

# Клиническая, лабораторная и рентгенологическая характеристика поражения легких у госпитализированных детей с бронхиальной астмой и бронхоэктазами

Н.И. Колганова<sup>1,2</sup>, Д.Ю. Овсянников<sup>1,2</sup>, Э.И. Аюшин<sup>1</sup>, Е.В. Деева<sup>2</sup>, М.А. Карпенко<sup>1</sup>, О.Г. Малышев<sup>1,2</sup>, А.А. Пушков<sup>3</sup>, К.В. Савостьянов<sup>3</sup>, В.А. Стрельникова<sup>1</sup>

- <sup>1</sup> ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (ул. Миклухо-Маклая, д. 6, г. Москва, 117198, Россия)
- <sup>2</sup> ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница ДЗМ» (4-й Добрынинский пер., д. 1/9, г. Москва, 119049, Россия)
- <sup>3</sup> ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России (Ломоносовский пр-т, д. 2, стр. 1, г. Москва, 119991, Россия)

## Резюме

Недиагностированные коморбидные состояния являются частой причиной трудности достижения контроля бронхиальной астмы (БА). Одним из коморбидных состояний при БА являются бронхоэктазы (БЭ).

**Цель.** Представить клиническую, лабораторную и рентгенологическую характеристику поражения легких у госпитализированных детей с БА и БЭ.

**Материалы и методы.** С января 2023 г. по июль 2025 г. наблюдались госпитализированные в ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница ДЗМ» пациенты с БА и БЭ. Критериями включения в исследование были детский возраст, диагноз БА и наличие БЭ, не связанных с муковисцидозом. Применялись клиничко-анамнестический анализ, аллергологические и иммунологические исследования, рентгенография, компьютерная томография органов грудной клетки, фибробронхоскопия с микробиологическим исследованием жидкости бронхоальвеолярного лаважа, исследование функции внешнего дыхания, а также изучение двигательной активности ресничек, генетические тесты.

**Результаты.** В период с 1 января 2023 г. по 1 июля 2025 г. в отделение пульмонологии ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница ДЗМ» было госпитализировано 19 детей с БА и БЭ, что составило 1,4% от числа всех госпитализированных за этот период детей с астмой (19/1392). Среди пациентов с БА и БЭ было 10 (53%) мальчиков; на момент госпитализации медиана возраста пациентов составила 9,0 [7,0; 11,0] года; дебют астмы приходился на возраст 1,5 [0,54; 2,0] года, стаж БА составлял 8,0 [5,5; 10,0] года, при этом медиана времени от появления первых симптомов БА до установления

диагноза была 5,5 [2,75; 8,5] года. При поступлении 17 (89%) детей отмечали снижение толерантности к физической нагрузке, 15 (79%) — одышку, 10 (53%) — сухой кашель; у 6 (32%) пациентов имелись сухие свистящие хрипы, у 3 (16%) — свистящее дыхание; уровень эозинофилов и моноцитов составлял соответственно 0,22 [0,07; 0,34] и 0,42 [0,33; 0,46] кл/мкл; медиана исходного объема форсированного выдоха за 1 сек. составляла 80,0 [47,0; 89,0]%. Семейный аллергоанамнез был отягощен у 12 (63%) пациентов, у 10 (53%) имелся сопутствующий аллергический ринит, у 6 (32%) — атопический дерматит; у 2 (11%) пациентов была подтверждена первичная цилиарная дискинезия; у большинства — 15 (79%) детей — БА была атопическая, у 4 (21%) — неатопическая. На момент включения в исследование у 13 (68%) детей степень тяжести астмы расценивалась как средняя, у 3 (16%) — как легкая, у 3 (16%) — как тяжелая; у 6 (32%) пациентов БА была частично контролируемая, у 4 (21%) — неконтролируемая; 10 (53%) детей были госпитализированы в отделение в связи с обострением БА. У большинства (13, 69%) пациентов по данным КТ органов грудной клетки БЭ обнаруживались в средней доле правого и/или язычковых сегментах левого легкого; у 14 (74%) пациентов БЭ расценивались как тракционные. У большинства пациентов (13/16) наблюдался гнойный эндобронхит. Наиболее часто при посеве жидкости бронхоальвеолярного лаважа определялась *H. influenzae*.

**Заключение.** На основании одноцентрового исследования представлена клиничко-лабораторная и рентгенологическая характеристика госпитализированных пациентов детского возраста с БА и БЭ.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, бронхоэктазы, первичная цилиарная дискинезия, коморбидность, дети

**Для цитирования:** Колганова Н.И., Овсянников Д.Ю., Аюшин Э.И., Деева Е.В., Карпенко М.А., Малышев О.Г., Пушков А.А., Савостьянов К.В., Стрельникова В.А. Клиническая, лабораторная и рентгенологическая характеристика поражения легких у госпитализированных детей с бронхиальной астмой и бронхоэктазами. *Архив педиатрии и детской хирургии*. 2025;3(2):16–24. doi: 10.31146/2949-4664-apps-3-2-16-24

## Сведения об авторах / Information about the authors

✉ Колганова Наталия Игоревна, аспирант, лаборант кафедры педиатрии Медицинского института ФГАУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы»; врач-педиатр ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница ДЗМ», e-mail: [dr.n.kolganova@yandex.ru](mailto:dr.n.kolganova@yandex.ru), <https://orcid.org/0000-0001-6923-6060>

Овсянников Дмитрий Юрьевич, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой педиатрии Медицинского института ФГАУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы»; врач-пульмонолог ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница ДЗМ», e-mail: [mdovsyannikov@yahoo.com](mailto:mdovsyannikov@yahoo.com), <https://orcid.org/0000-0002-4961-384X>

Аюшин Эрдэн Игоревич, аспирант кафедры общественного здоровья, здравоохранения и гигиены Медицинского института ФГАУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», e-mail: [den.ayushin@icloud.com](mailto:den.ayushin@icloud.com), <https://orcid.org/0009-0000-9871-7832>

Деева Евгения Викторовна, к.м.н., заведующая отделением пульмонологии ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница ДЗМ», e-mail: [mdgkb@zdrav.mos.ru](mailto:mdgkb@zdrav.mos.ru), <https://orcid.org/0000-0002-0352-2563>

Карпенко Максим Александрович, к.м.н., доцент кафедры педиатрии ФГАУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы»; врач-пульмонолог медицинского центра «Южный», e-mail: [karpenko.ma@mail.ru](mailto:karpenko.ma@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0001-7937-722X>

Малышев Олег Геннадьевич, ассистент кафедры педиатрии ФГАУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы»; врач-пульмонолог ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница ДЗМ», e-mail: [omalyshev03@vk.com](mailto:omalyshev03@vk.com)

Пушков Александр Алексеевич, к.б.н., ведущий научный сотрудник лаборатории медицинской геномики ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, e-mail: [pushkovgenetika@gmail.com](mailto:pushkovgenetika@gmail.com), <https://orcid.org/0000-0001-6648-2063>

Савостьянов Кирилл Викторович, д.б.н., начальник медико-генетического центра, заведующий лабораторией медицинской геномики ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, e-mail: [savostyanovkv@nczd.ru](mailto:savostyanovkv@nczd.ru), <https://orcid.org/0000-0003-4885-4171>

Стрельникова Валерия Алексеевна, ассистент кафедры педиатрии Медицинского института ФГАУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», e-mail: [doc.strelnikova@mail.ru](mailto:doc.strelnikova@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0002-2082-5531>

### Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

### Источник финансирования

Внешнее финансирование не привлекалось.

✉ Nataliya I. Kolganova, postgraduate student, laboratory assistant, Department of Pediatrics, Medical Institute, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba; pediatrician, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital, e-mail: [dr.n.kolganova@yandex.ru](mailto:dr.n.kolganova@yandex.ru), <https://orcid.org/0000-0001-6923-6060>

Dmitry Yu. Ovsyannikov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Pediatrics, Medical Institute, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba; pulmonologist, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital, e-mail: [mdovsyannikov@yahoo.com](mailto:mdovsyannikov@yahoo.com), <https://orcid.org/0000-0002-4961-384X>

Erden I. Ayushin, postgraduate student, Department of Public Health, Healthcare, and Hygiene, Medical Institute, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, e-mail: [den.ayushin@icloud.com](mailto:den.ayushin@icloud.com), <https://orcid.org/0009-0000-9871-7832>

Evgeniya V. Deeva, Cand. Sci. (Med.), Head of Pulmonology Department, Morozovskaya City Clinical Hospital, Moscow Health Department, e-mail: [mdgkb@zdrav.mos.ru](mailto:mdgkb@zdrav.mos.ru), <https://orcid.org/0000-0002-0352-2563>

Maksim A. Karpenko, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Pediatrics, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba; pulmonologist, Medical Center "Yuzhny", e-mail: [karpenko.ma@mail.ru](mailto:karpenko.ma@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0001-7937-722X>

Oleg G. Malyshev, Lecturer, Department of Pediatrics, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba; pulmonologist, Morozovskaya Children's City Clinical Hospital, e-mail: [omalyshev03@vk.com](mailto:omalyshev03@vk.com)

Alexander A. Pushkov, Cand. Sci. (Biol.), Leading Researcher, Medical Genomics Laboratory, National Medical Research Center for Children's Health, e-mail: [pushkovgenetika@gmail.com](mailto:pushkovgenetika@gmail.com), <https://orcid.org/0000-0001-6648-2063>

Kirill V. Savostyanov, Dr. Sci. (Biol.), Head of Medical Genetics Center, Head of the Laboratory of Medical Genomics, National Medical Research Center for Children's Health, e-mail: [savostyanovkv@nczd.ru](mailto:savostyanovkv@nczd.ru), <https://orcid.org/0000-0003-4885-4171>

Valeriya A. Strelnikova, Lecturer, Department of Pediatrics, Medical Institute, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, e-mail: [doc.strelnikova@mail.ru](mailto:doc.strelnikova@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0002-2082-5531>

### Conflict of interests

The authors declare no conflict of interest.

### Funding

No external funding was received.

## ORIGINAL ARTICLES

# Clinical, laboratory, and radiological characteristics of lung damage in pediatric patients hospitalized with bronchial asthma and bronchiectasis

Nataliya I. Kolganova<sup>1,2</sup>, Dmitry Yu. Ovsyannikov<sup>1,2</sup>, Erden I. Ayushin<sup>1</sup>, Evgeniya V. Deeva<sup>2</sup>, Maksim A. Karpenko<sup>1</sup>, Oleg G. Malyshev<sup>1,2</sup>, Alexander A. Pushkov<sup>3</sup>, Kirill V. Savostyanov<sup>3</sup>, Valeriya A. Strelnikova<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (6, Miklukho-Maklaya str., Moscow, 117198, Russia)

<sup>2</sup> Morozovskaya Children's City Clinical Hospital (1/9, 4th Dobryninsky lane, Moscow, 119049, Russia)

<sup>3</sup> National Medical Research Center for Children's Health (2, building 1, Lomonosovsky prospekt, Moscow, 119991, Russia)

## Abstract

Undiagnosed comorbid conditions are a common cause of difficulty in achieving control of bronchial asthma (BA). One of the comorbid conditions in asthma is bronchiectasis (BE).

**Objective.** To characterize clinical, laboratory, and radiological features of lung damage in children hospitalized for asthma and BE.

**Materials and methods.** Patients with asthma and BA were observed at the Morozovskaya Children's City Clinical Hospital from January 2023 to July 2025. The criteria for inclusion in the study were pediatric age, confirmed asthma, and the presence of BE unrelated to cystic fibrosis. The following diagnostic tools were used: analysis of clinical history, allergology and immunology

tests, radiography, thoracic computed tomography, fiberoptic bronchoscopy with microbiological examination of bronchoalveolar lavage fluid, pulmonary function test, as well as the study of ciliary motility, and genetic tests.

**Results.** In the period from January 1, 2023 to July 1, 2025 19 children with asthma and BE admitted to the Department of Pulmonology at the Morozovskaya Children's City Clinical Hospital accounted for 1,4% of all children with asthma hospitalized during this period (19/1392). There were 10 (53%) male patients with asthma and BE; at the moment of admission, the median age of patients was 9.0 [7.0; 11.0] years; the median age at the onset of asthma was 1,5 [0.54; 2.0] years, asthma duration was 8,0 [5.5; 10.0] years, while the median length diagnostic delay was 5,5 [2.75; 8.5] years. Upon admission, 17 (89%) children reported a decrease in exercise tolerance, 15 (79%) — shortness of breath, 10 (53%) — dry cough; 6 (32%) patients had dry wheezing, 3 (16%) — wheezing. The levels of eosinophils and monocytes were respectively 0,22 [0.07; 0.34] and 0,42

[0.33; 0.46] cl/ml; median forced expiratory volume in 1 sec. was 80,0 [47.0; 89.0]%. A positive family history of allergy was present in 12 (63%) patients, concomitant allergic rhinitis in 10 (53%), and atopic dermatitis in 6 (32%). Primary ciliary dyskinesia was confirmed in 2 (11%) patients, while atopic asthma prevailed in 15 (79%), and non-atopic asthma in 4 (21%). At the time of enrollment, 13 (68%) patients had moderate asthma, 3 (16%) mild asthma, and 3 (16%) severe asthma; 6 (32%) patients had partially controlled asthma, and 4 (21%) uncontrolled asthma; 10 (53%) patients were hospitalized for asthma exacerbation. Chest CT scans revealed BE in the middle lobe of the right and/or lingual segments of the left lung in 13 (69%) patients, while 14 (74%) patients had traction BE. The majority of patients (13/16) had purulent endobronchitis. The most common pathogen detected in the culture of bronchoalveolar lavage fluid was *H. influenzae*. **Conclusion.** A single-center study was conducted to characterize the clinical, laboratory and radiological outcomes in pediatric patients hospitalized with asthma and BA.

**Keywords:** bronchial asthma, bronchiectasis, primary ciliary dyskinesia, comorbidity, pediatric patients.

**For citation:** Kolganova N.I., Ovsyannikov D.Yu., Ayushin E.I., Deeva E.V., Karpenko M.A., Malyshev O.G., Pushkov A.A., Savostyanov K.V., Strelnikova V.A. Clinical, laboratory, and radiological characteristics of lung damage in pediatric patients hospitalized with bronchial asthma and bronchiectasis. *Archives of Pediatrics and Pediatric Surgery*. 2025;3(2):16–24. doi: 10.31146/2949-4664-apps-3-2-16-24

## Введение

Бронхиальная астма (БА) — самое распространенное хроническое заболевание легких у детей, характеризующееся хроническим воспалением и гиперреактивностью дыхательных путей (ДП), вариабельностью ограничения воздушного потока и такими симптомами, как кашель, одышка, сухие свистящие хрипы на выдохе, чувство стеснения в грудной клетке [1–5]. Основная цель лечения БА — достижение контроля над заболеванием, достигаемая в основном с помощью противовоспалительной терапии. В глобальном консенсусе GINA (Global Initiative for Asthma), начиная с 2019 г., особо подчеркивается важность оценки возможности наличия сопутствующих заболеваний (коморбидности), которые могут обуславливать вариабельность проявлений и трудность достижения контроля над заболеванием, а именно более тяжелое течение, более частые обострения и более значимое снижение легочной функции [1]. Принципиально важно различать пациентов с истинно тяжелой и/или рефрактерной к терапии БА и пациентов с трудно контролируемой астмой, главным образом, в связи с невыявленными и/или нелеченными сопутствующими заболеваниями [1, 6].

Одними из коморбидных заболеваний у пациентов с БА являются бронхоэктазы (БЭ), которые характеризуются хронической инфекцией, воспалением и стойким (больше 6 мес.) расширением бронхов, выявляемым посредством компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки (ОГК) [7, 8]. БА и БЭ имеют ряд схожих клинических проявлений

(одышка, кашель), а также могут сосуществовать у одного пациента, что приводит к более тяжелому течению и частым обострениям обоих заболеваний [6, 9–12]. Распространенность БЭ при БА варьирует от 3% в общей популяции пациентов до 18–80% у пациентов с тяжелой астмой [13, 14]. Механизмы, посредством которых связаны БА и БЭ, до сих пор до конца не изучены. Обсуждается роль хронического воспаления, действия определенных цитокинов, ремоделирования стенки бронхов. Сочетание БА и БЭ, по мнению С. Crimi и соавт., представляет собой отдельный фенотип БА, ассоциированный с существенными диагностическими и терапевтическими вызовами [10, 11].

Цель исследования — представить клиническую, лабораторную и рентгенологическую характеристику поражения легких у госпитализированных детей с БА и БЭ.

## Пациенты и методы исследования

**Дизайн исследования.** Проведено открытое неконтролируемое нерандомизированное проспективное одноцентровое исследование.

**Участники и условия проведения исследования.** Материалом для работы послужили собственные клинические наблюдения и анализ историй болезни пациентов с БЭ и БА, госпитализированных в ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения Москвы» в период с 1 января 2023 г. по 1 июля 2025 г.

**Критерии включения:** возраст от 0 до 17 лет 11 мес.; установленный диагноз БА; наличие БЭ по данным КТ ОГК (признаки БЭ, сохраняющиеся  $\geq 6$  мес.).

**Критерии исключения:** возраст старше 18 лет; отсутствие признаков БЭ по данным КТ ОГК; транзиторная дилатация бронхов (менее 6 мес.) по данным КТ ОГК при респираторных инфекциях; установленные диагнозы муковисцидоз (МВ) и другие причины немукковисцидозных БЭ кроме первичной цилиарной дискинезии (ПЦД), включая первичный и вторичные (ВИЧ-инфекция) иммунодефициты, туберкулез легких, врожденные пороки развития (ВПП) легких, инородные тела (ИТ) бронхов, интерстициальные заболевания легких, облитерирующий бронхиолит, затяжной бактериальный бронхит, аллергический бронхолегочный аспергиллез (АБЛА).

Диагнозы БА и БЭ устанавливали на основании соответствующих диагностических критериев, актуальных международных и отечественных согласительных документов [1, 2, 8, 15]. Атопической БА считали в случае ее дебюта в раннем детском возрасте, выявления повышенного уровня общего IgE, специфических IgE к ингаляционным аллергенам, наличия у пациента аллергического ринита, атопического дерматита, эозинофилии периферической крови и/или жидкости бронхоальвеолярного лаважа (ЖБАЛ), отягощенного семейного аллергоанамнеза и ответа на терапию ингаляционными глюкокортикостероидами; неатопической — в случае отсутствия признаков атопии, отрицательных результатов аллергообследования, нейтрофильного или малоградулоцитарного профиля ЖБАЛ [1–3].

Обострение БА диагностировали на основании наличия кашля, эпизодов затрудненного дыхания (одышки), чувства заложенности в грудной клетке, повышенной потребности в использовании короткодействующих бронходилататоров, снижения пиковой скорости выдоха и/или объема форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1) и признаков дыхательной недостаточности (ДН), таких как втяжение уступчивых мест грудной клетки, участие вспомогательных мышц в акте дыхания, снижение сатурации кислорода. Степень тяжести БА определялась по классификации степени тяжести впервые выявленной астмы согласно Федеральным клиническим рекомендациям по БА 2024–2026 г.; у пациентов, уже получающих терапию астмы — по объему получаемой терапии (ступени). Степень контроля оценивалась по сумме баллов, полученных в результате ответа пациентов на вопросы тестов (опросников) АСТ (дети старше 12 лет), с-АСТ (дети от 4 до 11 лет), АСQ (дети старше 6 лет), TRACK (дети до 5 лет) [1, 2, 16–18].

Помимо сбора анамнеза и тщательного физического обследования всем пациентам проводили лабораторные исследования: общий клинический и биохимический анализы крови, серологические исследования и ПЦР на респираторные патогены.

По показаниям для исключения/верификации гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) выполнялась эзофагогастродуоденоскопия.

Всем детям с впервые выявленной БА (9 пациентов) проводили исследование аллергологического статуса на основании оценки уровней специфических IgE к ингаляционным аллергенам — пыльцевым, бытовым, эпидермальным. У остальных 10 детей аллергодиагностика была проведена ранее при установлении диагноза БА. Всем пациентам в возрасте старше 5 лет (16 пациентов) для оценки легочной функции проводилась спирометрия с пробой с бронхолитиком (сальбутамол 200 мкг — в возрасте до 14 лет, 400 мкг — детям старше 14 лет) [19].

У всех пациентов исследовали уровень специфических IgE и IgG к грибам рода *Aspergillus*; АБЛА был исключен во всех случаях с учетом актуальных диагностических критериев [20]. МВ всем пациентам был исключен ранее на основании результатов неонатального скрининга и у 3 детей также на основании потовой пробы, у 1 ребенка было проведено генетическое исследование. Все пациенты предоставили данные о вакцинации, пробе Манту, диаскин-тесте при поступлении в стационар.

Всем пациентам выполняли рентгенографию ОГК в прямой и боковой проекциях, а также КТ ОГК на мультиспиральных томографах Discovery CT750 HD (General Electric Healthcare, Великобритания), Aquilion Prime (Toshiba, Япония). При проведении сканирования соблюдали следующие физико-технические условия: напряжение — 100 кВт, экспозиция (1 срез) — 120 мАс, скорость сканирования — 10 мм/с. Во всех случаях применялась методика отдельных срезов с определением плотности легочной ткани по шкале Хаунсфилда. БЭ диагностировали на основании  $\geq 1$  следующих признаков, выявляемых у пациента в течение  $\geq 6$  мес. по данным повторных КТ ОГК: 1) соотношение диаметра бронха к диаметру сопутствующей легочной артерией — бронхо-артериальное соотношение (БАС)  $> 0,9$  (внутренний просвет ДП по сравнению с соответствующим им просветом легочной артерии, симптом перстня); 2) отсутствие постепенного уменьшения диаметра бронхов по направлению к периферии (симптом трамвайных рельсов); 3) визуализация бронхов на расстоянии меньше 1 см от плевры. Тракционными считали БЭ, возникающие в связи с изменениями в окружающей легочной ткани, например на фоне фиброателектаза [7, 8].

Фибробронхоскопию (ФБС) проводили с помощью видеобронхоскопа Pentax EB-1170K (PENTAX Corporation, Япония) 16 пациентам с целью исключения таких причин БЭ, как ИТ, ВПП бронхов с целью получения ЖБАЛ для последующего микробиологического и цитологического исследования. Кроме того, при необходимости проводилась санация бронхов. Всем пациентам было проведено бактериологическое

исследование аспиринов трахеобронхиального дерева, взятых при бронхоскопии. Степень роста определяли в пересчете на 1 мл отделяемого (колониеобразующих единиц, КОЕ/мл). Количество бактерий выражали в десятичных логарифмах. Этиологически значимым считался возбудитель, выделявшийся в титре больше  $10^4$  КОЕ/мл. Для грамотрицательной микрофлоры любое количество колоний, определенное по результатам микробиологического исследования, расценивали как положительный результат анализа. В рамках диагностики ПЦД 2 детям была проведена биопсия слизистой оболочки бронхов, а затем исследование двигательной активности ресничек цилиарного эпителия слизистой оболочки носа и/или бронхов методом цифровой высокоскоростной видеомикроскопии с помощью видеокомплекса, состоящего из светового лабораторного универсального микроскопа «Биомед-6» (Биомедсервис, Россия), цифровой высокоскоростной видеокамеры BMR-0440HC-UF с возможностью съемки со скоростью до 200 кадров в секунду (ЕС-Экспертс, Россия), персонального компьютера с программным обеспечением ММС MultiMeter (ММСSoft, Россия). При среднем увеличении ( $\times 400$ ) оценивали целостность пласта эпителия, количество слущенных клеток с неподвижными ресничками, проводили комплексную оценку паттерна биения ресничек (синхронность биения ресничек на соседних клетках и в пределах одной клетки, характер движения и амплитуду биения ресничек). При увеличении  $\times 1000$  также оценивали синхронность биения ресничек, подсчитывали частоту биения ресничек. Также у этих пациентов была проведена трансмиссионная электронная микроскопия эпителиоцитов ДП и генетическое исследование (полногеномное секвенирование) [21–23].

**Статистический анализ.** Статистическую обработку результатов проводили с использованием программы StatTech v. 2.6.1 (ООО «Статтех», Россия). Категориальные данные описывали с указанием абсолютных значений (абс.) и процентных долей (%). Количественные показатели, имеющие нормальное распределение, представляли в виде средних арифметических величин ( $M$ ) и стандартных отклонений ( $SD$ ), границ 95% доверительного интервала (ДИ). В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывали посредством медианы ( $Me$ ) и нижнего и верхнего квартилей ( $Q1$ – $Q3$ ).

## Результаты исследования и их обсуждение

Всего в период с 1 января 2023 г. по 1 июля 2025 г. в отделении пульмонологии ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ» мы наблюдали 19 детей (10 мальчиков, 9 девочек) с БА и БЭ в возрасте от 3 до 17 лет (средний возраст  $9,7 \pm 3,8$  года). Это составило 1,4% от числа всех госпитализированных за анализируемый период детей с диагнозом БА (19/1392). Такую низкую частоту по сравнению с результатами, полученными

в других исследованиях [13, 14], можно объяснить диагностикой БЭ после исключения транзиторной дилатации бронхов [7]. Среди пациентов с БА и БЭ было 16 (84%) доношенных и 3 (16%) недоношенных ребенка; большинство — 17 (89%) — были рождены путем естественных родов, двое (11%) — путем кесарева сечения. У наших пациентов астма дебютировала в среднем в возрасте  $1,6 \pm 1,6$  года, стаж БА на момент включения в исследование составлял  $7,7 \pm 3,5$  года, при этом медиана времени от появления первых симптомов БА до установления диагноза составила 5,5 [2,75; 8,5] года. Средняя продолжительность госпитализации была  $9,4 \pm 4,4$  койко-дня. Демографические характеристики пациентов с БА и БЭ представлены в *таблице 1*.

Таблица 1.

Демографические, анамнестические и медико-статистические характеристики пациентов с бронхиальной астмой и бронхоэктазами ( $n = 19$ )

Table 1.

Demographic, Anamnestic, and Medical-Statistical Characteristics of Patients with Bronchial Asthma and Bronchiectasis ( $n = 19$ )

Характеристика	Me [Q1; Q3]	$M \pm SD$
Возраст на момент госпитализации, лет	9,0 [7,0; 11,0]	$9,7 \pm 3,8$
Стаж БА, лет	8,0 [5,5; 10,0]	$7,7 \pm 3,5$
Возраст первых симптомов БА, лет	1,5 [0,54; 2,0]	$1,6 \pm 1,6$
Время от первых симптомов до установления диагноза БА, лет	5,5 [2,75; 8,5]	$1,6 \pm 1,0$
Койко-день, кол-во дней	8,0 [7,0; 10,5]	$9,4 \pm 4,4$
Кол-во госпитализаций за последний год, число	1,0 [1,0; 2,0]	$5,9 \pm 3,6$

Семейный аллергоанамнез был отягощен у 12 (63%) детей. У 10 (53%) пациентов имелся сопутствующий аллергический ринит, у 6 (32%) — атопический дерматит, у 5 (26%) — ГЭРБ. У 16 (84%) пациентов в анамнезе было указание на хронический ( $> 4$  недель) влажный/продуктивный кашель. При госпитализации в стационар 17 (89%) пациентов отмечали снижение толерантности к физической нагрузке в последние несколько месяцев, 15 (79%) детей — одышку, 10 (53,0%) — сухой кашель. При физическом обследовании у 6 (32%) пациентов выслушивались сухие свистящие хрипы, у 3 (16%) наблюдалось свистящее дыхание. Оценивали уровень эозинофилов и моноцитов в периферической крови при поступлении, они составили соответственно 0,22 [0,07; 0,34] и 0,42 [0,33; 0,46] кл/мкл. Медиана исходного уровня  $ОФВ_1$  у детей с БА и БЭ составила 80,0 [47,0; 89,0]% (*табл. 2*).

Диагноз БА у 10 (53%) наших пациентов был установлен ранее, у 9 (47%) детей — во время учитываемой госпитализации. У 15 (79%) детей БА была атопическая, у 4 (21%) — неатопическая. У 13 (68%) детей тяжесть течения астмы расценивалась как средняя, у 3 (16%) — как легкая, у 3 (16%) — как тяжелая. У 6 (32%) пациентов БА была частично контролиру-

Таблица 2.

Лабораторные и инструментальные данные пациентов при поступлении ( $n = 19$ )

Table 2.

Laboratory and Instrumental Findings for Patients at Admission ( $n = 19$ )

Результаты обследований на момент госпитализации	Me [Q1; Q3]	M ± SD
Лабораторные данные		
Эозинофилы периферической крови, кл/мкл	0,22 [0,07; 0,34]	0,3 ± 0,3
Моноциты периферической крови, кл/мкл	0,42 [0,33; 0,46]	0,4 ± 0,2
Инструментальные данные		
Исходный ОФВ1, %	80,0 [47,0; 89,0]	67,5 ± 29,0

мая, у 4 (21%) — неконтролируемая. 10 (53%) пациентов были госпитализированы в связи с развитием обострения БА: 8 пациентов без ДН, двое — с ДН I степени.

Всем пациентам была проведена КТ ОГК, у ряда пациентов оценивали данные КТ ОГК предыдущих госпитализаций или из других медицинских учреждений. У 14 (74%) пациентов БЭ обнаруживались только в одной доле, у 5 (26%) — в нескольких долях. При этом у большинства (13 детей, 69%) — в средней доле правого легкого и/или язычковых сегментах левого легкого, у 6 (32%) — также в нижних долях, у 2 (11%) были описаны диффузные БЭ. У 14 (74%) пациентов БЭ расценивались как тракционные — возникшие на фоне (фибро)ателектаза доли и/или сегмента. Помимо БЭ у наших пациентов отмечались следующие паттерны на КТ ОГК: ателектаз средней доли/язычковых сегментов — у 12 (63%), мозаичная перфузия (негомогенность пневматизации) — у 9 (47%), участки консолидации/инфильтрации — также у 9 (47%), участки «матового стекла» — у 6 (32%), паттерн «дерево в почках» — у 5 (26%), перибронховаскулярные очаги — у 3 (16%), ретикулярные изменения — у 2 (11%) пациентов. Ранее нами было показано, в структуре этиологических факторов немуковисцидозных БЭ у детей на БА, занимающую 3-е место среди всех причин, приходится 13,4% (9/67), причем БЭ чаще (5/9 детей) располагались в средней доле и/или язычковых сегментах [9].

Из сопутствующих заболеваний дыхательной системы были диагностированы ПЦД — у 2 (11%) детей, пневмоторакс — у 2 (11%) детей, стеноз правого среднедолевого бронха — у 1 (5%) ребенка. Дифференциальная диагностика БА и ПЦД в некоторых случаях может быть затруднительна, так как у лиц с ПЦД также может наблюдаться переменная бронхиальная обструкция клинически (сухие свистящие хрипы, одышка) и по данным исследования ФВД. Атипичную БА, рефрактерную к стандартной терапии, расценивают как одно из возможных респираторных проявлений ПЦД [24, 25]. Кроме того, БА и ПЦД могут сосуществовать у одного пациента; механизм

их взаимодействия сложен и не до конца изучен. По данным А. Owora и соавт., ПЦД была ассоциирована с 9-кратным увеличением вероятности развития астмы (отношение шансов, ОШ: 9,65; 95% ДИ: 5,20–17,90,  $p < 0,01$ ), при этом всего лишь с 7-кратным увеличением вероятности наличия атопического дерматита (ниже, чем вероятность развития астмы, ОШ: 7,71; 95%ДИ: 1,59, 37,43,  $p = 0,011$ ), в связи с чем авторы делают вывод о том, что БА при ПЦД является скорее локальной реакцией дыхательных путей, а не признаком системной аллергической реакции [26]. В еще одном исследовании J. Zein и соавт. было показано, что у многих детей с ПЦД имеется предрасположенность к развитию астмы, однако иммунологические механизмы, лежащие в основе данной корреляции, предстоит изучить [27]. В нашем исследовании у обоих детей с ПЦД, у которых БЭ можно расценивать как полиэтиологические, БА была атопическая с выявленной по данным аллергологического обследования сенсibilизацией к ингаляционным аллергенам, эозинофилией крови, а также аллергическим ринитом (у одной девочки).

В рамках диагностики ПЦД у двоих наших пациентов применялся метод трансмиссионной электронной микроскопии, в обоих случаях подтвердивший наличие дефекта ультраструктуры ресничек цилиарного эпителия: отсутствие внутренних динеиновых ручек. Еще одним важным этапом диагностики является генетическое тестирование; на сегодня известно более 50 генов, мутации в которых приводят к развитию ПЦД. По результатам полноэкзомного секвенирования у одного пациента был обнаружен патогенный вариант в гомозиготном состоянии в гене *HYDIN*, у другого — вариант в гене *CCDC39* в гомозиготном состоянии, который был расценен как вариант с неизвестной клинической значимостью [23].

ФБС проводили 16 (84%) пациентам с диагностической, а также лечебной (санация) целью. У большинства пациентов наблюдался двусторонний гнойный эндобронхит (10 детей), у 3 — односторонний гнойный эндобронхит, у одного ребенка — катаральный эндобронхит, у 2 детей — слизистая оболочка бронхиального дерева была не изменена.

Посев ЖБАЛ выполнялся всем пациентам, которым проводилась ФБС и забор ЖБАЛ. Наиболее часто у наших пациентов высевалась *Haemophilus influenzae* (у 5 детей), у 4 был выделен *Streptococcus mitis*, также у 4 *Streptococcus salivarius*, у троих — *Staphylococcus aureus*. Другие микроорганизмы (*Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria subflava*, *Neisseria macacae*, *Haemophilus parahaemolyticus*, *Candida albicans*) были представлены реже (у 1–2 пациентов).

## Заключение

Трудности достижения контроля над БА часто обусловлены наличием коморбидных состояний.

По данным нашего исследования, коморбидность БА и БЭ у детей встречается редко (1,4%). Ключевыми характеристиками нашей когорты пациентов являлись ранний дебют астмы (в среднем 1,5 года), значительная задержка в установлении диагноза (медиана 5,5 года) и чаще среднетяжелое частично контролируемое ее течение. У пациентов преобладали тракционные БЭ (74%), локализовавшиеся преимущественно в средней доле правого и/или язычковых сегментах левого легкого, что указывает на возможную роль несвоевременной диагностики и терапии ателектазов в развитии ремоделирования бронхиальной стенки при астме. Высокая частота гнойного эндобронхита (выявлен у 82% пациентов, которым проводилась ФБС) и колонизация респираторными патогенами (*Haemophilus influenzae*, *Streptococcus* spp.) подчеркивают роль персистирующей бактериальной инфекции в поддержании воспаления и возможном прогрессировании заболевания. Установление диагноза ПЦД у двоих наших пациентов подтверждает возможность сосуществования ПЦД

и БА. Полученные данные указывают на важность активного поиска БЭ у детей с ранним дебютом астмы, ее длительным стажем, неконтролируемым течением, резистентностью к стандартной терапии и хроническим влажным/продуктивным кашлем. Выявление БЭ требует комплексного подхода к терапии, направленного не только на достижение контроля над астмой, но и на улучшение мукоцилиарного клиренса. Перспективы дальнейших исследований включают углубленное изучение иммунологических и микробиологических механизмов, лежащих в основе данной коморбидности, включая уровень эозинофилов и моноцитов, сравнение данной когорты по выбранным характеристикам с пациентами с астмой, но без БЭ, а также, возможно, с группой пациентов с БЭ, но с исключением астмы. Таким образом, сочетание БА и БЭ представляет собой особый фенотип обоих заболеваний, требующий междисциплинарного подхода, персонализированных алгоритмов ведения с целью улучшения долгосрочных исходов у данной категории пациентов.

#### Вклад авторов / Author contribution

Н.И. Колганова — анализ полученных данных, написание статьи.

Д.Ю. Овсянников — разработка концепции и дизайна исследования, редактирование, анализ полученных данных, общая ответственность.

Э.И. Аюшин — анализ полученных данных, написание статьи.

Е.В. Деева — разработка концепции и дизайна исследования, сбор материала, обработка данных, подготовка текста, редактирование, анализ полученных данных, общая ответственность.

М.А. Карпенко — анализ полученных данных, редактирование.

О.Г. Малышев — анализ полученных данных, написание статьи.

А.А. Пушков — анализ полученных данных, редактирование.

К.В. Савостьянов — анализ полученных данных, редактирование.

Стрельникова В.А. — анализ полученных данных, написание статьи.

Nataliya I. Kolganova — data analysis, article writing.

Dmitry Yu. Ovsyannikov — study concept and design development, editing, data analysis, overall responsibility.

Erden I. Ayushin — data analysis, article writing.

Evgeniya V. Deeva — study concept and design development, material collection, data processing, text preparation, editing, data analysis, overall responsibility.

Maksim A. Karpenko — data analysis, editing.

Oleg G. Malyshev — data analysis, article writing.

Alexander A. Pushkov — data analysis, editing.

Kirill V. Savostyanov — data analysis, editing.

Valeriya A. Strelnikova — data analysis, article writing.

## Литература

1. Global Initiative for asthma (GINA): Global strategy for asthma management and prevention. 2025. URL: <http://www.ginasthma.org> [дата обращения 01.09.2025].
2. Бронхиальная астма. Клинические рекомендации 2024. Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов. Российское респираторное общество. Союз педиатров России. 2024–2026. URL: [https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/359\\_3](https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/359_3) [дата обращения 01.09.2025].
3. Овсянников Д.Ю., Фурман Е.Г., Елисеева Т.И. Бронхиальная астма у детей: монография. Под ред. Д.Ю. Овсянникова. М.: РУДН, 2019:211.
4. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020;396(10258):1204–22. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30925-9.
5. Asher M.I., Bissell K., Beasley R. et al. Worldwide trends in the burden of asthma symptoms in school-aged children: Global Asthma Network Phase I cross-sectional study. *Lancet*. 2021;398(10311):1569–1580. doi: 10.1016/S0140-6736(21)01450-1.
6. Овсянников Д.Ю., Елисеева Т.И., Халед М., и др. Коморбидность бронхиальной астмы у детей: причинная, осложненная, неуточненная, обратная. *Педиатрия им. Г.Н. Сперанского*. 2021;100(2):127–137. doi: 10.24110/0031-403X-2021-100-2-127-137.
7. Фролов П.А., Жесткова М.А., Овсянников Д.Ю. Современные представления о бронхоэктазах у детей. *Туберкулез и болезни легких*. 2022;100(7):59–66. doi: 10.21292/2075-1230-2022-100-7-59-66.
8. Chang A.B., Fortescue R., Grimwood K. et al. European Respiratory Society guidelines for the management of children and adolescents with bronchiectasis. *Eur Respir J*. 2021;58(2):2002990. doi: 10.1183/13993003.02990-2020.
9. Фролов П.А., Жесткова М.А., Овсянников Д.Ю., и др. Бронхоэктазы, не связанные с муковисцидозом, у детей: этиологическая структура, клинико-лабораторная и компьютерно-томографическая характеристика. *Педиатрия. Consilium Medicum*. 2022;2:166–173. doi: 10.26442/26586630.2022.2.201679.

10. Crimi C., Ferri S., Crimi N. Bronchiectasis and asthma: a dangerous liaison? *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2019;19(1):46–52. doi: 10.1097/ACI.0000000000000492.
11. Crimi C., Ferri S., Campisi R. et al. The Link between Asthma and Bronchiectasis: State of the Art. *Respiration.* 2020;99(6):463–476. doi: 10.1159/000507228.
12. Рациональная терапия бронхиальной астмы. Руководство для врачей. Под ред. А.В. Емельянова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2025:246–249.
13. Ma D., Cruz M.J., Ojanguren I et al. Risk factors for the development of bronchiectasis in patients with asthma. *Sci Rep.* 2021;11(1):22820. doi: 10.1038/s41598-021-02332-w.
14. Carpagnano G.E., Quaranta V.N., Crimi C. et al. Is Bronchiectasis (BE) Properly Investigated in Patients with Severe Asthma? A Real-Life Report from Eight Italian Centers. *J. Respir.* 2023;3:178–190. doi:10.3390/jor3040017.
15. Bacharier L.B., Boner A., Carlsen K.H. et al. Diagnosis and treatment of asthma in childhood: A PRAC-TALL consensus report. *Allergy.* 2008;63(1):5–34. doi: 10.1111/j.1398-9995.2007.01586.x.
16. Juniper E.F., O'Byrne P.M., Guyatt G.H. et al. Development and validation of a questionnaire to measure asthma control. *Eur. Respir. J.* 1999;14:902–907. doi: 10.1034/j.1399-3003.1999.14d29.x.
17. Nathan R.A., Sorkness C.A., Kosinski M. et al. Development of the asthma control test: a survey for assessing asthma control. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2004;113:59–65. doi: 10.1016/j.jaci.2003.09.008.
18. Reddel H.K., Taylor D.R., Bateman E.D. et al. American Thoracic Society/European Respiratory Society Task Force on Asthma Control and Exacerbations. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: asthma control and exacerbations: standardizing endpoints for clinical asthma trials and clinical practice. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;180(1):59–99. doi: 10.1164/rccm.200801-060ST.
19. Спирометрия: методические рекомендации. Российское респираторное общество, Российская ассоциация специалистов функциональной диагностики, Российское научное медицинское общество терапевтов. 2023:106. URL: <https://www.pulmonology.ru/publications/spirometriya-metodicheskie-rekomendatsii-2023> [дата обращения: 01.09.2025].
20. Agarwal R., Sehgal I.S., Muthu V. et al. Revised ISHAM-ABPA working group clinical practice guidelines for diagnosing, classifying and treating allergic bronchopulmonary aspergillosis/mycoses. *Eur Respir J.* 2024;63(4):2400061. doi: 10.1183/13993003.00061-2024.
21. Lucas J.S., Barbato A., Collins S.A. et al. European Respiratory Society guidelines for the diagnosis of primary ciliary dyskinesia. *Eur. Respir. J.* 2016;19(1):1–26. doi: 10.1183/13993003.01090-2016.
22. Фролов П.А., Колганова Н.И., Овсянников Д.Ю. и др. Возможности ранней диагностики первичной цилиарной дискинезии. *Педиатрия им. Г.Н. Снепанского.* 2022;101(1):107–114. doi: 10.24110/0031-403X-2022-101-1-107-114.
23. Стрельникова В.А., Овсянников Д.Ю., Пушков А.А. и др. Первичная цилиарная дискинезия у детей: клиническая, лабораторно-инструментальная и генетическая характеристика. *Педиатрия. Consilium Medicum.* 2024;2:280–288. doi: 10.26442/26586630.2024.3.202914.
24. Shapiro A.J., Ferkol T.W. Nelson Textbook of Pediatrics / ed. by R.M. Kliegman et al. 21st ed. Philadelphia : Elsevier. 2020:2230–2234.
25. Levine H., Bar-On O., Nir V. et al. Reversible Bronchial Obstruction in Primary Ciliary Dyskinesia. *J Clin Med.* 2022;11(22):6791. doi: 10.3390/jcm11226791.
26. Owora A., Gaston B., Marozkina N. Asthma in primary ciliary dyskinesia: A local airway response rather than a feature of systemic allergic response. *European Respiratory Journal.* 2024;64(68):PA3139.
27. Zein J., Owora A., Kim H.J. et al. Asthma Among Children With Primary Ciliary Dyskinesia. *JAMA Netw Open.* 2024;7(12):e2449795. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2024.49795.

## References

1. Global Initiative for asthma (GINA): Global strategy for asthma management and prevention. 2025. URL: <http://www.ginasthma.org> [Accessed 01.09.2025].
2. Bronchial asthma. Clinical guidelines 2024. Russian Association of Allergologists and Clinical Immunologists. Russian Respiratory Society. The Union of Pediatricians of Russia. 2024–2026. (In Russ.). URL: [https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/359\\_3](https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/359_3) [Accessed 09/01/2025].
3. Ovsyannikov D.Yu., Furman E.G., Eliseeva T.I. Bronchial asthma in children: the monograph. Edited by D.Yu. Ovsyannikov. Moscow: RUDN University, 2019:211. (In Russ.).
4. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet.* 2020;396(10258):1204–22. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30925-9.
5. Asher M.I., Bissell K, Beasley R et al. Worldwide trends in the burden of asthma symptoms in school-aged children: Global Asthma Network Phase I cross-sectional study. *Lancet.* 2021;398(10311):1569–1580. doi: 10.1016/S0140-6736(21)01450-1.
6. Ovsyannikov D.Yu., Eliseeva T.I., Khaled M., and others. Comorbidity of bronchial asthma in children: causal, complicated, unspecified, reverse. *Pediatrics named after G.N. Speransky.* 2021;100(2):127–137. (In Russ.). doi: 10.24110/0031-403X-2021-100-2-127-137.
7. Frolov P.A., Zhestkova M.A., Ovsyannikov D.Yu. Modern concepts of bronchiectasis in children. *Tuberculosis and lung diseases.* 2022;100(7):59–66. (In Russ.). doi: 10.21292/2075-1230-2022-100-7-59-66.

8. Chang A.B., Fortescue R, Grimwood K et al. European Respiratory Society guidelines for the management of children and adolescents with bronchiectasis. *Eur Respir J.* 2021;58(2):2002990. doi: 10.1183/13993003.02990-2020.
9. Frolov P.A., Zhestkova M.A., Ovsyannikov D.Yu., and others. Bronchiectasis not associated with cystic fibrosis in children: etiological structure, clinical, laboratory and computed tomographic characteristics. *Pediatrics. Consilium Medicum.* 2022;2:166–173. (In Russ.). doi: 10.26442/26586630.2022.2.201679.
10. Crimi C., Ferri S., Crimi N. Bronchiectasis and asthma: a dangerous liaison? *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2019;19(1):46–52. doi: 10.1097/ACI.0000000000000492.
11. Crimi C., Ferri S., Campisi R. et al. The Link between Asthma and Bronchiectasis: State of the Art. *Respiration.* 2020;99(6):463–476. doi: 10.1159/000507228.
12. Rational therapy of bronchial asthma. A guide for doctors. Edited by A.V. Yemelyanov. Moscow: GEOTAR-Media, 2025:246–249. (In Russ.).
13. Ma D., Cruz M.J., Ojanguren I. et al. Risk factors for the development of bronchiectasis in patients with asthma. *Sci Rep.* 2021;11(1):22820. doi: 10.1038/s41598-021-02332-w.
14. Carpagnano G.E., Quaranta V.N., Crimi C. et al. Is Bronchiectasis (BE) Properly Investigated in Patients with Severe Asthma? A Real-Life Report from Eight Italian Centers. *J. Respir.* 2023;3:178–190. doi:10.3390/jor3040017.
15. Bacharier L.B., Boner A., Carlsen K.H. et al. Diagnosis and treatment of asthma in childhood: A PRACTALL consensus report. *Allergy.* 2008;63(1):5–34. doi: 10.1111/j.1398-9995.2007.01586.x.
16. Juniper E.F., O’Byrne P.M., Guyatt G.H. et al. Development and validation of a questionnaire to measure asthma control. *Eur. Respir. J.* 1999;14:902–907. doi: 10.1034/j.1399-3003.1999.14d29.x.
17. Nathan R.A., Sorkness C.A., Kosinski M. et al. Development of the asthma control test: a survey for assessing asthma control. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2004;113:59–65. doi: 10.1016/j.jaci.2003.09.008.
18. Reddel H.K., Taylor D.R., Bateman E.D. et al. American Thoracic Society/European Respiratory Society Task Force on Asthma Control and Exacerbations. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: asthma control and exacerbations: standardizing endpoints for clinical asthma trials and clinical practice. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;180(1):59–99. doi: 10.1164/rccm.200801-060ST.
19. Spirometry: methodological recommendations. Russian Respiratory Society, Russian Association of Functional Diagnostics Specialists, Russian Scientific Medical Society of Therapists. 2023: 106. (In Russ.). URL: <https://www.pulmonology.ru/publications/spirometriya-metodicheskie-rekomendatsii-2023> [date accessed: 09/01/2025].
20. Agarwal R., Sehgal I.S., Muthu V. et al. Revised ISHAM-ABPA working group clinical practice guidelines for diagnosing, classifying and treating allergic bronchopulmonary aspergillosis/mycoses. *Eur Respir J.* 2024;63(4):2400061. doi: 10.1183/13993003.00061-2024.
21. Lucas J.S., Barbato A., Collins S.A. et al. European Respiratory Society guidelines for the diagnosis of primary ciliary dyskinesia. *Eur. Respir. J.* 2016;19(1):1–26. doi: 10.1183/13993003.01090-2016.
22. Frolov P.A., Kolganova N.I., Ovsyannikov D.Yu., et al. Possibilities of early diagnosis of primary ciliary dyskinesia. *Speransky Pediatrics.* 2022;101(1):107–114. (In Russ.). doi: 10.24110/0031-403X-2022-101-1-107-114.
23. Strelnikova V.A., Ovsyannikov D.Yu., Pushkov A.A., et al. Primary ciliary dyskinesia in children: clinical, laboratory, instrumental, and genetic characteristics. *Pediatrics. Consilium Medicum.* 2024;2:280–288. (In Russ.). doi: 10.26442/26586630.2024.3.202914.
24. Shapiro A.J., Ferkol T.W. Nelson Textbook of Pediatrics / ed. by R.M. Kliegman et al. 21st ed. Philadelphia : Elsevier. 2020:2230–2234.
25. Levine H., Bar-On O., Nir V. et al. Reversible Bronchial Obstruction in Primary Ciliary Dyskinesia. *J Clin Med.* 2022;11(22):6791. doi: 10.3390/jcm11226791.
26. Owora A., Gaston B., Marozkina N. Asthma in primary ciliary dyskinesia: A local airway response rather than a feature of systemic allergic response. *European Respiratory Journal.* 2024;64(68):PA3139.
27. Zein J., Owora A., Kim H.J. et al. Asthma Among Children With Primary Ciliary Dyskinesia. *JAMA Netw Open.* 2024;7(12):e2449795. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2024.49795.

Поступила 17.03.2025

Принята в печать 21.04.2025