

doi : 10.52485/19986173_2026_2_153

УДК: 616.24-007.63

3.1.18 – Внутренние болезни;

3.1.29 – Пульмонология.

¹Пашкевич А.В., ²Белякова Е.А.**СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ХРОНИЧЕСКУЮ ОБСТРУКТИВНУЮ БОЛЕЗНЬ ЛЁГКИХ:
ОТ ФАКТОРОВ РИСКА К МУЛЬТИМОРБИДНЫМ СОСТОЯНИЯМ**¹ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства
здравоохранения РФ, 672000, Россия, г. Чита, ул. Горького, 39а;²ГАОУЗ «Забайкальская краевая клиническая больница», РФ, 672000, Россия, г. Чита,
ул. Коханского, 7

Резюме. Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) представляет собой сложное заболевание, в развитии которого участвуют множество факторов, в т. ч. включающие различные аспекты современной жизни. Особое внимание уделяется воздействию окружающей среды, профессиональным вредностям и социально-экономическим условиям. Табачный дым играет ключевую роль в формировании ХОБЛ. Его сложный химический состав содержит тысячи вредных веществ, которые повреждают дыхательные пути и лёгочную ткань. Сопутствующие заболевания существенно влияют на течение ХОБЛ. Комплексный подход к лечению требует учёта всех аспектов заболевания. Междисциплинарное взаимодействие специалистов разных профилей становится необходимым условием успешного управления заболеванием. В обзоре анализируются современные аспекты мультифакториальности и multimorbidity ХОБЛ.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь лёгких, ХОБЛ, курение, коморбидность

¹Pashkevich A.V., ²Belyakova E.A.**CURRENT PERSPECTIVE ON CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE: FROM
RISK FACTORS TO MULTIMORBIDITY**¹Chita State Medical Academy, 39a Gorky St., Chita, Russia, 672000;²State Autonomous Health Institution «Transbaikal Regional Clinical Hospital»,
7 Kokhansky St., Chita, Russia, 672000

Abstract. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a complex disorder involving multiple contributing factors. COPD risk factors encompass various aspects of modern life. Special attention is given to environmental exposure, occupational hazards and socio-economic conditions. Tobacco smoke plays a pivotal role in disease development. The complex composition of tobacco smoke contains thousands of harmful substances that damage the airways and lung tissue. Comorbid conditions significantly impact the course of COPD. Considering all disease aspects is essential for a comprehensive treatment approach. Interdisciplinary collaboration among specialists from various fields is an essential prerequisite for successful disease management. The review examines contemporary aspects of multifactorial aspects and multimorbidity in COPD.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, COPD, smoking, comorbidity

Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) представляет собой прогрессирующее респираторное заболевание, основным признаком которого выступает необратимая обструкция воздушного потока в сочетании с аномальной воспалительной реакцией лёгочной ткани. Это мультисистемное заболевание, поражающее не только дыхательные пути, но и паренхиму лёгких, лёгочную сосудистую сеть, а также проявляющееся различными внелёгочными симптомами [1]. В основе патогенеза ХОБЛ лежат три ключевых механизма: гиперсекреция слизи, характерная для хронического бронхита, разрушение лёгочной ткани (эмфизема) и воспалительный процесс в мелких

дыхательных путях с последующим фиброзом. Наиболее выраженные патологические изменения развиваются именно в мелких дыхательных путях, где происходит комплексное ремоделирование эпителия. Этот процесс включает метаплазию бокаловидных клеток, базальноклеточную гиперплазию, что приводит к утолщению стенок и облитерации просвета. Не остаются интактными и крупные дыхательные пути, в которых также развиваются ремоделирующие изменения, воспаление, плоскоклеточная метаплазия и бронхоэктазы [2]. Особого внимания заслуживает эмфизема перибронхиальной лёгочной паренхимы, которая выступает как отсроченное осложнение и может проявиться спустя десятилетие после обнаружения начальных обструктивных изменений. Характерными чертами этого процесса являются постепенное прогрессирование, длительный латентный период и неуклонное разрушение структурной целостности лёгочной ткани. Эти особенности патогенеза подчёркивают критическую важность ранней диагностики и своевременной коррекции бронхообструктивных нарушений, что позволяет предотвратить развитие необратимых изменений в лёгочной паренхиме. Нарушения нормального функционирования терминальных отделов респираторного тракта вызывают существенные изменения в механике дыхания. В результате структурных и функциональных отклонений в бронхах малого калибра происходит значительное ухудшение проходимости дыхательных путей. Это приводит к формированию обструктивного синдрома, при котором существенно возрастает аэродинамическое сопротивление. Вследствие этого в лёгочных альвеолах происходит воздушная задержка, что негативно влияет на эффективность газообмена и вентиляционную способность лёгких в целом. [2]. Важно подчеркнуть особую опасность хронической обструктивной болезни лёгких не только как самостоятельного заболевания, но и как фактора, значительно повышающего вероятность развития серьёзных осложнений. Клиническая картина заболевания осложняется высоким риском возникновения инфекционных поражений лёгочной ткани и повышенным шансом развития онкологических процессов в лёгких. Прогноз заболевания характеризуется серьёзными показателями: каждый четвёртый пациент не переживает пятилетний рубеж с момента постановки диагноза, что говорит о крайне тяжёлом течении патологии. Такая статистика наглядно демонстрирует необходимость разработки и внедрения комплексных терапевтических стратегий, включающих своевременную диагностику, эффективное лечение и профилактические мероприятия для улучшения качества и продолжительности жизни пациентов [3].

Многофакторная проблема современности в развитии ХОБЛ.

Современная медицина рассматривает хроническую обструктивную болезнь лёгких как патологию, развитие которой можно предупредить и успешно контролировать с помощью целенаправленного лечения, при этом грамотное влияние на социально-средовые факторы риска позволяет значительно уменьшить как личную нагрузку больного на систему здравоохранения, так и общее бремя данного заболевания для общества в целом [3]. В настоящее время хроническая обструктивная болезнь лёгких приобрела масштаб глобальной медико-социальной проблемы, став третьей по значимости причиной смертности во всём мире, при этом основными факторами, провоцирующими развитие заболевания, выступают: активное потребление табачных изделий, неблагоприятное состояние воздуха как в окружающей среде, так и в помещениях, профессиональное воздействие токсичных веществ, перенесённые инфекционные заболевания, недостаточный уровень образованности населения и низкий социально-экономический статус, что подтверждается тревожными статистическими показателями: в 2022 году было выявлено 392 миллиона пациентов с ХОБЛ, из которых 3,23 миллиона человек скончались от данного заболевания [4]. Несмотря на то, что курение табака по-прежнему занимает лидирующую позицию среди причин возникновения хронической обструктивной болезни лёгких, в последнее время существенно возросла роль других неблагоприятных факторов. К ним относятся экологические проблемы: загрязнение воздуха продуктами горения биомассы, общее ухудшение качества атмосферного воздуха, а также профессиональные риски, связанные с вредными производственными условиями. Негативное влияние табачных компонентов на внутриутробное развитие и воздействие пассивного курения также ассоциируются с нарушениями формирования лёгочной ткани [4].

Анализ статистических показателей демонстрирует значительную роль табакокурения в развитии хронической обструктивной болезни лёгких: в государствах с развитой экономикой около 70% всех случаев ХОБЛ напрямую связаны с этой пагубной привычкой. При этом наблюдается тревожная тенденция к увеличению данного показателя в странах со средним и низким уровнем дохода. Особую опасность представляет состав сигаретного дыма, который включает свыше 7 тысяч различных химических веществ, среди которых присутствуют соединения с выраженным токсическим действием и способностью провоцировать развитие злокачественных новообразований [5]. Частицы табачного дыма имеют различную способность проникать в дыхательные пути: крупные компоненты оседают преимущественно в верхних отделах респираторного тракта, в то время как мелкодисперсные элементы (размером менее 2 мкм) достигают нижних дыхательных путей и альвеол. Это приводит к развитию хронического воспалительного процесса, окислительному стрессу и структурным изменениям в тканях дыхательной системы. Аналогичный негативный эффект оказывает загрязнение воздуха в быту, особенно при использовании биомассы (органических материалов) для приготовления пищи, дровяного отопления и свечей [5].

До последнего десятилетия XX века хроническая обструктивная болезнь лёгких воспринималась исключительно как следствие табакокурения, и научные исследования были направлены преимущественно на изучение патологических изменений, спровоцированных этой вредной привычкой. Однако современные исследования показали, что существенная доля пациентов с диагнозом ХОБЛ не имеет опыта курения в анамнезе. При этом остаётся недостаточно изученным вопрос о характере патоморфологических изменений в лёгких у данной категории больных [6]. Результаты исследований демонстрируют существенные различия в механизме попадания вредных частиц в дыхательные пути: при использовании биомассы или воздействии профессиональных аэрозолей вдыхание происходит преимущественно через нос, где действует более эффективная система фильтрации воздуха. В отличие от этого, табачный дым поступает в организм через рот при высокой скорости воздушного потока, что приводит к значительному осаждению частиц в нижних отделах респираторного тракта, вызывая более глубокое поражение дыхательной системы [6]. У лиц с генетической предрасположенностью воздействие табачного дыма запускает комплексную воспалительную реакцию, которая сопровождается окислительным стрессом, преждевременным старением клеток и нарушениями процессов восстановления тканей [6].

Химический профиль табачного дыма и его роль в развитии ХОБЛ.

Табачные изделия представляют собой источник сложной смеси, содержащей свыше 9500 химических соединений, среди которых особое место занимают никотин, смолистые вещества и различные химические компоненты, значительная часть которых классифицирована как представляющие опасность для здоровья человека [7]. Табачный дым представляет собой сложный аэрозольный комплекс, состоящий из двух основных компонентов: жидкой фазы с твёрдыми частицами (смолой) и газовой составляющей с летучими и полулетучими соединениями, образующимися при горении. В газовую фазу входят многочисленные токсичные вещества, среди которых ацетальдегид, метан, цианистый водород, азотная кислота, ацетон и другие, а также опасные металлы — ртуть, мышьяк, кадмий. В твёрдой фазе содержатся карбоновые кислоты, фенолы, никотин [7]. Токсическое влияние табачного дыма проявляется через прямое воздействие на генетический аппарат и эпигенетические механизмы, что приводит к мутациям в генах, регулирующих клеточный цикл, репарацию ДНК и противоопухолевую защиту. Многие компоненты дыма провоцируют воспалительные процессы и нарушают восстановление тканей [5].

При сгорании табачных изделий формируются высокоактивные окислительные соединения, которых изначально нет в необработанных листьях табака. К таким опасным веществам относятся супероксид-анион, гипохлорит, пероксинитрит и многие другие. Они образуются именно в процессе горения и обладают выраженным окислительным действием на клетки и ткани [7]. В табачные изделия часто добавляют различные химические вещества, ароматизаторы и добавки для улучшения вкусовых качеств и повышения привлекательности продукта. При сгорании эти компоненты могут образовывать токсичные соединения, способствующие окислительному стрессу и повреждению эпителиальных

клеток через активацию перекисного окисления липидов, модификацию клеточных мембран и повреждение ДНК [8]. Альтернативные формы употребления табака, такие как кальяны, также представляют серьёзную опасность для здоровья, поскольку при их использовании происходит горение табачных листьев с различными добавками. Эти способы курения не являются безопасной альтернативой сигаретам и оказывают сопоставимое негативное воздействие на респираторную систему [8].

Вдыхание табачного дыма запускает сложные иммунологические процессы, которые приводят к активизации различных клеток иммунной системы — нейтрофилов, лимфоцитов и альвеолярных макрофагов. Хроническая обструктивная болезнь лёгких — это гетерогенное заболевание, при котором реакция организма на воспаление в дыхательных путях может существенно различаться у разных пациентов, что проявляется в разной степени выраженности и характере воспалительного ответа [9]. Профиль воспалительных клеток демонстрирует неоднородность как в крупных, так и в мелких дыхательных путях, причём выраженность воспалительных изменений коррелирует с тяжестью течения заболевания, что обуславливает необходимость детального иммунологического мониторинга [9]. Клинические наблюдения свидетельствуют о существовании различных фенотипов ХОБЛ. У пациентов выявляются как нейтрофильно-доминирующие формы заболевания с преобладанием иммунных реакций Т1- и Т17-типа, так и эозинофильно-ассоциированные варианты с превалированием Т2-опосредованного иммунного ответа. При тяжёлом течении патологического процесса отмечается развитие аутоиммунных нарушений [9]. Проведённые исследования демонстрируют увеличение популяций макрофагов и тучных клеток как у лиц, подвергающихся воздействию табачного дыма, так и у пациентов с установленным диагнозом ХОБЛ [10].

Генетические детерминанты и риск развития ХОБЛ.

Генетический фактор играет ключевую роль в развитии хронической обструктивной болезни лёгких, значительно ускоряя процесс ухудшения лёгочной функции. Среди различных генетических маркеров особое место занимает дефицит сериновой протеазы $\alpha 1$ -антитрипсина, который встречается от 1 до 3% населения и существенно повышает риск развития ХОБЛ. При этом наличие табакокурения в анамнезе многократно усиливает данный риск, создавая особенно неблагоприятный прогноз для здоровья пациентов [11]. Геномные мутации демонстрируют существенную прогностическую ценность в отношении развития ХОБЛ в различных популяционных группах, при этом их частота достоверно выше среди курящих пациентов. Примечательно, что выявлены специфические генетические варианты, участвующие в регуляции развития лёгочной ткани и влияющие на экспрессию лёгочных генов [11]. Проведённые исследования демонстрируют, что наследуемость показателей лёгочной функции и предрасположенность к развитию ХОБЛ оцениваются в диапазоне 38–50%. Однако важно отметить, что отдельные генетические полиморфизмы обуславливают лишь незначительную долю общего риска развития ХОБЛ, что указывает на мультифакториальный характер данного заболевания и необходимость комплексного подхода к оценке риска его развития [11].

Спектр мультиморбидных состояний и их влияние на течение ХОБЛ.

Пациенты с хронической обструктивной болезнью лёгких демонстрируют повышенную предрасположенность к развитию мультиморбидных состояний, что обусловлено как общими факторами риска, так и системными эффектами основного заболевания. Сопутствующая патология значительно ухудшает течение основного заболевания, негативно отражается на общем самочувствии и уровне жизни пациентов. Кроме того, она повышает вероятность возникновения различных осложнений, снижает результативность проводимого лечения и в целом ухудшает прогноз продолжительности жизни больных [12]. У пациентов с ХОБЛ часто диагностируются различные сопутствующие заболевания, среди которых лидирующие позиции занимают: ишемическая болезнь сердца, нарушения сердечного ритма (в частности, фибрилляция предсердий), хроническая сердечная недостаточность, атрофические изменения мышечной ткани, метаболический синдром, остеопороз, депрессивные и тревожные состояния, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, а также рак лёгких. Примечательно, что почти у половины больных ХОБЛ выявляется три и более хронических заболевания одновременно, что делает крайне важным разработку индивидуальных лечебных

стратегий с учётом всей совокупности патологий каждого конкретного пациента [12].

Развитие хронической обструктивной болезни лёгких тесно связано с факторами риска, которые также провоцируют сердечно-сосудистые патологии. Среди этих общих факторов особенно выделяются три ключевых: регулярное курение табака, недостаточная физическая активность и повышенное артериальное давление, которые значительно повышают вероятность развития как ХОБЛ, так и заболеваний сердечно-сосудистой системы. Хронический воспалительный процесс, сопутствующий ХОБЛ, способствует прогрессированию атеросклеротического поражения сосудов и формированию тромботических осложнений [13]. Нарушение газообменной функции лёгких и дисрегуляция кислородного метаболизма приводят к повышенной гемодинамической нагрузке на сердечно-сосудистую систему. Взаимосвязь между ХОБЛ и сердечно-сосудистыми патологиями характеризуется взаимным отягощением патологического процесса, при этом сердечно-сосудистые заболевания могут индуцировать развитие лёгочной гипертензии (ЛГ) [13]. Ишемическая болезнь сердца и хроническая сердечная недостаточность оказывают негативное влияние на лёгочную гемодинамику, что сопровождается нарушением оксигенации тканей. Лёгочная гипертензия является важным патофизиологическим показателем, тесно связанным с развитием как хронической обструктивной болезни лёгких, так и сердечно-сосудистых патологий. У пациентов с ХОБЛ обнаруживаются серьёзные структурные изменения в лёгочной сосудистой системе, которые проявляются в виде ремоделирования преимущественно мелких кровеносных сосудов, включая артерии и артериолы. При тяжёлом течении ХОБЛ формируется лёгочная гипертензия через комплекс взаимосвязанных патологических механизмов: хронического воспалительного процесса, нарушения эластичности лёгочной ткани, разрушения микроциркуляторного русла и развития гипоксии. Развитие лёгочной гипертензии значительно осложняет течение ХОБЛ и ухудшает прогноз заболевания. При этом повышение давления в лёгочной артерии создаёт дополнительную нагрузку на правый желудочек сердца, что в конечном итоге приводит к развитию правожелудочковой сердечной недостаточности [14]. Данный патологический процесс формирует порочный круг, способствующий дальнейшему прогрессированию нарушений лёгочной функции и усугублению симптоматики ХОБЛ.

Гиподинамия представляет собой широко распространённый феномен среди пациентов с хронической обструктивной болезнью лёгких и выступает значимым фактором развития системных нарушений, ассоциированных с данным заболеванием. Особенно выраженное негативное влияние гиподинамии отмечается в период обострений патологического процесса. Результаты современных исследований демонстрируют, что малоподвижный образ жизни независимо от других факторов способствует повышению риска развития комплекса патологических состояний, включающих саркопению, остеопороз, сахарный диабет второго типа, сердечно-сосудистые заболевания и депрессивные расстройства [15]. Среди различных осложнений ХОБЛ особое место занимает саркопения, которой страдают около 20% пациентов с хронической обструктивной болезнью лёгких. Это состояние представляет серьёзную угрозу, поскольку значительно повышает риск развития осложнений и ухудшает прогноз заболевания. Опасность саркопении заключается в формировании замкнутого патологического круга: мышечная слабость в сочетании с нарушениями обмена веществ на фоне низкой физической активности приводит к прогрессирующему снижению функциональных возможностей организма, что ещё больше усугубляет течение болезни [15].

Остеопороз является одним из самых частых сопутствующих заболеваний при ХОБЛ. Особенно высок риск развития этого системного заболевания костей у пациентов, страдающих тяжёлой формой обструкции дыхательных путей — в таких случаях вероятность возникновения остеопороза значительно увеличивается. Это делает крайне важным своевременное выявление и профилактику данного состояния у больных с серьёзными нарушениями функции внешнего дыхания [16]. Длительное воздействие табачного дыма способствует снижению минеральной плотности костной ткани, нарушению микроархитектоники костной структуры и формированию повышенной хрупкости костных элементов [17]. Гиподинамия является ещё одним существенным фактором риска развития остеопороза у пациентов с ХОБЛ. Ограничение физической активности обусловлено наличием дыхательной недостаточности и развитием одышки при физических нагрузках, что приводит к

прогрессирующему снижению толерантности к физической нагрузке и способствует потере костной массы [16]. К дополнительным факторам, способствующим развитию остеопороза при ХОБЛ, относятся снижение массы тела, нарушение лёгочной функции и хроническое воспаление. На сегодняшний день отсутствуют чётко определённые терапевтические стратегии, направленные на лечение остеопороза, ассоциированного с ХОБЛ, что подчёркивает необходимость разработки специализированных клинических рекомендаций для оптимизации ведения данной категории пациентов.

Среди пациентов с ХОБЛ значительно чаще встречаются психические расстройства, особенно депрессивные и тревожные состояния, по сравнению с населением в целом. Эти психопатологические нарушения серьёзно влияют на течение заболевания: они приводят к снижению физической активности больных, усилению респираторных симптомов, учащению обострений. Депрессия и тревожность также воздействуют на другие факторы риска, в частности способствуют сохранению табакокурения у пациентов. Особенно важно отметить, что тревожные расстройства тесно связаны с показателями как психического, так и физического здоровья больных ХОБЛ. Поэтому обязательным элементом комплексного лечения ХОБЛ должна стать регулярная диагностика психопатологических состояний. Своевременное обнаружение и эффективное лечение депрессивных и тревожных расстройств у пациентов с ХОБЛ критически важны для улучшения качества их жизни и общего состояния здоровья [18].

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь представляет собой одно из наиболее часто встречающихся коморбидных состояний у пациентов с хронической обструктивной болезнью лёгких, оказывающее существенное влияние на течение заболевания и эффективность терапевтических мероприятий [19]. Табакокурение выступает значимым фактором риска развития как гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) в общей популяции, так и у пациентов с ХОБЛ. Установлена достоверная корреляция между наличием ГЭРБ и повышением частоты обострений ХОБЛ [19]. Обратный заброс содержимого желудка в пищевод и дыхательные пути вызывает серьёзное раздражение слизистой оболочки дыхательных путей и лёгочной ткани. Это приводит к усилению основных симптомов ХОБЛ — учащению приступов кашля и усугублению одышки. Кроме того, рефлюкс значительно снижает качество жизни пациентов, страдающих хронической обструктивной болезнью лёгких, ухудшая их общее самочувствие и ограничивая повседневную активность. Комплексный подход к коррекции ГЭРБ у пациентов с ХОБЛ включает модификацию образа жизни с изменением характера питания, контроль массы тела, отказ от табакокурения, а также применение фармакологических препаратов, направленных на подавление секреции желудочной кислоты [19]. Реализация данных терапевтических мероприятий способствует облегчению симптомов ГЭРБ и улучшению качества жизни пациентов с ХОБЛ.

Пациенты с хронической обструктивной болезнью лёгких демонстрируют в 4–6 раз более высокий риск развития злокачественных новообразований лёгких по сравнению с общей популяцией [20]. Данные патологические состояния имеют общие этиологические факторы, включающие воздействие табачного дыма и неблагоприятную экологическую обстановку как в помещениях, так и в окружающей среде. Клиническая симптоматика ХОБЛ и рака лёгких характеризуется значительным перекрытием проявлений, включающих хронический кашель, одышку и дискомфорт в грудной клетке, что существенно затрудняет дифференциальную диагностику на основании исключительно клинических признаков. В патогенезе развития рака лёгких у курильщиков и пациентов с ХОБЛ особое значение имеет процесс эпителиально-мезенхимального перехода, наблюдаемый при хроническом воспалении [20]. Терапевтическое применение ингаляционных кортикостероидов в высоких дозировках демонстрирует положительное влияние на процессы эпителиально-мезенхимального перехода и сосудистые изменения. Проведённые исследования свидетельствуют о том, что ингаляционные кортикостероиды способны снижать риск развития рака лёгких [21]. Тем не менее вопрос о роли ингаляционных кортикостероидов в профилактике и терапии онкологических заболеваний лёгких у пациентов с ХОБЛ остаётся предметом научных дискуссий и требует дальнейшего изучения.

Таким образом, проведенный анализ современных данных позволяет сформировать комплексное представление о хронической обструктивной болезни лёгких как о мультифакториальном заболевании с широким спектром патологических проявлений. Ключевыми аспектами патогенеза ХОБЛ являются необратимая обструкция воздушного потока, аномальная воспалительная реакция лёгочной ткани и мультисистемное поражение организма. Особую значимость приобретает раннее выявление и коррекция бронхообструктивных нарушений, что позволяет предотвратить развитие необратимых изменений в лёгочной паренхиме. Коморбидные состояния играют существенную роль в течении заболевания. Это требует разработки персонализированных подходов к ведению пациентов. Перспективными направлениями дальнейших исследований являются: изучение генетических маркеров предрасположенности к ХОБЛ, разработка методов ранней диагностики, совершенствование комплексных терапевтических подходов, профилактика развития коморбидных состояний. Полученные результаты подчеркивают необходимость междисциплинарного подхода к проблеме ХОБЛ и важность превентивных мер в снижении бремени данного заболевания на общественное здоровье.

Сведения о финансировании и о конфликте интересов.

Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов.

Исследование не имело финансовой поддержки.

Сведения о вкладе каждого автора в работу.

Пашкевич А.В. – разработка концепции и дизайна литературного обзора, подбор и анализ литературы по теме, техническое и научное редактирование, утверждение окончательного текста статьи (80%).

Белякова Е.А. – консультативная помощь, утверждение окончательного текста статьи (20%).

Список литературы:

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2023 <https://goldcopd.org>.
2. Adeloye D., Song P., Zhu Y., et al. Global, regional, and national prevalence of, and risk factors for, chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in 2019: a systematic review and modelling analysis. *Lancet Respir Med*. 2022 Jun.10 (5). 447–58. doi: 10.1016/S2213-2600(21)00511-7.
3. Atto B., Eapen M.S., Sharma P., et al. New therapeutic targets for the prevention of infectious acute exacerbations of COPD: role of epithelial adhesion molecules and inflammatory pathways. *Clin Sci (Lond)*. 2021 Jul. 133 (14). 1663–703. doi: 10.1042/CS20181009.
4. Christenson S.A., Smith B.M., Bafadhel M., et al. Chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet*. 2022 May 399 (10342). 2227–42. doi: 10.1016/S0140-6736(22)00470-6.
5. Lugg S.T., Scott A., Parekh D., et al. Cigarette smoke exposure and alveolar macrophages: mechanisms for lung disease. *Thorax*. 2022 Jan. 77 (1). 94–101. doi: 10.1136/thoraxjnl-2020-216296.
6. Nicolaou L., Checkley W. Differences between cigarette smoking and biomass smoke exposure: an in silico comparative assessment of particulate deposition in the lungs. *Environ Res*. 2021 Jun. 197. 111116. doi: 10.1016/j.envres.2021.111116.
7. Wiegman C.H., Li F., Ryffel B., et al. Oxidative stress in ozone-induced chronic lung inflammation and emphysema: a facet of chronic obstructive pulmonary disease. *Front Immunol*. 2020. 11. 1957. doi: 10.3389/fimmu.2020.01957.
8. Papke R.L. The many enigmas of nicotine. *Adv Pharmacol*. 2024.99.327-54. doi: 10.1016/bs.apha. 2023. 08. 001.
9. Agustí A., Hogg J.C. Update on the pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2019 Sep. 381 (13). 1248–56. doi: 10.1056/NEJMra1900475.
10. O’Beirne S.L., Kikkers S.A., Oromendia C., et al. Alveolar macrophage immunometabolism and lung function impairment in smoking and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020 Mar. 201 (6). 735–9. doi: 10.1164/rccm.201908-1683LE.
11. Shrine N., Guyatt A.L., Erzurumluoglu A.M., et al. New genetic signals for lung function highlight

- pathways and chronic obstructive pulmonary disease associations across multiple ancestries. *Nat Genet.* 2019 Mar. 51 (3). 481–93. doi: 10.1038/s41588-018-0321-7.
12. André S., Conde B., Fragoso E., et al. COPD and Cardiovascular Disease. *Pulmonology.* 2019 Mar. 25 (3). 168–176. doi: 10.1016/j.pulmoe.2018.09.006.
 13. Bhattarai P., Lu W., Gaikwad A.V., et al. Arterial remodelling in smokers and in patients with small airway disease and COPD: implications for lung physiology and early origins of pulmonary hypertension. *ERJ Open Res.* 2022. 8 (4). doi: 0.1183/23120541.00254-2022.
 14. Bhattarai P., Lu W., Hardikar A., et al. Endothelial to mesenchymal transition is an active process in smokers and patients with early COPD contributing to pulmonary arterial pathology. *ERJ Open Res.* 2024. 10 (1). doi: 10.1183/23120541.00767-2023.
 15. Fiorentino G., Esquinas A.M., Annunziata A. Exercise and Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). *Adv Exp Med Biol.* 2020. 1228. 355–368. doi: 10.1007/978-981-15-1792-1_24.
 16. Li Y., Gao H., Zhao L., et al. Osteoporosis in COPD patients: risk factors and pulmonary rehabilitation. *Clin Respir J.* 2022. 16 (7). 487–496. doi: 10.1111/crj.13514.
 17. Pompe E., Bartstra J., Verhaar H.J., et al. Bone density loss on computed tomography at 3-year follow-up in current compared to former male smokers. *Eur J Radiol.* 2017. 89. 177–181. doi: 10.1016/j.ejrad.2017.02.011.
 18. García-Sanz M.T., González-Barcala F.J. COPD is more than just lung function: Let's not forget depression. *Arch Bronconeumol.* 2021. 57 (8). 519–520. doi: 10.1016/j.arbr.2021.05.023.
 19. Benson V.S., Müllerová H., Vestbo J., et al. Associations between gastro-oesophageal reflux, its management and exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med.* 2015. 109 (9). 1147–1154. doi: 10.1016/j.rmed.2015.06.009.
 20. Lu W., Eapen M.S., Hardikar A., et al. Epithelial-mesenchymal transition changes in nonsmall cell lung cancer patients with early COPD. *ERJ Open Res.* 2023. 9 (6). doi: 10.1183/23120541.00581-2023.
 21. Karacosta L.G., Pancirer D., Preiss J.S., et al. Phenotyping EMT and MET cellular states in lung cancer patient liquid biopsies at a personalized level using mass cytometry. *Sci Rep.* 2023 Jan. 13 (1). 21781. doi: 10.1038/s41598-023-46458-5.

References:

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2023 <https://goldcopd.org>.
2. Adeloye D., Song P., Zhu Y., et al. Global, regional, and national prevalence of, and risk factors for, chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in 2019: a systematic review and modelling analysis. *Lancet Respir Med.* 2022 Jun. 10 (5). 447–58. doi: 10.1016/S2213-2600(21)00511-7.
3. Atto B., Eapen M.S., Sharma P., et al. New therapeutic targets for the prevention of infectious acute exacerbations of COPD: role of epithelial adhesion molecules and inflammatory pathways. *Clin Sci (Lond).* 2021 Jul. 133 (14). 1663–703. doi: 10.1042/CS20181009.
4. Christenson S.A., Smith B.M., Bafadhel M., et al. Chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet.* 2022 May. 399 (10342). 2227–42. doi: 10.1016/S0140-6736(22)00470-6.
5. Lugg S.T., Scott A., Parekh D., et al. Cigarette smoke exposure and alveolar macrophages: mechanisms for lung disease. *Thorax.* 2022 Jan. 77 (1). 94–101. doi: 10.1136/thoraxjnl-2020-216296.
6. Nicolaou L., Checkley W. Differences between cigarette smoking and biomass smoke exposure: an in silico comparative assessment of particulate deposition in the lungs. *Environ Res.* 2021 Jun. 197.111116. doi: 10.1016/j.envres.2021.111116.
7. Wiegman C.H., Li F., Ryffel B., et al. Oxidative stress in ozone-induced chronic lung inflammation and emphysema: a facet of chronic obstructive pulmonary disease. *Front Immunol.* 2020. 11. 1957. doi: 10.3389/fimmu.2020.01957.
8. Papke R.L. The many enigmas of nicotine. *Adv Pharmacol.* 2024. 99. 327–54. doi: 10.1016/bs.apha.2023.08.001.
9. Agustí A., Hogg J.C. Update on the pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J*

- Med. 2019 Sep. 381 (13). 1248–56. doi: 10.1056/NEJMra1900475.
10. O’Beirne S.L., Kikkers S.A., Oromendia C., et al. Alveolar macrophage immunometabolism and lung function impairment in smoking and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020 Mar. 201 (6). 735–9. doi: 10.1164/rccm.201908-1683LE.
 11. Shrine N., Guyatt A.L., Erzurumluoglu A.M., et al. New genetic signals for lung function highlight pathways and chronic obstructive pulmonary disease associations across multiple ancestries. *Nat Genet*. 2019 Mar. 51 (3). 481–93. doi: 10.1038/s41588-018-0321-7.
 12. André S., Conde B., Frago E., et al. COPD and Cardiovascular Disease. *Pulmonology*. 2019 Mar. 25 (3). 168–176. doi: 10.1016/j.pulmoe.2018.09.006.
 13. Bhattarai P., Lu W., Gaikwad A.V., et al. Arterial remodelling in smokers and in patients with small airway disease and COPD: implications for lung physiology and early origins of pulmonary hypertension. *ERJ Open Res*. 2022. 8 (4). doi: 0.1183/23120541.00254-2022.
 14. Bhattarai P., Lu W., Hardikar A., et al. Endothelial to mesenchymal transition is an active process in smokers and patients with early COPD contributing to pulmonary arterial pathology. *ERJ Open Res*. 2024. 10 (1). doi: 10.1183/23120541.00767-2023.
 15. Fiorentino G., Esquinas A.M., Annunziata A. Exercise and Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). *Adv Exp Med Biol*. 2020. 1228. 355–368. doi: 10.1007/978-981-15-1792-1_24.
 16. Li Y., Gao H., Zhao L., et al. Osteoporosis in COPD patients: risk factors and pulmonary rehabilitation. *Clin Respir J*. 2022. 16 (7). 487–496. doi: 10.1111/crj.13514.
 17. Pompe E., Bartstra J., Verhaar H.J., et al. Bone density loss on computed tomography at 3-year follow-up in current compared to former male smokers. *Eur J Radiol*. 2017. 89. 177–181. doi: 10.1016/j.ejrad.2017.02.011.
 18. García-Sanz M.T., González-Barcala F.J. COPD is more than just lung function: Let’s not forget depression. *Arch Bronconeumol*. 2021. 57 (8). 519–520. doi: 10.1016/j.arbr.2021.05.023.
 19. Benson V.S., Müllerová H., Vestbo J., et al. Associations between gastro-oesophageal reflux, its management and exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med*. 2015. 109 (9). 1147–1154. doi: 10.1016/j.rmed.2015.06.009.
 20. Lu W., Eapen M.S., Hardikar A., et al. Epithelial-mesenchymal transition changes in nonsmall cell lung cancer patients with early COPD. *ERJ Open Res*. 2023. 9 (6). doi: 10.1183/23120541.00581-2023.
 21. Karacosta L.G., Pancirer D., Preiss J.S., et al. Phenotyping EMT and MET cellular states in lung cancer patient liquid biopsies at a personalized level using mass cytometry. *Sci Rep*. 2023 Jan. 13 (1). 21781. doi: 10.1038/s41598-023-46458-5.

Сведения об авторах:

1. **Пашкевич Александр Владимирович**, к.м.н., ассистент кафедры госпитальной терапии и эндокринологии, e-mail: pashkevichalex@mail.ru, ORCID ID: 0009-0006-8343-5772, Author ID РИНЦ: 1268578.
2. **Белякова Елизавета Александровна**, врач-пульмонолог, e-mail: lizaveta190894@mail.ru.

Author information:

1. **Pashkevich A.V.** Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of Hospital Therapy and Endocrinology, e-mail: pashkevichalex@mail.ru, ORCID ID: 0009-0006-8343-5772, Author ID РИНЦ: 1268578.
2. **Belyakova E.A.** pulmonologist, e-mail: lizaveta190894@mail.ru.

Информация

Дата опубликования – 30.06.2026