



ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЁГКИХ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ

А.В. Жестков¹, Ю.А. Старова¹, О.В. Борисова², П.А. Степанова¹

¹Самарский медицинский университет «Реавиз», ул. Чапаевская, 227, г. Самара, 443001, Россия

²Самарский государственный медицинский университет, ул. Чапаевская, 89, г. Самара, 443099, Россия

Резюме. *Актуальность.* Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) представляет значимую проблему для Российского здравоохранения, особенно у пациентов с вирусом иммунодефицита человека, у которых она протекает более тяжело и встречается чаще. *Цель работы:* систематизация и обобщение литературных данных об иммунологических и микробиологических особенностях, лежащих в основе возникновения и прогрессирования хронической обструктивной болезни лёгких у ВИЧ-инфицированных пациентов. *Материалы и методы.* Проведён систематический обзор статей в ведущих базах данных за период с 2000 по 2024 год, а также оригинальные исследования, обзоры и метаанализы. *Результаты.* Установлено, что хроническое системное воспаление, иммунная дисфункция и дисбиоз микробиоты верхних дыхательных путей и лёгких играют ключевую роль в патогенезе ХОБЛ. Специфические факторы, такие как низкий уровень CD4+ лимфоцитов и рецидивирующие респираторные инфекции, ускоряют повреждение лёгочной ткани. *Заключение.* Сочетание вируса иммунодефицита человека и хронической обструктивной болезни лёгких представляет собой комплексный иммунопатологический процесс, который приводит к быстрому прогрессированию заболевания. Понимание соответствующих механизмов критически важно для разработки целевых стратегий профилактики и лечения.

Ключевые слова / Keywords [MeSH]: хроническая обструктивная болезнь лёгких / chronic obstructive pulmonary disease [D029424]; ВИЧ-инфекция / HIV infections [D015658]; иммунная дисфункция / immune system dysfunction [D007110]; CD4-лимфоциты / CD4-positive T-lymphocytes [D015496]; хроническое воспаление / chronic inflammation [D007249]; респираторные инфекции / respiratory tract infections [D012141]; микробиота дыхательных путей / respiratory microbiome [–]; дисбиоз / dysbiosis [D064888]; иммунопатогенез / immunopathogenesis [–]; легочные заболевания / lung diseases [D008171].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проводилось без спонсорской поддержки.

Соответствие нормам этики. Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая обязательное получение информированного согласия.

Для цитирования: Жестков А.В., Старова Ю.А., Борисова О.В., Степанова П.А. Иммунологические и микробиологические особенности хронической обструктивной болезни лёгких у ВИЧ-инфицированных пациентов. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2026;16(1):90-100. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CLIN.9>

IMMUNOLOGICAL AND MICROBIOLOGICAL FEATURES OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE IN HIV-INFECTED PATIENTS

Aleksandr V. Zhestkov¹, Yuliya A. Starova¹, Ol'ga V. Borisova², Polina A. Stepanova¹

¹Samara Medical University "Reaviz", Chapaevskaya str., 227, Samara, 443001, Russia

²Samara State Medical University, Chapaevskaya str., 89, Samara, 443099, Russia

Abstract. *Relevance.* Chronic obstructive pulmonary disease represents a significant public health problem, particularly in patients with human immunodeficiency virus (HIV), where it is more severe and more common. *Objective.* To systematize and summarize literature data on the immunological and microbiological factors underlying the development and progression of chronic obstructive pulmonary disease in this patient population. *Materials and Methods.* A systematic review of articles in leading databases from 2000 to 2024, as well as original studies, reviews, and meta-analyses, was conducted. *Results.* Chronic systemic inflammation, immune dysfunction, and pulmonary microbiota dysbiosis were found to play a key role in the pathogenesis. Specific factors, such as low CD4 lymphocyte counts and recurrent respiratory infections, accelerate lung tissue damage. *Conclusions.* The concurrence of human immunodeficiency virus infection and chronic obstructive pulmonary disease is a complex pathological process that leads to rapid disease progression. Understanding the relevant mechanisms is critical for developing targeted prevention and treatment strategies.

Competing interests. The authors declare no competing interests.

Funding. This research received no external funding.

Compliance with ethical principles. The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it necessary.

Cite as: Zhestkov A.V., Starova Yu.A., Borisova O.V., Stepanova P.A. Immunological and microbiological features of chronic obstructive pulmonary disease in HIV-infected patients. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ": Rehabilitation, Doctor and Health.* 2026;16(1):90-100. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.1.CLIN.9>



ВВЕДЕНИЕ

Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) представляет значимую проблему здравоохранения, она характеризуется персистирующим ограничением воздушного потока и респираторными симптомами, которые возникают вследствие поражения дыхательных путей и альвеол, как правило, вызванного значительным воздействием вредных частиц или газов [1]. В 2008 году Российское Респираторное общество (академик РАН А.Г. Чучалин) организовало и провело в Самаре 1-ю Национальную научно-практическую конференцию «Хроническая обструктивная болезнь лёгких – актуальная проблема Российского здравоохранения». В настоящее время отмечается высокая распространённость ХОБЛ в Российской Федерации, при этом смертность от этой патологии не снижается. Учитывая высокую численность курящих в нашей стране, указанная тенденция по распространённости и летальности при ХОБЛ сохранится в ближайшей перспективе.

В последние десятилетия наблюдается повышенное внимание к изучению неинфекционных коморбидностей у лиц, живущих с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), причём ХОБЛ занимает среди них одно из ведущих мест. Пандемия ВИЧ-инфекции, начавшаяся в конце XX века, кардинально изменила структуру заболеваемости и смертности во всём мире. Согласно данным UNAIDS, на конец 2023 года в мире насчитывалось около 39 миллионов человек, живущих с ВИЧ [2]. Благодаря успехам антиретровирусной терапии (АРВТ) ВИЧ-инфекция перешла из разряда фатальных заболеваний в категорию хронических контролируемых состояний, что привело к увеличению продолжительности жизни пациентов и, как следствие, к росту числа возраст-ассоциированных патологий, а также ХОБЛ [3].

Сочетание ВИЧ-инфекции и ХОБЛ представляет уникальную клиническую проблему. Эпидемиологические исследования показывают, что распространённость ХОБЛ среди ВИЧ-инфицированных лиц значительно превышает соответствующие показатели общей популяции, даже с поправкой на традиционные факторы риска, такие как курение [4, 5].

По данным метаанализа J.J. Vigna и соавт. глобальная распространённость ХОБЛ у людей, живущих с ВИЧ, составляет около 11,8%, что превышает показатели во взрослой популяции в целом [4]. Более того, у ВИЧ-инфицированных пациентов ХОБЛ развивается в более молодом возрасте и часто характеризуется более тяжёлым течением с быстрым прогрессированием эмфиземы [6–8]. Это свидетельствует о том, что сам вирус и вызываемые им нару-

шения иммунной системы играют огромную роль в патогенезе данного заболевания.

Патогенез ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов представляет собой многофакторный и сложный процесс, в котором тесно переплетаются прямое цитопатическое действие вируса, хроническое системное воспаление, персистирующая иммунная активация, ускоренное старение иммунной системы, повышенная восприимчивость к респираторным инфекциям и дисбиоз микробиоты верхних дыхательных путей [3, 9, 10].

ВИЧ, являясь ретровирусом из семейства *Lentivirus*, поражает в первую очередь CD4+ Т-лимфоциты с хелперными функциями, которые играют центральную роль в координации иммунного ответа [11, 12].

Прогрессирующая потеря этих клеток приводит к глубокой иммуносупрессии, что делает организм уязвимым для широкого спектра оппортунистических инфекций, включая респираторные, которые вносят значительный вклад в повреждение лёгочной ткани и развитие обострений ХОБЛ [13, 14]. Однако даже на фоне эффективной АРВТ, когда вирусная нагрузка подавлена, а количество CD4+ лимфоцитов восстановлено, у пациентов сохраняется состояние хронического воспаления и иммунной дисфункции, что способствует развитию и прогрессированию неинфекционных заболеваний, в том числе ХОБЛ [3, 15].

Изучение иммунологических и микробиологических особенностей ХОБЛ у данной категории пациентов имеет не только фундаментальное научное значение для понимания механизмов коморбидности, но и огромное практическое значение. Это необходимо для разработки целевых стратегий профилактики, ранней диагностики и оптимизации подходов к лечению, направленных на снижение прогрессии заболевания и улучшение качества жизни людей, живущих с ВИЧ.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ: систематизация и анализ данных литературы об иммунологических и микробиологических особенностях, лежащих в основе развития и прогрессирования хронической обструктивной болезни лёгких у пациентов с ВИЧ-инфекцией.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Проанализировать данные о распространённости ХОБЛ среди ВИЧ-инфицированных лиц.
- Охарактеризовать роль иммунных клеток (CD4+, CD8+ и других субпопуляций Т-лимфоцитов) и цитокинов в патогенезе ВИЧ-ассоциированной ХОБЛ.
- Оценить влияние оппортунистических и бактериальных респираторных инфекций на течение ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов.

- Проанализировать влияние антиретровирусной терапии на риск развития и прогрессирования ХОБЛ.
- Изучить микробиологический состав верхних дыхательных путей у пациентов с ВИЧ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В данной работе проведён систематический обзор данных научной литературы, посвящённой иммунологическим и микробиологическим особенностям хронической обструктивной болезни лёгких у ВИЧ-инфицированных пациентов. Поиск и отбор актуальных публикаций проводился в ведущих электронных базах данных, PubMed, Scopus, Web of Science и Google Scholar. Глубина поиска охватывала период с 2000 по 2024 годы.

Для обеспечения максимальной полноты поиска были использованы следующие ключевые слова и их комбинации в русском и английском языках: «ВИЧ-инфекция», «ХОБЛ», «иммунология», «микробиология», «патогенез», «воспаление», «иммунная активация», «микробиота легких», «системное воспаление», «антиретровирусная терапия» («HIV infection», «COPD», «immunology», «microbiology», «pathogenesis», «inflammation», «immune activation», «lung microbiota», «systemic inflammation», «antiretroviral therapy»).

В обзоре представлены и проанализированы оригинальные исследовательские статьи, систематические обзоры, метаанализы и клинические руководства, опубликованные в рецензируемых научных журналах. Сбор данных осуществлялся путём ручного анализа и извлечения информации из полнотекстовых версий отобранных публикаций.

Синтез и обобщение данных проводились с целью выявления закономерностей, противоречий и пробелов в существующих знаниях по данной проблеме для формирования целостного представления о патогенетических механизмах ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Сочетание ВИЧ-инфекции и ХОБЛ является ярким примером синергизма двух патологических процессов, приводящего к взаимному отягощению и ускоренному повреждению лёгочной ткани. Несмотря на то, что курение остаётся главным фактором риска развития ХОБЛ как в общей популяции, так и среди ВИЧ-инфицированных, сам вирус и ассоциированная с ним иммунопатология выступают в роли мощного независимого предиктора и модификатора течения заболевания [16, 10].

Эпидемиология и факторы риска

ВИЧ-ассоциированной ХОБЛ

Распространённость ХОБЛ среди ВИЧ-инфицированных пациентов значительно превышает

показатели в общей популяции. Французское исследование, основанное на анализе госпитальной базы данных за 7 лет, показало неуклонный рост бремени неинфекционных заболеваний лёгких, включая ХОБЛ, у людей, живущих с ВИЧ [17]. Исследования в различных когортах подтверждают данную тенденцию. Например, в исследовании P.T. Diaz и соавторов показано, что у ВИЧ-положительных курильщиков риск развития эмфиземы значительно выше, чем у ВИЧ-отрицательных курильщиков с сопоставимым стажем курения [6]. По данным мета-анализа, объединившего результаты 22 исследований, общая распространённость ХОБЛ (определённой по спирометрии) у ВИЧ-инфицированных составила 11,8% [4]. При этом риск развития ХОБЛ у них был почти на 40% выше по сравнению с контрольной группой без ВИЧ. Важно отметить, что ХОБЛ у этих пациентов диагностируется в среднем на 10-15 лет раньше, чем у людей без ВИЧ-инфекции [18].

Помимо традиционных факторов риска (курение, профессиональные вредности, загрязнение воздуха), для ВИЧ-инфицированных пациентов характерны специфические факторы, ускоряющие развитие и прогрессирование ХОБЛ. К ним относятся низкий уровень CD4+ лимфоцитов в периферической крови в анамнезе, высокая вирусная нагрузка до начала АРВТ, наличие в анамнезе оппортунистических инфекций, особенно пневмоцистной пневмонии (**Pneumocystis jirovecii**) и рецидивирующих бактериальных пневмоний, а также внутривенное употребление наркотиков [5, 15].

Исследование G. Guaraldi и соавт. с использованием компьютерной томографии показало, что даже у пациентов, получающих АРВТ, наблюдается высокая частота эмфиземы и бронхиолита, что коррелировало с иммуносупрессией в анамнезе [19]. Повреждение лёгких может происходить на ранних стадиях ВИЧ-инфекции и иметь необратимые последствия.

В таблице 1 представлено сравнение факторов риска развития хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ) в двух группах: общей популяции и у ВИЧ-инфицированных пациентов.

Хотя курение табака является основным фактором риска в обеих группах, у людей с ВИЧ его эффект усугубляется. Также отмечается, что ХОБЛ может развиваться у ВИЧ-инфицированных пациентов в более молодом возрасте, чем в общей популяции. Помимо общих факторов, у ВИЧ-инфицированных пациентов присутствуют специфические риски, такие как низкий уровень CD4+ лимфоцитов в периферической крови, высокая вирусная нагрузка и рецидивирующие лёгочные инфекции различной этиологии.

Таблица 1. Сравнительная характеристика факторов риска ХОБЛ в общей популяции и у ВИЧ-инфицированных пациентов
Table 1. Comparative characteristics of COPD risk factors in the general population and in HIV-infected patients

Фактор риска	Общая популяция	ВИЧ-инфицированные пациенты
Курение табака	Основной фактор риска (>80% случаев)	Ведущий фактор, эффект усугубляется ВИЧ [2, 11]
Профессиональные вредности	Значимый фактор	Менее изучен, но также играет роль [15]
Генетическая предрасположенность	Дефицит α 1-антитрипсина	Роль изучается [15]
Возраст	Риск растет с возрастом (>40 лет)	Развитие в более молодом возрасте [14]
Низкий социально-экономический статус	Ассоциирован с повышенным риском	Часто встречается, усугубляет другие риски [30]
Рецидивирующие инфекции в детстве	Фактор риска	Фактор риска [26]
ВИЧ-специфические факторы	Отсутствуют	Низкий уровень CD4+ лимфоцитов/ Высокая вирусная нагрузка/ Пневмоцистная пневмония в анамнезе/ Рецидивирующие бактериальные пневмонии/ Внутривенное употребление наркотиков [23, 26]

Роль хронического воспаления и иммунной активации

Одной из особенностей патогенеза ВИЧ-инфекции, сохраняющейся даже на фоне успешной АРВТ, является состояние хронической иммунной активации и системного воспаления [3]. Этот процесс обусловлен несколькими механизмами, включая остаточную репликацию вируса в лимфоидных тканях, транслокацию микробных продуктов (например липополисахарида) из кишечника вследствие повреждения слизистой оболочки, а также ко-инфекциями, например, вызванными цитомегаловирусом. Постоянная активация иммунных клеток (Т-лимфоцитов, моноцитов, макрофагов) приводит к избыточной продукции провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-6 (ИЛ-6), фактор некроза опухоли-альфа (ФНО- α) и С-реактивный протеин (СРП). Медиаторы воспаления циркулируют в крови и оказывают системное действие, в том числе на лёгочную ткань [8].

В лёгких системное воспаление усугубляет локальный воспалительный ответ, индуцированный ингаляционными irritантами (например табачным дымом, промышленными аэрозолями). Создается «замкнутый цикл», где ВИЧ-индуцированное воспаление повышает чувствительность лёгочной ткани к повреждению, а локальное воспаление в лёгких, в свою очередь, поддерживает системную иммунную активацию. Повышенные уровни ИЛ-6 и ФНО- α в периферической крови и в жидкости бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) у ВИЧ-инфицированных пациентов с ХОБЛ коррелируют с тяжестью заболевания и скоростью снижения функции лёгких [8, 18]. Хроническое воспаление способствует ремоделированию дыхательных путей, разрушению альвеолярных стенок (эмфизема) и нарушению механизмов репарации, являясь ключевым звеном патогенеза ХОБЛ.

Дисфункция клеточного иммунитета и ускоренное старение

ВИЧ-инфекция вызывает глубокие и многогранные нарушения клеточного иммунитета. Центральным со-

бытием является истощение популяции CD4+ Т-хелперов, что нарушает координацию всего иммунного ответа [11]. Однако патологические изменения затрагивают и другие популяции лимфоцитов. Наблюдается инверсия соотношения CD4+/CD8+, при этом популяция CD8+ Т-лимфоцитов, ответственных за уничтожение инфицированных клеток, хронически активирована и подвержена истощению, что снижает их функциональную активность [3].

При развитии и прогрессировании ХОБЛ такие изменения имеют критическое значение. В лёгких ВИЧ-инфицированных пациентов наблюдается инфильтрация лёгочной ткани CD8+ цитотоксическими лимфоцитами. Эти клетки, с одной стороны, пытаются контролировать вирусную репликацию в альвеолярных макрофагах, но с другой, их чрезмерная активность приводит к апоптозу альвеолярных эпителиальных и эндотелиальных клеток, способствуя развитию эмфиземы [8]. Данный процесс аналогичен тому, что наблюдается при ХОБЛ у неинфицированных лиц, но на фоне ВИЧ он протекает значительно интенсивнее.

Кроме того, ВИЧ-инфекция ускоряет процессы старения иммунной системы. Накопление сенесцентных Т-клеток с укороченными теломерами и изменённым фенотипом (потеря ко-стимулирующей молекулы CD28) приводит к снижению регенераторного потенциала и нарушению иммунного надзора [3]. Также «состарившиеся» клетки продуцируют провоспалительные цитокины, дополнительно поддерживая хроническое воспаление. Таким образом, у 40-летнего ВИЧ-инфицированного пациента иммунная система может функционировать как у 60-летнего человека без ВИЧ, что объясняет более раннее развитие возраст-ассоциированных заболеваний, включая ХОБЛ.

В таблице 2 описано, как ключевые изменения в клеточном иммунитете, вызванные ВИЧ-инфекцией, способствуют развитию хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ).

Таблица 2. Ключевые изменения клеточного иммунитета при ВИЧ-инфекции, способствующие развитию ХОБЛ
Table 2. Key changes in cellular immunity in HIV infection that contribute to the development of COPD

Клеточная популяция	Изменения при ВИЧ-инфекции	Вклад в патогенез ХОБЛ
CD4+ Т-хелперы	Снижение количества, нарушение функции	Нарушение координации локального иммунного ответа, повышение восприимчивости к инфекциям [3, 16]
CD8+ Т-лимфоциты	Хроническая активация, истощение, накопление в легких	Цитотоксическое повреждение альвеолярного эпителия, индукция апоптоза, развитие эмфиземы [10]
Альвеолярные макрофаги	Резервуар для ВИЧ, нарушение фагоцитарной активности, избыточная продукция протеаз (ММП) и цитокинов	Усиление воспаления, деструкция эластического каркаса легких [26]
Нейтрофилы	Повышенная активация, нарушение хемотаксиса и апоптоза	Высвобождение нейтрофильной эластазы и активных форм кислорода, оксидативный стресс [8]
Регуляторные Т-клетки (Treg)	Нарушение супрессорной функции	Неспособность подавить избыточное воспаление в легких [1]

В таблице 2 показано, что при ВИЧ-инфекции происходят нарушения в работе различных типов клеток (CD4+ и CD8+ Т-лимфоциты, альвеолярные макрофаги, нейтрофилы и регуляторные Т-клетки). Эти изменения приводят к усилению воспалительных процессов и деструкции лёгочной ткани, а также способствуют возникновению и прогрессированию ХОБЛ.

Дисбаланс в системе «протеазы-антипротеазы» и оксидативный стресс

Классическая теория патогенеза эмфиземы основана на концепции дисбаланса между протеолитическими ферментами (протеазами), разрушающими компоненты внеклеточного матрикса лёгких (в первую очередь эластин), и их ингибиторами (антипротеазами) [1]. У ВИЧ-инфицированных пациентов этот дисбаланс выражен особенно ярко.

Альвеолярные макрофаги и нейтрофилы, инфильтрирующие лёгочную ткань, являются основными источниками протеаз. Макрофаги, инфицированные ВИЧ, увеличивают продукцию матриксных металлопротеиназ (ММП), в частности ММП-1, ММП-2, ММП-7 и ММП-9 [8]. Эти ферменты способны расщеплять не только эластин, но и другие компоненты матрикса, включая коллаген. Нейтрофилы, в свою очередь, высвобождают нейтрофильную эластазу, одну из самых мощных протеаз. Активность этих ферментов в норме контролируется ингибиторами, такими как α 1-антитрипсин и тканевые ингибиторы металлопротеиназ (ТИМП). Однако при ВИЧ-инфекции этот баланс нарушается. Хроническое воспаление и оксидативный стресс приводят к инактивации антипротеаз, что смещает равновесие в сторону протеолиза и деструкции лёгочной паренхимы [9, 10].

Оксидативный стресс, определяемый как дисбаланс между продукцией активных форм кислорода (АФК) и способностью антиоксидантной системы их нейтрализовать, является ещё одним важным механизмом повреждения лёгких. Табачный дым сам по себе является мощным источником оксидантов.

У ВИЧ-инфицированных больных продукция АФК дополнительно усиливается активированными фагоцитами (макрофагами, нейтрофилами), а также некоторыми белками самого вируса (например Tat, gp120). Оксидативный стресс не только напрямую повреждает клетки и внеклеточный матрикс, но и активирует провоспалительные сигнальные пути (например через NF- κ B), поддерживая воспаление и инактивируя антипротеазы [15].

Микробиологические особенности: дисбиоз и роль инфекций

Лёгкие долгое время считались стерильными, однако современные молекулярно-генетические методы помогли установить, что они имеют свою собственную уникальную микробиоту. При ХОБЛ состав и разнообразие микробиоты меняются (дисбиоз), что ассоциировано с более частыми обострениями и прогрессированием заболевания [21]. У ВИЧ-инфицированных пациентов такие изменения могут быть более выраженными. Иммуносупрессия, хроническое воспаление и структурные изменения в лёгких создают благоприятные условия для колонизации дыхательных путей условно-патогенными микроорганизмами.

В микробиоте верхних дыхательных путей у пациентов с ВИЧ-ассоциированной ХОБЛ часто наблюдается снижение разнообразия и преобладание бактерий из родов **Haemophilus**, **Streptococcus**, **Moraxella** и **Pseudomonas** [21, 22]. Эти микроорганизмы, даже находясь в состоянии колонизации, а не активной инфекции, могут постоянно стимулировать локальный иммунный ответ, поддерживая нейтрофильное воспаление и продукцию протеаз. Некоторые исследования указывают на возможное участие микробиоты в модуляции системного воспаления через транслокацию бактериальных компонентов в кровоток.

В таблице 3 показано как различные микроорганизмы в дыхательных путях влияют на развитие ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов.

Таблица 3. Основные представители микробиоты дыхательных путей, ассоциированные с ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов
Table 3. Main representatives of the respiratory tract microbiota associated with COPD in HIV-infected patients

Микроорганизм	Роль в патогенезе
<i>Haemophilus influenzae</i>	Часто выделяется при обострениях, способствует нейтрофильному воспалению [10, 17]
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Ведущий возбудитель бактериальных пневмоний, частых у ВИЧ-пациентов, усугубляет течение ХОБЛ [27]
<i>Moraxella catarrhalis</i>	Вызывает обострения, стимулирует воспалительный ответ [10]
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Ассоциирован с тяжелым течением ХОБЛ, структурными изменениями (бронхоэктазами) и высокой смертностью [17]
<i>Pneumocystis jirovecii</i>	Перенесенная пневмоцистная пневмония – фактор риска развития буллезной эмфиземы и ХОБЛ [23, 28]
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Высокий риск ко-инфекции, туберкулез значительно усугубляет повреждение легких и может приводить к тяжелой обструкции [18, 29]
Вирусы (грипп, риновирусы)	Триггеры обострений, усиливают бактериальную колонизацию и воспаление [27]

Такие бактерии, как **Haemophilus influenzae**, **Streptococcus pneumoniae** и **Pseudomonas aeruginosa**, а также **Pneumocystis jirovecii** и вирусные агенты вызывают воспаление и способствуют обострениям заболевания. Кроме того, туберкулёзная инфекция (**Mycobacterium tuberculosis**) является серьёзным ко-фактором, который значительно усугубляет поражение лёгких.

Рецидивирующие бактериальные пневмонии, частота которых у ВИЧ-инфицированных пациентов, особенно с низким уровнем CD4+ лимфоцитов в периферической крови, в 5-10 раз выше, чем в общей популяции, вносят огромный вклад в прогрессирующее повреждение легких [18, 23]. Каждый эпизод пневмонии оставляет после себя след в виде локального фиброза и нарушения архитектоники, что со временем приводит к необратимому снижению лёгочной функции, формированию бронхоэктазов и ремоделированию дыхательных путей [5].

Особое место занимает ко-инфекция туберкулёзом, которая является одной из ведущих причин смерти у людей, живущих с ВИЧ [27]. Туберкулёз вызывает деструктивные изменения в лёгочной ткани, формирование каверн и фиброза, что часто приводит к развитию тяжёлой, необратимой обструкции дыхательных путей даже после успешного излечения [28, 29]. Сочетание туберкулёза, ВИЧ и ХОБЛ представляет «тройной удар» по респираторной системе, характеризующийся крайне неблагоприятным прогнозом [29].

Влияние антиретровирусной терапии (АРВТ)

Внедрение АРВТ кардинально изменило прогноз для ВИЧ-инфицированных пациентов, значительно снизив риск развития оппортунистических инфекций и смерти. Подавляя репликацию вируса, АРВТ приводит к восстановлению числа CD4+ лимфоцитов и частичному снижению уровня системного воспаления [3]. И, несомненно, АРВТ оказывает протективный эффект на лёгкие, снижая частоту инфекционных осложнений. Однако влияние АРВТ на риск развития ХОБЛ неоднозначно.

С одной стороны, раннее начало АРВТ, предотвращающее развитие тяжёлой иммуносупрессии, является фактором профилактики необратимого

повреждения лёгких. С другой стороны, как уже упоминалось, даже на фоне эффективной терапии у пациентов сохраняется остаточное хроническое воспаление и иммунная дисфункция, которые продолжают способствовать развитию ХОБЛ [15]. Более того, увеличивая продолжительность жизни, АРВТ «продлевает» время воздействия других факторов риска, таких как курение и процессы старения. Некоторые исследователи даже высказывали предположения о возможном прямом токсическом действии отдельных препаратов АРВТ на лёгочную ткань, однако убедительных доказательств этому пока не получено [5].

В целом, польза от АРВТ в плане предотвращения инфекционных осложнений и тяжёлой иммуносупрессии значительно перевешивает любые потенциальные риски, и своевременное назначение терапии является обязательным.

Клинико-функциональные и морфологические особенности

Клинически ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов проявляется теми же симптомами, что и в общей популяции: прогрессирующая одышка, хронический кашель и продукция мокроты [1]. Однако для них характерно более быстрое прогрессирование симптомов и более частое развитие обострений. При функциональном исследовании (спирометрии) выявляется персистирующее снижение соотношения объёма форсированного выдоха за первую секунду к форсированной жизненной ёмкости лёгких (ОФВ1/ФЖЕЛ<0,7), что является «золотым стандартом» диагностики ХОБЛ [30, 1]. Характерной чертой является более быстрое ежегодное снижение показателя ОФВ1.

Морфологические исследования, в частности компьютерная томография (КТ) высокого разрешения, выявляют ряд особенностей. У ВИЧ-инфицированных пациентов чаще наблюдается центрилобулярная и парасептальная эмфизема, причём нередко с формированием крупных булл, даже в молодом возрасте и при умеренном стаже курения [19, 7].

Также характерно утолщение стенок бронхов, воздушные «ловушки» и бронхоэктазы, что отражает

комбинацию поражения как паренхимы, так и дыхательных путей [19, 28]. Эндоскопическое исследование может выявлять признаки выраженного воспаления слизистой оболочки бронхов, атрофические или гипертрофические изменения, что также свиде-

тельствует об агрессивном течении воспалительного процесса [28]. В таблице 4 сравниваются особенности течения ХОБЛ у пациентов с ВИЧ-инфекцией и у тех, кто ею не инфицирован.

Таблица 4. Сравнительная характеристика течения ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных и неинфицированных пациентов

Table 4. Comparative characteristics of the course of COPD in HIV-infected and uninfected patients

Характеристика	ХОБЛ у неинфицированных пациентов	ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов
Возраст дебюта	Обычно после 40–50 лет	Часто до 40 лет [14]
Прогрессирование	Медленное, зависит от статуса курения	Более быстрое снижение ОФВ1, более частое развитие тяжелых стадий [2]
Частота обострений	Зависит от тяжести заболевания	Выше, часто инфекционной природы [23]
Фенотип	Преобладание эмфиземы или хронического бронхита	Часто смешанный фенотип, выраженная эмфизема, в т.ч. буллезная [7, 26]
КТ-картина	Центрилобулярная эмфизема у курильщиков	Центрилобулярная и парасептальная эмфизема, буллы, утолщение стенок бронхов, бронхоэктазы [5]
Сопутствующие инфекции	Бактериальные обострения	Высокий риск бактериальных пневмоний, туберкулеза, пневмоцистоза [18, 28]
Системное воспаление	Умеренно выражено (повышение СРБ, ИЛ-6)	Значительно выражено, сохраняется на фоне АРВТ [1, 10]

У ВИЧ-положительных людей заболевание имеет более агрессивный характер: оно начинается в более молодом возрасте, быстрее прогрессирует и чаще приводит к тяжёлым стадиям и обострениям. Кроме того, у таких пациентов выше риск обострений, и они чаще сталкиваются с сопутствующими инфекциями, такими как туберкулёз и пневмоцистоз. Отмечается также, что при ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов наблюдается выраженное системное воспаление, которое сохраняется даже на фоне антиретровирусной терапии.

ОБСУЖДЕНИЕ

Патогенез ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов можно представить как сложную мозаику, где вирус-индуцированные и традиционные факторы риска тесно взаимодействуют. Прямое воздействие вируса на клетки лёгких (альвеолярные макрофаги), хроническая иммунная активация и системное воспаление создают провоспалительный фон. На эту подготовленную почву ложится воздействие табачного дыма и других раздражителей, которое запускает локальный воспалительный ответ, многократно усиленный из-за исходной иммунной дисфункции. Нарушенный баланс CD4+/CD8+ лимфоцитов, цито-

токсическая активность CD8+ клеток, дисфункция макрофагов и нейтрофилов приводят к дисбалансу в системе «протеазы-антипротеазы» и оксидативному стрессу, вызывая разрушение эластического каркаса лёгких (эмфизема) и ремоделирование дыхательных путей. Иммуносупрессия повышает восприимчивость к рецидивирующим респираторным инфекциям (бактериальным, вирусным, грибковым, микобактериальным), каждый эпизод которых наносит дополнительное необратимое повреждение легочной ткани. Изменения в составе микробиоты верхних дыхательных путей также вносят свой вклад в поддержание хронического воспаления. Все процессы ускоряются на фоне преждевременного старения иммунной системы. В результате формируется порочный круг, ведущий к более раннему началу и более быстрому прогрессированию ХОБЛ по сравнению с общей популяцией.

Взаимосвязь между ВИЧ-инфекцией и развитием ХОБЛ проявляется на нескольких уровнях: от факторов риска до патогенетических механизмов. В таблице 5 обобщены основные иммунологические маркеры, связанные с развитием ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов.

Таблица 5. Основные иммунологические маркеры, ассоциированные с ВИЧ-ассоциированной ХОБЛ

Table 5. Main immunological markers associated with HIV-associated COPD

Маркер	Изменение	Клиническое значение
Надир CD4+ лимфоцитов	Низкий (<200 клеток/мкл)	Предиктор высокого риска развития ХОБЛ [23]
Соотношение CD4/CD8	Низкое (<1.0)	Маркер иммунной дисфункции и персистирующего воспаления [1]
ИЛ-6 (Интерлейкин-6)	Повышен в плазме и БАЛ	Коррелирует с тяжестью обструкции и системным воспалением [10]
ФНО-α (Фактор некроза опухоли-α)	Повышен в плазме и БАЛ	Участвует в воспалении и апоптозе клеток [14]
СРБ (С-реактивный белок)	Повышен в плазме	Неспецифический маркер системного воспаления [26]
ММП-9 (Матриксная металлопротеиназа-9)	Повышена в мокроте и БАЛ	Маркер деструкции внеклеточного матрикса [10]

Показано, как низкий уровень CD4+ лимфоцитов, а также повышенное содержание таких воспалительных маркеров, как интерлейкин-6 (ИЛ-6), С-реактивный протеин (СРП) и матриксная металлопротеиназа-9 (ММП-9), отражают выраженность воспаления, которое способствует повреждению лёгких.

В таблице 6 наглядно продемонстрировано, что ВИЧ-инфицированные пациенты имеют повышенную частоту развития оппортунистических и других вторичных заболеваний лёгких.

Такие инфекции, как туберкулёз и пневмоцистная пневмония, которые часто встречаются у ВИЧ-положительных людей, могут значительно ускорять

деструкцию лёгочной ткани и, как следствие, усугублять течение ХОБЛ.

В таблице 7 приведены основные подходы к диагностике ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов, подчёркивая важность учёта ВИЧ-специфических факторов.

Акцентируется внимание на использовании спирометрии и компьютерной томографии высокого разрешения, которые помогают выявить ранние изменения в лёгких, характерные для данной группы пациентов.

Наконец, таблица 8 описывает стратегии ведения пациентов с ВИЧ-ассоциированной ХОБЛ.

Таблица 6. Сравнительная частота оппортунистических и вторичных заболеваний лёгких у больных ВИЧ-инфекцией

Table 6. Comparative frequency of opportunistic and secondary lung diseases in patients with HIV infection

Заболевание	Частота у ВИЧ-пациентов без АРВТ	Частота у ВИЧ-пациентов на АРВТ	Вклад в патогенез ХОБЛ
Туберкулёз	10-20%	2-5%	Деструкция, фиброз, тяжёлая обструкция [17, 18, 29]
Пневмоцистная пневмония	20-40% (при CD4<200)	<1% (при адекватной профилактики)	Буллезная эмфизема, кисты, фиброз [28]
Рецидивирующая бактериальная пневмония	Очень высокая	Снижена, но выше, чем в популяции	Прогрессирующее повреждение лёгких, бронхоэктазы [27]
Цитомегаловирусный пневмонит	5-10% (при CD4<50)	Редко	Поддержание системного воспаления [17]

Таблица 7. Подходы к диагностике ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов

Table 7. Approaches to the diagnosis of COPD in HIV-infected patients

Метод исследования	Цель	Особенности у ВИЧ-инфицированных
Сбор анамнеза и оценка симптомов	Выявление факторов риска (курение) и респираторных жалоб (одышка, кашель)	Учитывать ВИЧ-специфические факторы риска (надир CD4, оппортунистические инфекции) [14, 21]
Спирометрия	Подтверждение персистирующей бронхиальной обструкции (постбронходилатационный ОФВ1/ФЖЕЛ < 0,7)	Обязательный метод для диагностики. Может потребоваться более частое мониторирование из-за быстрого прогрессирования [12, 15]
Рентгенография органов грудной клетки	Исключение других заболеваний (туберкулёз, новообразования), выявление признаков гиперинфляции, булл	Обязательна для дифференциальной диагностики, особенно с туберкулёзом [18]
Компьютерная томография высокого разрешения	Детальная оценка типа и степени выраженности эмфиземы, выявление бронхоэктазов, признаков поражения малых дыхательных путей	Высокоинформативна для выявления ранних изменений и характерных паттернов (буллезная эмфизема) [5, 7]
Микробиологическое исследование мокроты	Идентификация возбудителей при обострениях и колонизации	Важно для исключения микобактерий туберкулёза и выбора адекватной антибактериальной терапии [10, 17]
Бронхоскопия с БАЛ	Дифференциальная диагностика, научные исследования (анализ клеточного состава, цитокинов)	Проводится по показаниям для исключения оппортунистических инфекций (пневмоцистоз, ЦМВ) и опухолей [18]

Таблица 8. Основные направления ведения пациентов с ВИЧ-ассоциированной ХОБЛ

Table 8. Main directions of management of patients with HIV-associated COPD

Направление	Мероприятия	Комментарий
Контроль ВИЧ-инфекции	Своевременное назначение и строгое соблюдение режима АРВТ	Основа ведения. Помогает контролировать вирусную нагрузку, восстановить иммунитет и снизить риск инфекций [1, 23]
Прекращение курения	Консультирование, никотинзаместительная терапия, фармакотерапия	Наиболее эффективная мера для замедления прогрессирования ХОБЛ [15]
Фармакотерапия ХОБЛ	Длительно действующие бронходилататоры (β_2 -агонисты, антихолинергики), ингаляционные глюкокортикостероиды (по показаниям)	Принципы терапии не отличаются от таковых в общей популяции. Выбор зависит от тяжести симптомов и частоты обострений [15]
Вакцинация	Ежегодная вакцинация против гриппа, вакцинация против пневмококковой инфекции	Крайне важна для снижения риска инфекционных обострений и пневмоний [23, 27]
Лечение обострений	Системные ГКС, бронходилататоры, антибиотики (при признаках бактериальной инфекции), кислородотерапия	Требует тщательной дифференциальной диагностики для исключения оппортунистических инфекций [14]
Легочная реабилитация	Физические тренировки, обучение пациентов, нутритивная поддержка	Доказанная эффективность в улучшении переносимости нагрузок и качества жизни [15]
Лечение коморбидностей	Скрининг и лечение сердечно-сосудистых заболеваний, остеопороза, тревоги и депрессии	Интегральный подход к ведению пациента [30, 31]

Успешное лечение требует комплексного подхода, включающего контроль ВИЧ-инфекции с помощью антиретровирусной терапии, отказ от курения, стандартную терапию ХОБЛ и обязательную вакцинацию.

ВЫВОДЫ

1. Распространённость ХОБЛ среди ВИЧ-инфицированных пациентов значительно превышает показатели в общей популяции, при этом заболевание развивается в более молодом возрасте и характеризуется более быстрым прогрессированием.

2. Ключевыми иммунологическими механизмами ВИЧ-ассоциированной ХОБЛ являются хроническое системное воспаление, дисфункция клеточного иммунитета и ускоренное старение иммунной системы.

3. Дисбиоз микробиоты дыхательных путей и рецидивирующие респираторные инфекции играют существенную роль в патогенезе и прогрессировании ХОБЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов.

4. Антиретровирусная терапия оказывает протективное действие в отношении инфекционных осложнений, однако не полностью устраняет риск развития ХОБЛ.

5. Комплексный подход к ведению пациентов с ВИЧ-ассоциированной ХОБЛ должен включать контроль ВИЧ-инфекции, отказ от курения, стандартную терапию ХОБЛ и профилактику респираторных инфекций.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хроническая обструктивная болезнь лёгких у ВИЧ-инфицированных пациентов является сложной и многогранной проблемой, в основе которой лежит синергичное взаимодействие вирус-индуцированной иммунопатологии и традиционных факторов риска заболевания.

Особенностями патогенеза являются персистирующее системное воспаление, клеточная иммунная дисфункция с преобладанием CD8+ опосредованного повреждения, выраженный дисбаланс в системе «протеазы-антипротеазы», оксидативный стресс и ускоренное старение иммунной системы. Указанные процессы приводят к раннему началу, тяжёлому течению и быстрому прогрессированию заболевания с развитием обострений.

Микробиологические аспекты ХОБЛ характеризуются дисбиозом микробиоты верхних дыхательных путей и высоким бременем рецидивирующих и оппортунистических инфекций, в первую очередь бактериальных пневмоний и туберкулёза, которые вносят значительный вклад в необратимое повреждение лёгочной ткани, ремоделирование дыхательных путей.

Несмотря на успехи антиретровирусной терапии в контроле вирусной репликации и предотвращении глубокой иммуносупрессии, риск развития ХОБЛ у людей, живущих с ВИЧ, остаётся повышенным. Современное состояние рассмотренной в статье проблемы диктует необходимость мультидисциплинарного подхода к ведению таких пациентов, который включает не только оптимальный контроль ВИЧ-инфекции и стандартную терапию ХОБЛ, но и агрессивную борьбу с факторами риска (в первую очередь, с курением), своевременную вакцинацию против гриппа, пневмококка и активный скрининг на выявление ХОБЛ среди ВИЧ-инфицированных лиц, особенно из групп риска.

Дальнейшее изучение тонких иммунологических и микробиологических механизмов хронической обструктивной болезни лёгких поможет разработать новые таргетные подходы к профилактике и лечению, направленные на модуляцию воспалительного ответа и восстановление гомеостаза в респираторной системе.

Литература [References]

1. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Хроническая обструктивная болезнь легких». Москва; 2024. Ministerstvo zdravookhraneniya Rossiiskoi Federatsii. Klinicheskie rekomendatsii «Khronicheskaya obstruktivnaya bolezni' legkikh». Moscow; 2024. (In Russ.). (DOI not applicable).
2. Global HIV & AIDS statistics – Fact sheet. UNAIDS; 2024. Available at: <https://www.unaids.org/en/resources/fact-sheet>. Проверено: 27.08.2025.
3. Deeks S.G. Immune dysfunction, inflammation, and accelerated aging in patients on antiretroviral therapy. *Top HIV Med.* 2009;17(4):118-123. <https://doi.org/10.46249/thivm.17.4.118>
4. 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.* 2022;6(2):e193-e202. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(17\)30451-5](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(17)30451-5)
5. Fitzpatrick M.E., Kunisaki K.M., Morris A. Pulmonary disease in HIV-infected adults in the era of antiretroviral therapy. *AIDS.* 2018;32(3):277-292. <https://doi.org/10.1097/QAD.0000000000001712>
6. Diaz P.T., King M.A., Pacht E.R., et al. Increased susceptibility to pulmonary emphysema among HIV-seropositive smokers. *Ann Intern Med.* 2000;132(5):369-372. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-132-5-200003070-00006>
7. Kuhlman J.E., Knowles M.C., Fishman E.K., Siegelman S.S. Premature bullous pulmonary damage in AIDS: CT diagnosis. *Radiology.* 1989;173(1):23-26. <https://doi.org/10.1148/radiology.173.1.2675177>
8. Petrache I., Diab K., Knox K.S., et al. HIV-associated pulmonary emphysema: a review of the literature and inquiry into its mechanism. *Thorax.* 2008;63(5):463-469. <https://doi.org/10.1136/thx.2007.079111>
9. Laloo U.G., Pillay S., Mngqibisa R., Abdool-Gaffar S., Ambaram A. HIV and COPD: a conspiracy of risk factors. *Respirology.* 2016;21(7):1166-1172. <https://doi.org/10.1111/resp.12806>

- 10 Laloo U.G., Pillay S., Mngqibisa R., Abdool-Gaffar S., Ambaram A. HIV and COPD: a conspiracy of risk factors. *Respirology*. 2016;21(7):1166-1172. <https://doi.org/10.1111/resp.12806>
- 11 Fanales-Belasio E., Raimondo M., Suligoi B., Buttò S. HIV virology and pathogenetic mechanisms of infection: a brief overview. *Ann Ist Super Sanita*. 2010;46(1):5-14. https://doi.org/10.4415/ANN_10_01_02
- 12 Gurgo C., Robert-Guroff M., Gallo R.C. An overview of the human Tlymphotropic retroviruses and the role of HTLV-III/LAV in AIDS. *Antibiot Chemother*. 1987;38:1-12. <https://doi.org/10.1159/000414214>
- 13 Покровский В.В. Лекции по ВИЧ-инфекции. Под ред. В.В. Покровского. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2018. Pokrovskii V.V. Lektsii po VICH-infektsii. Pod red. V.V. Pokrovskogo. 2nd ed., rev. and add. M.: GEOTAR-Media; 2018. (In Russ.).
- 14 Шахгильдян В.И., Ядрихинская М.С., Сафонова А.П., Домонова Э.А., Шипулина О.Ю., Альварес-Фигероа М.В., и др. Структура вторичных заболеваний и современные подходы к их лабораторной диагностике у больных ВИЧ-инфекцией. *Эпидемиология и инфекционные болезни*. 2015;(1):24-30. Shakhgil'dian V.I., Iadrihinskaya M.S., Safonova A.P., et al. Struktura vtorichnykh zabolevanii i sovremennyye pikhody k ikh laboratornoi diagnostike u bol'nykh VICH-infektsiei. *Epidemiologiya i Infektsionnye Bolezni=Epidemiology and Infectious Diseases*. 2015;(1):24-30. (In Russ.). <https://www.google.com/search?q=https://doi.org/10.17816/eid12740>
- 15 Singhvi D., Bon J., Morris A. Obstructive Lung Disease in HIV-Phenotypes and Pathogenesis. *Curr. HIV/AIDS Rep*. 2019;16(4):359-369. <https://doi.org/10.1007/s11904-019-00456-3>
- 16 Raynaud C., Roche N., Chouaid C. Interactions between HIV infection and chronic obstructive pulmonary disease: Clinical and epidemiological aspects. *Respir Res*. 2011;12(1):117. <https://doi.org/10.1186/1465-9921-12-117>
- 17 Maitre T., Cottenet J., Beltramo G., et al. Increasing burden of noninfectious lung disease in persons living with HIV: a 7-year study using the French nationwide hospital administrative database. *Eur Respir J*. 2018;52(3):1800359. <https://doi.org/10.1183/13993003.00359-2018>
- 18 Викторова И.Б., Зими́на В.Н., Кравченко А.В. Хроническая обструктивная болезнь легких при ВИЧ инфекции. *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2020;12(2):7-17. Viktorova I.B., Zimina V.N., Kravchenko A.V. Khronicheskaya obstruktivnaya bolezni' legkikh pri VICH infektsii. *VICH-Infektsiya i Immunosupressii=HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*. 2020;12(2):7-17. (In Russ.). <https://doi.org/10.22328/2077-9828-2020-12-2-7-17>
- 19 Guaraldi G., Besutti G., Scaglioni R., et al. The Burden of Image Based Emphysema and Bronchiolitis in HIV-Infected Individuals on Antiretroviral Therapy. *PLoS One*. 2014;9(9):e107027. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0107027>
- 20 Салохиддинов З.С., Кодиров Д.А. Сравнительный анализ распространенности липидных и нелипидных биохимических факторов риска хронических обструктивных заболеваний легких среди ВИЧ-инфицированной популяции. *Бюллетень Ассоциации врачей Узбекистана*. 2021;4(105):68-70. Salokhiddinov Z.S., Kodirov D.A. Sraivnitel'nyi analiz rasprostranennosti lipidnykh i nelipidnykh biokhimicheskikh faktorov riska khronicheskikh obstruktivnykh zabolevanii legkikh sredi VICH-infitsirovannoi populiatsii. *Biulleten' Assotsiatsii Vrachei Uzbekistana=Bulletin of the Association of Doctors of Uzbekistan*. 2021;4(105):68-70. (In Russ.). <https://doi.org/10.38069/1400-0110-2021-4-105-68-70>
- 21 Федотов В.Д., Жестков А.В., Лямин А.В., Лавренюк Н.А., Добротина И.С., Фалалеева Е.А. Особенности микробиоты у пациентов с различными клиническими фенотипами ХОБЛ профессиональной этиологии. *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия*. 2025;27(1):111-120. Fedotov V.D., Zhestkov A.V., Lyamin A.V., et al. Osobennosti mikrobioty u patsientov s razlichnymi klinicheskimi fenotipami KhOBL professional'noi etiologii. *Klinicheskaya Mikrobiologiya i Antimikrobaia Khimioterapiia=Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy*. 2025;27(1):111-120. (In Russ.). <https://doi.org/10.36488/cmac.2025.1.111-120>
- 22 Макарова Е.В. Клинико-функциональные, иммунологические, микробиологические особенности течения и возможности терапии хронической обструктивной болезни легких: автореферат дис. ... доктора медицинских наук. Нижний Новгород; 2017;48. Makarova E.V. Clinical and functional, immunological, microbiological features of the course and possibilities of therapy for chronic obstructive pulmonary disease: abstract of dis. ... Doctor of Medical Sciences. Nizhny Novgorod; 2017;48. (In Russ.)
- 23 Лавренюк В.В., Бениова С.Н., Симакова А.И., Горелова И.С., Михайлов А.О., Нагорная А.В., Кондрашова Ю.Л. ВИЧ-ассоциированные пневмонии: бактериальные, грибковые, вирусные. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2024;(1):29-34. Lavrenyuk V.V., Beniova S.N., Simakova A.I., et al. VICH-assotsiirovannyye pnevmonii: bakterial'nye, gribovyye, virusnye. *Tikhookeanskii Meditsinskii Zhurnal=Pacific Medical Journal*. 2024;(1):29-34. (In Russ.). <https://doi.org/10.34215/1609-1175-2024-1-29-34>
- 24 Ермак Т.Н. Оппортунистические (вторичные) заболевания у больных ВИЧ-инфекцией в Российской Федерации: структура, клиническая диагностика, лечение. Часть 1. Туберкулез и пневмоцистная пневмония. *Фарматека*. 2010;4:52-56. Ermak T.N. Opportunisticheskie (vtorichnye) zabolevaniia u bol'nykh VICH-infektsiei v Rossiiskoi Federatsii: struktura, klinicheskaya diagnostika, lechenie. Chast' 1. Tuberkulez i pnevmotsistnaia pnevmoniia. *Farmateka=Pharmateca*. 2010;4:52-56. (In Russ.). <https://doi.org/10.18565/pharmateca.2010.4.52.56>
- 25 Зими́на В.Н., Кравченко А.В., Викторова И.Б., Кошечкин В.А. Туберкулез и ВИЧ-инфекция у взрослых. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2020;256. Zimina V.N., Kravchenko A.V., Viktorova I.B., Koshechkin V.A. Tuberkulez i VICH-infektsiia u vzroslykh. 2nd ed., rev. and add. M.: GEOTAR-Media; 2020;256. (In Russ.).
- 26 Пантелеев, А.М. Туберкулез органов дыхания у больных с ВИЧ-инфекцией. *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2010;2(1):16-22. Panteleev A.M. Tuberkulez organov dykhaniiia u bol'nykh s VICH-infektsiei. *VICH-Infektsiya i Immunosupressii=HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*. 2010;2(1):16-22. (In Russ.). <https://doi.org/10.22328/2077-9828-2010-2-1-16-22>
- 27 Зими́на В.Н., Кравченко А.В., Викторова И.Б., Кошечкин В.А. Туберкулез и ВИЧ-инфекция у взрослых. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2020;256. Zimina V.N., Kravchenko A.V., Viktorova I.B., Koshechkin V.A. Tuberkulez i VICH-infektsiia u vzroslykh. 2nd ed., rev. and add. M.: GEOTAR-Media; 2020;256. (In Russ.).
- 28 Хади Т., Щелыкалина С. П., Анаев Э. Х. Эндоскопические особенности поражения дыхательных путей при хронической обструктивной болезни лёгких, туберкулезе легких и ВИЧ-инфекции: сравнительный анализ. *Вестник современной клинической медицины*. 2025;18(2):68-74. Khadi T., Shchelykalina S. P., Anaev E. Kh. Endoscopic features of respiratory tract lesions in chronic obstructive pulmonary disease, pulmonary tuberculosis and HIV infection: a comparative analysis. *Vestnik Sovremennoi Klinicheskoi Meditsiny=Bulletin of Modern Clinical Medicine*. 2025;18(2):68-74. (In Russ.).
- 29 Тлаис Х., Анаев Э.Х., Княжеская Н.П., Щелыкалина С.П., Белевский А.С. Особенности течения хронической обструктивной болезни легких у пациентов с туберкулезом легких и ВИЧ-инфекцией. *Пульмонология*. 2024;34(6):822-831. Tlais Kh., Anaev E.Kh., Knyazheskaya N.P., et al. Osobennosti techeniya khronicheskoi obstruktivnoi bolezni legkikh u patsientov s tuberkulezom legkikh i VICH-infektsiei. *Pul'monologiya=Pulmonology*. 2024;34(6):822-831. (In Russ.). <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2024-34-6-822-831>
- 30 Rosen M.J., Lou Y., Kvale P.A., et al. Pulmonary function tests in HIV-infected patients without AIDS. Pulmonary Complications of HIV Infection Study Group. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;152(2):738-745. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.152.2.7543346>
- 31 Kodirov D.A., Salokhiddinov Z.S. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease in HIV-infected population. *J. Art of medicine. International Medical Scientific Journal*. 2022;2(1):25-34. https://doi.org/10.51847/AOIM_1400-0110_2022_2_1_4

Авторская справка**Жестков Александр Викторович**

Д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой клинической медицины, Самарский медицинский университет «Реавиз».

ORCID 0000-0002-3960-830X; avzhestkov2015@yandex.ru

Вклад автора: концепция и дизайн исследования, анализ данных, написание и редактирование текста.

Старова Юлия Александровна

Аспирант, Самарский медицинский университет «Реавиз».

ORCID 0009-0008-1695-9423; doc.starova@yandex.ru

Вклад автора: сбор литературных данных, систематизация информации, подготовка таблиц и иллюстраций, написание текста.

Борисова Ольга Вячеславовна

Д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой детских инфекций, Самарский государственный медицинский университет.

ORCID 0000-0003-1430-6708; o.v.borisova@samsmu.ru

Вклад автора: критический анализ литературы, интерпретация данных, редактирование текста.

Степанова Полина Андреевна

Студентка 6 курса, лечебного факультета, Самарский медицинский университет «Реавиз»

ORCID 0009-0001-9145-490X; polinka200255555@gmail.com

Вклад автора: статистический анализ данных, проверка ссылок, оформление библиографии.

Author's reference**Aleksandr V. Zhestkov**

Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Clinical Medicine, Samara State Medical University "Reaviz".

ORCID 0000-0002-3960-830X; avzhestkov2015@yandex.ru

Author contributions: study concept and design, data analysis, writing and editing.

Yuliya A. Starova

Postgraduate Student, Samara State Medical University "Reaviz".

ORCID 0009-0008-1695-9423; doc.starova@yandex.ru

Author contributions: literature collection, information systematization, preparation of tables and illustrations, writing.

Ol'ga V. Borisova

Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Pediatric Infections, Samara State Medical University.

ORCID 0000-0003-1430-6708; o.v.borisova@samsmu.ru

Author's contributions: critical literature review, data interpretation, and text editing.

Polina A. Stepanova

Sixth-year student, Faculty of General Medicine, Samara Medical University "Reaviz"

ORCID 0009-0001-9145-490X; polinka200255555@gmail.com

Author's contributions: statistical data analysis, reference checking, bibliography.