

# Расширение представления о понятии хронической обструктивной болезни легких: концепция Preserved Ratio Impaired Spirometry (PRISm)

**А.В. Будневский**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-1171-2746>, budnev@list.ru  
**С.Н. Авдеев**<sup>2,3,4</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-5999-2150>, serg\_avdeev@list.ru  
**О.С. Саурина**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0003-2182-1310>, saurina051@mail.ru  
**А.Ю. Симион**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-8259-840X>, al-simion@yandex.ru

<sup>1</sup> Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко; 394036, Россия, Воронеж, ул. Студенческая, д. 10

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

<sup>3</sup> Национальный медицинский исследовательский центр по профилю «Ппульмонология»; 119048, Россия, Москва, ул. Доватора, д. 15, стр. 2

<sup>4</sup> Научно-исследовательский институт пульмонологии Федерального медико-биологического агентства; 115682, Россия, Москва, Ореховый бульвар, д. 28, стр. 10

## Резюме

**Введение.** Хроническая обструктивная болезнь легких имеет высокую распространенность, заболеваемость и смертность, что делает актуальной проблему ранней диагностики предшествующих состояний, включая PRISm. Несмотря на растущий интерес к PRISm, патогенез и клинические последствия данного состояния остаются недостаточно изученными.

**Цель.** Провести поиск и анализ научных данных о PRISm, включая эпидемиологию, патогенез, диагностику, связь данного состояния с другими заболеваниями.

**Материалы и методы.** Поиск материала осуществлен в электронных базах данных eLIBRARY.ru, КиберЛенинка, PubMed, Cochrane Library за 2009–2025 гг. по ключевым словам. Для анализа были отобраны публикации результатов оригинальных исследований.

**Результаты.** Анализ современных результатов исследований свидетельствует, что PRISm представляет собой гетерогенное состояние, характеризующееся снижением ОФВ<sub>1</sub> (<80%) при сохранном соотношении ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ (>70%). Распространенность PRISm варьирует от 3 до 20% и ассоциирована с такими факторами риска, как курение, ожирение, загрязнение воздуха, метаболические нарушения (например, сахарный диабет 2-го типа) и генетическая предрасположенность. Патогенетические механизмы включают рестриктивные изменения (фиброз, снижение растяжимости легочной ткани), системное воспаление (повышение уровней интерлейкина-6 и фактора некроза опухоли) и окислительный стресс. PRISm ассоциирован с повышенным риском прогрессирования в ХОБЛ, развития сердечно-сосудистых заболеваний и общей смертности, что подчеркивает его клиническую значимость.

**Выводы.** PRISm является гетерогенным и клинически значимым состоянием, требующим междисциплинарного подхода к диагностике и лечению. Дальнейшие исследования необходимы для уточнения его патофизиологии, разработки стандартизированных диагностических критериев и персонализированных терапевтических стратегий. Результаты современных научных исследований подчеркивают важность раннего выявления PRISm для улучшения прогноза пациентов.

**Ключевые слова:** спирометрия, ранняя диагностика, эпидемиология, патогенез, факторы риска

**Для цитирования:** Будневский АВ, Авдеев СН, Саурина ОС, Симион АЮ. Расширение представления о понятии хронической обструктивной болезни легких: концепция Preserved Ratio Impaired Spirometry (PRISm). *Медицинский совет.* 2025;19(20):30–38. <https://doi.org/10.21518/ms2025-350>.

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

## Expanding the concept of chronic obstructive pulmonary disease: The concept of Preserved Ratio Impaired Spirometry (PRISm)

**Andrey V. Budnevsky**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-1171-2746>, budnev@list.ru  
**Sergey N. Avdeev**<sup>2,3,4</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-5999-2150>, serg\_avdeev@list.ru  
**Olga S. Saurina**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0003-2182-1310>, saurina051@mail.ru  
**Aleksey Yu. Simion**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-8259-840X>, al-simion@yandex.ru

<sup>1</sup> Burdenko Voronezh State Medical University; 10, Studencheskaya St., Voronezh, 394036, Russia

<sup>2</sup> Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia

<sup>3</sup> National Medical Research Center for Pulmonology; 15, Bldg. 2, Dovator St., Moscow, 119048, Russia

<sup>4</sup> Research Institute for Pulmonology of the Federal Medical Biological Agency; 8, Orekhovy Boulevard, Moscow, 115682, Russia

## Abstract

**Introduction.** Chronic obstructive pulmonary disease has a high prevalence, morbidity and mortality, which makes the problem of early diagnosis of precursor conditions, including PRISm, relevant. Despite the growing interest in PRISm, the pathogenesis and clinical consequences of this condition remain poorly understood.

**Aim.** To conduct a search and analysis of scientific data on PRISm, including epidemiology, pathogenesis, diagnostics, and the relationship of this condition with other diseases.

**Materials and methods.** The material was searched in the electronic databases eLIBRARY.ru, CyberLeninka, PubMed, Cochrane Library for 2009–2025 by keywords. Publications of the results of original studies were selected for analysis.

**Results.** Analysis of modern research results indicates that PRISm is a heterogeneous condition characterized by a decrease in FEV<sub>1</sub> (<80%) with a preserved FEV<sub>1</sub>/FVC ratio (>70%). The prevalence of PRISm varies from 3 to 20% and is associated with risk factors such as smoking, obesity, air pollution, metabolic disorders (eg, type 2 diabetes mellitus), and genetic predisposition. Pathogenetic mechanisms include restrictive changes (fibrosis, decreased lung tissue compliance), systemic inflammation (increased IL-6, TNF- $\alpha$  levels), and oxidative stress. PRISm is associated with an increased risk of progression to COPD, cardiovascular disease, and all-cause mortality, which emphasizes its clinical significance.

**Conclusion.** PRISm is a heterogeneous and clinically significant condition that requires a multidisciplinary approach to diagnosis and treatment. Further research is needed to clarify its pathophysiology, develop standardized diagnostic criteria, and personalized therapeutic strategies. The results of current scientific research emphasize the importance of early detection of PRISm to improve patient prognosis.

**Keywords:** spirometry, early diagnosis, epidemiology, pathogenesis, risk factors

**For citation:** Budnevsky AV, Avdeev SN, Saurina OS, Simion AY. Expanding the concept of chronic obstructive pulmonary disease: The concept of Preserved Ratio Impaired Spirometry (PRISm). *Meditinskiy Sovet*. 2025;19(20):30–38. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-350>.

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

## ВВЕДЕНИЕ

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – гетерогенное состояние легких, характеризующееся хроническими респираторными симптомами (одышка, кашель, отхождение мокроты) и обострениями из-за поражения дыхательных путей (бронхит, бронхиолит) и/или альвеол (эмфизема), которые вызывают персистирующее, часто прогрессирующее ограничение воздушного потока<sup>1</sup>.

ХОБЛ является серьезной проблемой для здравоохранения, так как обладает высокой распространенностью, заболеваемостью и смертностью [1].

В настоящее время существует концепция, рассматривающая ХОБЛ как гетерогенное заболевание, имеющее определенные этиотипы (вследствие воздействия этиологических факторов), эндотипы (вследствие разных биологических механизмов) и фенотипы (клинические варианты). Выделяют следующие этиотипы ХОБЛ: вследствие воздействия табачного дыма, загрязнения воздуха (твердые частицы, диоксид азота, озон), профессиональных факторов (воздействие угольной пыли, кадмия, кремния), генетических факторов (дефицит  $\alpha$ 1-антитрипсина, полиморфизмы генов SERPINA1, FAM13A, HHIP), перенесенных инфекций (перенесенные в детстве тяжелые респираторные инфекции (например, бронхиолит), особенностей микробиома (дисбиоз легочного микробиома (преобладание *Proteobacteria*)), сопутствующих заболеваний (например, ХОБЛ ассоциированный с ВИЧ-инфекцией). Эндотипы ХОБЛ – это подтипы, в патогенезе которых преобладают определенные молекулярные и клеточные механизмы. Выделяют следующие эндотипы ХОБЛ: нейтрофильный (T1 и T17 inflammation),

эозинофильный (T2 inflammation), с минимальным воспалением (Pauci-inflammation). Фенотипы ХОБЛ – это клинически различимые подтипы с определенным прогнозом и ответом на терапию. Выделяют следующие фенотипы ХОБЛ: традиционные фенотипы (эмфизематозный («Pink Puffers») и бронхитический («Blue Bloaters»)) и современные фенотипы (АСО (Asthma-COPD Overlap), фенотип с частыми обострениями, фенотип с преобладанием поражения мелких дыхательных путей, фенотип с системными проявлениями) [2].

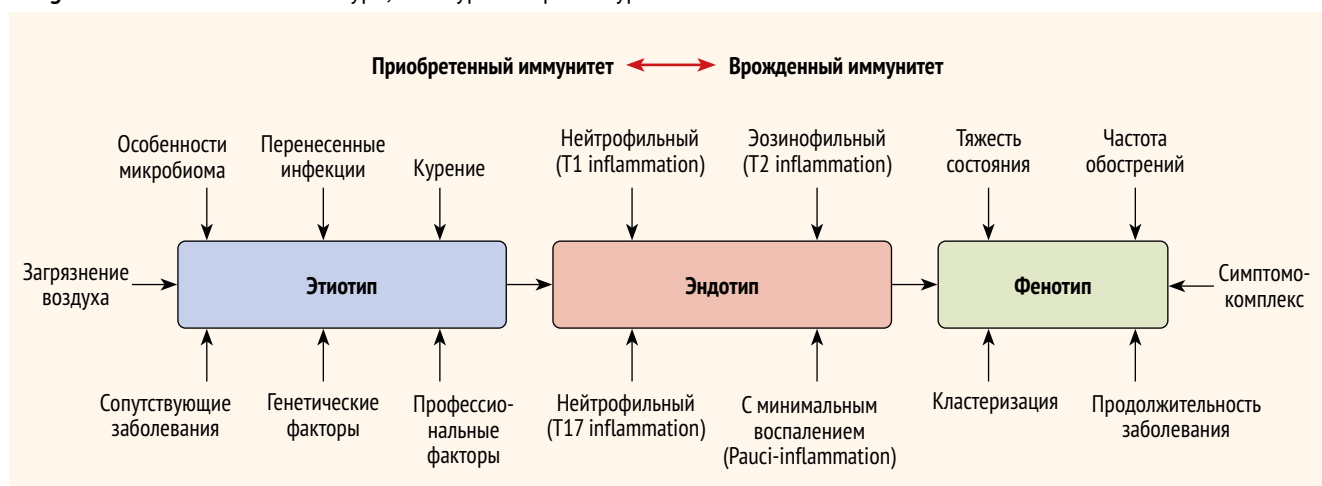
Схема формирования этиотипа, эндотипа и фенотипа ХОБЛ представлена на рис. 1 [2].

Также в настоящее время выделяют группу пациентов с Preserved Ratio Impaired Spirometry (PRISm), которая представляет собой категорию лиц, у которых наблюдается снижение объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ<sub>1</sub>) ниже нормы (менее 80%) (в том числе после проведения пробы с бронхолитиком), но соотношение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ остается в пределах нормальных значений (более 70%). Этот феномен был впервые описан в начале XXI в., а также в актуальных клинических рекомендациях (Global strategy for prevention, diagnosis and management of COPD: 2025 Report) и получил название «скрытая обструкция дыхательных путей». При этом ОФВ<sub>1</sub> снижается пропорционально ФЖЕЛ, соотношение данных спирометрических показателей не изменяется, что указывает на рестриктивный тип нарушений [3, 4].

Несмотря на то что эта категория пациентов была выделена относительно недавно, она привлекает все большее внимание специалистов благодаря своей специфике и потенциальному влиянию на здоровье и качество жизни пациентов. PRISm не является самостоятельным заболеванием, а представляет собой гетерогенное состояние, отражающее ранние стадии заболеваний органов дыхания. PRISm является обратимым состоянием (при устранении факторов риска)

<sup>1</sup> Global strategy for prevention, diagnosis and management of COPD: 2025 Report. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). 2025. Available at: <https://goldcopd.org/2025-gold-report/>.

- **Рисунок 1.** Формирование этиотипа, эндотипа и фенотипа ХОБЛ  
 ● **Figure 1.** Formation of the etiotype, endotype and phenotype of COPD



и имеет различные исходы (либо прогрессирует в ХОБЛ, либо сохраняются спирометрические изменения в течение жизни, либо регрессирует). Понимание механизмов развития и клинических проявлений PRISm позволит врачам разработать эффективные стратегии лечения и профилактики осложнений, связанных с этим состоянием [5, 6].

В последние годы проводится большое количество исследований, касающихся PRISm, при этом особая роль отводится эпидемиологии, прогрессированию и типированию данного состояния, что важно для понимания патофизиологических механизмов развития, оптимизации диагностики и обеспечения персонализированного лечения пациентов [7, 8].

**Цель** – провести поиск и анализ научных данных о PRISm, включая эпидемиологию, патогенез, диагностику, связь данного состояния с другими заболеваниями.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Поиск материала осуществлен в электронных базах данных eLIBRARY.ru, КиберЛенинка, PubMed, Cochrane Library по ключевым словам: спирометрия, ранняя диагностика, эпидемиология, патогенез, факторы риска. Для анализа были отобраны публикации результатов оригинальных исследований за 2009–2025 гг.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

### Эпидемиология PRISm

Учитывая, что ХОБЛ остается одной из ведущих причин заболеваемости и смертности населения не только нашей страны, но и всего мира, ранняя диагностика состояний, предшествующих (в том числе, PRISm) развитию данного заболевания, остается актуальной проблемой [9]. Количество пациентов с PRISm постоянно растет. Сведения о распространенности PRISm довольно сильно разнятся (табл. 1). Это связано с различной интерпретацией результатов обследования пациентов в различных возрастных группах и отсутствием точных диагностических критериев болезни, особенно на ее ранних этапах [10].

Гипердиагностика наблюдается в основном среди пациентов пожилого возраста, что связано с возрастным снижением вентиляционной функции легких. Среди пациентов работоспособного возраста данное заболевание диагностируется довольно поздно, что можно объяснить редкой обращаемостью к врачу этой категории лиц [11].

### Показатели смертности, связанные с PRISm

PRISm демонстрирует значительное влияние на показатели смертности. При этом частота смертности зависит от региона проживания, пола, наличия ожирения, вредных привычек (курение) и расы (частота смертности выше в западных странах, нежели в азиатских) [17, 18]. Сведения о показателях смертности, связанных с PRISm, представлены в табл. 2.

### Факторы риска развития PRISm

Факторы, приводящие к развитию PRISm, многогранны. Одним из основных факторов риска развития PRISm является курение, которое воздействует на легочную ткань через

### ● Таблица 1. Эпидемиология PRISm

### ● Table 1. Epidemiology PRISm

| Исследование            | Основные результаты                                                                                                                                                                                                              |
|-------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| E.S. Wan et al. [12]    | Распространенность PRISm составляет от 3 до 20%, при этом зависит от географического положения страны, а также расовых и этнических факторов                                                                                     |
| J. Fan et al. [13]      | В таких регионах, как Латинская Америка, США, Дания и Малави, распространенность PRISm составляет 5, 17,3 и 20,1% соответственно                                                                                                 |
| K. Toren et al. [14]    | Распространенность PRISm, зарегистрированная в Корее и Японии, составляет 8,9 и 10% соответственно                                                                                                                               |
| C.J. Cadham et al. [15] | Исследование National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) выявило, что среди взрослого населения США распространенность PRISm составляет около 10%, причем этот показатель выше среди курильщиков и лиц с ожирением |
| D. He et al. [16]       | Распространенность PRISm составляет 10–15% в исследуемой когорте пациентов, особенно у женщин возрастной группы старше 50 лет                                                                                                    |

● **Таблица 2.** Сведения о показателях смертности, связанных с PRISm

● **Table 2.** Mortality details associated with PRISm

| Исследование           | Основные результаты                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
|------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| K.A. Young et al. [19] | Пациенты с PRISm имели более высокий риск смертности по сравнению с группой с нормальными показателями спирометрии, но ниже, чем у пациентов с ХОБЛ. В отличие от группы пациентов с ХОБЛ, где основной причиной смерти были респираторные осложнения, у пациентов с PRISm чаще отмечались сердечно-сосудистые события и другие нереспираторные причины                                                                                                             |
| K.A. Young et al. [20] | Исследование показало, что имеется два подтипа PRISm: с преимущественным поражением мелких дыхательных путей и с развитием эмфиземы. При этом смертность выше у подтипа с преимущественным поражением мелких дыхательных путей                                                                                                                                                                                                                                      |
| D. Li et al. [21]      | PRISm ассоциировано с повышенной смертностью от всех причин (выше на 45%), а также с увеличением риска смерти, связанной с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (выше на 32%) и органов дыхания (выше на 38%)                                                                                                                                                                                                                                                  |
| S. Guerra et al. [22]  | Пациенты с PRISm имеют значительно более высокий риск общей смертности по сравнению с лицами, не имеющими отклонения показателей по результатам спирометрии. В частности, среди лиц с PRISm смертность была выше на 50%, что подчеркивает важность ранней диагностики и мониторинга пациентов с этим нарушением                                                                                                                                                     |
| E.S. Wan et al. [23]   | В исследовании проведен анализ клинических исходов PRISm у пациентов, проживающих в США. В ходе анализа данных (выборка из 10 тыс. пациентов) установлено, что пациенты с PRISm имели на 40% выше риск развития ХОБЛ, а также на 30% выше вероятность смертности в течение 10 лет наблюдения. Авторы работы отметили, что данное состояние может являться одним из подтипов ХОБЛ, что требует дальнейшего изучения и повышенного внимания к данной группе пациентов |

механизмы воспаления, оксидативного стресса и ремоделирования дыхательных путей. Исследование Y. Shiraishi et al. показало, что курение является решающим этиологическим фактором. Окислительный стресс, воспаление, дисбаланс между протеазой и антипротеазой, а также заболевания дыхательных путей, вызванные курением, не только напрямую нарушают функции легких, но также могут привести к центрилобулярной и перибронхиальной эмфиземе, увеличивая риск развития PRISm за счет снижения ОФВ<sub>1</sub> [24]. Также доказано, что среди пациентов с PRISm наблюдается значительная распространенность курения в анамнезе или активного табакокурения [25]. В рамках когортного исследования COPDGene установлено, что в группе пациентов с PRISm отмечается более высокая доля активных курильщиков по сравнению с контрольной группой, а также повышенный средний показатель индекса курения (пачка/год) [1].

Другим немаловажным фактором риска развития PRISm является ожирение. Избыточный вес и абдоминальное ожирение коррелируют со снижением ОФВ<sub>1</sub>, что подтверждается данными различных научных исследований [26–28]. Ожирение вызывает механическое ограничение экскурсии грудной клетки, что приводит к снижению резервного объема вдоха и выдоха [26]. Адипокины, такие как лептин и адипонектин, выделяемые жировой тканью, модулируют воспалительные реакции и могут

способствовать развитию хронического легочного воспаления, а повышенные уровни С-реактивного белка (СРБ) и интерлейкина-6 (IL-6) у лиц с ожирением коррелирует с параметрами спирометрии [27]. Пациенты с ожирением и PRISm требуют комплексного подхода, включающего контроль массы тела, физической активности и медикаментозную терапию. Раннее выявление и коррекция массы тела могут замедлить прогрессирование PRISm и улучшить качество жизни пациентов [28].

Воздействие окружающей среды также играет значительную роль в развитии PRISm наряду с традиционными факторами риска. Один из наиболее значимых факторов окружающей среды, способствующих развитию PRISm, – это загрязнение воздуха. Исследования показывают, что длительное воздействие мелкодисперсных частиц, оксида азота и озона, а также сернистого газа связано со снижением легочной функции и повышенным риском развития PRISm [29]. Доказано, что мелкодисперсные частицы способствуют инфильтрации легочной ткани макрофагами и высвобождению провоспалительных цитокинов, увеличивают концентрацию свободных радикалов, что повреждает альвеолярные стенки и снижает эластичность легочной ткани, способствует ремоделированию дыхательных путей и снижению резервного объема вдоха и выдоха [30]. Оксид азота способствует развитию гиперреактивности бронхов и ремоделированию бронхиол, что ведет к снижению ОФВ<sub>1</sub>. Изменение проницаемости альвеолярно-капиллярного барьера, возникающее при длительном контакте с оксидом азота, способствует нарушению барьерной функции легких, увеличивает воспалительный ответ и повреждение легочной ткани [31]. Озон индуцирует воспалительный ответ и повреждает слизистую оболочку дыхательных путей, что также способствует снижению ОФВ<sub>1</sub> [32]. Кратковременное воздействие сернистого газа вызывает бронхоконстрикцию, а длительное воздействие – хроническое воспаление, связанное с прогрессирующим снижением легочной функции [33].

Климатические факторы, такие как высокая влажность, резкие перепады температур и холодный климат, могут способствовать ухудшению функции легких у пациентов с PRISm. Длительное воздействие низких температур может вызывать бронхоспазм и способствовать развитию хронического воспаления дыхательных путей. В свою очередь высокая влажность может усугублять течение имеющихся респираторных заболеваний и снижать показатели спирометрии [34].

Профессиональное воздействие вредных веществ, таких как строительная пыль, химические испарения и биологические агенты, также ассоциировано с PRISm [35]. Работники строительной, горнодобывающей и текстильной промышленности подвергаются воздействию силикатной и органической пыли, что может приводить к ремоделированию дыхательных путей и снижению ОФВ<sub>1</sub>. Воздействие летучих органических соединений и токсичных газов (например, аммиака и формальдегида) приводит к хроническому воспалению легких и нарушению их функции [36].

Пол является важным биологическим фактором, влияющим на развитие, прогрессирование и клинические

проявления заболеваний легких, включая PRISm. Различия между мужчинами и женщинами в структуре легких, гормональном фоне, иммунном ответе и воздействии факторов окружающей среды могут определять индивидуальные риски развития PRISm и скорость ухудшения легочной функции [37]. Несколько эпидемиологических исследований указывают на более высокую распространенность PRISm среди женщин по сравнению с мужчинами. В исследовании E.S. Wan et al., основанном на данных COPDGene, установлено, что PRISm встречается чаще у женщин, чем у мужчин (18 против 14%), даже при учете таких факторов, как возраст, курение и индекс массы тела [6]. В работе S. Miura et al. было показано, что женщины имеют на 25% более высокий риск развития PRISm по сравнению с мужчинами, что связывают с анатомическими особенностями и большей чувствительностью к воспалительным процессам [38]. Исследование Y. Wu et al., основанное на данных международного наблюдения, выявило, что женщины с PRISm чаще имели снижение ОФВ<sub>1</sub> при нормальном соотношении ОФВ<sub>1</sub> / ФЖЕЛ, независимо от наличия другой коморбидной патологии [39].

Генетическая предрасположенность к PRISm может быть связана с полиморфизмами генов, отвечающих за воспалительные реакции, структурную целостность легких и метаболизм вредных веществ. Исследования показывают, что вариации в генах, кодирующих провоспалительные цитокины и медиаторы иммунного ответа (в частности фактор некроза опухоли (TNF- $\alpha$ ) и IL-6), могут повышать риск развития PRISm [40]. В исследовании F.R. Jesus et al. обнаружено, что носители определенных вариантов гена IL-6 имеют на 30% более высокий риск развития PRISm по сравнению с контрольной группой [40]. Также PRISm способствует полиморфизм генов матриксных металлопротеиназ, таких как MMP9, которые участвуют в ремоделировании внеклеточного матрикса, а также COL1A1 и COL5A1, которые кодируют коллагеновые белки, важные для структуры легочной ткани. Работа H. Zhou et al. продемонстрировала связь

между повышенной активностью MMP9 и более выраженным снижением ОФВ<sub>1</sub> у пациентов с PRISm. Также в данном исследовании установлено, что у людей с определенными вариантами COL1A1 и COL5A1, а также при полиморфизме генов PLEKHA5 и CACNB2 риск PRISm значительно выше при воздействии загрязненного воздуха [41].

### Патогенез PRISm

Основные механизмы патогенеза PRISm включают в себя [7, 8, 10]:

1. Рестриктивные изменения вследствие снижения растяжимости легких (инфильтрация, отек, фиброз), снижения мышечной силы и экскурсии грудной клетки.

2. Сосудистые и интерстициальные нарушения вследствие развития легочной гипертензии.

3. Воспалительные и иммунные механизмы:

- системное воспаление вследствие повышения IL-6, фактора некроза опухоли- $\alpha$ , фибриногена;
- окислительный стресс.

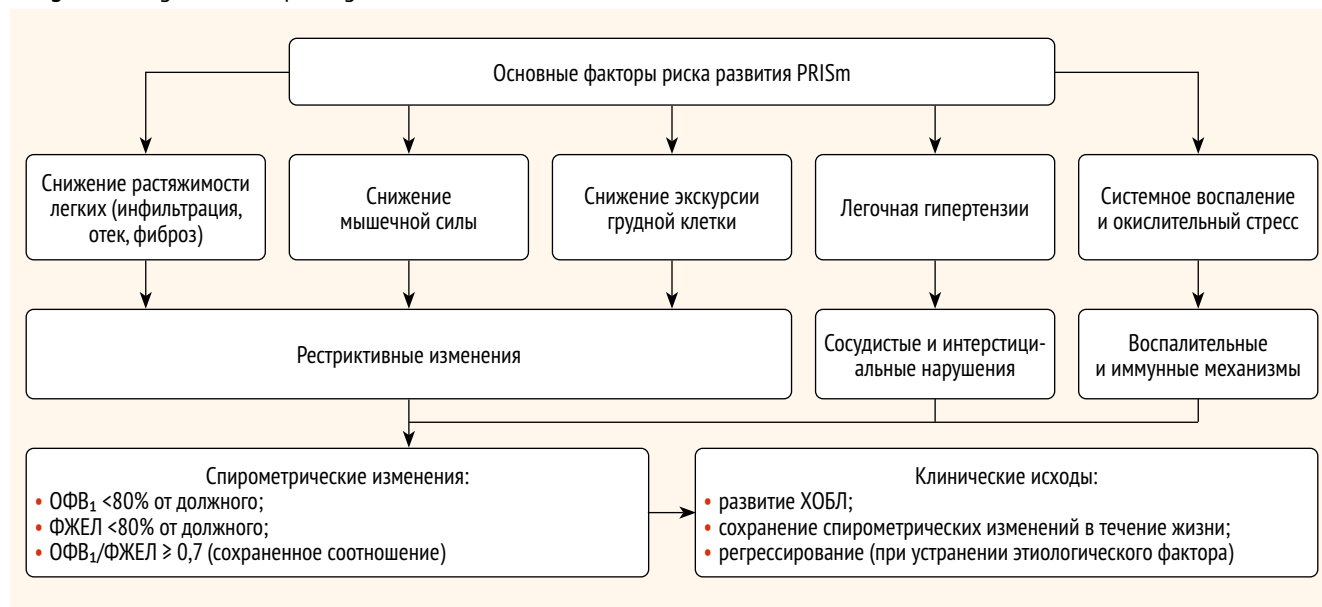
Схема патогенеза PRISm представлена на *рис. 2*.

### Взаимосвязь между PRISm и радиологическими аномалиями

Компьютерная томография (КТ) как первичный инструмент скрининга позволяет получить основные радиологические параметры, такие как индекс эмфиземы, процент воздуха в легких на КТ (CT air trapping), средняя плотность легочной ткани, 10-й перцентиль периметра дыхательных путей (Pi10), толщина стенки дыхательных путей, процент площади бронхиальной стенки, общая емкость легких. Перечисленные параметры играют большую роль в диагностике и оценке прогрессирования легочных заболеваний. По данным научных исследований, эти радиологические параметры коррелируют с параметрами спирометрии и могут быть использованы непосредственно в качестве прогностических инструментов для оценки прогрессирования

● **Рисунок 2.** Схема патогенеза PRISm

● **Figure 2.** Diagram of the pathogenesis of PRISm



ассоциированных заболеваний легких, а также определять наиболее подходящую тактику лечения [42].

В исследовании I. Serifoglu et al. показано, что КТ органов грудной клетки является более чувствительным методом исследования легкой степени тяжести ХОБЛ, нежели функциональные методы исследований (в том числе спирометрия). Важным вопросом современной диагностики заболеваний органов дыхания остается обобщение радиологических характеристик подтипов ХОБЛ (в том числе у пациентов с PRISm) [43].

В исследовании J. Lu et al., посвященном описанию рентгенологических характеристик PRISm, которые можно обнаружить при проведении КТ высокого разрешения (HRCT), показано, что в отличие от пациентов с легкой и среднетяжелой степенью тяжести ХОБЛ, пациенты с PRISm продемонстрировали изменения в параметрах, связанных со структурой бронхов и сосудов, и сохраненные параметры структуры паренхимы легочной ткани. Данное научное исследование подтверждает гипотезу о том, что у пациентов с PRISm степень паренхиматозных изменений легочной ткани схожа с изменениями, выявляемыми у здоровой популяции, а основная патология связана с нарушением структуры бронхов и сосудов [42].

В работе X. Wei et al. проведено сравнение следующих радиологических параметров: индекс эмфиземы, процент воздуха в легких на КТ (CT air trapping), средняя плотность легочной ткани, толщина стенки дыхательных путей, процент площади бронхиальной стенки, общая емкость легких у пациентов с хроническим бронхитом без PRISm, хроническим бронхитом и PRISm, легкой степенью тяжести ХОБЛ. По сравнению с группой пациентов с легкой степенью тяжести ХОБЛ, в группе с хроническим бронхитом и PRISm не были выявлены значительные нарушения площади стенок дыхательных путей, индекса эмфиземы и общей емкости легких. Однако, сравнивая параметры радиологических исследований в группах пациентов с хроническим бронхитом и PRISm и с хроническим бронхитом без PRISm, выявлены статистически достоверное повышение процентной доли площади стенки бронхов пятого поколения ( $WA\%_{LUL5}$ ), снижение общей емкости легких и более высокая средняя плотность легких. Другие рентгенологические параметры в данных группах не различались, при этом клиническая картина в группе пациентов с хроническим бронхитом и PRISm соответствовала легкой степени тяжести ХОБЛ. Учитывая описанное выше, ученые сделали вывод, что феномен PRISm имеет свои рентгенологические особенности и может рассматриваться как отдельный подтип ХОБЛ [44].

У некоторых пациентов с PRISm по результатам КТ органов грудной клетки выявляются признаки эмфиземы, особенно у курильщиков. Рентгенологически это проявляется снижением плотности легочной ткани и наличием участков повышенной воздушности, несмотря на сохраненное отношение  $ОФВ_1$  / ФЖЕЛ [45]. Также PRISm может быть связан с интерстициальными заболеваниями легких, такими как идиопатический легочный фиброз. На КТ это проявляется ретикулярными изменениями, утолщением междольковых перегородок и признаками «сотового легкого». Эти находки указывают на рестриктивный характер

заболевания и могут объяснять снижение  $ОФВ_1$  при сохраненном отношении  $ОФВ_1$  / ФЖЕЛ [46].

У пациентов с избыточной массой тела может наблюдаться снижение подвижности диафрагмы и уменьшение объема легких. Рентгенологически это проявляется повышением положения диафрагмы и уменьшением объема грудной клетки. Эти изменения могут приводить к снижению  $ОФВ_1$  при нормальном отношении  $ОФВ_1$  / ФЖЕЛ [12].

## Взаимосвязь между PRISm и другими заболеваниями

### *PRISm и сердечно-сосудистые заболевания*

Исследования демонстрируют, что PRISm ассоциирован с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). В работе O.B. Margretardottir et al. у пациентов с PRISm выявлена высокая распространенность ишемической болезни сердца и сердечной недостаточности, что в 1,5 раза выше, чем у лиц с нормальной функцией легких [47]. Патогенетические механизмы включают системное воспаление (повышение уровня IL-6 и СРБ) и эндотелиальную дисфункцию, усугубляемые общими факторами риска, такими как курение и ожирение [48]. В исследовании G. Engstrom et al. пациенты мужского пола с гипертонической болезнью и низким показателем  $ОФВ_1$  (скорректированным по росту) по результатам проведенной спирометрии в сравнении с пациентами мужского пола с гипертонической болезнью и показателем  $ОФВ_1$  (скорректированным по росту) в пределах референсного интервала по результатам проведенной спирометрии имели более высокий процент перенесенного инсульта (13,4 против 5,8/1000 человеко-лет) и инфаркта миокарда (27,1 против 12,8/1000 человеко-лет), а также высокий показатель смертности от всех причин (52,5 против 28,6/1000 человеко-лет) [49].

### *PRISm и метаболический синдром*

Метаболический синдром (МС), включающий абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность, дислипидемию и гипертензию, тесно ассоциирован с PRISm. В исследовании выявлено, что пациенты с PRISm достаточно часто имели МС, причем абдоминальное ожирение и гипергликемия были наиболее частыми компонентами [50]. Патогенез связывают с инсулинорезистентностью, которая нарушает синтез сурфактанта и вызывает ремоделирование дыхательных путей за счет активации факторов роста (TGF- $\beta$ ). Исследование G. Li et al. показало, что инсулинорезистентность снижает  $ОФВ_1$  на 15–20% за счет утолщения базальной мембраны бронхов [51]. Адипокины (лептин, резистин), продуцируемые висцеральным жиром, стимулируют выработку провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF- $\alpha$ ), которые повреждают легочную ткань. У пациентов с PRISm и МС уровень лептина в сыворотке в 2 раза выше, чем у лиц без МС [52]. Накопление активных форм кислорода (АФК) при МС приводит к деградации эластина и коллагена в легких. В исследовании B.A. Talaminos et al. у пациентов с PRISm и МС уровень малонового диальдегида (маркер окислительного стресса) коррелировал со снижением  $ОФВ_1$  [53].

Риск развития ХОБЛ у пациентов с PRISm и МС в течение 5 лет в 3 раза выше ( $ОР = 3,1$ , 95% ДИ 2,0–4,8), что связывают с ускоренным фиброзом дыхательных путей [54]. Также у пациентов с PRISm и МС в отличие от

пациентов с PRISm без MC увеличивается риск развития легочной гипертензии и снижается качество жизни (по данным опросника SGRQ, пациенты с PRISm и MC имеют более низкие показатели по шкалам активности (45 и 30 баллов соответственно) и психического здоровья (PHQ-9: 12 и 6 баллов соответственно) [55].

#### *PRISm и сахарный диабет 2-го типа*

Сахарный диабет (СД) 2-го типа может приводить к гликозилированию белков базальной мембраны альвеол и развитию оксидативного стресса, что повышает риск развития заболеваний органов дыхания (в том числе PRISm). Эпидемиологические и клинические исследования показывают, что у пациентов с СД 2-го типа в отличие от пациентов без СД 2-го типа снижен ОФВ<sub>1</sub>, что потенциально повышает риск возникновения PRISm [56]. В исследовании J. Zhu показано, что ОФВ<sub>1</sub> и ФЖЕЛ имеют значимые генетические корреляции с СД 2-го типа и уровнем инсулина натощак, а также предполагаемые генетические корреляции с уровнем глюкозы натощак и гликированным гемоглобином (HbA1c). Доказано, что имеется статистически значимая взаимосвязь между генетической предрасположенностью к более высокому риску развития СД 2-го типа и снижением ОФВ<sub>1</sub> (beta = -0,088; 95% ДИ -0,126, -0,050) и увеличением соотношения ОФВ<sub>1</sub> (beta = 0,045; 95% ДИ 0,012, 0,078) [57]. Гипергликемия также снижает эластичность легочной ткани, что подтверждено в работе J. Shin et al., где HbA1c >7% коррелировал с уровнем ОФВ<sub>1</sub> [58].

#### *PRISm и интерстициальные заболевания легких*

PRISm может быть ранним маркером интерстициальных заболеваний легких (ИЗЛ). В исследовании G.R. Washko et al. у 30% пациентов со сниженным уровнем ОФВ<sub>1</sub> на КТ органов грудной клетки выявлены признаки субплеврального фиброза и «сотового легкого» [59]. Патогенез включает альвеолярное воспаление и дисбаланс в ремоделировании матрикса (повышение TGF-β). В когорте пациентов с идиопатическим легочным фиброзом (IPF) PRISm ассоциирован с ускоренным снижением DLCO (диффузионная способность легких) и повышением смертности (HR 10,3, 95% ДИ 5,7–18,7) [60].

#### *PRISm и обструктивное апноэ сна*

В исследовании H. Ogata et al. распространенность PRISm составила 9,4% у субъектов исследования, с более высокой распространенностью в группе с тяжелым обструктивным апноэ сна (ОАС), чем в группе с легким / умеренным (12,9 и 6,2% соответственно, p = 0,04). Положительная связь между тяжелым ОАС и PRISm оставалась также устойчивой после многофакторной коррективки по возрасту, полу и индексу массы тела (многофакторное

скорректированное отношение шансов 2,29 (95% ДИ 1,08–4,86), p = 0,03). Исследователями было доказано, что тяжелая степень ОАС является независимым фактором риска развития синдрома PRISm, что подчеркивает необходимость комплексного лечения ОАС. При этом СРАР-терапия (Continuous Positive Airway Pressure) улучшает оксигенацию и замедляет снижение ОФВ<sub>1</sub> на 5–7% в год [61].

#### *PRISm и хроническая болезнь почек*

В исследовании I. Patel et al. показано, что PRISm связан с повышенным риском развития хронической болезни почек (ХБП). Группа пациентов с PRISm имели значительно более высокий риск возникновения ХБП (HR 1,20, 95% ДИ 1,07–1,34) по сравнению с контрольной группой (группа с нормальными результатами спирометрии) [62].

Уремические токсины (индоксил сульфат) ингибируют синтез сурфактанта и усиливают фиброз. В исследовании K. Sumida et al. у пациентов с ХБП 3–5-й стадии PRISm выявлен у 22%, а снижение СКФ <30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> увеличивало риск PRISm в 1,8 раза [63].

#### *PRISm и тревожно-депрессивные расстройства*

В работе K. Yang et al. у пациентов с PRISm распространенность депрессии составила 9,3%, депрессивного эпизода – 8,9%, рецидивирующего депрессивного расстройства – 0,6%, стойкого расстройства настроения – 0,2%, тревоги – 3,9% и других тревожных расстройств – 3,7%. При этом 5-летняя выживаемость пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами составила 12%. Когнитивно-поведенческая терапия у данных пациентов снижала симптомы тревожно-депрессивных расстройств на 40% и улучшала приверженность к лечению [64].

## ВЫВОДЫ

PRISm приобретает все большую значимость в современной пульмонологии. Данное состояние ассоциировано с серьезными клиническими исходами, включая повышенный риск развития ХОБЛ, сердечно-сосудистых осложнений и смертности. Современные методы визуализации и лабораторной диагностики позволяют глубже изучить патогенетические механизмы и гетерогенность данного состояния. Сравнительный анализ PRISm с другими респираторными нарушениями подтверждает его уникальность как отдельного фенотипа, что обосновывает необходимость дальнейших исследований для разработки персонализированных подходов к диагностике и лечению пациентов.



Поступила / Received 26.05.2025

Поступила после рецензирования / Revised 04.08.2025

Принята в печать / Accepted 25.08.2025

## Список литературы / References

1. Wan ES, Castaldi PJ, Cho MH, Hokanson JE, Regan EA, Make BJ et al. Epidemiology, genetics, and subtyping of preserved ratio impaired spirometry (PRISm) in COPDGene. *Respir Res.* 2014;15(1):89. <https://doi.org/10.1186/s12931-014-0089-y>.
2. Bhatt SP, Agusti A, Bafadhel M, Christenson SA, Bon J, Donaldson GC et al. *Am J Respir Crit Care Med.* 2023;208(10):1026–1041. <https://doi.org/10.1164/rccm.202209-1748SO>.
3. Kaise T, Sakihara E, Tamaki K, Miyata H, Hirahara N, Kirichek O et al. Prevalence and characteristics of individuals with preserved ratio impaired spirometry (PRISm) and/or impaired lung function in Japan: the OCEAN study. *Int J Chron Obstruct Pulm Dis.* 2021;16:2665–2675. <https://doi.org/10.2147/COPD.S32204>.
4. Washio Y, Sakata S, Fukuyama S, Honda T, Kan-O K, Shibata M et al. Risks of mortality and airflow limitation in Japanese individuals with preserved ratio impaired spirometry. *Am J Respir Crit Care Med.* 2022;206(5):563–572. <https://doi.org/10.1164/rccm.202110-23020>.
5. Wijnant SRA, De Roos E, Kavousi M, Stricker BH, Terzikhan N, Lahousse L, Brusselle GG. Trajectory and mortality of preserved ratio impaired spirometry: the Rotterdam Study. *Eur Respir J.* 2020;55(1):1901217. <https://doi.org/10.1183/13993003.01217-2019>.

6. Wan ES, Fortis S, Regan EA, Hokanson J, Han MK, Casaburi R et al. Longitudinal phenotypes and mortality in preserved ratio impaired spirometry in the COPD Gene study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018;198(11):1397–1405. <https://doi.org/10.1164/rccm.201804-0663OC>.
7. Marott JL, Ingebrigtsen TS, Colak Y, Vestbo J, Lange P. Trajectory of preserved ratio impaired spirometry: natural history and long-term prognosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2021;204(8):910–920. <https://doi.org/10.1164/rccm.202102-0517OC>.
8. Higbee DH, Granell R, Davey Smith G, Dodd JW. Prevalence, risk factors, and clinical implications of preserved ratio impaired spirometry: a UK Biobank cohort analysis. *Lancet Respir Med*. 2022;10(2):149–157. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(21\)00369-6](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(21)00369-6).
9. Huang J, Li W, Sun Y, Huang Z, Cong R, Yu C, Tao H. Preserved Ratio Impaired Spirometry (PRISm): A Global Epidemiological Overview, Radiographic Characteristics, Comorbid Associations, and Differentiation from Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2024;19:753–764. <https://doi.org/10.2147/COPD.S453086>.
10. Mkorombindo T, Balkissoon R. Journal club-respiratory impairment with a preserved spirometric ratio. *Chronic Obstr Pulm Dis*. 2022;9(1):103–110. <https://doi.org/10.15326/jcopdf.2022.0285>.
11. Зайцев АА, Крюков ЕВ. Обострение хронической обструктивной болезни легких: эпидемиология, основы диагностики, режимы антибактериальной терапии. *Практическая пульмонология*. 2017;4(4):58–62. Режим доступа: [https://atmosphere-ph.ru/modules/Magazines/articles/pulmo/pp\\_4\\_2017\\_58.pdf](https://atmosphere-ph.ru/modules/Magazines/articles/pulmo/pp_4_2017_58.pdf). Zaitsev AA, Kryukov EV. Exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: Epidemiology, diagnosis, antibiotic regimens. *Prakticheskaya Pul'monologiya*. 2017;4(4):58–62. (In Russ.) Available at: [https://atmosphere-ph.ru/modules/Magazines/articles/pulmo/pp\\_4\\_2017\\_58.pdf](https://atmosphere-ph.ru/modules/Magazines/articles/pulmo/pp_4_2017_58.pdf).
12. Wan ES, Hokanson JE, Murphy JR, Regan EA, Make BJ, Lynch DA et al. Clinical and radiographic predictors of GOLD-unclassified smokers in the COPD Gene study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;184(1):57–63. <https://doi.org/10.1164/rccm.201101-0021OC>.
13. Fan J, Fang L, Cong S, Zhang Y, Jiang X, Wang N, Chen Y. Potential pre-COPD indicators in association with COPD development and COPD prediction models in Chinese: a prospective cohort study. *Lancet Reg Health West Pac*. 2023;44:100984. <https://doi.org/10.1016/j.lanwpc.2024.100984>.
14. Toren K, Blomberg A, Schiöler L, Malinovski A, Backman H, Caidahl K et al. Restrictive Spirometric Pattern and Preserved Ratio Impaired Spirometry in a Population Aged 50–64 Years. *Ann Am Thor Soc*. 2024;21(11):1524–1532. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.202310-883OC>.
15. Cadham CJ, Oh H, Han MK, Mannino D, Cook S, Meza R et al. The prevalence and mortality risks of PRISm and COPD in the United States from NHANES 2007–2012. *Respir Res*. 2024;25(1):208. <https://doi.org/10.1186/s12931-024-02841-y>.
16. He D, Yan M, Zhou Y, Ge H, Zhang X, Xu Y et al. Preserved Ratio Impaired Spirometry and COPD Accelerate Frailty Progression: Evidence From a Prospective Cohort Study. *Chest*. 2024;165(3):573–582. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2023.07.020>.
17. Sun C, Kovacs P, Guiu-Jurado E. Genetics of obesity in East Asians. *Front Genet*. 2020;11:575049. <https://doi.org/10.3389/fgene.2020.575049>.
18. Ogden CL, Carroll MD, Fryar CD, Flegal KM. Prevalence of obesity among adults and youth: United States, 2011–2014. *NCHS Data Brief*. 2015;(219):1–8. Available at: <https://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db219.pdf>.
19. Young KA, Regan EA, Han MK, Lutz SM, Ragland M, Castaldi PJ et al. Subtypes of COPD have unique distributions and differential risk of mortality. *Chronic Obstr Pulm Dis*. 2019;6(5):400–413. <https://doi.org/10.15326/jcopdf.6.5.2019.0150>.
20. Young KA, Strand M, Ragland MF, Kinney GL, Austin EE, Regan EA et al. Pulmonary subtypes exhibit differential global initiative for chronic obstructive lung disease spirometry stage progression: the COPD Gene® study. *Chronic Obstr Pulm Dis*. 2019;6(5):414–429. <https://doi.org/10.15326/jcopdf.6.5.2019.0155>.
21. Li D, Ruan Z, Xie S, Xuan S, Zhao H, Wu B. The relationship between preserved ratio impaired spirometry and mortality in the myocardial infarction survivors: a population-based cohort study. *BMC Cardiovasc Disord*. 2023;23(1):331. <https://doi.org/10.1186/s12872-023-03352-2>.
22. Guerra S, Sherrill DL, Venker C, Ceccato CM, Halonen M, Martinez FD. Morbidity and mortality associated with the restrictive spirometric pattern: a longitudinal study. *Thorax*. 2010;65(6):499–504. <https://doi.org/10.1136/thx.2009.126052>.
23. Wan ES, Balte P, Schwartz JE, Bhatt SP, Cassano PA, Couper D et al. Association between preserved ratio impaired spirometry and clinical outcomes in US adults. *JAMA*. 2021;326(22):2287–2298. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.20939>.
24. Shiraishi Y, Shimada T, Tanabe N, Terada K, Sakamoto R, Maetani T et al. The prevalence and physiological impacts of centrilobular and paraseptal emphysema on computed tomography in smokers with preserved ratio impaired spirometry. *ERJ Open Res*. 2022;8(2):00063–002022. <https://doi.org/10.1183/23120541.00063-2022>.
25. Kim J, Lee CH, Lee HY, Kim H. Association between comorbidities and preserved ratio impaired spirometry: using the Korean national health and nutrition examination survey IV–VI. *Respiration*. 2022;101(1):25–33. <https://doi.org/10.1159/000517599>.
26. Tang X, Lei J, Li W, Peng Y, Wang C, Huang K, Yang T. The relationship between BMI and lung function in populations with different characteristics: a cross-sectional study based on the enjoying breathing program in China. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2022;17:2677–2692. <https://doi.org/10.2147/COPD.S378247>.
27. Mafort TT, Rufino R, Costa CH, Lopes AJ. Obesity: systemic and pulmonary complications, biochemical abnormalities, and impairment of lung function. *Multidiscip Respir Med*. 2016;11:28. <https://doi.org/10.1186/s40248-016-0066-z>.
28. Brazzale DJ, Pretto JJ, Schachter LM. Optimizing respiratory function assessments to elucidate the impact of obesity on respiratory health. *Respiology*. 2015;20(5):715–721. <https://doi.org/10.1111/resp.12563>.
29. Zhang Q, Qiu M, Lai K, Zhong N. Cough and environmental air pollution in China. *Pulm Pharmacol Ther*. 2015;35:132–136. <https://doi.org/10.1016/j.pupt.2015.10.003>.
30. Jackson P, Siddharthan T. The global significance of PRISm: how data from low- and middle-income countries link physiology to inflammation. *Eur Respir J*. 2020;55(4):2000184. <https://doi.org/10.1183/13993003.00184-2020>.
31. Hou D, Ge Y, Chen C, Tan Q, Chen R, Yang Y et al. Associations of long-term exposure to ambient fine particulate matter and nitrogen dioxide with lung function: a cross-sectional study in China. *Environ Int*. 2020;144:105977. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2020.105977>.
32. Godfrey MS, Jankowich MD. The vital capacity is vital: epidemiology and clinical significance of the restrictive spirometry pattern. *Chest*. 2016;149(1):238–251. <https://doi.org/10.1378/chest.15-1045>.
33. Lopes TBM, Groth EE, Veras M, Furuya TK, Costa NSX, Ribeiro Júnior G et al. Pre- and postnatal exposure of mice to concentrated urban PM2.5 decreases the number of alveoli and leads to altered lung function at an early stage of life. *Environ Pollut*. 2018;241:511–520. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2018.05.055>.
34. D'Amato M, Molino A, Calabrese G, Cecchi L, Annesi-Maesano I, D'Amato G. The impact of cold on the respiratory tract and its consequences to respiratory health. *Clin Transl Allergy*. 2018;8:20. <https://doi.org/10.1186/s13601-018-0208-9>.
35. Berger KI, Reibman J, Oppenheimer BW, Vlahos I, Harrison D, Goldring RM. Lessons from the World Trade Center disaster: airway disease presenting as restrictive dysfunction. *Chest*. 2013;144(1):249–257. <https://doi.org/10.1378/chest.12-1411>.
36. Jaén A, Zock JP, Kogevinas M, Ferrer A, Marín A. Occupation, smoking, and chronic obstructive respiratory disorders: a cross sectional study in an industrial area of Catalonia, Spain. *Environ Health*. 2006;5:2. <https://doi.org/10.1186/1476-069X-5-2>.
37. Perez-Padilla R, Montes de Oca M, Thirion-Romero I, Wehrmeister FC, Lopez MV, Valdivia G et al. Trajectories of spirometric patterns, obstructive and PRISm, in a population-based cohort in Latin America. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2023;18:1277–1285. <https://doi.org/10.2147/COPD.S406208>.
38. Miura S, Iwamoto H, Omori K, Yamaguchi K, Sakamoto S, Horimasu Y et al. Clinical characteristics of preserved ratio impaired spirometry in Japan. *Respiology*. 2021;26(S3):81–82. <https://doi.org/10.1111/resp.14150>.
39. Wu Y, Vollmer WM, Buist AS, Tsai R, Cen R, Wu X et al. Relationship between lung function and blood pressure in Chinese men and women of Beijing and Guangzhou. *Int J Epidemiol*. 1998;27(1):49–56. <https://doi.org/10.1093/ije/27.1.49>.
40. Jesus FR, Moraes ACS, Silva ILN, Passos FC, Salles C, Neves MCLC, Baccan GC. Analysis of Endocrine and Inflammatory Markers in Preserved Ratio Impaired Spirometry. *Med Sci*. 2024;12(2):18. <https://doi.org/10.3390/medsci12020018>.
41. Zhou H, Wu Y, Jin Y, Zhou J, Zhang C, Che L et al. Genetic polymorphism of matrix metalloproteinase family and chronic obstructive pulmonary disease susceptibility: a meta-analysis. *Sci Rep*. 2013;3:2818. <https://doi.org/10.1038/srep02818>.
42. Lu J, Ge H, Qi L, Zhang S, Yang Y, Huang X, Li M. Subtyping preserved ratio impaired spirometry (PRISm) by using quantitative HRCT imaging characteristics. *Respir Res*. 2022;23(1):309. <https://doi.org/10.1186/s12931-022-02113-7>.
43. Serifoglu I, Ulubay G. The methods other than spirometry in the early diagnosis of COPD. *Tuberk Toraks*. 2019;67(1):63–70. <https://doi.org/10.5578/tt.68162>.
44. Wei X, Ding Q, Yu N, Mi J, Ren J, Li J et al. Imaging features of chronic bronchitis with preserved ratio and impaired spirometry (PRISm). *Lung*. 2018;196(6):649–658. <https://doi.org/10.1007/s00408-018-0162-2>.
45. Kim SS, Yagihashi K, Stinson DS, Zach JA, McKenzie AS, Curran-Everett D et al. Visual assessment of CT findings in smokers with nonobstructed spirometric abnormalities in the COPD Gene® study. *Chronic Obstr Pulm Dis*. 2014;1(1):88–96. <https://doi.org/10.15326/jcopdf.1.1.2013.0001>.
46. Fortis S, Comellas A, Kim V, Casaburi R, Hokanson JE, Crapo JD et al. Low FVC/TLC in Preserved Ratio Impaired Spirometry (PRISm) is associated with features of and progression to obstructive lung disease. *Sci Rep*. 2020;10(1):5169. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-61932-0>.
47. Margretatdottir OB, Thorleifsson SJ, Gudmundsson G, Olafsson I, Benediktssdottir B, Janson C et al. Hypertension, systemic inflammation and body weight in relation to lung function impairment-an epidemiological study. *COPD*. 2009;6(4):250–255. <https://doi.org/10.1080/15412550903049157>.
48. Enright PL, Kronmal RA, Smith VE, Gardin JM, Schenker MB, Manolio TA. Reduced vital capacity in elderly persons with hypertension, coronary heart disease, or left ventricular hypertrophy. The cardiovascular health study. *Chest*. 1995;107(1):28–35. <https://doi.org/10.1378/chest.107.1.28>.
49. Engstrom G, Hedblad B, Valind S, Jansson L. Increased incidence of myocardial infarction and stroke in hypertensive men with reduced lung function.

- J Hypertens.* 2001;19(2):295–301. <https://doi.org/10.1097/00004872-200102000-00017>.
50. Robertson NM, Centner CS, Tejwani V, Hossen S, Karmali D, Liu S, Siddharthan T. Preserved Ratio Impaired Spirometry (PRISm) Prevalence, Risk Factors, and Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Chest.* 2025;167(6):1591–1614. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2024.12.025>.
  51. Li G, Jankowich MD, Lu Y, Wu L, Shao L, Ke C. Preserved Ratio Impaired Spirometry, Metabolomics, and the Risk of Type 2 Diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2023;108(9):e769–e778. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgad140>.
  52. Thomas PS, Cowen ER, Hulands G, Milledge JS. Respiratory function in the morbidly obese before and after weight loss. *Thorax.* 1989;44(5):382–386. <https://doi.org/10.1136/thx.44.5.382>.
  53. Talaminos Barroso A, Marquez Martin E, Roa Romero LM, Ortega Ruiz F. Factors affecting lung function: a review of the literature. *Arch Bronconeumol.* 2018;54(6):327–332. <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2018.01.030>.
  54. Collins LC, Hoberly PD, Walker JF, Fletcher EC, Peiris AN. The effect of body fat distribution on pulmonary function tests. *Chest.* 1995;107(5):1298–1302. <https://doi.org/10.1378/chest.107.5.1298>.
  55. Heo IR, Kim HC, Kim TH. Health-Related Quality of Life and Related Factors in Persons with Preserved Ratio Impaired Spirometry: Data from the Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *Medicina.* 2020;57(1):4. <https://doi.org/10.3390/medicina57010004>.
  56. Klein OL, Krishnan JA, Glick S, Smith LJ. Systematic review of the association between lung function and Type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med.* 2010;27(9):977–987. <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2010.03073.x>.
  57. Zhu J, Zhao H, Chen D, Tse LA, Kinra S, Li Y. Genetic correlation and bidirectional causal association between Type 2 diabetes and pulmonary function. *Front Endocrinol.* 2021;12:77487. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.77487>.
  58. Shin J, Toyoda S, Nishitani S, Onodera T, Fukuda S, Kita S et al. SARS-CoV-2 infection impairs the insulin/IGF signaling pathway in the lung, liver, adipose tissue, and pancreatic cells via IRF1. *Metabolism.* 2022;133:155236. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2022.155236>.
  59. Washko GR, Hunninghake GM, Fernandez IE, Nishino M, Okajima Y, Yamashiro T et al. Lung volumes and emphysema in smokers with interstitial lung abnormalities. *N Engl J Med.* 2011;364(10):897–906. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1007285>.
  60. Paterniti MO, Bi Y, Rekić D, Wang Y, Karimi-Shah BA, Chowdhury BA. Acute Exacerbation and Decline in Forced Vital Capacity Are Associated with Increased Mortality in Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *Ann Am Thorac Soc.* 2017;14(9):1395–1402. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201606-458OC>.
  61. Ogata H, Nakano H, Yanagihara T, Moriuchi Y, Enokizu-Ogawa A, Ishimatsu A et al. Preserved ratio impaired spirometry and severity of obstructive sleep apnea: An observational cross-sectional study. *Respir Med.* 2024;234:107806. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2024.107806>.
  62. Patel I, Zhang JY, Chai YH, Qiao YS, Gong HJ, Xu H, Zhou J. Preserved ratio impaired spirometry, airflow obstruction, and their trajectories in relationship to chronic kidney disease: a prospective cohort study. *Sci Rep.* 2025;15(1):3439. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-86952-6>.
  63. Sumida K, Kwak L, Grams ME, Yamagata K, Punjabi NM, Kovesdy CP et al. Lung function and incident kidney disease: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Am J Kidney Dis.* 2017;70(5):675–685. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2017.05.021>.
  64. Yang K, Wang L, Shen J, Chen S, Liu Y, Chen R. The association between preserved ratio impaired spirometry and adverse outcomes of depression and anxiety: evidence from the UK Biobank. *Psychol Med.* 2024;54(12):3530–3538. <https://doi.org/10.1017/S0033291724002162>.

### Вклад авторов:

Концепция и дизайн исследования – А.В. Будневский, С.Н. Авдеев, О.С. Саурина, А.Ю. Симион  
 Написание текста – А.В. Будневский, С.Н. Авдеев, О.С. Саурина, А.Ю. Симион  
 Сбор и обработка материала – А.В. Будневский, С.Н. Авдеев, О.С. Саурина, А.Ю. Симион  
 Обзор литературы – А.В. Будневский, С.Н. Авдеев, О.С. Саурина, А.Ю. Симион  
 Редактирование – А.В. Будневский, С.Н. Авдеев, О.С. Саурина

### Contribution of authors:

Study concept and design – Andrey V. Budnevsky, Sergey N. Avdeev, Olga S. Saurina, Aleksey Yu. Simion  
 Text development – Andrey V. Budnevsky, Sergey N. Avdeev, Olga S. Saurina, Aleksey Yu. Simion  
 Collection and processing of material – Andrey V. Budnevsky, Sergey N. Avdeev, Olga S. Saurina, Aleksey Yu. Simion  
 Literature review – Andrey V. Budnevsky, Sergey N. Avdeev, Olga S. Saurina, Aleksey Yu. Simion  
 Editing – Andrey V. Budnevsky, Sergey N. Avdeev, Olga S. Saurina

### Информация об авторах:

**Будневский Андрей Валериевич**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии, проректор по научно-инновационной деятельности, заслуженный изобретатель РФ, Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко; 394036, Россия, Воронеж, ул. Студенческая, д. 10; budnev@list.ru  
**Авдеев Сергей Николаевич**, д.м.н., профессор, академик РАН, главный внештатный пульмонолог Министерства здравоохранения Российской Федерации, заведующий кафедрой 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; директор, Национальный медицинский исследовательский центр по профилю «Пульмонология»; 119048, Россия, Москва, ул. Доватора, д. 15, стр. 2; руководитель клинического отдела, Научно-исследовательский институт пульмонологии Федерального медико-биологического агентства 115682, Россия, Москва, Ореховый бульвар, д. 28, стр. 10; serg\_avdeev@list.ru  
**Саурина Ольга Семеновна**, д.м.н., профессор, профессор кафедры управления в здравоохранении, проректор по дополнительному профессиональному образованию, Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко; 394036, Россия, Воронеж, ул. Студенческая, д. 10; saurina051@mail.ru  
**Симион Алексей Юрьевич**, к.м.н., ассистент кафедры факультетской терапии, Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко; 394036, Россия, Воронеж, ул. Студенческая, д. 10; al-simion@yandex.ru

### Information about the authors:

**Andrey V. Budnevsky**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Faculty Therapy, Vice-Rector for Research and Innovation, Honored Inventor of the Russian Federation, Burdenko Voronezh State Medical University; 10, Studencheskaya St., Voronezh, 394036, Russia; budnev@list.ru  
**Sergey N. Avdeev**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, Chief Pulmonologist of the Russian Ministry of Health, Head of the Pulmonology Department, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; Director, National Medical Research Center for Pulmonology; 15, Bldg. 2, Dovator St., Moscow, 119048, Russia; Head of the Clinical Department, Research Institute for Pulmonology of the Federal Medical Biological Agency; 8, Orekhovy Boulevard, Moscow, 115682, Russia; serg\_avdeev@list.ru  
**Olga S. Saurina**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department of Healthcare Management, Vice-Rector for Continuing Professional Education, Burdenko Voronezh State Medical University; 10, Studencheskaya St., Voronezh, 394036, Russia; saurina051@mail.ru  
**Aleksey Yu. Simion**, Cand. Sci. (Med.), Assistant, Department of Faculty Therapy, Burdenko Voronezh State Medical University; 10, Studencheskaya St., Voronezh, 394036, Russia; al-simion@yandex.ru