



¹ Российский
университет
дружбы народов
им. Патрика Лумумбы,
Москва

² Российская
медицинская
академия
непрерывного
профессионального
образования,
Москва

Влияние нутритивного статуса на течение обострения хронической обструктивной болезни легких

К.И. Сироткина¹, О.В. Фесенко, д.м.н, проф.^{1, 2}, Н.В. Стuros, к.м.н.¹,
А.С. Белоусов¹, Н.М. Абдуллаева²

Адрес для переписки: Ксения Игоревна Сироткина, sirotkina.ksusha-s-p@yandex.ru

Для цитирования: Сироткина К.И., Фесенко О.В., Стuros Н.В. и др. Влияние нутритивного статуса на течение обострения хронической обструктивной болезни легких. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (40): 62–67.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-40-62-67

Цель. Демонстрация двух клинических случаев, показывающих важность индивидуального подхода к пациентам с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) в зависимости от их нутритивного статуса.

Основные положения. ХОБЛ является одной из ведущих причин смертности, а изменения нутритивного статуса организма существенно влияют на течение данного заболевания. Выраженный дефицит массы тела и ожирение представляют собой две крайности, каждая из которых ассоциирована с характерными патофизиологическими механизмами, особенностями клинической картины и осложнениями при обострениях ХОБЛ. На международном уровне обсуждаются вопросы необходимости индивидуального подхода в диагностике и выборе вариантов лечения пациентов, страдающих ХОБЛ, с различным индексом массы тела, и на данный момент общепринятых рекомендаций по ведению данных групп пациентов не существует.

Заключение. Комплексный индивидуальный подход к ведению пациентов с ХОБЛ должен включать не только стандартную медикаментозную терапию, но и меры по коррекции массы тела, что позволит оптимизировать лечение и улучшить общий прогноз.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, индекс массы тела, ИМТ, ожирение, дефицит массы тела, обострение, клинический случай

Введение

Хроническая обструктивная болезнь легких определяется как гетерогенное состояние легких, проявляющееся хроническими респираторными симптомами и обострениями из-за поражения дыхательных путей и/или альвеол, которые вызывают

персистирующее, часто прогрессирующее ограничение воздушного потока [1]. Обострения ХОБЛ – это ключевые события в естественном течении заболевания, приводящие к ускоренному снижению функции легких (примерно 25% общего снижения объема форсированного выдоха за одну секунду



связано с обострениями) и повышению риска неблагоприятного исхода для пациента [2]. Каждый повторный эпизод, особенно требующий госпитализации, многократно увеличивает риск новых обострений и смерти (после второго эпизода он возрастает втрое, после десятого – в 24 раза) [3]. Кроме того, обострения значительно повышают риск инвалидизации, ухудшая качество жизни пациентов и увеличивая расходы на здравоохранение, что ложится тяжелым экономическим бременем на семью и общество [4, 5].

Важную роль в патогенезе ХОБЛ играет нутритивный статус организма. Изменения массы тела в сторону дефицита или избытка способны оказывать значительное воздействие на иммунный и метаболический потенциал пациента, что, в свою очередь, может модифицировать патогенез и течение ХОБЛ [6, 7].

На протяжении длительного времени фенотипирование ХОБЛ было основано на оценке индекса массы тела как одном из основных критериев. При этом доказано, что ИМТ, составляющий менее 18,5 кг/м², связан с трехкратным увеличением числа случаев развития эмфизематозного фенотипа ХОБЛ, в то время как ИМТ, превышающий 28 кг/м², ассоциирован с более высокой распространностью бронхитического фенотипа, характеризующегося худшим прогнозом в отношении течения заболевания и риска обострений [8].

В отношении определенных фенотипов ХОБЛ имеются противоречивые результаты исследований по влиянию ИМТ на прогрессирование обструкции и дыхательной недостаточности. Так, по данным систематического обзора D.E. O'Donnell и соавт. показано, что у пациентов с ХОБЛ ожирение легкой и средней степени не оказывает негативного влияния на дыхательные объемы легких, степень одышки при физической нагрузке и пиковое потребление кислорода во время проведения функциональных проб [9]. Накоплены данные о более редких обострениях ХОБЛ у больных с ожирением по сравнению с пациентами с нормальной массой тела [10]. В одном из исследований отмечено, что более высокий ИМТ снижает риск повторных обострений ХОБЛ в течение 12 месяцев после предыдущего [11]. Согласно результатам метаанализа I. Sun и соавт., скорость снижения ОФ₁ уменьшается с увеличением ИМТ [12].

Протективный эффект избыточной массы тела не характеризуется линейной зависимостью, что привело исследователей к формулировке понятия «парадокс ожирения», которое подразумевает благоприятное влияние лишь легкой и умеренной степени ожирения на течение ХОБЛ. В случаях экстремального ожирения, или ожирения III степени (ИМТ более 40 кг/м²), защитный эффект жировой ткани ослабевает, что влечет за собой нарушение легочного газообмена и ухудшение прогноза [13]. Отчасти это объясняется большим числом сопут-

ствующих заболеваний, включая синдром обструктивного апноэ во сне и выраженную гиподинамию [14, 15].

Напротив, кахексия – синдром тяжелого истощения, характеризующийся прогрессирующей потерей мышечной и жировой массы, – является частым предиктором низкой эффективности лечения и неблагоприятного исхода [16]. Низкий ИМТ связан с более тяжелой формой ХОБЛ, предрасполагающей к высокой легочной гипертензии и выраженному системному воспалению [17]. Накоплены данные о повышенном риске смерти и тяжелых обострений у больных с низким ИМТ по сравнению с пациентами с нормальным весом [18]. Кахексия повышала риск летального исхода во время госпитализации, а также после выписки [19].

В данной статье подробно анализируются два клинических случая, иллюстрирующих течение обострений ХОБЛ, которые привели к летальному исходу. Дополнительно рассмотрены результаты лабораторных и инструментальных исследований, проанализированы данные спирометрии, рентгенографии, функциональных тестов и патологоанатомических исследований. Безусловно, необходимы дальнейшие исследования для более глубокого понимания патофизиологических механизмов, связанных с нарушениями обмена веществ и их влиянием на процесс воспаления, что позволит выработать пациентоориентированные рекомендации по оптимизации лечения и коррекции массы тела.

Клинический случай № 1

Больной Г., 71 год, наблюдался в районной поликлинике по месту жительства с 2015 г. с диагнозом: ХОБЛ, эмфизематозный фенотип, с формированием тракционных бронхэкстазов в обоих легких, с буллезной трансформацией справа, крайне тяжелой степени бронхиальной обструкции (IV стадия по классификации Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, GOLD), с выраженным симптомами, частыми обострениями, группа Е. Бронхиальная астма, тяжелое течение, частично контролируемая. Хроническое легочное сердце. Хроническая сердечная недостаточность II–III стадии. Вторичный остеопороз без патологических переломов, дефицит витамина D. В качестве базисной терапии использован беклометазон + формотерол (100 + 6 мкг) в дозированном аэрозольном ингаляторе, а также интратропия бромид/формотерол (20/50 мкг) по требованию. Постоянную кислородотерапию в домашних условиях не получал. Обострения частые: за год данная госпитализация в отделение пульмонологии была третьей. Курил на протяжении 65 лет по 1–2 пачки сигарет в сутки. Аллергологический анамнез не отягощен. Пациент был госпитализирован 23.11.2023 г. в районную многопрофильную больницу с явлениями выраженной дыхательной недостаточности.



Предъявлял жалобы на одышку в покое, малопродуктивный кашель, снижение массы тела за 18 месяцев на 20 кг. Состояние при поступлении тяжелое. Сознание ясное. Рост – 178 см, вес – 65 кг, выраженная кахексия (ИМТ – 14,2 кг/м²). Акроцианоз, цианоз губ. Отеков нет. Дыхание поверхностное, при перкуссии легких – коробочный перкуторный звук, при аусcultации легких дыхание ослабленное, при спокойном дыхании выслушиваются сухие свистящие хрипы. Частота дыхательных движений – 24–26 в минуту. Границы сердца не изменены. Тоны сердца глухие, ритмичные, акцент II тона над легочной артерией. Частота сердечных сокращений – 102 уд/мин, артериальное давление – 140/80 мм рт. ст. Сатурация (SpO_2) крови – 87%. Живот впалый, участвует в акте дыхания, безболезненный при пальпации. Мочеиспускание не нарушено.

Проведено обследование. Клинический анализ крови: уровень гемоглобина – 124 г/л, количество эритроцитов – $4,2 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитов – $8,6 \times 10^9$ /л, тромбоцитов – 231×10^9 /л, эозинофилы не обнаружены. Уровень общего белка – 42 г/л, мочевины – 8,1 ммоль/л, креатинина – 77 мкмоль/л, глюкозы крови – 8,2 ммоль/л, билирубина общего – 4,3 мкмоль/л, аспартатаминотрансферазы – 21 МЕ/л, аланинаминотрансферазы – 15 МЕ/л, С-реактивного белка (СРБ) – 21,7 мг/л. Газы крови, оксиметрия: pH – 7,328, pCO₂ – 66 мм. рт. ст., pO₂ – 24,4 мм рт. ст., РНК коронавируса COVID-19 не обнаружена.

Клинический анализ мокроты: гнойная, лейкоциты > 100, альвеолярные макрофаги – 3–5. Бактериологический посев мокроты: *Acinetobacter baumannii* – 10^6 КОЕ.

Рентгенография органов грудной клетки: форма грудной клетки эмфизематозная, легкие расправлены, эмфизематозны, небольшие буллы, фиброзные тяжи с обеих сторон, плевроапикальные наложения справа; легочный рисунок диффузно усилен, деформирован; корни малоструктурны, не расширены; возрастные изменения сердца, аорты.

По результатам электрокардиографии: ритм синусовый, тахикардия с ЧСС 101 уд/мин. Отклонение электрической оси сердца вправо, перегрузка правых отделов сердца, субэндокардиальная ишемия миокарда левого желудочка циркулярно-верхушечного характера.

Спирометрия с бронхолитиком: обструкция тяжелой степени, ОФВ₁ – 24% от должных значений, ФЖЕЛ – 45% от должных значений. ОФВ₁/ФЖЕЛ = 41. Проба с бронхолитиком отрицательная.

После проведенного обследования и консультации анестезиолога-реаниматолога установлен диагноз: ХОБЛ, эмфизематозный фенотип, с формированием тракционных бронхэкстазов в обоих легких, с буллезной трансформацией справа, крайне тяжелой степени бронхиальной обструкции (IV стадия

по классификации GOLD), с выраженным симптомами, частыми обострениями, категория Е, обострение тяжелой степени; бронхиальная астма, тяжелое течение, частично контролируемая, обострение; ДН II степени; хроническое легочное сердце, декомпенсация; ХСН IIБ стадии, III функциональный класс по NYHA с сохранной фракцией левого желудочка – 61%.

Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь III стадии, риск 4 сердечно-сосудистых осложнений с поражением сердца, почек; IIБ стадия хронической болезни почек по скорости клубочковой фильтрации; язвенная болезнь желудка, вне обострения; алиментарная кахексия; вторичный остеопороз без патологических переломов.

Проводилась антибактериальная, бронхолитическая, гормональная, антикоагулянтная, пульсурежающая, симптоматическая терапия, неинвазивная вентиляция легких в режиме ВИРАР, кислородотерапия.

Ухудшение состояния на 12-й день от момента поступления в стационар, когда возникли жалобы на чувство нехватки воздуха, кровохарканье. ЧДД – 30 в минуту, сатурация (SpO_2) крови – 68%. Пациент был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии, заинтубирован. Несмотря на проводимое лечение, 05.12.2023 г. наступила смерть.

При патологоанатомическом исследовании обнаружены явления хронического обструктивного бронхита, буллезной эмфиземы, двусторонней очаговой пневмонии; признаки гипертонической болезни с дилатацией правых и левых отделов сердца. Гистологическое исследование свидетельствует о наличии выраженного фиброза ткани легкого, плоскоэпителиальной метаплазии эпителия бронхов.

Диагноз патологоанатомический основной. ХОБЛ: хронический обструктивный слизисто-гнойный бронхит; двусторонняя мелкоочаговая пневмония; гипертрофия и кистозная трансформация бронхиальных желез; очаговый и диффузный сетчатый пневмосклероз; эмфизема легких; спайки левой плевральной полости; бронхиальная астма, тяжелое персистирующее течение (клинически).

Осложнения: легочно-сердечная недостаточность; хроническое легочное сердце (толщина миокарда правого желудочка – 0,5 см); псевдомембранный колит; отек легких; отек головного мозга.

Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь с преимущественным поражением сердца: гипертрофия миокарда; артериолонефросклероз; хроническая ишемия головного мозга: лакунарные кисты в белом веществе головного мозга, умеренно выраженная атрофия коры больших полушарий головного мозга, внутренняя гидроцефалия; атеросклероз сосудов головного мозга; хронический неактивный простатит; хронический двусторонний пиелонефрит вне обострения; хронический панкреатит вне обострения.



Причиной смерти, согласно заключению патологоанатома, послужила легочно-сердечная недостаточность.

Клинический случай № 2

Больной Д., 69 лет, наблюдался в районной поликлинике с диагнозом: ХОБЛ, смешанный фенотип, крайне тяжелой степени бронхиальной обструкции (IV стадия по классификации GOLD), выраженные симптомы, частые обострения, категория Е. Состояние после резекции сегмента S1–2 правого легкого. Образование S6 правого легкого без морфологической верификации. Посттуберкулезный пневмосклероз.

Курил более 50 лет по 1–2 пачки сигарет в день, профессиональных вредностей не было. Аллергологический анамнез не отягощен. В 28 лет был диагностирован туберкулез легких, оперирован – резекция двух сегментов верхней доли правого легкого (S1 и S2), с учета снят. В июне 2021 г. перенес коронавирусную инфекцию, вызванную вирусом COVID-19, вирус идентифицирован, по поводу чего получал стационарное лечение. Появление одышки отмечает с 2012 г. Диагноз ХОБЛ установлен в том же году. Неоднократно госпитализировался с обострением ХОБЛ в пульмонологическое отделение, за 2023 год данная госпитализация была второй. Получал базисную терапию будесонид + формотерол (400 + 12 мкг) в дозированном порошковом ингаляторе, тиотропия бромид (18 мкг), а также ипратропия бромид/формотерол (20/50 мкг) по требованию. По данным спирометрии амбулаторно от 25.10.2023 г.: ФЖЕЛ – 43%, ОФВ₁ – 16%, индекс Генслера (ОФВ₁/ФЖЕЛ) – 27%.

Пациент 05.11.2023 г. был доставлен в приемный покой городской клинической больницы бригадой скорой медицинской помощи с жалобами на выраженную одышку в покое, усиливающуюся при малейшем движении, приступы удушья. Ухудшение состояния с 03.11.2023 г., когда отметил увеличение потребности в короткодействующих бронхолитиках до восьми раз в сутки и нарастание вышеуказанных жалоб, несмотря на проводимое лечение.

При поступлении состояние тяжелое. Рост – 176 см. Вес – 102 кг. ИМТ – 33 кг/м². Сознание ясное. Отеки стоп. Дыхание поверхностное, перкуссия легких не информативна из-за толстого слоя подкожной жировой клетчатки, при аусcultации легких дыхание ослабленное, при форсированном дыхании выслушиваются сухие свистящие хрипы. ЧДД – 28 в минуту. Границы сердца не определяются. Тоны сердца глухие, ритмичные. ЧСС – 109 уд/мин, АД – 125/70 мм рт. ст. Сатурация (SpO₂) крови – 90%. Живот округлый, участвует в акте дыхания, безболезненный при пальпации. Мочеиспускание не нарушено.

При обследовании: в клиническом анализе крови – лейкоцитоз ($20,7 \times 10^9/\text{л}$) с нейтрофильным сдвигом влево. Уровень СРБ в динамике – 16,3–269 мг/л, прокальцитонина – 27,16 мкг/л, Д-димера – 1798 нг/мл. По результатам ЭКГ, обращает на себя внимание синусовая тахикардия с ЧСС 120 уд/мин. Данных ультразвукового исследования, свидетельствующих о флегботромбозе вен нижних конечностей, получено не было. По данным компьютерной томографии органов грудной клетки от 05.11.2023 г., на фоне двусторонней центрилобулярной эмфиземы справа в S6 – плотный очаг с четким контуром, размером $4,7 \times 10,2$ мм, с наличием фиброзного тяжа к плевре. В проекции S1–2 справа прослеживается послеоперационный рубец с включениями металлического швного материала, плотность паренхимы легких диффузно снижена. При рентгенографии ОГК в динамике через двое суток появились признаки правосторонней полисегментарной пневмонии.

Пациенту проводилась антибактериальная, бронхолитическая, гормональная, антикоагулянтная, пульсурежающая терапия, кислородотерапия – без эффекта. Дыхательная недостаточность сохранилась. Пациент был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии, где произошла остановка сердечной деятельности 07.11.2023 г. Реанимационные мероприятия – без эффекта.

Патологоанатомическое исследование подтверждает наличие у пациента хронического обструктивного бронхита, эмфиземы в базальных отделах легких, двусторонней нижнедолевой пневмонии, а также красных тромбоэмболов, поразивших до 75% ветвей в просветах сегментарных артерий, отека легких. Непосредственной причиной смерти послужила тромбоэмболия легочной артерии, обусловленная тромбозом правого предсердия.

Обсуждение

При сравнении особенностей течения обострения ХОБЛ у двух пациентов с разным энергетическим статусом обращают на себя внимание несколько деталей:

1. Ключевой особенностью первого случая стала значимая потеря массы тела: за 18 месяцев – 20 кг. Предполагается, что похудение связано с прогрессированием основного заболевания и неблагоприятным прогнозом у данного пациента.
2. У второго пациента были отмечены респираторные нарушения, сопоставимые по тяжести с показателями первого пациента, однако госпитализация в 2023 г. была для него только второй, что может свидетельствовать о менее частых обострениях по сравнению с пациентом с кахексией. Хотя ожирение само по себе связано с рядом дополнительных осложнений (например, повышенным риском тромбоэмболии), не исключено, что в ряде



случаев у пациентов с избыточной массой тела (в данном случае ИМТ – 33 кг/м²) между обострениями наблюдаются более длительные интервалы и, в определенных условиях, – более стабильное течение основного заболевания.

3. Клиническая картина течения обострений также имеет несколько отличительных деталей. При поступлении второй пациент жаловался на выраженную одышку в покое, однако, помимо проявлений бронхиальной обструкции, у больного с ожирением отмечены отеки нижних конечностей, что типично для декомпенсации ХСН. Обращает на себя внимание также и тот факт, что у пациента с дефицитом массы тела при поступлении отмечены акроцианоз и цианоз губ и более низкие значения сатурации (SpO_2) крови (87%) по сравнению со вторым пациентом (90%).

4. У пациентов есть различия иммунного статуса. По данным лабораторного анализа крови, у пациента с ожирением выявлены выраженный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево и повышение уровня СРБ до 268 мг/л, в то время как у пациента с кахексией маркеры воспаления были в пределах референсных значений на протяжении всего периода госпитализации. Тем не менее при патолого-анатомическом вскрытии данные, свидетельствующие о наличии пневмонии, были получены у обоих пациентов.

5. Несмотря на одинаковые жалобы, схожие данные анамнеза и степень нарушения легочной вентиляции, клинический подход к данным пациентам был разным. Второму пациенту был выполнен больший объем диагностических мероприятий (КТ ОГК, УЗИ вен нижних конечностей и определение уровня D-димера).

6. Первый пациент амбулаторно был обследован лучше в рамках основного заболевания и его возможных осложнений в виде остеопороза, легочной гипертензии и хронического легочного сердца, вероятно, в силу повсеместно распространенных данных о связи ХОБЛ и дефицита массы тела.

7. Обращают на себя внимание различные причины смерти: у первого пациента – легочно-сердечная недостаточность, у второго – ТЭЛА. Конечно, у пациента с ожирением риски ТЭЛА были выше, тем не менее в условиях стационара данное заболевание

у второго пациента диагностировано не было, хотя и проводились соответствующие обследования.

Заключение

Таким образом, нутритивный статус пациента при хронической обструктивной болезни легких имеет важное значение для прогнозирования течения заболевания. Оба клинических случая свидетельствуют, что экстремальные значения массы тела – как в сторону выраженного дефицита, так и в сторону избытка – существенно влияют на течение обострения хронической обструктивной болезни легких, способствуя развитию серьезных осложнений. При этом индивидуальные особенности пациентов, сопутствующие заболевания и характер фенотипа хронической обструктивной болезни легких влияли на специфику клинического течения, длительность обострения и эффективность проводимой терапии.

У пациентов с ожирением тяжесть клинических проявлений бронхобструктивного синдрома может быть менее выраженной, что подтверждается меньшей частотой обострений и более стабильным течением патологического процесса, несмотря на наличие сопутствующих метаболических и сердечно-сосудистых нарушений. Однако важно учитывать, что при высокой степени ожирения риск развития других осложнений (например, тромбоэмболии) будет высоким. Поскольку рутинные методы диагностики тромбоэмболии легочной артерии не подходят для пациентов с обострением хронической обструктивной болезни легких, необходимы дальнейшая разработка прогностических моделей и проведение клинических исследований для пересмотра рекомендаций по диагностике тромбоэмболии легочной артерии у таких больных. Следует проводить тщательный контроль за системными осложнениями, что может существенно повлиять на улучшение клинических исходов у данной группы пациентов.

Комплексный и индивидуальный подход к ведению пациентов с хронической обструктивной болезнью легких должен включать не только стандартную медикаментозную терапию, но и меры по коррекции массы тела, что позволит оптимизировать лечение и улучшить общий прогноз. ☺

Литература

1. Global initiative for chronic obstructive lung disease. Global strategy for the prevention, diagnosis and management of chronic obstructive pulmonary disease: 2025 Report. URL: <https://goldcopd.org/2025-gold-report/> (дата обращения: 25.09.2025).
2. Wedzicha J.A., Singh R., Mackay A.J. Acute COPD exacerbations. Clin. Chest. Med. 2014; 35 (1): 157–163.
3. Suissa S., Dell'Aniello S., Ernst P. Long-term natural history of chronic obstructive pulmonary disease: severe exacerbations and mortality. Thorax. 2012; 67 (11): 957–963.
4. GBD 2019 Chronic Respiratory Disease Research Group. Global burden of chronic respiratory diseases and risk factors, 1990–2019: an update from the Global Burden of Disease Study 2019. EClinicalMedicine. 2023; 59: 101936.



5. Sjamlal G., Bhattacharya A., Dodd K.E. Medical expenses associated with asthma and chronic obstructive pulmonary disease among workers – USA, 2011–2015. *Morb. Mortal. Wkly Rep.* 2020; 69 (26): 809–814.
6. Di Raimondo D., Pirera E., Pintus C., et al. The Impact of malnutrition on chronic obstructive pulmonary disease (COPD) outcomes: The predictive value of the mini nutritional assessment (MNA) versus acute exacerbations in patients with highly complex COPD and its clinical and prognostic implications. *Nutrients.* 2024; 16 (14): 2303.
7. Aniwidyaningsih W., Varraso R., Cano N., Pison C. Impact of nutritional status on body functioning in chronic obstructive pulmonary disease and how to intervene. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* 2008; 11 (4): 435–442.
8. Guerra S., Sherrill D.L., Bobadilla A., et al. Association of body mass index with asthma, chronic bronchitis, and emphysema. *Chest.* 2002; 122 (4): 1256–1263.
9. O'Donnell D.E., Chiavaglia K.E., Neder J.A. When obesity and chronic obstructive pulmonary disease collide. Physiological and clinical consequences. *Ann. Am. Thorac. Soc.* 2014; 11 (4): 635–644.
10. Wei Y.F., Tsai Y.H., Wang K.K., Kuo P.H. Effect of overweight and obesity on acute exacerbations of COPD: Subgroup analysis in a cohort of patients with obstructive pulmonary disease in Taiwan. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2017; 12: 2723–2729.
11. Karanikas I., Karaiannis D., Karahaliou A., et al. Body composition parameters and functional state test to predict future acute exacerbation risk in hospitalized patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Clin. Nutr.* 2021; 40 (11): 5605–5614.
12. Sun I., Milne S., Joe J.E., et al. BMI is associated with a decrease in FEV1 in chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis of clinical studies. *Respir. Res.* 2019; 20 (1): 236.
13. Tenda E.D., Henrina J., Setiadharma A., et al. Effect of body mass index on COPD mortality: An updated meta-analysis of the dose-response. *Eur. Respir. Rev.* 2024; 33 (174): 230261.
14. Brigham E.P., Anderson J.A., Brook R.D., et al. Debunking the obesity paradox: extreme obesity and COPD mortality in the SUMMIT study. *ERJ Open. Res.* 2021; 7 (3): 00902-2020.
15. Du W., Liu J., Zhou J., et al. Obstructive sleep apnea syndrome, COPD, crossover syndrome and mortality: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 2005–2008. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2018; 13: 665–674.
16. Von Hehling S., Anker M.S., Anker S.D. Prevalence and clinical impact of cachexia in chronic illness in Europe, USA, and Japan: facts and numbers update 2016. *J. Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2016; 7 (5): 507–509.
17. Zhang L., Liu Y., Zhao S., et al. Incidence and prevalence of pulmonary hypertension in patients with COPD: a systematic review and meta-analysis. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2022; 17: 1365–1379.
18. Mathur S., Singh P. Chronic obstructive pulmonary disease: lifestyle influences. *Int. J. Prev. Med.* 2024; 15: 67.
19. Lainscak M., Zupanic T., Omersa D., et al. Cachexia prevalence and outcomes in patients with chronic diseases: an analysis of 5,484,103 hospitalizations from a national database. *J. Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2025; 16 (1): e13688.

The Impact of Body Mass Index on the Course of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbation

K.I. Sirotkina¹, O.V. Fesenko, PhD, Prof.^{1,2}, N.V. Sturov, PhD¹, A.S. Belousov¹, N.M. Abdullaeva²

¹ Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Moscow

² Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow

Contact person: Ksenia I. Sirotkina, sirotkina.ksusha-s-p@yandex.ru

Aim. To present two clinical cases that underscore the importance of an individualized approach to treating chronic obstructive pulmonary disease (COPD) patients based on their nutritive status.

Key points. COPD is one of the leading causes of mortality. Alterations in the body's nutritive status significantly influence the course of the disease. Underweight and obesity represent two extremes, who associate with typical pathophysiological mechanisms, different clinical features and complications during COPD exacerbations. At the international level, discussions about the need for differentiated diagnostic approaches and treatment strategies for patients with COPD, who have varying body mass indices, are continuing. Universally accepted guidelines for managing these patient groups do not currently exist.

Conclusion. A comprehensive, individualized approach to managing COPD patients should include not only standard medication therapy, but also measures to correct body weight, which will optimize treatment and improve the overall prognosis.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, body mass index, BMI, obesity, underweight, exacerbation, clinical case