

УДК 616.233/.24-007.271/.272-06:616-056.52]-036.12-085-037

Т. М. БЕНЦА¹, Ю. Ф. МАРЧУК²¹Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, Киев Украина²ВГУЗ «Буковинский государственный медицинский университет», Черновцы, Украина/

Ожирение у больных хроническим обструктивным заболеванием легких: влияние на течение, терапию и прогноз

Резюме

Распространенность ожирения, которое диагностируют при индексе массы тела (ИМТ) >30 кг/м², за последние десятилетия удвоилась. Недавние исследования показывают, что ожирение также является независимым фактором риска развития хронической обструкции дыхательных путей, как это наблюдается при хроническом обструктивном заболевании легких (ХОЗЛ).

ХОЗЛ и ожирение являются основными причинами заболеваемости и смертности во всем мире, и связь между ними становится все более общепризнанной. Такие пациенты, как правило, имеют более выраженные респираторные симптомы, более серьезные ограничения в повседневной деятельности, более низкое качество жизни, связанное со здоровьем.

Патогенез ХОЗЛ включает иммунологические механизмы, окислительно-антиоксидантный дисбаланс, системное воспаление, апоптоз и неэффективное восстановление. Среди основных медиаторов хронического системного воспаления выделяют провоспалительные интерлейкины, продуцируемые жировой тканью, которые способствуют развитию и прогрессированию инсулинорезистентности. Согласно современным данным, инсулинорезистентность усугубляет дисфункцию эндотелия вследствие накопления свободных жирных кислот, возрастания уровней провоспалительных адипокинов и фактора некроза опухоли-альфа.

Патологические изменения при ХОЗЛ наблюдаются в центральных дыхательных путях, малых дыхательных путях и альвеолярном пространстве. ХОЗЛ характеризуется ускоренным снижением ОФВ₁ (объем форсированного выдоха за 1 с). У пациентов с патологическим ожирением, страдающих ХОЗЛ, отмечается значительное увеличение обструкции.

В статье представлены современные данные относительно терапии ожирения у пациентов с ХОЗЛ. Ограничение диеты в сочетании с физическими нагрузками приводит к клинически значимым уменьшению ИМТ, повышению толерантности к физической нагрузке и улучшению состояния здоровья. Фармакотерапию ожирения можно рассматривать в качестве дополнения к изменению образа жизни. ХОЗЛ лечат ингаляционными бронходилататорами и ингаляционными кортикостероидами.

Ключевые слова: ожирение, хроническое обструктивное заболевание легких, терапия

Согласно определению, представленному в рекомендациях GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) 2019 года, хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ) – распространенная болезнь, характеризующаяся персистирующими респираторными симптомами и ограничением скорости воздушного потока, связанным с бронхиальными и/или альвеолярными нарушениями, обычно вызываемыми значительным воздействием повреждающих частиц или газов [11]. По прогнозам Всемирной организации здравоохранения, к 2020 году ХОЗЛ станет третьей ведущей причиной смерти во всем мире, которая будет оказывать существенное влияние на систему здравоохранения в целом [8, 12].

В развитии ХОЗЛ подчеркивается роль хронического системного воспаления. Воспаление в дыхательных путях и паренхиме представляет собой усиленный воспалительный ответ на раздражители и изначально локализуется в малых дыхательных путях. Именно с аккумуляции воспалительного экссудата в малых дыхательных путях начинается патологический процесс у пациентов с ХОЗЛ. По мере прогрессирования воспалительного процесса утяжеляется и течение заболевания [2, 9].

Сочетание ХОЗЛ и ожирения в настоящее время является достаточно частой клинической ситуацией [26, 33]. Установлено

достоверное преобладание ожирения среди пациентов с ХОЗЛ в сравнении с общей популяцией больных [32]. Наличие ожирения у больных ХОЗЛ сопровождается более выраженным снижением уровня физической активности и возрастанием частоты госпитализаций, в отличие от больных ХОЗЛ с нормальной массой тела [6, 15]. Ожирение также негативно влияет на течение ХОЗЛ и ассоциировано со значительным снижением спирометрических параметров, переносимости физической нагрузки, показателей качества жизни и выживаемости, частыми обострениями, развитием инсулинорезистентности (ИР) и активацией системных воспалительных реакций [5, 20, 29].

Согласно современным научным данным, предполагается активное участие жировой ткани в процессах системного воспаления и формировании нарушений углеводного обмена у больных ХОЗЛ [30]. Ожирению отводится роль независимого фактора риска развития и потенцирования системных воспалительных реакций [25]. Кроме того, наличие ожирения у больных ХОЗЛ является одним из ключевых механизмов развития сопутствующей сердечно-сосудистой патологии [14].

Исследование National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), проведенное в США, показало, что ожирение увели-

чивает смертность от дыхательной недостаточности у больных ХОЗЛ. Среди 2439 участников с ожирением и ХОЗЛ зарегистрировано 844 случая смерти за 6-летний период наблюдения. Тяжелое ожирение с ИМТ > 40 кг/м² ассоциировалось с высоким риском смерти от респираторной патологии [17].

Нарушение функции органов дыхания происходит посредством нескольких механизмов. При ожирении повышается общая потребность организма в кислороде. Результаты исследований показывают, что у больных с ожирением потребление кислорода в покое на 25 % выше, чем у пациентов с нормальной массой тела. Метаболизм при избыточном весе формирует потребность в высокой вентиляции легких как для обеспечения организма кислородом, так и для выведения углекислого газа.

Прямое влияние ожирения на физиологию дыхания – это увеличение массы и снижение податливости стенок грудной клетки при отложении жира вокруг ребер, а также связанное с этим затруднение в увеличении объема грудной клетки на вдохе. Отложение жира в средостении ограничивает подвижность легких. При избыточном отложении жира в брюшной полости развивается дисфункция диафрагмы, которая заключается в диспропорции соотношения длина/напряжение мышечных волокон вследствие их перерастяжения, что ограничивает экскурсию диафрагмы.

При ожирении снижаются легочные объемы, особенно резервный объем выдоха ($PO_{\text{выд}}$) и функциональная резервная емкость, которые играют важную роль в поддержании проходимости дистальных отделов дыхательных путей. При снижении $PO_{\text{выд}}$ ниже объема закрытия происходит коллапс альвеол и развитие микроателектазов. Таким образом, при ожирении сочетаются два варианта нарушений функции внешнего дыхания: рестрикция (уменьшение легочных объемов) и обструкция (сужение дистальных отделов дыхательных путей) [3].

Одновременно с нарушением податливости грудной клетки снижается эластичность легочной ткани за счет увеличения кровенаполнения сосудов легких, повышения сопротивления дыхательных путей, коллапса дистальных отделов дыхательных путей [30].

Для преодоления ригидности грудной клетки и сопротивления дыхательных путей затрачивается дополнительная энергия, возрастает работа дыхания, развивается утомление и слабость дыхательной мускулатуры. Это создает дисбаланс между требованиями к дыхательной мускулатуре и ее производительностью, что приводит к ощущению одышки. Таким образом, значительная часть полученного организмом кислорода не участвует в обмене веществ, а расходуется на получение кислорода из внешней среды.

Газовый состав крови при ожирении часто нарушен, и степень тяжести этих нарушений пропорциональна ИМТ. Примерно у 30 % пациентов с ожирением снижается содержание кислорода в крови за счет нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений. При сосуществовании повышенного кровенаполнения легких и микроателектазов часть альвеол снабжается кровью, но не вентилируется. Следовательно, оттекающая от них кровь не насыщается кислородом, из нее не вымывается углекислый газ. Как правило, это легкая степень гипоксемии, которая становится клинически значимой при низких легочных объемах.

Другой механизм нарушения газообмена при ожирении – это альвеолярная гиповентиляция с гиперкапнией (чрезмерным накоплением углекислого газа), которая встречается у 10 % больных с ожирением. По сравнению с неосложненным ожирением, у таких больных в большей степени снижены податливость грудной стенки и эластичность легких, имеет место тяжелое поражение

вентиляционной функции легких со снижением их жизненной и общей емкостей, угнетена регуляция дыхания.

Исследование функции внешнего дыхания при ожирении – важный способ диагностики, однако он представляет трудности как в проведении самой методики, так и в интерпретации ее результатов. При легкой степени ожирения результаты спирометрии, как правило, в норме. По мере прогрессирования заболевания и формирования поверхностного частого дыхания пациенты зачастую плохо выполняют дыхательные маневры, требующие значительных усилий, что может симулировать некоторые расстройства при анализе данных спирометрии, например снижение емкости вдоха и жизненной емкости легких (ЖЕЛ), если пациент не потрудится сделать максимально глубокий вдох или выдох. При значительном ожирении снижены объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ1) и форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) при сохраненном соотношении ОФВ1/ФЖЕЛ [28].

Важно правильно интерпретировать падение ОФВ1 – интегрального показателя ограничения экспираторного потока в бронхах. При ожирении он может снижаться за счет коллапса мелких дыхательных путей из-за описанного выше падения резервного объема выдоха при интактных бронхах, а не по причине ХОЗЛ. Согласно международным соглашениям, снижение соотношения ОФВ1/ФЖЕЛ $\leq 0,7$ после приема бронходилататора подтверждает наличие не полностью обратимой обструкции дыхательных путей, что важно в диагностике ХОЗЛ [30]. При ожирении соотношение ОФВ1/ФЖЕЛ может оставаться нормальным даже при сопутствующем ХОЗЛ за счет снижения ЖЕЛ [7].

Представление о жировой ткани, как о пассивном хранилище энергетических резервов организма, осталось в прошлом. В настоящее время жировая ткань рассматривается как эндокринный орган, участвующий в регуляции многих метаболических процессов. Жировые клетки (адипоциты) синтезируют и секретуют различные цитокины и биологически активные медиаторы, в частности, С-реактивный протеин, фактор некроза опухоли (ФНО- α), интерлейкины -4, -5, -6, -13, адипоцитокينات [27]. В то же время синтез противовоспалительных цитокинов угнетен [31]. Среди адипоцитокينات, которые вырабатываются в большом количестве адипоцитами, наиболее изучены лептин, адипсин, адипонектин, резистин и грелин.

При ожирении нарушен обмен лептина – гормона, который секретируется жировыми клетками. Рецепторы лептина обнаружены в гипоталамусе, и его основной функцией считается метаболическая регуляция массы тела. Этот гормон дает сигнал насыщения, способен угнетать аппетит и повышать расход энергии, а также участвует в регуляции дыхания. Интересно, что лептин может способствовать системному воспалению и воспалению в дыхательных путях у пациентов со стабильным ХОЗЛ [25]. Известно, что лептин отвечает за адекватный вентиляционный стимул в ответ на повышенную работу дыхания при ожирении, а при его дефиците формируется альвеолярная гиповентиляция [23]. В связи с тем, что во многих случаях при альвеолярной гиповентиляции уровень лептина высокий, признана еще одна ветвь патогенеза – резистентность к лептину.

Кроме того, при ожирении имеет место ИР. Согласно современным данным, ИР усугубляет дисфункцию эндотелия вследствие накопления свободных жирных кислот, возрастания уровня провоспалительных адипокинов и ФНО- α [27]. Высокий уровень циркулирующего инсулина стимулирует аппетит и способствует отложению жира.

Наличие ожирения у больного с ХОЗЛ требует индивидуального подхода в рамках комплексной терапии заболеваний [18]. Лечение проводится согласно общепринятым для конкретных нозологий национальным и международным руководствам [1, 11, 21]. Однако при наличии ожирения модификация образа жизни с целью снижения массы тела – неоспоримо верная стратегия, которая включает диету (ограничение потребления жиров, замена насыщенных жирных кислот в рационе полиненасыщенными, увеличение потребления овощей, фруктов, бобов, цельного зерна, орехов, снижение потребления сахара) и повышение физической активности (как минимум 30 мин ежедневных регулярных аэробных тренировок средней интенсивности) [10, 16, 19, 24].

Фармакотерапия ожирения показана при неэффективности немедикаментозных методов – снижение массы тела менее чем 5% от исходной в течение 3 месяцев лечения [22]. Препараты для лечения ожирения обязательно должны иметь известный механизм действия, быть безопасными при длительном применении и обладать лишь слабыми, преходящими побочными эффектами. Лекарственная терапия не рекомендуется детям, при беременности и лактации, а также лицам старше 65 лет, поскольку в этих группах эффективность и безопасность применения препаратов для лечения ожирения не изучены. Не рекомендуется одновременный прием нескольких препаратов со сходным механизмом действия [4].

Для долгосрочной терапии ожирения применяют орлистат, лоркасерин, комбинации фентермин/топирамат и налтрексон/бупропион, а также лираглутид. Как показала большая часть проведенных клинических испытаний, эти препараты значительно увеличивают потерю массы тела, по сравнению с плацебо, причем максимальная потеря массы достигается в период между 20–28 неделями применения и в среднем составляет 8–10% (с плацебо – 4–6%). Снижение массы тела наблюдается до тех пор, пока используется препарат [13].

Согласно GOLD-2019, фармакотерапия стабильного ХОЗЛ в группах А, В, С, D предполагает последовательное повышение или снижение объема терапии в соответствии с выраженностью симптомов и частотой обострений ХОЗЛ. Базисную терапию составляют длительно действующие бронходилататоры (М-холиноблокаторы, бета-адреномиметики). С утяжелением течения ХОЗЛ у пациентов групп С и D бронходилататорам добавляют ингаляционные глюкокортикостероиды [11, 30].

Таким образом, учитывая актуальность рассматриваемой проблемы, выявление и глубокое изучение причинно-следственных связей между ожирением и функцией легких имеет важное значение для разработки стратегии профилактики и лечения ХОЗЛ у пациентов с избыточной массой тела и ожирением.

Список использованной литературы

1. Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічному обструктивному захворюванні легень : наказ МОЗ України від 27.06.2013 р. № 555. – URL: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20130627_0555.html
2. Хронічне обструктивне захворювання легень. Нові відтинки проблеми / Ю. І. Фещенко, Ю. Б. Чайковський, М. М. Островський [та ін.]. – К. – Івано-Франківськ, 2016. – 400 с.
3. Barbarito N. Grading the severity of obstruction in patients with chronic obstructive pulmonary disease and morbid obesity / N. Barbarito, E. De Mattia // *Monaldi Arch. Chest Dis.* – 2013. – Vol. 79 (3–4). – P. 121–127.
4. Bockersly M. E. Pharmacological interventions for obesity: current and future targets / M. E. Bockersly // *Curr. Addict. Rep.* – 2018. – Vol. 5 (2). – P. 202–211.
5. Body composition and plasma levels of inflammatory biomarkers in COPD / T. M. L. Eagan, P. Aukrust, T. Ueland [et al.] // *Eur. Respir. J.* – 2010. – Vol. 36. – P. 1027–1033.
6. Body size and physical activity in relation to incidence of chronic obstructive pulmonary disease / G. Behrens, C. E. Matthews, S. C. Moore [et al.] // *CMAJ.* – 2014. – Vol. 186 (12). – E457–469.
7. Combined effects of obesity and COPD on dyspnea and exercise tolerance / J. Ora, P. Laveneziana, D. Ofir [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2009. – Vol. 180. – P. 964–971.
8. Comorbidities of COPD / A. Cavaillès, G. Brinchault-Rabin, A. Dixmier [et al.] // *Eur. Respir. Rev.* – 2013. – Vol. 22 (130). – P. 454–475.
9. Comorbidities of COPD / G. Brinchault, P. Diot, A. Dixmier [et al.] // *Rev. Pneumol. Clin.* – 2015. – Vol. 71 (6). – P. 342–349.
10. Effects of pulmonary rehabilitation on exercise capacity and disease impact in patients with chronic obstructive pulmonary disease and obesity / J. Broderick, C. Mc Grath, K. Cullen [et al.] // *Physiotherapy.* – 2018. – Vol. 104 (2). – P. 248–250.
11. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Pocket Guide to COPD Diagnosis, Management and Prevention. A Guide for Health Care Professionals. – 2019 Edition. – URL: <http://www.goldcopd.org/pocketguidereferences>
12. Global, regional, and national deaths, prevalence, disability-adjusted life years, and years lived with disability for chronic obstructive pulmonary disease and asthma, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015 / J. B. Soriano, A. A. Abajobir, K. H. Abate [et al.] // *Lancet Respir. Med.* – 2017. – Vol. 5 (9). – P. 691–706.
13. Hainer V. Overview of new antiobesity drugs / V. Hainer // *Expert. Opin. Pharmacother.* – 2014. – Vol. 15 (14). – P. 1975–1978.
14. Hanson C. Obesity and chronic obstructive pulmonary disease: recent knowledge and future directions / C. Hanson, T. LeVan // *Curr. Opin. Pulm. Med.* – 2017. – Vol. 23 (2). – P. 149–153.
15. Impact of obesity on the clinical profile of a population-based sample with chronic obstructive pulmonary disease / F. Garcia-Rio, J. B. Soriano, M. Miravittles [et al.] // *PLoS One.* – 2014. – Vol. 9 (8). – P. 105–122.
16. Influence of diet and obesity on COPD development and outcomes / C. Hanson, E. P. Rutten, E. F. Wouters [et al.] // *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* – 2014. – Vol. 5. – P. 723–733.
17. Jordan J.G.Jr. Obesity and mortality in persons with obstructive lung disease using data from the NHANES III / J. G. Jr. Jordan, J.R. Mann // *South. Med. J.* – 2010. – Vol. 103 (4). – P. 323–330.
18. Management of chronic obstructive pulmonary disease beyond the lungs / L. E. G. W. Vanfleteren, M. A. Spruit, E. F. M. Wouters [et al.] // *Lancet Respir. Med.* – 2016. – Vol. 4 (11). – P. 911–924.
19. Management of obesity / G. A. Bray, G. Frühbeck, D. H. Ryan [et al.] // *Lancet.* – 2016. – Vol. 387 (10031). – P. 1947–1956.
20. O'Donnell D. E. When obesity and chronic obstructive pulmonary disease collide. Physiological and clinical consequences / D. E. O'Donnell, C. E. Ciavaglia, J. A. Neder // *Ann. Am. Thorac. Soc.* – 2014. – Vol. 11 (4). – P. 635–644.
21. Obesity in COPD: Comorbidities with Practical Consequences? / S. Zewari, L. Hadi, F. van den Elshout [et al.] // *COPD.* – 2018. – Vol. 4. – P. 1–8.
22. Obesity Pharmacotherapy / K. H. Saunders, D. Umashanker, L. I. Igel [et al.] // *Med. Clin. North Am.* – 2018. – Vol. 102 (1). – P. 135–148.
23. Serum leptin and skeletal differences between obese and non-obese patients with chronic obstructive pulmonary disease / M. Koršič, V. Kušec // *Obes. Facts.* – 2014. – Vol. 7 (6). – P. 399–407.
24. Should we treat obesity in COPD? The effects of diet and resistance exercise training / V. M. McDonald, P. G. Gibson, H. A. Scott [et al.] // *Respirology.* – 2016. – Vol. 21 (5). – P. 875–882.
25. Sood A. Obesity, adipokines, and lung disease / A. Sood // *J. Appl. Physiol.* – 2010. – Vol. 108 (3). – P. 744–753.
26. The association between obesity and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) / S. Geva, M. Yaakoby, O. Kalchiem-Dekel [et al.] // *Harefuah.* – 2016. – Vol. 155 (9). – P. 554–558.
27. The burden of obesity in asthma and COPD: Role of adiponectin / A. Bianco, E. Nigro, M. L. Monaco [et al.] // *Pulm. Pharmacol. Ther.* – 2017. – Vol. 43. – P. 20–25.
28. The effect of obesity on patients with mild chronic obstructive pulmonary disease: results from KNHANES 2010 to 2012 / J. H. Park, J. K. Lee, E. Y. Heo [et al.] // *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* – 2017. – Vol. 24 (12). – P. 757–763.
29. The metabolic and inflammatory profile in obese patients with chronic obstructive pulmonary disease / S. Stanciu, M. Iordache, A. Busuioceanu [et al.] // *Rom. J. Intern. Med.* – 2009. – Vol. 47 (2). – P. 123–132.
30. Vijayan V. K. Chronic obstructive pulmonary disease / V. K. Vijayan // *Indian. J. Med. Res.* – 2013. – Vol. 137 (2). – P. 251–269.
31. Visceral fat adipokine secretion is associated with systemic inflammation in obese humans / L. Fontana, J. C. Eagon, M. E. Trujillo [et al.] // *Diabetes.* – 2007. – Vol. 56 (4). – P. 1010–1013.
32. Vozoris N. T. Prevalence, risk factors, activity limitation and health care utilization of an obese population-based sample with chronic obstructive pulmonary disease / N. T. Vozoris, D. E. O'Donnell // *Can. Respir. J.* – 2012. – Vol. 19. – P. e18–e24.
33. Wouters E. F. M. Obesity and Metabolic Abnormalities in Chronic Obstructive Pulmonary Disease / E. F. M. Wouters // *Ann. Am. Thorac. Soc.* – 2017. – Vol. 14 (Suppl. 5). – S389–S394.

Резюме

Ожиріння у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень: вплив на перебіг, терапію і прогноз

Т. М. Бенца¹, Ю. Ф. Марчук²

¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, Київ, Україна

²ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці, Україна

Поширеність ожиріння, яке діагностують при індексі маси тіла (ІМТ) >30 кг/м², за останні десятиліття подвоїлась. Недавні дослідження показують, що ожиріння також є незалежним фактором ризику розвитку хронічної обструкції дихальних шляхів, як це спостерігається при хронічному обструктивному захворюванні легень (ХОЗЛ).

ХОЗЛ та ожиріння є основними причинами захворюваності і смертності у всьому світі, і зв'язок між ними стає все більш загальновідомим. Такі пацієнти, як правило, мають більш виражені респіраторні симптоми, більш серйозні обмеження у повсякденній діяльності, більш низьку якість життя, пов'язану зі здоров'ям.

Патогенез ХОЗЛ включає імунологічні механізми, окисно-антиоксидантний дисбаланс, системне запалення, апоптоз і неефективне відновлення. Серед основних медіаторів хронічного системного запалення виділяють прозапальні інтерлейкіни, які продукуються жировою тканиною, сприяють розвитку і прогресуванню інсулінорезистентності. Згідно з сучасними даними, інсулінорезистентність посилює дисфункцію ендотелію внаслідок накопичення вільних жирних кислот, збільшення рівнів прозапальних адипокінів і фактора некрозу пухлин-альфа.

Патологічні зміни при ХОЗЛ спостерігаються у центральних дихальних шляхах, малих дихальних шляхах і альвеолярному просторі. ХОЗЛ характеризується прискореним зниженням ОФВ1 (об'єм форсованого видиху за 1 с). У пацієнтів з патологічним ожирінням, які страждають на ХОЗЛ, відмічається значне збільшення обструкції.

У статті представлені сучасні дані щодо терапії ожиріння у пацієнтів з ХОЗЛ. Обмеження дієти у поєднанні з фізичними навантаженнями приводить до клінічно значимих покращень ІМТ, толерантності до фізичного навантаження і стану здоров'я. Фармакотерапію ожиріння можна розглядати у якості доповнення до змін способу життя. ХОЗЛ лікують інгаляційними бронходилататорами та інгаляційними кортикостероїдами.

Ключові слова: ожиріння, хронічне обструктивне захворювання легень, терапія

Summary

Obesity in patients with chronic obstructive pulmonary disease: influence on disease course therapy and forecast

T. M. Bentsa¹, Yu. F. Marchuk²

¹Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

²Higher State Educational Establishment of Ukraine «Bukovynian State Medical University», Chernivtsi, Ukraine

Obesity is defined as a body mass index (BMI) > 30 kg/m² and its prevalence has doubled in recent decades. Recent studies suggest that obesity is also independent risk factor for chronic airflow obstruction, as is seen with chronic obstructive pulmonary disease (COPD).

COPD and obesity are major causes of morbidity and mortality worldwide, and a relationship between them is increasingly recognized. Such patients tend to have greater respiratory symptoms, more severe restriction of daily activities, poorer health-related quality of life.

The pathogenesis of COPD includes immunological mechanisms, oxidant-antioxidant imbalance, systemic inflammation, apoptosis and ineffective repair. Among the major mediators of chronic systemic inflammation pro-inflammatory interleukins produced by adipose tissue and contributing to the development and progression of insulin resistance are identified. According to current data, insulin resistance worsens endothelial dysfunction due to the accumulation of free fatty acids, increased levels of proinflammatory adipocines and tumor necrosis factor-alpha.

Pathological changes in COPD are observed in central airways, small airways and alveolar space. COPD is characterized by an accelerated decline in FEV1 (forced expiratory volume in 1 sec). There is a significant overgrading of obstruction in morbidly obese patients affected by COPD.

The modern data on therapy of obesity in patients with COPD are presented in this article. In obese COPD patients, diet restriction coupled with exercise capacity training results in clinically significant improvements in BMI, exercise tolerance and health status. Pharmacotherapy for obesity can be considered as adjuncts to lifestyle modification. COPD is treated with inhaled bronchodilators and corticosteroids.

Key words: obesity, chronic obstructive pulmonary disease, therapy