

**АНАЛИЗ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ  
ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ, БРОНХИАЛЬНОЙ  
АСТМЕ И СИНДРОМЕ ПЕРЕКРЕСТА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И  
ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ**

**Сердюкова Т.В. ORCID ID 0000-0003-0842-0336,  
Хохлова В.В. ORCID ID 0000-0001-9412-0748,  
Величко Д.И. ORCID ID 0000-0001-8149-3887**

*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
«Астраханский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской  
Федерации, Астрахань, Российская Федерация, e-mail: 85statyanka@mail.ru.*

Во всем мире увеличилось количество случаев заболеваний дыхательных путей, это стало одной из основных проблем изучения в медицинском сообществе. Недостаточное количество информации за последнее десятилетие по изучению особенностей хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астмы, а также изменения в определении понятия хронической обструктивной болезни легких подтверждают необходимость изучения данной актуальной проблемы. Целью исследования является сбор и анализ литературных источников по проблемам заболеваний бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких, их сочетанной формы, а также механизмам их взаимодействия и особенностям клинических проявлений. В ходе исследования был использован аналитический метод изучения диагностики, клинических проявлений и подходов к терапии пациентов с сочетанием бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких за последние 12 лет (2013–2025) по базам PubMed, MEDLINE, eLibrary, MedBaseGeotar, РИНЦ, Scopus. В ходе исследования проводился анализ поведения макроорганизма, которое в подобных случаях зависит от множества факторов, включая взаимодействие биохимических особенностей развития иммунного ответа, физиологические нарушения в работе бронхолегочной системы и др. В ходе анализа рассматриваются процессы ремоделирования легочной ткани, особенности дифференциальной диагностики хронических состояний дыхательных путей. В результате исследования установлено, что основной проблемой современного научного общества является диагностика и лечение сочетанной формы бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких, а существующие методики нуждаются в дальнейшем исследовании.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма, синдром перекреста бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких, ремоделирование ткани, ACOS-синдром, Астма – ХОБЛ, overlap-синдром.

**ANALYSIS OF MORPHOLOGICAL AND PATHOPHYSIOLOGICAL CHANGES IN  
CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE, BRONCHIAL ASTHMA,  
AND CROSSOVER SYNDROME BETWEEN BRONCHIAL ASTHMA  
AND CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE**

**Serdyukova T.V. ORCID ID 0000-0003-0842-0336,  
Khokhlova V.V. ORCID ID 0000-0001-9412-0748,  
Velichko D.I. ORCID ID 0000-0001-8149-3887**

*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Astrakhan State Medical University" of the  
Ministry of Health of the Russian Federation, Astrakhan, Russian Federation, e-mail: 85statyanka@mail.ru*

The incidence of respiratory diseases has increased worldwide, becoming a major research issue in the medical community. The paucity of information over the past decade on the characteristics of chronic obstructive pulmonary disease and asthma, as well as changes in the definition of chronic obstructive pulmonary disease, confirm the need to study this pressing issue. The aim of the study is to collect and analyze literature on asthma and chronic obstructive pulmonary disease, their combined forms, as well as the mechanisms of their interaction and clinical manifestations. The study utilized an analytical method to examine the diagnosis, clinical manifestations, and treatment approaches in patients with a combination of asthma and chronic obstructive pulmonary disease over the past 12 years (2013–2025) using the following databases: PubMed, MEDLINE,

eLibrary, MedBaseGeotar, Russian Science Citation Index (RSCI), and Scopus. The study analyzed the behavior of the macroorganism, which in such cases depends on multiple factors, including the interaction of biochemical features of the immune response, physiological disturbances in the bronchopulmonary system, and others. The analysis examined lung tissue remodeling processes and the differential diagnosis of chronic respiratory conditions. The study found that the primary challenge facing the modern scientific community is the diagnosis and treatment of the combined form of bronchial asthma and chronic obstructive pulmonary disease, and that existing methods are experimental in nature and require further research.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, bronchial asthma, asthma – chronic obstructive pulmonary disease overlap syndrome, tissue remodeling, ACOS syndrome, Asthma – COPD, overlap syndrome.

## **Введение**

Одним из наиболее тяжелых заболеваний дыхательной системы является хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ). За последние 2 года в России количество заболевших ХОБЛ увеличилось до 10 млн чел. [1, 2]. Бронхиальная астма (БА) также является тяжелой патологией, имеющей высокую степень распространенности и приводящей к потере трудоспособности и инвалидности среди молодого населения. Показатели варьируются в зависимости от региона. ХОБЛ и БА отличаются высокой распространенностью, значительным влиянием на качество жизни пациентов и дорогостоящим длительным лечением, что представляет значительные проблемы для системы здравоохранения и ведет за собой финансовые потери.

Эти заболевания имеют хронический характер и вызывают морфологические изменения легочной ткани, ухудшение функции дыхания. Данные процессы вызывают активацию различных типов иммунных клеток и выделение медиаторов альтерации, экссудации.

Основной проблемой являются сочетанные формы хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астмы. В настоящее время нет общепринятого понятия синдрома перекреста бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких. В отечественной терминологии отсутствует единый термин для обозначения данного понятия (ACOS – синдром, Астма – ХОБЛ, ХОБЛ – БА, overlap-синдром). Основная сложность заключается в дифференциальной диагностике данной патологии, а основные подходы лечения основываются на методах лечения каждого заболевания в отдельности [2].

**Цель исследования** – изучение и анализ литературных источников по вопросам морфологических и патофизиологических изменений при бронхиальной астме, хронической обструктивной болезни легких и их сочетанной формы, а также механизмам их взаимодействия и особенностям клинических проявлений.

## **Материал и методы исследования**

В данной статье проводится многоаспектный анализ литературных источников таких заболеваний, как хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма, а также синдром перекреста бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких.

Поиск данных проводился по ключевым словам «хроническая обструктивная болезнь легких», «бронхиальная астма», «синдром перекреста бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких», «ремоделирование ткани» за период с 2013 по 2025 г. по базам PubMed, MEDLINE, eLibrary, MedBaseGeotar, РИНЦ, Scopus. Ключевым аспектом для изучения является взаимосвязь между воспалительными процессами и ремоделированием легочной ткани. В ходе исследования анализируются процессы, вызывающие морфологические изменения в легочной ткани. Для изучения вопросов морфологических и патофизиологических изменений легочной ткани при ХОБЛ и БА используется метод сравнительного анализа данных 105 литературных источников за последние 12 лет, из которых 25 включены в список литературы. Исследование проводится на основе анализа работ как российских, так и зарубежных авторов.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

При заболеваниях ХОБЛ и БА возникают воспалительные процессы и ремоделирование легочной ткани. П.Г. Свист, Н.В. Торчинский, С.Н. Авдеев, Н.И. Брико в своем исследовании наиболее подробно описывают данный воспалительный процесс, который начинается активацией эпителиальных клеток и альвеолярных макрофагов. Эти клетки выступают первыми индикаторами повреждения или активизации инфекционных агентов, они продуцируют провоспалительные цитокины, такие как интерлейкин-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) и фактор некроза опухоли- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ). Эти медиаторы привлекают к месту воспаления иммунные клетки – нейтрофилы и эозинофилы, которые, в свою очередь, усиливают воспаление и способствуют повреждению тканей, выделяя активные молекулы, такие как протеазы и реактивные формы кислорода. Авторы обращают внимание на активацию системы комплемента при усилении иммунного ответа, что способствует привлечению дополнительных клеток к очагу воспаления и увеличивает его интенсивность. При этом в случаях хронического или волнообразного течения может формироваться антипод активного иммунитета – иммунологическая толерантность [1]. Сложность природы воспалительного процесса заключается во включении как активных, так и пассивных механизмов.

Более подробно особенности иммунного ответа рассматривает в своей работе В.А. Козлов. Клеточный и молекулярный состав воспалительного ответа в легочной ткани включает разнообразные элементы врожденного и приобретенного иммунитета. Клетки врожденного иммунитета (нейтрофилы, макрофаги, естественные киллеры) распознают патогены через Toll-подобные рецепторы, что инициирует воспалительный процесс и способствует выделению медиаторов воспаления. Например, при бронхиальной астме наиболее активными являются цитокины и хемокины. Данные молекулы способствуют привлечению эозинофилов, однако они могут приводить к гиперреактивности дыхательных

путей. Кроме того, значительное влияние оказывают такие воспалительные медиаторы, как лейкотриены и простагландины. Они воздействуют на центры терморегуляции, ускоряют миграцию клеток воспаления в легочную ткань, увеличивают проницаемость капилляров, обостряя воспалительный процесс [3].

Несмотря на сходство механизмов воспалительного процесса в патогенезе БА и ХОБЛ ключевую роль играют эозинофилы. Эти клетки выделяют ряд цитокинов, таких как IL-5, IL-4, IL-9 и IL-13, способствующих выделению эозинофилов в бронхиальном эпителии, и провоцируют бронхиальную гиперреактивность [4, 5]. Однако в 2019–2020 гг. проводился ряд исследований, в которых рассматривалась роль нейтрофилов при заболевании БА. А.Г. Приходько, А.Б. Пирогов, Ю.М. Перельман в своем исследовании выявили у большинства пациентов с аллергическими заболеваниями повышение содержания IL-8 в периферической крови. Учеными отмечено, что содержание IL-8 непосредственно связано с тяжестью заболевания [6].

Из проведенных в 2023 г. исследований стало известно об участии нейтрофилов, В-лимфоцитов, Т-хелперов в формировании фиброза при ХОБЛ. Л.А. Акулкина, А.А. Щепалина, И.С. Зубарев выявили, что повышенное содержание нейтрофилов способствует интенсификации деструкции бронхиального эпителия и как результат – ремоделированию бронхов. С другой стороны, результаты исследования показывают, что увеличение содержания оксида азота и  $\alpha$ -дефензинов в периферической крови больных бронхиальной астмой также способствует прогрессированию воспалительного процесса [7]. Исходя из этого, можно сделать вывод, что нейтрофилы и эозинофилы являются основными клетками, участвующими в патогенезе ХОБЛ и БА соответственно, что подчеркивает различия в механизмах воспаления при этих заболеваниях [8].

Ф.Т. Малыхин и И.В. Косторная очень подробно описывают характер морфологических изменений легочной ткани при ХОБЛ, в основе которого лежит хроническое преимущественно нейтрофильное воспаление. Характерными морфологическими нарушениями являются деструктивные изменения паренхимы, чаще всего приводящие к эмфиземе и фиброзу мелких бронхов. Существует также и сосудистая теория возникновения эмфиземы при ХОБЛ, в соответствии с которой причиной возникновения морфологических изменений в легких могут быть микротромбозы мелких ветвей легочной артерии и капилляров межальвеолярных перегородок [9]. За последние 5 лет большинство исследований были посвящены частоте обострений и тяжести заболевания пациентов с ХОБЛ, причиной которых являются сложности профилактики, ранней диагностики и лечения данной патологии [10, 11].

Морфологические изменения при БА рассматривал выдающийся ученый ГУ Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания Сибирского отделения РАМН академик РАН М.Т. Луценко. Во время заболевания БА у больных также наблюдаются структурные изменения легочной ткани, такие как деструктивные изменения эпителиальных клеток, гиперплазия бокаловидных клеток, утолщение базальной мембраны, увеличение количества тучных клеток, объема лимфоцитов и т.д. Данные изменения в последующем приводят к гипоксии ткани слизистой оболочки бронхов, включая эпителиальную, соединительную ткани и гладкомышечные элементы, и дальнейшему усилению обструкции дыхательных путей [12].

В настоящее время количество пациентов с тяжелой БА заметно выросло, особенно у пациентов с сопутствующими патологиями: артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение, хроническая сердечная недостаточность и др. Согласно исследованиям 2024 г. Л.Б. Постниковой, М.А. Симулина, Н.И. Кубышевой, Н.Ю. Григорьевой, В.А. Погребецкой около 30 % пациентов старше 40 лет с клиническими проявлениями респираторных заболеваний, а именно удушьем, кашлем, свистящими хрипами, и коморбидностью могут иметь вероятную позднюю БА [13]. З.Р. Айсанов, О.М. Курбачева, А.В. Емельянов, Г.Л. Игнатова и др. в своем исследовании обозначают другие сопутствующие заболевания, такие как аллергический ринит, желудочно-кишечные заболевания, болезни почек, ревматологические заболевания и др. [14].

При оценке малых дыхательных путей у больных с ХОБЛ и БА наблюдается гипертрофия слизистой эпителиальной ткани, гиперплазия гладкомышечных клеток, утолщение базальной мембраны и увеличение межклеточного матрикса. Также наблюдаются увеличение числа бокаловидных клеток в бронхиальном дереве, особенно в бронхиолах, увеличение индекса Квела до 0,6, в то время как в норме он составляет 0,25 [15].

Исходя из вышесказанного можно сделать вывод, что при ХОБЛ и при БА у больных наблюдаются структурные изменения легочной ткани: фиброз и утолщение стенок дыхательных путей, что значительно ухудшает дыхательную функцию, затрудняет вентиляцию легких и способствует нарушению газообмена. Это является основной причиной снижения объема форсированного выхода воздуха за первую секунду ( $ОФВ_1$ ).

В основе терапии ХОБЛ и БА лежит расслабление гладких мышц дыхательных путей, однако имеющиеся на сегодняшний день схемы воздействия на морфологические изменения ремоделированных тканей не имеют стойкого положительного ответа [16–18].

Сочетание ХОБЛ и БА привело к возникновению нового синдрома перекреста БА и ХОБЛ (СПБАХ), что значительно усложняет терапевтическое воздействие. При ХОБЛ у больных наблюдается нарушение целостности стенок альвеол, ухудшение вентиляционно-

перфузионного соотношения, нарушение газообмена, морфологическая перестройка бронхолегочных структур, фиброзные изменения, возникновение эмфизематозных булл. Нередко на 3 и 4 стадиях заболевания возникает бронхоэктазия [19, 20].

Несмотря на четкие диагностические различия иногда в ряде случаев бывает довольно сложно разграничивать данные заболевания. Известно, что оба заболевания характеризуются активацией иммунных клеток, однако при ХОБЛ речь идет преимущественно о нейтрофилах с активацией макрофагов и Т-лимфоцитов, в то время как при БА характерно эозинофильное воспаление с активацией CD4+, CD8+ лимфоцитов [21, 22]. Эти различия обуславливают базовую стратегию терапии: при ХОБЛ основой лечения являются бронходилататоры и ингибиторы воспаления, однако при астме базовым средством являются ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС). Тем не менее в ряде случаев при тяжелой форме БА может наблюдаться обструкция легочной ткани и низкая эффективность стероидных препаратов при атопическом фенотипе у пациента, что может быть ошибочно расценено как ХОБЛ. В то же время у больных с ХОБЛ можно наблюдать положительный ответ на терапию глюкокортикостероидами. В подобных случаях возможен диагноз сочетания БА и ХОБЛ [23].

В настоящее время нет точного определения данного синдрома. В научной литературе нет единого термина для обозначения этой патологии, встречаются такие понятия, как ACOS – синдром, Астма – ХОБЛ, ХОБЛ – БА, overlap-синдром и др. Не существует точных признаков, характеризующих данный синдром, отсутствуют специфические биомаркеры для проведения дифференциальной диагностики. Можно выделить ряд факторов риска, способствующих появлению сочетанной формы ХОБЛ и БА, такие как возраст, наследственность, длительное активное курение, сезонность, производственная пыль, аллергии, употребление сахаросодержащих и сахарозаменительных напитков. Согласно экспериментальному исследованию корейских ученых Li Sicheng, Xiang Yi, Yang Xue и др. была зафиксирована связь синдрома перекреста ХОБЛ и БА с употреблением сахаросодержащих, сахарозаменительных напитков и натуральных соков [24]. Они связывают высокое потребление фруктозы с повреждением легких через механизмы увеличения выработки мочевой кислоты, индукции активности альдозредуктазы и производства конечных продуктов гликации. Употребление сахарозаменителей показало наиболее негативный эффект, в то время как употребление натуральных соков не связано с увеличением риска заболеваний ХОБЛ и БА и перекрестного синдрома, а наоборот, способствует уменьшению воспаления и окислительного повреждения. Использование сахарозаменителей может вызвать ожирение, снижает чувство сытости, увеличивая потребление энергии и повышая гликемическую нагрузку. Ожирение и связанные с ним метаболические изменения, такие как

инсулинорезистентность и гипергликемия, могут быть связаны с нарушением функции легких [24].

Схожесть симптомов значительно затрудняет дифференциальную диагностику. Клинические проявления отличаются у пациентов молодого и пожилого возраста. У молодых пациентов в большей степени преобладают симптомы БА, тогда как у пациентов пожилого возраста – симптомы ХОБЛ. В среднем у 10–20 % пациентов выявляются признаки обоих заболеваний, что характеризуется более яркой выраженностью симптомов заболеваний: высокой тяжестью обострений, прогрессирующим снижением ОФВ<sub>1</sub> и эффективности глюкокортикостероидов. Неадекватная терапия в начале заболеваний, часто рецидивирующие острые респираторные заболевания стирают клиническую картину данного синдрома. У пациентов с перекрестным синдромом ХОБЛ и БА наблюдается смешанная эозинофильно-нейтрофильная картина, а также повышение уровня антител к бактериальным антигенам. При наличии двух заболеваний вероятна генерализация патогенетических механизмов, сопровождающаяся взаимным усилением проявлений.

Согласно рекомендациям ВОЗ «Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease» (GOLD) и «Global Initiative for Asthma» (GINA) ключевым этапом диагностики является тщательное обследование. При схожих клинических проявлениях включают рентгенографию грудной клетки и микробиологические анализы, необходимо проводить спирометрическое подтверждение хронического ограничения воздушного потока, а также учитывать возраст больного и воздействие экзогенных факторов риска [25]. Фиброзные изменения в легочной ткани, ремоделирование и хроническое воспаление требуют регулярного мониторинга состояния дыхательной системы. Для больных с персистирующей БА и для базовой терапии ХОБЛ предусмотрен прием препаратов ИКГС.

### **Заключение**

В ходе проведенного анализа было выявлено, что воспалительные процессы и морфологические изменения легочной ткани имеют основное значение в патогенезе ХОБЛ и БА. Необходимость точной дифференциальной диагностики хронических и острых состояний легочной системы диктует важность комплексного подхода к исследованию и лечению данных заболеваний. Сравнительный анализ патогенеза показал различия в типах воспалительных реакций при ХОБЛ и БА. Выявление сочетанных форм ХОБЛ и БА требует дифференцированных подходов к терапии, а также разработки новых целевых методов лечения с учетом сопутствующих коморбидных состояний и факторов риска, как экзогенных, так и эндогенных. У пациентов с перекрестным синдромом ХОБЛ и БА чаще развиваются обострения, они чаще нуждаются в стационарном лечении, ухудшается качество их жизни, снижается трудоспособность и увеличиваются расходы на медицинскую помощь, повышается

риск инвалидизации, прогноз более неблагоприятный с повышенным уровнем смертности. Таким образом, интеграция современных разработок в области патофизиологии этих заболеваний в клиническую практику является критически важной, необходимо направить исследования на улучшение диагностики, разработку более эффективных стратегий лечения для повышения качества жизни пациентов.

### Список литературы

1. Свист П.Г., Торчинский Н.В., Авдеев С.Н., Брико Н.И. Клинико-эпидемиологическая характеристика заболеваемости бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких в России в период до и во время эпидемии COVID-19 // Профилактическая медицина. 2024. № 27 (6). С. 42–48. URL: <https://www.mediasphera.ru/issues/profilakticheskaya-meditcina/2024/6/1230549482024061042> (дата обращения: 25.09.2025). DOI: 10.17116/profmed20242706142.
2. Трофимов В.И., Баранов Д.З. Клинические и функциональные особенности больных бронхиальной астмой, хронической обструктивной болезнью легких и сочетанием бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких // Нефрология. 2020. Т. 24. № 4. С. 80–86. URL: [https://elibrary.ru/download/elibrary\\_43810657\\_26389901.pdf](https://elibrary.ru/download/elibrary_43810657_26389901.pdf) (дата обращения: 15.11.2025). DOI: 10.36485/1561-6274-2020-24-4-80-86.
3. Козлов В.А., Савченко А.А., Кудрявцев И.В., Козлов И.Г., Кудлай Д.А., Продеус А.П., Борисов А.Г. Клиническая иммунология. Красноярск: Поликор, 2020. 386 с. ISBN 978-5-6044565-6-9.
4. Визель И.Ю., Салахова И.Н., Визель А.А., Шакирова Г.Р., Кудрявцева Э.З., Вафина А.Р. Эозинофилы периферической крови при хронической обструктивной болезни легких: данные литературы и результаты собственных наблюдений // Пульмонология. 2022. № 32 (1). С. 68–76. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-1-68-76.
5. Morissette M., Godbout K., Cote A. et al. Asthma COPD overlap: insights into cellular and molecular mechanisms // Mol Aspects Med 2021. № 11. 101021. DOI: 10.1016/j.mam.2021.101021.
6. Приходько А.Г., Пирогов А.Б., Перельман Ю.М. Роль нейтрофилов и эпителия бронхов в потере контроля над бронхиальной астмой и формировании реакции дыхательных путей на холодовой стимул // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2020. Вып. 78. С. 47–55. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/rol-neytrofilov-i-epiteliya-bronhov-v-potere-kontrolya-nad-bronhialnoy-astмой-i-formirovani-reaktsii-dyhatelnyh-putey-na-holodovoy> (дата обращения: 08.09.2025). DOI: 10.36604/1998-5029-2020-78-47-55.



7. Акулкина Л.А., Щепалина А.А., Зубарев И.С., Моисеев А.С., Бровко М.Ю. Прогрессирующий легочный фиброз: современное состояние проблемы // Клиническая фармакология и терапия. 2024. Т. 33. № 4. С. 13–20. URL: <https://clinpharm-journal.ru/files/articles/progressiruyushhij-legochnyj-fibroz-sovremennoe-sostoyanie-problemy.pdf> (дата обращения: 14.09.2025). DOI: 10.32756/0869-5490-2024-4-13-20.
8. Костина Е.М., Трушина Е.Ю. Роль эозинофильного катионного протеина в формировании эозинофильного типа воспаления дыхательных путей при бронхиальной астме и хронической обструктивной болезни легких // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2019. № 6. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/rol-eozinofilnogo-kationnogo-proteina-v-formirovanie-eozinofilnogo-tipa-vospaleniya-dyhatelnyh-putej-pri-bronhialnoy-astme-i> (дата обращения: 17.09.2025).
9. Малыхин Ф.Т., Косторная И.В. Морфологические изменения органов дыхания при хронической обструктивной болезни легких // Архив патологии. 2016. № 78 (1). С. 42–50. DOI: 10.17116/patol201678142-50.
10. Авдеев С.Н., Лещенко И.В., Игнатова Г.Л., Антонов В.Н., Костина Н.Э., Кочегарова Е.Ю., Аристов А.И., Трущенко Н.В., Чикина С.Ю., Нуралиева Г.С., Попова Н.В., Свиридо Д.А., Скальский С.В., Тиханов Д.А., Тихонович Э.Л. Бремя тяжелых обострений, их связь с клиническими исходами и использованием ресурсов здравоохранения в российской популяции пациентов с хронической обструктивной болезнью легких: субанализ российской популяции международного исследования EXACOS International // Пульмонология. 2024. № 34 (3). С. 427–440. DOI: 10.18093/0869-0189-2024-34-3-427-440 (дата обращения: 24.09.2025).
11. Alshehri F., Alghamdi M., Aloqabi F.A., Ibrahim A., Tayeb N., Hassosah M., Abu-Zaid A., Fan H., Vali Y. Prevalence and Clinical Outcomes of Eosinophilic COPD in a Saudi Population: A Retrospective Study // Saudi J. Med. Med. Sci. 2025. № 13 (1). P. 53–60. DOI: 10.4103/sjmms.sjmms\_248\_24. Epub 2025 Jan 11. PMID: 39935993; PMCID: PMC11809759.
12. Луценко М.Т. Морфофункциональная характеристика слизистой оболочки бронхов при бронхиальной астме // Бюллетень физиологии и патологии дыхания 2014. № 53. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/morfofunktsionalnaya-harakteristika-slizistoy-obolochki-bronhov-pri-bronhialnoy-astme> (дата обращения: 15.10.2025).
13. Постникова Л.Б., Симулин М.А., Кубышева Н.И., Григорьева Н.Ю., Погребецкая В.А. Ранняя диагностика поздней бронхиальной астмы у коморбидных пациентов // Вестник современной клинической медицины. 2024. Т. 17. № 3. С. 44–52. URL: [https://vskmjournal.org/images/Files/Issues\\_Archive/2024/Issue\\_3/VSKM\\_2024\\_N\\_3\\_p44-52.pdf](https://vskmjournal.org/images/Files/Issues_Archive/2024/Issue_3/VSKM_2024_N_3_p44-52.pdf) (дата обращения: 24.09.2025). DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(3).44-52.

14. Айсанов З.Р., Курбачева О.М., Емельянов А.В., Игнатова Г.Л., Тейхман Л., Макарова Я.Ю., Федосенко С.В., Альфонсо Р., Эльфишави Т. Бремя заболевания и особенности ведения пациентов с тяжелой бронхиальной астмой в России: результаты международного наблюдательного исследования // Терапевтический архив. 2024. № 96 (3). С. 212–217. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/bremya-zabolevaniya-i-osobennosti-vedeniya-patsientov-s-tyazhelyoy-bronhialnoy-astmoy-v-rossii-rezultaty-mezhdunarodnogo> (дата обращения: 20.11.2025). DOI: 10.26442/00403660.2024.03.202625.
15. Демко И.В., Собко Е.А., Чубарова С.В., Кублик Е.С., Минеева Е.С., Эйдемиллер Н.С. Взаимосвязь показателей системного воспаления и клеточного состава индуцированной мокроты при сочетании бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких // РМЖ. 2020. № 4. С. 11–15. URL: [https://www.rmj.ru/articles/bolezni\\_dykhatelnykh\\_putey/Vzaimosvyazy\\_pokazateley\\_sistemnogo\\_vospaleniya\\_i\\_kletochnogo\\_sostava\\_inducirovannoy\\_mokroty\\_pri\\_sochetanii\\_bronhialnoy\\_astmy\\_i\\_hronicheskoy\\_obstruktivnoy\\_bolezni\\_legkih/](https://www.rmj.ru/articles/bolezni_dykhatelnykh_putey/Vzaimosvyazy_pokazateley_sistemnogo_vospaleniya_i_kletochnogo_sostava_inducirovannoy_mokroty_pri_sochetanii_bronhialnoy_astmy_i_hronicheskoy_obstruktivnoy_bolezni_legkih/) (дата обращения: 04.10.2025).
16. Клинические рекомендации. Бронхиальная астма. 2024 г. URL: [https://raaci.ru/education/clinic\\_recomendations/1065.html](https://raaci.ru/education/clinic_recomendations/1065.html) (дата обращения: 05.10.2025).
17. Клинические рекомендации. Хроническая обструктивная болезнь легких. 2024 г. URL: <https://spulmo.ru/upload/KR-HOBL.pdf> (дата обращения: 05.10.2025).
18. Авдеев С.Н., Лещенко И.В., Айсанов З.Р. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ 2024). Клинические рекомендации (краткая версия) // Респираторная медицина. 2025. № 1 (2). С. 5–16. URL: <https://www.mediasphera.ru/issues/respiratornaya-meditcina/2025/2/1303448672025021005> (дата обращения: 21.11.2025). DOI: 10.17116/respmed202510215.
19. Федосеев Г.Б., Трофимов В.И., Негруца К.В., Тимчик В.Г., Голубева В.И., Александрин В.А., Разумовская Т.С., Рабик Ю.Д., Крякунов К.Н. ACOS – самостоятельная нозологическая форма? Клиническая картина и диагностика ACOS // Пульмонология. 2018. № 28 (5). С. 519–529. URL: [https://elibrary.ru/download/elibrary\\_37014819\\_23359048.pdf](https://elibrary.ru/download/elibrary_37014819_23359048.pdf) (дата обращения: 09.01.2026). DOI: 10.18093/0869-0189-2018-28-5-519-529.
20. Esmaeilzadeh H., Nabvizadeh H., Gholami M.A., Yousefi M.R., Mortazavi N., Vali M. Asthma and COPD Overlap Syndrome (ACOS): Risk Factors and Contributing Factors // Med J. Islam Repub Iran. 2022. № 36. P. 151. DOI: 10.47176/mjiri.36.151. PMID: 36636259; PMCID: PMC9826780.
21. Ameet H., Rai D.K., Karmakar S., Thakur S., Mahto M., Sharma P., Yadav R., Gupta V. Bronchodilator reversibility and eosinophilic biomarkers in chronic obstructive pulmonary disease

patients // Lung India. 2025. № 42 (2). P. 128–133. DOI: 10.4103/lungindia.lungindia\_261\_24. Epub 2025 Feb 27. PMID: 40013632; PMCID: PMC11952731.

22. Hwang H.J., Lee S.M., Seo J.B., Lee J.S., Kim N., Lee S.W., Oh Y.M. Visual and Quantitative Assessments of Regional Xenon-Ventilation Using Dual-Energy CT in Asthma-Chronic Obstructive Pulmonary Disease Overlap Syndrome: A Comparison with Chronic Obstructive Pulmonary Disease // Korean J. Radiol. 2020. № 21 (9). P. 1104–1113. DOI: 10.3348/kjr.2019.0936. PMID: 32691546; PMCID: PMC7371623.

23. Tashkin D.P., Ohar J.A., Koltun A., Allan R., Ward J.K. The Role of ICS/LABA Fixed-Dose Combinations in the Treatment of Asthma and COPD: Bioequivalence of a Generic Fluticasone Propionate-Salmeterol Device // Pulm Med. 2021. № 2021. 8881895. DOI: 10.1155/2021/8881895. PMID: 33815843; PMCID: PMC7994080.

24. Li S., Xiang Y., Yang X., Chen J., Xian W., Wang Y. Associations of sugary beverage consumption with chronic obstructive pulmonary disease, asthma, and asthma-chronic obstructive pulmonary disease overlap syndrome: a prospective cohort study // Am. J. Clin. Nutr. 2024. № 120 (3). P. 707–718. DOI: 10.1016/j.ajcnut.2024.07.001. Epub 2024 Jul 4. PMID: 38971468.

25. Baastrup Soendergaard M., Hansen S., Bjerrum A.S., von Bülow A., Haakansson K.E.J., Hilberg O., Ingebrigtsen T.S., Johnsen C.R., Lock-Johansson S., Makowska Rasmussen L., Schmid J.M., Ulrik C.S., Porsbjerg C. Tobacco Exposure and Efficacy of Biologic Therapy in Patients With Severe Asthma: A Nationwide Study From the Danish Severe Asthma Register // J. Allergy Clin Immunol Pract. 2024. № 12 (1). P. 146–155.e5. DOI: 10.1016/j.jaip.2023.10.012. Epub 2023 Oct 11. PMID: 37832820.

**Конфликт интересов:** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interest:** The authors declare that there is no conflict of interest.