов.

К ограничениям настоящей работы относятся небольшой объем выборки ($n = 17$ в каждой группе), что могло повлиять на способность выявлять статистически значимые различия по ряду показателей (уровни СРБ, ИЛ-6, глюкозы), а также поперечный дизайн, не позволяющий установить причинно-следственные связи.

Заключение

У пациентов с сочетанием ожирения, бронхиальной астмы и артериальной гипертензии антропометрические характеристики, параметры биоимпедансометрии и липидный профиль сопоставимы с таковыми в группе пациентов, страдающих ожирением и артериальной гипертензией без бронхиальной астмы. При этом у пациентов с сочетанной патологией наблюдаются выраженные изменения иммуновоспалительных показателей. Сочетанная патология ассоциирована со статистически значимым повышением уровня общего иммуноглобулина E, а также с тенденцией к повышению концентраций C-реактивного белка, интерлейкина 6 и глюкозы крови, что подтверждает ведущую роль иммуновоспалительного компонента в формировании клинко-лабораторного фенотипа коморбидного течения указанных заболеваний. Выявленные особенности обосновывают целесообразность включения в реабилитационные программы для данной категории пациентов мероприятий, целенаправленно воздействующих на системное воспаление, аллергическую реактивность и инсулинорезистентность. Использование интегративного подхода, объединяющего персонализированную диетотерапию противовоспалительной направленности, структурированную физическую реабилитацию с контролем функции внешнего дыхания и образовательно-психологическую поддержку, представляется патогенетически обоснованной стратегией ведения данной категории пациентов. ☺

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.
Финансирование. Источник финансирования – федеральный бюджет. Публикация подготовлена в рамках выполнения фундаментальной научно-исследовательской работы ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» № FGMP-2025-0003.



Литература

1. Dixon A.E., Ku L.G. Obesity and asthma. *Semin. Respir. Crit. Care Med.* 2022; 43 (5): 662–674.
2. Beuther D.A., Sutherland E.R. Overweight, obesity, and incident asthma: a meta-analysis of prospective epidemiologic studies. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2007; 175 (7): 661–666.
3. Gomez-Llorente M.A., Romero R., Chueca N., et al. Obesity and asthma: a missing link. *Int. J. Mol. Sci.* 2017; 18 (7): 1490.
4. Sideleva O., Dixon A.E. The many faces of asthma in obesity. *J. Cell. Biochem.* 2014; 115 (3): 421–431.
5. Zheng H., Wu D., Wu X., et al. Leptin promotes allergic airway inflammation through targeting the unfolded protein response pathway. *Sci. Rep.* 2018; 8 (1): 8905.
6. Peters U., Dixon A., Forno E. Obesity and asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2018; 141 (4): 1169–1179.
7. Hamooya B.M., Siame L., Muchaili L., et al. Metabolic syndrome: epidemiology, mechanisms, and current therapeutic approaches. *Front. Nutr.* 2025; 12: 1661603.
8. Liu J., Yang D. Current knowledge of obesity-related vascular injury. *Obes. Rev.* 2026; 27 (6): e70080.
9. Miethel S., Karsonova A., Karaulov A., Renz H. Obesity and asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2020; 146 (4): 685–693.
10. Tooba R., Wu T.D. Obesity and asthma: a focused review. *Respir. Med.* 2022; 204: 107012.
11. Лапик И.А., Гаппарова К.М. Ожирение и бронхиальная астма: современные аспекты патогенетической взаимосвязи. *Вопросы диетологии.* 2025; 15 (3): 50–55.
12. Zhao R., Xu R., Yuan J., et al. Asthma risk: the inseparable synergy of obesity and metabolism: a large-scale cross-sectional study from NHANES. *BMC Pulm. Med.* 2025; 25 (1): 409.
13. Дербенева С.А., Стародубова А.В. Особенности нутритивного статуса коморбидных больных. *Инновационные технологии в эндокринологии: сборник тезисов IV (XXVII) Национального конгресса эндокринологов с международным участием (Москва, 22–25 сентября 2021 г.). М., 2021: 168.*
14. Yang Y., Wang X., Yang W. Exploring the mechanisms and relationship between body mass index and asthma: findings from Mendelian randomization. *J. Asthma.* 2025; 62 (2): 248–260.
15. Лапик И.А., Гаппарова К.М. Диетотерапия при ожирении и бронхиальной астме. *Клиническая медицина.* 2025; 103 (8–9): 584–588.

Features of Body Composition and Biomarker Profile in Patients with Obesity, Bronchial Asthma and Arterial Hypertension

I.A. Lapik, PhD, K.M. Gapparova, PhD, T.N. Korotkova, PhD

Federal Research Centre for Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Moscow

Contact person: Irina A. Lapik, lapik_inbox.ru

Obesity, bronchial asthma (BA), and arterial hypertension (AH) are comorbid conditions that form a vicious cycle of mutual aggravation through systemic inflammation, metabolic disorders, and mechanical restriction of respiratory function. Despite accumulated evidence on the pathogenetic relationship between these diseases, the characteristics of body composition and laboratory biomarker profiles in patients with combined obesity, BA, and AH compared to patients with obesity and AH remain insufficiently studied.

Aim. To conduct a comparative analysis of body composition parameters, lipid and carbohydrate metabolism, markers of systemic inflammation, and adipokine profile in patients with obesity, BA, and AH in comparison with patients with obesity and AH.

Material and methods. A comparative study was conducted, including a main group (patients with combined BA, AH, and obesity, $n = 17$) and a comparison group (patients with AH and obesity without BA, $n = 17$). All participants underwent bioimpedance analysis, biochemical blood testing, assessment of hormonal status, and markers of systemic inflammation. Statistical analysis was performed using the Mann–Whitney U test in IBM SPSS Statistics 27.

Results. Patients with combined BA, AH, and obesity showed a statistically significant increase in total immunoglobulin E levels compared to the comparison group ($p = 0.018$). A tendency toward higher levels of glucose ($p = 0.089$), C-reactive protein ($p = 0.066$), and interleukin-6 ($p = 0.097$) was revealed. No significant intergroup differences in body composition parameters or lipid profile were found, indicating a comparable degree of metabolic disturbances and confirming the leading role of the inflammatory component in shaping the clinical and laboratory features of comorbid pathology.

Conclusion. The combination of bronchial asthma, arterial hypertension, and obesity is associated with enhanced allergic and systemic inflammatory responses. The obtained data justify the inclusion of interventions targeting systemic and allergic inflammatory reactions in rehabilitation programs for this category of patients. Personalized anti-inflammatory therapy and structured physical rehabilitation with monitoring of respiratory function are key components of this rehabilitation strategy.

Keywords: arterial hypertension, bronchial asthma, obesity, body composition, immunoglobulin E, systemic inflammation, therapy