

# Пульмометаболический синдром

Т.А. Бахарева<sup>✉1</sup>, А.М. Белов<sup>2</sup>, С.Д. Горбунков<sup>3</sup>, А.И. Юсупов<sup>3</sup>, И.А. Баранова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский Университет), Москва, Россия;

<sup>2</sup>ФГБУ «Объединенная больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ, Москва, Россия;

<sup>3</sup>ФГБУ «Научно-исследовательский институт пульмонологии» ФМБА России, Москва, Россия

## Аннотация

В обзоре обсуждается малоизученная проблема взаимосвязи метаболического синдрома (МС) и заболеваний органов дыхания. Рассматриваются основные патогенетические механизмы, включая хроническое низкоинтенсивное воспаление, окислительный стресс, эндотелиальную дисфункцию, механическое ограничение легочных объемов. Вводится понятие «пульмометаболический синдром». Приводятся данные результатов исследований функциональных показателей легких при МС. Описываются клинические и патобиологические характеристики взаимоотношения связи МС с патологиями органов дыхания, такими как хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма, синдром обструктивного апноэ во время сна, рак легкого, легочная гипертензия.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, легкие, ожирение, поражение легких, метаболические расстройства, синдром обструктивного апноэ во время сна, инсулинорезистентность, легочная функция

**Для цитирования:** Бахарева Т.А., Белов А.М., Горбунков С.Д., Юсупов А.И., Баранова И.А. Пульмометаболический синдром. Терапевтический архив. 2026;98(3):183–188. DOI: 10.26442/00403660.2026.03.203545

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2026 г.

REVIEW

## Pulmometabolic syndrome: A review

Tatiana A. Bakhareva<sup>✉1</sup>, Alexander M. Belov<sup>2</sup>, Stanislav D. Gorbunkov<sup>3</sup>, Arthur I. Yusupov<sup>3</sup>, Irina A. Baranova<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University), Moscow, Russia;

<sup>2</sup>United Hospital with a Polyclinic, Moscow, Russia;

<sup>3</sup>Research Institute of Pulmonology, Moscow, Russia

## Abstract

In this review, we discuss the underexplored issue of the relationship between metabolic syndrome (MS) and respiratory diseases. The review discusses the main pathogenic mechanisms, including chronic low-grade inflammation, oxidative stress, endothelial dysfunction, and mechanical restriction of lung volumes. The concept of pulmometabolic syndrome is introduced. Data of the results of studies of the functional parameters of the lungs in MS are presented. We describe the clinical and pathobiological characteristics of the mutually aggravating interaction between MS and respiratory disorders, such as chronic obstructive pulmonary disease, bronchial asthma, obstructive sleep apnea, lung cancer, and pulmonary hypertension.

**Keywords:** metabolic syndrome, lung, obesity, lung disease, metabolic disorders, obstructive sleep apnea, insulin resistance, pulmonary function

**For citation:** Bakhareva TA, Belov AM, Gorbunkov SD, Yusupov AI, Baranova IA. Pulmometabolic syndrome: A review. *Terapevticheskii Arkhiv* (Ter. Arkh.). 2026;98(3):183–188. DOI: 10.26442/00403660.2026.03.203545

## Введение

Метаболические расстройства начали изучать еще в первой половине XX в. В 1981 г. M. Hanefeld и W. Leonhardt впервые ввели термин «метаболический синдром» (МС). По данным метаанализа 2022 г., включившего более 28 млн человек, распространенность МС составляет 12,0–31,4% в зависимости от географического региона, показатели которой больше в странах с высоким уровнем дохода [1]. Отмечена тенденция к увеличению распространенности МС в возрасте до 40 лет [2].

Основное влияние МС на заболеваемость и преждевременную смертность обусловлено его вкладом в социально-экономическое бремя сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). В 2023 г. Американской ассоциацией кардиологов определено понятие «кардиоренометаболический синдром», которое отражает взаимосвязь метаболических факторов риска, хронической болезни почек и ССЗ [3]. Однако вследствие МС страдают все основные системы органов, что приводит к повышению риска преж-

## Информация об авторах / Information about the authors

<sup>✉</sup>Бахарева Татьяна Александровна – ассистент, аспирант каф. госпитальной терапии Института материнства и детства ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» (Пироговский Университет). E-mail: baharevatatyana3@gmail.com

Белов Александр Михайлович – д-р мед. наук, проф., зав. каб. сомнологии ФГБУ ОБП

Горбунков Станислав Дмитриевич – д-р мед. наук, доц., глав. врач ФГБУ «НИИ пульмонологии»

Юсупов Артур Ильдусович – канд. мед. наук, зав. отд-нием сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «НИИ пульмонологии»

Баранова Ирина Александровна – д-р мед. наук, проф. каф. госпитальной терапии Института материнства и детства ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» (Пироговский Университет)

<sup>✉</sup>Tatiana A. Bakhareva. E-mail: baharevatatyana3@gmail.com; ORCID: 0000-0002-0206-6420

Alexander M. Belov. ORCID: 0009-0006-7554-5787

Stanislav D. Gorbunkov. ORCID: 0000-0002-8899-4294

Arthur I. Yusupov. ORCID: 0000-0003-1884-6349

Irina A. Baranova. ORCID: 0000-0002-2469-7346

двухкратного снижения когнитивных функций, стеатоза печени, онкологических заболеваний и пр. Недостаточное внимание уделено проблеме поражения легких и легочных сосудов, что обусловило написание обзора.

### **Предполагаемые патогенетические механизмы взаимосвязи МС и поражения легких**

Различные компоненты МС влияют на легкие и легочные сосуды в совокупности. Тем не менее следует выделить наиболее характерные для центрального ожирения, инсулинорезистентности (ИР) и дислипидемии патогенетические механизмы. Артериальная гипертензия, несомненно, отягощает состояние пациента, но не будет рассмотрена в статье.

*Низкоинтенсивное неинфекционное хроническое воспаление* при центральном ожирении – сложный процесс, включающий функцию таких клеток, как адипоциты, Т- и В-лимфоциты, макрофаги 1-го типа, дендритные клетки и фибробласты. Повышается уровень провоспалительных адипокинов (лептина, резистина), цитокинов (интерлейкина [ИЛ]-1 $\beta$ , 6, 8, фактора некроза опухоли  $\alpha$ ), профибротических факторов (трансформирующего фактора роста  $\beta$ , эндотелиального сосудистого фактора роста). Подавляется синтез противовоспалительных цитокинов (ИЛ-10, 1 $\alpha$  и других), оментина, релаксина, адипонектина [4]. У лиц с МС изменения уровня про- и противовоспалительных маркеров определены как в сыворотке крови, так и в конденсате выдыхаемого воздуха [5].

В настоящее время актуальна адипокиновая теория МС, при этом данные о роли адипокинов в концепции легочного здоровья неоднозначны. Рецепторы наиболее изученных адипокинов – лептина и адипонектина – идентифицированы в легких. Различные изоформы лептиновых рецепторов экспрессируются в клетках гладкой мускулатуры дыхательных путей (ДП), эпителия и подслизистого слоя бронхов [6]. Подчеркивается важная роль лептина в развитии легких, в частности на животных моделях показано, что при задержке внутриутробного развития снижается концентрация лептина и нарушается развитие легких со значительным уменьшением их объема [7]. При сочетании бронхиальной астмы (БА) и ожирения сигнальный путь «лептин/рецептор лептина» способствует поляризации макрофагов М1 и развитию нейтрофильного воспаления в ДП с высоким уровнем провоспалительных Th1-/Th17-цитокинов [8]. Рецепторы адипонектина определены в эпителиальных клетках ДП, альвеолярных макрофагах. У детей большие концентрации адипонектина связаны с меньшей частотой респираторных симптомов и более высоким объемом форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ<sub>1</sub>) [9]. При отсутствии адипонектина или его рецепторов AdipoR1 или AdipoR2 в альвеолярных макрофагах у мышей с нейтропенией и инвазивным аспергиллезом наблюдалась 100% летальность, тогда как фармакологическая стимуляция адипонектина приводила к лизису *Aspergillus fumigatus* [10].

### **Окислительный стресс**

Хроническое воспаление и окислительный стресс (ОС) связаны друг с другом. При ожирении, ИР, гипергликемии и дислипидемии наблюдается избыточная продукция активных форм кислорода (АФК), дестабилизирующая редокс-сигнальную систему и приводящая к снижению экспрессии генов, увеличению концентрации факторов роста и элементов стрессового ответа, пероксидации липидов, активации пути апоптоза, а также эндотелиальной дисфункции, провоспалительным и профибротическим

изменениям органов, что способствует прогрессированию нарушений функции легких [11].

### **Механическое ограничение дыхательных объемов**

Увеличение объема висцерального жира в брюшной полости и средостении, повышение давления в брюшной полости, более высокое стояние диафрагмы приводят к снижению дыхательных объемов. Уменьшение функциональной остаточной емкости легких прямо пропорционально тяжести ожирения [11]. В результате пролиферации внутридиафрагмальных фиброадипогенных предшественников в адипоциты и фибробласты, которые откладывают коллаген I типа, изменяется функция диафрагмы, что подтверждено ультразвуковыми исследованиями *in vivo* и измерениями силы сокращения *ex vivo* на животных моделях [12].

Повышенный уровень инсулина в период созревания легких плода и после рождения ребенка может вызвать морфологические или функциональные изменения гладкой мускулатуры и гиперреактивность ДП в ответ на парасимпатическую стимуляцию [13]. У взрослых хроническая гиперинсулинемия и ИР ассоциированы со снижением функциональных легочных показателей и нарушением ответа на бронходилататоры [14].

Известно, что активация липолиза и повышенный уровень свободных жирных кислот вызывают дисфункцию эндотелия. Определено, что жирные кислоты инициируют врожденные иммунные реакции через активацию рецепторов врожденного иммунитета (Pattern recognition receptors – PRRs), в результате чего повышается активность факторов транскрипции, например нуклеарного фактора каппа-би и активаторного белка 1, которые контролируют экспрессию воспалительных генов. Насыщенные жирные кислоты способствуют образованию воспалительных медиаторов (ИЛ-1 $\beta$ , 18) вследствие стимуляции продукции АФК и активации таких врожденных иммунных рецепторов, как семейство NLR (NOD-подобных рецепторов), некоторые из которых формируют инфламмосомы [15].

Доказана и обратная взаимосвязь: заболевания органов дыхания приводят к развитию и прогрессированию МС, что будет рассмотрено применительно к отдельным нозологиям.

### **Изменение функциональных показателей легких у пациентов без легочных заболеваний**

У взрослых лиц с МС выявлено снижение форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) и ОФВ<sub>1</sub>, при этом индекс Генслера не отличался от группы контроля, что свидетельствует о рестриктивном характере нарушений. Приведенные изменения обусловлены прежде всего центральным ожирением, однако могут быть ассоциированы и с другими компонентами МС [16]. Помимо ОФВ<sub>1</sub> и ФЖЕЛ при МС уменьшаются функциональная остаточная емкость и резервный объем выдоха. При снижении массы тела (МТ) после бариатрической операции наблюдалось их значительное увеличение [17].

### **Взаимосвязь МС с отдельными патологиями Хроническая обструктивная болезнь легких**

Распространенность МС среди пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) составляет 37%, что выше, чем в общей популяции [6]. У лиц с ХОБЛ и МС более выражена одышка, ниже функциональные легочные показатели, выше потребность в препаратах для контроля симптомов заболевания, более частые

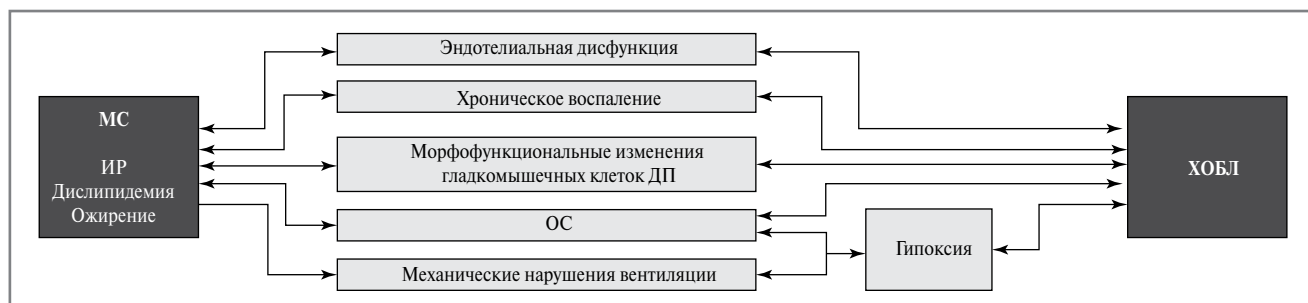


Рис. 1. МС и ХОБЛ.

Fig. 1. Metabolic syndrome and chronic obstructive pulmonary disease.

обострения, чем у больных ХОБЛ без МС [18]. Однако в некоторых исследованиях выявлено, что летальность лиц с ХОБЛ, повышенной МТ и ожирением ниже, чем среди пациентов с ХОБЛ без ожирения. Приведенный феномен носит название «парадокс ожирения» и весьма обманчив. Взаимосвязь индекса МТ (ИМТ) со смертностью пациентов с ХОБЛ имеет нелинейный U-образный характер, а при ИМТ > 35–40 кг/м<sup>2</sup> «протективное» влияние избыточной МТ исчезает [19]. Кроме того, ИМТ не является объективным показателем. В результате воспалительного процесса, низкой физической активности на фоне дыхательной недостаточности прогрессивно снижается доля мышечной массы, развивается саркопения, которая затрагивает как периферическую мускулатуру, так и дыхательные мышцы [20].

Воспаление и ОС – два основных патобиологических процесса, связывающих ХОБЛ и МС, а также ХОБЛ и другую внелегочную патологию, особенно хронические ССЗ (рис. 1). МС способствует хроническому воспалительному процессу при ХОБЛ [21], более выраженной гипоксемии и склонности к инфекции. Вместе с тем воспаление и ОС вследствие ХОБЛ приводят к манифестации метаболических нарушений, ССЗ и других внелегочных патологий. Например, ИЛ-6, 1 $\beta$ , фактор некроза опухоли  $\alpha$  и С-реактивный белок усиливают ИР – один из основных компонентов МС [22]. На развитие МС влияют прогрессирующее нарушение легочной функции, развитие гипоксемии и ограничение физической активности.

### Рак легкого и МС

При МС, наряду с ХОБЛ, повышается вероятность развития рака легкого (РЛ) вследствие сходных патогенетических механизмов. РЛ – наиболее часто диагностируемый вид онкологических заболеваний, доля которого составляет 12,4% среди всех выявленных случаев злокачественных новообразований [23]. Наличие МС увеличивает риск развития РЛ независимо от пола, расы, возраста, стажа курения. Кроме того, показано, что МС связан с более высокой летальностью [24].

### Бронхиальная астма

МС имеют 25% пациентов с БА [25]. Основное внимание уделяется ожирению, при котором ухудшается контроль над течением БА, возрастает вероятность использования пероральных глюкокортикостероидов (ГКС), повышается риск госпитализаций [26]. Ожирение оказывает дозозависимый эффект на развитие БА: у взрослых относительный риск развития БА увеличивается в 1,32 раза на каждые 5 кг/м<sup>2</sup> увеличения ИМТ, в 1,26 раза на каждые 10 см размера талии, в 1,33 раза на каждые 10 кг повышения МТ [27]. Напротив, снижение МТ более чем на 5–10% может улучшить контроль над течением БА [28].

Помимо описанных патобиологических процессов (низкоинтенсивного хронического воспаления, ОС, механического ограничения дыхательных объемов) на риск развития и прогрессирования БА при МС влияют дополнительные факторы:

1) *генетические*: исследования монозиготных и dizиготных близнецов показывают, что 8% генетического компонента ожирения и БА совпадают;

2) *особенности роста легких*: у детей с повышенной МТ и ожирением наблюдается дисанапсический рост легких – увеличение объема паренхимы легких диспропорционально снижению диаметру ДП (при этом ФЖЕЛ и ОФВ<sub>1</sub> находятся в пределах нормы, но индекс Генслера снижается). Дисанапсис часто проявляется уже в младенчестве и связан с тяжелыми обострениями БА, применением системных ГКС, сниженным ответом на ингаляционные ГКС;

3) *функционирование клеток приобретенного и врожденного иммунитета*, которое может меняться при ожирении. Взаимодействие между Th1 и гладкомышечными клетками ДП может усиливаться при БА, связанной с ожирением;

4) *иннервация ДП*: в исследовании на животных показано, что высокий уровень инсулина при ожирении увеличивает плотность сенсорной иннервации и усиливает рефлекторную бронхоконстрикцию [29].

Пациентов с ожирением и БА можно разделить на несколько категорий, внутри каждой из которых продолжают выделяться дополнительные фенотипы.

1. БА, осложненная ожирением. Это может быть любой фенотип БА, встречающийся у лиц без ожирения. Вероятно, сюда следует отнести пациентов с повышенной МТ вследствие частого применения системных ГКС и снижения физической активности из-за симптомов БА. Для лиц с ожирением и аллергической БА с ранним началом (с высоким уровнем биомаркеров Т2-воспаления) характерно наиболее тяжелое течение заболевания [8].

2. БА вследствие ожирения начинается позже (в возрасте  $\geq 12$  лет), чаще болеют женщины. Провоспалительные адипокины влияют на развитие неТ2-эндотипа БА, смещая воспалительный процесс в сторону повышения Th1 и 17 [8], формируя неэозинофильный характер воспаления. При обследовании менее характерно повышение монооксида азота в выдыхаемом воздухе (FeNO) и иммуноглобулина Е, снижен терапевтический ответ на лечение ингаляционными ГКС [29], не столь выражены обструкция и гиперреактивность ДП при спирометрии, у некоторых пациентов может наблюдаться значительное поражение мелких ДП, определяемое при осциллометрии или компьютерной томографии.

На течение БА оказывают влияние и другие компоненты МС. В исследовании UK Biobank продемонстрирована прямая связь между уровнем гликированного гемоглоби-

на и частотой госпитализаций по поводу обострения БА, обратная зависимость между ОФВ<sub>1</sub> и гликированным гемоглобином [30]. Определено, что пациенты с БА, которые принимали в связи с сопутствующим сахарным диабетом (СД) метформин или агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1, реже обращались в отделения неотложной помощи [31, 32].

### Синдром обструктивного апноэ во время сна

В последние годы синдром обструктивного апноэ во время сна (СОАС) становится все более распространенным нарушением дыхания, связанным со сном. МС и СОАС взаимно отягощают друг друга. Определены потенциальные механизмы, которые могли бы объяснить их связь: активация симпатической нервной системы, изменение активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, образование АФК, а также повышение уровня провоспалительных цитокинов (С-реактивного белка, лептина, ИЛ-6 и других), которые снижались на фоне лечения СОАС путем СИПАП-терапии – метода лечения СОАС, основанного на использовании постоянного положительного давления воздуха в ДП [33].

Общепризнано, что ожирение является одним из главных факторов риска СОАС. Более 1/2 взрослых пациентов с СОАС средней и тяжелой степени характеризуются избыточной МТ, а среди кандидатов на бариатрическое лечение распространенность СОАС составляет 81–90% [34]. Снижение избыточной МТ уменьшало выраженность связанных с ожирением метаболических нарушений и тяжесть индекса апноэ–гипопноэ (ИАГ) [35]. Тем не менее преимущественную прогностическую ценность играет не ИМТ, а окружность шеи (ОШ) [36], которая отражает накопление жировой ткани в области глотки и языка. ОШ независимо ассоциирована как с СОАС, так и с МС: при показателе ОШ≥38 см прогнозирование наличия МС и СОАС характеризуется чувствительностью 54, 58% и специфичностью 70, 79% соответственно [37].

Имеется и обратная взаимосвязь – СОАС способствует увеличению МТ и развитию МС, что обусловлено снижением физической активности, изменением уровня адипокинов (например, грелина, стимулирующего потребление пищи) и обработки мозгом пищевых сигналов [38]. Согласно данным исследования по коррекции избыточной МТ участники с ИАГ≥5 характеризовались меньшими темпами ее снижения, чем лица с ИАГ<5 [39].

Изучается связь СОАС с другими компонентами МС. По данным исследований предполагается двусторонняя и обратная причинно-следственная связь между СОАС и гипергликемией/СД вне зависимости от наличия ожирения. Высокая распространенность СОАС установлена не только у пациентов с СД 2-го типа, но и у лиц с СД 1-го типа без ожирения [39]. Это позволяет предположить, что гипергликемия и нарушение метаболизма глюкозы ускоряют темпы прогрессирования СОАС, а СОАС может индуцировать ИР и СД независимо от ИМТ [39, 40]. Прерывистая гипоксия и фрагментация сна связаны с большей дисфункцией β-клеток островков поджелудочной железы и меньшей чувствительностью к инсулину в тканях-мишенях. Патологические процессы, лежащие в основе индуцированной гипоксией ИР, включают повышение уровня индуцируемого гипоксией фактора-1 (транскрипционного фактора, отвечающего за регуляцию экспрессии генов при гипоксии и ишемии) и снижение уровня рецептора, активируемого пролифератором пероксисом γ (PPAR-γ). Подавление экспрессии уровня рецептора, активируемого пролифератором пероксисом γ, в жировой ткани снижает поглощение глюкозы и накопление жира в адипоцитах [41].

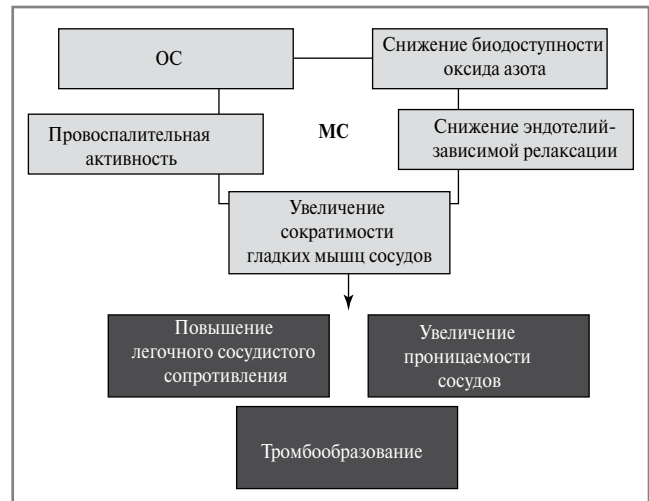


Рис. 2. Взаимосвязь МС и сосудов легких.

Fig. 2. The interconnection between metabolic syndrome and lung vessels.

### МС и сосуды малого круга кровообращения

В экспериментальных исследованиях на животных моделях показано, что компоненты МС изменяют проницаемость эндотелия, приводят к сосудистому воспалению, вазоконстрикции и ремоделированию сосудов легких (рис. 2) [42]. Клинические исследования свидетельствуют, например, о связи МС с легочной гипертензией (ЛГ) и острым респираторным дистресс-синдромом при новой коронавирусной инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2 (COVID-19).

#### Легочная гипертензия

Изучается связь МС с различными формами ЛГ и ремоделированием правого желудочка.

В ряде исследований определена тенденция к более высокой распространенности ИР у пациентов с легочной артериальной гипертензией (ЛАГ) и показано, что ИР, независимо от диагноза СД, связана с худшими исходами при ЛАГ, включая более высокую смертность и необходимость трансплантации легких [43]. В то же время описан «парадокс ожирения»: несмотря на выраженное снижение качества жизни, связанное с ЛАГ, выживаемость без трансплантации была выше у лиц с ожирением по сравнению с пациентами с нормальной МТ [44].

Распространенность ЛГ при МС выше в группах 2 (при патологии левых отделов сердца) и 3 (вследствие патологии легких и/или гипоксемии) [45]. МС и пожилой возраст тесно связаны с развитием посткапиллярной ЛГ в группе 2. У пациентов с МС наличие сопутствующего СОАС, синдрома ожирения-гиповентиляции, ХОБЛ вызывает гипоксическую вазоконстрикцию. Отмечено, что дневная гипоксемия является более значимой в формировании ЛГ в группе 3 [46]. Купирование нарушений дыхания во сне с помощью СИПАП-терапии приводит к снижению давления в легочной артерии [47].

#### Острый респираторный дистресс-синдром и COVID-19

Ярким примером связи поражения легких и легочных сосудов у лиц с МС является COVID-19 [47]. Ожирение, ИР, метавоспаление, эндотелиальная дисфункция, протромботическое состояние, атеросклероз и нарушение защитных

сил организма сочетаются с патогенетическими механизмами COVID-19 и его осложнений [48]. МС связан с повышенным риском госпитализации, более длительным пребыванием в отделении интенсивной терапии и стационаре, необходимостью искусственной вентиляции легких и высокой летальностью. С увеличением числа критериев МС риск острого респираторного дистресс-синдрома при COVID-19 возрастал (1 критерий – 10,4%, 2 – 15,3%, 3 – 19,3%, 4 – 24,3%) [49].

### Заключение

В статье впервые вводится термин «пульмометаболический синдром», а также подчеркивается важность его своевременной диагностики и лечения. По данным проведенных исследований определена взаимообусловленная связь между МС и болезнями органов дыхания, в основе которой лежат различные патобиологические механизмы, прежде всего низкоинтенсивное хроническое воспаление, ОС, механическое ограничение легочных объемов. Экспериментальные и клинические работы в рассматриваемой области продолжаются. Наиболее тяжелыми и распространенными фенотипами в общей клинической

практике являются фенотипы сочетания МС с ХОБЛ, БА, СОАС и ЛГ.

**Раскрытие интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Disclosure of interest.** The authors declare that they have no competing interests.

**Вклад авторов.** Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

**Authors' contribution.** The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria.

**Источник финансирования.** Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

**Funding source.** The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

**Благодарности.** Авторы благодарят за идею написания обзора академика РАН А.Г. Чучалина.

**Acknowledgments.** The authors thank Academician of the Russian Academy of Sciences A.G. Chuchalin for the idea of writing this review.

### Список сокращений

АФК – активные формы кислорода

БА – бронхиальная астма

ГКС – глюкокортикостероиды

ДП – дыхательные пути

ИАГ – индекс апноэ–гиппноэ

ИЛ – интерлейкин

ИМТ – индекс массы тела

ИР – инсулинорезистентность

ЛАГ – легочная артериальная гипертензия

ЛГ – легочная гипертензия

МС – метаболический синдром

МТ – масса тела

ОС – окислительный стресс

ОФВ<sub>1</sub> – объем форсированного выдоха за 1-ю секунду

ОШ – окружность шеи

РЛ – рак легкого

СД – сахарный диабет

СОАС – синдром обструктивного апноэ во время сна

ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания

ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких

ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких

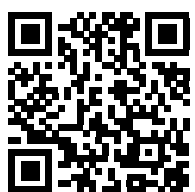
COVID-19 – новая коронавирусная инфекция, вызванная вирусом SARS-CoV-2

### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Noubiap JJ, Nansseu JR, Lontchi-Yimagou E, et al. Geographic distribution of metabolic syndrome and its components in the general adult population: A meta-analysis of global data from 28 million individuals. *Diabetes Res Clin Pract.* 2022;188:109924. DOI:10.1016/j.diabres.2022.109924
- Hirode G, Wong RJ. Trends in the Prevalence of Metabolic Syndrome in the United States, 2011–2016. *JAMA.* 2020;323(24):2526–28. DOI:10.1001/jama.2020.4501
- Chiadi E Ndumele CE, Rangaswami J, Chow SL, et al. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation.* 2024;149(13):e1023. DOI:10.1161/CIR.0000000000001241
- Kawai T, Autieri MV, Scalia R. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2021;320(3):C375–91. DOI:10.1152/ajpcell.00379.2020
- Brandao-Rangel MAR, Moraes-Ferreira R, Oliveira-Junior MC, et al. Pulmonary function changes in older adults with and without metabolic syndrome. *Sci Rep.* 2021;11(1):17337. DOI:10.1038/s41598-021-96766-x
- Alrabbaie H, Al-Wardat M, Etoom M, et al. The prevalence of metabolic syndrome in chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review and meta-analysis. *Chron Respir Dis.* 2025;22:14799731251346194. DOI:10.1177/14799731251346194
- Yuliana ME, Chou HC, Su EC, et al. Uteroplacental insufficiency decreases leptin expression and impairs lung development in growth-restricted newborn rats. *Pediatr Res.* 2024;95(6):1503–9. DOI:10.1038/s41390-023-02946-y
- Wang Y, Wan R, Hu C. Leptin/obR signaling exacerbates obesity-related neutrophilic airway inflammation through inflammatory M1 macrophages. *Mol Med.* 2023;29(1):100. DOI:10.1186/s10020-023-00702-w
- Ip BC, Li N, Jackson-Browne M, et al. Does fetal leptin and adiponectin influence children's lung function and risk of wheeze? *J Dev Orig Health Dis.* 2021;12(4):570–7. DOI:10.1017/S2040174420000951
- Goli SH, Lim JY, Basaran-Akgul N, Templeton SP. Adiponectin pathway activation dampens inflammation and enhances alveolar macrophage fungal killing via LC3-associated phagocytosis. *PLoS Pathog.* 2025;21(3):e1012363. DOI:10.1371/journal.ppat.1012363
- Palma G, Sorice GP, Genchi VA, et al. Adipose Tissue Inflammation and Pulmonary Dysfunction in Obesity. *Int J Mol Sci.* 2022;23(13):7349. DOI:10.3390/ijms23137349
- Buras ED, Converso-Baran K, Davis CS, et al. Fibro-Adipogenic Remodeling of the Diaphragm in Obesity-Associated Respiratory Dysfunction. *Diabetes.* 2019;68(1):45–56. DOI:10.2337/db18-0209
- Suda-Calus M, Dąbrowska K, Gulczyńska E. Infant of a diabetic mother: clinical presentation, diagnosis and treatment. *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab.* 2024;30(1):36–41. DOI:10.5114/pedm.2024.137891
- Peters MC, Schiebler ML, Cardet JC, et al. The Impact of Insulin Resistance on Loss of Lung Function and Response to Treatment in Asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 2022;206(9):1096–106. DOI:10.1164/rccm.202112-2745OC
- Koenen M, Hill MA, Cohen P, Sowers JR. Obesity, Adipose Tissue and Vascular Dysfunction. *Circ Res.* 2021;128(7):951–68. DOI:10.1161/CIRCRESAHA.121.318093
- Fang NN, Wang ZH, Li SH, et al. Pulmonary Function in Metabolic Syndrome: A Meta-Analysis. *Metab Syndr Relat Disord.* 2022;20(10):606–17. DOI:10.1089/met.2022.0045
- Noori IF, Jabbar AS. Impact of weight reduction surgery on static and dynamic lung volumes. *Ann Med Surg (Lond).* 2021;66:102457. DOI:10.1016/j.amsu.2021.102457

18. Fekete M, Szollosi G, Tarantini S, et al. Metabolic syndrome in patients with COPD: Causes and pathophysiological consequences. *Physiol Int.* 2022;109(1):90-105. DOI:10.1556/2060.2022.00164
19. Tenda ED, Henrina J, Setiadharna A, et al. The impact of body mass index on mortality in COPD: an updated dose-response meta-analysis. *Eur Respir Rev.* 2024;33(174):230261. DOI:10.1183/16000617.0261-2023
20. Сулейманова А.К., Баранова И.А. Оценка взаимосвязи параметров периферической скелетной и дыхательной мускулатуры у больных хронической обструктивной болезнью легких. *Терапевтический архив.* 2020;92(3):36-41 [Suleymanova AK, Baranova IA. Evaluation of the relationship between the parameters of peripheral skeletal and respiratory muscles in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.).* 2020;92(3):36-41 (in Russian)]. DOI:10.26442/00403660.2020.03.000448
21. Овсянников Е.С., Авдеев С.Н., Будневский А.В. Системное воспаление у больных хронической обструктивной болезнью легких и ожирением. *Терапевтический архив.* 2020;92(3):13-8 [Ovsyannikov ES, Avdeev SN, Budnevsky AV. Systemic inflammation in patients with chronic obstructive pulmonary disease and obesity. *Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.).* 2020;92(3):13-8 (in Russian)]. DOI:10.26442/00403660.2020.03.000265
22. de Luca C, Olefsky JM. Inflammation and insulin resistance. *FEBS Lett.* 2008;582(1):97-105. DOI:10.1016/j.febslet.2007.11.057
23. Bray F, Laversanne M, Sung H, et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin.* 2024;74(3):229-63. DOI:10.3322/caac.21834
24. Zhang Z, Liu Q, Huang C, et al. Correction: Association Between Metabolic Syndrome and the Risk of Lung Cancer: A Meta-Analysis. *Horm Metab Res.* 2023;55(12):e6. DOI:10.1055/a-2211-2166
25. Karamzad N, Izadi N, Sanaie S, et al. Asthma and metabolic syndrome: a comprehensive systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Cardiovasc Thorac Res.* 2020;12(2):120-8. DOI:10.34172/jcvtr.2020.20
26. Bal C, Pohl W, Milger K, et al. Characterization of Obesity in Severe Asthma in the German Asthma Net. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2023;11(11):3417-3424.e3. DOI:10.1016/j.jaip.2023.06.049
27. Parasuraman G, Ayyasamy L, Aune D, et al. The association between body mass index, abdominal fatness, and weight change and the risk of adult asthma: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Sci Rep.* 2023;13(1):7745. DOI:10.1038/s41598-023-31373-6
28. Johnson O, Gerald LB, Harvey J, et al. An Online Weight Loss Intervention for People With Obesity and Poorly Controlled Asthma. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2022;10(6):1577-1586.e3. DOI:10.1016/j.jaip.2022.02.040
29. UpToDate. Available at: [https://www.uptodate.com/contents/obesity-and-asthma?search=asthma%20and%20obesity&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/obesity-and-asthma?search=asthma%20and%20obesity&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1). Accessed: 02.08.2025.
30. Yang G, Han YY, Forno E, et al. Glycated Hemoglobin A(1c), Lung Function, and Hospitalizations Among Adults with Asthma. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2020;8(10):3409-3415.e1. DOI:10.1016/j.jaip.2020.06.017
31. Wu TD, Fawzy A, Akenroye A, et al. Metformin Use and Risk of Asthma Exacerbation Among Asthma Patients with Glycemic Dysfunction. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2021;9(11):4014-20.e4. DOI:10.1016/j.jaip.2021.07.007
32. Foer D, Beeler PE, Cui J, et al. Asthma Exacerbations in Patients with Type 2 Diabetes and Asthma on Glucagon-like Peptide-1 Receptor Agonists. *Am J Respir Crit Care Med.* 2021;203(7):831-40. DOI:10.1164/rccm.202004-0993OC
33. Fiedorczyk P, Polecka A, Walasek M, Olszewska E. Potential Diagnostic and Monitoring Biomarkers of Obstructive Sleep Apnea-Umbrella Review of Meta-Analyses. *J Clin Med.* 2022;12(1):60. DOI:10.3390/jcm12010060
34. Zhu C, Tang S, Xiao J, et al. Insulin Resistance, but Not Obstructive Sleep Apnea Is Associated with Hepatic Steatosis in Chinese Patients with Severe Obesity. *Obes Facts.* 2023;16(4):344-55. DOI:10.1159/000528789
35. Messineo L, Bakker JP, Cronin J, et al. Obstructive sleep apnea and obesity: A review of epidemiology, pathophysiology and the effect of weight-loss treatments. *Sleep Med Rev.* 2024;78:101996. DOI:10.1016/j.smrv.2024.101996
36. Catalan Serra P. Age, gender, neck circumference, and epworth sleepiness scale do not predict obstructive sleep apnea (OSA) in moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease (COPD): the challenge to predict OSA in advanced COPD. *Sleep Med.* 2022;89:130-1. DOI:10.1016/j.sleep.2021.12.005
37. Cizza G, de Jonge L, Piaggi P, et al. Neck circumference is a predictor of metabolic syndrome and obstructive sleep apnea in short-sleeping obese men and women. *Metab Syndr Relat Disord.* 2014;12(4):231-41. DOI:10.1089/met.2013.0093
38. Hefferman A, Duplancic D, Kumric M, et al. Metabolic Crossroads: Unveiling the Complex Interactions between Obstructive Sleep Apnoea and Metabolic Syndrome. *Int J Mol Sci.* 2024;25(6):3243. DOI:10.3390/ijms25063243
39. Panou T, Roukas K, Chadia K, et al. Obstructive Sleep Apnoea and Type 1 Diabetes Mellitus: A Neglected Relationship? *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2025;133(1):40-50. DOI:10.1055/a-2414-5487
40. Mehrdad M, Azarian M, Sharafkhaneh A, et al. The association between OSA and glycemic control in diabetes. *Int J Prev Med.* 2023;14:26. DOI:10.4103/ijpvm.ijpvm\_356\_21
41. Adeva-Andany MM, Dominguez-Montero A, Castro-Quintela E, et al. Hypoxia-Induced Insulin Resistance Mediates the Elevated Cardiovascular Risk in Patients with Obstructive Sleep Apnea: A Comprehensive Review. *Rev Cardiovasc Med.* 2024;25(6):231. DOI:10.31083/j.rcm2506231
42. Willson C, Watanabe M, Tsuji-Hosokawa A, Makino A. Pulmonary vascular dysfunction in metabolic syndrome. *J Physiol.* 2019;597(4):1121-41. DOI:10.1113/JP275856
43. Khaing P, Pandit P, Awsare B, Summer R. Pulmonary Circulation in Obesity, Diabetes, and Metabolic Syndrome. *Compr Physiol.* 2019;10(1):297-316. DOI:10.1002/cphy.c190018
44. Min J, Feng R, Badesch D, et al. Obesity in Pulmonary Arterial Hypertension. The Pulmonary Hypertension Association Registry. *Ann Am Thorac Soc.* 2021;18(2):229-37. DOI:10.1513/AnnalsATS.202006-612OC
45. Ussavarungsi K, Thomas CS, Burger CD. Prevalence of metabolic syndrome in patients with pulmonary hypertension. *Clin Respir J.* 2017;11(6):721-6. DOI:10.1111/crj.12406
46. Masa JF, Benitez ID, Javaheri S, et al. Risk factors associated with pulmonary hypertension in obesity hypoventilation syndrome. *J Clin Sleep Med.* 2022;18(4):983-92. DOI:10.5664/jcsm.9760
47. Adir Y, Humbert M, Chaouat A. Sleep-related breathing disorders and pulmonary hypertension. *Eur Respir J.* 2021;57(1):2002258. DOI:10.1183/13993003.02258-2020
48. Dissanayake H. COVID-19 and metabolic syndrome. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2023;37(4):101753. DOI:10.1016/j.beem.2023.101753
49. Denson JL, Gillet AS, Zu Y, et al. Metabolic Syndrome and Acute Respiratory Distress Syndrome in Hospitalized Patients With COVID-19. *JAMA Netw Open.* 2021;4(12):e2140568. DOI:10.1001/jamanetworkopen.2021.40568

Статья поступила в редакцию / The article received: 21.09.2025



OMNIDOCTOR.RU