

Клинические маски обострений хронической обструктивной болезни легких: случай из практики

Р. Ф. Хамитов¹, Ф. И. Саттарова¹, Л. З. Арсланова²

¹ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49

²ГБУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М. Н. Садыкова» г. Казани, Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54

Реферат. Введение. Хроническая обструктивная болезнь легких является одной из ведущих причин смертности во всем мире. Обострения заболевания требуют проведения дифференциальной диагностики с целым рядом нозологий, в первую очередь, проявляющихся продуктивным кашлем и одышкой. Помимо распространенной патологии с учетом общих факторов риска нельзя забывать и про онкопатологию. У больных с раком пищевода в 60% случаев может наблюдаться прорастание опухоли в бронхи, трахею и плевру. Возникновение жалоб на продуктивный кашель и одышку могут быть первыми признаками объемного образования пищевода. **Цель исследования.** Представление клинического случая рака пищевода с прорастанием в дыхательные пути, имитировавшего обострение хронической обструктивной болезни легких. **Материалы и методы.** Обзор отечественных и зарубежных публикаций по базам данных PubMed и e-Library по хронической обструктивной болезни легких и раку пищевода. Клинический случай пациентки с первично диагностированной злокачественной опухолью средней трети пищевода с признаками прорастания в стенку трахеи и левого главного бронха, протекавший под клинической маской обострения хронической обструктивной болезни легких. **Результаты и их обсуждение.** Первыми признаками заболевания являлись респираторные симптомы в виде продуктивного кашля и одышки у пациентки с факторами риска хронической обструктивной болезни легких. На заболевание бронхолегочной системы указывали инструментальные данные в виде обструктивных вентиляционных нарушений и признаки эмфиземы. Весьма негативное значение для диагностики онкопатологии имела некорректность первоначального описания результатов компьютерной томографии, исследование мокроты на автоматическом анализаторе, что не показало наличие кусочков пищи в ней. **Выводы.** Следует всегда помнить, что курение является фактором риска развития не только хронической обструктивной болезни легких и сердечно-сосудистой коморбидности, но и онкопатологии. В случаях отсутствия явных эффектов в ожидаемые сроки от традиционной бронхолитической и противовоспалительной терапии «обострения» хронической обструктивной болезни легких следует актуализировать диагностический поиск, который также должен включать и онкопоиск, несмотря на отсутствие кровохарканья, болевого синдрома и затруднений глотания. При несогласованности описаний результатов инструментальных исследований с актуальными диагностическими гипотезами следует инициировать консилиумы с привлечением смежных специалистов и/или проводить повторные исследования.

Ключевые слова: ХОБЛ, обострение, рак пищевода.

Для цитирования: Хамитов Р.Ф., Саттарова Ф.И., Арсланова Л. З. Клинические маски обострений хронической обструктивной болезни легких: случай из практики // Вестник современной клинической медицины. – 2025. – Т. 18, прил. 1. – С. 196–200. DOI: 10.20969/VSKM.2025.18(suppl.1).196-200.

Clinical masks of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations: A case study

Rustem F. Khamitov¹, Firyuza I. Sattarova¹, Leisana Z. Arslanova²

¹Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia

²City Clinical Hospital No. 7, 54 Marshal Chuykov str., Sadykov, 420103 Kazan, Russia

Abstract. Introduction. Chronic obstructive pulmonary disease is one of the leading causes of mortality worldwide. Its exacerbations require differential diagnosis with various nosologies, primarily manifested by productive cough and dyspnea. In addition to common diseases, it is important to remember about cancer. In patients with cancer of the thoracic esophagus, the tumor invasion into the bronchi, trachea and pleura can be observed in 60% of cases. Complaints of productive cough and dyspnea that appear may be the first signs of an esophageal space-occupying mass. **Aim.** To present a clinical case of esophageal cancer invading the respiratory tract, simulating an exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. **Materials and Methods.** Review of domestic and foreign publications on the PubMed and eLibrary databases. A clinical case of a patient with primarily diagnosed malignant tumor of the middle third of the esophagus with the signs of mural invasion into the trachea and invasion into the left main bronchus, which proceeded under the clinical mask of an exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. **Results and Discussion.** The first signs were respiratory symptoms in the form of productive cough and dyspnea in a patient with risk factors for chronic obstructive pulmonary disease. Bronchopulmonary disease was indicated by instrumental data in the form of obstructive ventilatory disorders of emphysema. Incorrect initial description of CT scan results was of very negative value for cancer diagnostics, as well as sputum examination on automatic analyzer, which did not show any food pieces in it. **Conclusions.** Smoking is a risk factor for the development of both chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular comorbidity, and cancer. In cases of no obvious effects from the traditional bronchodilator and anti-inflammatory therapy of the chronic obstructive pulmonary disease “exacerbation” within the expected time, a diagnostic search should be actualized, which should also include cancer search, despite the absence of hemoptysis, pain syndrome, or swallowing difficulties. In case of inconsistency between the descriptions of the instrumental study findings and the current diagnostic hypotheses, case conferences should be held involving the related experts and/or repeated studies should be conducted.

Keywords: COPD, exacerbation, esophageal cancer

For citation: Khamitov, R.F.; Sattarova, F.I.; Arslanova L. Z. Clinical masks of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations: A case study. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2025; 18 (suppl.1): 196-200. DOI: 10.20969/VSKM.2025.18(suppl.1).196-200.

Введение. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является ведущей и растущей причиной респираторной заболеваемости и смертности во всем мире [1]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в мире на 2019 год зарегистрировано 212,3 млн человек с диагнозом ХОБЛ. Частота заболевания у лиц старше 40 лет составляет 12,64% при наибольшей встречаемости данной патологии у населения старше 60 лет [2].

По данным Российского Респираторного общества количество пациентов с ХОБЛ в России составляет около 11 млн, включая недиагностированные случаи.

Согласно мировым данным, показатель смертности от ХОБЛ составляет 42,5 случая на 100 000 населения, занимая 3-е место среди причин смерти [3,4].

Частота обострений ХОБЛ связана с факторами риска в виде курения табака и нагревательных систем, бронхиальной гиперреактивности, перенесенных респираторных инфекционных заболеваний в детстве, профессиональных вредностей, генетических аспектов и напрямую зависит от адекватности поддерживающей терапии в стабильном периоде, комплаентности пациента, корректности техники ингаляций [5,6].

Частота обострений связана с повышенным риском смерти [6]. Данный показатель у пациентов с ХОБЛ на 60% выше, чем при отсутствии заболевания. При этом риск смерти зависит как от частоты, так и тяжести обострений ХОБЛ [7].

Обострение ХОБЛ требует проведения дифференциальной диагностики с целым рядом заболеваний, в первую очередь, проявляющихся продуктивным кашлем и одышкой. Клинически значимо исключение гемодинамически стабильной тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) (ранее классифицировалась как немассивная ТЭЛА), которая в 25% случаев может имитировать обострение ХОБЛ. Для оценки вероятности ТЭЛА применяют шкалы Wells и Geneva [9]. При гемодинамически стабильных формах ТЭЛА на первый план часто могут выходить внезапно возникшая одышка, тахипноэ, боль в грудной клетке, кровохарканье. При этом нередко немассивная ТЭЛА может проявляться единственным симптомом в виде нарастающей одышки [10].

Частая сердечно-сосудистая коморбидность у пациентов с ХОБЛ в силу своей распространенности и витальной значимости определяет актуальность дифференциальной диагностики обострения ХОБЛ и декомпенсации сопутствующей ишемической болезни сердца (ИБС), хронической сердечной недостаточности (ХСН), нарушений сердечного ритма и проводимости, цереброваскулярной патологии [11,12].

Существенно реже, но клинически не менее значимой является возникающая потребность дифференциальной диагностики обострений ХОБЛ с онкопатологией. У больных с раком грудного отдела пищевода в 60% случаев может наблюдаться прорастание опухоли в бронхи, трахею и плевру. Возникновение жалоб на продуктивный кашель и одышку могут быть первыми признаками объемного образования пищевода [13].

Цель исследования. Представление клинического случая первичной диагностики рака пищевода с прорастанием в дыхательные пути, имитировавшего обострение ХОБЛ.

Материалы и методы.

Клинический случай пациентки с первичной диагностикой злокачественной опухоли средней трети пищевода с признаками прорастания в стенку трахеи и

левого главного бронха, протекавший под клинической маской обострения ХОБЛ.

Анализ научных публикаций с использованием баз данных PubMed и e-Library по ключевым словам: «ХОБЛ», «обострение», «рак пищевода».

Все медицинские данные публикуются с письменного согласия пациентки, полученного в установленном порядке.

Результаты и их обсуждение.

В начале марта 2024 года в приемный покой была доставлена скорой медицинской помощью пациентка О., 61 года с жалобами на продуктивный кашель с выделением большого количества слизистой мокроты, одышку смешанного характера, возникающую при минимальной физической нагрузке (подъеме на 1 лестничный пролет), повышение температуры до 37,1°C, общую слабость и снижение аппетита.

Ухудшение состояния с конца января 2024 г. с прогрессирующей актуализацией кашля и одышки. Амбулаторно получала антибиотикотерапию (азитромицин) с кратковременным клиническим положительным эффектом. Значительное ухудшение с неделей в виде заметного усиления одышки и появление хрипа при дыхании. Была экстренно направлена на госпитализацию с диагнозом «Внебольничная двусторонняя нижнедолевая пневмония тяжелое течение. ХОБЛ в фазе обострения. ДН 1 ст.».

Одышка беспокоит в течение последних трех лет. В феврале 2024 г был впервые установлен диагноз ХОБЛ. В анамнезе аутоиммунный тиреоидит с эутиреозом, артериальная гипертензия, ХСН. В 2017г. перенесла инфаркт миокарда со стентированием передней межжелудочковой артерии (ПМЖА).

Эпидемиологические данные без особенностей. Профессиональные вредные факторы отрицает. Курит 10 сигарет ежедневно на протяжении 20 лет (индекс курильщика составляет 10 пачек/лет). Аллергоанамнез не отягощен.

В объективном статусе: общее состояние средней степени тяжести за счет одышки. Отмечается фебрильная лихорадка 38,7°C. Индекс массы тела (ИМТ) 18,6 кг/м². Кожные покровы и видимые слизистые бледной окраски, умеренной влажности, эластичность кожи сохранена. Периферический цианоз в покое не наблюдался. Периферические лимфатические узлы пальпаторно не увеличены, отеков нет.

Грудная клетка нормостенической конфигурации. При перкуссии над легочными полями определялся легочный звук. При аускультации выслушивалось жесткое дыхание, ослабленное в нижних отделах обеих легких, диффузные сухие хрипы по всем легочным полям и разнокалиберные влажные хрипы в нижних отделах легких. Частота дыхательных движений 19 в минуту. Сатурация кислорода (SpO₂) при дыхании атмосферным воздухом составляла 95%.

Верхушечный толчок смещен латерально и определялся в V межреберье по левой срединно-ключичной линии. Аускультативная картина: тоны сердца ритмичные, приглушенные. Частота сердечных сокращений (ЧСС) составляла 98 ударов в минуту. Патологические шумы отсутствовали. Артериальное давление (АД) 100/70 мм рт. ст.

Живот без особенностей. Размеры печени и селезенки перкуторно не увеличены.

На основании жалоб, анамнеза, осмотра и тяжести состояния пациентка была госпитализирована в отде-

ление терапии с диагнозом «ХОБЛ средней степени тяжести, обострение. Эмфизематозный фенотип. ДН 1. ИБС, ПИКС (30.05.2017). Стентирование ПМЖА. Гипертоническая болезнь III ст. Контролируемая артериальная гипертензия. Целевое АД 130-139/70-79 мм рт. ст. Риск 4. ХСН 1, ФК 2. СКФ 53 мл/мин/1,73м². Аутоиммунный тиреоидит, гипертрофическая форма. Эутиреоз. Зоб 1-2 ст.»

Результаты первичного лабораторных и инструментального обследования при поступлении:

Общий анализ крови (ОАК): Эритроциты $4,5 \times 10^{12}/л$; гемоглобин 131 г/л; лейкоциты $10,89 \times 10^9/л$; нейтрофилы $6,04 \times 10^9/л$ (55,5%); лимфоциты $3,98 \times 10^9/л$ (36,5%); моноциты $0,74 \times 10^9/л$ (6,8%); эозинофилы $0,08 \times 10^9/л$ (0,7%); базофилы $0,06 \times 10^9/л$ (0,5%); тромбоциты $348 \times 10^9/л$.

Биохимический анализ крови: СРБ 19,9 мг/л.

Результаты общего анализа мокроты: характер слизистый; консистенция вязкая; лейкоциты 10-15 в п/з; эозинофилы 1-2 в п/з; плоский эпителий 1-2 в п/з; микобактерии туберкулеза – не обнаружены; атипичные клетки не обнаружены. Бактериологическая картина: смешанная флора.

Результаты рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) органов грудной клетки: легочная ткань без очаговых и инфильтративных изменений. Пневмосклероз. Эмфизема верхних отделов. Корни уплотнены. Синусы свободны. Сердце и аорта без особенностей.

На эхокардиографии (ЭХОКГ) фракция выброса 60% по Симпсону. Уплотнение стенок аорты, створок аортального и митрального клапанов. Митральная регургитация 0-1 степени, трикуспидальная регургитация 1 степени.

Вентиляционная функция легких после пробы с 400 мкг сальбутамола: ЖЕЛ 2,69 л (92,1%); ФЖЕЛ 2,75 л (98,0%), ОФВ₁ 1,58 л (66,6%), ОФВ₁/ФЖЕЛ 57,5%; ОФВ₁/ЖЕЛ 58,8%; СОС₂₅₋₇₅ 0,73 л/с (25,0%); МОС₂₅ 2,05 л/с (38,2%); МОС₅₀ 0,83 л/с (22,6%); МОС₇₅ 0,34 л/с (25,8%). Заключение: обструктивные нарушения средней степени тяжести. Значимого прироста ОФВ₁ нет, проба отрицательная.

На основании жалоб, анамнеза, необратимых обструктивных данных по спирометрии, признаков эмфиземы на РКТ был выставлен клинический диагноз «ХОБЛ средней степени тяжести, обострение. Эмфизематозный фенотип с выраженными симптомами (САТ>10), с частыми обострениями. ДН 1. ИБС, ПИКС (30.05.2017). Стентирование ПМЖА. Гипертоническая болезнь III ст. Контролируемая артериальная гипертензия. Целевое АД 130-139/70-79 мм рт. ст. Риск 4. ХСН 1, ФК 2. СКФ= 53 мл/мин/1,73м². Аутоиммунный тиреоидит, гипертрофическая форма. Эутиреоз. Зоб 1-2 ст.»

Были назначены ингаляции беродуала и пульмикорта через небулайзер, муколитическая, внутривенная антибактериальная (цефтриаксон 1,0 г 2 раза в день) и противовоспалительная (преднизолон 60 мг/сут в/в капельно) терапия. Была продолжена базовая терапия кардиоваскулярной коморбидности бисопрололом, ацетилсалициловой кислотой.

На фоне проводимой терапии улучшения состояния не отмечалось. Сохранились жалобы на продуктивный кашель, одышку смешанного характера, в динамике отмечалось снижение аппетита и усиление общей слабости. Температура тела нормализовалась со 2 дня госпитализации.

С 7 дня стационарного лечения стала отмечать усиление кашля после каждого приема пищи. Изжогу отрицала. При аускультации дыхания ослаблено в нижних отделах, больше справа, выслушивались диффузные разнокалиберные (мелкопузырчатые и сухие) хрипы. ЧД 16 в мин. SpO₂ при дыхании комнатным воздухом в покое составила 88%.

Учитывая отрицательную динамику общего состояния и появление новых жалоб был продолжен диагностический поиск.

В анализе крови лейкоцитоз уменьшился до $9,75 \times 10^9/л$; в лейкоформуле палочкоядерные нейтрофилы 7%, остальные показатели в пределах нормы. В динамике отмечалось повышение СРБ до 116,4 мг/л.

На РКТ шеи щитовидная железа увеличена: правая доля 74x40x35 мм, левая доля 58x36x29 мм. Структура однородная. Лимфоузлы на уровне исследования не были увеличены. Было выявлено расширение просвета грудного сегмента пищевода.

На РКТ органов грудной клетки определялись диффузные узелковые изменения (диаметром 2 мм) в правом легком, располагающиеся преимущественно субплеврально и перибронхиально, признаки лимфаденопатии.

В связи с ухудшением самочувствия и ростом СРБ было проведена замена антибактериального препарата на цефотаксим+сульбактам 1000 мг+500мг 2 раза в день в/в, ванкомицин 1,0 2 раза в день в/в капельно.

На 10 день нахождения в стационаре жалобы продолжали прогрессировать: выраженная общая слабость, кашель с обильной мокротой с невозможностью приема какую-либо пищи и воды из-за усиления кашля. Тошноту/рвоту отрицала. Медперсоналом в мокроте были обнаружены кусочки пищи. В объективном статусе заметной позитивной динамики при аускультации легких не было, сохранялись рассеянные сухие и единичные влажные хрипы.

Было решено провести пересмотр РКТ грудной клетки для получения второго мнения. В результате этого были обнаружены следующие изменения: центроlobулярные очаговые изменения по типу респираторного бронхолита, более выраженные справа. В шейном отделе трахеи отмечалось скопление слизи. В грудном отделе и на уровне бифуркации визуализировались неравномерные сужения просвета трахеи по задней стенке за счет неравномерно утолщенной стенки пищевода с кальцинатами в толще (рис. 1) на протяжении приблизительно 95 мм. Максимальный диаметр пищевода на уровне бифуркации трахеи был до 39 мм. На уровне шеи пищевод зиял, диаметром до 31 мм (рис. 2), с уровнем жидкости. Отмечалось достаточно выраженное сужение просвета левого главного бронха до 3,5x8,7 мм в диаметре. Предполагалось распространение патологического процесса на сегментарные ветви: был неравномерно сужен ствол VI сегментарного бронха. Также в проекции бифуркации трахеи определялся конгломерат лимфатических узлов. Визуализировались правый паратрахеальный лимфатический узел диаметром 10 мм, субаортальные лимфатические узлы диаметром 7 мм. Аксиальные лимфатические узлы не были увеличены.

На основании выявленных данных был выставлен диагноз «Обострение ХОБЛ. ДН1. Объемное образование средней трети пищевода с признаками прорастания в стенку трахеи и левого главного бронха. Компрессионный синдром 1-2 ст.»

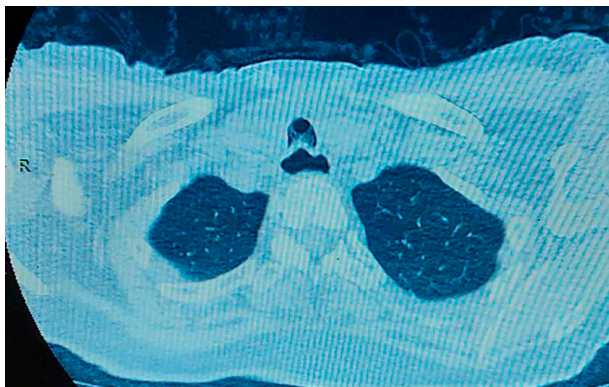


Рис. 1. Скопление слизи в просвете трахеи. Сужение просвета трахеи по задней стенке с кальцинатами в толще.
Fig. 1. Mucus accumulation in the trachea. Narrowing of the tracheal lumen along its posterior wall with calcifications in it.



Рис. 2. Супрастенотическое расширение пищевода.
Fig. 2. Suprastenotic enlargement of the esophagus.

На ФЭГДС пищевод был свободно проходим до 27 см, далее просвет сужался до 0,6 см за счет инфильтративного образования с бугристой поверхностью. Была взята биопсия. При гистологическом исследовании идентифицирована плоскоклеточная ороговевающая умеренно дифференцированная карцинома.

Пациентка была консультирована онкологом. Выставлен диагноз «Са средней трети пищевода с признаками прорастания в стенку трахеи и левого главного бронха. Дисфагия 2-3 ст. T4 N₀ M₀. Ia клиническая группа». Была рекомендована установка назогастрального зонда. Однако, в связи с риском перфорации пищевода, было принято решение о наложении гастростомы по Штауму-Кадеру и перевод в хирургическое отделение.

Операция и послеоперационный период прошли без осложнений. В послеоперационном периоде были назначены инфузионная, антисекреторная, антибиотикотерапия. Раны заживали первичным натяжением. Пациентка выписалась в удовлетворительном состоянии с рекомендациями срочной консультации врача-онколога поликлиники РКОД, наблюдение терапевта, хирурга по месту жительства.

Представленный клинический случай демонстрирует нечастый вариант клинической маски обострения ХОБЛ в виде прогрессирования рака пищевода с прорастанием опухоли в трахею и главный бронх с инициацией респираторных симптомов в виде продуктивного кашля и одышки у пациентки с факторами риска ХОБЛ в виде курения, обструктивными вентиляционными нарушениями, РКТ признаками эмфиземы. Весьма негативное значение для диагностики онкопатологии имела некорректность первичного описания результатов РКТ,

исследование мокроты на автоматическом анализаторе, что не показало наличие в ней кусочков пищи.

Выводы.

Следует всегда помнить, что курение является фактором риска не только развития ХОБЛ и сердечно-сосудистой коморбидности, но и онкопатологии. В случаях отсутствия явных эффектов в ожидаемые сроки от традиционной бронхолитической и противовоспалительной терапии «обострения» ХОБЛ следует актуализировать диагностический поиск, который также должен включать и онкопоиск, несмотря на отсутствие кровохарканья, болевого синдрома и затруднений глотания. При несогласованности описаний результатов инструментальных исследований актуальным диагностическим гипотезам следует инициировать консилиумы с привлечением смежных специалистов и/или проводить повторные исследования.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for Prevention, Diagnosis and Management of COPD: 2024 Report [Internet]. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – GOLD. 2024. Available from: <https://goldcopd.org/2024-gold-report/>
2. Al Wachami N, Guennouni M, Iderdar Y et al. Estimating the global prevalence of chronic obstructive pulmonary disease (COPD): a systematic review and meta-analysis. BMC Public Health. 2024; 24 (1): 297. DOI:10.1186/s12889-024-17686-9
3. Celli BR, Fabbri LM, Aaron SD et al. An Updated Definition and Severity Classification of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations: The Rome Proposal. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2021; 204 (11): 1251-1258. DOI:10.1164/rccm.202108-1819PP
4. Абдуллаева Н.М., Фесенко О.В., Белоусов А.С., [и др.]. Эпидемиология и патогенез патологии, сопутствующей хронической обструктивной болезни легких // Эффективная фармакотерапия. – 2024. – № 16. – С.63–67. Abdullaeva NM, Fesenko OV, Belousov AS et al. Epidemiologiya i patogenez patologii, soputstvuyushchej hronicheskoj obstruktivnoj bolezni legkih [Epidemiology and Pathogenesis of Pathology Associated with Chronic Obstructive Pulmonary Disease]. Effektivnaya farmakoterapiya [Effective pharmacotherapy]. 2024; 16: 63–67. (In Russ.). DOI 10.33978/2307-3586-2024-20-16-63-67
5. Авдеев С.Н., Лещенко И.В., Айсанов З.Р. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ 2024). Клинические рекомендации (краткая версия) // Респираторная медицина. – 2025. – № 1 (2). – С.5-16. Avdeev SN, Leshchenko IV, Aisanov ZR. Hronicheskaya obstruktivnaya bolezni' legkih (HOBL 2024). Klinicheskie rekomendacii (kratkaya versiya) [Chronic obstructive pulmonary disease (COPD 2024). Clinical guidelines (short version)]. Respiratornaya medicina [Journal of Respiratory Medicine]. 2025; 1(2): 5-16. (In Russ.). DOI: 10.17116/respm202510215
6. Sonnet, M. COPD exacerbations: Lack of maintenance therapy increases mortality. Perspectives of Pulmonology & Allergology. 2024; 121 (10): 25. DOI: 10.3238/PersPneumo.2024.05.17.04
7. Vogelmeier, CF, Friedrich, FW, Timpel P, et al. Impact of COPD on mortality: An 8-year observational retrospective healthcare claims database cohort study. Respiratory medicine. 2024; 222: 107506. DOI: 10.1016/j.rmed.2023.107506
8. Авдеев С.Н., Лещенко И.В., Игнатова Г.Л., [и др.]. Бремя тяжелых обострений, их связь с клиническими исходами и использованием ресурсов здравоохранения в российской популяции пациентов с хронической обструктивной болезнью легких: субанализ рос-

- сийской популяции международного исследования EXACOS International// Пульмонология. – 2024. – № 3. – С. 427-440.
- Avdeev SN, Leshchenko IV, Ignatova, GV et al. Bremya tyazhelyh obostrenij, ih svyaz' s klinicheskimi iskhodami i ispol'zovaniem resursov zdoravoohraneniya v rossijskoj populyacii pacientov s hronicheskoj obstruktivnoj bolezn'yu legkih: subanaliz rossijskoj populyacii mezhdunarodnogo issledovaniya EXACOS International [The burden of severe exacerbations, their relationship to clinical outcomes and the use of health resources in the Russian population of patients with chronic obstructive pulmonary disease: a subanalysis of the Russian population of EXACOS International Study]. Pul'monologiya [Pulmonology]. 2024; 34(3): 427–440. (In Russ.). DOI: 10.18093/0869-0189-2024-34-3-427-440
9. Peracaula M, Sebastian L, Francisco I et al. Decoding Pulmonary Embolism: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. Biomedicines. 2024; 12(9): 1936. DOI: 10.3390/biomedicines1209193610
10. Кокков Л.С. Тромбоэмболия лёгочной артерии. Классическая диагностика, новейшие методы профилактики и лечения: руководство для врачей // РАН. – Москва, 2022. – С.378.
- Kokov LS. Tromboemboliya lyogochnoj arterii. Klassicheskaya diagnostika, novejshie metody profilaktiki i lecheniya: rukovodstvo dlya vrachej [Pulmonary embolism. Classical diagnostics, the latest methods of prevention and treatment: a guide for doctors]. RAN – Moskva [Moscow: RAS]. 2022; 378 p. (In Russ.).
11. Chen H, Luo X, Du Y et al. Association between chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular disease in adults aged 40 years and above: data from NHANES 2013-2018. BMC Pulm Med. 2023; 23(1): 318. DOI:10.1186/s12890-023-02606-1
12. Voulgaris A, Archontogeorgis K, Steiropoulos P, Papanas N. Cardiovascular Disease in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Obstructive Sleep Apnoea Syndrome and Overlap Syndrome. Current vascular pharmacology. 2021; 19 (3): 285-300. DOI: 10.2174/1570161118666200318103553
13. Khan, A, Hashim, Z, Neyaz, Z, et al. Dual Airway and Esophageal Stenting in Advanced Esophageal Cancer With Lesions Near Carina. Journal of bronchology & interventional pulmonology. 2020; 27 (4): 286-293. DOI:10.1097/LBR.0000000000000672

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ХАМИТОВ РУСТЭМ ФИДАГИЕВИЧ, ORCID: 0000-0001-8821-0421, докт. мед. наук, профессор, e-mail: rhamitov@mail.ru ; заведующий кафедрой внутренних болезней ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49. **САТТАРОВА ФИРЮЗА ИЛЬДАРОВНА**, ORCID: 0009-0002-1157-0984, e-mail: fifuza@mail.ru ; ассистент кафедры внутренних болезней ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49. (Автор, ответственный за переписку.) **АРСЛАНОВА ЛЭЙСАНА ЗЯМИЛЕВНА**, ORCID: 0009-0004-6550-1313, e-mail: arslai83@mail.ru ; врач пульмонолог терапевтического отделения N 2, ГАУЗ «Городская клиническая больница No 7 имени М.Н.Садыкова» г.Казани, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54.

ABOUT THE AUTHORS:

RUSTEM F. KHAMITOV, ORCID: 0000-0001-8821-0421, Dr. sc. med., Professor, e-mail: rhamitov@mail.ru ; Head of the Department of Internal Diseases, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. **FIRYUZA I. SATTAROVA**, ORCID: 0009-0002-1157-0984, e-mail: fifuza@mail.ru ; Assistant Professor at the Department of Internal Diseases, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. (Corresponding Author). **LEISANA Z. ARSLANOVA**, ORCID: 0009-0004-6550-1313, e-mail: arslai83@mail.ru ; Pulmonologist, Therapeutic Department No. 2, City Clinical Hospital No. 7, 54 Marshal Chuykov str., 420103 Kazan, Russia.