

## BRONXIAL ASTMA VA SEMIZLIKNING O‘ZARO TA‘SIRI

**Razikova Ilmira Sadullayevna, Akromov Anvar Tohir o‘g‘li**  
Respublika ixtisoslashtirilgan allergologiya va klinik immunologiya  
ilmiy amaliy tibbiyot markazi, Toshkent Tibbiyot Akademiyasi.

### ANNOTATSIYA

Maqolada semizlik va bronxial astma (BA) kabi muhim kasalliklarni o‘rganishga bag‘ishlangan adabiyotlar ko‘rib chiqiladi. Ushbu patologiyalar o‘rtasidagi bog‘liqlik tasvirlanadi. Semizlik bilan birga bronxial astma kasalligining kechishida o‘ziga xosligi va xurujlar sonining ortishi va kasalxonaga yotqizish chastotasi oshishi aniqlandi. Bu jarayonda uglevod almashinuvining buzilishi, giperleptinemiya, giperrezistinemiya, gipoadiponektinemiya va D3 vitamini konsentratsiyasining pasayishi muhim rol o‘ynaydi.

**Kalit so‘zlar:** Semizlik, Bronxial astma, Karbongidrat almashinuvining buzilishi, Leptin, Adiponektin, Adipokinlar, Interleykinlar, Vitamin D3.

Butun dunyoda bronxial astma (BA) bilan og‘rigan bemorlar soni ortib bormoqda. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (JSST) va GINA ma‘lumotlariga ko‘ra, hozirgi vaqtda 300 millionga yaqin odam bronxial astma kasalligidan aziyat chekmoqda [1]. Nogironlikning yuqori xavfi, hayot sifatining pasayishi va o‘lim darajasining ortishi tufayli ushbu kasallik sog‘liqni saqlashning dolzarb muammolaridan biridir. Butun dunyo sog‘liqni saqlash tashkiloti tibbiy resurslarning qariyb 10 foizi ushbu bemorlarni davolashga sarflanadi, bu sog‘liqni saqlash byudjetining katta qismini tashkil qiladi [2]. So‘nggi paytlarda bronxial astma va semizlik o‘rtasidagi bog‘liqlik tobora ko‘proq muhokama qilinmoqda. Xorijiy mualliflarning ma‘lumotlariga ko‘ra, astma bilan og‘rigan bemorlarning 36,7 dan 44,0 foizigacha bo‘lgan qismi semizlikdan qiynaladi [3].

S. Shore (2008) semizlik nafaqat bronxial astma bilan birga kechadi, ko‘pingina holatlarda undan oldin rivojlanishini ko‘rsatadigan ma‘lumotlarni taqdim etdi [4]. Xuddi shunday natijalar NL Lugogo tomonidan ham qayd etilgan, u o‘z ishida semirish astma rivojlanish xavfini oshirishini aniqlagan [5]. Shunday qilib, ushbu patologiyalarning bir nechta kombinatsiyasini ajratib ko‘rsatish mumkin: semizlik bilan og‘ir astma va astma bilan asoratlangan semizlik.

Bronxial astma semirishga hissa qo‘shadi, chunki astma bilan og‘rigan bemorlar kamroq faol turmush tarzini olib boradilar va bronxial astma xurujini qo‘zg‘atmaslik

uchun jismoniy faoliyatdan qochishadi. Shuningdek, glyukokortikosteroid terapiyasi paytida ishtahaning ortishi ortiqcha vazn hosil bo'lishiga olib keladi [6].

Astma bilan og'riqan bemorlarda insulinrezistentlik hali ham yaxshi o'rganilmagan muammo bo'lib qolmoqda. Bir nechta mavjud ma'lumotlar bir-biriga ziddir. O.A. Yakovleva, A.O. Jamba, Yu.V. Mazur (2008) o'z ishlarida astma bilan og'riqan har uchinchi bemorda giperinsulinemiya va insulinrezistentlik namoyon bo'lishini aniqladi [7]. Yana bir tadqiqotida Ya.M. Vaxrushev va boshqalar [1996] bronxial astma bilan og'riqan bemorlarda insulin sekretsiyasidagi o'zgarishlar uning kamayishi ( $1,6 \pm 0,4$  mkU/ml gacha) va ortishi ( $48,5 \pm 5,7$  mkU/ml) yo'nalishida ekanligini aniqladi [8]. Ba'zi mualliflar bronxial astmada o'pka funksiyasining pasayishi insulinrezistentlik rivojlanishi uchun xavf omili bo'lishi mumkinligiga ishonishadi, bu esa keyinchalik 2-tip qandli diabet – QD2 ga olib keladi [9, 10]. Bronxial astmani glyukokortikosteroidlar bilan davolash ham rol o'ynaydi, bu buzilgan uglevod almashinuviga, ortiqcha tana vaznining oshishiga va insulinrezistentlikning paydo bo'lishiga yordam beradi [11]. Shunday qilib, I.V. Liverko, A.M. Ubaydullaeva (2004) o'z ishida tizimli glyukokortikosteroidlarni qabul qiluvchi bronxial astma bilan og'riqan bemorlarda insulinrezistentlikning chastotasi 58,7% ekanligini aniqladi [12].

O'z navbatida, semizlik nafas olish tizimining funksiyasiga ham salbiy ta'sir qiladi, bu bir necha mexanizmlar orqali amalga oshiriladi: nafas olish mexanikasidagi o'zgarishlar, immunologik va metabolik kasalliklar.

Yog' to'qimalarining qovurg'alar atrofida, ko'krak qafasining ichki yuzasida va diafragmada to'planib qolishi orqali nafas olish fiziologiyasiga ta'sir qiladi, bu esa nafas olish paytida ko'krak qafasining cheklangan ekskursiyasiga olib keladi [13]. Semizlik distal nafas yo'llari kalibrining pasayishiga, bronxial giperreaktivlikka, o'pka qon oqimining o'zgarishiga va bronxlardagi silliq mushaklar tonusining buzilishi va qisqarishi natijasida bronxlardagi surunkali obstruksiyasining shakllanishiga olib keladi [14].

Nafas olish tizimining mexanik xususiyatlarining o'zgarishi tashqi nafas disfunktsiyasida o'zini namoyon qiladi. E. Ceylan va boshqalar (2009) o'tkazgan tadqiqotida semiz odamlarda o'pkaning funktsional qoldiq sig'imi va ekspirator zahira hajmining pasayishini aniqlangan [15]. Bundan tashqari, bu o'zgarishlar semizlikning og'irlik darajasiga va turiga bog'liq. Shunday qilib, alimentar semizlik darajasining ortishi bilan o'pkaning qoldiq hajmi va tiriklik sig'imining pasayishi kuzatildi [16]. Ushbu ma'lumotlar tashqi nafas olish funksiyasida cheklovchi turdagi o'zgarishlar mavjudligini ko'rsatadi.

S. Attaur-Rasool va boshqalar (2012) o'z ishlarida semiz odamlarni normal tana vazniga ega bo'lgan odamlar bilan solishtirishganda forsirlangan tiriklik sig'imi sezilarli darajada past bo'lgan, shuningdek, forsirlanagn nafas chiqarish hajmi kamroq

ekanligini aniqladilar [17]. Boshqa mualliflar, shuningdek, alimantar semizlik darajasining ortishi bilan o'pkaning forsirlangan tiriklik sig'imi va birinchi soniyadagi forsirlangan ekspirator hajmi pasayganligini aniqladilar [18]. Olingan natijalar nafas olish disfunktsiyasi mexanizmida obstruktiv komponentni ko'rsatadi.

Shunday qilib, semiz odamlarda nafas olish funksiyasining buzilishi aralash tipda sodir bo'ladi, cheklovchi komponent o'pka hajmining pasayishi tufayli, obstruktiv komponent distal havo yo'llarining torayishi tufayli hosil bo'ladi [19].

Semirish natijasida yuzaga keladigan metabolik o'zgarishlar nafas olish tizimiga ta'sir qilishi mumkin. Semizlikda tez-tez uchraydigan 2-tur qandli diabetdagi uglevod almashinuvining buzilishi, polinevopatiya, mikro- va makroangiopatiyalar - nafas olish biomexanikasiga, o'pka gemodinamikasiga ta'sir qilganligi uchun ko'pincha birga keladi [20].

S.A. Nedomolkina va boshqalar. (2015) o'z ishlarida 2QDda yuzaga keladigan mikroangiopatiya tufayli o'pkada kapillyarlarining bazal membranasining qalinlashishi, plazmorrhagiya va qon tomir gialinozi kuzatilishini aniqladilar [21]. L.V. Lysenko (1990) o'z tadqiqotida diabetik makroangiopatiyaning o'ziga xos xususiyati surfaktant arteriya tizimi hujayralarining lipidozi va sirt faol moddalar ishlab chiqaradigan va fagotsitozni amalga oshiradigan hujayralar ekanligini aniqladi [22]. V.I. Kobilyanskiy, G.Yu. Babajanova, Yu.I., Suntsov (2009) qarama-qarshi natijalarga erishishdi, ular bronxial astma va 2QD rivojlanish ehtimoli o'rtasida o'zaro bog'liqlikni aniqlashmadi, ular qandli diabet kasalligi astma xurujlari nazorati bilan bog'liq emasligini ta'kidladilar [23].

O'z navbatida, 2QD va semizlik astmaning yomon terapevtik nazorati va kasallikning kuchayishiga sababi bo'lishi mumkin [24].

Semiz bemorlarda 1 yil davomida astma xurujlari tufayli kasalxonaga yotqizish chastotasi, semizlikning og'irlik darajasiga qarab, normal tana vazni va astmaning boshqa fenotiplariga ega bo'lgan bemorlarga nisbatan 2-4 baravar yuqori. O'z navbatida, astma va semizlik kombinatsiyasi bo'lgan bemorlarda tizimli kortikosteroid terapiyasiga bo'lgan ehtiyoj ikki baravar yuqori bo'lgan [26]. Shunga o'xshash ma'lumotlar K. Yeh va boshqalar tomonidan taqdim etilgan. (2011), ular o'z tadqiqotlarida bir oy davomida tizimli glyukokortikosteroidlardan foydalangan bemorlarning vazni va soni tez o'sayotganligini aniqladilar [27]. O'z navbatida, CS Ulrik (2016) semizlik va astma bilan og'irgan katta yoshdagi bemorlarda vazn yo'qotish, aksincha, bronxial astma kasalligining yaxshilanishiga, og'ir xurujlar xavfining pasayishiga olib keladi.

Semizlik boshqa gormonal va metabolik kasalliklar orqali bronxial astma rivojlanishiga ham ta'sir qiladi. Shunday qilib, LG Hersoug (2007) o'z ishida yog to'qimalarining haddan tashqari to'planishi bilan antigenlarga immunotolerantlikning

pasayishi, adipokinlar (leptin, adiponektin va boshqalar) va sitokinlar ishtirokidagi immunitet o'zgarishlari tufayli yuzaga kelishini aniqladi, bu esa yog to'qimalarining ko'payishiga olib keladi [29]. Bronxial astma va semizlikning kombinatsiyasi natijasida interleykin-6 (IL-6) darajasining oshishi aniqlandi. IL-6 jigarda o'tkir fazal oqsillaridan C-reaktiv oqsil va fibrinogen, shuningdek, mahalliy darajada fibrogenez va havo yo'llarining qayta tuzilishiga ta'sir qilib [30], ularni shakllanishini rag'batlantirishi mumkin. Shunday qilib, semizlik astma bilan og'riqan bemorlarda yallig'lanishga qarshi mediatorlarning qo'shimcha manbai hisoblanadi, deb taxmin qilish mumkin.

IL-6 bilan bir qatorda, semizlikda yallig'lanishga qarshi vositalardan – adipokin, leptin miqdori oshadi [31]. ER Sutherland (2008) leptinni semizlikdagi yallig'lanishning markaziy mediatori deb hisoblaydi, u T-limfotsitlarning faollashishi va ko'payishi, monositlar va makrofaglarning to'planishi va faollashishini tartibga soladi [32].

Leptin kontsentratsiyasi nafaqat semizlikda o'sishi aniqlandi, hozirda uning BA bilan aloqasi aniqlangan. Shunday qilib, MJ Coffey, B. Torretti, P. Mancuso (2015) bronxial astmasi yo'q semiz bemorlarga nisbatan semizlik va bronxial astma kasallangan bemorlarda leptin kontsentratsiyasining sezilarli o'sishini aniqladi [33]. O'z navbatida, L.N. Pristupa, A.A. Fadeeva (2012) o'z tadqiqotida leptin darajasi astma bilan og'riqan va normal tana vazniga ega bo'lgan odamlarda ko'tarilish holatlari, visseral semirish bilan birgalikda u maksimal qiymatlarga yetishini ta'kidlaydi [34]. Leptin kontsentratsiyasi ham astma xurujlari ortishi bilan ortadi. Buni E.M. Radchenko, O.R. Slaba (2013) larning ishi tasdiqlaydi. Ular og'ir darajadagi doimiy BAsi bo'lgan bemorlarda median leptin miqdori o'rtacha darajadagi doimiy BAsi bo'lgan bemorlarga qaraganda sezilarli darajada yuqori ekanligini aniqladilar [35].

Yog to'qimasi tomonidan ishlab chiqarilgan yana bir yallig'lanishga qarshi adipokin - bu rezistin. Astma bilan og'riqan bemorlarda uni o'rganishga bag'ishlangan bir nechta tadqiqotlar mavjud va olingan natijalar qo'shimcha tushuntirishlarni talab qiladi. Bir qator xorijiy mualliflar semiz bemorlarda o'rta og'ir va og'ir davom etuvchi BA [36] bilan birgalikda adipokinning ko'payishini aniqladilar. Boshqa olimlar, garchi BA bilan og'riqan odamlarda rezistin darajasining oshishini aniqlagan bo'lsalarda, ammo uning darajasi nazorat ko'rsatkichlaridan sezilarli darajada farq qilmadi [37].

Yana bir yog to'qimalarining gormoni - bu yallig'lanishga qarshi xususiyatlarga ega bo'lgan adiponektin [38]. Bu adipokin BA ning patofiziologik jarayonlarida ham rol o'ynaydi. Bir qator mualliflar adiponektinning past darajalari ayollarda astma rivojlanish xavfini oshirishi mumkinligini ko'rsatdi [39]. Boshqa bir ishda A. Sood va boshqalar (2010) astma bilan og'riqan bemorlarda ushbu gormonning sezilarli darajada

pasayishini aniqlaganlar [40]. Bundan tashqari, BA bilan ogʻrigan bemorlarda adiponektin kontsentratsiyasining pasayishi sogʻlom odamlarga nisbatan semizlikda ham, normal tana vaznida ham sodir boʻldi. Biroq, semiz bemorlarda pastroq koʻrsatkichlar kuzatildi [41]. Yana bir chet ellik muallif semiz ayollarda adiponektinning past darajalari astmaning yomon terapevtik nazorati bilan bogʻliqligini koʻrsatdi. Erkaklarda esa ushbu adipokinni qoʻshimcha kiritish tana vaznidan qatʼiy nazar astma nazoratini yaxshilaydi [42]. Shunday qilib, adiponektin kontsentratsiyasi ham BAni nazorat qilish darajasiga taʼsir qiladi deb taxmin qilish mumkin.

Hozirgi vaqtda D3 vitaminining turli organlar va tizimlarga taʼsiri boʻyicha bir qator tadqiqotlar oʻtkazilgan. Uning nafas olish tizimini himoyalovchi taʼsiri aniqlangan. Shunday qilib, M. Urashima, T. Segava, M. Okazaki, M. Kurihara, Y. Wada, X. Ida (2010) 334 kishini oʻz ichiga olgan oʻz ishlarida D3 vitamin qoʻshimchalarining bronxial astma kechishiga taʼsirini baholadilar. Bemorlar 2008 yil dekabridan 2009 yil marti oyigacha har kuni platsebo yoki 1200 IU vitamin D3 olganlar. Natijalar shuni koʻrsatdiki, D3 vitamini qabul qilgan bemorlar guruhida astmatik xurujlar nazorat guruhiga qaraganda 83% ga kam boʻlgan [43].

V.I. Kupaeva, M.S. Goremykina va boshqalar tomonidan olib borilgan tadqiqotda bronxial astma va metabolik sindromning kombinatsiyasi boʻlgan bemorlarda D3 vitamini darajasining pasayishini aniqladilar. D3 vitaminining kontsentratsiyasi bronxial astmaning ogʻirligiga bogʻliq edi [44]. D3 vitamini tanqisligi boʻlgan odamlarda nazoratga olinmagan bronxial astma 4 marta koʻproq uchraydi [45].

Xulosa qilib aytadigan boʻlsak, semizlik bronxial astma jarayoniga turli yoʻllar bilan taʼsir qiladi, bu oʻpka toʻqimalariga mexanik taʼsirlar, metabolik buzilishlar va adipokinlar sekretsiasining oʻzgarishini oʻz ichiga oladi.

#### **FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR ROʻYXATI: (REFERENCES)**

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2011 г.) GINA / Под ред. А.С. Белевского. М., 2012. С. 108.
2. Gershon A., Wang C., Guan J., et al. Burden of comorbidity in individuals with asthma. *Thorax*. 2010;65:612–18.
3. Vortmann M., Eisner M.D. BMI and health status among adults with asthma. *Obesity*. 2013;16(1):146–52.
4. Shore S. Obesity and asthma: possible mechanisms. *J. Allergy Clin. Immunol* . 2008;121:1087–93.
5. Lugogo N.L., Kraft M., Dixon A.E. Does obesity produce a distinct asthma phenotype. *J. Appl. Physiol*. 2010;108(3):729–34.

6. Победенная Г.П., Ярцева С.В. К вопросу о коморбидной патологии: бронхиальная астма и ожирение. *Астма та алергія*. 2014;2:54–61.
7. Яковлева О.А., Жамба А.О., Мазур Ю.В. Коморбидность бронхиальной астмы, хронической обструктивной болезни легких и сердечно сосудистой патологии. *Рациональна фармакотерапія*. 2008;1(06):64–7.
8. Вахрушев Я.М., Романова С.Е., Климентова С.В., Петрова Р.И. Оценка гормонального профиля у больных бронхиальной астмой. В кн: 6-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. Новосибирск, 1996. 2140.
9. Lazarus R., Sparrow D., Weiss S.T. Baseline ventilatory function predicts the development of higher levels of fasting insulin and fasting insulin resistance index: the Normative Aging Study. *Eur. Respir. J.* 1998;12:641–45.
10. Engstrom G., Janzon L. Risk of developing diabetes is inversely related to lung function: a population-based cohort study. *Diabet. Med.* 2002;19:167–70.
11. Вахламов В.А., Меньков Н.В. Метаболические нарушения у больных бронхиальной астмой на фоне базисной терапии глюкокортикостероидами. *Медицинский альманах*. 2011;5(18):181–84.
12. Ливренко И.В., Убайдуллаев А.М. Инсулинорезистентность и причины ее формирования у больных бронхиальной астмой. *Пульмонология*. 2005;1:62–5.
13. Parameswaran K., Todd D.C., Soth M. Altered respiratory physiology in obesity. *Can. Respir. J.* 2006;13:203–10.
14. Астафьева Н.Г., Гамова И.В., Удовиченко Е.Н., Перфилова И.А. Ожирение и бронхиальная астма. *Лечащий врач*. 2014;5:100.
15. Ceylan E., Comlekci A., Akkoclu A., Ceylan C., Itil O., Ergor G., Yeşil S. The effects of body fat distribution on pulmonary function tests in the overweight and obese. *South. Med. J.* 2009;102(1):30–5.
16. Lessard A., Almeras N., Turcotte H., Tremblau A., Despres J.P., Boulet L.P. Adiposity and pulmonary function relationship with body fat distribution and systemic inflammation. *Clin. Invest. Med.* 2011;34(2):64–70.
17. Attaur-Rasool S., Khan Shirwany T.A. Body mass index and dynamic lung volumes in office workers. *J. Coll. Physicians Surg. Pak.* 2012;22(3):163–67.
18. Saxena Y., Sidhwani G., Upmanyu R. Abdominal obesity and pulmonary functions in young Indian adults: a prospective study. *Indian J. Physiol. Pharmacol.* 2009;53(4):318–26.
19. Бойков В.А., Кобякова О.С., Деев И.А. Состояние функции внешнего дыхания у пациентов с ожирением. *Бюллетень сибирской медицины*. 2013;12(1):86–92.
20. Титова Е.А. Сахарный диабет и болезни органов дыхания. *Пульмонология*. 2003;3:101–4.

21. Недомолкина С.А., Великий А.В., Волынкина А.П. Особенности поражения легких при сахарном диабете. Тезисы докладов Научно-практической конференции молодых ученых «Актуальные вопросы современной эндокринологии». М., 2015.
22. Лысенко Л.В. Диабетическая макро- и микроангиопатия легких. Арх. пат. 1990;11:31–6.
23. Кобылянский В.И., Бабаджанова Г.Ю., Сунцов Ю.И. Изучение связей между хронической обструктивной болезнью легких, бронхиальной астмой и сахарным диабетом 2 типа. Клиническая медицина. 2009;12:40–4.
24. Сысоева М.С., Соловьева А.В., Никифоров А.А., Ракита Д.Р. Влияние наличия метаболического синдрома на клиническое течение бронхиальной астмы. Российский медико-биологический вестник им. акад. И.П. Павлова. 2011;4:100–5.
25. Kuo J., Barret-Jones O., Hall J. Chronic cardiovascular and renal actions of leptin during hyperinsulinaemia. Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. 2003;284:1037–42.
26. Von Mutius E., Schwartz J., Neas L.M., et al. Relation of body mass index to asthma and atopy in children: the National Health and Nutrition Examination Study III. Thorax. 2001;56:835–38.
27. Yeh K.H., Skowronski M.E., Coreno A.J., Seitz R.E., Villalba K.D., Dickey-White H., McFadden E.R. Impact of obesity on the severity and therapeutic responsiveness of acute episodes of asthma. J. Asthma. 2011;48(6):546–52.
28. Ulrik C.S. Asthma and obesity: is weight reduction the key to achieve asthma control? Curr. Opin. Pulm. Med. 2016;22(1):69–73.
29. Hersoug L.G., Linneberg A. The link between the epidemics of obesity and allergic diseases: does obesity induce decreased immune tolerance? Allergy. 2007;62(10):1205–13.
30. Aaron S.D., Fergusson D., Dent R., Chen Y., Vandemheen K.L., Dales R.E. Effect of weight reduction on respiratory function and airway reactivity in obese women. Chest. 2004;125:2046–52.
31. Sood A. Association between leptin and asthma in adults. Jr. Thorax. 2006;61:300–5.
32. Sutherland E.R. Obesity and asthma. Immunol. Allergy Clin. N. Am. 2008;28:589–602.
33. Coffey M.J. Adipokines and Cysteinyl Leukotrienes in the Pathogenesis of Asthma. J. Allergy (Cairo). 2015;157919.
34. Пристипа Л.Н., Фадеева А.А. Механизмы взаимосвязи бронхиальной астмы и ожирения. Пульмонология. 2012;3:97–103.

35. Радченко Е.М., Слаба О.Р. Бронхиальная астма на фоне ожирения и лептин крови. Материалы международной заочной научно-практической конференции: «Современная медицина: тенденции развития». 2013. С. 31–6.
36. Rojas-Dotor S., Segura-Méndez N.H., Miyagui-Namikawa K., Mondragón-González R. Expression of resistin, CXCR3, IP-10, CCR5 and MIP-1 $\alpha$  in obese patients with different severity of asthma. *Biol. Res.* 2013;46(1):13–20.
37. Muc M., Todo-Bom A., Mota-Pinto A., Vale-Pereira S., Loureiro C. Leptin and resistin in overweight patients with and without asthma. *Allergol. Immunopathol. (Madr)*. 2014;42(5):415–21.
38. Todd D.C., Armstrong S., D’Silva L., Allen C.J., Hargreave F.E., Parameswaran K. Effect of obesity on airway inflammation: a cross-sectional analysis of body mass index and sputum cell counts. *Clin. Exper. Allergy*. 2007;37(7):1049–54.
39. Sood A., Shore S.A. Adiponectin, leptin, and resistin in Asthma: basic mechanisms through population studies. *J. Allergy (Cairo)*. 2013:785835.
40. Sood A. Obesity, adipokines, and lung disease. *J. Appl. Physiol.* 2010;108:744–53.
41. Собко Е.А., Демко И.В., Крапошина А.Ю. и др. Уровень адипокинов в периферической крови у лиц молодого возраста с бронхиальной астмой. *Сибирское медицинское обозрение*. 2015;4:29–33.
42. Kattan M. Kumar R., Bloomberg G., et al. Asthma control, adiposity, and adipokines among inner-city adolescents. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2010;125:584–92.
43. Urashima M., Segawa T., Okazaki M., Kurihara M., Wada Y., Ida H. Randomized trial of vitamin D supplementation to prevent seasonal influenza A in schoolchildren. *Am. J. Clin. Nutr.* 2010;91:1255–60.
44. Горемыкина М.С., Космынина М.А., Купаев В.И. Влияние витамина D на генез бронхиальной астмы в сочетании с метаболическим синдромом. *Известия Самарского научного центра Российской академии наук*. 2014;16№5(2):776–78.
45. Купаев В.И., Горемыкина М.С., Сазонова О.В. Диета и бронхиальная астма, роль витаминной недостаточности в контроле заболевания *Практическая медицина. Аллергология. Иммунология*. 2016;3:18–22.