



**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

**1 (75) 2025**

**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. ИЛЬЯСОВ  
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. РУЗИБОВЕВ  
С.А.ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (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)  
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)  
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)

**1 (75)**

**2025**

*январь*

[www.bsmi.uz](http://www.bsmi.uz)

<https://newdaymedicine.com> E:

[ndmuz@mail.ru](mailto:ndmuz@mail.ru)

Тел: +99890 8061882

Received: 20.12.2024, Accepted: 03.01.2025, Published: 10.01.2025

УДК 616

## НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Авезова Чарос Толибжоновна <https://orcid.org/0009-0001-3361-7360>

Г.Б. Раджабова <https://orcid.org/0009-0005-1317-192X>

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](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Литературные данные свидетельствуют о том, что до настоящего времени остаются недостаточно изученными вопросы окислительной модификации белков, нарушения пуринового обмена, внеклеточных нейтрофильных ловушек в возникновении и поддержании воспалительного процесса при бронхиальной астме, понимание которых позволит сформировать новые подходы к лечению патологии.*

*Ключевые слова: патогенез, ремоделирования, гиперплазия*

## SOME ASPECTS OF THE PATHOGENESIS OF BRONCHIAL ASTHMA: LITERATURE REVIEW

Avezova Charos Tolibzhonovna <https://orcid.org/0009-0001-3361-7360>

Radiabova Gulchehra Bahodirovna <https://orcid.org/0009-0005-1317-192X>

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](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*Literature data indicate that to date, the issues of oxidative modification of proteins, purine metabolism disorders, extracellular neutrophil traps in the occurrence and maintenance of the inflammatory process in bronchial asthma have not been sufficiently studied, the understanding of which will allow to form new approaches to the treatment of pathology.*

*Key words: pathogenesis, remodeling, hyperplasia*

## BRONXIAL ASTMA PATOGENEZINING BA'ZI JIHATLARI: ADABIYOTLARNI O'RGANISH

Avezova Charos Tolibzhonovna <https://orcid.org/0009-0001-3361-7360>

Radjabova Gulchehra Bahodirovna <https://orcid.org/0009-0005-1317-192X>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh.  
A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Rezyme

*Adabiy dalillar shuni ko'rsatadiki, hozirgi kunga qadar oqsillarning oksidlovchi modifikatsiyasi, purin almashinuvining buzilishi, bronxial astmada yallig'lanish jarayonining paydo bo'lishi va saqlanishidagi hujayradan tashqari neytrofil tuzoqlari masalalari etarlicha o'rganilmagan, ularni tushunish patologiyani davolashda yangi yondashuvlarni shakllantirishga imkon beradi.*

*Kalit so'zlar: patogenezi, qayta qurish, giperplaziya*



## Актуальность

**В** связи с широкой распространенностью, высоким уровнем инвалидизации, значительными экономическими расходами бронхиальная астма (БА) является серьезной проблемой для здравоохранения во всех странах мира, в том числе и у нас. Распространенность бронхиальной астмы в Узбекистане имеет тенденцию к увеличению. Наибольшая заболеваемость бронхиальной астмой наблюдается в Республике Каракалпакия, наименьшая – в Самаркандской области. Заболеваемость бронхиальной астмой различная и в некоторых районах Узбекистана с максимумом среди детей Каракалпакии и пожилых жителей Ташкента. Также распространенность бронхиальной астмы зависит от распространенности курения.

В патогенезе бронхиальной астмы важную роль играет хроническое воспаление дыхательных путей, сопровождающееся избыточной секрецией слизи, отеком слизистой оболочки и бронхоспазмом, что приводит к бронхиальной обструкции. Различные клетки крови, такие как активированные эозинофилы, тучные клетки, макрофаги, лимфоциты и нейтрофилы, участвуют в развитии устойчивого воспаления дыхательных путей. Эти клетки способствуют выделению биологически активных веществ, которые поддерживают воспалительный процесс. Хроническое воспаление приводит к ремоделированию стенок бронхов, что включает изменения в соединительной и мышечной тканях, гиперплазию гладкой мускулатуры, а также инфильтрацию слизистой эозинофилами и лимфоцитами, увеличение числа и активности слизистых желез и трансформацию бокаловидных клеток. Воздействие различных раздражителей на дыхательные пути и легкие приводит к повышению проницаемости эпителиальных клеток и снижению активности мерцательного эпителия, что в свою очередь вызывает повреждение бронхиального дерева. Увеличение проницаемости слизистой дыхательных путей позволяет различным агентам проникать в подслизистый слой, где они взаимодействуют с гладкомышечными клетками, фибробластами, тучными клетками, эозинофилами, лимфоцитами и нейтрофилами.

Сильная оксидативная активность различных ингалируемых загрязнителей является одним из факторов, способствующих развитию бронхиальной астмы [4; 5]. В нормальных физиологических условиях в организме скорость образования активных форм кислорода (АФК) находится в равновесии с работой антиоксидантной системы (АОС). Это равновесие является динамичным, и в нем наблюдается небольшое смещение в сторону антиоксидантной защиты. Однако под воздействием различных факторов происходит закономерное увеличение образования АФК, что приводит к смещению равновесия влево и усилению процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ). Поскольку буферная способность АОС достаточно велика, это смещение равновесия происходит постепенно по мере истощения запасов антиоксидантов [6]. Отклонение равновесия в системе биологического окисления в сторону перекисного окисления, сопровождающееся истощением антиоксидантной защиты организма, называется окислительным или оксидативным стрессом. Активные формы кислорода (АФК) обладают высокой реакционной способностью и взаимодействуют с липидами, белками и углеводами, что приводит к повреждению тканей. К АФК относятся супероксид-анионный радикал, гидроксильный радикал, пероксильный радикал и алкоксильный радикал, а также производные АФК, такие как пероксид водорода и липопероксиды. Пероксид водорода, который является источником гидроксильных радикалов, образуется из супероксид-анионного радикала, выделяемого воспалительными клетками в легких. В этом процессе участвует супероксиддисмутаза (СОД). Полное восстановление кислорода до воды требует значительных энергетических затрат, поэтому у пациентов с бронхиальной астмой восстановление АФК происходит не полностью, что приводит к образованию пероксида водорода и липоперексидей. При взаимодействии различных загрязняющих веществ с фагоцитами образуется значительное количество АФК, и сами фагоциты обладают мощными системами для их производства. Фагоциты обеспечивают свою бактерицидную активность за счет действия АФК внутри фаголизосом.

При выбросе активных форм кислорода (АФК) из клетки в окружающую среду происходит цитотоксический эффект фагоцитирующих клеток. В дыхательных путях и легких присутствуют различные антиоксидантные ферменты, такие как супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза, глутатионтрансфераза, глутамилцистеинсинтаза, глутаредоксины, тиоредоксины, перосиредоксины и другие. Недавние исследования показали, что АФК способны модифицировать не только липиды клеточных мембран, но и их белковый компонент. Кроме того, АФК, обладая высокой токсичностью, могут способствовать развитию и поддержанию воспалительных процессов при бронхиальной астме. Избыточное образование АФК и развитие оксидативного стресса способствуют возникновению и усугублению бронхоспазма, а также

хронизации воспалительных изменений в дыхательных органах. Наиболее ранним и устойчивым признаком повреждения тканей организма под воздействием АФК является окислительная модификация белков. Также было установлено, что чрезмерное разрушение лейкоцитов и повышение уровня миелопероксидазы в внеклеточном пространстве способствуют развитию бронхоспазма.

Под воздействием активных форм кислорода (АФК) происходит разрушение первоначальной структуры белков, что приводит к образованию крупных белковых агрегатов или фрагментированных молекул. Агрегация белков вызывается гидроксильным радикалом, в то время как фрагментация, с образованием низкомолекулярных фрагментов, происходит при взаимодействии пероксидного радикала с супероксидным анионом. Также радикалы липидов способствуют фрагментации белков. В результате воздействия АФК нарушается естественная конформация белковых доменов, увеличивается количество гидрофобных молекул на поверхности глобул, что приводит к образованию крупных белковых фрагментов. При окислительном стрессе продукты окислительного метаболизма образуются быстрее и имеют меньшую изменчивость по сравнению с малоновым диальдегидом, диеновыми конъюгатами и шиффовыми основаниями, которые являются продуктами перекисного окисления липидов. Активация процессов перекисного окисления липидов и окислительного метаболизма способствует возникновению и прогрессированию бронхиальной астмы (БА). Неспецифическая гиперреактивность дыхательных путей при БА развивается и поддерживается за счет нейтрофильного воспаления, активации оксидативного стресса и хронического воспаления. Окислительный метаболизм способствует появлению антигенных свойств у гранулоцитов, а пероксидация липидов увеличивает образование хемотаксических факторов защиты, таких как тромбоксаны и лейкотриены, что усиливает миграцию фагоцитов.

Увеличение активности фагоцитирующих клеток в области воспаления может способствовать продолжению воспалительного процесса и образованию «порочного круга» воспаления. Биологически активные вещества, такие как тромбоксан и лейкотриены, вызывают отек слизистой бронхов, нарушают микроциркуляцию и баланс в  $\beta$ -адренергической системе, что приводит к гиперчувствительности и гиперреактивности бронхов. Исследования показывают, что аденозин и его продукты распада — пуриновые нуклеотиды (аденозинмонофосфат и аденозиндифосфат) — играют важную роль в развитии бронхоспастического синдрома и медиаторного воспаления при бронхиальной астме. Однако имеющиеся данные о влиянии пуринергической системы на аденилциклазную систему цАМФ и активацию альфа-адренорецепторов, а также холинергических рецепторов недостаточны для четкого выделения данного патогенетического механизма бронхиальной астмы. Пуриновые нуклеотиды могут снижать чувствительность адренорецепторов и холинергических рецепторов, влияя на активность аденилциклазы и уровень внутриклеточного цАМФ. Также установлено, что аденозинтрифосфат вместе с пуриновыми нуклеотидами, активируя холинергические рецепторы, способствует увеличению выработки слизи у пациентов с бронхиальной астмой. Поскольку АМФ и АДФ изменяют работу холинергических рецепторов, нет необходимости в разделении адренергического и холинергического дисбаланса в клинико-патогенетических вариантах бронхиальной астмы.

Нарушение баланса пуринергической системы у пациентов с бронхиальной астмой (БА), у которых образуются антитела к пуринергическим компонентам, затрудняет выделение аутоиммунного клинико-патогенетического типа заболевания. Исследования показали, что для снижения влияния пуринергической системы и её медиаторов на циклазные и адренергические структуры необходимо провести метаболическую коррекцию нарушений обмена пуринов у больных с БА. Так, Курбанов А.К. и Амонова Д.Э. выявили наличие метаболического механизма, способствующего развитию эндогенной БА, что подтверждается тесной связью между уровнем мочевой кислоты и бронхиальной проходимостью на различных уровнях. Авторы предлагают использовать гипопуриновую диету в лечении пациентов с БА. Также установлено, что внеклеточные нуклеотиды играют важную роль в мукоцилиарном очищении дыхательных путей. Они участвуют в захвате и удалении микроорганизмов из дыхательных путей и легких. Стимулируя P2Y<sub>2</sub> рецепторы бокаловидных клеток и усиливая гидратацию муцина через активацию A2B и P2Y<sub>2</sub> рецепторов мерцательного эпителия, нуклеотиды и нуклеозиды способствуют секреции муцина в органах дыхания. При помощи внеклеточной эктонуклеотиддифосфорилазы (CD39) АТФ преобразуется в АМФ, а затем АМФ превращается в аденозин с помощью экто-5'-нуклеотидазы (CD73). В последнее время активно исследуется роль внеклеточного аденозина в развитии и прогрессировании заболеваний дыхательной системы. Аденозин способствует высвобождению провоспалительных цитокинов, что усиливает воспалительные процессы в легких. При этом низкие концентрации аденозина оказывают более выраженный дилатационный эффект по сравнению с гистамином. У

пациентов с бронхиальной астмой наблюдается дисбаланс между образованием и распадом аденозина, что приводит к повреждению лимфоцитарных мембран и накоплению токсичных веществ, таких как аммиак, перекись водорода, супероксидный анион и мочевиная кислота. Защитная функция нейтрофильных гранулоцитов связана с дегрануляцией и синтезом активных форм кислорода, которые влияют на тяжесть аллергических форм заболевания. К потенциальным биохимическим маркерам заболеваний органов дыхания можно отнести легочный хемокин (CCL20), белки сурфактанта А и D, дефензины, белок клеток Клара, интерлейкин-19 и другие. В результате проведенных научных исследований, посвященных патогенезу бронхиальной астмы (БА), в настоящее время выделяют шесть фенотипов: аллергическая БА, неаллергическая БА, аспириновая БА, БА с поздним началом, БА с фиксированной обструкцией дыхательных путей и БА у пациентов с избыточным весом. Тем не менее, существует необходимость в выявлении новых фенотипов тяжелой БА с использованием различных маркеров. Установлено, что основными механизмами, способствующими тяжелому течению заболевания, являются дисбаланс цитокинов, развитие резистентности к глюкокортикостероидам (ГКС), ангиогенез и ремоделирование стенок бронхов, а также определение иммунного ответа в сторону Th2. В бронхоальвеолярных смывах пациентов с тяжелой БА, получавших системные ГКС, наблюдается преобладание нейтрофильных гранулоцитов, тогда как у больных, не получавших системные ГКС, отмечается эозинофилия. Нейтрофилы, которые прикрепляются к базальной мембране или волокнам соединительной ткани слизистой оболочки бронхов, после поглощения различных загрязняющих веществ выбрасывают содержимое своих гранул через еще не закрытую фагоцитарную вакуоль в окружающую среду, что представляет собой незавершенный фагоцитоз. Этот процесс, известный как регургитация нейтрофилов, при выраженном проявлении может привести к повреждению тканей. Стимулированные нейтрофилы вызывают резкое (в 50 раз) увеличение потребления кислорода и агрегацию иммуноглобулина G, что, в свою очередь, способствует образованию перекисей. Кроме того, агрегаты иммуноглобулинов могут начать действовать как аутоантигены. При длительных приступах бронхиальной астмы (БА) активированные нейтрофильные гранулоциты, находящиеся под воздействием оксидативного стресса, способствуют поддержанию повреждений тканей. Активация липоксигеназой производных арахидоновой кислоты, особенно лейкотриена B<sub>4</sub>, также представляет интерес. Учитывая, что около 55% случаев БА связано с активацией эозинофильного воспаления, а другая часть — с нейтрофильным воспалением, важно изучать дополнительные воспалительные профили этого заболевания. Эозинофильное воспаление при бронхиальной астме (БА) проявляется аллергической реакцией, поздним началом заболевания и недостаточной эффективностью ингаляционных глюкокортикостероидов (ГКС). Это воспаление связано с T2 эндотипом, который характеризуется преобладанием Th2 лимфоцитарного ответа (аллергическая БА) и/или высокой активностью врожденных лимфоидных клеток второго типа (ILC2). Эти клетки играют роль в патогенезе как аллергической, так и неаллергической форм БА. Th2 и ILC2 клетки способствуют повышению уровня интерлейкина 5 (IL-5), который имеет ключевое значение в развитии неконтролируемого эозинофильного воспаления в дыхательных путях у пациентов с тяжелой формой T2-эндотипа БА. Это приводит к активации созревания предшественников эозинофилов в костном мозге, увеличению их количества в крови, инфильтрации легочной ткани и миграции эозинофилов в очаг воспаления. Недавние исследования показали, что нейтрофильные гранулоциты уничтожают патогенные микроорганизмы, образуя внеклеточные нитеобразные структуры, известные как внеклеточные нейтрофильные ловушки (NETs). Эти ловушки состоят из деконденсированного ядерного хроматина, который выделяется в внеклеточное пространство. Одной из характерных черт NETs является их сильно фрагментированная ядерная мембрана, в которой большинство гранул находится в растворенном виде. Это создает возможность для непосредственного взаимодействия всех компонентов (ядерных, гранулированных и цитоплазматических) с патогенами. Бактерии и вирусы, попадающие в эту «ловушку», уничтожаются через процесс, известный как кислородзависимая клеточная гибель (NETosis) [15; 16]. Однако, несмотря на защитные свойства NETs, у этого явления есть и некоторые отрицательные последствия. Например, NETs могут повреждать эпителий дыхательных путей, что может усугубить течение бронхиальной астмы и ухудшить состояние пациентов при нейтрофильном воспалении, а также нарушить способность альвеолярных макрофагов уничтожать и удалять «нейтрофильные внеклеточные ловушки» [16-18]. Установлено, что нетоз представляет собой альтернативу фагоцитозу и является контролируемым процессом. Активация образования внеклеточных нейтрофильных ловушек происходит под воздействием активных форм кислорода (АФК), при этом ДНК не фрагментируется, а разрушается ядерная мембрана. В процессе

нетоза ядерные мембраны распадаются на множество пузырьков, что приводит к смешиванию компонентов ядра и гранул нейтрофилов. Для ограничения распространения патогенов формируются NETs, когда нейтрофильные гранулоциты поглощают патогены. Большинство нейтрофилов способны образовывать внеклеточные ловушки, и нетоз рассматривается как важный механизм врожденного иммунитета. Образование этих ловушек в кровеносных сосудах может вызвать механические нарушения кровотока в органах и тканях, что может привести к заболеваниям. Это свидетельствует о том, что нетоз, с одной стороны, является эффективным защитным механизмом, а с другой стороны, его избыточное образование может вызвать воспаление и нарушения гемодинамики при недостаточной активности защитных механизмов.

### Заключение

Таким образом, литературные данные свидетельствуют о том, что до настоящего времени остаются недостаточно изученными вопросы окислительной модификации белков, нарушения пуринового обмена, внеклеточных нейтрофильных ловушек в возникновении и поддержании воспалительного процесса при бронхиальной астме, понимание которых позволит сформировать новые подходы к лечению патологии.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Global initiative for asthma. Пересмотр 2006 г. / под ред. А.Г. Чучалина. М.: Атмосфера, 2007; 104 с.
2. Емельянов А.В., Черняк Б.А., Княжеская Н.П., Потапова М.О., Белевский А.С. Бронхиальная астма. Респираторная медицина / под ред. А.Г. Чучалина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007;1:665-692.
3. Asthma in America. Asthma insights reality in Europe.
4. Global Atlas of Asthma Published by the European Academy of Allergy and Clinical Immunology 2013. Available from: [http:// www.eaaci.org](http://www.eaaci.org).
5. Лещенко И.В. Бронхиальная астма: распространенность, диагностика, лечение и профилактика – региональная программа в Свердловской области: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 1999.
6. Чучалин А.Г. Тяжелая бронхиальная астма //Русский медицинский журнал. 2000;8:12. [http://www.rmj.ru/articles\\_1636.htm](http://www.rmj.ru/articles_1636.htm).
7. Социально-экономическое бремя бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких в Российской Федерации. Сводный отчет. М., 2009.
8. Accordini S., Bugiani M., Arossa W. et al. Poor control increases the economic cost of asthma. A multicentre populationbased study //Int Arch Allergy Immunol. 2006;141:189-198.
9. Briggs A., Bousquet J., Wallace M., et al. Cost-effectiveness of asthma control: an economic appraisal of the GOAL study //Allergy. 2006;61:531-536.
10. Sullivan S., Rasouliyan L., Russo P., et al. Extent, patterns, and burden of uncontrolled disease in severe or difficult-to-treat asthma //Allergy 2007;62:126-133.
11. Чучалин А.Г., Айсанов З.Р., Белевский А.С. и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению бронхиальной астмы //Пульмонология. 2014;2:11-32.
12. British Thoracic Society. Diagnosis and management of asthma in preschoolers, children and adults. Guideline update 2012 //Can Respir J. 2012;19(2):127-164.
13. Global Initiative for Asthma 2014 (GINA) [http:// www.ginasthma.com](http://www.ginasthma.com) (last accessed 2014).
14. Bateman E., Reddel H., Erikson G. et al. Overall asthma control and future risk //J Allergy Clin. Immunol. 2010;125(3):600-608
15. Bateman E., Boushey H., Bousquet J., Busse W., Clark T., Pauwels R., Pedersen S.; GOAL Investigators Group. Can guideline-defined asthma control be achieved? The Gaining Optimal Asthma Control study //Am J Respir Crit Care Med. 2004;170:836-844.
16. Barnes N., Jacques L., Goldfrad C., Bateman E.D. Initiation of maintenance treatment with salmeterol/fluticasone propionate 50/100 g bd versus fluticasone propionate 100 g bd alone in patients with persistent asthma: Integrated analysis of four randomised trials //Respiratory Medicine. 2007;101:2358-2365.
17. Bateman E., Nelson H., Bousquet J., Kral K., Sutton L., Ortega H., Yancey S. Metaanalysis: Effects of Adding Salmeterol to Inhaled Corticosteroids on Serious Asthma-Related Events //Ann Intern Med. 2008;149:33-42.
18. Княжеская Н.П., Осипова Г.Л. Новый препарат Сальмекорт в базисной терапии бронхиальной астмы //Русский медицинский журнал. 2015;4:3-6.
19. Отчет клинического исследования. Протокол: GL-SF/2012-1. Исследуемый препарат Сальмекорт (25/250 мкг) в форме аэрозоля для ингаляций дозированного.

Поступила 20.12.2024

