

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МНОГОСРЕЗОВОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ ДЛЯ ИЗМЕРЕНИЯ ПЛОЩАДИ ВИСЦЕРАЛЬНОГО ЖИРА У ПАЦИЕНТКИ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ОЖИРЕНИЕМ

**Н.С. Серова**, чл.-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии

**Н.В. Чичкова**, доктор мед. наук, профессор кафедры факультетской терапии № 1

**А.А. Гаспарян**, аспирант

**Л.Б. Капанадзе**, ассистент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии

**В.В. Фомин**, чл.-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии № 1

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова»  
Минздрава России,

ул. Трубецкая, 8, стр. 2, Москва, 119991, Российская Федерация

## MULTISLICE COMPUTED TOMOGRAPHY TO MEASURE VISCERAL FAT AREA IN PATIENT WITH ASTHMA AND OBESITY

**N.S. Serova**, Corresponding Member of Russian Academy of Sciences, Dr. Med. Sc.,  
Professor of Chair of Radiation Diagnosis and Radiotherapy; orcid.org/0000-0003-2975-4431

**N.V. Chichkova**, Dr. Med. Sc., Professor of Chair of Faculty Therapy № 1;  
orcid.org/0000-0002-6962-3260

**A.A. Gasparyan**, Postgraduate; orcid.org/0000-0002-4390-139X

**L.B. Kapanadze**, Assistant of Chair of Radiation Diagnosis and Radiotherapy;  
orcid.org/0000-0001-7773-5783

**V.V. Fomin**, Corresponding Member of Russian Academy of Sciences, Dr. Med. Sc., Professor,  
Chief of Chair of Faculty Therapy № 1; orcid.org/0000-0002-2682-4417

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation,  
ul. Trubetskaya, 8, stroenie 2, Moscow, 119991, Russian Federation

В последние годы отмечается рост распространенности бронхиальной астмы (БА) и ожирения среди населения. В Глобальной стратегии лечения и профилактики БА (GINA, 2017) выделен фенотип «астма-ожирение», имеющий определенные клинические характеристики, особенности течения и ответа на терапию. Одной из гипотез, объясняющих взаимосвязь БА и ожирения, является теория системного воспаления. Ключевую роль в ней играет висцеральная жировая ткань (ВЖТ), вырабатывающая различные адипокины, дисбаланс которых ведет к состоянию слабовыраженного воспаления. При этом для диагностики ожирения у больных с БА используется только показатель индекса массы тела, не учитывающий количество ВЖТ в организме.

Представлен клинический случай лечения больной БА в сочетании с ожирением III ст. Пациентке была дополнительно выполнена многосрезовая компьютерная томография для измерения площади висцерального и подкожного жира, с последующей оценкой полученных данных и сопоставлением показателей с клиническими и антропометрическими характеристиками.

**Ключевые слова:** многосрезовая компьютерная томография; бронхиальная астма; висцеральная жировая ткань; ожирение.

**Для цитирования:** Серова Н.С., Чичкова Н.В., Гаспарян А.А., Капанадзе Л.Б., Фомин В.В. Использование многосрезовой компьютерной томографии для измерения площади висцерального

Asthma and obesity prevalence in population have increased over the last years. In the Global Strategy for Asthma Management and Prevention (GINA, 2017) the “asthma-obesity” phenotype is identified, it has certain clinical features, disease course and response to therapy. One of the hypotheses explaining the relationship between asthma and obesity is the systemic inflammation theory. The visceral adipose tissue (VAT) plays a key role in this hypothesis, it produces various adipokines, imbalance of which results in the state of mild inflammation. With that only the body mass index (BMI) is used to diagnose obesity in asthma patients, but BMI doesn't take into account the amount of VAT in the body.

The clinical case of a patient with asthma in combination with third degree of obesity is presented. Additionally the patient was given a multislice computed tomography to measure the visceral and subcutaneous fat areas, followed by an evaluation of the obtained data and a collation of the parameters with clinical and anthropometric characteristics.

**Index terms:** multislice computed tomography; asthma; visceral adipose tissue; obesity.

**For citation:** Serova N.S., Chichkova N.V., Gasparyan A.A., Kapanadze L.B., Fomin V.V. Multislice computed tomography to measure visceral fat area in patient with asthma and obesity. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2018; 99 (5): 264–8 (in Russ.). DOI: 10.20862/0042-4676-2018-99-5-264-268

## Введение

В последние годы отмечается рост распространенности бронхиальной астмы (БА) и ожирения среди населения, что обуславливает высокую вероятность их сочетания. Так, результаты некоторых исследований демонстрируют, что БА чаще встречается у людей с избыточной массой тела и ожирением [1]. В последнем пересмотре Глобальной стратегии лечения и профилактики БА (GINA, 2017) выделен фенотип «астма-ожирение», имеющий определенные клинические характеристики, основными из которых являются более тяжелое течение и низкий уровень контроля БА, резистентность к базисной терапии, частые госпитализации в связи с обострением БА и наличие коморбидных заболеваний, связанных с ожирением [2].

Исторически наличие взаимосвязи между ожирением и заболеваниями легких было отмечено более 200 лет назад [3]. В последние годы при рассмотрении взаимосвязи между БА и ожирением в литературе выделяют несколько гипотез, которые разъясняют возможное взаимное влияние этих двух заболеваний. К наиболее ранним теориям взаимосвязи относится механическая, или торакодиафрагмальная, суть которой заключается в изменении показателей легочной функции из-за большого количества жировой ткани в области грудной стенки и диафрагмы. Также изучалась гипотеза о связи с особенностями пищевого рациона, при этом было отмечено, что употребление большого количества жирной пищи ассоциировано с развитием БА [4]. Среди других гипотез особое место занимала генетическая теория, в которой выявляли связь между

значением индекса массы тела (ИМТ) и развитием БА [5].

Также надо отметить важную роль у больных БА коморбидных заболеваний, связанных с ожирением. Так, среди сопутствующих ожирению заболеваний наиболее часто встречается гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ). Известно, что при ГЭРБ возрастает реактивность бронхиального дерева, по-видимому, из-за стимуляции *n. vagus*; возможна также микроаспирация кислого желудочного содержимого в дыхательные пути. Среди других значимых коморбидных состояний следует рассматривать артериальную гипертензию, дислипидемию, сахарный диабет II типа, заболевания полости носа и околоносовых пазух, синдром обструктивного апноэ сна.

Одной из гипотез, объясняющих взаимосвязь БА и ожирения, является теория системного воспаления, в которой ожирение рассматривается как состояние слабовыраженного воспаления, характеризующегося дисбалансом между про- и противовоспалительными цитокинами, вырабатываемыми в жировой ткани. Ключевая роль в этой теории отводится висцеральной жировой ткани (ВЖТ), продуцирующей ряд гормонально активных веществ – адипокинов (среди них лептин, адипонектин, фактор некроза опухолей  $\alpha$ , интерлейкин-6 и др.). Они участвуют в регуляции жирового и углеводного обменов, воспалительных реакций и иммунного гомеостаза. Так, эти адипокины из жировой ткани поступают в системный кровоток, затем в легочную паренхиму, где они способны вызвать или усилить воспаление в бронхиальном дереве [1]. В 2012 г. O. Sideleva et al. выска-

зали предположение о том, что БА у больных с ожирением – это воспалительное заболевание, но не столько дыхательных путей, сколько жировой ткани [6].

При ожирении отмечается повышение уровня лептина в крови, а он, будучи провоспалительным адипокином, вызывает системное воспаление. В легочной ткани обнаружены рецепторы к лептину, что свидетельствует о его возможной роли в патогенезе БА. В последние годы были получены данные о положительной корреляции уровня лептина в крови со степенью тяжести БА, также об обратной корреляции с параметрами легочной функции. Системное воспаление связано не только с увеличением количества провоспалительных цитокинов, но и со снижением уровня противовоспалительных адипокинов. К ним относится адипонектин, который ингибирует интерлейкин-1, фактор некроза опухолей  $\alpha$  и стимулирует образование других цитокинов, таких как интерлейкин-10 [7]. Несмотря на то что адипонектин вырабатывается жировой тканью, отмечается снижение его уровня в крови по мере увеличения степени ожирения и объема ВЖТ [8].

Классификация ожирения ВОЗ (1997 г.) основана на показателе ИМТ: ожирение соответствует ИМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup> [9]. Но даже при нормальном показателе ИМТ количество ВЖТ в организме может быть повышено [10]. Так, при определении только ИМТ не учитываются современные представления о разных фракциях жировой ткани с различной гормональной активностью, в связи с чем данный показатель не позволяет оценить индивидуальный риск развития

у больного метаболических заболеваний.

Висцеральной называется жировая ткань, расположенная внутри брюшной полости, включая мезентериальный, сальниковый, экстра- и ретроперитонеальный жир (но исключая жировую ткань в паренхиматозных органах). Диапазон денситометрических показателей жировой ткани составляет от -30 до -190 HU [11]. А «золотым стандартом» диагностики для оценки количества ВЖТ в организме является метод КТ на уровне L4-L5 позвонков [12]. Большинство исследователей измеряют площадь ВЖТ на уровне L4-L5 позвонков, но в более ранних работах КТ-исследование проводилось на пупочном уровне [11].

Учитывая, что ИМТ является основным показателем для диагностики ожирения, а ключевую роль в развитии системного воспаления играет именно ВЖТ, приведем клинический случай, в котором у пациентки с БА, страдающей ожирением, проводилось измерение площади ВЖТ с помощью многосрезовой компьютерной томографии (МСКТ).

### Клиническое наблюдение

Женщина 39 лет поступила в отделение терапии Клиники факультетской терапии им. В.Н. Виноградова УКБ № 1 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова в ноябре 2017 г. с жалобами на приступообразный кашель, «заложенность» в грудной клетке, одышку при небольшой физической нагрузке и общую слабость.

Из анамнеза известно, что с подросткового возраста отмечала повышение массы тела, диету не соблюдала, вела сидячий образ жизни. Летом 2017 г. после перенесенной ОРВИ стали беспокоить эпизоды приступообразного кашля с отделением вязкой светло-желтой мокроты, иногда, при контакте с резкими запахами, – приступы затрудненного дыхания. Состояние больной было расценено как бронхиальная

астма, назначен сальбутамол – по 2 вдоха «по потребности», с положительным эффектом. В начале ноября 2017 г. на фоне учащения и усиления приступообразного кашля появились одышка и «заложенность» в грудной клетке. Пациентке амбулаторно был назначен курс антибактериальной, бронхолитической и муколитической терапии, без отчетливого эффекта, в связи с чем больная была госпитализирована в Клинику факультетской терапии им. В.Н. Виноградова.

При поступлении была проведена антропометрия: ИМТ составлял 46,48 кг/м<sup>2</sup> (ожирение III ст.), окружность талии (ОТ) 118,2 см, окружность бедер (ОБ) 135,3 см, отношение ОТ/ОБ 0,87. При аускультации легких выслушивались ослабленное везикулярное дыхание, сухие свистящие хрипы в небольшом количестве. ЧДД 17 в минуту, ЧСС 86 уд/мин, АД 135/85 мм рт. ст.

Пациентке было проведено комплексное обследование. В анализе крови отмечались умеренное повышение количества эозинофилов (6,0%) в сочетании с высоким уровнем общего IgE (237,1 МЕ/мл), что свидетельствовало о системном аллергическом ответе. Повышенные уровни СОЭ (26 мм/ч) и С-реактивного белка (7 мг/л) указывали на наличие системной воспалительной реакции. При исследовании мокроты были выявлены скопления эозинофилов до 60 в п/зр и лейкоциты до 20 в п/зр.

По результатам рентгенографии органов грудной клетки очаговых и инфильтративных изменений не обнаружено. Исследование функции внешнего дыхания (ФВД) показало, что все спирометрические показатели были в пределах нормальных значений; объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ<sub>1</sub>) составлял 92% от должной величины. Фармакологическая проба с сальбутамолом (400 мкг) позволила выявить достоверный прирост по ОФВ<sub>1</sub> на

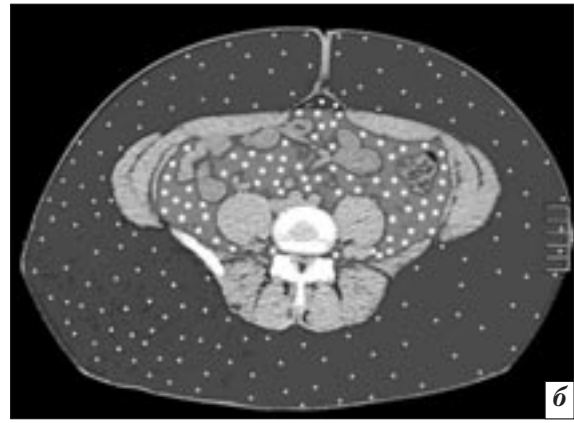
220 мл, что характеризовало ее как положительную и подтверждало обратимость бронхиальной обструкции. При оценке уровня контроля БА с использованием опросника АСТ (тест по контролю над астмой) количество баллов составило 14, что соответствовало неконтролируемой БА.

Больная была осмотрена аллергологом, проведены скарификационные пробы; выявлена сенсibilизация к домашней пыли, клещам пыли, плесневым грибам.

С целью выявления сопутствующих заболеваний полости носа и околоносовых пазух пациентка была проконсультирована оториноларингологом. Проведена конусно-лучевая компьютерная томография придаточных пазух носа, по результатам которой был диагностирован правосторонний этмоидит.

Таким образом, учитывая клиническую картину заболевания, данные объективного осмотра и лабораторно-инструментального обследования, было сделано следующее заключение: Бронхиальная астма, инфекционно-аллергическая, легкого персистирующего течения, неконтролируемая. Правосторонний этмоидит. Экзогенно-конституциональное ожирение III степени. Были начаты базисная терапия БА, а также эндоназальная терапия этмоидита. На фоне лечения симптомы регрессировали в течение нескольких дней. Кроме того, за время пребывания в стационаре пациентка ежедневно вела пищевой дневник, после анализа которого ей были даны рекомендации по питанию.

Несмотря на наличие ожирения III ст., у больной отмечалось легкое персистирующее течение БА с быстрым ответом на лекарственную терапию и полным регрессом симптомов заболевания, отсутствовали признаки метаболических заболеваний. Данная клиническая ситуация не согласовывалась с определением фенотипа «астма-ожирение», в свя-



Компьютерные томограммы на уровне L4-L5 позвонков до (а) и после (б) обработки данных с помощью программы Fat measurement: звездочками отмечена висцеральная жировая ткань, точками – подкожная жировая ткань

зи с чем пациентке была дополнительно проведена МСКТ на уровне позвонков L4-L5 для определения площади ВЖТ. Исследование проводилось в Российско-японском центре Сеченовского университета на мультиспиральном компьютерном томографе Toshiba Aquilion ONE 640, с использованием протокола Fat measurement (см. рисунок). В результате получены следующие данные: площадь подкожной жировой ткани (ПЖТ 650,1 см<sup>2</sup>) значительно превышала площадь ВЖТ (118,1 см<sup>2</sup>), отношение ВЖТ/ПЖТ составило 0,18.

### Обсуждение

Приведенное клиническое наблюдение демонстрирует новые возможности применения лучевых методов для диагностики ожирения. В рамках дополнительного обследования пациентке выполнена МСКТ, получены показатели площадей ВЖТ и ПЖТ. Известно, что определение площади ВЖТ необходимо для оценки кардиометаболического риска, независимо от возраста, расы и ИМТ больных [13]. В настоящее время отсутствуют единые данные о пороговых значениях площади ВЖТ на исследуемом уровне. При этом разные исследователи в своих работах определяли пограничные значения площади ВЖТ, соответствующие значительному повышению риска сердечно-сосудистых

заболеваний. Диапазон пороговых значений составлял от ~100 до 130 см<sup>2</sup> у разных авторов [11]. Полученное значение площади ВЖТ в приведенном нами клиническом примере, составившее 118 см<sup>2</sup>, можно считать пограничным в отношении риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Надо отметить, что у пациентки, несмотря на пограничный показатель площади ВЖТ, очень высокий ИМТ, соответствующий ожирению III ст. Но после проведения КТ стало очевидным, что основная масса жировой ткани находится в подкожно-жировой клетчатке, то есть представлена подкожной жировой тканью. Важно, что у больной с пограничным значением площади ВЖТ (и при этом очень высоким значением ИМТ) отмечалось легкое персистирующее течение БА, при исследовании ФВД регистрировались нормальные спирометрические показатели при положительной бронходилатационной пробе, и был получен хороший ответ на лечение ингаляционными глюкокортикостероидами. Таким образом, мы не выявили у пациентки корреляцию между ИМТ и площадью ВЖТ.

S. Fujioka, Y. Matsuzawa в своей работе продемонстрировали, что показатель отношения ВЖТ/ПЖТ связан с нарушением углеводного и жирового обмена веществ у пациентов, страдающих

ожирением. Этот относительный показатель был выше у пациентов в «висцеральной» группе (>0,4), чем в «подкожной» (<0,4). Авторы показали, что углеводный и липидный обмен веществ был нарушен в «висцеральной» группе независимо от возраста, пола и ИМТ больных [14]. В приведенном нами клиническом случае отношение ВЖТ/ПЖТ составило 0,18, что соответствует «подкожной» группе.

Если рассматривать полученные антропометрические данные, то ОТ, равная 118,2 см (> 80 см), и отношение ОТ/ОБ, равное 0,87 (A>0,85), превышают нормальные значения и соответствуют высокому риску развития кардиометаболических осложнений ожирения. При этом надо отметить, что у пациентки была диагностирована сопутствующая БА ЛОР-патология, но отсутствовали симптомы и признаки коморбидных заболеваний, связанных с морбидным ожирением (артериальная гипертензия, сахарный диабет II типа, дислипидемия и др.), что только подчеркивает ценность полученных при проведении КТ результатов (пограничное значение ВЖТ, «подкожный» тип).

### Заключение

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует целесообразность и необходимость использования МСКТ на уровне

L4-L5 позвонков в качестве дополнительного метода диагностики для определения площадей ВЖТ и ПЖТ и их соотношения у пациентов с БА и ожирением. Результаты данного исследования позволяют, в определенной степени, прогнозировать клиническое течение БА и ответ на базисную противовоспалительную лекарственную терапию.

### Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

### Литература [References]

1. Радченко Е.М., Слаба О.Р. Бронхиальная астма на фоне ожирения и лептин крови. Современная медицина: актуальные вопросы: Материалы XVI международной научно-практической конференции. Новосибирск: СибАК; 2013. [Radchenko E.M., Slaba O.R. Asthma on a background of obesity and leptin of blood. Modern medicine: topical issues: Proceedings of the XVI International Research-to-Practice Conference. Novosibirsk: SibAK; 2013 (in Russ.).]
2. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. 2017: 1–156. <https://ginasthma.org> (дата обращения 12.06.2018) [Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2017: 1–156. Available at: <https://ginasthma.org> (accessed 12 June 2018) (in Russ.)]
3. Астафьева Н.Г., Гамова И.В., Удовиченко Е.Н., Перфилова И.А. Ожирение и бронхиальная астма. *Лечащий врач*. 2014; 4: 8–10. [Astafeva N.G., Gamova I.V., Udovichenko E.N., Perfilova I.A. Obesity and asthma. *Lechashchiy Vrach (The Practitioner)*. 2014; 4: 8–10 (in Russ.).]
4. Wood L.G., Garg M.L., Gibson P.G. A high-fat challenge increases airway inflammation and impairs bronchodilator recovery in asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2011; 127: 1133–40.
5. Hallstrand T.S., Fisher M.E., Wurfel M.M., Afari N., Buchwald D., Goldberg J. Genetic pleiotropy between asthma and obesity in a community based sample of twins. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2005; 116: 1235–41.
6. Sideleva O., Suratt B.T., Black K.E., Tharp W.G., Pratley R.E., Forgiione P. et al. Obesity and asthma: an inflammatory disease of adipose tissue not the airway. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2012; 186 (7): 598–605.
7. Игнатова Г.Л., Макарова Е.А. Бронхиальная астма и ожирение: клинико-патогенетические аспекты выделения нового фенотипа заболевания. *Современные проблемы науки и образования*. 2016; 4: 88. URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=25017> (дата обращения 13.06.2018) [Ignatova G.L., Makarova E.A. Asthma and obesity: clinical and pathophysiological aspects of new asthma phenotype assignment. *Sovremennye Problemy Nauki i Obrazovaniya (Modern Problems of Science and Education)*. 2016; 4: 88 (in Russ.). Available at: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=25017> (accessed 13 June 2018)]
8. Соловьева И.А., Собко Е.А., Демко И.В., Крапошина А.Ю., Гордеева Н.В., Локтионова М.М. Бронхиальная астма и ожирение. *Терапевтический архив*. 2017; 89 (3): 116–20. DOI: 10.17116/terarkh2017893116-120 [Soloveva I.A., Sobko E.A., Demko I.V., Kraposhina A.Yu., Gordееva N.V., Loktionova M.M. Asthma and obesity. *Terapevticheskiy Arkhiv (Therapeutic Archive)*. 2017; 89 (3): 116–20 (in Russ.). DOI: 10.17116/terarkh2017893116-120]
9. Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень Всемирной организации здравоохранения. 2017. URL: <http://www.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (дата обращения 13.06.2018) [Obesity and overweight. Fact sheet of World Health Organization. 2017. Available at: <http://www.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (accessed 13 June 2018)]
10. Cornier M.A., Despres J.P., Davis N., Grossniklaus D.A., Klein S., Lamarche B. et al. Assessing adiposity: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011; 124: 1996–2019.
11. Суслеева Н.М. Возможности лучевых методов исследования в диагностике висцерального ожирения. *Бюллетень сибирской медицины*. 2010; 5: 121–8. [Suslyeva N.M. Possibility radiological methods in diagnostics of visceral adiposity. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2010; 5: 121–8 (in Russ.).]
12. Бондаренко В.М., Марчук В.П., Пиманов С.И., Михайлова Н.А., Макаренко Е.В. Корреляция содержания висцеральной жировой ткани по данным компьютерной томографии с антропометрическими показателями и результатами ультразвукового исследования. *Вестник Витебского государственного медицинского университета*. 2013; 12 (1): 31–8. [Bondarenko V.M., Marchuk V.P., Pimanov S.I., Mikhaylova N.A., Makarenko E.V. Correlation between the content of visceral fatty tissue by computed tomography findings with anthropometric measurements and the results of ultrasound investigation. *Vestnik of Vitebsk State Medical University*. 2013; 12 (1): 31–8 (in Russ.).]
13. Shah R.V., Murthy V.L., Abbasi S.A., Blankstein R., Kwong R.Y., Goldfine A.B. et al. Visceral adiposity and the risk of metabolic syndrome across body mass index: the MESA Study. *JACC Cardiovasc. Imaging*. 2014; 7 (12): 1221–35.
14. Saito Y., Kobayashi J., Seimiya K., Hikita M., Takahashi K., Murano S. et al. Contribution of visceral fat accumulation to postprandial hyperlipidemia in human obesity. Eighth International Congress on Obesity. *Int. J. Obes.* 1998; 496: 226–8.