

ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ (ХОБЛ) И ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ. ВОЗМОЖНЫЕ КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL VARIANTS (PHENOTYPES) OF COPD IN PATIENTS WITH HIV-INFECTION

**E. Serdtseva
V. Lavrenyuk
A. Kravchenko
A. Korsak
N. Samedova**

Summary. The relevance of this study is due to the fact that the study, diagnosis and prevention of chronic obstructive pulmonary disease as one of the most common concomitant pathologies in human immunodeficiency virus is one of the conditions that influence the increase in life expectancy of HIV-infected patients. Analysis of publications of Russian and foreign researchers on possible clinical and immunological variants (phenotypes) of chronic obstructive pulmonary disease in patients with HIV infection allows us to conclude that the determination of the possible influence on risk factors is a promising direction in the prevention of COPD in people with HIV infection.

Keywords: HIV infection, chronic obstructive pulmonary disease, clinical and immunological variants of COPD.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является одной из наиболее распространенных сопутствующих патологий при вирусе иммунодефицита человека (ВИЧ), что в условиях увеличения продолжительности жизни ВИЧ-инфицированных посредством терапии определяет актуальность изучения возможных клиническо-иммунологических вариантов (фенотипов) указанной коморбидной патологии [1, 5, 21, 40]. Обсуждаются вопросы воздействия на дыхательные пути и легочную ткань как самого вируса иммунодефи-

Сердцева Елена Николаевна
врач-инфекционист, ГБУЗ «Краевая клиническая больница №2», г. Владивосток
Serdteva82@internet.ru

Лавренюк Владимир Валерьевич
Ассистент, ФГБОУ ВО «Тихоокеанский государственный Медицинский Университет»;
врач-инфекционист, заведующий инфекционным отделением, ГБУЗ «Краевая клиническая больница №2», г. Владивосток
lavrenyuk_90@bk.ru

Кравченко Анастасия Александровна
ФГБОУ ВО «Тихоокеанский государственный Медицинский Университет»
kravchenko_ana@list.ru

Корсак Анастасия Геннадьевна
ФГБОУ ВО «Тихоокеанский государственный Медицинский Университет»
nastya2002korsak@mail.ru

Самедова Назбар Исмаил Кызы
ФГБОУ ВО «Тихоокеанский государственный Медицинский Университет»
nazy.samedova@mail.ru

Аннотация. Актуальность данного исследования обусловлена тем, что изучение, диагностика и предупреждение хронической обструктивной болезни легких как одной из наиболее распространенных сопутствующих патологий при вирусе иммунодефицита человека, является одним из условий, влияющих на увеличение продолжительности жизни ВИЧ-инфицированных. Анализ публикаций российских и зарубежных исследователей о возможных клиническо-иммунологических вариантах (фенотипах) хронической обструктивной болезни легких у пациентов с ВИЧ-инфекцией позволяет сделать вывод, что определение возможного влияния на факторы риска представляет собой перспективное направление в предупреждении ХОБЛ у лиц с ВИЧ-инфекцией.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, хроническая обструктивная болезнь легких, клиническо-иммунологические варианты ХОБЛ.

цита, так и представителей разнообразного микробиома у ЛЖВ, особенности иммунного отклика, воздействие необходимой антиретровирусной терапии, наличие иного коморбидного фона и другое [14, 20, 31]. Помимо более раннего дебюта ХОБЛ у пациентов с ВИЧ, ее течение характеризуется ускоренным падением легочных функций, что играет ключевую роль в присоединении иных сопутствующих заболеваний, тесно связанных с риском возникновения обострений ХОБЛ, значительно меняющих прогноз жизни для ЛЖВ. Это предотвратимое и из-

лечимое заболевание, однако неправильная диагностика и несвоевременное или ошибочно назначенное лечение определяют его высокую распространенность и опасность для здоровья и жизни людей.

Поиск возможных клинико-патогенетических взаимодействий ХОБЛ и ВИЧ-инфекции является предпосылкой для выделения вариантов (фенотипов) течения ХОБЛ у ЛЖВ и формирования наиболее оптимальных диагностических и лечебных программ.

В редакции GLOBAL Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2023 года ХОБЛ впервые обозначена как «гетерогенное состояние легких, характеризующееся наличием хронических респираторных симптомов (одышка, кашель, выделение мокроты, наличие обострений) и развивающееся вследствие аномалии дыхательных путей (бронхит, бронхиолит) и/или альвеол (эмфизема), вызывающих частую, прогрессирующую обструкцию дыхательных путей» [34]. Гетерогенность ХОБЛ прежде всего связана с разнообразными причинами ее возникновения или выделенными этиотипами ХОБЛ, среди которых имеется ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов.

Согласно данным GOLD, ХОБЛ является конечным результатом сложных динамических, кумулятивных взаимодействий генов человека и окружающей среды на протяжении всей жизни, способных повреждать ткань легких и/или изменять нормальное развитие и старение легочной ткани в процессе онтогенеза. Наличие ВИЧ-инфекции является фактором, определяющим повышенный риск возникновения и прогрессирования ХОБЛ, предположительно, вследствие нарушения процессов метилирования в эпителии дыхательных путей [20, 34]. ХОБЛ более распространена среди ЛЖВ, чем среди населения в целом, и приводит к увеличению заболеваемости и смертности в этой группе населения [22].

Механизмы развития и прогрессирования ХОБЛ у ЛЖВ полностью не выяснены. К настоящему времени имеются разрозненные исследования, анализирующие особенности коморбидности ВИЧ и ХОБЛ. Так, обнаружено, что при воздействии ВИЧ-инфекции на организм, в том числе на легочную ткань, нарушаются механизмы иммунного ответа. У ВИЧ-инфицированных отмечается бронхиальная гиперреактивность, что позволяет предположить наличие более высокой чувствительности к негативным последствиям курения. Как следствие, ХОБЛ развивается более интенсивно в случае присутствия ВИЧ-инфекции [41]. Кроме того, ВИЧ-инфекция изменяет клеточный профиль альвеолярного пространства легких. Данный механизм обусловлен тем, что клетки легких, в первую очередь альвеолярные макрофаги, являются важными резервуарами ВИЧ-инфекции. Иммунный ответ организма, развивающийся в результате

обнаружения ВИЧ-инфицированных клеток, формирует стойкую воспалительную среду в альвеолярном пространстве, что ставит под угрозу реакцию организма хозяина на инфекционные патогены. В паренхиме легких нарушены врожденные и адаптивные иммунные реакции на вдыхаемые микроорганизмы, включая приток нейтрофилов, лимфоцитарные реакции и гуморальный иммунитет. ВИЧ-инфекция изменяет мукоцилиарную функцию, а также важные компоненты секрета дыхательных путей [44].

У пациентов с ВИЧ-инфекцией, при наличии ХОБЛ, в легких снижено количество клеток CD4+ [42]. ВИЧ-инфекция вызывает интенсивную инфильтрацию легких CD8+-лимфоцитами, которые, как известно, участвуют в развитии ХОБЛ. Кроме того, в легких ВИЧ-инфицированных больных на разных стадиях заболевания увеличивается продукция гамма-интерферона. Относительно недавно было обнаружено, что у ВИЧ-положительных здоровых субъектов с неопределяемой вирусной нагрузкой в плазме альвеолярные макрофаги содержат провирусную ДНК ВИЧ. Как следствие, наличие вирусной ДНК в ткани легких может способствовать появлению уникальных фенотипов, наблюдаемых в популяции ЛЖВ [25].

Антиретровирусная терапия, назначаемая при ВИЧ-инфекции, способствует восстановлению популяции CD4+ Т-клеток в легких. Кроме того, антиретровирусная терапия связана со значительным снижением количества лимфоцитов бронхоальвеолярного лаважа и увеличением количества и функциональности В-клеток, что приводит к улучшению иммунного ответа на вакцинацию [26].

В нормальном состоянии паренхима здорового легкого и трахеобронхиальное дерево человека сохраняют стерильность в условиях повторяющегося воздействия микробного инокулята при дыхании. Наличие ВИЧ-инфекции дополнительно ухудшает течение и прогноз ХОБЛ. В свою очередь, ХОБЛ рассматривается как независимый фактор риска развития туберкулеза, бактериальных пневмоний и пневмоцистоза у ВИЧ-инфицированных пациентов [11].

Цикл ХОБЛ обусловлен повышением восприимчивости легких к повторным острым инфекциям, вирусным и бактериальным, слизистой оболочки дыхательных путей, что приводит к эпизодическому усилению воспаления и усугублению симптомов, клинически диагностируемых как обострение ХОБЛ. При хроническом инфекционном цикле ХОБЛ микробная колонизация нижних дыхательных путей вызывает хроническое воспаление и разрушение легочной ткани вследствие закрепления в них микробных патогенов, которые дополнительно нарушают мукоцилиарный клиренс и защиту легких вслед-

ствии нарушения активности ресничек, повышенной секреции слизи, повреждения эпителия дыхательных путей. Хроническое присутствие патогенных микроорганизмов вызывает воспаление и может способствовать хронической обструкции нижних дыхательных путей и повреждению легких [30, 32, 35, 36, 43, 47].

Окислительный стресс может оказывать решающую роль в прогрессировании и развитии ХОБЛ, особенно у пациентов с ВИЧ-инфекцией. Повышенный окислительный стресс проявляется системно и встречается у курящих пациентов с ВИЧ-инфекцией гораздо чаще, чем у здоровых курильщиков. Снижение способности поддерживать антиоксидантную защиту может повышать восприимчивость к ХОБЛ. Снижение антиоксидантной защиты у ВИЧ-позитивных пациентов возникает вследствие развития системного и легочного оксидантно-антиоксидантного дисбаланса, что проявляется снижением супероксиддисмутазы и глутатиона, а также повышением уровня липидов в сыворотке крови и таких продуктов перекисного окисления липидов, как малоновый диальдегид и гидропероксид. Активация иммунных клеток и дисбактериоз дополнительно увеличивают риск развития ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных [12–14, 27, 31].

ХОБЛ, проявляемая фиксированной обструкцией верхних дыхательных путей, встречается у ЛЖВ с частотой от 6 % до 21 % [3, 4, 42]. Широкий разброс обусловлен различным возрастом ВИЧ-инфицированных, принявших участие в исследованиях, различным количеством в исследованиях курильщиков и лиц, употребляющих внутривенно наркотические вещества, различным количеством ЛЖВИЧ с инфекцией гепатита С в анамнезе (факторы риска ХОБЛ). Отмечено снижение объема форсированного воздуха у курильщиков (не менее чем на 80 мл/год) [39]. К другим факторам снижения функции легких относятся мужской пол, пожилой возраст, ухудшение исходной функции легких, употребление внутривенных наркотических веществ, с достоверным преобладанием показателей снижения объема форсированного воздуха в когорте ВИЧ-позитивных пациентов [2, 37].

В развитие ХОБЛ может быть вовлечена колонизация *Pneumocystis jirovecii*, вызывающая воспалительную реакцию и стимулирующая выработку в легких металлопротеиназы. Колонизация легких *Pneumocystis jirovecii*, ответственным за развитие пневмоцистной пневмонии у человека, выявляется с большей частотой у ВИЧ-позитивных курящих пациентов по сравнению с ВИЧ-инфицированными некурящими пациентами [23, 38, 41].

Еще один фенотип ХОБЛ — снижение диффузионной способности легких по монооксиду углерода. Это одно из наиболее часто встречаемых нарушений легочной функции у ЛЖВ. Следствием данного процесса является меньшая способность легких переносить газ из выды-

хаемого воздуха в эритроциты в легочных капиллярах. ЛЖВИЧ с нарушением диффузионной способности легких более часто сообщают о наличии у них респираторных симптомах, таких как одышка, кашель, выделение мокроты [8, 15, 33]. Предшествующая бактериальная или пневмоцистная пневмония, низкий ИМТ ЛЖВ, а также прогрессирующая ВИЧ-инфекция и употребление внутривенных наркотиков дополнительно снижают диффузионную способность легких [6, 38].

Следующий фенотип ХОБЛ у ЛЖВ — рентгенологически выявляемая эмфизема. При этом патология является одним из основных проявлений ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов до начала антиретровирусной терапии. Вследствие увеличения общей продолжительности жизни ВИЧ-позитивных лиц соответственно увеличивается и вероятность развития эмфиземы. Рентгенологические признаки эмфизематозной, буллезной или кистозной болезни легких встречались примерно у 40 % ВИЧ-позитивных больных. Однако остается до конца неясным, какой из факторов — ВИЧ-инфекция или курение — определяют развитие эмфиземы [5, 10, 27].

Сочетание ХОБЛ с другими сопутствующими патологиями как фенотип ХОБЛ у ЛЖВ обусловлено наличием сердечно-сосудистых заболеваний, остеопороза, легочной гипертензией, общей слабостью. Так, у ЛЖВ отмечается более высокий риск сердечно-сосудистых заболеваний, обусловленный, скорее всего, наличием хронического воспалительного процесса в организме ВИЧ-инфицированного, являющегося также предрасполагающим фактором к развитию ХОБЛ [1, 9, 10, 24]. Остеопороз, возникающий вследствие снижения минеральной плотности тканей при наличии ХОБЛ и эмфиземы, связан с повышенным риском переломов, что более выражено среди ЛВЖ относительно здоровой популяции вследствие, с одной стороны, более выраженной количественно эмфиземы, а с другой — как побочный эффект от применения препаратов антиретровирусной терапии [16, 39]. Развитие сердечно-сосудистых заболеваний на фоне ВИЧ-инфекции может быть связано также непосредственным воздействием самого вируса на ткани сердца и сосудов, побочным действием препаратов антиретровирусной терапии и средств для лечения оппортунистических инфекций и их осложнений [18]. ХОБЛ в сочетании с ВИЧ-инфекцией значительно увеличивает слабость пациента, т.н. «ускоренное старение», вызванное истощением иммунной системы, возможно, вследствие присутствия воспалительных процессов в организме [17, 21, 29, 45]. Проявляется коморбидность ХОБЛ и ряда заболеваний (ИБС, анемия, диабет, МС, остеопороз, артрит, обструктивное апноэ во сне, депрессия) [28].

В настоящее время ХОБЛ рассматривается не только как легочное заболевание, но и как системный синдром, вызванный и поддерживаемый наличием

стойкого воспаления в организме, связанного с присутствием ВИЧ-инфекции [40]. Обнаружено, что маркеры ХОБЛ (обструкция дыхательных путей, степень тяжести, эмфизема более 10 %) ассоциированы со смертностью у ВИЧ-инфицированных, вне зависимости от фактора курения. Отмечается, что ВИЧ-инфицированные пациенты имеют более выраженные симптомы ХОБЛ, относительно чаще возникают рецидивы и госпитализации, связанные с ХОБЛ [19, 46].

По результатам анализа исследований российских и зарубежных ученых выяснили, что на сегодняшний день имеет место патологическое влияние как непосредственно ВИЧ-инфекции на повышение восприим-

чивости пациентов к ХОБЛ и ее лечением препаратами антиретровирусной терапии, так и наличием сопутствующих факторов риска (курение, внутривенное употребление наркотиков), а также возникающий в результате ВИЧ-инфицирования иммунный ответ. В настоящее время выделяют такие клиническо-эпидемиологические варианты ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов: фиксированная обструкция верхних дыхательных путей, низкая диффузионная способность легких по монооксиду углерода, наличие эмфиземы, а также сочетание ХОБЛ с рядом сопутствующих заболеваний. Возможность определения влияния на факторы риска представляет собой перспективное направление в предупреждении ХОБЛ у лиц с ВИЧ-инфекцией.

ЛИТЕРАТУРА

- Багишева Н.В., Мордык А.В., Моисеева М.В., Ситникова С.В., Антропова В.В., Небесная Е.Ю., Бахшиева Л.И. Опыт применения β 2-агонистов длительного действия у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких и впервые выявленным туберкулезом, в том числе ассоциированным с ВИЧ-инфекцией: вопросы эффективности и безопасности // Медицинский альянс. — 2020. — № 8(2). — С. 32–39.
- Багишева Н.В., Мордык А.В., Нестерова К.И., Гольяпин В.В., Арьян А.Р., Руденко С.А., Ширинская Н.В. Факторный анализ социально-демографических предпосылок формирования туберкулеза у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких // Вестник современной клинической медицины. — 2021. — № 1. — С. 7–15.
- Бедулева Л.В., Меньшиков И.В., Иванов П.В. Роль аутоиммунной реакции против cd4 в патогенезе СПИДа // Вестник Удмуртского университета. — 2013. — № 3. — С. 64–77.
- Бозоян А.А., Пузырева Л.В. Особенности бактериальной пневмонии у ВИЧ-инфицированных // Крымский терапевтический журнал. — 2019. — № 2. — С. 28–32.
- Боровицкий В.С., Овчинникова Е.В., Халявина А.А., Тюлькин С.А., Игонина О.П. Особенности диагностики хронической обструктивной болезни легких у лиц, инфицированных вирусом иммунодефицита человека, отбывающих наказание в учреждениях Федеральной службы исполнения наказаний России в Кировской области // Пульмонология. — 2016. — № 26 (6). — С. 715–718.
- Бродская О.Н., Поливанов Г.Э. Буллезная эмфизема и буллезная болезнь легких // Практическая пульмонология. — 2019. — № 1. — С. 15–21.
- Василевский И.В. Потенциальные биомаркеры поражения легких при ВИЧ-инфекции // Актуальные вопросы ВИЧ-инфекции. Охрана здоровья матери и ребенка. — 2021. — С. 145–147.
- Василевский И.В. Респираторный прогноз у детей и подростков, инфицированных ВИЧ // Актуальные вопросы ВИЧ-инфекции. Охрана здоровья матери и ребенка. — 2021. — С. 143–145.
- Гольшко В.С., Снежицкий В.А., Матиевская Н.В., Савицкий С.Э. Патология сердечно-сосудистой системы у пациентов с впервые диагностированной ВИЧ-инфекцией (клинические случаи) // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. — 2017. — № 47 — С. 458–462.
- Горячева О.Г., Козилова Н.А. Факторы риска развития тяжелой хронической сердечной недостаточности у больных, инфицированных вирусом иммунодефицита человека // Российский кардиологический журнал. — 2021. — № 1. — С. 65–72.
- Кодиров Д.К., Гулямов М.А. Особенности течения хронических заболеваний легких при ВИЧ-инфекции // Экономика и социум. — 2023. — № 1-2 (104). — С. 309–312.
- Костенко Д.Ю., Зайкова-Хелимская И.В. Влияние пневмоцистной инфекции на клинические проявления хронической обструктивной болезни легких // Дальневосточный медицинский журнал. — 2020. — № 3. — С. 90–95. <http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2020-3-60-95>
- Костенко Д.Ю., Зайкова-Хелимская И.В. Оценка влияния и коррекции пневмоцистной инфекции на клинико-лабораторные характеристики хронической обструктивной болезни легких // Бюллетень физиологии и патологии дыхания // — 2020. — № 78. — С. 23–30. DOI: 10.36604/1998-5029-2020-78-23-30
- Купаев В.И., Гусаров К.В. Распространенность табакокурения, как основной причины развития ХОБЛ у пациентов с ВИЧ инфекцией // Актуальные проблемы дополнительного профессионального образования и здравоохранения: Материалы межрегиональной научно-практической конференции, посвященной 30-летию Института последипломного образования Самарского государственного медицинского университета, Самара, 14 марта 2013 года / под ред. Г.П. Котельникова, С.Н. Измалкова. — Самара: Самарский государственный медицинский университет, 2013. — С. 262–263.
- Мишин В.Ю., Эргшов А.Э., Мишина А.В. Диагностика и дифференциальная диагностика диссеминированных поражений легких у больных с ВИЧ-инфекцией (обзор) // Consilium Medicum. — 2018. — № 3. — С. 8–13.
- Нугманова Ж.С., Габдуллина Г.Х., Токарев А.Г., Куржангулова А.М., Ахметова Г.М., Калжанбаева Г.Р., Курмангалиева Г.С., Ковтуненко Н.Г. Минеральная плотность костной ткани при ВИЧ инфекции // Вестник Казанского Национального медицинского университета. — 2017. — № 3. — С. 51–56.
- Нугманова Ж.С., Рамазанова Б.А. ВИЧ-инфекция и старение (обзор) // Вестник Казанского медицинского университета. — 2015. — № 4. — С. 67–72.
- Чернова О.Л., Милютин Е.С. Легочная артериальная гипертензия как один из вариантов сердечно-сосудистых заболеваний, ассоциированных с ВИЧ-инфекцией // Практическая медицина. — 2018. — № 6. — С. 169–173.

19. Besutti G., Santoro A., Scaglioni R. et al. Significant chronic airway abnormalities in never-smoking HIV-infected patients // *HIV Med.* — 2019. — Vol. 20 (10). — P. 657–667. Doi: 10.1111/hiv.12785
20. Bigna J.J., Kenne A.M., Asangbeh S.L. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in the global population with HIV: a systematic review and meta-analysis // *Lancet Glob Health.* — 2018. — Vol. 6 (2).
21. Bloch M. Frailty in people living with HIV // *AIDS Res Ther.* — 2018. — Vol. 15. — P. 19.
22. Byanova K., Kunisaki K.M., Vasquez J., Huang L. Chronic obstructive pulmonary disease in HIV // *Expert Rev Respir Med.* — 2021. — Vol. 15 (1). — P. 71–87. Doi: 10.1080/17476348.2021.1848556.
23. Calderon E., de la Horra C., Medrano F.J. Pneumocystis jiroveci isolates with dihydropteroate synthase mutations in patients with chronic bronchitis // *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* — 2004. — Vol. 23 (7). — P. 545–549.
24. Chandra D., Gupta A., Leader J.K. et al. Assessment of coronary artery calcium by chest CT compared with EKG-gated cardiac CT in the multicenter AIDS cohort study // *PloS One.* — 2017 — Vol. 12.
25. Cribbs S.K., Lennox J., Caliendo A.M. Healthy HIV-1-infected individuals on highly active antiretroviral therapy harbor HIV-1 in their alveolar macrophages // *AIDS Res Hum Retroviruses.* — 2015. — Vol. 31. — P. 64–70. Doi:10.1089/aid.2014.0133.
26. Cribbs S.K., Fontenot A.P. The Impact of Antiretroviral Therapy on Lung Immunology // *Semin Respir Crit Care Med.* — 2016. — Vol. 37 (2). — P. 157–65. Doi: 10.1055/s-0036-1572554. Epub 2016 Mar 14. PMID: 26974295.
27. Crothers K. Chronic obstructive pulmonary disease in patients who have HIV infection // *Clin Chest Med.* — 2007. — Vol. 28. — P. 575–587.
28. Corlateanu A., Covantev S., Mathioudakis A.G. et al. Prevalence and burden of comorbidities in Chronic Obstructive Pulmonary Disease // *Respiratory investigation.* — 2016. — Vol. 54 (6). — P. 387–396. <http://dx.doi.org/10.1016/j.resinv.2016.07.001>
29. da Silva I.M., de Almeida V.P., Medeiros D.M. Development of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) in Patients Infected with Human Immunodeficiency Virus (HIV) // *Journal of AIDS and HIV Infections.* — 2020. — Vol. 5(2).
30. Ditz B., Christenson S., Rossen J. et al. Sputum microbiome profiling in COPD: beyond singular pathogen detection // *Thorax.* — 2020. — Vol. 75 (4). — P. 338–344. Doi: 10.1136/thoraxjnl-2019-214168.
31. Fitzpatrick M.E., Kunisaki K.M., Morris A. Pulmonary disease in HIV-infected adults in the era of antiretroviral therapy // *AIDS.* — 2018. — Vol. 32 (3). — Vol. — P. 277–292. Doi: 10.1097/QAD.0000000000001712
32. Huang Y.J., Boushey H.A. The Sputum Microbiome in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations // *Ann Am Thorac Soc.* — 2015. — Vol. 12 (2). — P. 176–80. Doi: 10.1513/AnnalsATS.201506-319AW.
33. Gingo M.R., He J., Wittman C. et al. Contributors to diffusion impairment in HIV-infected persons // *Eur Respir J.* — 2014. — Vol. 43. — P. 195–203.
34. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) // Report. — 2023.
35. Kayongo A., Wosu A.C., Naz T. et al. Chronic Obstructive Pulmonary Disease Prevalence and Associated Factors in a Setting of Well-Controlled HIV, A Cross-Sectional Study // *COPD.* — 2020. — Vol. 17 (3). — P. 297–305. Doi: 10.1080/15412555.2020.1769583.
36. Kayongo A., Bartolomaeus T.U.P., Birkner T. et al. Sputum Microbiome and Chronic Obstructive Pulmonary Disease in a Rural Ugandan Cohort of Well-Controlled HIV Infection // *Microbiol Spectr.* — 2023. — Vol. 11 (2). Doi: 10.1128/spectrum.02139-21
37. Li Y., Nouraei S.M., Kessinger C. et al. Factors associated with progression of lung function abnormalities in HIV-infected individuals // *J Acquir Immune Defic Syndr.* — 2018. — Vol. 79. — P. 501–509.
38. Morris A., Kingsley L.A., Groner G. Prevalence and clinical predictors of Pneumocystis colonization among HIV-infected men // *AIDS.* — 2004. — Vol. 18 (5). — P. 793–798.
39. Petraglia A., Leader J.K., Gingo M. et al. Emphysema is associated with thoracic vertebral bone attenuation on chest CT scan in HIV-infected individuals // *PloS One.* — 2017. — Vol. 12.
40. Neri S., Leung J., Besutti G. et al. Chronic Lung Disease in HIV Patients // *AIDS Rev.* — 2018. — Vol. 20 (3). — P. 150–157. Doi: 10.24875/AIDSRev.18000002
41. Raynaud C., Roche N., Chouaid C. Interactions between HIV infection and chronic obstructive pulmonary disease: Clinical and epidemiological aspects // *Respiratory research.* — 2011. — Vol. 12. — P. 117.
42. Ronit A., Lundgren J., Afzal S. et al. Airflow limitation in people living with HIV and matched uninfected controls // *Thorax.* — 2018. — Vol. 73. — P. 431–438.
43. Sethi S. Infection as a comorbidity of COPD // *European respiratory journal.* — 2010. — Vol. 35. — P. 1209–1215. <https://doi.org/10.1183/09031936.00081409>
44. Shellito J.E. Failure of host defenses in human immunodeficiency virus // *Semin Respir Crit Care Med.* — 2004. — Vol. 25. — P. 73–84. doi:10.1055/s-2004-822307
45. Singhvi D., Bon J., Morris A. Obstructive Lung Disease in HIV-Phenotypes and Pathogenesis // *Curr HIV/AIDS Rep.* — 2019. — Vol. 16. — P. 359–369.
46. Triplette M., Justice A., Attia E.F. et al. Markers of chronic obstructive pulmonary disease are associated with mortality in people living with HIV // *AIDS.* — 2018. — Vol. 32 (4). — P. 487–493. Doi: 10.1097/QAD.0000000000001701
47. Yang C.Y., Li S.W., Chin C.Y. et al. Association of exacerbation phenotype with the sputum microbiome in chronic obstructive pulmonary disease patients during the clinically stable state // *J Transl Med.* — 2021. — Vol. 19 (1). — P. 121. Doi: 10.1186/s12967-021-02788-4

© Сердцева Елена Николаевна (Serdteva82@internet.ru); Лавренюк Владимир Валерьевич (lavrenyuk_90@bk.ru);
Кравченко Анастасия Александровна (kravchenko_ana@list.ru); Корсак Анастасия Геннадьевна (nastya2002korsak@mail.ru);
Самедова Назбар Исмаил Кызы (nazyu.samedova@mail.ru)

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»