



¹ Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования

² Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы

³ Городская клиническая больница им. В.П. Демикова

Хроническая обструктивная болезнь легких на фоне ожирения

К.И. Сироткина¹, О.В. Фесенко, д.м.н., проф.^{1,2}, А.С. Белоусов¹, Н.М. Абдуллаева¹, Е.А. Золотова³, С.В. Мичурина³, Ю.А. Персова³, М.Ю. Персов²

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

Для цитирования: Сироткина К.И., Фесенко О.В., Белоусов А.С. и др. Хроническая обструктивная болезнь легких на фоне ожирения. Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (16): 72–77.

DOI 10.33978/2307-3586-2024-20-16-72-77

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и ожирение являются инвалидизирующими хроническими заболеваниями, распространенность которых увеличивается во всем мире. Сочетание данных патологий у одного пациента представляет собой важнейшую медицинскую и социальную проблему. Так, исследования влияния ожирения на обострения ХОБЛ демонстрируют неоднозначные результаты. Предложенные подходы к лечению ХОБЛ у пациентов на фоне ожирения противоречивы, как и программы реабилитации, направленные на коррекцию веса и сохранение легочной функции у пациентов с ХОБЛ.

Изучение взаимосвязи между ХОБЛ и ожирением призвано помочь в выявлении факторов, влияющих на качество жизни и прогноз, а также в разработке персонализированных программ обследования и лечения.

В статье проанализированы вопросы эпидемиологии ожирения при ХОБЛ, влияние жировой ткани на системное воспаление, характер обострений, прогноз, подходы к лечению пациентов с сочетанной патологией.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, ожирение, избыточная масса тела, воспаление, обострение

Введение

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – хроническое неинфекционное заболевание, приобретающее все большее глобальное значение [1]. ХОБЛ традиционно считается болезнью, связанной с дефицитом питания, низким весом тела и низкой мышечной массой. Однако ожирение становится все более распространенным сопутствующим заболеванием при ХОБЛ. Распространенность ожирения у пациентов с ХОБЛ выше, чем среди населения в целом [2–4].

На текущий момент взаимосвязь между ожирением и ХОБЛ изучена недостаточно. Исследования на данную тему единичны. Вследствие дефицита достоверной информации клиницисты сталкиваются с проблемой ведения полиморбидных пациентов, поскольку оптимальных программ лечения и реабилитации не существует.

В общей популяции ожирение ассоциируется с повышенным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, метаболического синдрома, снижением легочной функции [5–8]. Между тем у пациентов с ХОБЛ и ожирением, как правило, более низкие показатели смертности, чем у пациентов с нормальным весом [9].

Распространенность ожирения при ХОБЛ

Данные о распространенности ожирения у пациентов с ХОБЛ противоречивы.

В нидерландском перекрестном популяционном исследовании с участием больных ХОБЛ общая распространенность ожирения составила 18%. Наибольшая распространенность ожирения отмечалась у пациентов с ХОБЛ легкой и средней степени. У 29 и 48% из них имело место ограничение воздушного потока легкой и умеренной степени в соответствии



с критериями GOLD (Глобальная инициатива по борьбе с хронической обструктивной болезнью легких) [4, 10].

Согласно результатам национального обследования состояния здоровья Канады за период с 1994 по 2007 г., распространенность ожирения среди пациентов с ХОБЛ была значительно выше, чем в популяции без ХОБЛ: в 2005 г. распространенность ожирения составила 24,6% у пациентов с ХОБЛ и 17,1% – у лиц без ХОБЛ [11].

О более высокой распространенности ожирения сообщают M.D. Eisner и соавт. в когорте пациентов с начальной стадией ХОБЛ в Северной Калифорнии. Индекс массы тела (ИМТ) у 54% пациентов с ХОБЛ превышает 30 кг/м². Этот показатель значительно выше того, который приводят центры по контролю и профилактике заболеваний с использованием ежегодных данных системы эпидемиологического надзора за поведенческими факторами риска: 20–24% лиц с ожирением в том же штате США [2].

Результаты ряда исследований демонстрируют, что различия в госпитальной смертности и частоте обострений между пациентами с ожирением и нормальным весом при ХОБЛ недостоверны [12–14]. По мнению ряда авторов, смертность от ХОБЛ повышается у лиц с ИМТ ≥ 40 кг/м², протективный эффект ожирения на легочную ткань отсутствует [15, 16]. Согласно дополнительным отчетам, ожирение у пациентов с ХОБЛ ухудшает их прогноз, в том числе качество жизни, результаты тестов с шестиминутной ходьбой и частоту обострений. Ожирение ассоциируется с ухудшением течения ХОБЛ пропорционально увеличению ИМТ [17–20].

Таким образом, результаты исследований распространенности ожирения при ХОБЛ неоднозначны. Необходимы дополнительные эпидемиологические данные. Возможная патофизиология взаимосвязи ожирения и ХОБЛ многогранна и определяется не только изменением легочных объемов, но и сложными механизмами вмешательства жировой ткани в процессы системного воспаления. Безусловно, необходимы глобальные эпидемиологические исследования для уточнения взаимосвязи между ожирением и ХОБЛ.

Жировая ткань как возможный источник воспаления

Жировая ткань, ранее считавшаяся пассивным хранилищем жира, сегодня рассматривается как крупная эндокринная структура, играющая важную роль в гомеостазе [21]. Эндокринные функции жировой ткани выражаются в ее способности секретировать гормоны и сигнальные молекулы – адипокины. Лептин и адипонектин – два наиболее изученных гормона, вырабатываемых адипоцитами [22].

При ожирении дисфункция адипоцитов приводит к повышенному высвобождению адипокинов, оказывающих не только провоспалительный, но и противовоспалительный эффект на легочную ткань. Не случайно изучение взаимосвязи между ожирением и заболеваниями легких представляет особый интерес [23–26].

Для объединения различных компонентов патогенеза ожирения и ХОБЛ была выдвинута гипотеза о сосудистой сети, в которой легкие являются внешним сенсором, эндотелий – внутренним, а два ключевых элемента – костный мозг и жировая ткань продуцируют маркеры воспаления и репарации. Согласно этой модели, развитие ХОБЛ зависит от реакции сосудистой сети на действие сигнальных молекул [27].

Достоверно установлено, что при ожирении уровень лептина, оказывающего провоспалительное действие, повышается прямо пропорционально массе жировой ткани [28, 29]. Лептин и рецепторы к нему присутствуют на эпителиальных клетках бронхов, поэтому повышенные уровни лептина ассоциируются с модулированием иммунной реакции в дыхательных путях и смещением клеточного ответа в сторону фенотипа Th1 [30–34]. Лептин также может повышать гиперреактивность бронхов [35]. Описано множество других провоспалительных адипокинов: резистин, ретинол-связывающий белок 4, липокалин 2, интерлейкин (ИЛ) 6 и ИЛ-18, ангиопоэтин-подобный белок 2, лиганд СС хемокина 5, фактор некроза опухоли (ФНО), никотинамидфосфорибозилтрансфераза [36]. В то же время на моделях лабораторных животных продемонстрирована способность жировой ткани ослаблять иммунную реакцию [37, 38]. Отчасти это обусловлено присутствием адипонектина, который в норме оказывает противовоспалительный и антиатерогенный эффекты [39].

Результаты единичных исследований демонстрируют способность адипонектина улучшать показатели жизненной емкости легких и снижать выраженность одышки [40, 41]. Однако другие исследования не выявили аналогичных ассоциаций между уровнями адипонектина в сыворотке крови и параметрами функции легких у пациентов с ХОБЛ [42–44].

В отличие от других адипокинов уровень адипонектина у пациентов с ожирением и ХОБЛ снижен [45, 46]. Нарушение регуляции выработки адипонектина может рассматриваться как звено патогенеза системного воспаления, поскольку у пациентов с ХОБЛ и нормальным ИМТ адипонектин снижает уровень ФНО-альфа, С-реактивного белка, ИЛ-8 и ИЛ-6 [36, 40–43].

Жировая ткань в качестве гормонпродуцирующей системы, вероятно, влияет на степень выраженности системного воспаления, тяжесть бронхиальной обструкции дыхательных путей, в том числе во время обострения ХОБЛ, однако данное предположение требует дальнейшего изучения.



Особенности обострений ХОБЛ на фоне ожирения

Как известно, наиболее распространенное осложнение при прогрессировании ХОБЛ – снижение веса. В зависимости от исследуемой популяции от 20 до 70% пациентов с ХОБЛ имеют недостаточный вес [47]. Низкий ИМТ и кахексия связаны с неблагоприятным исходом у пациентов с ХОБЛ независимо от степени ограничения воздушного потока [48, 49]. Однако влияние увеличения массы тела на прогноз ХОБЛ изучено не до конца.

К настоящему времени проведены единичные исследования, результаты которых демонстрируют тенденцию к снижению частоты обострений ХОБЛ у пациентов с избыточной массой тела или ожирением по сравнению с пациентами с нормальной массой тела, а также более низкую частоту госпитализаций при обострении у пациентов с избыточной массой тела [50, 51]. В ряде исследований наличие ожирения у пациентов, госпитализированных по поводу обострений ХОБЛ, было связано со снижением частоты повторных госпитализаций в течение 30 дней [52]. Хотя представленные данные указывают на благоприятную роль ожирения в отношении выживаемости после обострения ХОБЛ и более низкого риска повторной госпитализации, все еще остается спорным вопрос, влияет ли ожирение на риск самого обострения.

В то же время в нескольких научных публикациях указано на отсутствие как негативного, так и позитивного влияния ожирения на риск обострений ХОБЛ [53].

В одном из исследований ожирение ассоциировалось с тяжелыми обострениями ХОБЛ [17]. Правда, авторы оценивали риски только в когорте пациентов с тяжелыми обострениями.

Противоречивость результатов может объясняться различиями в этнической принадлежности, степени ожирения, сопутствующих заболеваниях и типах обострений [54]. Доказано, что только генетически обусловленный, но не приобретенный высокий ИМТ связан с повышенным риском повторных обострений и пневмоний у лиц с ХОБЛ [55].

Таким образом, вопрос о роли ожирения в риске обострения ХОБЛ остается дискуссионным. Для понимания взаимосвязи между заболеваниями, а также для создания эффективных персонализированных рекомендаций по ведению полиморбидных пациентов необходимы проспективные исследования.

Прогностические возможности лечебных программ по коррекции веса: нерешенные вопросы

В научной литературе упоминается о том, что ожирение легкой и умеренной степени, вероятно, оказывает протективное влияние на выживаемость и сопровождается более медленным снижением функции легких [56, 57]. Между тем D.E. O'Donnell и соавт. отмечают, что нарушения динамической механики дыхания вряд ли являются основной причиной одышки

и непереносимости физических нагрузок у здоровых в остальном людей или у пациентов с ХОБЛ с легким или умеренным ожирением [58]. В ходе исследования N.T. Vozoris и D.E. O'Donnell пришли к выводу, что наличие ожирения при ХОБЛ связано со значительно более высоким риском серьезного ограничения физической активности и более широким использованием медицинских услуг. Сочетание ожирения и ХОБЛ имеет серьезные последствия для оказания медицинской помощи, которые ранее не оценивались [11].

Клиницисты сталкиваются с дилеммой: рекомендовать ли пациентам с ХОБЛ и ожирением снижение веса, что может улучшить сердечно-сосудистые исходы, но способно ухудшить прогноз заболевания дыхательной системы и даже увеличить риск смерти от респираторных причин? Какие рекомендации врач должен дать пациенту в случае принятия решения о коррекции веса?

Оптимальные подходы к лечению ХОБЛ с ожирением неизвестны, доказательств высокого уровня достоверности, которые могли бы служить основанием для ведения пациентов с ХОБЛ и ожирением, нет [59, 60]. Несмотря на это, традиционно клиницисты советуют пациентам снижать вес. Это может иметь нежелательные последствия, поскольку неконтролируемые мероприятия по снижению веса уменьшают не только жировую, но и мышечную массу [61]. Пациентам с ХОБЛ важно не только сохранить, но и увеличить объем мышечной ткани, участвующей в дыхании. Следовательно, любое вмешательство у пациентов с ХОБЛ и ожирением должно быть направлено на сохранение мышечной массы.

В одном из недавних исследований низкоэнергетическая диета в комплексе с силовыми тренировками приводила к клинически значимому улучшению состояния здоровья, уменьшению симптомов со стороны дыхательной системы и повышению функционального резерва [62]. У всех участников исследования отмечалось снижение веса: ИМТ уменьшился на 2,4 кг/м², но, что важно, масса скелетных мышц осталась неизменной. Кроме того, наблюдалось клинически и статистически значимое улучшение толерантности к физической нагрузке, а время до возникновения одышки в тесте шестиминутной ходьбы увеличилось [62]. Данные изменения функциональных показателей согласуются с результатами, полученными у пациентов с ожирением и астмой: потеря массы тела от 5 до 10% приводит к клинически значимому улучшению состояния здоровья и контролю над астмой [63]. Стратегия лечения, включающая персонализированные программы по снижению массы тела и поддержанию массы скелетных мышц, направлена на улучшение прогноза. При этом большинство пациентов остаются в категории ИМТ, ассоциированной со снижением риска смертности.

Данные о лечении полиморбидных пациентов ограничены. Требуется дальнейшее изучение вопроса



о целесообразности снижения массы тела у больных ХОБЛ. Необходимо понимание влияния результатов лечения одного сопутствующего заболевания на течение другого. Например, если пациенту с ожирением не давать рекомендаций по снижению веса, как это отразится на течении ХОБЛ, на связанных с ней симптомах, таких как тревога, депрессия, потеря массы скелетных мышц, а также на сердечно-сосудистых и метаболических маркерах? Взаимодействуют ли сопутствующие заболевания друг с другом?

Заключение

Несмотря на ежегодное обновление экспериментальных данных, сложный механизм взаимодействия между ожирением и ХОБЛ полностью не изучен.

Исследования молекулярных основ воспаления и иммунного ответа способны пролить свет на механизмы участия жировой ткани в процессе системного воспаления.

Отдельные научные публикации свидетельствуют о том, что ожирение скорее всего связано с более низкой смертностью и меньшим риском ранней повторной госпитализации пациентов с обострением ХОБЛ. Однако вопрос, снижает ли ожирение риск обострений, остается в поле зрения экспертов. В ряде исследований сообщается о положительном эффекте коррекции массы тела за счет назначения низкокалорийной диеты в комплексе с физическими тренировками. Однако на сегодняшний день отсутствуют четкие рекомендации по ведению пациентов с ХОБЛ и ожирением. Необходимы дальнейшие исследования для разработки адекватных лечебно-профилактических программ. ☼

Литература

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). 2023.
2. Eisner M.D., Blank D., Sidney S., et al. Body composition and functional limitations in COPD. *Respir. Res.* 2007; 8 (1): 7.
3. Macdonald W.M., Simpson J.L., Higgins I., Gibson P.G. Multivariate assessment of older adults with asthma and COPD: clinical management and health status. *Age Ageing.* 2011; 40 (1): 42–49.
4. Stuten M.L., Kreizberg E.C., Vrijhof H.J., Wouters E.F. COPD as a multicomponent disease: a list of dyspnea, underweight, obesity and a decrease in fat-free body weight in primary care. *Prim. Care Respir. J.* 2006; 15 (2): 84–91.
5. Dixon A.E., Peters W. Effects of obesity on lung function. *Expert Rev. Respir. Med.* 2018; 12 (9): 755–767.
6. Flores H., Castillo-Flores S., Méndez A., et al. C-reactive protein levels are elevated in obese metabolic syndrome patients. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2006; 71 (1): 92–100.
7. Hallin R., Gudmundsson G., Suppli C. et al. Nutritional status and long-term mortality in hospitalized patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Respir. Med.* 2007; 101 (9): 1954–1960.
8. Naimark A., Chernyak R. Compliance of the respiratory system and its components in health and obesity. *J. Appl. Physiol.* 1960; 15: 377–382.
9. Cao S., Wang R., Wang J., et al. Body mass index and mortality in chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis. *PLoS One.* 2012; 7 (8): e43892.
10. Vogelmeier K.F., Kriner G.J., Martinez F.J., et al. 2017 Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD summary. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2017; 195 (5): 557–582.
11. Vozoris N.T., O'Donnell D.E. Prevalence, risk factors, activity limitation and use of health services in a population sample with obesity and chronic obstructive pulmonary disease. *Can. Respir. J.* 2012; 19 (3): 18–24.
12. Goto T., Hirayama A., Faridi M.K., et al. Obesity and severity of exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann. Am. Thorac. Soc.* 2018; 15 (2): 184–191.
13. Putscha N., Anzueto A.R., Calverly P.M., et al. Mortality and risk of exacerbation by body mass index in patients with COPD in the TIOSPIR and UPLIFT studies. *Ann. Am. Thorac. Soc.* 2022; 19 (2): 204–213.
14. Wei Y.F., Tsai Y.H., Wang K.S., Kuo K.F. Influence of overweight and obesity on exacerbations of COPD – subgroup analysis of the Taiwanese cohort of obstructive pulmonary disease. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2017; 12: 2723–2729.
15. Jordan J.J., Jr., Mann Jr. Obesity and mortality in those with obstructive pulmonary disease according to NHANES III. *South Med. J.* 2010; 103 (4): 323–330.
16. Brigham P.P., Anderson J.A., Brooke R.J., et al. Challenging the obesity paradox: extreme obesity and COPD mortality in the SUMMIT study. *ERJ Open Res.* 2021; 7 (3): 00902–02020.
17. Lambert A., Putscha N., Drummond M.B., et al. Obesity is associated with an increased incidence of moderate to severe COPD. *Chest.* 2017; 151 (1): 68–77.
18. Bautista J., Ehsan M., Normandin E., et al. Physiological responses during a six-minute walk test in obese and non-obese COPD patients. *Respir. Med.* 2011; 105 (8): 1189–1194.
19. Sawa F., Laviolette L., Bernard S., et al. Effect of obesity on walking and cycling and response to pulmonary rehabilitation in COPD. *BMC Pulm. Med.* 2010; 10: 55.



20. Ramachandran K., McCusker S., Connors M., et al. Effect of obesity on pulmonary rehabilitation outcomes in patients with COPD. *Chron. Respir. Dis.* 2008; 5 (4): 205–209.
21. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Бутрова С.А. Жировая ткань как эндокринный орган. *Ожирение и метаболизм.* 2006; 1.
22. Guerre-Millo M. Hormones of adipose tissue. *J. Endocrinol. Invest.* 2002; 25 (10): 855–861.
23. Brock J.M., Billeter A., Müller-Stitch B.P., Hurt F. Obesity and lungs: what we know today. *Respiration.* 2020; 99 (10): 856–866.
24. Cordeiro A., Ribamar A., Ramalho A. Adipose tissue dysfunction and MAFLD in COVID-19 site obesity. *Clin. Res. Hepatol. Gastroenterol.* 2022; 46 (3): 101807.
25. Kuvat N., Tanriverdi H., Armutcu F. Relationship between obstructive sleep apnea syndrome and obesity: a new look at pathogenesis in terms of organ crosstalk. *Clin. Respir. J.* 2020; 14 (7): 595–604.
26. Jutant E.M., Tu L., Humbert M., et al. A thousand facets of leptin in the lungs. *Thorax.* 2020; 159: 239–248.
27. Agustí A., Barbera J., Wouters E.F., et al. Lungs, bone marrow and adipose tissue. A network approach to the pathobiology of chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2013; 188 (12): 1396–1406.
28. Kreitsberg E.K., Wouters E.F., Vanderhoven-Augustine I.M., et al. Disorders of leptin metabolism are associated with energy imbalances during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000; 162 (4 Pt 1): 1239–1245.
29. Claycomb K., King L.E., Fraker P.J. The role of leptin in the maintenance of lymphopoiesis and myelopoiesis. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2008; 105 (6): 2017–2021.
30. Bruno A., Pace E., Chanez P., et al. Leptin and leptin receptor expression in asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2009; 124 (2): 230–237.
31. Vernoy J.H., Brake K.R., Drammen N., et al. Leptin modulates a set of innate and adaptive immune cells in mice after exposure to cigarette smoke. *J. Immunol.* 2010; 184 (12): 7169–7177.
32. Vernoy J.H., Drammen N., van Suylen R.J., et al. Increased expression of pulmonary leptin in patients with severe COPD and asymptomatic smokers. *Thorax.* 2009; 64 (1): 26–32.
33. Mancuso P., Canetti S., Gottschalk A., et al. Leptin enhances leukotriene synthesis by alveolar macrophages by increasing phospholipase activity and IVC iPLA2 protein expression (cPLA2gamma). *Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol.* 2004; 287 (3): 497–502.
34. Dixon A.E., Johnson S.E., Griffes L.V., et al. Relationship of adipokines to immune response and lung function in obese women with asthma and non-asthmatic diseases. *J. Asthma.* 2011; 48 (8): 811–817.
35. Sideleva O., Suratt B.T., Black K.E., et al. Obesity and asthma: an inflammatory disease of adipose tissue, not airways. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2012; 186 (7): 598–605.
36. Ouchi N., Parker J.L., Lugus J.J., Walsh K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nat. Rev. Immunol.* 2011; 11 (2): 85–97.
37. Kordonovi L.L., Burg E., Lenox K.K., et al. Obesity is associated with neutrophil dysfunction and attenuation of acute lung injury in mice. *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.* 2012; 47 (1): 120–127.
38. Vernoy J.H., Ubags N.D., Brussels G.G., et al. Leptin as a regulator of lung immune responses: participation in respiratory diseases. *Pulm. Pharmacol. Ther.* 2013; 26: 464–472.
39. Вавилова Т.П., Плетень А.П., Михеев Р.К. Биологическая роль адипокинов как маркеров патологических состояний. *Вопросы питания.* 2017; 2.
40. Tomoda K., Yoshikawa M., Ito T., et al. Elevated plasma circulating adiponectin in underweight COPD patients. *Chest.* 2007; 132 (1): 135–140.
41. Mohamed N.A., Fawzi M.A., Elgamri R., et al. Role of adiponectin and other biomarkers of inflammation in patients with COPD. *Egypt. J. Chest. Dis. Tuberculosis.* 2013; 62: 45–50.
42. Yoshikawa T., Kanazawa H. Association of plasma adiponectin levels with cellular hydration as measured by bioelectrical impedance assay in COPD patients. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2012; 7: 515–521.
43. Xie J., Yang H.Y., Shi J.D., et al. A novel marker of inflammation in chronic obstructive pulmonary disease – adiponectin. *World J. Emerg. Med.* 2010; 1 (3): 190–195.
44. Kirdar S., Serter M., Ceylan E., et al. Adiponectin as a biomarker of systemic inflammatory response in patients with a stable phase of chronic obstructive pulmonary disease and an exacerbation phase. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 2009; 69 (2): 219–224.
45. Breuer M.K., Rutten E.P., Locantore N.U., et al. Dysregulation of adipokine metabolism in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur. J. Clin. Invest.* 2012; 42 (9): 983–991.
46. Breuer M.K., Rutten E.P.A., Vernoy J.H.J., et al. Gender differences in the fatty secretoma system in chronic obstructive pulmonary disease (COPD): the key role of leptin. *Respir. Med.* 2011; 105 (7): 1046–1053.
47. Yeh S.S., DeGuzman B., Kramer T., M012 Study Group. Reversible COPD-associated weight loss with the anabolic agent oxandrolone. *Chest.* 2002; 122 (2): 421–428.
48. Lebert G., Santana O., Pineda A.M., et al. Obesity paradox in elderly obese patients undergoing coronary artery bypass grafting surgery. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2011; 13 (2): 124–127.



49. Singanayagam A., Schembri S., Chalmers J.D. Predictors of mortality in hospitalized adults with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann. Am. Thorac. Soc.* 2013; 10 (2): 81–89.
50. Cesere L.M., Littman A.J., Slatore K.G., et al. Obesity and COPD: associated symptoms, health-related quality of life, and medication use. *COPD.* 2011; 8 (4): 275–284.
51. Jacob A., Laurin S., Lavoie K.L., et al. Effect of body mass index on exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in inpatient and outpatient care. *Can. Respir. J.* 2013; 20 (4): 237–242.
52. Zapatero A., Barba R., Ruiz J., et al. Malnutrition and obesity: impact on mortality and hospital readmissions in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Diet J. Hum. Nutr.* 2013; 26: 16–22.
53. Koniski M.L., Salhi H., Lahlou A., et al. Distribution of body mass index among COPD patients in the Middle East and North Africa region: data from the BREATHE study. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2015; 10: 1685–1694.
54. Carroll F.F., Chiapa A.L., Rodríguez M., et al. Visceral fat, waist circumference, and BMI: the influence of race/ethnicity. *Obesity (Silver Spring).* 2008; 16 (3): 600–607.
55. Kolak Y., Afzal S., Lange P., Nordestgaard B.G. High body mass index and risk of exacerbations and pneumonia in individuals with chronic obstructive pulmonary disease: observational and genetic risk estimates based on the Copenhagen Population-Based Pooled Study. *Int. J. Epidemiol.* 2016; 45 (5): 1551–1559.
56. Selley B.R., Thomas N.E., Anderson J.A., et al. Effect of pharmacotherapy on the rate of pulmonary function decline in chronic obstructive pulmonary disease: results of the TORCH study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2008; 178 (4): 332–338.
57. Vandenberg E., van de Vestijne K.P., Gizelen A. Weight changes in end-stage chronic obstructive pulmonary disease. Relationship to respiratory function and prognosis. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1967; 95 (4): 556–566.
58. O'Donnell D.E., O'Donnell K.D., Webb K.A., et al. Respiratory consequences of mild to moderate obesity: effects of exercise on health and in chronic obstructive pulmonary disease. *Pulm. Dis.* 2012; 2012: 818925.
59. Scholz A.M., Ferreira I., Franssen F.M., et al. Evaluation of nutrition and therapy in COPD: Statement by the European Respiratory Society. *Euro. Respir. J.* 2014; 44: 1504–1520.
60. Scholz A.M., Ferreira I.M., Franssen F.M., et al. Nutritional assessment and therapy in COPD: statement by the European Respiratory Society. *Eur. Respir. J.* 2014; 44 (6): 1504–1520.
61. Oreopoulos A., Kalantar-Zadeh K., Sharma A.M., et al. The paradox of obesity in the elderly: potential mechanisms and clinical implications. *Clin. Geriatr. Med.* 2009; 25 (4): 643–659.
62. MacDonald W.M., Gibson P.G., Scott H.A., et al. Should we treat obesity in COPD? The effects of diet and strength training. *Respirology.* 2016; 21 (5): 875–882.
63. Scott H.A., Gibson P.G., Garg M.L., et al. Dietary restriction and exercise improve airway inflammation and clinical outcomes in overweight and asthma with obesity: a randomized trial. *Clin. Exp. Allergy.* 2013; 43 (1): 36–49.

Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Obesity

K.I. Sirotkina¹, O.V. Fesenko, PhD, Prof.^{1,2}, A.S. Belousov¹, N.M. Abdullayeva¹, Ye.A. Zolotova³, S.V. Michurina³, Yu.A. Persova³, M.Yu. Persov²

¹ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education

² Peoples' Friendship University of Russia

³ V.P. Demikhov City Clinical Hospital, Moscow

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

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and obesity are common and disabling chronic diseases, the prevalence of which is increasing worldwide. The combination of these pathologies in one patient is a major medical and social problem. Studies on the effect of obesity on exacerbations of COPD show mixed results. Optimal approaches to COPD treatment in obese patients are ambiguous. There are many contradictions regarding rehabilitation programs aimed at correcting weight and maintaining pulmonary function in patients with COPD.

The study of the correlative relationship between COPD and obesity can help identify factors that affect the quality of life and prognosis, as well as develop personalized examination and treatment programs.

This article is devoted to the epidemiology of obesity in COPD, the effect of adipose tissue on systemic inflammation, the nature of exacerbations and prognosis. Approaches to the treatment of patients with combined pathology are also considered.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, obesity, overweight, inflammation, exacerbation