

**КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ  
ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ**

© С.В. Фалетрова, Л.В. Коршунова, Э.С. Бельских

Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова,  
г. Рязань, Российская Федерация

Проблема коморбидности приобретает все большую актуальность в клинической практике. С каждым годом растет популяция больных с сочетанной патологией. Закономерно увеличение количества заболеваний у одного пациента в старшей возрастной группе. Под «коморбидностью» подразумевают наличие у одного больного двух взаимосвязанных заболеваний. При сочетанной патологии неоспорима необходимость изучения особенностей патогенетического взаимодействия заболеваний, внедрения новых методов диагностики, разработка индивидуальных подходов к тактике ведения каждого пациента.

За последнее десятилетие отмечается значительный рост распространенности ХОБЛ и ожирения среди населения, что обуславливает высокую вероятность их сочетания у одного пациента. Множество научных работ посвящено изучению особенностей течения ХОБЛ с саркопенией, в тоже время фенотипу заболевания с ожирением уделяется меньше внимания. Ожирение, даже при отсутствии у пациентов хронических заболеваний органов дыхания, приводит к формированию дыхательной недостаточности. Как показывает практика, чем больше степень ожирения, тем тяжелее дыхательные расстройства. Особое внимание уделяется абдоминальному ожирению, которое в большей степени приводит к снижению легочной функции.

При сочетании ХОБЛ и ожирения происходит взаимное отягощение заболеваний, значительно снижается качество жизни, возникают трудности в проведении лечебно-диагностического процесса, повышается риск обострений, ухудшается прогноз, возрастает летальность.

Одним из ключевых звеньев патогенеза ХОБЛ и ожирения является генерализованная воспалительная реакция. Оба заболевания ассоциированы с высоким уровнем циркулирующих провоспалительных цитокинов в плазме крови: С-реактивного белка, фибриногена, фактор некроза опухоли- $\alpha$ , интерлейкина-8, интерлейкина-6. В ряде исследований установлено, что, даже у больных ХОБЛ стабильного течения, показатели воспалительных биомаркеров повышены. Изучение клинических и патогенетических особенностей ХОБЛ на фоне ожирения позволит совершенствовать тактику ведения больных, улучшить качество жизни, повысить эффективность реабилитационных мероприятий.

**Ключевые слова:** коморбидность, хроническая обструктивная болезнь легких, ожирение, лептин, системное воспаление.

**CLINICAL AND FUNCTIONAL FEATURES OF CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG  
DISEASE IN PATIENTS WITH OBESITY**

© S.V. Faletrova, L.V. Korshunova, E.S. Belskikh

Ryazan State Medical University, Ryazan, Russian Federation



The problem of comorbidity becomes increasingly important in clinical practice. With each year population of patients with combined pathology grows. The amount of diseases per one patient in older age group increases on a regular basis. Comorbidity is understood as existence of two interrelated diseases in one patient. In case of a combined pathology the necessity to study peculiarities of a pathogenetic interaction of diseases, of introduction of new methods of diagnosis, development of new individual approaches to management of each patient, is out of question.

In recent decade a significant increase in the incidence of COPD and obesity among the population is noted which suggests a high probability of their combination in one patient. Many scientific works are dedicated to studying peculiarities of the course of COPD in patients with sarcopenia, while much less attention is given to the phenotype of the disease with obesity. Even with the absence of chronic diseases of respiratory organs, obesity leads to formation of respiratory failure. As it follows from practice, the higher the degree of obesity, the more severe respiratory disorders. A special attention is given to abdominal obesity which leads to impairment of the function of lungs to a higher extent.

A combination of COPD and obesity is characterized by mutual impairment of diseases, a significant reduction of the quality of life, difficulties of the medico-diagnostic process, increased risk of exacerbations, poor prognosis and high lethality.

One of key pathogenetic factors of COPD and obesity is generalized inflammatory reaction. Both diseases are associated with a high level of circulating pro-inflammatory cytokines in blood plasma: C-reactive protein, fibrinogen, tumor necrosis factor- $\alpha$ , interleukin-8, interleukin-6. It is found in some research that even in patients with a stable course of COPD, the levels of inflammatory biomarkers are increased. A study of clinical and pathogenetic peculiarities of COPD with the underlying obesity will permit to improve the tactics of patients' management, the quality of life, and the effectiveness of rehabilitation measures.

**Keywords:** *comorbidity, chronic obstructive pulmonary disease, obesity, leptin, systemic inflammation.*

В клинической практике общепатологический подход к оценке развития и течения содружественных заболеваний у одного больного является залогом эффективного лечения. Но, имея сочетанную патологию, пациенты нередко следуют рекомендациям разных специалистов, и в данной ситуации упускается из виду интегральная оценка состояния человека, что приводит к снижению качества проводимой терапии. Еще Гиппократ утверждал, что лечить нужно не болезнь, а больного [1]. Коморбидная патология значительно меняет течение основного заболевания, усугубляет тяжесть осложнений, затрудняет лечебно-диагностический процесс [2]. Обращает на себя внимание тот факт, что сочетание ряда заболеваний встречается чаще, чем это можно было бы ожидать при случайной полиморбидной патологии.

Одним из вариантов коморбидности

является сочетание хронической обструктивной болезни легких и ожирения. Высокая распространенность совместного течения этих заболеваний в общей популяции определяет важность изучения особенностей патогенеза, клинической картины данного сочетания и требует разработки новых подходов к рациональной фармако-терапии и реабилитации больных [3-5].

Неблагоприятная экологическая ситуация в мире, табакокурение (активное, пассивное), старение популяции способствуют неуклонному росту заболеваемости хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). По мнению международных экспертов, ХОБЛ к 2020 г. выйдет на 5-е место по заболеваемости [6-8]. Согласно данным Исследования глобального бремени болезни, в 2016 г. в мире зарегистрировано 251 млн человек, страдающих данным заболеванием. С каждым годом растет смертность от ХОБЛ, особенно в

странах со средним и низким уровнем дохода. В 2015 г. в мире от ХОБЛ умерли 3,17 млн человек, что структуре смертности это составило 5% от всех случаев смерти за данный период времени. К 2030 г. данное заболевание займет 4-е место в структуре смертности (в 1990 г. ХОБЛ занимала 6-е место) [5,7].

Неуклонно растет социальный и экономический ущерб, связанный с данной патологией. ХОБЛ – «медленный убийца», на ранних стадиях клинические симптомы выражены не ярко и пациенты, как правило, обращаются за медицинской помощью в тяжелой и крайне тяжелой степени развития заболевания, что приводит к большим материальным затратам на лечение одного больного, низкому контролю над заболеванием на фоне адекватной терапии, худшему прогнозу [9].

За последние десятилетия в мире значительно выросла заболеваемость ожирением, которое стали называть неинфекционной эпидемией XXI века. Данное хроническое заболевание развивается в результате дисбаланса между потреблением и расходом энергии и характеризуется избыточным развитием жировой ткани. Урбанизация, значительное уменьшение двигательной активности в связи с изменениями в условиях труда и способах передвижения, нерациональное питание с использованием высококалорийных, дешевых продуктов, привели ожирение к статусу болезни цивилизации [10,11]. Ранее считалось, что избыточный вес и ожирение чаще встречаются в странах с высоким уровнем дохода. В настоящее время ожирение более распространено в странах с низким и средним уровнем дохода, особенно в городах.

По данным экспертов ВОЗ в мире с 1980 года более чем удвоилось число лиц, страдающих ожирением. [12]. В 2016 г. зарегистрировано около 1,9 млрд (39%) взрослых людей в возрасте 18 лет и старше с избыточным весом. Из них у 650 млн (13%) человек имело место ожирение (11% мужчин и 15% женщин) [12]. По прогнозам эпидемиологов предполагается, что к 2025 г. от ожирения уже будут страдать 40%

мужчин и 50% женщин [13]. Социальная значимость ожирения заключается в угрозе развития тяжелых хронических неинфекционных заболеваний на его фоне. Имеет место нарушение функции всех органов и систем организма: дыхательной, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, ЦНС, мочевыделительной системы, опорно-двигательного аппарата. Закономерно, что с увеличением степени ожирения отмечается значительное снижение качества жизни, растет процент инвалидизации, возрастает смертность [14].

Для определения степени тяжести ожирения используют индекс массы тела (ИМТ), который равен отношению массы тела в килограммах к росту, выраженному в метрах и возведенному в квадрат. По определению ВОЗ ожирение – это состояние, при котором ИМТ равен или больше  $30 \text{ кг/м}^2$  [12,15].

Выделяют два типа ожирения:

- «верхний» тип (абдоминально-висцеральный), мужской;
- «нижний тип» (бедренно-ягодичный), женский.

Жир может располагаться в подкожно-жировой клетчатке (подкожный жир) и вокруг внутренних органов (висцеральный жир). Подкожно-жировая клетчатка в области живота и висцеральный жир брюшной полости составляют абдоминальный жир. Отложение жировой клетчатки в абдоминальной области (верхний тип ожирения или центральное ожирение) сопровождается более высоким риском развития сопутствующих заболеваний, чем нижний тип ожирения и степень ожирения как таковая. ИМТ не дает представления об абдоминальном ожирении, которое в большей степени приводит к снижению легочной функции [16].

Критерием абдоминального ожирения считается окружность талии у мужчин более 94 сантиметра, у женщин более 80 сантиметров. Наиболее простым показателем распределения жировой ткани является индекс ОТ/ОБ (отношение размеров окружности талии и обхвата бедер через ягодицы), который характеризует на-

копление жира в абдоминальной области. Об абдоминальном типе ожирения свидетельствует индекс ОТ/ОБ более 1,0 для мужчин и более 0,85 для женщин [16-18].

Установлено что, даже при отсутствии патологии со стороны дыхательной системы, ожирение значимо меняет физиологию дыхания. У людей с ожирением метаболические потребности организма возрастают, это сопровождается увеличением потребности в кислороде и продукции углекислого газа, повышению работы дыхания для обеспечения адекватной альвеолярной вентиляции [16]. Факторы, негативно влияющие на функцию внешнего дыхания (ФВД) при ожирении, можно систематизировать следующим образом:

- механические факторы (уменьшение легочных объемов, сужение дистальных дыхательных путей);
- нарушение физиологического газообмена [15,19].

Подкожный жир на грудной клетке приводит к ограничению ее объема на вдохе и выдохе. Избыток жира в средостении ограничивает подвижность легких. Абдоминальное ожирение приводит к высокому стоянию и ограничению экскурсии диафрагмы.

При ожирении, определенные изменения претерпевает паттерн дыхания (структура дыхательного цикла и легочная вентиляция). Легочная вентиляция находится в прямой зависимости от метаболических потребностей организма. Увеличение энергетических затрат для преодоления ригидности грудной клетки приводит к возрастанию нагрузки на дыхательную мускулатуру с последующим развитием утомления мышц. Дыхательные движения становятся поверхностными, увеличивается их частота. В итоге значительно нарушается легочная вентиляция, уменьшаются легочные объемы (особенно резервный объем выдоха ( $PO_{\text{выд}}$ ) и функциональная резервная емкость), которые играют главенствующую роль в поддержании проходимости дистальных дыхательных путей. Снижение  $PO_{\text{выд}}$  ниже объема закрытия приводит к коллапсу

бронхиол и формированию микроателектазов [20]. У пациентов с ожирением, вследствие снижения вентиляционно-перфузионного показателя (ВПП), газовый состав артериальной крови характеризуется гипоксемией и гиперкапнией. Снижение ВПП наблюдается при локальной альвеолярной гиповентиляции (расстройства обструктивного и рестриктивного типов). Часть альвеол снабжается кровью, но не вентилируется, в результате в альвеолярном воздухе увеличивается парциальное давление  $PCO_2$  и снижается парциальное давление  $PO_2$ . Углекислый газ из крови не вымывается, насыщения крови кислородом не происходит. Гиповентиляция осложняется гипоксией – дефицитом кислорода в тканях. Кроме того, при ожирении, для обеспечения сокращения дыхательных мышц, значительно увеличивается расход кислорода. В результате около 15% полученного организмом кислорода не участвует в обмене веществ [20]. В дальнейшем тахипноэ (учащенное дыхание) в сочетании с одышкой приводит к декомпенсации физиологических процессов газообмена и кровообращения в легких.

Длительное время жировую ткань рассматривали только как один из источников энергии в организме. В настоящее время установлено, что ожирение сопровождается хроническим системным воспалением, в генезе которого жировая ткань играет ключевую роль, являясь активным эндокринным органом. Адипоциты секретуют биологически активные вещества, оказывающие прямое или опосредованное влияние на многие органы [21].

Выделяется около 50 адипокинов. В 1995 г. открыт протеин адипонектин, секретируемый белой жировой тканью. Данный белок участвует в регуляции энергетического гомеостаза организма посредством влияния на глюконеогенез, катаболизм жиров. Доказано, что уровень адипонектина у людей с ожирением снижен. Имеется обратная пропорциональная зависимость между количеством данного гормона и такими показателями, как ИМТ, ОТ/ОБ. Описаны противовоспалительные, антиок-

сидантные свойства адипонектина [21].

Противоположным адипонектину действием обладает другой адипокин – лептин. С увеличением веса повышается уровень данного нейрогуморального медиатора. Лептин, являясь фактором насыщения, подавляет аппетит, способствует увеличению расхода энергии посредством активации симпатической нервной системы и термогенеза жировой ткани [22,23]. На фоне голодания уровень лептина понижается. При ожирении в организме вырабатывается повышенное количество лептина, но нарушен физиологический механизм регуляции пищевого поведения. Причина заключается в том, что лептин связывается с С-реактивным белком, уровень которого повышен при ожирении. В результате происходит инактивация лептина и повышается аппетит [21-23]. Кроме того, лептин является плеiotропным цитокином и играет важную роль в индукции и поддержании системного воспаления, наряду с другими провоспалительными цитокинами (ФНО- $\alpha$ , ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10) [24,25].

Третий цитокин, играющий важную роль в патогенезе ожирения – фактор некроза опухоли (ФНО- $\alpha$ ). Данный цитокин синтезируется адипоцитами. При ожирении уровень его повышается. ФНО- $\alpha$  стимулирует экспрессию лептина, интерлейкина-6 (ИЛ-6), и уменьшает синтез адипонектина [21-23].

ИЛ-6 является аутокринным и паракринным регулятором функции адипоцитов. При нарастании степени ожирения уровень данного интерлейкина увеличивается. В свою очередь ИЛ-6 приводит к снижению уровня адипонектина и стимулирует липолиз [16,21].

Протеины, экспрессируемые в большом количестве адипоцитами при ожирении (лептин, ФНО- $\alpha$ , интерлейкины, СРБ) обладают провоспалительной активностью, что приводит к локальной и системной воспалительной реакции в организме. Лептин и адипонектин являются специфичными адипоцитокинами белой жировой ткани. ФНО- $\alpha$ , ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-

8, ИЛ-10, СРБ синтезируются как в жировой, так и в других тканях организма.

Согласно Глобальной инициативе по хронической обструктивной болезни легких 2017 года (Global initiative for Chronic Obstructive lung Disease – GOLD) ХОБЛ – распространенное заболевание, которое можно предотвратить и лечить. Для него характерны персистирующие симптомы и ограничение воздушного потока, связанное с аномалиями дыхательных путей и/или альвеол, обычно вызванными значительным воздействием раздражающих частиц или газов.

ХОБЛ является многофакторным заболеванием, включающим в себя воспаление дыхательных путей, эмфизему легких, обструктивный бронхит, мукоцилиарную дисфункцию, системное воспаление с внелегочными проявлениями [26]. В ряде исследований показано, что при ХОБЛ повышен уровень циркулирующих биомаркеров системного воспаления: СРБ, фибриноген, ФНО- $\alpha$ , ИЛ-8, ИЛ-6. Выявлена закономерность: в период обострения показатели воспалительных биомаркеров выше, чем у пациентов ХОБЛ стабильного течения. Снижение параметров ФВД, по мере прогрессирования заболевания, сопряжено с увеличением степени выраженности системного воспаления. Хроническое воспаление определяет все функциональные и морфологические проявления болезни [27,28]. Клинические особенности ХОБЛ во многом зависят от уровня маркеров системного воспаления.

Около 2/3 пациентов с ХОБЛ имеют одно или два сопутствующих заболевания, что приводит к снижению качества жизни, росту летальности. Коморбидность оказывает более значимое влияние на клинический исход, чем степень нарушения бронхиальной проходимости и редукция функции легких. По результатам эпидемиологических исследований, преобладающей причиной смерти пациентов с подтвержденной ХОБЛ являются нереспираторные заболевания [26,29]. Множество исследований посвящено особенностям течения ХОБЛ с саркопенией. Фено-

тип болезни с ожирением изучен недостаточно, хотя данное сочетание значительно влияет на прогноз и исход наряду с ФВД. Доказано, что продолжительность жизни при ИМТ менее 20 в два раза ниже, чем у больных с ИМТ более 29 [30].

Сочетание ХОБЛ и ожирения приводит к взаимному отягощению. Доказано, что при увеличении индекса ОТ/ОБ у пациентов с ХОБЛ значительно снижаются как обструктивные (ОФВ<sub>1</sub>, МОС25%, МОС50%, МОС75%), так и рестриктивные (ЖЕЛ, ФЖЕЛ) составляющие ФВД, ниже качество жизни, в сравнении с больными, имеющими нормальную массу тела. Ожирение ассоциировано с повышенным риском смертности у пациентов с ХОБЛ, в сравнении с больными ХОБЛ без ожирения.

Для ожирения, как и для ХОБЛ характерно хроническое системное воспаление, являющееся ключевым звеном патогенеза данных заболеваний [31,32]. При данных заболеваниях в реализации воспалительных реакций ключевую роль играют провоспалительные цитокины (интерлейкины, лептин, СРБ, ФНО- $\alpha$ ). Сущест-

вует прямая корреляционная зависимость уровня лептина с уровнем СРБ, ФНО- $\alpha$ . Установлена особая роль лептина в индуцировании патологического процесса в дыхательных путях при ХОБЛ. Уровень данного цитокина в мокроте пациентов с ХОБЛ выше, чем в мокроте здорового человека. Кроме того, обнаружение лептина в мокроте ассоциировано со степенью тяжести течения ХОБЛ [25,33]. Выявлена зависимость показателей циркулирующего лептина и трофологического статуса пациентов с ХОБЛ: чем выше ИМТ, тем выше уровень лептина в плазме крови [24].

Изучение особенностей системной воспалительной реакции у пациентов с ХОБЛ на фоне ожирения позволит совершенствовать пути комплексного подхода к определению объема базисной терапии, повысить эффективность реабилитационных мероприятий, улучшить отдаленный прогноз, повысить стратификацию риска летальности у данной категории больных.

### Дополнительная информация

*Конфликт интересов:* отсутствует.

### Литература

1. Белялов Ф.И. Лечение болезней в условиях коморбидности. 10-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2016. 544 с.
2. Оганов Р.Г., Денисов И.Н., Симаненков В.И., и др. Коморбидная патология в клинической практике. Клинические рекомендации // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2017. Т. 16, №6. С.5-56. doi:10.15829/1728-8800-2017-6-5-56
3. Киреев С.А., Рязанов А.С., Еременко Н.Н., и др. ХОБЛ в сочетании с метаболическим синдромом: особенности клинических проявлений и лабораторные показатели системного воспаления // Биомедицина. 2010. №4. С. 40-45.
4. Федотов П.А., Ситникова М.Ю., Сафьянова Н.В., и др. Особенности ведения пациента с коморбидной патологией: лечение ХСН ишемического генеза карведилолом с сопутствующей ХОБЛ // Земский врач. 2012. №6. С. 31-37.
5. Хроническая обструктивная болезнь легких. Информационный бюллетень // ВОЗ. Ноябрь 2017 г. №315 Доступно по: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs315/ru/> Ссылка активна на 19 марта 2018.
6. Lozano R., Naghavi M., Foreman K., et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 // Lancet. 2012. Vol. 380, №9859. P. 2095-2128. doi:10.1016/S0140-6736(12)61728-0
7. Mathers C.D., Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030 // PLoSMed. 2006. Vol. 3, №11. P. 442. doi: 10.1371/journal.pmed.0030442
8. Global strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Global initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Updated 2015. <http://www.goldcopd.com>. Ссылка активна на 19 марта 2018.
9. Чучалин А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких: монография / под ред. А.Г. Чучалина. 2-е изд., М.: Атмосфера; 2011.
10. Урясьев О.М., Горбунова Д.Ю., Щербакова О.Н., и др. Метаболический синдром – нерешенная проблема медицины и современного общества // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2017. Т. 16, №1. С. 160-164.
11. Тыртова Л.В. Паршина Н.В., Скобелева К.В. Генетические и эпигенетические аспекты ожирения и метаболического синдрома, возможности профилактики в детском возрасте // Педиатр. 2013. Т. 4, №2. С. 3-11.

12. Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень ВОЗ. Октябрь 2017 г. №311. Доступно по: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/> Ссылка активна на 19 марта 2018.
13. Seidell J.S. The worldwide epidemic of obesity. In: Progress in obesity research. 8 th International congress on obesity. London: John Libbey and Company Ltd. 1999. P. 47-53.
14. Global alliance against chronic respiratory diseases (GARD): 7th General Meeting, 9-10 July 2012, St. Petersburg, Russia. Доступно по: <http://www.who.int/gard/publications/GARDGMReportStPetersburg2012.pdf>. Ссылка активна на 19 марта 2018.
15. Бойков В.А., Кобякова О.С., Деев И.А., и др. Состояние функции внешнего дыхания у пациентов с ожирением // Бюллетень сибирской медицины. 2013. Т. 12. №1. С. 86-92.
16. Недогада С.В., Барыкина И.Н., Саласюк А.С. Национальные клинические рекомендации по ожирению: концепция и перспективы // Вестник ВолГМУ. 2017. Т. 61, №1. С. 134-140.
17. Урясьев О.М., Панфилов Ю.А. Влияние ожирения на клинико-функциональные показатели и эффективность противоастматической терапии у больных бронхиальной астмой // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2013. №4. С. 81-90.
18. Бурков С.Г., Ивлева А.Я. Избыточный вес и ожирение – проблема медицинская, а не косметическая // Ожирение и метаболизм. 2010. №3. С. 15.
19. Лемешевская С.С. Значимость изучения компонентного состава тела при хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) // УО «Белорусский государственный медицинский университет». Обзоры и лекции. 2014. №3. С. 14-19.
20. Яшина Л.А. Избыточная масса тела, ожирение и патология легких: взгляд пульмонолога // Здоровья України Квітень. 2011. С. 14-15.
21. Шварц В.Я. Воспаление жировой ткани (Ч. 7). Немедикаментозное лечение // Проблемы эндокринологии. 2012. №2. С. 62-70.
22. Bremer A.A., Jialal I. Adipose tissue dysfunction in nascent metabolic syndrome // Journal of Obesity. 2013. Vol. 2013. P. 8. doi:10.1155/2013/393192
23. Булатова И.А., Щёктова А.П., Карлышева К.Н., и др. Лептин, провоспалительные цитокины и функциональные печеночные тесты при метаболическом синдроме в сочетании с жировым поражением печени // Пермский медицинский журнал. 2014. Т. 31, №2. С. 86-91.
24. Белобородова Э.И., Акимова Л.А. Асанова А.В., и др. Циркулирующий лептин и трофологический статус пациентов с хронической обструктивной болезнью легких // Тер. Архив. 2010. №3. С. 8-13.
25. Ниязов Ф.И. Роль биологических маркеров воспаления в патологии хронической обструктивной болезни легких // Вестник педагогического университета. 2015. №2-2 (63). С. 149-153.
26. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (GOLD), пересмотр 2014 г. / пер. с англ.; под ред. А.С. Белевского. М.: Российское респираторное общество; 2014. 92 с.
27. Emami A.M., Zaerin O. Role of Serum Interleukin 6, Albumin and C-Reactive Protein in COPD Patients // Tanaffos. 2015. Vol. 14, №2. P. 134-40.
28. Singh S., Verma S.K., Kumar S., et al. Correlation of severity of chronic obstructive pulmonary disease with potential biomarkers // Immunol Lett. 2018. Vol. 196. P. 1-10. doi:10.1016/j.imlet.2018.01.004
29. Никитин В.А., Карпухин О.В., Васильева Л.В. Антиоксидантный эффект амброзола при обострении хронической обструктивной болезни легких у пациентов с ожирением // Пульмонология. 2015. Т. 25, №2. С. 175-179. doi:10.18093/0869-0189-2015-25-2-175-179
30. Чучалин А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания. Часть II. ХОБЛ и некардиальные поражения // РМЖ. 2008. №5. С. 246-249.
31. Чучалин А.Г., Цеимах И.Я., Момот А.П., и др. Изменения системных воспалительных и гемостатических реакций у больных с обострением хронической обструктивной болезни легких с сопутствующими хронической сердечной недостаточностью и ожирением // Пульмонология. 2014. №6. С. 25-32. doi:10.18093/0869-0189-2014-0-6-25-32
32. Scott H.A., Wood L.G., Gibson P.G. Role of obesity in asthma: mechanisms and management strategies // Curr Allergy Asthma Rep. 2017. Vol. 17, №8. P. 53. doi:10.1007/s11882-017-0719-9
33. Kupeli E., Ulubay G., Ulasli S., et al. Metabolic syndrome is associated with increased risk of acute exacerbation of COPD: a preliminary study // Endocrine. 2010. Vol. 38, №1. P. 76-82. doi:10.1007/s12020-010-9351-3

#### References

1. Belyalov FI. Lechenie bolezney v usloviyakh komorbidnosti. 10th ed. Moscow: GEOTAR-Media; 2016. 544. (In Russ).
2. Oganov RG, Denisov IN, Simanenkov VI, et al. Comorbidities in practice. Clinical guidelines. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2017; 16(6):5-56. doi:10.15829/1728-8800-2017-6-5-56. (In Russ).
3. Kireev SA, Ryazanov AS, Eremenko NN, et al. KhOBL v sochetanii s metabolicheskim sindromom: osobennosti klinicheskikh proyavleniy i laboratornye pokazateli sistemnogo vospaleniya. *Biomedicina*. 2010;4:40-5. (In Russ).
4. Fedotov PA, Sitnikova MY, Safyanova NV, et al. Osobennosti vedeniya patsienta s komorbidnoy patologiey: lechenie KhSN ishemicheskogo gena za karvedilolom s soputstvuyushchey KhOBL. *Zemskiy vrach*. 2012;6:31-7. (In Russ).
5. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD). WHO Fact sheet №315 November 2017. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs315/en/> Accessed: 19 Mar 2018.
6. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic

- analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012;380(9859):2095-128. doi:10.1016/S0140-6736(12)61728-0
7. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med*. 2006;3(11):442. doi:10.1371/journal.pmed.0030442
  8. Global strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Global initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Updated 2015. Available at: <http://www.goldcopd.com>. Accessed: 19 Mar 2018.
  9. Chuchalin AG, ed. *Khronicheskaya obstruktivnaya bolezni' legkikh*. 2nd ed. Moscow: Atmosfera; 2011. (In Russ).
  10. Urjas'ev OM, Gorbunova DJ, Shherbakova ON, et al. Metabolicheskij sindrom – nereshennaja problema mediciny i sovremennogo obshhestva. *Vestnik Smolenskoj gosudarstvennoj medicinskoj akademii*. 2017;16(1):160-4. (In Russ).
  11. Tyrtova LV, Parshina NV, Skobeleva KV. Geneticheskie i jepigeneticheskie aspekty ozhireniya i metabolicheskogo sindroma, vozmozhnosti profilaktiki v detskom vozraste. *Pediatr*. 2013;4(2):3-11. (In Russ).
  12. Obesity and overweight. *WHO Fact sheet. October 2017. №311*. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/> Accessed: 19 Mar 2018.
  13. Seidell JS. The worldwide epidemic of obesity. In: Progress in obesity research. 8th International congress on obesity. B Guy-Grand, G Aihaud, eds. London: John Libbey and Company Ltd. 1999;47-53.
  14. Global alliance against chronic respiratory diseases (GARD): 7th General Meeting, 9-10 July 2012, St. Petersburg, Russia. Available at: <http://www.who.int/gard/publications/GARDGMRReportStPetersburg2012.pdf>. Accessed: 19 Mar 2018.
  15. Boykov VA, Kobyakova OS, Deev IA, et al. Sostoyanie funktsii vneshnego dykhaniya u patsientov s ozhireniem. *Byulleten' sibirskoy meditsiny*. 2013; 12(1):86-92. (In Russ).
  16. Nedogoda SV, Barykina IN, Salasjuk AS. Nacional'nye klinicheskie rekomendacii po ozhireniyu: koncepcija i perspektivy. *Vestnik VolGMU*. 2017; 61(1):134-40.
  17. Uryas'ev OM, Panfilov YA. Relative assessment of clinical and functional characteristics and analysis of efficiency of antiasthmatic therapy patients with normal body mass and obesity. *Science of the young (Eruditio Juvenium)*. 2013;4:81-90. (In Russ).
  18. Burkov SG, Ivleva AY. Izbytochnyy ves i ozhirenie – problema meditsinskaya, a ne kosmeticheskaya. *Ozhirenie i metabolizm*. 2010;3:15. (In Russ).
  19. Lemeshevskaya SS. Znachimost' izucheniya komponentnogo sostava tela pri khronicheskoy obstruktivnoy bolezni legkikh (KhOBL). *UO «Belorusskiy gosudarstvennyy meditsinskiy universitet»*. *Obzory i leksii*. 2014;3:14-9. (In Russ).
  20. Yashina LA. Izbytochnaya massa tela, ozhirenie i patologiya legkikh: vzglyad pul'monologa. *Zdorov'ya Ukraini. Kviten'*, 2011;14-5. (In Russ).
  21. Shvarc VJ. Vospalenie zhirovoj tkani (chast' 7). Nemedikamentoznoe lechenie. *Problemy jendokrinologii*. 2012;2:62-70. (In Russ).
  22. Bremer AA, Jialal I. Adipose tissue dysfunction in nascent metabolic syndrome. *Journal of Obesity*. 2013;2013:8. doi:10.1155/2013/393192
  23. Bulatova IA, Shhjokotova AP, Karlysheva KN, et al. Leptin, provospalitel'nye citokiny i funktsional'nye pechenochnye testy pri metabolicheskom sindrome v sochetanii s zhirovym porazheniem pecheni. *Permskij medicinskij zhurnal*. 2014;31(2): 86-91. (In Russ).
  24. Beloborodova EI, Akimova LA, Asanova AV, et al. Tsirkuliruyushchij leptin i trofologicheskij status patsientov s khronicheskoy obstruktivnoy bolezni'yu legkikh. *Therapeutic archive*. 2010;3:8-13. (In Russ).
  25. Niyazov FI. Rol' biologicheskikh markerov vospaleniya v patologii khronicheskoy obstruktivnoy bolezni legkikh. *Vestnik pedagogicheskogo universiteta*. 2015;2-2(63):149-53. (In Russ).
  26. Belevsky AS, ed. Global'naya strategiya diagnostiki, lecheniya i profilaktiki khronicheskoy obstruktivnoy bolezni legkikh (GOLD), peresmotr 2014. Moscow: Rossiyskoe respiratornoe obshchestvo. 2014. (In Russ).
  27. Emami AM, Zaerin O. Role of Serum Interleukin 6, Albumin and C-Reactive Protein in COPD Patients. *Tanaffos*. 2015;14(2):134-40.
  28. Singh S, Verma SK, Kumar S, et al. Correlation of severity of chronic obstructive pulmonary disease with potential biomarkers. *Immunol Lett*. 2018; 196:1-10. doi:10.1016/j.imlet.2018.01.004
  29. Nikitin VA, Karpuhin OV, Vasil'eva LV. Anti-oksidantnyj jeffekt ambroksola pri obostrenii khronicheskoy obstruktivnoy bolezni' i legkih u patsientov s ozhireniem. *Pul'monologiya*. 2015;25(2): 175-79. doi: 10.18093/0869-0189-2015-25-2-175-179. (In Russ).
  30. Chuchalin AG. Khronicheskaya obstruktivnaya bolezni' legkikh i sopuststvuyushchie zabolevaniya. Chast' II. KhOBL i nekardial'nye porazheniya. *Russian Medical Journal*. 2008;5:246-9. (In Russ).
  31. Chuchalin AG, Tseimakh IY, Momot AP, et al. Izmeneniya sistemnykh vospalitel'nykh i gemostaticeskikh reaktsiy u bol'nykh s obostreniem khronicheskoy obstruktivnoy bolezni legkikh s sopuststvuyushchimi khronicheskoy serdechnoy nedostatochnost'yu i ozhireniem. *Pul'monologiya*. 2014;6:25-32. doi:10.18093/ 0869-0189-2014-06-25-32 (In Russ).
  32. Scott HA, Wood LG, Gibson PG. Role of obesity in asthma: mechanisms and management strategies. *Curr Allergy Asthma Rep* 2017;17(8):53. doi:10.1007/s11882-017-0719-9
  33. Kupeli E, Ulubay G, Ulasli S, et al. Metabolic syndrome is associated with increased risk of acute exacerbation of COPD: a preliminary study. *Endocrine* 2010;38(1):76-82. doi:10.1007/ s12020-010-9351-3

**Информация об авторах [Authors Info]**

**Фалетрова Светлана Васильевна** – ассистент кафедры факультетской терапии с курсами эндокринологии, клинической фармакологии, профессиональных болезней, Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, г. Рязань, Российская Федерация. e-mail: faletrova@yandex.ru

SPIN: 1427-8316, ORCID ID: 0000-0003-1532-0827.

**Svetlana V. Faletrova** – assistant of the Department of faculty therapy with a course of endocrinology, clinical pharmacology, internal diseases, Ryazan State Medical University, Ryazan, Russian Federation. e-mail: faletrova@yandex.ru

SPIN: 1427-8316, ORCID ID: 0000-0003-1532-0827.

**Коршунова Людмила Владимировна** – доцент кафедры факультетской терапии с курсами эндокринологии, клинической фармакологии, профессиональных болезней, Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, г. Рязань, Российская Федерация.

SPIN: 4694-3605, ORCID ID: 0000-0003-0945-0772.

**Ljudmila V. Korshunova** – MD, PhD, associate professor of the Department of faculty therapy with courses of endocrinology, clinical pharmacology, internal diseases, Ryazan State Medical University, Ryazan, Russian Federation.

SPIN: 4694-3605, ORCID ID: 0000-0003-0945-0772.

**Бельских Эдуард Сергеевич** – очный аспирант кафедры факультетской терапии с курсами эндокринологии, клинической фармакологии, профессиональных болезней, Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, г. Рязань, Российская Федерация.

SPIN: 9350-9360, ORCID ID: 0000-0003-1803-0542.

**Eduard S. Belskikh** – PhD-student of the Department of faculty therapy with courses of endocrinology, clinical pharmacology, internal diseases, Ryazan State Medical University, Ryazan, Russian Federation.

SPIN: 9350-9360, ORCID ID: 0000-0003-1803-0542.

**Цитировать:** Фалетрова С.В., Коршунова Л.В., Бельских Э.С. Клинико-функциональные особенности хронической обструктивной болезни легких у пациентов с ожирением // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2018. Т. 6, №3. С. 439-447. doi:10.23888/HMJ201863439-447

**To cite this article:** Faletrova SV, Korshunova LV, Belskikh ES. Clinical and functional features of chronic obstructive lung disease in patients with obesity. *Science of the young (Eruditio Juvenium)*. 2018;6(3):439-47. doi:10.23888/HMJ201863439-447

**Поступила / Received:** 15.01.2018  
**Принята в печать / Accepted:** 30.08.2018