



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

7 (69) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

7 (69)

2024

июль

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.06.2024, Accepted: 02.07.2024, Published: 10.07.2024

УДК 616.248+616.61-036.12

БРОНХИАЛ АСТА БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРА БУЙРАКЛАР ДИСФУНКЦИЯСИ (Адабиётлар шарҳи)

Кенжаева Нозима Ахтамовна Email: laziz_kenjayev@mail.ru

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Ўпка ва буйракларнинг қўшма патологияси, хусусан бронхиал астма ва сурункали буйрак касаллиги муаммоси кўриб чиқилади. Бронхиал астма ва сурункали буйрак касалликлари патогенезининг мумкин бўлган умумий ҳужайравий ва молекуляр механизмлари бўйича адабиётлар шарҳи келтирилган. Ишнинг мақсади бронхиал аста билан касалланган беморлара буйраклар дисфункцияси умумий ҳужайравий ва молекуляр механизмларини таҳлил қилишдан иборатдир.

Калит сўзлар: бронхиал астма, сурункали буйрак касаллиги, буйрак шикастланишининг дастлабки белгилари.

ПОЧЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

(Обзор литературы)

Кенжаева Нозима Ахтамовна Email: laziz_kenjayev@mail.ru

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Рассматривается проблема совместной патологии легких и почек, в частности бронхиальной астмы и хронической болезни почек. Представлен обзор литературы, посвященный возможным общим клеточным и молекулярным механизмам патогенеза бронхиальной астмы и хронической болезни почек. Целью работы является анализ общих клеточных и молекулярных механизмов дисфункции почек у больных бронхиальной астмой.

Ключевые слова: бронхиальная астма, хроническая болезнь почек, ранние маркеры повреждения почек.

RENAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

(Literature review)

Kenjayeva Nozima Axtamovna Email: laziz_kenjayev@mail.ru

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

The problem of general pathology of lungs and kidneys, in particular bronchial asthma and chronic kidney disease is discussed. The literature review on the possible general cell and molecular mechanisms of pathogenesis of asthma and chronic kidney disease is presented. The aim of the work is to analyze the general cellular and molecular mechanisms of renal dysfunction in patients with bronchial asthma.

Key words: asthma, chronic kidney disease, early markers of kidney injury.



Актуальность

В последнее время вопросу гетерогенности заболевания стали уделять внимание и в «Рекомендациях Глобальной инициативы по борьбе с бронхиальной астмой» (пересмотр 2010 года) [5]. В документе рассматриваются как гетерогенность клинических проявлений БА, так и их ответа на проводимую терапию. При этом данное явление часто описывают с точки зрения так называемого «фенотипа» и даже «субфенотипа» БА – совокупности характеристик, возникающих в результате взаимодействия между генетическими свойствами организма и факторами окружающей среды [6, 7].

В последнее десятилетие в клинической научной литературе наблюдаются в основном две тенденции в изучении патологии: с одной стороны, это – исследование вариантов течения (в современных терминах – фенотипов и субфенотипов) гетерогенных нозологических форм (например, при изучении артериальной гипертензии, бронхиальной астмы и многих других нозологических форм), с другой – исследования сочетанной патологии – полиморбидности, особенно с учетом постарения населения.

Что касается бронхиальной астмы (БА), то приоритетным подходом к диагностике и соответствующему лечению явилось выделение так называемых клинко-патогенетических вариантов заболевания [1]. Как известно, БА – «Это чрезвычайно гетерогенное заболевание, причем эта гетерогенность проявляется не только в различиях между отдельными больными, но и в динамике патологического процесса у каждого больного» [2]. Многообразие, богатство индивидуальных проявлений БА подчеркивали еще клиницисты прошлого (цит. по [3]): «Астматики часто говорят “моя астма”» (Монкорже, XIX в.); «У всякой астмы – своя фантазия» (Труссо, XIX в.). Именно гетерогенность заболевания диктует необходимость максимально индивидуализировать лечение. В этом отношении огромную практическую пользу оказала разработанная членом-корреспондентом РАМН, профессором Г.Б. Федосеевым концепция клинкопатогенетических вариантов БА [1], сохраняющая своё приоритетное значение до настоящего времени. Более того, «многоликая бронхиальная астма» [4] обретает все более четкие и разносторонние характеристики на клеточном, молекулярном и генетическом уровнях.

В настоящее время продолжается поиск характерных патологических и молекулярных особенностей фенотипов БА, в частности, на основе сочетанной патологии, которые могут стать базисом для разработки индивидуальной терапии и для прогнозирования течения [8].

Как ни странно, в стороне от внимания клиницистов, изучающих коморбидность при БА, остается патология такой мощной выделительной, секреторной и эндокринной системы, как мочевыделительная, прежде всего, почек. Наряду с другими органами выделения (легкими, кожей, органами пищеварения), почки обеспечивают в целом гомеостатическую функцию. При этом, легкие и почки объединяет, как минимум, участие в поддержании постоянства основных физико-химических констант жидкостей внутренней среды. Достаточно вспомнить такие функции, как регуляция кислотно-щелочного и водно-осмотического равновесия.

Не ставя цель рассматривать иные сходные функции этих двух органов, отметим, что вполне можно ожидать, что нарушение функционирования одного из них может отразиться на функционировании другого. Так, например, при терминальной стадии почечной недостаточности показана регулирующая роль нереспираторных функций легких в стабилизации некоторых параметров гомеостаза [9].

В связи с вышесказанным вполне закономерно для пульмонологов, астмологов задаться вопросом, связана ли патология легких, бронхов и почек, в частности, и, прежде всего, бронхиальной астмы и хронической болезни почек, отражающей повреждение почек различной природы.

Еще несколько слов о сочетании патологии легких и почек. Согласно китайской традиционной медицине, легкие и почки, наряду с сердцем, селезенкой и печенью, относят к плотным органам, считается, что «Легкие – это мать почек». Как считает Халмурад Упур (докторант кафедры госпитальной терапии им. акад. М.В. Черноруцкого), связи легких с другими органами, в том числе с почками, сложны, многочисленны и запутаны, однако применение комплекса немедикаментозного лечения больных с бронхиальной астмой методом китайской медицины позволило автору достичь хороших результатов [10].

Приведенные примеры взаимосвязи патологии легких и почек являются лишь той видимой частью глубоких механизмов, которые лежат в основе подобного сочетания, особенно в случаях

ранних нарушений и повреждений. Неслучайность этих сочетаний (явление синтропии), как предполагают, связана именно с общностью патогенетических механизмов их развития [4].

Целью обзора литературы является рассмотрение тех общих аспектов патогенеза, которые могут охарактеризовать сочетание БА и ХБП на молекулярно-клеточном уровне. Вполне возможно появятся факты существования еще одного субфенотипа БА «БА и ХБП».

Следует начать с того, что в литературе совсем недавно появились единичные работы, где делается попытка исследовать взаимосвязь БА и ХБП. Так, H.L. Huang и соавт. [11] полагают, что больные с БА имеют повышенный риск развития ХБП. С другой стороны – применение в лечении БА глюкокортикоидов или таких препаратов, как отхаркивающие, бронхолитики, М-холинолитики, антилейкотриеновые препараты, снижает этот риск. При этом, антилейкотриеновые препараты, как известно, уменьшающие воспаление, обладают меньшим эффектом в отношении риска ХБП [11]. Также отметим, что указанные факты получены при исключении влияния пола и возраста, а также коморбидных состояний (сахарного диабета, артериальной гипертензии, гиперлипидемии, сердечно-сосудистой патологии) [11].

Делается вывод [11], что адекватное лечение БА может привести к снижению риска развития и/или прогрессирования ХБП.

Вполне естественно, что встают целый ряд вопросов, из которых главным в настоящее время является вопрос о механизмах, лежащих в основе подобного влияния БА на развитие ХБП. В указанной работе в качестве рабочей гипотезы обсуждается представление об основополагающей роли воспаления. Так, в качестве связующего звена между БА и ХБП рассматриваются так называемые инфламмосомы. Инфламмосома, как известно, не является внутриклеточной органеллой, а представляет собой функциональное, гетерогенное по своему составу образование или так называемую платформу из нескольких цитоплазматических белков [12]. Инфламмосома в макрофагах и нейтрофилах инициирует развитие воспалительной реакции при контакте клетки с микроорганизмами, играет важную роль в системе врожденного иммунитета. Предполагается, что именно основной компонент инфламмосом NLRP3 (nucleotide-binding domain, leucine-rich-containing family, pyrin domain-containing-3) белок (криопирин) в макрофагах и нейтрофилах является связующим звеном между БА и ХБП, так как NLRP3-инфламмосомы способствуют прогрессированию ХБП [13]. Также эти инфламмосомы имеют значение в воспалении бронхов при воздействии риновирусов [14]. При этом риновирусы, являясь респираторными вирусами, могут выполнять роль триггеров бронхиальной астмы [4].

Еще одно недавно (в 2013 году) проведенное в Китае исследование привлекает внимание [15]. Было проведено ретроспективное обследование 2354 пациентов с подтвержденной клинически БА и не имеющих ХБП в анамнезе. ХБП идентифицировали при наличии протеинурии (альбуминурия более 30 мг/сут) и СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м² поверхности тела. Выяснилось, что альбуминурия встречалась чаще при течении БА более 20.

У пациентов с плохо контролируемой и персистирующей астмой чаще выявляли протеинурию по сравнению с хорошо контролируемой БА и заболеванием в фазе ремиссии. 3,1% пациентов имели СКФ ниже 60 мл/мин/1,73 м² поверхности тела после 6 лет контроля. При плохо контролируемой астме у больных чаще встречалась сниженная СКФ. Делается вывод [15], что персистирующая БА связана с повышенным риском развития ХБП независимо от таких факторов, как возраст, пол, ожирение, диабет, артериальная гипертензия, курение.

Что касается механизмов связи БА и ХБП, то авторы [15] полагают, что в основе подобной связи лежит хроническое воспаление. Так, доказано, что при БА целый ряд патофизиологических механизмов, таких как гиперсекреция слизи в бронхах, нарушение мукоцилиарного клиренса, образование новых медиаторов (кининов), отёк слизистой оболочки, гиперреактивность бронхов, а также повышенная микроваскулярная проницаемость обусловлены, в частности, таким мультифункциональным цитокином воспалительного ответа, как TNF- α , который продуцируется макрофагами и эозинофилами.

С другой стороны – при ХБП также отмечают повышение уровня TNF- α . Его эффекты включают образование активных форм кислорода, повышение проницаемости эндотелия, индукция цитотоксичности, апоптоза, некроза. TNF- α также вовлечен в снижение уровня СКФ благодаря таким гемодинамическим изменениям, как увеличение проницаемости эндотелия (в частности – для альбумина) [16].

Кроме этого, к повреждению почек при БА, по мнению авторов [15], приводят гипервентиляция, гипоксемия, ацидоз в случаях обострения или тяжелого персистирующего течения заболевания.

Может иметь значение микроальбуминурия, связанная с гипоксией, как это было показано у больных с ХОБЛ [17].

Несколько ранее (в 2009 году) проведен анализ взаимосвязи БА, ХБП и нутриционного статуса [18]. Было установлено, что у больных с БА наличие ХБП ассоциировано с увеличением жировой массы. При этом с наличием ХБП ассоциированы не только нарушения нутриционного статуса (избыточная масса тела и ожирение), но и тяжелое течение БА [18]. В качестве общего патогенетического механизма развития БА и ХБП авторы рассматривали низкоуровневое воспаление, которое обусловлено адипокинами и характерно для больных с ожирением. Действительно, влияние провоспалительных адипокинов на формирование и течение БА достаточно, хотя и не полностью, изучено [19]. Интересно, что, если влияние избыточной массы тела и ожирения на течение БА наиболее выражено у женщин, то с другой стороны – ожирение и мужской пол являются фактором риска развития и прогрессирования ХБП [20].

Таблица №1

Некоторые возможные общие факторы патогенеза при БА и ХБП	
БА	ХБП
NGAL (Neutrophil gelatinase-associated lipocalin) (липокалин, ассоциированный с нейтрофильной желатиназой) [21]	NGAL (Neutrophil gelatinase-associated lipocalin) [22, 23]
Cystatin C (цистатин C) [24,25]	Cystatin C (цистатин C) [22, 23, 26]
FGF-23 (фактор роста фибробластов FGF-23) [27]	FGF-23 (фактор роста фибробластов FGF-23) [28, 29]
Снижение баланса Th1/Th2-лимфоцитов [2]	Повышение баланса Th1/Th2-лимфоцитов [30]
TGF-β (трансформирующий ростовой фактор-бета, ТРФбета) [31]	TGF-β (трансформирующий ростовой фактор-бета, ТРФ-бета) [32]
VEGF (Vascular endothelial growth factor, фактор роста эндотелия сосудов) [33]	VEGF (Vascular endothelial growth factor, фактор роста эндотелия сосудов) [34]
L-FABP (liver-type fatty acid binding protein, белок, связывающий жирные кислоты, печеночная форма) [35]	L-FABP (liver-type fatty acid binding protein, белок, связывающий жирные кислоты, печеночная форма) [23]
NAG (N-acetyl-β-D-glucosaminidase, N-ацетил-β-Дглюкозаминидаза) [36]	NAG (N-acetyl-β-D-glucosaminidase, N-ацетил-β-Дглюкозаминидаза) [37]
Аннексин-A5 [38]	Аннексин-A5 [39]
IL-18 [40, 41]	IL-18 [42]
Лептин [43]	Лептин [44, 45]
Адипонектин [43]	Адипонектин [44]

Какими бы ни были механизмы, связывающие БА и ХБП, для понимания подобной связи и дальнейших исследований в этой области целесообразно исходить из представления о неслучайности тяготения этих состояний друг к другу (явление синтропии), в основе которого лежат единые патогенетические механизмы. Вскрытие этих общих механизмов, несомненно, поможет разработать адекватный лечебный подход.

Нами составлена таблица по имеющимся к настоящему времени данным литературы, касающейся возможных общих факторов патогенеза, прежде всего, молекулярных, при БА и ХБП (таблица).

Не останавливаясь на характеристике перечисленных в таблице так называемых биомаркеров острого и хронического повреждения почек, необходимо отметить, что все они (но не все, известные при ХБП) находятся в поле зрения и пульмонологов-астмологов. Для нефрологов указанные в таблице биомаркеры позволяют проводить раннее выявление патологических изменений в почках, определять их характер, дифференцировать поражение разных отделов нефрона, установить стадию процесса, оценить выраженность воспаления и интенсивность фиброгенеза. Так, например, наиболее ранние признаки поражения почек можно обнаружить уже в первые 5 лет от дебюта сахарного диабета 1 типа [37]. Именно в этот период, как считается, начало профилактических мероприятий с

целью предупреждения прогрессирования может быть наиболее эффективно при диабетической нефропатии [37].

С другой стороны – биомаркеры повреждения почек, которые, будучи молекулами, участвующими в целом ряде общебиологических процессов (воспаление, иммунное реагирование, апоптоз, фиброзирование и т. п.), представляют интерес в качестве патогенетически значимых молекул при БА.

Исследование общности патогенетических механизмов при БА и ХБП, как указывалось выше, может помочь в понимании их взаимного влияния и разработки адекватных подходов к терапии, однако встает важный практический вопрос о специфичности биомаркеров повреждения почек при сочетанной патологии.

В связи с этим необходим анализ специфичности биомаркеров как с уже доказанной эффективностью, так и поиск новых маркерных молекул (или процессов), которые будут выполнять диагностическую, а точнее – дифференциальнодиагностическую роль в случае коморбидности БА и ХБП. Возможные трудности при таком подходе связаны как с многоликостью самой БА [4], так и с множеством причин, приводящих к ХБП.

Тем не менее, именно такой подход к изучению синтропии БА и ХБП интересен и важен, и должен быть плодотворным в отношении специфичной ранней диагностики обоих, разработки прогностических факторов тяжести и прогрессирования заболеваний, связанных с ними, прогнозирования их исходов, а также, несомненно, в отношении осуществления неинвазивного мониторинга прогрессирования ХБП и контроля эффективности как нефропротективной, так и, возможно, антиастматической терапии.

Думается, что обсуждаемая проблема может рассматриваться еще шире и глубже с позиций системного подхода, как рассматривалась проблема кардиоренальных взаимоотношений в нефрологии [46]. Можно полностью согласиться с мнением профессора А.В.Смирнова, что в ближайшие годы изменятся традиционные подходы к анализу сложных биологических систем в медицине благодаря успехам компьютерных технологий и «...медицина в целом, и надо думать нефрология (*пульмонология* – добавлено авторами) как ее часть, станет: персонализированной (personalized), предсказательной (predictive), превентивной (preventive) и партнерской (participatory), т.е. приобретет формат П4» [46].

Заключения

Заканчивая обзор, выскажем убеждение в том, что, в целом, бронхиальная астма может входить в круг так называемых факторов риска в отношении развития ХБП. Однако следует подчеркнуть, что, учитывая многоликость БА как по клинко-патогенетическим вариантам (фенотипам) заболевания, так и по тяжести течения и разнообразию лекарственных подходов. Анализ тех немногочисленных исследований, которые к настоящему времени опубликованы, позволяет сделать вывод о неслучайном характере связи бронхиальной астмы и хронической болезни почек, в основе которой могут лежать общие патогенетические клеточные и молекулярные механизмы, реализующие, прежде всего, такие общебиологические процессы, как воспаление, оксидативный стресс, апоптоз, фиброзирование, необходима определенная осторожность в конкретных выводах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Федосеев ГБ. Современные представления о причинах возникновения, особенностях течения и лечения бронхиальной астмы: Актовая речь / 1-й Ленинградский мед. институт им. академика И. П. Павлова. Л., 1982; 28 [Fedoseev GB. Sovremenny'e predstavleniia o prichinakh vozniknoveniia, osobennostiakh techeniia i lecheniia bronhial'noi` astmy`: Aktovaia rech` / 1-i` Leningradskii` med. institut im. akademika I. P. Pavlova. L., 1982; 28]
2. Федосеев ГБ. Бронхиальная астма. В: Федосеев ГБ, ред. Частная аллергология. Т.2. Нордмед-Издат., СПб., 2001; 64-139 [Fedoseev GB. Bronhial'naia astma. V: Fedoseev GB, red.
3. Chastnaia allergologiya. T.2. Nordmed-Izdat., SPb, 2001; 64-139
4. Федосеев ГБ, Трофимов ВИ. Бронхиальная астма. //Нордмед-Издат., СПб., 2006; 308 [Fedoseev GB, Trofimov VI. Bronhial'naia astma. Nordmed-Izdat., SPb, 2006; 308]
5. Федосеев ГБ, Трофимов ВИ, Петрова МА (ред.). Многоликая бронхиальная астма, диагностика, лечение и профилактика. //Нордмед-Издат., СПб., 2011; 344 [Fedoseev GB, Trofimov VI, Petrova MA (red.). Mnogolikaia bronhial'naia astma, diagnostika, lechenie i profilaktika. Nordmed-Izdat., SPb, 2011; 344]
6. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma, updated 2010 www.ginasthma.org/pdf/GINA_Report_2010

7. Bel EH. Clinical phenotypes of asthma Curr Opin Pulm Med 2004;10:44-50
8. Bradding P, Green RH. Subclinical phenotypes of asthma Curr Opin Allergy Clin Immunol 2010;10(1):54-59.
9. Nirav BR, Prescott WG. Human asthma phenotypes: from the clinic, to cytokines, and back again //Immunological Reviews 2011;242(1):220-232.
10. Шамсиев Д.А. Функции легких и коррекция их нарушений у больных с почечной недостаточностью: /Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2002; 47 [Shamsiev D A Funktcii legkikh i korrekctiia ikh narushenii` u bol`ny`kh s pochechnoi` nedostatochnost`iu: Avtoref. dis. na soisk. uchen. step. d.m.n. M., 2002; 47]
11. Fedoseyev GB, Halmurat Upur, Trofimov VI, Petrova MA. Many faces of bronchial asthma: understanding, diagnostics, treatment and preventive care. Urumqi, Xinjiang Peoples Publishing House. 2012; 409.
12. Huang HL, Ho SY, Li CH et al. Bronchial asthma is associated with increased risk of chronic kidney disease //BMC Pulm. Med 2014;14:80.
13. Симбирцев А.С. Цитокины в патогенезе инфекционных и неинфекционных заболеваний человека //Мед академ журн 2013;13(3):18-41. [Simbirtcev AS. Tcitokiny` v patogeneze infektcionny`kh i neinfektcionny`kh zabolevanii` cheloveka Med akad zhurn 2013; 13 (3):18-41]
14. Vilaysane A, Chun J, Seamone ME et al. The NLRP3 inflammasome promotes renal inflammation and contributes to CKD. //J Am Soc Nephrol 2010;21(10):1732-1744.
15. Triantafilou K, Kar S, van Kuppeveld FJ, Triantafilou M. Rhinovirus-induced calcium flux triggers NLRP3 and NLRC5 activation in bronchial cells. //Am J Respir Cell Mol Biol 2013;49(6):923-934.
16. Liu D-w, Zhen X -g, Liang Y et al. Persistent asthma increases the risk of chronic kidney disease: a retrospective cohort study of 2354 patients with asthma. //Chin Med J 2013;126(21):4093-4099
17. Vázquez-Huerta DI, Alvarez-Rodríguez BA, Topete-Reyes JF et al.: Tumor necrosis factor alpha -238 G/A and -308 G/A polymorphisms and soluble TNF- α levels in chronic kidney disease: correlation with clinical variables. //Int J Clin Exp Med 2014;7(8):2111-2119.
18. Casanova C., de Torres J.P., Navaro J. et al. Microalbuminuria and hypoxemia in patients with chronic obstructive pulmonary disease. //Am J Respir Crit Care Med 2010;182:1004-1010.
19. Шутов А.М., Исаева М.Б., Серов В.А., Пацукова Н.Н. Хроническая болезнь почек и ассоциированные с ней нарушения нутриционного статуса у больных бронхиальной астмой. //Нефрология и диализ 2009;11(1):39-43. [Shutov AM, Isaeva MV, Serov VA, Patcukova NN. KHronicheskaja bolezni` pochek i assotcirovanny`e s nei` narusheniia nutritcionnogo statusa u bol`ny`kh bronhial`noi` astmoi` Nefrologiia i dializ 2009; 11(1):39-43]
20. Минеев В.Н., Лалаева Т.М., Трофимов В.И. Бронхиальная астма и ожирение: общие механизмы. Клин Медицина 2012; (4):4-10 [Mineev VN, Lalaeva TM, Trofimov VI. Bronhial`naia astma i ozhirenie: obshchie mehanizmy` Clin Meditsina 2012;(4):4-10]
21. Смирнов АВ (ред.). Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. Левша, СПб., 2012; 23 [Kollektiv avtorov, Smirnov AV (red.). Natsional`ny`e rekomendatsii. KHronicheskaja bolezni` pochek: osnovny`e printcipy` skringinga, diagnostiki, profilaktiki i podhody` k lecheniiu. Levsha, SPb., 2012; 23]
22. Akelma A.Z., Kanburoglu M.K., Cizmeci M.N. et al. Level of serum neutrophil gelatinase-associated lipocalin in childhood asthma //Allergol Immunopathol 2014;42(6):1-5.
23. Вельков В.В. NGAL (липокалин 2) – «ренальный тропонин», ранний маркер острого повреждения почек: значение для нефрологии и кардиохирургии (Часть 1). Лабораторна диагностика 2012;(1):42-57. [Vel`kov VV. NGAL (lipokalin 2) – «renal`ny`i` troponin», rannii` marker ostrogo povrezhdeniia pochek: znachenie dlia nefrologii i kardiohirurgii (Chast` 1) Laboratorna diagnostika 2012;(1):42-57]
24. Пролетов Я.Ю., Саганова Е.С., Галкина О.В. и др. Диагностическая значимость цистатина С и нейтрофильного липокалина, ассоциированного с желатиназой, при первичных гломерулопатиях. Тер архив 2013;(6):10-16 [Proletov IAIU, Saganova ES, Galkina OV i dr. Diagnosticheskaja znachimost` tcistatina S i nei`trofil`nogo lipokalina, assotcirovannogo s zhelatinazoi`, pri pervichny`kh glomerulopatiiakh. Ter arhiv 2013; (6):10-16]
25. Shigemura M, Konno S, Nasuhara Y et al. Impact of asthmatic control status on serum cystatin C concentrations Clin Chem Lab Med 2012;50(8):1367-71.
26. Каюков И.Г., Смирнов А.В., Эмануэль В.Л. Цистатин С в современной медицине. //Нефрология 2012;16(1):22-39 [Kaiukov IG, Smirnov AV, E`manue`l` VL. Tcistatin S v sovremennoi` meditsine Nefrologiia 2012; 16(1):22-39]

27. Boehmer R, Nandigama R, Wiegand S et al. Bronchopulmonary C-fiber activation in allergic asthma: Novel evidence for an involvement of the FGF/FGFR1-IIIc system. UGMLC/DZL Symposium: Remodeling, Repair and Regeneration in Lung Diseases. //Pneumologie 2012;66:A209.
28. Diniz H, Frazão JM. The role of fibroblast growth factor 23 in chronic kidney disease-mineral and bone disorder. //Nefrologia 2013;33(6):835-844
29. Wan M, Smith C, Shah V et al. Fibroblast growth factor 23 and soluble klotho in children with chronic kidney disease. //Nephrol Dial Transplant 2013;28(1):153-161
30. Hwang Y-J, Yun M-O, Jeong K-T, Park J-H. Uremic toxin indoxyl 3-sulfate regulates the differentiation of Th2 but not of Th1 cells to lessen allergic asthma Toxicology. //Letters 2014;225:130-138.
31. Broide D.H. Immunologic and inflammatory mechanisms that drive asthma progression to remodeling. //J Allergy Clin Immunol 2008;121(3):560-572.
32. Liu Y. Renal fibrosis: New insights into the pathogenesis and therapeutics. //Kidney International 2006;69:213-217.
33. Meyer N, Akdis CA. Vascular endothelial growth factor as a key inducer of angiogenesis in the asthmatic airways. //Curr Allergy Asthma Rep 2013;13(1):1-9.
34. Maeshima Y, Makino H. Angiogenesis and chronic kidney disease. //Fibrogenesis Tissue Repair 2010;3:13.
35. Lachmann RA, Werchan S, Schachtrup C et al. Liver-type fatty acid binding protein in serum and bronchoalveolar lavage in a model of acute respiratory failure because of surfactant depletion – a possible marker for lung damage? //Clin Physiol Funct Imaging 2006;26(6):371-375.
36. Lew D.B., Chodimella V., Murlas C.G. Guinea pig ozoneinduced airway hyperreactivity is associated with increased Nacetyl-beta-D-glucosaminidase activity in bronchoalveolar lavage fluid. //Lung; 1990;168(5):273-283.
37. Лебедева Н.О., Викулова О.К. Маркеры доклинической диагностики диабетической нефропатии у пациентов с сахарным диабетом 1 типа. //Сахарный диабет 2012;(2):38-45. [Lebedeva NO, Vikulova OK. Markery` doclinicheskoi` diagnostiki diabeticheskoi` nefropatii u patcientov s saharny`m diabetom 1 tipa Saharny`i` diabet 2012; (2):38–45]
38. Минеев ВН, Трофимов ВИ, Нестерович ИИ и др. Нарушения апоптоза лимфоцитов периферической крови при различных вариантах бронхиальной астмы. //Тер архив 2008;3:43-59 [Mineev VN, Trofimov VI, Nesterovich II i dr. Narusheniia apoptoza limfotcitov perifericheskoi` krovi pri razlichny`kh variantakh bronhial`noi` astmy` Ter.arhiv 2008;3:43-59]
39. Смирнов А.В., Панина И.Ю., Петрищев Н.Н. и др. Значение аннексина-5 в оценке тяжести эндотелиальной дисфункции на доклинической стадии атеросклероза у больных хронической болезнью почек. //Нефрология 2005;9(4):41-45. [Smirnov AV, Panina IU, Petrishchev NN i dr. Znachenie anneksina-5 v ocenke tiazhesti e`ndotelial`noi` disfunktcii na doclinicheskoi` stadii ateroscleroza u bol`ny`kh khronicheskoi` bolezn`iu pochk Nefrologiia 2005;9(4):41-45]
40. Izakovicova H L. Interleukin-18 in asthma and other allergies. //Clin Exp Allergy 2003;33:1023-1025.
41. Trzeciak M, Sokołowska-Wojdyło M, Barańska-Rybak W et al. Interleukin 18 – a pleiotropic cytokine involved in the Th1 and Th2 immunological response. //Post Dermatol Alergol 2011;28(4):309-312
42. Yong K, Ooi EM, Dogra G, Mannion M, Boudville N, Chan D, Lim EM, Lim WH. Elevated interleukin-12 and interleukin-18 in chronic kidney disease are not associated with arterial stiffness. //Cytokine 2013;64(1):39-42.
43. Минеев В.Н., Лалаева Т.М., Трофимов В.И. Бронхиальная астма и ожирение: общие механизмы. //Клин медицина 2012;4:4-10. [Mineev VN, Lalaeva TM, Trofimov VI. Bronhial`naia astma i ozhirenje: obshchie mehanizmy` //Clin meditsina 2012;4:4-10]
44. Мухин Н.А., Фомин В.В., Родина А.В. и др. Роль лептина, адипонектина и маркеров инсулинорезистентности в развитии ранних стадий хронической болезни почек и атеросклероза сонных артерий у больных с ожирением. //Тер архив 2011;(6):47-53 [Muhin NA, Fomin VV, Rodina AV i dr. Rol` leptina, adiponektina i markerov insulinorezistentnosti v razvitii rannikh stadii` khronicheskoi` bolezni pochk i ateroscleroza sonny`kh arterii` u bol`ny`kh s ozhirenem Ter arhiv 2011;(6):47-53]
45. Кучер А.Г., Смирнов А.В., Каюков И.Г. и др. Лептин – новый гормон жировой ткани: значение в развитии ожирения, патологии сердечно-сосудистой системы и почек. Нефрология 2005;9(1):9-19 [Kucher AG, Smirnov AV, Kaiukov IG i dr. Leptin – novy`i` gormon zhirovoy` tkani: znachenie v razvitii ozhireniia, patologii serdechno-sosudistoi` sistemy` i pochk Nefrologiia 2005; 9 (1):9-19]
46. Смирнов АВ. Системный подход к анализу кардиоренальных взаимоотношений как первый шаг на пути к нефрологии формата П4. //Нефрология 2011;15(2):11-19 [Smirnov AV. Sistemny`i` podhod k analizu kardioresnal`ny`kh vzaimootnoshenii` kak pervy`i` shag na puti k nefrologii formata P4. Nefrologiia 2011;15(2):11-19]

Поступила 20.06.2024