

Астма с поздним дебютом: эндотипы, фенотипы, клиничко-функциональные особенности

Т.У. Богатырева¹, В.В. Гайнитдинова^{1✉}, ivv_08@mail.ru, З.М. Мерзоева^{1,2}, Е.С. Айнетдинова¹, А.С. Журавлев^{1,3}, Х. Ванг¹, А.А. Акталиева¹

¹ Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119048, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

² Университетская клиническая больница №4; 119991, Россия, Москва, ул. Доватора, д. 15, стр. 2

³ Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского; 129110, Россия, Москва, ул. Щепкина, д. 61/2

Резюме

Ведение. Одним из наиболее распространенных фенотипов в России является эозинофильная бронхиальная астма (БА) с поздним дебютом. Термин «астма с поздним дебютом» обозначает состояние, при котором симптомы, схожие с БА, впервые проявляются у человека старше 40 лет. Высокая распространенность коморбидных состояний существенно осложняет диагностику и лечение БА с поздним дебютом.

Цель. Изучить особенности клинического течения и лабораторно-функциональных показателей у пациентов с БА с поздним и очень поздним дебютом.

Материалы и методы. В проспективное наблюдательное исследование было включено 130 госпитализированных пациентов с БА с поздним дебютом. Все пациенты имели документально подтвержденный диагноз БА на основании клинических критериев GINA. Фенотип БА с поздним дебютом определялся в случае появления симптомов БА в возрасте старше 40 лет. Фенотип БА с очень поздним дебютом определялся в случае появления симптомов БА в пожилом возрасте (старше 60 лет, ВОЗ).

Результаты. Средний возраст пациентов составил 63,5 ± 11,3 года, возраст дебюта БА – 51,5 (42–62) года. Среди пациентов преобладали женщины (71,5%). Большинство (88,5%) имели Т2-эндотип БА, который включал аллергический и/или эозинофильный фенотип, характеризовался обратимой обструкцией (53,9 против 0% в группе неТ2, $p < 0,001$) и более высокой диффузионной способностью легких ($p = 0,035$). Для неТ2-эндотипа были характерны неаллергический фенотип, более высокая частота сочетания с ХОБЛ (46,7 vs 20,0%, $p = 0,044$) и бронхоэктазами (46,7 vs 19,1%, $p = 0,041$). Течение астмы было преимущественно неконтролируемым (86,2%) с частыми обострениями. Пациенты с очень поздним дебютом (≥60 лет) имели более выраженные нарушения функции внешнего дыхания, снижение скорости воздушного потока в малых дыхательных путях (снижение МОС₅₀, МОС₇₅, ПОС; $p < 0,05$) и статистически значимо чаще страдали ишемической болезнью сердца (66,7 против 42,9%, $p = 0,013$).

Заключение. БА с поздним дебютом характеризуется преобладанием Т2-эндотипа, тяжелым неконтролируемым течением и высокой коморбидностью. Бронхиальная астма с очень поздним дебютом (≥60 лет) имеет более выраженные нарушения функции внешнего дыхания, признаки системного воспаления, меньшую частоту обострений в течение года и более частое сочетание с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Ключевые слова: бронхиальная астма, поздний дебют, эндотипы, фенотипы, Т2-воспаление, функция внешнего дыхания, коморбидность

Для цитирования: Богатырева ТУ, Гайнитдинова ВВ, Мерзоева ЗМ, Айнетдинова ЕС, Журавлев АС, Ванг Х, Акталиева АА. Астма с поздним дебютом: эндотипы, фенотипы, клиничко-функциональные особенности. *Медицинский совет*. 2026;20(9):18–27. <https://doi.org/10.21518/ms2026-143>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Clinical and functional characteristics, endotypes, and phenotypes of late- and very late-onset asthma

Tamara U. Bogatyreva¹, Viliya V. Gaynitdinova^{1✉}, ivv_08@mail.ru, Zamira M. Merzhoeva^{1,2}, Elizaveta S. Aynetdinova¹, Andrey S. Zhuravlev^{1,3}, Huixin Wang¹, Aset A. Aktalieva¹

¹ Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119048, Russia

² University Clinical Hospital No. 4; 15, Bldg. 2, Dovatora St., Moscow, 119991, Russia

³ Moscow Regional Research and Clinical Institute ("MONIKI"); 61/2, Schepkin St., Moscow, 129110, Russia

Abstract

Introduction. One of the most common phenotypes in Russia is eosinophilic bronchial asthma (BA) with late onset. The term "asthma with late onset" refers to a condition where symptoms similar to BA first appear in a person over 40 years of age. The high prevalence of comorbid conditions significantly complicates the diagnosis and treatment of late-onset asthma.

Aim. To study the features of the clinical course and laboratory-functional indicators in patients with bronchial asthma of late and very late onset.

Materials and methods. A prospective observational study included 130 hospitalized patients with late-onset bronchial asthma. All patients had a documented diagnosis of "bronchial asthma" based on GINA clinical criteria. The late-onset bronchial asthma

phenotype was defined as the onset of BA symptoms at an age older than 40 years. The very late-onset bronchial asthma phenotype was defined as the onset of BA symptoms at an elderly age (older than 60 years, according to WHO).

Results. The mean age of the patients was 63.5 ± 11.3 years, and the age of BA onset was 51.5 (42–62) years. Women predominated among the patients (71.5%). The majority (88.5%) had a T2 endotype of BA, which included allergic and/or eosinophilic phenotypes, was characterized by reversible obstruction (53.9% vs. 0% in the non-T2 group, $p < 0.001$) and higher lung diffusing capacity ($p = 0.035$). The non-T2 endotype was characterized by a non-allergic phenotype, a higher frequency of combination with COPD (46.7 vs 20.0%, $p = 0.044$) and bronchiectasis (46.7 vs 19.1%, $p = 0.041$). The course of asthma was predominantly uncontrolled (86.2%) with frequent exacerbations. Patients with very late onset (≥ 60 years) had more pronounced impairments in external respiratory function, a decrease in air flow rate in the small airways (decrease in MEF_{50} , MEF_{75} , PEF; $p < 0.05$), and statistically significantly more often suffered from coronary artery disease (66.7 vs 42.9%, $p = 0.013$).

Conclusion. Late-onset BA is characterized by a predominance of the T2 endotype, a severe uncontrolled course, and high comorbidity. Bronchial asthma with a very late onset (≥ 60 years) has more pronounced impairments in external respiratory function, signs of systemic inflammation, a lower frequency of exacerbations during the year, and a more frequent combination with cardiovascular diseases.

Keywords: bronchial asthma, late onset, endotypes, phenotypes, T2 inflammation, external respiratory function, comorbidity

For citation: Bogatyreva TU, Gaynitdinova VV, Merzhoeva ZM, Aynetdinova ES, Zhuravlev AS, Wang H, Aktaliev AA. Clinical and functional characteristics, endotypes, and phenotypes of late- and very late-onset asthma. *Meditsinskiy Sovet*. 2026;20(9):18–27. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2026-143>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Бронхиальная астма (БА) является гетерогенным заболеванием, характеризующимся хроническим воспалением дыхательных путей¹. Патогенез БА представляет собой сложный и все еще до конца неизвестный механизм, включающий участие генетических факторов, клеток врожденного и адаптивного иммунитета, эпителиальных барьеров, цитокинов и хемокинов, нейромедиаторов и многих других клеточных и медиаторных элементов, формирующих разные фенотипы и эндотипы болезни. Сложное взаимодействие между иммунными ответами 1-го и 2-го типов способствует возникновению различных биологических фенотипов астмы. Основные иммуновоспалительные механизмы БА включают эндотипы с высоким Т2-воспалением (Т2-астма), низким Т2-воспалением (неТ2-астма) и смешанные, которые могут иметь общие генетические, эпигенетические, метаболические, нейрогенные и ремоделирующие характеристики [1, 2]. В соответствии с этим, в основе аллергической БА, поздней эозинофильной БА, аспириин-индуцированном респираторном заболевании, лежит преимущественно Т2-эозинофильное воспаление, тогда как воспалительную основу БА, ассоциированной с ожирением, БА курильщиков и БА с очень поздним дебютом составляет неТ2-воспаление [2–4].

Одним из наиболее распространенных фенотипов в России является эозинофильная БА с поздним дебютом [5]. Термин «астма с поздним дебютом» обозначает состояние, при котором симптомы, схожие с БА, впервые проявляются у человека старше 40 лет.

Важно отметить, что строгих возрастных критериев для определения позднего дебюта не существует: некоторые исследования рассматривают границы от 12 до 65 лет [6]. Однако в большинстве случаев акцент делается на пациентах, у которых симптомы заболевания впервые появились после 40 лет [7]. Известно, что около 30–40% взрослых пациентов с БА испытывают первые симптомы после

40 лет [8]. По оценкам, только 1 из 4 человек с детской астмой продолжает страдать БА во взрослом возрасте, тогда как у 1 из каждых 10, не имеющих детской БА, она развивается впервые во взрослом возрасте [9].

Для БА с поздним дебютом характерны уникальные патофизиологические механизмы, включая неаллергическое эозинофильное или неэозинофильное воспаление, а также влияние возрастных изменений иммунной системы – иммуносенесценции. Высокая распространенность коморбидных состояний, таких как ожирение, гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭРБ) и сердечно-сосудистые заболевания, существенно осложняет диагностику и лечение [10, 11].

Дифференциальная диагностика часто затруднена из-за схожести симптомов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) и возрастным ремоделированием дыхательных путей. Лечение астмы с поздним дебютом также имеет свои особенности и требует индивидуального подхода [12]. Дальнейшие исследования должны быть направлены на оптимизацию стратегий лечения и улучшение долгосрочных исходов у этой категории пациентов.

В связи с этим **целью** данного исследования стало изучение особенностей клинического течения и лабораторно-функциональных показателей у пациентов с БА с поздним и очень поздним дебютом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Пациенты. Всего в исследование было включено 130 госпитализированных пациентов с БА с поздним дебютом в период с 1 октября 2023 г. по 30 сентября 2025 г. Все пациенты имели документально подтвержденный диагноз «бронхиальная астма» на основании клинических критериев GINA. Фенотип БА с поздним дебютом определялся в случае появления симптомов БА в возрасте старше 40 лет. Фенотип БА с очень поздним дебютом определялся в случае появления симптомов БА в пожилом возрасте (старше 60 лет, ВОЗ)².

¹ Global Initiative for Asthma (GINA). 2024. Available at: <https://www.ginasthma.org>.

² Global Initiative for Asthma (GINA). 2024. Available at: <https://www.ginasthma.org>.

У всех пациентов оценивались демографические показатели, индекс массы тела, симптомы заболевания, данные объективного, лабораторного (общий анализ крови с подсчетом относительного и абсолютного количества эозинофилов, С-реактивный белок (СРБ), общий иммуноглобулин Е (IgE), оксид азота в выдыхаемом воздухе (FENO)) и инструментального (спирометрия, бодиплетизмография, исследование диффузионной способности легких, компьютерная томография органов грудной клетки) исследований.

Критериями включения являлись появление симптомов БА и установление диагноза «бронхиальная астма» в возрасте старше 40 лет, подписание информированного согласия.

Общими критериями исключения из исследования был возраст постановки диагноза «бронхиальная астма» моложе 40 лет и отказ пациента от исследования.

Методы исследования

T2-эндотип БА определялся аллергическим и эозинофильным фенотипами, характеризовался наличием клинически значимой аллергии и аллергического анамнеза, уровня эозинофилов >300 клеток/мкл или >150 клеток/мкл в случае приема системных глюкокортикостероидов (СГКС) в течение 6 нед. до госпитализации, уровня общего IgE >100 МЕ/мл и FENO >15 ppb.

НеT2-эндотип БА определялся неаллергическим и неэозинофильными фенотипами, характеризовался отсутствием клинически значимой аллергии и аллергического анамнеза, нормальным уровнем эозинофилов <300 клеток/мкл, общего IgE <100 МЕ/мл и FENO <15 ppb в отсутствие приема СГКС в течение 6 нед. до госпитализации.

Дыхательная недостаточность (ДН) определялась в соответствии с классификацией по степени тяжести, основанной на показателях пульсоксиметрии (SpO₂). Пульсоксиметрия проводилась с помощью напалечного пульсоксиметра MD300C.

Индекс курения (ИК) рассчитывался по формуле: ИК = (количество сигарет в день $\times$ на количество лет курения) / 20 (пачка/лет).

Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывался для оценки питательного статуса пациентов по общепринятой формуле: ИМТ = масса тела (кг) / рост (м²).

Контроль БА определялся с помощью опросника по контролю симптомов ACQ 5 [13].

Спирометрия проводилась по показателям: форсированная жизненная емкость легких выдоха (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁), ОФВ₁ / ФЖЕЛ; пиковая объемная скорость выдоха (ПОС), максимальная объемная скорость при выдохе 25% ФЖЕЛ (МОС₂₅), максимальная объемная скорость при выдохе 50% ФЖЕЛ (МОС₅₀), максимальная объемная скорость при выдохе 75% ФЖЕЛ (МОС₇₅).

Бодиплетизмография проводилась по показателям: общая емкость легких (ОЕЛ), остаточный объем легких (ООЛ), ООЛ / ОЕЛ.

Исследование диффузионной способности легких проводилось по показателям диффузионной способности легких при задержке дыхания (ДСЛ_{зд}), объема альвеолярной

вентиляции (АВ), отношения ДСЛ_{зд} / АВ. Результаты оценивались в сопоставлении с должными величинами, рассчитанные по формулам Европейского сообщества стали и угля [14, 15]. Измерения проводились на оборудовании: бодиплетизмограф Q-box Cosmed, Италия.

Компьютерная томография легких проводилась на спиральном компьютерном томографе «Aquilion TSX -101A» (Toshiba Medical Medical Systems), толщина среза – 1 мм, pitch – 1,5.

Статистическая обработка

При проведении статистической обработки использовали программный пакет IBM SPSS Statistics 27.0 (США).

Проверку нормальности распределения количественных данных проводили с применением критерия Шапиро – Уилка.

При нормальном распределении количественные показатели представляли как среднее арифметическое (М) со стандартным отклонением ($\pm$ SD) и 95% доверительным интервалом (95% ДИ). В случае отклонения данных от нормального распределения использовали медиану (Me) с интерквартильным размахом (25–75%).

Категориальный признак представляли абсолютным числом наблюдений, приведена процентная доля признака в подгруппах.

Для оценки различий между группами при нормальном распределении применяли t-критерий Стьюдента, t-критерий Уэлча (с учетом равенства дисперсий), или однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA).

Для оценки различий количественного показателя между группами при отсутствии нормального распределения применяли U-критерий Манна – Уитни, критерий Краскела – Уоллиса (post-hoc анализ проводился с учетом поправки Бонферрони на множественность сравнения).

Сравнение независимых категориальных переменных выполняли с использованием критерия χ^2 Пирсона, точного теста Фишера или критерия Фишера – Фримана – Холтона (post-hoc анализ проводился с учетом поправки Бонферрони на множественность сравнения).

Все тесты были двусторонними, в процедурах статистического анализа за критический уровень значимости принимали $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В исследование по изучению клинического течения и лабораторно-инструментальных особенностей БА с поздним дебютом было включено 130 пациентов: мужчин 37 (28,5%) и женщин 93 (71,5%) в возрасте $63,5 \pm 11,3$ (61,6–65,5) года. Средний возраст дебюта БА составил 51,5 (42–62) года, наследственность по БА былаотягощена у 16,2% пациентов. Анамнез курения (в прошлом и настоящем) отмечен у 30% пациентов с ИК 20 (10–40) пачка/лет. В среднем у исследуемых пациентов в течение года было 2 (1–4) нетяжелых и 1 (1–2) тяжелое обострения БА. Индекс Чарлсон составил 4 (2–5) балла.

Клинические проявления БА были представлены одышкой, приступами удушья, ночными пробуждениями,

утренними симптомами, ограничением обычной физической нагрузки, гиперреактивностью дыхательных путей. Частота встречаемости клинических симптомов представлена на рис. 1.

Исследуемые пациенты имели как Т2-эндотип, так и неТ2-эндотип БА, что подтверждалось уровнем биомаркеров эозинофильного и неэозинофильного воспаления. В основном БА была представлена Т2-эндотипом воспаления (табл. 1).

Наиболее часто встречающимися фенотипами были аллергический, эозинофильный, неаллергический, фенотип БА с ожирением и фиксированной бронхиальной обструкцией (рис. 2). У всех пациентов отмечалось сочетание различных фенотипов. Фенотип с бронхиальной обструкцией встречался у пациентов как с анамнезом курения и сопутствующей ХОБЛ, так и у некурящих пациентов без ХОБЛ.

Оценка контроля симптомов БА показала, что у подавляющего числа исследуемых пациентов течение БА имело неконтролируемое течение, несмотря на объем терапии, соответствующий IV–V ступени GINA и сохранялась

ежедневная потребность в короткодействующих бронхолитиках в среднем (табл. 2).

Исследование функции легких выявило нарушения, характерные для тяжелой БА: снижение средних показателя ОФВ₁ ниже 80% от должных величин, ОФВ₁/ФЖЕЛ <70%, генерализованную бронхиальную обструкцию – снижение МОС₂₅₋₇₅ на уровне 34–31% от должных величин. Обратимая бронхиальная обструкция была зафиксирована у 47,7% пациентов. При этом показатели бодиплетизмографии и диффузионной способности легких были в пределах нормальных значений (табл. 3).

Наиболее часто встречающимся сопутствующим заболеванием стала гипертоническая болезнь (71,5% случаев), ИБС (50% случаев), ожирение (42,3% случаев), ГЭРБ встречалась у 36,2% пациентов. Другие хронические обструктивные заболевания, такие как ХОБЛ и бронхоэктазы, наблюдались у 23,1 и 22,3% пациентов (табл. 4).

На следующем этапе проведено сравнение клинико-функциональных и лабораторных показателей в зависимости от эндотипа воспаления. Большинство пациентов,

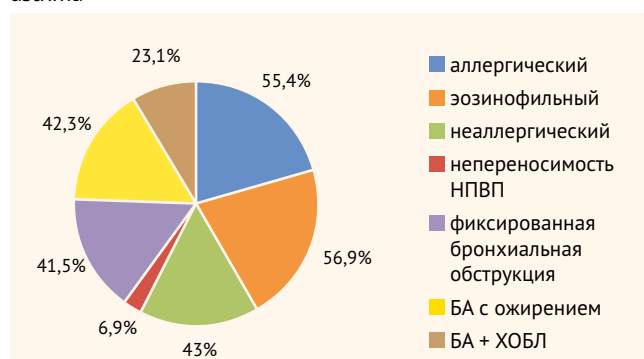
● **Рисунок 1.** Клинические проявления бронхиальной астмы с поздним дебютом

● **Figure 1.** Clinical manifestations of late-onset asthma



● **Рисунок 2.** Распространенность фенотипов у пациентов с бронхиальной астмой с поздним дебютом

● **Figure 2.** Prevalence of phenotypes in patients with late-onset asthma



Примечание. НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты, БА – бронхиальная астма, ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких.

● **Таблица 1.** Биомаркеры эозинофильного и неэозинофильного воспаления у пациентов с бронхиальной астмой с поздним дебютом

● **Table 1.** Biomarkers of eosinophilic and non-eosinophilic inflammation in patients with late-onset bronchial asthma

Показатель	Значение Ме (Q1–Q3)
IgE, МЕ/мл	145 (53–463)
FeNO, ppb	23 (13–33)
Эозинофилы в крови, клеток/мкл	180 (50–410)
Эозинофилы в крови, %	2,7 (0,3–5)
СРБ, мг/л	4,1 (1,6–9)
Лейкоциты в мокроте, клетки в поле зрения	30 (12–35)
Эозинофилы в мокроте, клетки в поле зрения	0 (0–20)
Наличие слизистых пробок при компьютерной томографии, n (%)	61 (46,9)

Примечание. IgE – иммуноглобулины класса E, FeNO – фракция оксида азота в выдыхаемом воздухе, СРБ – С-реактивный белок.

● **Таблица 2.** Степень контроля симптомов у пациентов с бронхиальной астмой с поздним дебютом

● **Table 2.** Level of symptom control in patients with late-onset asthma

Показатель	Значение Ме (Q1–Q3)
Сумма баллов ACQ-5	3 (2,2–3,6)
Контролируемое течение БА, n (%)	7 (5,4)
Частично контролируемое течение БА, n (%)	10 (7,7)
Неконтролируемое течение БА, n (%)	112 (86,2)
Потребность в КДБА в сут., Ме (Q1–Q3)	1 (0–2)
ИГКС/ДДБА, n (%)	63 (48,5)
ИГКС/ДДБА/ДДАХ, n (%)	65 (50)
ГИБТ, n (%)	14 (10,8)

Примечание. ACQ-5 – вопросник по оценке контроля астмы, ИГКС – ингаляционные глюкокортикостероиды, ДДБА – длительно действующие β2-агонисты, ДДАХ – длительно действующие антихолинергические средства, ГИБТ – генно-инженерная биологическая терапия.

115 (88,5%), имели астму с Т2-эндотипом, 15 (11,5%) пациентов имели неТ2-эндотип БА. Т2-эндотип характеризовался статистически значимо более высоким уровнем общего IgE ($p = 0,019$), абсолютного и относительного количества эозинофилов в крови ($p < 0,001$ в обоих случаях), (рис. 3).

Группы не различались при анализе пола, возраста, возраста дебюта заболевания, а также при анализе основных клинических симптомов, индекса Чарлсон и показателей контроля БА ($p > 0,05$).

При анализе фенотипических характеристик выявлены статистически значимые межгрупповые различия. У пациентов с Т2-эндотипом статистически значимо чаще регистрировались аллергический и эозинофильный фенотипы, тогда

● **Таблица 3.** Нарушение функции легких у пациентов с бронхиальной астмой с поздним дебютом

● **Table 3.** Lung function impairment in patients with late-onset asthma

Показатель	Значение Ме (Q1–Q3)
ОФВ ₁ , л	1,7 ± 0,71 (1,5–1,8)
ОФВ ₁ , %	67,2 ± 23,9 (63–71,3)
ФЖЕЛ, л	2,6 (2,2–3,4)
ФЖЕЛ, %	90,4 ± 20,1 (86,9–93,9)
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, %	62,8 ± 18,1 (59,7–66)
МОС ₂₅ , %	34 (25–47)
МОС ₅₀ , %	31 (23–45)
МОС ₇₅ , %	33 (23–45)
ПОС, л/с	3,4 (2,4–4,6)
ПОС, %	60 (36–71)
Положительный бронхолитический тест, (%)	62 (47,7)
ОЕЛ, %	104,5 (96–110)
ООЛ, %	128,7 ± 33 (114,1–143,3)
ООЛ/ОЕЛ	114,2 ± 39,5 (96,7–131,7)
ДСЛ, %	81,9 ± 17,1 (74,1–89,7)

Примечание. ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за первую секунду, ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких выдоха, МОС₂₅ – максимальная объемная скорость при выдохе 25%, МОС₅₀ – максимальная объемная скорость при выдохе 50%, МОС₇₅ – максимальная объемная скорость при выдохе 75%, ПОС – пиковая объемная скорость выдоха, ОЕЛ – общая емкость легких, ООЛ – остаточный объем легких, ДСЛ – диффузионная способность легких по монооксиду углерода.

как в группе неТ2-эндотипа преобладал неаллергический фенотип (во всех случаях $p < 0,001$). Кроме того, фенотип БА с ХОБЛ значимо чаще встречался у пациентов с неТ2-эндотипом (46,7 против 20,0%; $p = 0,044$), (рис. 4).

Анализ сопутствующих заболеваний показал, что бронхоэктазы статистически значимо чаще выявлялись в группе неТ2-эндотипа по сравнению с Т2-эндотипом (46,7 против 19,1%, $p = 0,041$), (рис. 5).

Среди показателей функции легких статистически значимые различия были выявлены для относительного значения ФЖЕЛ (%), которая была выше у пациентов с неТ2-эндотипом ($100,4 \pm 20,8\%$ против $89,1 \pm 19,7\%$; $p = 0,039$). Также положительный бронхолитический тест (53,9 против 0%; $p < 0,001$) и более высокие показатели диффузионной способности легких ($p = 0,035$), статистически значимо чаще отмечались у пациентов с Т2-эндотипом.

Далее приведена сравнительная характеристика пациентов с поздним дебютом 40–59 лет ($n = 91$) и очень поздним дебютом ≥ 60 лет ($n = 39$) БА.

Демографические различия между подгруппами ожидаемы: пациенты с дебютом ≥ 60 лет были старше ($p < 0,001$),

● **Таблица 4.** Распространенность сопутствующих заболеваний у пациентов с бронхиальной астмой с поздним дебютом

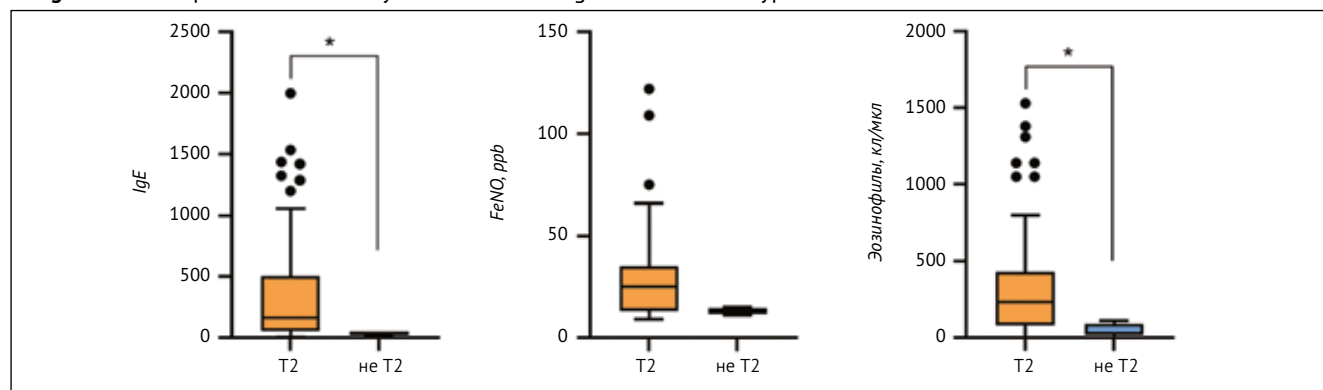
● **Table 4.** Prevalence of concomitant diseases in patients with late-onset asthma

Сопутствующие заболевания	Вся выборка пациентов с БА с поздним дебютом ($n = 130$)
ХОБЛ, n (%)	30 (23,1)
БЭ, n (%)	29 (22,3)
ИБС, n (%)	65 (50)
ГБ, n (%)	93 (71,5)
ГЭРБ, n (%)	47 (36,2)
СД 2-го типа, n (%)	26 (20)
Ожирение, n (%)	55 (42,3)
ОНМК, n (%)	4 (3,1)
Хронический полипозный риносинусит, n (%)	18 (13,8)
ЗНО, n (%)	14 (10,8)

Примечание. ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких, БЭ – бронхоэктазы, ИБС – ишемическая болезнь сердца, ГБ – гипертоническая болезнь, ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, СД – сахарный диабет, ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения, ЗНО – злокачественное новообразование.

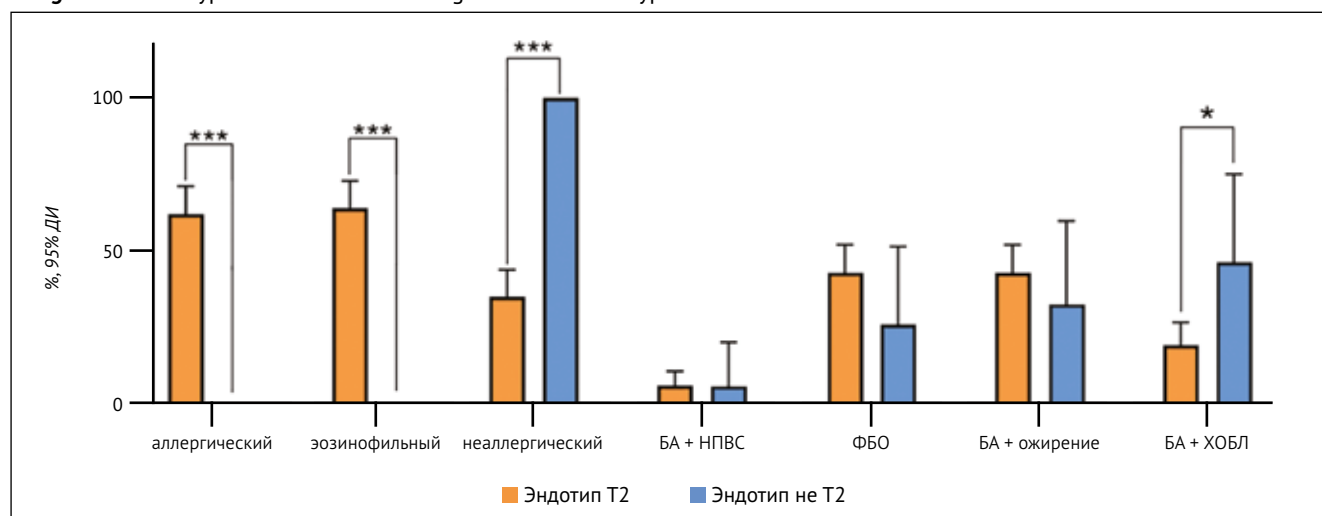
● **Рисунок 3.** Маркеры эозинофильного воспаления в зависимости от эндотипа бронхиальной астмы

● **Figure 3.** Eosinophilic inflammatory markers according to asthma endotype



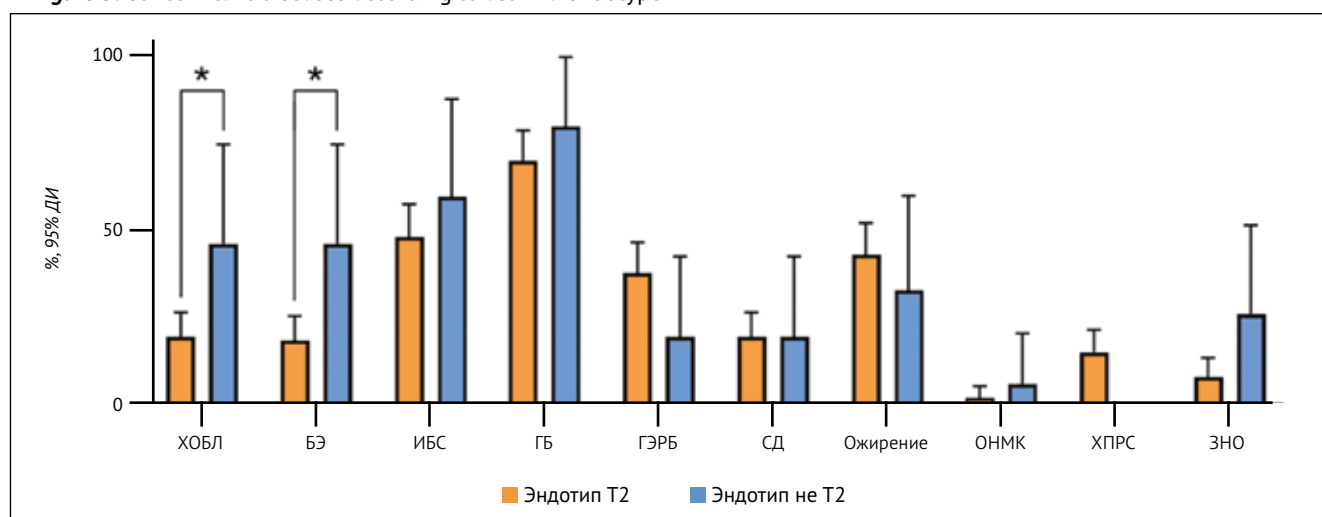
Примечание. IgE – иммуноглобулин Е общий, FeNO – фракция оксида азота в выдыхаемом воздухе.

● **Рисунок 4.** Распределение фенотипов в зависимости от эндотипа бронхиальной астмы
 ● **Figure 4.** Phenotype distribution according to asthma endotype



Примечание. БА – бронхиальная астма, НПВС – нестероидные противовоспалительные средства, ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких, ФБО – фиксированная бронхиальная обструкция.

● **Рисунок 5.** Сопутствующие заболевания в зависимости от эндотипа бронхиальной астмы
 ● **Figure 5.** Concomitant diseases according to asthma endotype



Примечание. ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких, ИБС – ишемическая болезнь сердца, БЭ – бронхоэктазы, ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких, ХПРС – хронический полипозный риносинусит, ЗНО – злокачественное новообразование.

а медианный возраст дебюта существенно различался (45 против 66 лет; $p < 0,001$). Гендерное распределение между группами существенно не отличалось. Аллергический анамнез встречался несколько реже у пациентов с дебютом ≥ 60 лет ($p = 0,092$). Анамнез курения, индекс курения и фенотипы заболевания распределялись между группами равномерно.

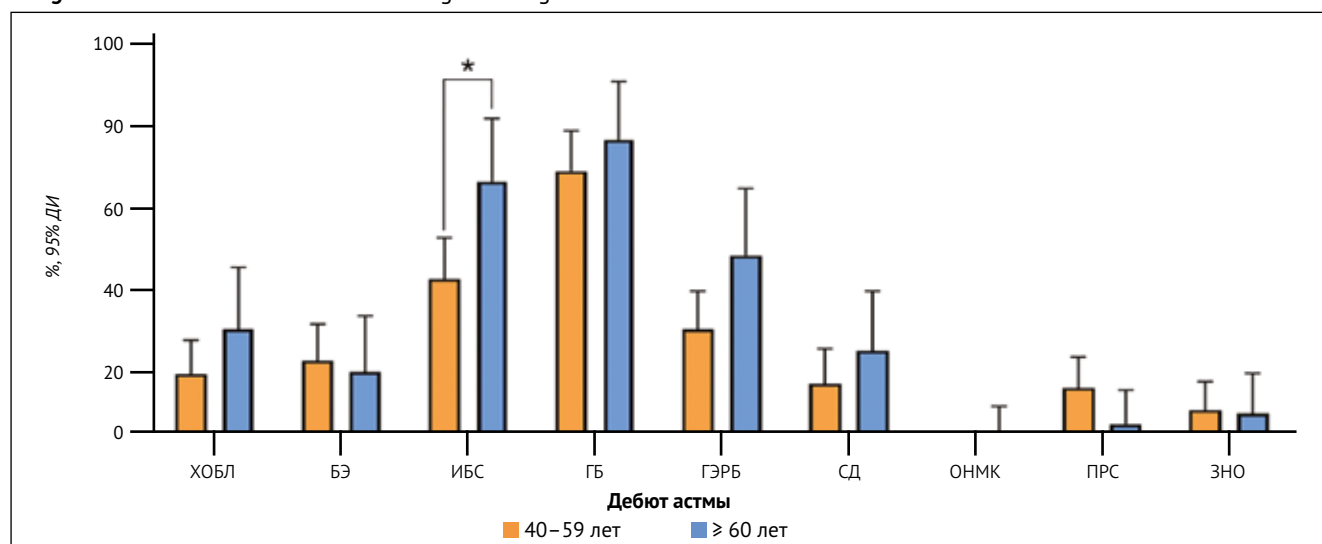
По клиническим проявлениям обе подгруппы имели схожую частоту основных симптомов астмы, включая кашель, удушье, ночные и утренние симптомы, ограничение физической нагрузки, уровень контроля заболевания и потребность в КДБА. При этом отмечена тенденция к более частой одышке у пациентов ($p = 0,052$), к более частой гиперреактивности бронхов ($p = 0,066$) и статистически значимо большая частота обострений за последние 12 мес. (1 (1–2) против 1 (0–1), соответственно, $p = 0,048$) у пациентов с дебютом в возрасте 40–59 лет.

Из сопутствующей патологии ишемическая болезнь сердца встречалась значимо чаще у пациентов старшей возрастной группы (66,7 против 42,9%; $p = 0,013$). Гипертоническая болезнь, ГЭРБ, сахарный диабет имели тенденцию к более высокой распространенности среди пациентов с дебютом ≥ 60 лет ($p = 0,051$) (рис. 6).

По данным исследования в функциях легких выявлены несколько значимых различий. Пациенты старшей группы имели ниже значение $ОФВ_1$ в литрах ($p = 0,031$), при этом относительные показатели $ОФВ_1$ (%) и ФЖЕЛ значимо не различались.

Показатели малых дыхательных путей демонстрировали более выраженные различия: значения $МОС_{50}$ (л), $МОС_{50}$ (%) и $МОС_{75}$ (л) были статистически значимо ниже у пациентов с дебютом ≥ 60 лет ($p = 0,006$; $p = 0,049$; $p < 0,001$ соответственно). Пиковая объемная скорость также была статистически значимо ниже в старшей группе – 3,7 (2,6–4,7)

● **Рисунок 6.** Сопутствующие заболевания в зависимости от возраста дебюта бронхиальной астмы
 ● **Figure 6.** Concomitant diseases according to the age at asthma onset



Примечание. ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких, БЭ – бронхоэктазы, ИБС – ишемическая болезнь сердца, ГБ – гипертоническая болезнь, ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, СД – сахарный диабет, ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения, ХПРС – хронический полипозный риносинусит, ЗНО – злокачественное новообразование.

против 2,7 (2,2–3,9) соответственно ($p = 0,002$). Эти данные отражают более выраженное снижение скорости воздушного потока в малых дыхательных путях (рис. 7).

При анализе показателей гиперинфляции (ОЕЛ, ООЛ, ООЛ/ОЕЛ) статистически значимых различий не обнаружено. Диффузионная способность легких также значимо не различалась.

Лабораторные показатели воспаления, включая уровень эозинофилов крови, IgE, FeNO и СРБ, не демонстрировали значимых различий, кроме уровня СРБ – статистически значимо более высокие значения были при дебюте ≥ 60 лет (3,6 (1,6–7,4) против 5,8 (2,4–11,1, соответственно, $p = 0,037$).

По данным мокроты существенных различий не выявлено. Частота обнаружения слизистых пробок и бронхоэктазов по данным компьютерной томографии также без существенной разницы между подгруппами.

ОБСУЖДЕНИЕ

Астма, являясь одним из самых распространенных хронических заболеваний в мире, затрагивает около 300 млн человек [16]. До 52% пациентов с астмой имеют первый астматический приступ после достижения 40 лет [9].

В проведенном исследовании изучены особенности течения БА с поздним и очень поздним дебютом. Среди исследуемых пациентов женщин было в 3 раза больше чем мужчин, со средним возрастом дебюта БА около 50 лет. При этом наследственная предрасположенность к астме отмечена относительно нечасто, а анамнез курения присутствовал у трети пациентов.

В основном БА была представлена Т2-эндотипом (в 88,5%), аллергическим, эозинофильным, неаллергическим фенотипами, фенотипом БА с ожирением и фиксированной бронхиальной обструкцией. Различия между эндотипами бронхиальной астмы заключаются не в базовых клинических характеристиках, а в характерных фенотипах, профиле

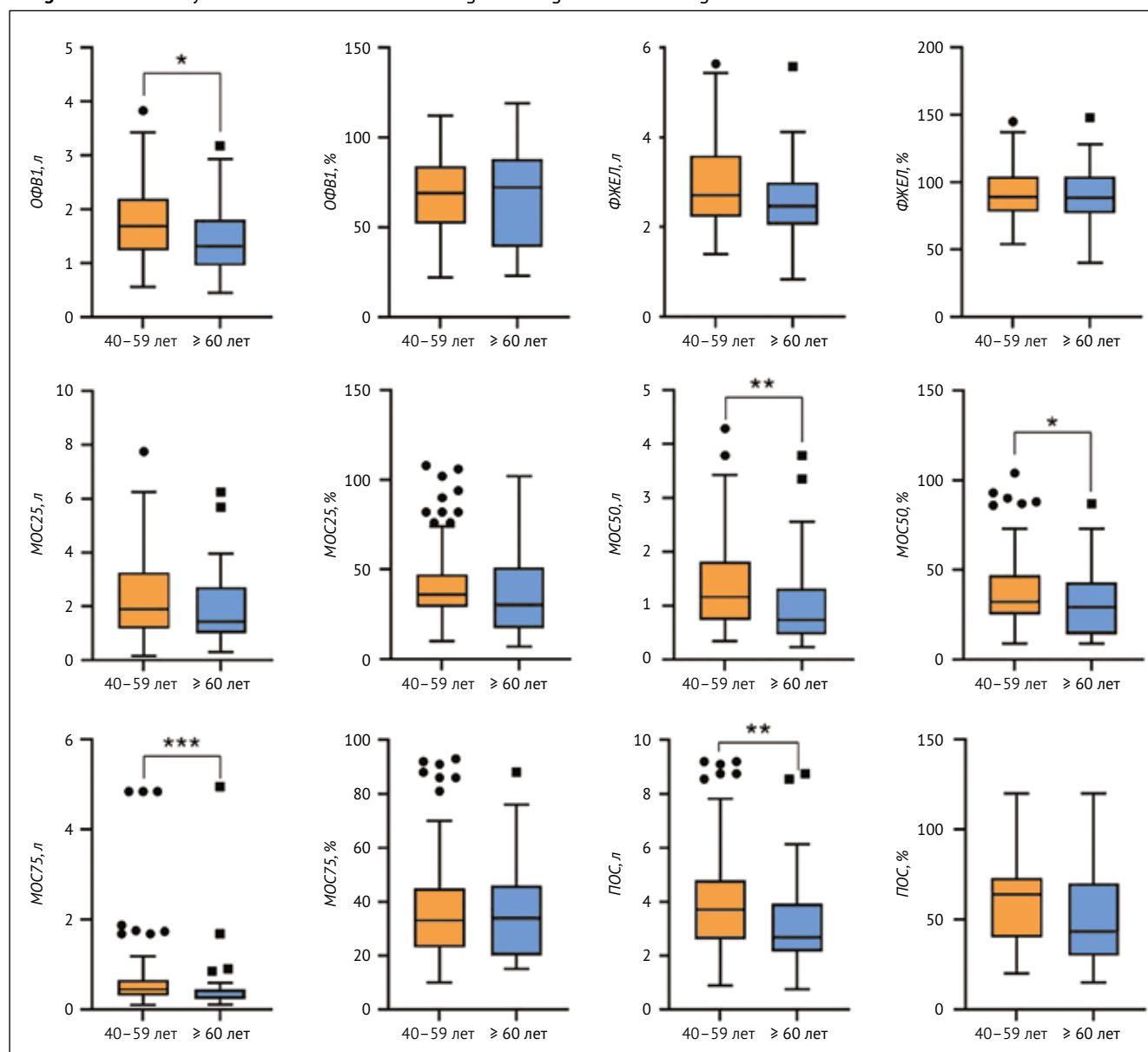
функциональных нарушений и выраженности иммуновоспалительных биомаркеров. Т2-эндотип ассоциирован с аллергическим и эозинофильным фенотипами, обратимой обструкцией и сохранной диффузионной способностью легких. НеТ2-эндотип был представлен неаллергическим фенотипом, сочетанием с ХОБЛ, бронхоэктазами и малообратимым ограничением скорости воздушного потока.

Течение БА с поздним дебютом характеризовалось частыми обострениями: в среднем за год у пациентов регистрировалось 2 нетяжелых и 1 тяжелое обострение БА. У подавляющего числа исследуемых пациентов астма имела неконтролируемое тяжелое течение с одышкой, ежедневными приступами удушья, ночными пробуждения и утренними симптомами. Исследование функции легких также выявило нарушения, характерные для тяжелой БА, при этом обратимая бронхиальная обструкция была зафиксирована почти у половины пациентов. Наиболее часто встречающимися сопутствующими заболеваниями стали гипертоническая болезнь, ИБС, ГЭРБ. Другие хронические обструктивные заболевания, такие как ХОБЛ и бронхоэктазы, наблюдались у 23,1 и 22,3% пациентов.

Также в исследовании было выявлено, что БА с очень поздним дебютом (≥ 60 лет) характеризуется более выраженными нарушениями функции внешнего дыхания, генерализованной бронхиальной обструкцией, но менее выраженной одышкой, гиперреактивностью дыхательных путей, меньшей частотой обострения в течение года, статистически значимо более частым сочетанием с ИБС и более высоким уровнем СРБ. Это указывает на важность учета возраст-ассоциированных изменений, снижения перцепции одышки, коморбидного фона (особенно ИБС) и системного воспаления при диагностике и ведении данной категории пациентов. В целом полученные данные согласуются с ранее опубликованными в литературных источниках результатами проведенных исследований.

Согласно ранее проведенным исследованиям, астма с поздним дебютом чаще развивается у женщин, чем

● **Рисунок 7.** Показатели функции внешнего дыхания в зависимости от возраста начала бронхиальной астмы
 ● **Figure 7.** Pulmonary function test results according to the age at asthma diagnosis



Примечание. ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за первую секунду, ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких, МОС₂₅ – максимальная объемная скорость при выдохе 25%, МОС₅₀ – максимальная объемная скорость при выдохе 50%, МОС₇₅ – максимальная объемная скорость при выдохе 75%, ПОС – пиковая объемная скорость выдоха.

у мужчин в таком же возрасте [17]. Такие пациенты чаще не имеют аллергии и, как правило, являются относительно рефрактерными к терапии СГКС или им требуются более высокие дозы ИГКС³.

Возрастные изменения функции иммунной системы оказывают влияние на воспаление дыхательных путей при астме с поздним дебютом. Эти изменения наблюдаются в клетках как врожденного, так и адаптивного иммунитета. Т2-астма с поздним дебютом часто связана с активацией врожденных лимфоидных клеток (ILC2), которые играют ключевую роль врожденного иммунного ответа, усиливающего аллергическое воспаление [18–20].

В частности, врожденные лимфоидные клетки 2-го типа тесно связаны с появлением новых полипов в носу у пациентов с хроническим синуситом [21]. Эти клетки могут

активироваться под воздействием интерлейкина (IL)-25, IL-33 и тимусного стромального лимфопоэтина (TSLP), выделяемых бронхиальными эпителиальными клетками при воздействии загрязняющих веществ, бактерий и вирусов [21, 22]. Исследования показывают, что ILC2 оказывают более значительное влияние на астму позднего начала по сравнению с астмой раннего возраста [23].

С возрастом общий уровень иммуноглобулина (Ig) Е в сыворотке крови обычно снижается из-за нарушенной продукции антител В-клетками и их специфичности [24]. Однако исследования показывают, что уровень сенсибилизации к аллергенам у пожилых пациентов с астмой выше по сравнению с контрольной группой того же возраста [25].

В исследовании R.J. Hopp et al. было установлено, что возраст имеет независимую связь с бронхиальной

³ Global Initiative for Asthma (GINA). 2024. Available at: <https://www.ginasthma.org>.

гиперреактивностью, измеренной с помощью метахолинового теста [25]. В этом же исследовании показано, что астма с поздним дебютом характеризуется более высоким ежегодным снижением ОФВ₁, особенно среди пожилых людей или курильщиков со стажем курения более 10 лет [26]. В другом исследовании была выявлена связь между бронхиальной гиперреактивностью, гистаминовым тестом и увеличением количества эозинофилов, а также аллергической сенсibilизацией [27]. Однако более старший возраст сохранял независимую связь с бронхиальной гиперреактивностью, которая была более выраженной у лиц с респираторными симптомами [27].

Структурные изменения в стареющих легких могут приводить к постоянному ограничению воздушного потока, что усложняет интерпретацию спирометрических кривых у возрастных пациентов, особенно в пограничных случаях. Эти изменения также могут объяснять потерю обратимости, что делает тест на обратимость бронходилататоров менее полезным для диагностики астмы с поздним началом [6].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Астма с поздним дебютом чаще развивается у женщин в возрасте около 50 лет, в подавляющем большинстве случаев представлена Т2-эндотипом (в 88,5%), аллергическим, эозинофильным, неаллергическим фенотипами, фенотипом БА с ожирением и фиксированной бронхиальной обструкцией. Характеризуется неконтролируемым течением с частыми обострениями, характерными для тяжелой бронхиальной астмы нарушениями функции внешнего дыхания и чаще протекает в сочетании с гипертонической болезнью, ИБС и ГЭРБ. Бронхиальная астма с очень поздним дебютом (≥60 лет) характеризуется более выраженными нарушениями функции легких, признаками системного воспаления, меньшей частотой обострений в течение года и более частым сочетанием с сердечно-сосудистыми заболеваниями.



Поступила / Received 05.02.2026

Поступила после рецензирования / Revised 20.02.2026

Принята в печать / Accepted 22.02.2026

Список литературы / References

1. Чучалин АГ, Авдеев СН, Айсанов ЗР, Белевский АС, Васильева ОС, Генне НА и др. Бронхиальная астма: федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению. *Пульмонология*. 2022;32(3):393–447. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2022-32-3-393-447>.
2. Chuchalin AG, Avdeev SN, Aisanov ZR, Belevskiy AS, Vasil'eva OS, Geppe NA et al. Federal guidelines on diagnosis and treatment of bronchial asthma. *Pulmonologiya*. 2022;32(3):393–447. (In Russ.) <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2022-32-3-393-447>.
3. Sanak M. Aspirin-induced asthma: a still evolving area of basic and clinical research. *Pol Arch Intern Med*. 2022;132(2):16219. <https://doi.org/10.20452/pamw.16219>.
4. Peters U, Dixon AE, Forno E. Obesity and asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2018;141(4):1169–1179. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2018.02.004>.
5. Ray A, Camiolo M, Fitzpatrick A, Gauthier M, Wenzel SE. Are We Meeting the Promise of Endotypes and Precision Medicine in Asthma? *Physiol Rev*. 2020;100(3):983–1017. <https://doi.org/10.1152/PHYSREV.00023.2019>.
6. Архипов ВВ, Григорьева ЕВ, Гавришина ЕВ. Контроль над бронхиальной астмой в России: результаты многоцентрового наблюдательного исследования НИКА. *Пульмонология*. 2011;6(6):87–93. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2011-0-6-87-93>.
7. Arkhipov VV, Grigoryeva EV, Gavrishina EV. Control of bronchial asthma in Russia: results of NIKA multi-center observational study. *Pulmonologiya*. 2011;6(6):87–93. (In Russ.) <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2011-0-6-87-93>.
8. Battaglia S, Benfante A, Spatafora M, Scichilone N. Asthma in the elderly: a different disease? *Breathe*. 2016;12(1):18–28. <https://doi.org/10.1183/20734755.002816>.
9. Иванов АФ, Черняк БА. Бронхиальная астма с поздним дебютом. *Астма и аллергия*. 2019;1(8)–11. Режим доступа: https://www.atmosphere-ph.ru/modules/Magazines/articles/asthma/Asthma_1_2019_8.pdf.
10. Ivanov AF, Chernyak BA. Late-onset bronchial asthma. *Asthma and Allergies*. 2019;1(8)–11. (In Russ.) Available at: https://www.atmosphere-ph.ru/modules/Magazines/articles/asthma/Asthma_1_2019_8.pdf.
11. Wu BC, Chang CH, Tsai YC, Lin TY, Chang PJ, Lo CY, Lin SM. Different Characteristics and Clinical Outcomes between Early-Onset and Late-Onset Asthma: A Prospective Cohort Study. *J Clin Med*. 2022;11(24):7309. <https://doi.org/10.3390/jcm11247309>.
12. Cazzola M, Rogliani P, Ora J, Calzetta L, Matera MG. Asthma and comorbidities: recent advances. *Pol Arch Intern Med*. 2022;132(4):16250. <https://doi.org/10.20452/pamw.16250>.
13. Holguin F, Comhair SA, Hazen SL, Powers RW, Khatri SS, Bleecker ER et al. An association between L-arginine/asymmetric dimethyl arginine balance, obesity, and the age of asthma onset phenotype. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;187(2):153–159. <https://doi.org/10.1164/rccm.201207-1270OC>.
14. Jenkins MA, Hopper JL, Bowes G, Carlin JB, Flander LB, Giles GG. Factors in childhood as predictors of asthma in adult life. *BMJ*. 1994;309(6947):90–93. <https://doi.org/10.1136/bmj.309.6947.90>.
15. Гайнитдинова ВВ, Богатырева ТУ, Авдеев СН. Бронхиальная астма с поздним дебютом. *РМЖ. Медицинское обозрение*. 2025;9(8):454–462. <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2025-9-8-4>.
16. Gaynitdinova VV, Bogatyreva TU, Avdeev SN. Late onset asthma. *RMI. Medical Review*. 2025;9(8):454–462. (In Russ.) <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2025-9-8-4>.
17. Juniper EF, O'Byrne PM, Guyatt GH, Ferrie PJ, King DR. Development and validation of a questionnaire to measure asthma control. *Eur Respir J*. 1999;14(4):902–907. <https://doi.org/10.1034/a.1399-3003.1999.14d29.x>.
18. Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, Pedersen OF, Peslin R, Yernault JC. Lung volumes and forced ventilatory flows. Report of Working Party on Standardization of Lung Function Tests, European Community for Steel and Coal. Official Statement of the European Respiratory Society. *Eur Respir J*. 1993;6(Suppl. 16):5–40. <https://doi.org/10.1183/09041950.00551693>.
19. Cotes JE, Chinn DJ, Miller MR. *Lung Function: Assessment and Application in Medicine*. 5th ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1993. 768 p.
20. Anandan C, Nurmatov U, van Schayck OC, Sheikh A. Is the prevalence of asthma declining? Systematic review of epidemiological studies. *Allergy*. 2010;65(2):152–167. <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2009.02244.x>.
21. Vadasz Z, Haj T, Kessel A, Toubi E. Age-related autoimmunity. *BMC Med*. 2013;11:94. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-11-94>.
22. Wenzel SE. Asthma phenotypes: the evolution from clinical to molecular approaches. *Nat Med*. 2012;18(5):716–725. <https://doi.org/10.1038/nm.2678>.
23. Авдеев СН, Ненасева НМ, Жуденков ВВ, Петровская ВА, Изюмова ГВ. Распространенность, заболеваемость, фенотипы и другие характеристики тяжелой бронхиальной астмы в Российской Федерации. *Пульмонология*. 2018;28(3):341–358. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2018-28-3-341-358>.
24. Avdeev SN, Nenasheva NM, Zhudenzov KV, Petrakovskaya VA, Izumova GV. Prevalence, morbidity, phenotypes and other characteristics of severe bronchial asthma in Russian Federation. *Pulmonologiya*. 2018;28(3):341–358. (In Russ.) <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2018-28-3-341-358>.
25. Гайнитдинова ВВ, Авдеев СН, Позднякова АА, Власенко АЕ, Байтимерова ИВ, Гнеушева ТВ. Бронхиальная астма и COVID-19 у пожилых пациентов: особенности течения, показатели выживаемости, смертности. *Пульмонология*. 2022;32(2):151–161. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2022-32-2-151-161>.
26. Gaynitdinova VV, Avdeev SN, Pozdniakova AA, Vlasenko AY, Baytimerova IV, Gneusheva TYu. Asthma and COVID-19 in the elderly: features of the course, survival, predictors of mortality. *Pulmonologiya*. 2022;32(2):151–161. (In Russ.) <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2022-32-2-151-161>.
27. Smolinska S, Antolin-Amérigo D, Popescu FD, Jutel M. Thymic Stromal Lymphopoietin (TSLP), Its Isoforms and the Interplay with the Epithelium in Allergy and Asthma. *Int J Mol Sci*. 2023;24(16):12725. <https://doi.org/10.3390/ijms241612725>.
28. Mjösberg JM, Trifari S, Crellin NK, Peters CP, van Drunen CM, Piet B et al. Human IL-25- and IL-33-responsive type 2 innate lymphoid cells are defined by expression of CRTH2 and CD161. *Nat Immunol*. 2011;12(11):1055–1062. <https://doi.org/10.1038/ni.2104>.
29. Ненасева НМ. Т2-бронхиальная астма: характеристика эндотипа и биомаркеры. *Пульмонология*. 2019;29(2):216–228. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2019-29-2-216-228>.
30. Nenasheva NM. T2-high and T2-low bronchial asthma, endotype characteristics and biomarkers. *Pulmonologiya*. 2019;29(2):216–228. (In Russ.) <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2019-29-2-216-228>.
31. Meyer KC. The role of immunity and inflammation in lung senescence and susceptibility to infection in the elderly. *Semin Respir Crit Care Med*. 2010;31(5):561–574. <https://doi.org/10.1055/s-0030-1265897>.
32. King MJ, Bukantz SC, Phillips S, Mohapatra SS, Tamulis T, Lockey RF. Serum total IgE and specific IgE to Dermatophagoides pteronyssinus, but not eosinophil cationic protein, are more likely to be elevated in elderly asthmatic patients. *Allergy Asthma Proc*. 2004;25(5):321–325. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15603205/>.
33. Hopp RJ, Bewtra A, Nair NM, Townley RG. The effect of age on methacholine response. *J Allergy Clin Immunol*. 1985;76(4):609–613. [https://doi.org/10.1016/0091-6749\(85\)90783-3](https://doi.org/10.1016/0091-6749(85)90783-3).
34. Hayata A, Matsunaga K, Hirano T, Akamatsu K, Ichikawa T, Minakata Y, Ichinose M. Stratifying a risk for an increased variation of airway caliber among the clinically stable asthma. *Allergol Int*. 2013;62(3):343–349. <https://doi.org/10.2332/allergolint.13-0A-0543>.

Вклад авторов:

Концепция и дизайн исследования – В.В. Гайнитдинова, З.М. Мерзоева

Сбор и обработка материала – Т.У. Богатырева, Е.С. Айнетдинова, А.А. Акталиева, Х. Ванг

Статистическая обработка – А.С. Журавлев, Т.У. Богатырева, Е.С. Айнетдинова

Написание текста – Т.У. Богатырева, А.С. Журавлев, А.А. Акталиева, Х. Ванг

Редактирование – В.В. Гайнитдинова, З.М. Мерзоева

Утверждение окончательного варианта статьи – Т.У. Богатырева, В.В. Гайнитдинова, З.М. Мерзоева, Е.С. Айнетдинова, А.С. Журавлев, Х. Ванг, А.А. Акталиева

Contribution of authors:

Study concept and design – Viliya V. Gaynitdinova, Zamira M. Merzhoeva

Collection and processing of material – Tamara U. Bogatyreva, Elizaveta S. Aynetdinova, Aset A. Aktaliev, Huixin Wang

Statistical processing – Andrey S. Zhuravlev, Tamara U. Bogatyreva, Elizaveta S. Aynetdinova

Text development – Tamara U. Bogatyreva, Andrey S. Zhuravlev, Aset A. Aktaliev, Huixin Wang

Editing – Viliya V. Gaynitdinova, Zamira M. Merzhoeva

Approval of the final version of the article – Tamara U. Bogatyreva, Viliya V. Gaynitdinova, Zamira M. Merzhoeva, Elizaveta S. Aynetdinova, Andrey S. Zhuravlev, Huixin Wang, Aset A. Aktaliev

Информация об авторах:

Богатырева Тамара Умаровна, аспирант кафедры пульмонологии, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119048, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; <https://orcid.org/0009-0005-0348-1772>; bogatyreva001@mail.ru

Гайнитдинова Вилия Вилевна, д.м.н., профессор кафедры пульмонологии, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119048, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; <https://orcid.org/0000-0001-9928-926X>; ivv_08@mail.ru

Мерзоева Замира Магомедовна, к.м.н., заведующий пульмонологическим отделением, Университетская клиническая больница №4; 119991, Россия, Москва, ул. Доватора, д. 15 стр. 2; доцент кафедры пульмонологии, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119048, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; <https://orcid.org/0000-0002-3174-5000>; zamira.merzhoeva@bk.ru

Айнетдинова Елизавета Сергеевна, аспирант кафедры пульмонологии, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119048, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; <https://orcid.org/0000-0001-7986-8010>; e-li1999@mail.ru

Журавлев Андрей Сергеевич, к.м.н., ассистент кафедры интервенционной кардиоангиологии Института профессионального образования, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119048, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; младший научный сотрудник отделения рентгенэндоваскулярной хирургии, Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского; 129110, Россия, Москва, ул. Щепкина, д. 61/2; <https://orcid.org/0000-0002-9130-707X>; zhuravlev_and@inbox.ru

Ван Хуэйсинь, аспирант кафедры пульмонологии Института клинической медицины имени Н.В. Склифосовского, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119048, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; <https://orcid.org/0009-0009-3922-0186>; wang2982334674@gmail.com

Акталиева Асет Амерхановна, ординатор кафедры пульмонологии, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119048, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; asetaktaliev2001@gmail.com

Information about authors:

Tamara U. Bogatyreva, Postgraduate Student, Department of Pulmonology, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119048, Russia; <https://orcid.org/0009-0005-0348-1772>; bogatyreva001@mail.ru

Viliya V. Gaynitdinova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Pulmonology, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119048, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-9928-926X>; ivv_08@mail.ru

Zamira M. Merzhoeva, Cand. Sci. (Med.), Head of the Pulmonology Department, University Clinical Hospital No.4; 15, Bldg. 2, Dovatora St., Moscow, 119991, Russia; Assistant, Department of Pulmonology, Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119048, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-3174-5000>; zamira.merzhoeva@bk.ru

Elizaveta S. Aynetdinova, Postgraduate Student, Department of Pulmonology, Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119048, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-7986-8010>; e-li1999@mail.ru

Andrey S. Zhuravlev, Cand. Sci. (Med.), Assistant of the Department of Interventional Cardioangiography, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119048, Russia; Junior Research Fellow, Department of X-ray Endovascular Surgery, Moscow Regional Research and Clinical Institute ("MONIKI"); 61/2, Schepkin St., Moscow, 129110, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-9130-707X>; zhuravlev_and@inbox.ru

Huixin Wang, Postgraduate Student, Department of Pulmonology, Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119048, Russia; <https://orcid.org/0009-0009-3922-0186>; wang2982334674@gmail.com

Aset A. Aktaliev, Resident, Department of Pulmonology, Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119048, Russia; asetaktaliev2001@gmail.com