

Дыхательные расстройства у пациентов с ожирением

Д. С. Шамшева, А. А. Голубева

Научно-исследовательский институт питания РАМН

Respiratory Disorders in Obese Patients

D. S. Shamsheva, A. A. Golubeva

Nutrition Research Institute, Russian Academy of Medical Sciences

Ожирение является одним из самых распространенных метаболических нарушений, и с каждым годом число людей с избыточным весом неуклонно возрастает. В настоящее время в Российской Федерации около 30% трудоспособного населения имеет избыточную массу тела и 25% — ожирение [3]. По данным ВОЗ, количество людей, страдающих ожирением, по сравнению с 1980 г. возросло более чем в 2 раза, а к 2015 г. ожидается, что около 700 млн взрослых жителей Земли (по меньшей мере 10% от общей популяции) будут страдать ожирением [41]. В Соединенном Королевстве Великобритании и Северной Ирландии ожирение обуславливает 30 тысяч смертельных исходов в год и затраты в 3,5 млрд фунтов стерлингов на медицинское обслуживание. В США годовая стоимость лечения одного пациента с ожирением на 36% превышает стоимость лечения пациента с нормальным ИМТ [42].

Ожирение, в особенности абдоминальное, является важным фактором риска развития таких хронических заболеваний, как сахарный диабет и ревматоидный артрит, а также сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. В настоящее время широко изучается связь ожирения с развитием и течением болезней респираторной системы, таких как бронхиальная астма (БА), хронический обструктивный бронхит, синдром обструктивного апноэ сна (СОАС), синдром гиповентиляции (**O**besity **H**ypoventilation **S**yndrome — OHS) [29, 33].

Целью данного литературного обзора стало освещение проблемы респираторных нарушений у пациентов с ожирением.

Центральное и периферическое ожирение

Выделяют два различных вида ожирения: центральное и периферическое. Центральное (абдоминальное) ожирение чаще встречается у мужчин, при нем наблюдается избыточное отложение жира в области передней брюшной стенки, передней грудной стенки и вокруг внутренних органов. Периферическое ожирение характеризуется подкожным распределением жира и чаще наблюдается у женщин, чем у мужчин.

Абдоминальное ожирение ассоциировано с ухудшением легочной функции и усугублением имеющихся дыхательных расстройств. Периферическое ожирение отличается меньшим количеством осложнений и лучшей функцией легких [42].

Патогенез нарушений дыхания при ожирении

Результаты исследований, связанных с изучением нарушений функции дыхания при ожирении, довольно противоречивы. Большинство авторов сходятся во мнении, что патогенез нарушений функции дыхания связан с механическим воз-

действием избыточной жировой массы на аппарат внешнего дыхания [10, 19, 23, 31, 42]. Увеличение объема брюшной полости и массы реберного каркаса может снижать общую емкость легких и жизненную емкость легких.

В настоящее время накоплена большая доказательная база, отражающая влияние ожирения на функцию дыхания.

Отмечено, что лишние жировые отложения в области передней грудной стенки уменьшают ее податливость, снижают выносливость дыхательных мышц, увеличивают работу, необходимую для дыхания, и повышают сопротивление дыхательных путей [31, 38, 41]. По данным других авторов, ожирение в большей степени влияет на податливость самих легких [23]. Отложения жировой ткани в области передней брюшной стенки и вокруг внутренних органов препятствуют движению диафрагмы, снижают расширение легких на вдохе и в сочетании с закрытием (спадением) периферических участков легкого способствуют развитию вентиляционно-перфузионных нарушений и артериальной гипоксемии [18, 37]. Эти нарушения способствуют росту дыхательных расстройств у людей с ожирением, особенно при физической нагрузке, а также в положении лежа на спине (например, во время сна или при анестезии в ходе операции) [42].

Негативное влияние ожирения на работу дыхательной системы подтверждено в исследовании S. M. Melo и соавт., в ходе которого оценивался фактический возраст легких у пациентов с морбидным ожирением. Как стало понятно по результатам исследования, возраст легких у таких лиц опережает биологический, что может быть определено и рассчитано с использованием данных оценки ФВД [9].

Избыточная масса тела и ожирение связаны с уменьшением легочных объемов, на что указывает рестриктивный характер нарушений при проведении спирометрии. Увеличение ИМТ коррелирует со снижением форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), функциональной остаточной емкости (ФОЕ) и резервного объема выдоха (РОВвд), а также ОФВ₁. При ожирении III степени (ИМТ > 40 кг/м²) наблюдается также умеренное снижение остаточного объема и общей емкости легких. При таком выраженном ожирении значение ФОЕ приближается к остаточному объему [23, 26, 29, 32]. Тем не менее существует исследование, не выявившее рестриктивных нарушений у пациентов с ожирением при сравнении с группой контроля [11].

Ряд исследователей считают, что ожирение оказывает умеренное влияние на калибр воздухоносных путей. Спирометрические показатели снижаются пропорционально снижению легочных объемов, но редко опускаются ниже нормальных значений даже при выраженном ожирении. Уменьшенный поток экспирации и увеличенное сопротивление дыхательных путей у людей с ожирением практически

нормализуются при корректировании легочных объемов [31, 32].

Между изменением ОФВ₁ и ИМТ нет непосредственной связи: ОФВ₁ снижается в гораздо меньшей степени, чем ФЖЕЛ и РОвыд. Как было отмечено, ожирение гораздо чаще ассоциировано с рестриктивными нарушениями легочной вентиляции (сопровождающимися низкой ФЖЕЛ и повышением индекса Тиффно более 70%), чем с обструктивными.

Имеются данные, что у пациентов с ожирением присоединение заболеваний, сопровождающихся бронхообструкцией, усиливает сужение просвета воздухоносных путей, тем самым еще значительно уменьшая зоны вентиляции. Существует и обратная связь. Так, у больных БА ожирение отягощает течение заболевания, снижая диаметр и тонус воздухоносных путей, что приводит к увеличению обструкции и сопротивления дыхательных путей со снижением их проходности [21, 25, 31, 42].

Показано, что изменения легочных объемов могут возникать и на ранних стадиях ожирения, а не только у пациентов с морбидным ожирением [14, 26]. Снижение ФОЕ или РОвыд, возникающее вследствие сокращения основного легочного объема, может наблюдаться даже у пациентов с избыточной массой тела или у относительно неполных людей с окружностью талии больше нормы (более 85 см у женщин, более 90 см у мужчин) [42]. Область скопления жировой ткани имеет решающее значение, определяя влияние ожирения на работу дыхательной системы. ИМТ сам по себе не предоставляет достаточной информации о распределении жировых масс.

Функция легких и метаболические эффекты ожирения

Помимо механического влияния избыточной жировой ткани на работу дыхательной системы, в патогенезе нарушений легочной функции предполагается участие факторов системного воспаления [27], а также гормоноподобных веществ, вырабатываемых жировыми клетками: лептина (провоспалительного адипокина) и адипонектина (противовоспалительного адипокина) [2, 27]. При ожирении наблюдаются повышенные уровни ИЛ-6 и ИЛ-8, ФНО- α , СРБ, лептина и пониженный уровень адипонектина. Жировая ткань в настоящее время рассматривается как самостоятельный эндокринный орган, продуцирующий адипокины, которые вызывают системное воспаление, под воздействием гипоксемии вследствие ожирения и сопутствующих дыхательных расстройств, таких как СОАС, ОНС, ХОБЛ [2, 7, 9, 10, 23]. Существуют противоречивые данные о роли факторов системного воспаления и адипокинов в патогенезе нарушений дыхания при ожирении [2, 6, 10, 13, 28, 36].

Ожирение и синдром гиповентиляции

У большинства пациентов, страдающих ожирением, наблюдается зюкапния, которая сохраняется в течение длительного времени благодаря различным компенсаторным механизмам, хотя у части пациентов происходит срыв компенсации и развивается гиперкапния (парциальное давление углекислого газа в артериальной крови (PaCO₂) > 45 мм рт. ст.), состояние, известное также как ОНС [33].

Большую роль в развитии ОНС играет абдоминальное ожирение. Эта зависимость особенно выражена у мужчин. По данным некоторых авторов, помимо ослабления работы легочного аппарата и ограничения движения легких при

ожирении, в развитие ОНС вносит вклад способность избыточной жировой массы негативно воздействовать на работу дыхательных мышц и вырабатывать адипокины, которые отрицательно влияют на нервную регуляцию дыхания [29]. При ОНС обычно наблюдается снижение ОФВ₁ и ФЖЕЛ, в то время как индекс Тиффно не выходит за пределы нормальных значений [33].

Ожирение и одышка

Люди с избыточной массой тела и ожирением чаще отмечают одышку и хрипы при нагрузке и в покое, чем имеющие нормальную массу тела. По данным крупного эпидемиологического исследования, проведенного в Швеции, среди пациентов, ожидающих бариатрическую операцию, 80% отмечали одышку при подъеме на два лестничных пролета [22]. По данным С. Launois и соавт., у 38 из 45 обследованных мужчин с ожирением отмечалась одышка, что оценивалось с использованием специальной шкалы [39].

У людей с ожирением возрастает потребность в кислороде, работа дыхательных мышц компенсаторно становится интенсивней, что ведет к возникновению одышки при нагрузке. Кроме того, при ожирении уменьшается доля общей тощей массы (куда входит и мышечная масса), что приводит к нарушению работы дыхательной мускулатуры. Дефицит мышечной массы вносит свой вклад в повышение потребности в кислороде для осуществления вентиляции и может усиливать ощущение нехватки воздуха у больных ожирением. Таким образом, при ожирении механическая работа дыхательной мускулатуры возрастает, эффективность ее снижается, это приводит к перегрузке дыхательных мышц и возникновению одышки [17, 30, 40]. Данные, полученные J. Faintuch и соавт., подтверждают, что пациенты с морбидным ожирением испытывают выраженную одышку при проведении нагрузочных проб (эргоспирометрии), имеют низкую толерантность к нагрузке и потребляют больше кислорода в ходе проведения исследования. Надо отметить, что только у 20% исследуемых были отмечены рестриктивные нарушения легочной функции и они носили умеренный характер [34].

Исследования показали, что снижение веса помогает восстановить функцию дыхательных мышц. И дыхательные симптомы, и легочная функция нормализуются после бариатрических вмешательств. Это подчеркивает тот факт, что снижение веса может обратить вспять нарушение легочной функции и прогрессирование одышки, связанное с ожирением [20, 37].

До сих пор остается неясным, почему только у части людей с ожирением отмечается нехватка дыхания при нагрузке. Очень часто сопутствующие патологические состояния (курение, ХОБЛ, сердечно-сосудистые заболевания) являются факторами, искажающими картину, и не позволяют оценить, какую роль в развитии респираторных нарушений играет непосредственно ожирение.

Ожирение и синдром обструктивного апноэ сна

СОАС характеризуется повторяющимися эпизодами остановки дыхания во сне, возникающими вследствие спадения верхних дыхательных путей во время сна. Это приводит к рецидивирующим эпизодам ночной десатурации, фрагментации сна и повышенной дневной сонливости [16]. Полное прекращение воздушного потока длительностью 10 секунд и более

называется апноэ, снижение воздушного потока более чем на 50% от исходных значений в сочетании со снижением сатурации на 3% и более — гипопноэ. Тяжесть СОАС определяется в зависимости от значения индекса апноэ/гипопноэ (ИАГ), характеризующего количество эпизодов апноэ и гипопноэ за час ночного сна.

Различные авторы выявили высокую частоту сочетания ожирения и СОАС [1, 4]. По данным А. Д. Пальмана, на момент обращения к врачу две трети пациентов с СОАС страдают от ожирения. Наблюдается прямая зависимость между степенью ожирения, риском возникновения обструктивного апноэ сна и тяжестью дыхательных расстройств во время сна [4]. Согласно данным О. Ю. Чижовой, у 33% больных с обструктивными нарушениями дыхания во сне даже при нормальных спирометрических показателях выявляются признаки дыхательной недостаточности [8].

Патофизиология синдрома обструктивного апноэ сна

СОАС является следствием и механических, и нервных нарушений работы дыхательного аппарата и возникает в результате срыва нервных компенсаторных механизмов верхних дыхательных путей. По данным разных авторов, вторичную роль в нарушении нервной регуляции играют адипокины и провоспалительные цитокины, выработка которых нарушается при ожирении [10, 28, 32].

Как степень тяжести СОАС, так и степень ожирения статистически значимо коррелируют с показателями минимального насыщения крови кислородом во время сна. У пациентов с тяжелой формой СОАС и ожирением отмечается значительное снижение средних значений минимальной сатурации в ночное время по сравнению с пациентами с тяжелой формой СОАС без ожирения [1, 4]. Развитию дыхательной недостаточности при СОАС способствуют абдоминальное ожирение и ночная гипоксемия, возникающая за счет прогрессирующей десатурации и длительных периодов апноэ/гипопноэ, что приводит к развитию ночной гиповентиляции [8].

Центральное (абдоминальное) ожирение следует рассматривать как независимый предиктор обструктивных нарушений дыхания во сне и считать прямым показанием для проведения ночного кардиореспираторного мониторинга сна [8]. Окружность шеи является более важным предиктором обструктивного апноэ сна, чем ИМТ [1, 4].

Лечение синдрома обструктивного апноэ сна

СОАС поддается лечению при помощи аппарата, создающего положительное давление в верхних дыхательных путях (Continuous Positive Airway Pressure — CPAP или Bilevel Positive Airway Pressure — BPAP), представляющего собой лицевую или назальную маску, надеваемую на время сна. Обратного развития СОАС сложно достичь. Даже при адекватном снижении веса ИАГ уменьшается в гораздо меньшей степени. При СОАС часто развивается порочный круг, когда недостаток хорошего ночного сна приводит к снижению физической активности в дневное время, а это ограничение нагрузки ведет к еще большему увеличению веса. Есть данные, свидетельствующие о том, что плохой сон усиливает рост веса благодаря прямому влиянию на прием пищи. В исследовании, проведенном среди здоровых людей, чей ночной сон был уменьшен до четырех часов в течение двух ночей, испытуемые стали потреблять больше углеводов и высоко-

калорийной пищи [18]. В дополнение у них обнаружили сниженный уровень сыровоточного лептина и повышенный уровень грелина. Известно, что лептин подавляет аппетит, а грелин усиливает чувство голода [1, 4, 18].

Вместе с эпидемией ожирения неуклонно распространяется и СОАС. Частота его встречаемости и выраженность в настоящее время достигли новых высот и будут только расти.

Ожирение и хронический обструктивный бронхит

Хронический обструктивный бронхит характеризуется прогрессирующей и практически необратимой бронхиальной обструкцией и в основном возникает у курильщиков. Некоторые авторы считают, что пациенты с ХОБЛ входят в группу риска по развитию ожирения, что связано с низким уровнем физической активности у этих больных, а также с проведением им терапии глюкокортикостероидными препаратами; ожирение чаще встречается у пациентов с ХОБЛ, чем в общей популяции [8]. Ожирение, в свою очередь, отягощает течение хронического бронхита, способствуя нарушению функции легких, усугублению воспаления и гипоксии, развитию оксидантного стресса, тем самым повышая заболеваемость и смертность от ХОБЛ [42]. По данным С. Ю. Соколовой, у больных хроническим обструктивным бронхитом ожирение повышает риск развития иммунологических и дисбиотических сдвигов, тяжесть которых увеличивается по мере нарастания массы тела [5].

Однако существуют и парадоксальные данные о благоприятном влиянии ожирения на течение ХОБЛ. Так, например, было выявлено положительное воздействие ожирения на бронхиальную обструкцию, а также установлено, что ожирение ассоциировано с лучшей выживаемостью у пациентов с ХОБЛ по сравнению с больными ХОБЛ с нормальным ИМТ. Исследования показали, что пациенты с ожирением имеют нормальную переносимость нагрузки и хорошие показатели дыхания во время физических упражнений. Механизм данного явления остается неясным [15, 23].

Ожирение и бронхиальная астма

По определению ВОЗ, БА — это хроническое заболевание, основой которого является воспалительный процесс в дыхательных путях с участием разнообразных клеточных элементов, включая тучные клетки, эозинофилы и Т-лимфоциты. У предрасположенных лиц этот процесс приводит к развитию генерализованной бронхиальной обструкции различной степени выраженности, полностью или частично обратимой спонтанно или под влиянием лечения.

Данные о влиянии ожирения на течение и прогноз сопутствующей БА противоречивы. По одним данным, БА чаще встречается у людей с избыточной массой тела и ожирением, а частота приступов удушья возрастает с увеличением ИМТ [42]. N. L. Lugogo и соавт. в своей работе [27] говорят о том, что ожирение у больных астмой приводит к более тяжелому течению болезни, с частыми обострениями и резистентностью к проводимой терапии. У пациентов после коррекции веса благодаря диете или бариатрической хирургии отмечают улучшение ФВД и уменьшение клинических симптомов БА. Однако, по некоторым данным, не было получено статистически значимой корреляции между повышением массы тела и худшим ответом на терапию БА [25]. По данным других источ-

ников, несмотря на более выраженную одышку и хрипы в легких, у пациентов с БА и ИМТ > 25 кг/м² отмечались более высокий исходный уровень ОФВ₁ и большая пиковая скорость выдоха, чем у пациентов без ожирения [42].

Стоит отметить, что пациенты с ожирением часто предъявляют жалобы на одышку и хрипы даже в отсутствие сопутствующего обструктивного заболевания, что может быть ошибочно расценено как симптомы БА. В ряде случаев им даже назначается терапия без проведения предшествующего обследования, которая оказывается неэффективной, так как в основе возникновения респираторных симптомов при ожирении лежат иные механизмы.

Заключение

Как мы можем видеть, при ожирении значительно нарушается функция легких, что приводит к развитию заболеваний органов дыхания и прогрессированию имеющейся патологии. Однако при своевременной коррекции ожирения эти нарушения могут быть обратимыми.

Резюме

Цель обзора: обобщение основных литературных данных о нарушениях дыхания у пациентов с ожирением.

Основные положения. Ожирение оказывает статистически значимое влияние на развитие и течение таких заболеваний, как хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма, и вносит особый вклад в развитие синдрома гиповентиляции и синдрома обструктивного апноэ сна. Кроме того, ожирение является фактором риска развития дыхательных расстройств даже в отсутствие специфических заболеваний легких.

Заключение. Пациенты с ожирением нуждаются в комплексном клинико-лабораторном и функциональном обследовании не только для диагностики стандартных метаболических и сердечно-сосудистых нарушений, но и для выявления возможных сопутствующих респираторных расстройств.

Ключевые слова: ожирение, дыхательная система, синдром обструктивного апноэ сна (СОАС).

Summary

Purpose of the Review: To summarize the main published materials on respiratory disorders in obese patients.

Key Points: Obesity has a statistically significant influence on the development and course of chronic obstructive bronchitis and asthma. Also, it specifically contributes to obesity hypoventilation syndrome and obstructive sleep apnea. Moreover, obesity is a risk factor for respiratory disorders even in the absence of specific pulmonary diseases.

Conclusion: Obese patients require a comprehensive examination, including clinical examination, laboratory tests, and functional assessments. Such exams are necessary not only to diagnose typical metabolic or cardiovascular disorders but also to detect possible concomitant respiratory problems.

Keywords: obesity, respiratory system, obstructive sleep apnea (OSA).

Литература

- Бузунов Р. В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна у взрослых и детей. Практическое руководство для врачей / Р. В. Бузунов, И. В. Легейда, Е. В. Царева. М., 2012.
- Ковалева О. Н. Адипокины: биологические, патофизиологические и метаболические эффекты / О. Н. Ковалева, Т. Н. Амбросова, Т. В. Ащеулова, Е. А. Гетман // Внутренняя медицина. 2009. № 3 (15). С. 42–47.
- Мерзликина Н. Л. Динамика основных показателей функции внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы на фоне снижения массы тела у больных с экзогенно-конституциональным ожирением: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2010. 100 с.
- Пальман А. Д. Синдром обструктивного апноэ во сне в терапевтической практике. Пособие для врачей / Под ред. А. И. Синопальникова. М., 2007. 77 с.
- Соколова С. Ю. Клинические, иммунологические и бактериологические проявления хронической обструктивной болезни легких на фоне ожирения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самара, 2007. 24 с.
- Танянский Д. А. Связь содержания адипонектина в крови мужчин с обменом углеводов и липидов / Д. А. Танянский, Э. М. Фирова, Л. В. Шатилина, А. Д. Денисенко // Мед. академ. журн. 2008. Т. 8. № 3. С. 96–102.
- Циркулирующий лептин и трофологический статус пациентов с хронической обструктивной болезнью легких / Э. И. Белобородова, Н. Г. Крицкая, Л. А. Акимова, В. А. Бурковская [и др.] // Терапевт. арх. 2010. № 3. С. 8–13.
- Чижова О. Ю. Клинические аспекты обструктивных нарушений дыхания во сне и ассоциированных с ними состояний: Дис. ... докт. мед. наук. СПб., 2006. 252 с.
- Accelerated lung aging in patients with morbid obesity / S. M. Melo, V. A. Melo, E. V. Melo, R. S. Menezes Filho [et al.] // J. Bras. Pneumol. 2010. Vol. 36. N 6. P. 746–752.
- Adiposity and pulmonary function: relationship with body fat distribution and systemic inflammation / A. Lessard, N. Alméras,

- H. Turcotte, A. Tremblay [et al.] // *Clin. Invest. Med.* 2011. Vol. 34. N 2. P. E64–70.
11. Al Ghobain M. The effect of obesity on spirometry tests among healthy non-smoking adults // *BMC Pulm. Med.* 2012. Vol. 12. P. 10.
 12. Assessment of dietary fat intake and innate immune activation as risk factors for impaired lung function / L. G. Wood, J. Attia, P. McElduff, M. McEvoy [et al.] // *Eur. J. Clin. Nutr.* 2010. Vol. 64. N 8. P. 818–825.
 13. Association of elevated plasminogen activator inhibitor 1 levels with diminished lung function in patients with asthma / S. Cho, J. Kang, C. Lyttle, K. Harris [et al.] // *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 2011. Vol. 106. N 5. P. 371–377.
 14. Attaur-Rasool S. Body mass index and dynamic lung volumes in office workers / S. Attaur-Rasool, T. A. Shirwany // *J. Coll. Physicians Surg. Pak.* 2012. Vol. 22. N 3. P. 163–167.
 15. Body mass index correlated with forced expiratory volume in 1 second/forced vital capacity in a population with a relatively low prevalence of obesity / S. Fukahori, H. Matsuse, N. Takamura, T. Tsuchida [et al.] // *Chin. Med. J. (Engl.)*. 2010. Vol. 123. N 20. P. 2792–2796.
 16. Clarenbach C. F. Is obstructive sleep apnea a risk factor for diabetes? / C. F. Clarenbach, S. D. West, M. Kohler // *Discov. Med.* 2011. Vol. 12. N 62. P. 17–24.
 17. Correlation of respiratory muscle strength with anthropometric variables of normal-weight and obese women / T. R. Costa, T. P. Lima, P. L. Gontijo, H. A. Carvalho [et al.] // *Rev. Assoc. Med. Bras.* 2010. Vol. 56. N 4. P. 403–408.
 18. Crummy F. Obesity and the lung: 2. Obesity and sleep-disordered breathing / F. Crummy, A. J. Piper, M. T. Naughton // *Thorax.* 2008. Vol. 63. N 8. P. 738–746.
 19. D'Ávila Melo S. Effects of progressive increase in body weight on lung function in six groups of body mass index / S. D'Ávila Melo, V. A. Melo, R. S. Menezes Filho, F. A. Santos // *Rev. Assoc. Med. Bras.* 2011. Vol. 57. N 5. P. 509–515.
 20. De Souza S. A. Spirometric function improves in the morbidly obese after 1-year post-surgery / S. A. de Souza, J. Faintuch, I. Cecconello // *Obes. Surg.* 2010. Vol. 20. N 9. P. 1273–1277.
 21. Effects of BMI on static lung volumes in patients with airway obstruction / D. E. O'Donnell, A. Deesomchok, Y. M. Lam, J. A. Guenette [et al.] // *Chest.* 2011. Vol. 140. N 2. P. 461–468.
 22. Gibson G. J. Obesity, respiratory function and breathlessness // *Thorax.* 2000. Vol. 55. Suppl. 1. P. S41–44.
 23. Gifford A. H. Respiratory function in an obese patient with sleep-disordered breathing / A. H. Gifford, J. Leiter, H. L. Manning // *Chest.* 2010. Vol. 138. N 3. P. 704–715.
 24. Guimarães C. Pulmonary function tests in obese people candidate to bariatric surgery / C. Guimarães, M. V. Martins, J. Moutinho Dos Santos // *Rev. Port. Pneumol.* 2012. Vol. 18. N 3. P. 115–119.
 25. Increased body mass index lead to a worsening of asthma control in a large adult asthmatic population in Spain / J. Sastre, J. M. Olagüibel, A. López Viña, J. M. Vega [et al.] // *J. Investig. Allergol. Clin. Immunol.* 2010. Vol. 20. N 7. P. 551–555.
 26. Jones R. L. The effects of body mass index on lung volumes / R. L. Jones, M. M. Nzekwu // *Chest.* 2006. Vol. 130. N 3. P. 827–833.
 27. Lugogo N. L. Does obesity produce a distinct asthma phenotype? / N. L. Lugogo, M. Kraft, A. E. Dixon // *J. Appl. Physiol.* 2010. Vol. 108. N 3. P. 729–734.
 28. Mancuso P. Obestiy and lung inflammation // *J. Appl. Physiol.* 2010. Vol. 108. N 3. P. 722–728.
 29. McClean K. M. Obesity and the lung: 1. Epidemiology / K. M. McClean, F. Kee, I. S. Young, J. S. Elborn // *Thorax.* 2008. Vol. 63. N 7. P. 649–654.
 30. Obesity and the lung: 5. Obesity and COPD / M. Franssen, D. O'Donnell, G. Goossens, E. E. Blaak [et al.] // *Thorax.* 2008. Vol. 63. N 12. P. 1110–1117.
 31. Obesity, but not undiagnosed airflow obstruction, is linked to respiratory symptoms and decreased functional capacity in adults without established COPD / M. Zutler, J. P. Singer, T. A. Omachi, M. Eisner // *Prim. Care Respir. J.* 2012. Vol. 21. N 2. P. 194–201.
 32. O'Donnell C. P. Pulmonary physiology and pathophysiology in obesity / C. P. O'Donnell, F. Holguin, A. E. Dixon // *J. Appl. Physiol.* 2010. Vol. 108. N 1. P. 197–198.
 33. Piper A. J. Big breathing: the complex interaction of obesity, hypoventilation, weight loss, and respiratory function / A. J. Piper, R. R. Grunstein // *J. Appl. Physiol.* 2010. Vol. 108. N 1. P. 199–205.
 34. Pulmonary function and aerobic capacity in asymptomatic bariatric candidates with very severe morbid obesity / J. Faintuch, S. Souza, A. Valezi, A. F. Sant'Anna [et al.] // *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. Sao Paulo.* 2004. Vol. 59. N 4. P. 181–186.
 35. Rosenkranz S. K. Effects of a high-fat meal on pulmonary function in healthy subjects / S. K. Rosenkranz, D. K. Townsend, S. E. Steffens, C. A. Harms // *Eur. J. Appl. Physiol.* 2010. Vol. 109. N 3. P. 499–506.
 36. Serum adiponectin is positively associated with lung function in young adults, independent of obesity: the CARDIA study / B. Thyagarajan, D. R. Jr. Jacobs, L. J. Smith, R. Kalhan [et al.] // *Respir. Res.* 2010. Vol. 11. P. 176.
 37. Surgically induced weight loss, including reduction in waist circumference, is associated with improved pulmonary function in obese patients / Y. F. Wei, W. K. Tseng, C. K. Huang, C. M. Tai [et al.] // *Surg. Obes. Relat. Dis.* 2011. Vol. 7. N 5. P. 599–604.
 38. The impact of obesity on pulmonary function in adult women / D. Costa, M. C. Barbalho, G. P. S. Miguel, E. M. P. Forti [et al.] // *Clinics (Sao Paulo).* 2008. Vol. 63. N 6. P. 719–724.
 39. The modified Medical Research Council scale for the assessment of dyspnea in daily living in obesity: a pilot study / C. Launois, C. Barbe, E. Bertin, J. Nardi [et al.] // *BMC Pulm. Med.* 2012. Vol. 12. P. 61.
 40. Weight loss via diet and exercise improves exercise breathing mechanics in obese men / T. G. Babb, B. L. Wyrick, P. J. Chase, D. S. Delorey [et al.] // *Chest.* 2011. Vol. 140. N 2. P. 454–460.
 41. World Health Organization. Obesity and overweight. Fact Sheet N 311. URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html> (дата обращения — 10.09.2013).
 42. Zammit C. Obesity and respiratory diseases / C. Zammit, H. Lid-dicoat, I. Moonsie, H. Makker // *Int. J. Gen. Med.* 2010. Vol. 3. P. 335–343. ■