



Обзорная статья
УДК616.248 : 616.24+575.21.019.941
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-4-31-38>

ЛЕГОЧНАЯ ФУНКЦИЯ И ФЕНОТИПЫ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

З. Р. АЙСАНОВ

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, Москва, Россия

Поступила в редакцию 24.11.2025; одобрена после рецензирования 30.01.2026; принята к публикации 02.02.2026

Резюме

Бронхиальная астма представляет собой гетерогенное заболевание с множественными фенотипами, различающимися по функциональным характеристикам и патофизиологическим механизмам. В настоящей работе представлен анализ взаимосвязей между показателями легочной функции и различными клиническими фенотипами астмы. Рассмотрены функциональные паттерны аллергического и неаллергического вариантов, астмы с ранним и поздним началом, эозинофильного и нейтрофильного фенотипов. Показано, что аллергическая астма характеризуется интермиттирующими нарушениями с хорошей обратимостью, в то время как поздно начавшаяся астма демонстрирует ускоренное снижение функции легких и склонность к ремоделированию. Особое внимание уделено роли малых дыхательных путей в патогенезе заболевания и необходимости использования специализированных методов их оценки. Обсуждается значение биомаркеров воспаления для точного фенотипирования и выбора персонализированной терапии. Подчеркивается, что интеграция функциональных параметров с клиническими и молекулярными данными позволяет оптимизировать диагностику, мониторинг и лечение бронхиальной астмы.

Ключевые слова: бронхиальная астма, фенотипы, функция легких, биомаркеры, персонализированная медицина

Для цитирования: Айсанов З. Р. Легочная функция и фенотипы при бронхиальной астме. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости*. 2025;104(4):31–38. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-4-31-38>.

* **Автор для переписки:** Заурбек Рамазанович Айсанов, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, 1. E-mail: aisanov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4044-674X>.

Review article

PULMONARY FUNCTION AND PHENOTYPES IN BRONCHIAL ASTHMA

ZAURBEK R. AISANOV

N. I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

The article was submitted 24.11.2025; approved after reviewing 30.01.2026; accepted for publication 02.02.2026

Summary

Bronchial asthma is a heterogeneous disease with multiple phenotypes that differ in functional characteristics and pathophysiological mechanisms. This paper presents a critical analysis of the relationships between pulmonary function parameters and various clinical phenotypes of asthma. Functional patterns of allergic and non-allergic variants, early-onset and late-onset asthma, eosinophilic and neutrophilic phenotypes are reviewed. It is shown that allergic asthma is characterized by intermittent disturbances with good reversibility, while late-onset asthma demonstrates accelerated decline in lung function and tendency toward remodeling. Particular attention is paid to the role of small airways in disease pathogenesis and the need for specialized methods to assess their function. The significance of inflammatory biomarkers for accurate phenotyping and selection of personalized therapy is discussed. It is emphasized that integration of functional parameters with clinical and molecular data allows optimization of diagnosis, monitoring and treatment of bronchial asthma.

Keywords: bronchial asthma, phenotypes, lung function, biomarkers, personalized medicine

For citation: Aisanov Z. R. Pulmonary function and phenotypes in bronchial asthma. *New St. Petersburg Medical Records*. 2025;104(4):31–38. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-4-31-38>.

* **Corresponding author:** Zaurbek R. Aisanov, N. I. Pirogov Russian National Research Medical University, 1, Ostrovityanova, Moscow, 117997, Russia. E-mail: aisanov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4044-674X>.

Введение

Бронхиальная астма остается одним из наиболее распространенных хронических заболеваний дыхательной системы, затрагивающим более 300 млн человек во всем мире. Несмотря на значительные достижения в понимании патофизиологии и терапии этого заболевания, астма продолжает представлять собой серьезную медицинскую и социально-экономическую проблему.

Функция легких представляет собой ключевой

объективный показатель тяжести астмы и ответа на лечение, однако связь между функциональными нарушениями и различными клиническими фенотипами остается недостаточно изученной. Более того, становится очевидным, что традиционные спирометрические показатели не всегда адекватно отражают сложность патофизиологических процессов при различных вариантах астмы. В этом контексте критический анализ взаимосвязей между легочной функцией и фенотипическими характеристиками астмы приобретает

особую актуальность для оптимизации диагностических подходов и терапевтических стратегий.

Фенотипы бронхиальной астмы

Современное понимание астмы как гетерогенного заболевания базируется на признании существования множественных фенотипов, которые различаются по клиническим проявлениям, патофизиологическим механизмам и ответу на терапию.

Выдающийся отечественный ученый и клиницист Глеб Борисович Федосеев внес фундаментальный вклад в развитие концепции гетерогенности бронхиальной астмы и установление связи между патогенетическими механизмами и функциональными характеристиками заболевания. Его классификация клинко-патогенетических вариантов астмы предвосхитила современный подход к фенотипированию и эндотипированию, ставший основой персонализированной терапии [1].

Фенотипирование астмы представляет собой сложный процесс, включающий анализ демографических характеристик, клинических симптомов, триггеров обострений, функциональных показателей и биомаркеров воспаления [2]. Этот подход позволяет выделить клинически значимые подгруппы пациентов, требующие различных терапевтических стратегий.

На сегодняшний день существует масса классификаций, выделяющих множество фенотипов. Но наиболее значимыми, влияющими на реальную клиническую практику, являются прежде всего аллергический и неаллергический фенотипы астмы (рис. 1). Аллергическая астма обычно начинается в детском возрасте, характеризуется сенсibilизацией к аэроаллергенам и ассоцииру-

ется с другими атопическими заболеваниями. Неаллергическая астма чаще развивается во взрослом возрасте, имеет более тяжелое течение и хуже отвечает на стандартную терапию ингаляционными кортикостероидами [3]. Важно отметить, что эти фенотипы демонстрируют различные паттерны воспаления дыхательных путей и функциональных нарушений.

Другой клинически значимой стратификацией является разделение на астму с ранним началом и астму с поздним началом. Астма с ранним началом обычно ассоциируется с атопией, семейным анамнезом аллергических заболеваний и относительно благоприятным прогнозом. В противоположность этому, поздно начавшаяся астма часто характеризуется неатопическим фенотипом, более быстрым снижением функции легких и резистентностью к терапии кортикостероидами. Эти различия отражают фундаментальные различия в патогенетических механизмах, лежащих в основе различных фенотипов заболевания.

Особое внимание в последние годы также уделяется эозинофильному и нейтрофильному фенотипам астмы, основанным на характере клеточного воспаления дыхательных путей. Эозинофильная астма представляет собой наиболее распространенный вариант заболевания, характеризующийся Th2-опосредованным воспалением и хорошим ответом на кортикостероидную терапию [4]. Нейтрофильная астма, напротив, ассоциируется с более тяжелым течением, частыми обострениями и сниженной чувствительностью к кортикостероидам. Эти фенотипы могут иметь различные профили поражения легочного эпителия и механизмов развития функциональных нарушений, а также могут требовать дифференцированного терапевтического подхода (рис. 2).

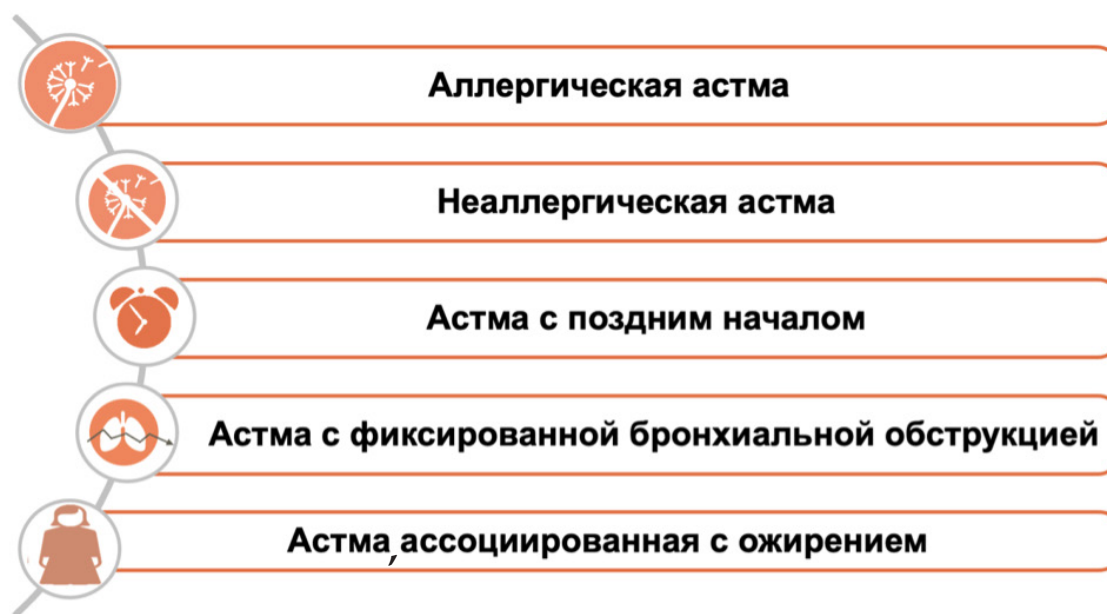


Рис. 1. Клинически значимые фенотипы бронхиальной астмы
Fig. 1. Clinically significant phenotypes of bronchial asthma

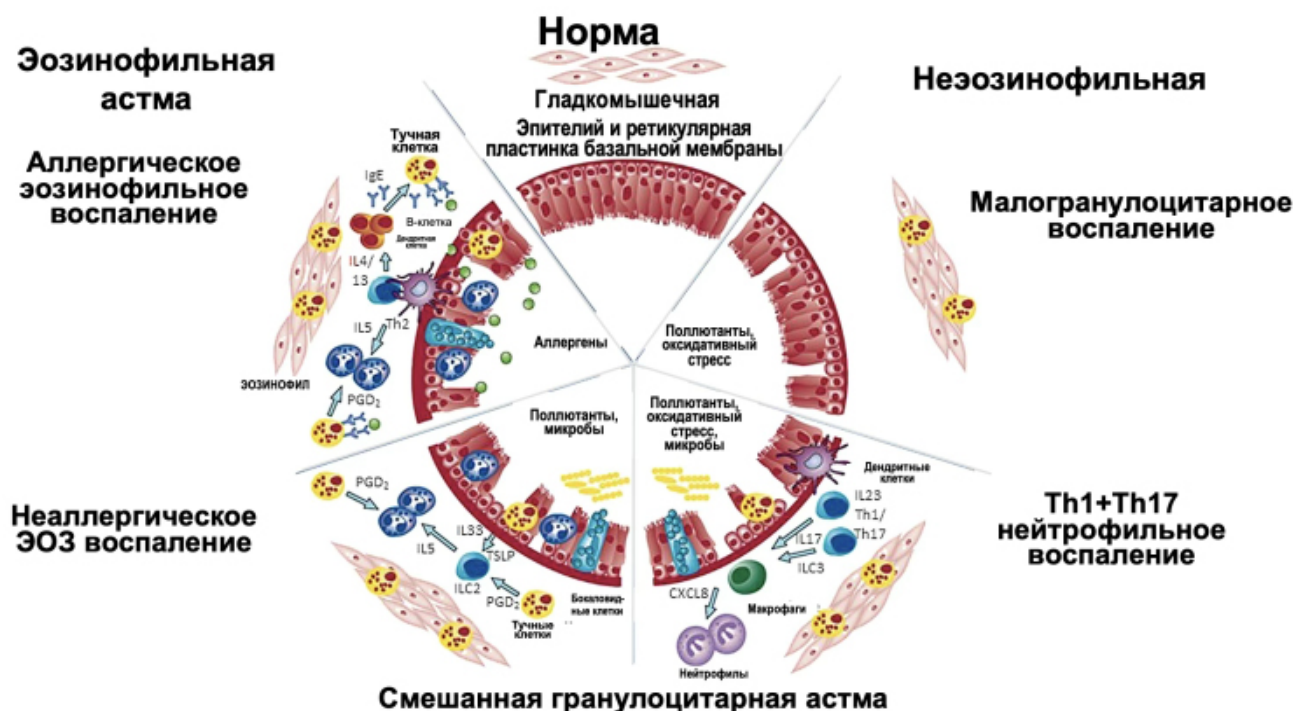


Рис. 2. Типы воспаления при различных фенотипах астмы [4]

Fig. 2. Types of inflammation in different asthma phenotypes [4]

Функциональные характеристики при различных фенотипах астмы

Легочная функция при бронхиальной астме характеризуется значительной вариабельностью, которая частично определяется фенотипическими особенностями заболевания. Традиционно основным функциональным признаком астмы считается обратимая обструкция дыхательных путей, проявляющаяся снижением объема форсированного выдоха за первую секунду и отношения ОФВ1/ФЖЕЛ. Однако степень обструктивных нарушений, их вариабельность и обратимость могут существенно различаться при разных фенотипах астмы, что имеет важное клиническое значение для диагностики и мониторинга заболевания.

При аллергической астме с ранним началом функциональные нарушения часто носят интермиттирующий характер с хорошей обратимостью при применении бронходилататоров. Многие пациенты с этим фенотипом демонстрируют нормальные показатели спирометрии вне периодов обострений, что может создавать диагностические трудности. Важным функциональным признаком аллергической астмы является выраженная бронхиальная гиперреактивность, проявляющаяся чрезмерным бронхоконстрикторным ответом на различные стимулы, включая физическую нагрузку, холодный воздух и фармакологические провокации [5].

Астма с поздним началом характеризуется более выраженными и стойкими функциональными нарушениями. Пациенты с этим фенотипом часто демонстрируют необратимую или частично обратимую обструкцию дыхательных путей, что отражает развитие структурного ремоделирования бронхов. Снижение функции легких при поздно начавшейся астме происходит более быстрыми темпами по сравнению с астмой, развившейся в детском возрасте. Это прогрессирующее ухудшение функциональных показателей ассоциируется с повышенным риском развития необратимой обструкции и формированием фенотипа, сочетающегося с хронической обструктивной болезнью легких.

Эозинофильный фенотип астмы обычно ассоциируется с умеренными или выраженными обструктивными нарушениями и хорошей бронходилатационной обратимостью. Характерной особенностью этого фенотипа является значительная суточная вариабельность пиковой скорости выдоха, отражающая нестабильность бронхиальной обструкции. Пациенты с эозинофильной астмой часто имеют сниженные показатели средней объемной скорости на уровне 25–75% ФЖЕЛ (СОС25–75), что может указывать на вовлечение мелких дыхательных путей в патологический процесс [6].

Нейтрофильная астма характеризуется особым паттерном функциональных нарушений, включающим выраженную обструкцию с ограниченной обра-

тимостью. Этот фенотип часто ассоциируется с более значительным снижением функции легких и меньшей вариабельностью показателей по сравнению с эозинофильным вариантом. Важно отметить, что нейтрофильная астма демонстрирует сниженный ответ на бронходилататоры и кортикостероидную терапию.

Роль малых дыхательных путей в патофизиологии астмы

Особое внимание в последние годы привлекает роль малых дыхательных путей в патофизиологии различных фенотипов астмы. Дисфункция малых бронхов диаметром менее 2 мм может присутствовать на ранних стадиях заболевания и вносить существенный вклад в клинические проявления и функциональные нарушения [6]. Традиционная спирометрия имеет ограниченную чувствительность для выявления патологии малых дыхательных путей, что побуждает к использованию более специфических методов оценки функции легких.

Воспаление и ремоделирование малых дыхательных путей наблюдается при различных фенотипах астмы, однако степень их вовлечения и клиническое значение могут варьировать. При эозинофильной астме патология малых бронхов часто ассоциируется с повышенным риском обострений и плохим контролем заболевания. Нарушение функции периферических дыхательных путей может сохраняться даже при нормальных показателях стандартной спирометрии, что подчеркивает необходимость использования дополнительных методов функциональной диагностики.

Несколько функциональных параметров могут указывать на дисфункцию малых дыхательных путей, включая снижение средней объемной скорости выдоха, увеличение остаточного объема легких и повышенную частотную зависимость легочного сопротивления. Импульсная осциллометрия представляет собой перспективный метод, позволяющий оценить функцию периферических дыхательных путей без необходимости выполнения форсированных дыхательных маневров [6]. Этот метод может быть особенно полезен у пациентов, которые не способны выполнить качественную спирометрию, включая детей младшего возраста и пациентов с тяжелой обструкцией.

Специфические фенотипы и ассоциированные функциональные паттерны

Астма, ассоциированная с ожирением, представляет собой отдельный фенотип с характерными клиническими и функциональными особенностями. Пациенты с этим фенотипом часто демонстрируют неатопический профиль воспаления, выраженные симптомы при относительно небольшой обструкции и сниженный ответ на стандартную противовоспалительную терапию [7]. Функциональные нарушения при астме, ассоциированной с ожирением, включа-

ют снижение функциональной остаточной емкости (ФОЕ) и резервного объема выдоха (РОВ_{выд.}) вследствие механических эффектов избыточной массы тела.

Важно отметить, что ожирение оказывает множественные эффекты на легочную функцию, не все из которых напрямую связаны с астмой. Механическое воздействие избыточной массы тела на грудную клетку и диафрагму приводит к рестриктивным изменениям, которые могут маскировать или модифицировать обструктивные нарушения, характерные для астмы. Кроме того, метаболические и воспалительные изменения, ассоциированные с ожирением, могут усугублять дисфункцию дыхательных путей через механизмы, не связанные с классическим аллергическим воспалением. Это создает уникальный функциональный профиль, требующий специфического терапевтического подхода.

Астма, индуцированная физической нагрузкой, представляет собой еще один клинически важный фенотип, характеризующийся транзиторной бронхиальной обструкцией во время или после физической активности. Функциональные характеристики этого фенотипа включают нормальную или незначительно сниженную базовую функцию легких с выраженной бронхоконстрикцией при провокационных пробах с физической нагрузкой или гиперосмолярными стимулами [8]. Этот фенотип может встречаться изолированно или в сочетании с другими проявлениями астмы, что имеет значение для диагностики и выбора оптимальной терапии.

Профессиональная астма представляет собой гетерогенную группу фенотипов, объединенных причинной связью с профессиональными экспозициями. Функциональные нарушения при профессиональной астме варьируют в зависимости от типа причинного агента, длительности и интенсивности экспозиции. Важной особенностью этого фенотипа является связь функциональных изменений с рабочим графиком, проявляющаяся улучшением показателей в выходные дни и во время отпуска. Своевременная диагностика и прекращение экспозиции могут предотвратить развитие необратимой обструкции, подчеркивая важность функционального мониторинга у работников из групп риска.

Биомаркеры воспаления и их связь с функцией легких

Современная концепция фенотипирования астмы подразумевает интеграцию клинических, функциональных данных и уровня биомаркеров для более целостной характеристики заболевания. Среди биомаркеров воспаления особо значимыми являются эозинофилы крови и мокроты, фракционная концентрация оксида азота в выдыхаемом воздухе и периостин сыворотки крови. Эти биомаркеры не только помогают идентифицировать фенотипы астмы, но и демонстрируют связь с функциональными показателями и прогнозом заболевания [9].

Эозинофилы крови представляют собой доступный и воспроизводимый биомаркер, коррелирующий с Th2-воспалением дыхательных путей. Повышенный уровень эозинофилов крови ассоциируется с более выраженной бронхиальной гиперреактивностью, большей вариабельностью функциональных показателей и повышенным риском обострений. Важно отметить, что связь между эозинофилией крови и функциональными нарушениями не является линейной и может модифицироваться другими факторами, включая возраст пациента, длительность заболевания и проводимую терапию. Тем не менее, определение уровня эозинофилов крови может помочь в идентификации пациентов, которые могут потенциально ответить на стероидную и иммуно-биологическую терапию.

Фракция оксида азота в выдыхаемом воздухе (FeNO) отражает эозинофильное воспаление дыхательных путей и активность T2-пути. Повышенные уровни FeNO ассоциируются с более выраженной бронхиальной гиперреактивностью и лучшим ответом на ингаляционные кортикостероиды [10]. Однако связь между FeNO и показателями функции легких является не всегда однозначной. У некоторых пациентов повышенные уровни FeNO могут наблюдаться при относительно сохранной функции легких, в то время как у других значительное снижение функциональных показателей сочетается с нормальным FeNO. Это подчеркивает многофакторность патогенеза функциональных нарушений при астме и необходимость комплексной оценки.

Эозинофилы мокроты считаются золотым стандартом для оценки эозинофильного воспаления дыхательных путей, однако получение и анализ мокроты технически сложны и не всегда выполнимы в рутинной практике. Исследования показали, что стратегия лечения, основанная на регулярном определении эозинофилов мокроты, может снижать частоту обострений и оптимизировать дозы кортикостероидов. Пациенты с персистирующей эозинофилией мокроты, несмотря на терапию, имеют повышенный риск прогрессирующего снижения функции легких, что указывает на важность достижения контроля воспаления для предотвращения функциональных нарушений.

Ремоделирование дыхательных путей и необратимая обструкция

Одним из наиболее серьезных осложнений астмы является развитие необратимой обструкции дыхательных путей вследствие структурного ремоделирования. Ремоделирование включает утолщение базальной мембраны, гиперплазию и гипертрофию гладкомышечных клеток, гиперплазию бокаловидных клеток и субэпителиальный фиброз [11]. Эти структурные изменения вносят существенный вклад в функциональные нарушения и определяют долгосрочный прогноз заболевания.

Прогрессирующее снижение функции легких при астме наблюдается не у всех пациентов, но представля-

ет серьезную проблему для определенных подгрупп. Факторы риска ускоренного снижения ОФВ1 включают курение, позднее начало астмы, персистирующее эозинофильное воспаление, частые обострения и недостаточный контроль заболевания. Интересно, что некоторые исследования показали, что темпы снижения функции легких при тяжелой астме могут приближаться к таковым при ХОБЛ, особенно у курящих пациентов. Это привело к концепции синдрома перекреста астмы и ХОБЛ, который характеризуется особенно неблагоприятным прогнозом.

Роль хронического воспаления в развитии ремоделирования и необратимой обструкции подчеркивает важность раннего начала и оптимизации противовоспалительной терапии. Ингаляционные кортикостероиды остаются основой лечения астмы и способны предотвращать или замедлять прогрессирование структурных изменений при раннем назначении. Однако эффективность кортикостероидов в отношении уже сформировавшегося ремоделирования ограничена, что обосновывает необходимость поиска новых методов терапии [12].

Функция легких как предиктор обострений

Показатели функции легких имеют важное прогностическое значение для оценки риска будущих обострений астмы. Низкие значения ОФВ1, особенно в сочетании с высокой вариабельностью пиковой скорости выдоха, ассоциируются с повышенным риском тяжелых обострений, требующих назначения системных кортикостероидов или госпитализации. Однако прогностическая ценность функциональных показателей варьирует в зависимости от фенотипа астмы и других клинических характеристик. У некоторых пациентов тяжелые обострения могут развиваться даже при относительно сохранной базовой функции легких, что подчеркивает необходимость интегральной оценки риска.

Следует отметить, что динамика функциональных показателей может быть более информативной, чем абсолютные значения в конкретный момент времени. Прогрессирующее снижение ОФВ1 при последовательных измерениях указывает на неадекватный контроль заболевания и требует эскалации терапии. Напротив, улучшение функциональных показателей на фоне лечения является благоприятным прогностическим признаком. Это обосновывает необходимость регулярного функционального мониторинга у пациентов с астмой, особенно при тяжелом течении заболевания.

Появление новых биологических препаратов, направленных на специфические медиаторы воспаления, открыло новые возможности для улучшения функции легких у пациентов с тяжелой астмой. Моноклональные антитела против IgE, IL-5, IL-4/IL-13 и TSLP демонстрируют способность не только снижать частоту обострений, но и улучшать функциональные показатели у правильно отобранных пациентов [13].

Важно отметить, что степень улучшения функции легких на фоне биологической терапии варьирует в зависимости от фенотипа астмы и базовых характеристик пациента, что подчеркивает необходимость персонализированного подхода к выбору терапии.

Особенности педиатрической астмы

Функциональные аспекты астмы у детей имеют свои особенности, связанные с продолжающимся ростом и развитием легких. Детская астма характеризуется множественными фенотипами, включая транзиторное раннее свистящее дыхание, персистирующую астму с ранним началом и астму с поздним началом [14]. Каждый из этих фенотипов имеет характерные функциональные особенности и прогноз. Транзиторное свистящее дыхание часто ассоциируется со сниженной функцией легких при рождении, которая обычно нормализуется к школьному возрасту без формирования истинной астмы.

Персистирующая астма с ранним началом часто связана с атопией и характеризуется рецидивирующими обострениями и переменными функциональными нарушениями. У этих детей нарушения функции легких могут сохраняться в подростковом и взрослом возрасте, особенно при неадекватном контроле заболевания в критические периоды роста легких. Важно отметить, что раннее начало противовоспалительной терапии у детей с персистирующей астмой может предотвратить долгосрочные функциональные нарушения и улучшить прогноз заболевания.

Оценка функции легких у детей младшего возраста представляет технические трудности, так как стандартная спирометрия требует активного сотрудничества и обычно выполняема только у детей старше пяти лет. Альтернативные методы, включая импульсную осцилометрию и измерение специфического сопротивления дыхательных путей, могут быть использованы у детей раннего возраста. Эти методы предоставляют ценную информацию о функциональном состоянии дыхательных путей и могут помочь в ранней диагностике и мониторинге астмы у маленьких детей.

Роль генетических и эпигенетических факторов

Генетическая предрасположенность играет важную роль в развитии астмы и определении фенотипа заболевания. Полногеномные ассоциативные исследования идентифицировали множественные локусы, ассоциированные с риском астмы и функциональными параметрами легких [15]. Некоторые генетические варианты специфично ассоциированы с определенными фенотипами астмы, что может свидетельствовать о генетической гетерогенности заболевания. Например, полиморфизмы в генах, кодирующих компоненты Th2-пути, чаще встречаются при аллергической астме.

Эпигенетические механизмы, включающие метилирование ДНК и модификации гистонов, также

вносят вклад в развитие и прогрессирование астмы. Эпигенетические изменения могут опосредовать влияние факторов окружающей среды, включая курение, загрязнение воздуха и инфекции, на риск развития астмы и тяжесть заболевания [16]. Интересно, что эпигенетические паттерны различаются при разных фенотипах астмы, что может объяснять вариабельность клинических проявлений и ответа на терапию.

Фармакогенетические исследования показали, что генетические варианты влияют на ответ на стандартные препараты для лечения астмы, включая бета-агонисты и кортикостероиды. Полиморфизмы в генах, кодирующих бета-2-адренорецепторы, ассоциируются с вариабельностью ответа на бронходилататоры и долгосрочными функциональными исходами. Генетические варианты, влияющие на метаболизм кортикостероидов, могут определять индивидуальную чувствительность к этим препаратам. Эти данные, возможно, в будущем могут создать перспективы для персонализированной фармакотерапии астмы на основе генетического профиля пациента.

Молекулярные механизмы и их влияние на функцию легких

Понимание молекулярных механизмов, лежащих в основе различных фенотипов астмы, необходимо для разработки новых терапевтических подходов, направленных на улучшение функции легких. T2-воспаление, опосредованное цитокинами IL-4, IL-5 и IL-13, представляет собой центральный механизм в патогенезе эозинофильной астмы и тесно связано с функциональными нарушениями [17]. Биологические препараты, блокирующие эти медиаторы, демонстрируют способность улучшать функцию легких и снижать симптомы у пациентов с этим фенотипом.

Для нейтрофильной астмы характерны альтернативные воспалительные пути, включающие участие IL-17, IL-8 и TNF- α . Эти цитокины способствуют рекрутированию и активации нейтрофилов в дыхательных путях, что приводит к повреждению эпителия и развитию функциональных нарушений. Понимание этих молекулярных механизмов открывает новые возможности для терапии нейтрофильной астмы, которая традиционно хуже отвечает на стандартные противовоспалительные препараты. Целевой подход, основанный на блокаде специфических цитокинов, может улучшить функциональные исходы у пациентов с этим фенотипом.

Заключение и перспективы

Современное понимание бронхиальной астмы как гетерогенного заболевания с множественными фенотипами фундаментально изменило подходы к диагностике и лечению этой патологии. Функция легких остается краеугольным камнем оценки тяжести астмы и мониторинга ответа на терапию, однако связь между функциональными нарушениями и различными фенотипами является сложной и многофакторной. Различные фе-

нотипы астмы демонстрируют характерные паттерны функциональных изменений, отражающие лежащие в их основе патофизиологические механизмы.

Интеграция функциональных показателей с клиническими характеристиками и биомаркерами воспаления позволяет осуществлять более точное фенотипирование астмы и выбор оптимальной терапевтической стратегии. Особое внимание следует уделять раннему выявлению и мониторингу пациентов с риском прогрессирующего снижения функции легких, так как своевременная эскалация терапии может предотвратить развитие необратимой обструкции. Появление биологических препаратов, направленных на специфические механизмы воспаления, открывает новые возможности для улучшения функциональных исходов у пациентов с тяжелой астмой [18].

Будущие исследования должны быть направлены на более глубокое понимание молекулярных механизмов, определяющих различные фенотипы астмы и их функциональные проявления. Применение омиксных технологий, включая геномику, транскриптомику и метаболомику, может помочь в идентификации новых эндотипов заболевания и разработке персонализированных терапевтических подходов. Важным направлением является изучение роли малых дыхательных путей в патогенезе различных фенотипов астмы и разработка более чувствительных методов оценки их функции [19].

Необходимо проведение долгосрочных проспективных исследований, оценивающих динамику функции легких при различных фенотипах астмы и влияние современных терапевтических стратегий на долгосрочные функциональные исходы. Особое внимание следует уделять педиатрической популяции, так как раннее вмешательство в критические периоды развития легких может иметь наибольший потенциал для модификации естественного течения заболевания. Только комплексный подход, объединяющий клинические, функциональные, биомаркерные и молекулярные данные, позволит достичь истинной персонализации медицины астмы и улучшить исходы для пациентов с этим распространенным и социально значимым заболеванием [20–22].

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Финансовая поддержка

Автор декларирует отсутствие финансовой поддержки.

Funding

The author declares that he has no financial support.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Author's Contribution

The authors contributed equally to this article.

Список источников

1. Федосеев Г. Б., Трофимов В. И., Шайлиева Л. О. и др. Многоликая бронхиальная астма – фенотипы и клинико-патогенетические варианты // Российский аллергологический журнал. 2012. № 1. С. 50–57.
2. Bonnesen B., Jensen J. S., Mathioudakis A. G. et al. Promising treatment biomarkers in asthma // Front Drug Saf Regul. 2023. Vol. 3. P. 1291471. <https://doi.org/10.3389/fdsfr.2023.1291471>. PMID: 40980110; PMCID: PMC12443126.
3. de Nijs S. B., Venekamp L. N., Bel E. H. Adult-onset asthma: is it really different? // Eur Respir Rev. 2013. Vol. 22, № 127. P. 44–52. <https://doi.org/10.1183/09059180.00007112>.
4. Busse W. W. Biological treatments for severe asthma: A major advance in asthma care // Allergol Int. 2019. Vol. 68, № 2. P. 158–166. <https://doi.org/10.1016/j.alit.2019.01.004>. PMID: 30792118.
5. Stanojevic S., Kaminsky D. A., Miller M. R. et al. ERS/ATS technical standard on interpretive strategies for routine lung function tests // Eur Respir J. 2022. Vol. 60, № 1. P. 2101499. <https://doi.org/10.1183/13993003.01499-2021>. PMID: 34949706.
6. Авдеев С. Н., Айсанов З. Р., Архипов В. В. и др. Согласованные рекомендации по обоснованию выбора терапии бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких с учетом фенотипа заболевания и роли малых дыхательных путей // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. 2013. № 2. С. 15–26.
7. Bantula M., Roca-Ferrer J., Arismendi E., Picado C. Asthma and Obesity: Two Diseases on the Rise and Bridged by Inflammation // J Clin Med. 2021. Vol. 10, № 2. P. 169. <https://doi.org/10.3390/jcm10020169>. PMID: 33418879; PMCID: PMC7825135.
8. Ora J., De Marco P., Gabriele M. et al. Exercise-Induced Asthma: Managing Respiratory Issues in Athletes // J Funct Morphol Kinesiol. 2024. Vol. 9, № 1. P. 15. <https://doi.org/10.3390/jfkm9010015>. PMID: 38249092; PMCID: PMC10801521.
9. Sim S., Choi Y., Park H. S. Update on Inflammatory Biomarkers for Defining Asthma Phenotype // Allergy Asthma Immunol Res. 2024. Vol. 16, № 5. P. 462–472. <https://doi.org/10.4168/aaair.2024.16.5.462>. PMID: 39363766; PMCID: PMC11450439.
10. Mogensen I., James A., Malinovschi A. Systemic and breath biomarkers for asthma: an update // Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2020. Vol. 20, № 1. P. 71–79. <https://doi.org/10.1097/ACI.0000000000000599>. PMID: 31652141.
11. Saglani S., Lloyd C. M. Novel concepts in airway inflammation and remodelling in asthma // Eur Respir J. 2015. Vol. 46, № 6. P. 1796–804. <https://doi.org/10.1183/13993003.01196-2014>. PMID: 26541520.
12. O'Byrne P., Fabbri L. M., Pavord I. D. et al. Asthma progression and mortality: the role of inhaled corticosteroids // Eur Respir J. 2019. Vol. 54, № 1. P. 1900491. <https://doi.org/10.1183/13993003.00491-2019>. PMID: 31048346; PMCID: PMC6637285.
13. Chen C. Y., Wu K. H., Guo B. C. et al. Personalized Medicine in Severe Asthma: From Biomarkers to Biologics // Int J Mol Sci. 2023. Vol. 25, № 1. P. 182. <https://doi.org/10.3390/ijms25010182>. PMID: 38203353; PMCID: PMC10778979.
14. Bush A., Menzies-Gow A. Phenotypic differences between pediatric and adult asthma // Proc Am Thorac Soc. 2009. Vol. 6, № 8. P. 712–9. <https://doi.org/10.1513/pats.200906-046DP>. PMID: 20008882.
15. Meyers D. A. Genetics of asthma and allergy: what have we learned? // J Allergy Clin Immunol. 2010. Vol. 126, № 3. P. 439–46; quiz 447–8. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2010.07.012>. PMID: 20816180; PMCID: PMC2936265.
16. Ntontsi P., Photiades A., Zervas E. et al. Genetics and Epigenetics in Asthma // Int J Mol Sci. 2021. Vol. 22, № 5. P. 2412. <https://doi.org/10.3390/ijms22052412>. PMID: 33673725; PMCID: PMC7957649.
17. Duchesne M., Okoye I., Lacy P. Epithelial cell alarmin cytokines: Frontline mediators of the asthma inflammatory response // Front Immunol. 2022. Vol. 13. P. 975914. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.975914>. PMID: 36311787; PMCID: PMC9616080.

18. Assaf S. M., Hanania N. A. Biological treatments for severe asthma // *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2019. Vol. 19, № 4. P. 379–386. <https://doi.org/10.1097/ACI.0000000000000549>. PMID: 31169594.
19. Frey U., Maksym G., Suki B. Temporal complexity in clinical manifestations of lung disease // *J Appl Physiol* (1985). 2011. Vol. 110, № 6. P. 1723–31. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01297.2010>. PMID: 21292846.
20. Chung K. F., Wenzel S. E., Brozek J. L. et al. International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma // *Eur Respir J*. 2014. Vol. 43, № 2. P. 343–73. <https://doi.org/10.1183/09031936.00202013>.
21. Айсанов З. Р., Авдеев С. Н., Баранова О. П. и др. Клинические рекомендации. Пульмонология. М., 2005.
22. Федосеев Г. Б., Трофимов В. И., Шапорова Н. Л. и др. В поисках истины: что такое бронхиальная астма? // *Пульмонология*. 2015. Т. 25, № 1. С. 5–18.
9. Sim S., Choi Y., Park H. S. Update on Inflammatory Biomarkers for Defining Asthma Phenotype. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2024;16(5):462–472. <https://doi.org/10.4168/air.2024.16.5.462>. PMID: 39363766; PMCID: PMC11450439.
10. Mogensen I., James A., Malinovski A. Systemic and breath biomarkers for asthma: an update. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2020;20(1):71–79. <https://doi.org/10.1097/ACI.0000000000000599>. PMID: 31652141.
11. Saglani S., Lloyd C. M. Novel concepts in airway inflammation and remodelling in asthma. *Eur Respir J*. 2015;46(6):1796–804. <https://doi.org/10.1183/13993003.01196-2014>. PMID: 26541520.
12. O'Byrne P., Fabbri L. M., Pavord I. D. et al. Asthma progression and mortality: the role of inhaled corticosteroids. *Eur Respir J*. 2019;54(1):1900491. <https://doi.org/10.1183/13993003.00491-2019>. PMID: 31048346; PMCID: PMC6637285.
13. Chen C. Y., Wu K. H., Guo B. C. et al. Personalized Medicine in Severe Asthma: From Biomarkers to Biologics. *Int J Mol Sci*. 2023;25(1):182. <https://doi.org/10.3390/ijms25010182>. PMID: 38203353; PMCID: PMC10778979.
14. Bush A., Menzies-Gow A. Phenotypic differences between pediatric and adult asthma. *Proc Am Thorac Soc*. 2009;6(8):712–9. <https://doi.org/10.1513/pats.200906-046DP>. PMID: 20008882.
15. Meyers D. A. Genetics of asthma and allergy: what have we learned? *J Allergy Clin Immunol*. 2010;126(3):439–46; quiz 447–8. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2010.07.012>. PMID: 20816180; PMCID: PMC2936265.
16. Ntontsi P., Photiades A., Zervas E. et al. Genetics and Epigenetics in Asthma. *Int J Mol Sci*. 2021;22(5):2412. <https://doi.org/10.3390/ijms22052412>. PMID: 33673725; PMCID: PMC7957649.
17. Duchesne M., Okoye I., Lacy P. Epithelial cell alarmin cytokines: Frontline mediators of the asthma inflammatory response. *Front Immunol*. 2022;13:975914. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.975914>. PMID: 36311787; PMCID: PMC9616080.
18. Assaf S. M., Hanania N. A. Biological treatments for severe asthma. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2019;19(4):379–386. <https://doi.org/10.1097/ACI.0000000000000549>. PMID: 31169594.
19. Frey U., Maksym G., Suki B. Temporal complexity in clinical manifestations of lung disease. *J Appl Physiol* (1985). 2011;110(6):1723–31. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01297.2010>. PMID: 21292846.
20. Chung K. F., Wenzel S. E., Brozek J. L. et al. International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma. *Eur Respir J*. 2014;43(2):343–73. <https://doi.org/10.1183/09031936.00202013>.
21. Aisanov Z. R., Avdeev S. N., Baranova O. P. et al. Clinical recommendations. Pulmonology. Moscow, 2005. (In Russ.).
22. Fedoseev G. B., Trofimov V. I., Shapорова N. L. et al. Searching the truth: what is bronchial asthma? *Pulmonologia*. 2015;25(1):5–18. (In Russ.).

References

1. Fedoseev G. B., Trofimov V. I., Shailieva L. O. et al. Multiple faces of bronchial asthma – phenotypes and clinical pathogenetic variants. *Russian Journal of Allergy*. 2012;9(1):50–57. (In Russ.). <https://doi.org/10.36691/RJA717>.
2. Bonnesen B., Jensen J. S., Mathioudakis A. G. et al. Promising treatment biomarkers in asthma. *Front Drug Saf Regul*. 2023;3:1291471. <https://doi.org/10.3389/fdsfr.2023.1291471>. PMID: 40980110; PMCID: PMC12443126.
3. de Nijs S. B., Venekamp L. N., Bel E. H. Adult-onset asthma: is it really different? *Eur Respir Rev*. 2013;22(127):44–52. <https://doi.org/10.1183/09059180.00007112>.
4. Busse W. W. Biological treatments for severe asthma: A major advance in asthma care. *Allergol Int*. 2019;68(2):158–166. <https://doi.org/10.1016/j.alit.2019.01.004>. PMID: 30792118.
5. Stanojevic S., Kaminsky D. A., Miller M. R. et al. ERS/ATS technical standard on interpretive strategies for routine lung function tests. *Eur Respir J*. 2022;60(1):2101499. <https://doi.org/10.1183/13993003.01499-2021>. PMID: 34949706.
6. Avdeev S. N., Aisanov Z. R., Arkhipov V. V. et al. Agreed recommendations on the rationale for the choice of therapy for bronchial asthma and chronic obstructive pulmonary disease, taking into account the phenotype of the disease and the role of the small airways. *Atmosphere. Pulmonology and Allergology*. 2013;(2):15–26. (In Russ.).
7. Bantulà M., Roca-Ferrer J., Arismendi E., Picado C. Asthma and Obesity: Two Diseases on the Rise and Bridged by Inflammation. *J Clin Med*. 2021;10(2):169. <https://doi.org/10.3390/jcm10020169>. PMID: 33418879; PMCID: PMC7825135.
8. Ora J., De Marco P., Gabriele M. et al. Exercise-Induced Asthma: Managing Respiratory Issues in Athletes. *J Funct Morphol Kinesiol*. 2024;9(1):15. <https://doi.org/10.3390/jfmk9010015>. PMID: 38249092; PMCID: PMC10801521.

Информация об авторах

Айсанов Заурбек Рамазанович, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры пульмонологии факультета дополнительного профессионального образования, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова (Москва, Россия), aisanov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4044-674X>.

Information about authors

Zaurbek R. Aisanov, Dr. of Sci. (Med.), professor, professor of the Department of Pulmonology, Faculty of Additional Professional Education, Russian National Research Medical University named after N. I. Pirogov (Moscow, Russia), aisanov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4044-674X>.