

УДК 616.248«COVID-19»:616-06

DOI: 10.36604/1998-5029-2025-95-126-134

## БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА

И.В.Демко<sup>1,2</sup>, К.И.Чинякова<sup>1,2</sup>, А.Ю.Крапошина<sup>1,2</sup>, Е.А.Собко<sup>1,2</sup>, Е.А.Быханова<sup>1</sup>, О.С.Круглова<sup>1</sup>,  
Е.С.Минеева<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1

<sup>2</sup>Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Краевая клиническая больница», 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 3

**РЕЗЮМЕ. Введение.** К одним из самых распространенных осложнений новой коронавирусной инфекции (COVID-19) относятся нарушения в дыхательной системе, в частности, бронхообструктивный синдром. **Цель.** Показать важность настороженности в плане дебюта респираторных заболеваний, в том числе бронхиальной астмы у пациентов в постковидном периоде. **Результаты.** В статье рассмотрен клинический случай впервые выявленной бронхиальной астмы тяжелого течения у пациента 35 лет после перенесенной COVID-19. Особенностью статуса пациента была сохраняющаяся на протяжении длительного времени эозинофилия. Сенсибилизация к ингаляционным аллергенам исключалась отрицательным результатом скринингового теста Phadiatop ImmunoCAP. Несмотря на назначение фиксированной тройной комбинации ингаляционного глюкокортикостероида, длительно действующего  $\beta_2$ -агониста, длительно действующего антихолинергического средства у пациента сохранялось неконтролируемое течение заболевания с бронхиальной обструкцией. Была назначена генно-инженерная биологическая таргетная терапия. Лечение сопровождалось выраженным клиническим улучшением течения бронхиальной астмы. **Заключение.** Данным клиническим случаем мы хотели продемонстрировать одно из проявлений постковидного синдрома – дебют бронхиальной астмы. Своевременная постановка диагноза позволяет как можно быстрее подобрать правильное лечение, улучшить качество жизни пациента и вернуть его к привычному ритму жизни.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, COVID-19, постковидный синдром, бронхообструктивный синдром, клинический случай.

## ASTHMA AS A MANIFESTATION OF POST-COVID SYNDROME

I.V.Demko<sup>1,2</sup>, K.I.Chinyakova<sup>1,2</sup>, A.Yu.Kraposhina<sup>1,2</sup>, E.A.Sobko<sup>1,2</sup>, E.A.Bykhanova<sup>1</sup>, O.S.Kruglova<sup>1</sup>,  
E.S.Mineeva<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Krasnoyarsk State Medical University, 1 Partizana Zheleznyaka Str., Krasnoyarsk, 660022, Russian Federation

<sup>2</sup>Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital, 3 Partizana Zheleznyaka Str., Krasnoyarsk, 660022, Russian Federation

**SUMMARY. Introduction.** One of the most common complications of the novel coronavirus infection (COVID-19) involves respiratory system disorders, particularly bronchial obstruction. **Aim.** To highlight the importance of vigilance regarding the onset of respiratory diseases, including asthma, in the post-COVID period. **Results.** This article describes a clinical case of newly diagnosed severe asthma in a 35-year-old patient following COVID-19. A notable feature of the patient's condition was prolonged eosinophilia. Sensitization to inhalant allergens was ruled out by a negative Phadiatop ImmunoCAP screening test. Despite receiving a fixed triple combination of an inhaled corticosteroid, a long-acting  $\beta_2$ -agonist, and a long-acting anticholinergic agent, the patient's disease remained uncontrolled with persistent airway ob-

### Контактная информация

Ксения Игоревна Чинякова, аспирант кафедры госпитальной терапии и иммунологии с курсом постдипломного образования, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 660022, Россия, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1. E-mail: ksyusha-shadrina@mail.ru

### Correspondence should be addressed to

Ksenia I. Chinyakova, Postgraduate Student, Department of Hospital Therapy and Immunology with Postgraduate Education Course, Krasnoyarsk State Medical University, 1 Partizana Zheleznyaka Str., Krasnoyarsk, 660022, Russian Federation. E-mail: ksyusha-shadrina@mail.ru

### Для цитирования:

Демко И.В., Чинякова К.И., Крапошина А.Ю., Собко Е.А., Быханова Е.А., Круглова О.С., Минеева Е.С. Бронхиальная астма как проявление постковидного синдрома. 2025. Вып.95. С.126–134. DOI: 10.36604/1998-5029-2025-95-126-134

### For citation:

Demko I.V., Chinyakova K.I., Kraposhina A.Yu., Sobko E.A., Bykhanova E.A., Kruglova O.S., Mineeva E.S. Asthma as a manifestation of post-COVID syndrome. *Bulleten' fiziologii i patologii dyhaniâ = Bulletin Physiology and Pathology of Respiration* 2025; (95):126–134 (in Russian). DOI: 10.36604/1998-5029-2025-95-126-134

struction. A genetically engineered biological therapy was subsequently prescribed, resulting in a marked clinical improvement. **Conclusion.** This clinical case illustrates a manifestation of post-COVID syndrome—new-onset asthma. Timely diagnosis enables the prompt selection of appropriate therapy, improving the patient's quality of life and facilitating a return to normal daily activities.

*Key words: asthma, COVID-19, post-COVID syndrome, bronchial obstruction, clinical case.*

В декабре 2019 года в городе Ухань были зарегистрированы случаи новой коронавирусной инфекции. Заболевание со скоростью света распространилось по всему Китаю, а затем и по всему миру. В 2020 году Всемирная организация здравоохранения объявила о глобальной пандемии, продлившейся 1150 дней [1].

Пандемия коронавируса закончилась, однако не прошла бесследно. В настоящий момент по данным Nan Q. и соавторов у части населения сохраняются такие симптомы как утомляемость (28%), одышка (18%), артриты (26%), депрессия (23%), тревога (22%), потеря памяти (19%), трудности с концентрацией внимания (18%) и бессонница (12%) [2]. Важно отметить, что после перенесенной коронавирусной инфекции так же появлялись респираторные нарушения, в частности бронхообструктивный синдром (БОС). По данным исследования российских ученых Лещенко И.В. и соавторов у 13% пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию, впервые была диагностирована бронхиальная астма (БА), а у 4,4% больных – хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) [3]. Решение проблемы постковидного синдрома одна из актуальных проблем, требующая дальнейших исследований.

Еще в 1998 году по результатам исследования американских ученых Atmar R. и соавторов [4] было установлено, что респираторные вирусные инфекции вызывают БОС, могут выступать в роли предиктора развития БА, а также являться триггером для обострений. Наиболее частыми виновниками БОС являются респираторно-синцитиальный вирус (РС-вирус), риновирус, вирусы гриппа А и В, парагрипп, коронавирусы [3, 4]. К примеру, согласно данным Н.М. Ненашевой, детям, перенесшим инфекцию, вызванную РС-вирусом, осложненную тяжелым бронхитом, в 3-4 раза чаще выставлялся диагноз БА, по сравнению с группой детей, не болевших РС-вирусом [5]. Sigurs N. и соавторы предположили, что при тяжелой форме РС-вируса происходит усиление Th2-иммунного ответа, опосредованное гиперэкспрессией интерлейкина (IL) 4 [6]. Также Kusel M. и соавторы провели анализ пациентов, перенесших РС-вирус и риновирус. РС-вирус вызывал БОС в 29,2% случаев, а риновирус – в 13,4% [7].

Эксперты Европейского респираторного общества определили наиболее значимые факторы, способствующие развитию вирус-индуцированной БА. К ним относятся генетические особенности, детерминирующие восприимчивость организма к тяжелым вирусным инфекциям, нарушения врожденного и адаптивного иммунного ответа на вирусную инфекцию. В частности, наблюдается дефицит продукции эпителиальными

клетками противовирусных интерферонов (IFN) 1-го типа – IFN- $\alpha$  и IFN- $\beta$ . Лейкоциты пациентов больных БА продуцируют в 2,5 раза меньше IFN- $\beta$ , а также у них имеет место дефицит IFN 3-го типа – IFN- $\lambda$  [8, 9].

Американские ученые L.M. Martorano и M.H. Grayson в своем исследовании с использованием мышинной модели установили, каким образом респираторная вирусная инфекция, вызванная вирусом Сендай, способствует развитию аллергической сенсибилизации и БА. Вирус Сендай (вирус парагриппа мышей, SeV) инфицирует реснитчатый эпителий дыхательных путей, что приводит к накоплению нейтрофилов, экспрессирующих CD49d, в зависимости от цистеинил-лейкотриенового рецептора 1 (CysLTR1). Нейтрофилы взаимодействуют с дендритными клетками легких через CD11b клетки и неизвестный лиганд, контролируя экспрессию высокоаффинного рецептора к иммуноглобулину (Ig) E – Fc $\epsilon$ RI – дендритными клетками. Одновременно с этим начинает вырабатываться анти-SeV IgE. Связывание Fc $\epsilon$ RI на дендритных клетках приводит к выработке рекомбинантного эпителиального хемокина – CCL28, который привлекает лимфоциты, вырабатывающие IL-13 в дыхательные пути. IL-13 способствует развитию метаплазии слизистых клеток и гиперреактивности дыхательных путей [10].

Влияние риновирусной инфекции и РС-вируса как причины возникновения астмы изучается в течение многих лет в отличие от COVID-19, который остается новой и не до конца изученной проблемой. Голландские ученые провели сравнение патогенеза COVID-19, коронавируса ближневосточного респираторного синдрома (MERS) и тяжелого острого респираторного синдрома (SARS) на примере модели нечеловекообразных приматов. Как и другие респираторные вирусы сезонные человеческие коронавирусы HCoV-229E, HCoV-NL63, HCoV-OC43 и HCoV-NKU1 также могут вызывать простуду и вызывать обострения астмы. SARS-CoV-2 инфицирует пневмоциты I и II типа в реснитчатых эпителиальных клетках слизистой оболочки дыхательных путей и повреждает альвеолярные клетки, а MERS-CoV инфицирует преимущественно пневмоциты II типа и вызывает меньшее повреждение легких. Исследователи предложили гипотезу, объясняющую механизм, с помощью которого респираторные вирусы вызывают обострения астмы: у пациентов с астмой наблюдается ослабленная реакция IFN-I и IFN-III типов на респираторные инфекции, и возникающий в результате Th2-ответ способствует обострению астмы. Таким образом, можно ожидать, что и COVID-19 будет вызывать обострение БА [11]. Кроме этого, высокие уровни провоспалительных цитокинов: IL-6, IL-1 $\beta$ , хемокиновые лиганды (CXCL1, CXCL2,

CXCL8, CXCL17, CCL2, CCL3, CCL4), и их рецепторы CCR1, CXCR2, IL-5RA и IL-1R2, обнаруженные в бронхоальвеолярном лаваже пациентов с COVID-19 предполагают, что SARS-CoV-2 должен часто вызывать обострения астмы [12].

Взаимосвязь между коронавирусной инфекцией и дебютом БА у взрослых в настоящий момент тщательно не исследовалась, в литературе по этому поводу существуют разногласия. Однако, по данным исследования Лещенко И.В. и Эсауловой Н.А. было выявлено, что течение постковидного синдрома нередко сопровождалось развитием БОС, факторами риска которого являлись высокий уровень эозинофилов в периферической крови, атопия, перенесенная среднетяжелая и тяжелая коронавирусная инфекция [13].

Представляем клинический случай впервые выявленной БА у пациента после перенесенной инфекции SARS-CoV-2.

**Клинический случай.** Пациент К., 35 лет. Поступил в отделение аллергологии Краевого государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Краевая клиническая больница» (КГБУЗ ККБ) (г. Красноярск) с жалобами на выраженную одышку в покое, частый сухой кашель, приступы удушья.

Анамнез жизни. Со стороны органов дыхания жалоб ранее не отмечал. Аллергологический анамнез не отягощен. БА у себя и у родственников отрицает. Курил в течение 10 лет, индекс курящего человека = 7. Работает водителем.

Анамнез заболевания. 21 октября 2021 г. пациент вызвал бригаду скорой медицинской помощи (СМП) в связи с жалобами на повышение температуры тела до 37,7°C, сухой кашель. При объективном осмотре врачом СМП: сатурация 96%, аускультативно дыхание везикулярное, хрипы не выслушивались. Для исключения внебольничной пневмонии был доставлен в базовый инфекционный госпиталь КГБУЗ ККБ. При поступлении проводилось лабораторное исследование. В развернутом анализе крови: лейкоцитоз (18,69 x 10<sup>9</sup>/л), нейтрофилез (82,9%), лимфопения (10,8%), повышение уровня С-реактивного белка (СРБ) до 22,5 мг/л. Мазок на COVID-19 – отрицательный. Была выполнена мультиспиральная компьютерная томография органов грудной клетки (МСКТ ОГК). В периферических и субплевральных отделах всех долей легких определялись фокусы и участки уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла». Диагностирована двусторонняя полисегментарная пневмония с высокой

вероятностью вирусной этиологии. Пациент был госпитализирован в отделение пульмонологии базового инфекционного госпиталя КГБУЗ ККБ с диагнозом: подозрение на новую коронавирусную инфекцию, вызванную SARS-CoV-2, среднетяжелое течение.

В качестве противовирусной терапии пациент получал умифеновир 800 мг в сутки, интерферон альфа-2b 15000 ЕД в сутки. Для предотвращения развития «цитокинового шторма» назначались системный глюкокортикостероид (сГКС) – дексаметазон 20 мг в сутки, в качестве антибактериальной терапии – цефтриаксон 2 г в сутки, для профилактики тромбоэмболических осложнений – низкомолекулярный гепарин (НМГ) дальтепарин натрия в профилактической дозировке.

На фоне лечения лихорадочный и бронхитический синдромы были купированы. Пациент одышку отрицал. 30 октября 2021 г. он был выписан в удовлетворительном состоянии. Рекомендовался прием ривароксабана 10 мг в сутки в течение месяца.

В ноябре 2021 г. вновь произошло ухудшение состояния. Пациент отметил появление фебрильной лихорадки, сухой кашель, одышку при обычной физической нагрузке и 26 ноября 2021 г. повторно был госпитализирован в отделение пульмонологии базового инфекционного госпиталя КГБУЗ ККБ. В развернутом анализе крови: лейкоцитоз (11,58 x 10<sup>9</sup>/л), нейтрофилы – 58,9%, эозинофилия (табл. 1), СРБ – 49 мг/л. Анализ методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) на COVID-19 показал положительный результат. При проведении МСКТ ОГК по всем полям, преимущественно в передних и прикорневых отделах, отмечались единичные участки однородной слабо интенсивной инфильтрации по типу «матового стекла». Объем поражения – КТ-1. Было назначено лечение: противовирусный препарат фавипиравир в нагрузочной дозировке 1800 мг 2 раза в первые сутки, затем 800 мг 2 раза в сутки со второго дня приема (с учетом массы тела пациента – 80 кг), сГКС (дексаметазон 20 мг в сутки), антибиотик цефоперазон в сочетании с сульбактамом (1+1 г) 3 раза в сутки, НМГ (дальтепарин натрия) в лечебной дозировке. На фоне проводимой терапии отмечалась положительная динамика (купированы проявления интоксикационного, бронхитического, лихорадочного синдромов, уменьшение объема поражения легочной ткани по данным МСКТ, нормализовался уровень СРБ), и 10 декабря 2021 г. пациент был выписан на амбулаторный этап до лечения в удовлетворительном состоянии.

**Таблица 1**  
**Эозинофилия в развернутом анализе крови пациента за период с ноября 2021 г. по октябрь 2022 г.**

Дата анализа	26.11.21	23.01.22	23.02.22	14.03.22	30.07.22	08.08.22	25.10.22
Абсолютное количество эозинофилов, 10 <sup>9</sup> /л	0,98	1,16	1,18	1,16	1,66	0,93	0,37
Относительное количество эозинофилов, %	8,5	7,2	13,9	6,2	14,7	5,1	7,1

Однако, в январе 2022 г. температура тела пациента повысилась до 38,2°C, возобновились одышка и кашель. 23 января 2022 г. больной был снова госпитализирован в инфекционное отделение. При дообследовании в развернутом анализе крови: лейкоцитоз ( $16,16 \times 10^9/\text{л}$ ), нейтрофилез (70,0%), лимфопения (13,8%), эозинофилия (табл. 1), повышение СРБ до 18,3 мг/л. ПЦР-тест на COVID-19 – отрицательный. По данным МСКТ ОГК в обоих легких по всем легочным полям, преимущественно в верхних отделах, определялись зоны и участки неравномерного уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла» и по типу консолидации без четких контуров.

С учетом предыдущих госпитализаций в качестве антибактериальной терапии был назначен антибиотик левофлоксацин 500 мг 2 раза в сутки, сГКС (дексаметазон) 20 мг в сутки, противовирусная терапия – умифеновир 800 мг в сутки, НМГ (дальтепарин натрия) в профилактической дозировке. На фоне проводимой терапии произошло некоторое улучшение состояния больного, однако, сохранялись явления бронхитического синдрома (малопродуктивный кашель с мокротой светлого цвета, одышка при умеренной физической нагрузке). Пациент был выписан на амбулаторный этап долечивания под наблюдение терапевта.

После выписки в течение двух недель пациент впервые отметил клинику БОС: появились хрипы и свисты в груди, частый сухой кашель, одышка в покое. В связи с этим была вызвана бригада СМП. При осмотре выявлена десатурация до 86%, аускультативно выслушивались диффузные сухие хрипы по всем полям легких. 23 февраля 2022 г. больной был госпитализирован в отделение аллергологии КГБУЗ ККБ. При дообследовании были обнаружены нарушения

вентиляционной функции легких по обструктивному типу (показатели до пробы: объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ<sub>1</sub>) 69%, форсированная жизненная ёмкость лёгких выдоха (ФЖЕЛ) 88%, ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ 64%. Проба с сальбутамолом 400 мкг положительная, прирост ОФВ<sub>1</sub> 21%, 610 мл).

В периферической крови больного была зарегистрирована эозинофилия (табл.1). По данным МСКТ ОГК ранее выявляемые участки уплотнения легочной ткани регрессировали. При проведении бодиплетизмографии данных за нарушение механических свойств лёгких не было найдено, выявлено умеренное повышение бронхиального сопротивления вдоха и выдоха. Назначено лечение: сГКС (преднизолон 60 мг 2 раза в сутки), муколитическая (ацетилцистеин 600 мг 1 раз в сутки) и бронхолитическая терапия (ипратропия бромид+фенотерол 0,25 мг/мл+0,5 мг/мл ингаляции 4 раза в сутки). После проведенного лечения наблюдался положительный эффект: исчезла одышка в покое и при нагрузке, уменьшился кашель, повысилась толерантность к физическим нагрузкам. Учитывая эозинофилию в периферической крови для исключения паразитарной инвазии было проведено соответствующее обследование. Диагностических данных за эозинофильный гранулематоз с полиангиитом не обнаруживалось. По результатам МСКТ ОГК была исключена эозинофильная пневмония.

При проведении трахеобронхоскопии был выявлен двусторонний диффузный бронхит со слабо выраженной слизистой гиперсекрецией (рис. 1). При цитологическом исследовании промывных вод бронхов эозинофилы не обнаруживались. При бактериологическом исследовании был выделен *Streptococcus haemolyticus* в титре 104.

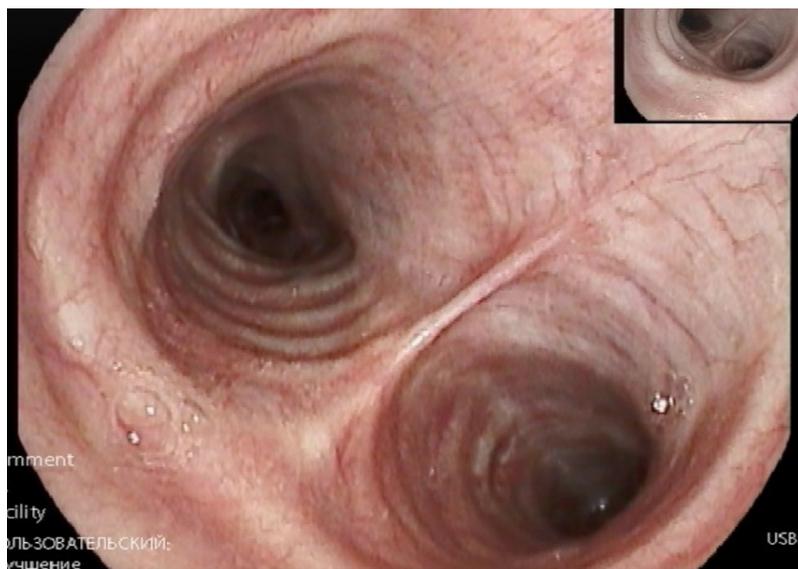


Рис. 1. Пациент К. Трахеобронхоскопия. Двусторонний диффузный бронхит со слабо выраженной слизистой гиперсекрецией.

Причина ухудшения состояния была найдена – дебют БА. Выставлен клинический диагноз: Бронхиальная астма неаллергическая, впервые установленная, тяжелое обострение.

В качестве базисной терапии была назначена комбинация будесонид/формотерол 160 мкг/4,5 мкг по 2 вдоха 2 раза в день с возможным использованием ситуационно по 1 вдоху дополнительно до 6 раз в сутки. Для диагностики аллергических заболеваний, связанных с сенсibilизацией к ингаляционным аллергенам, было проведено комплексное исследование – Phadiator ImmunoCAP. Получен отрицательный результат.

После выписки пациент отмечал приступы удушья (дневные до 4 раз, ночные до 3 раз), чувство заложен-

ности в грудной клетке, сухой приступообразный кашель. В связи с недостаточным контролем заболевания, 14 марта 2022 г. был госпитализирован в отделение аллергологии КГБУЗ ККБ для проведения коррекции лечения. В гемограмме отмечались эозинофилия (табл. 1) и повышенный уровень общего IgE (105,0 МЕ/мл). При проведении спирографии (СПГ) регистрировались умеренные вентиляционные нарушения функции легких по обструктивному типу (показатели до пробы: ОФВ<sub>1</sub> 65%, ФЖЕЛ 81%, ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ 66%). Бронхопровокационная проба с сальбутамолом в разовой дозе 400 мкг была положительная (прирост ОФВ<sub>1</sub> составил 37% и 1010 мл к исходному значению) (рис. 2).



Рис. 2. Пациент К. Спирограмма в марте 2022 г. Умеренные вентиляционные нарушения функции легких по обструктивному типу.

На амбулаторное лечение пациенту была рекомендована тройная комбинированная терапия вилантеролом/флутиказона фураотом (22/184 мкг 1 вдох 1 раз в день) в сочетании с тиотропия бромидом (2,5 мкг по 2 вдоха утром). Однако, эффект от неё оказался неудовлетворительным. Сохранялись дневные и ночные приступы удушья, слабо купирующиеся приемом короткодействующих  $\beta_2$ -агонистов (КДБА), сухой кашель, одышка при обычной физической нагрузке. В июле 2022 года в связи с ухудшением состояния, нарастанием явлений БОС пациент временно прекратил прием базисного лечения и начал ингаляционную терапию через небулайзер (ингаляционный глюкокортикостероид, КДБА, короткодействующий

антихолинергик). Эффекта от проводимой терапии не было, состояние прогрессивно ухудшалось: появилась выраженная одышка в покое. Пациент был снова госпитализирован в отделение аллергологии КГБУЗ ККБ с диагнозом: бронхиальная астма неаллергическая, тяжелое течение, тяжелое обострение. В периферической крови сохранялась эозинофилия (табл. 1), повышенный уровень общего IgE (105,0 МЕ/мл). Была выполнена СПГ с пробой с сальбутамолом 400 мкг (рис. 3). Выявлены умеренные нарушения проходимости дыхательных путей по обструктивному типу (показатели до пробы: ОФВ<sub>1</sub> 69,3%, ФЖЕЛ 88,7%, ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ 64,89%), проба положительная, прирост ОФВ<sub>1</sub> на 12,1% (330 мл).

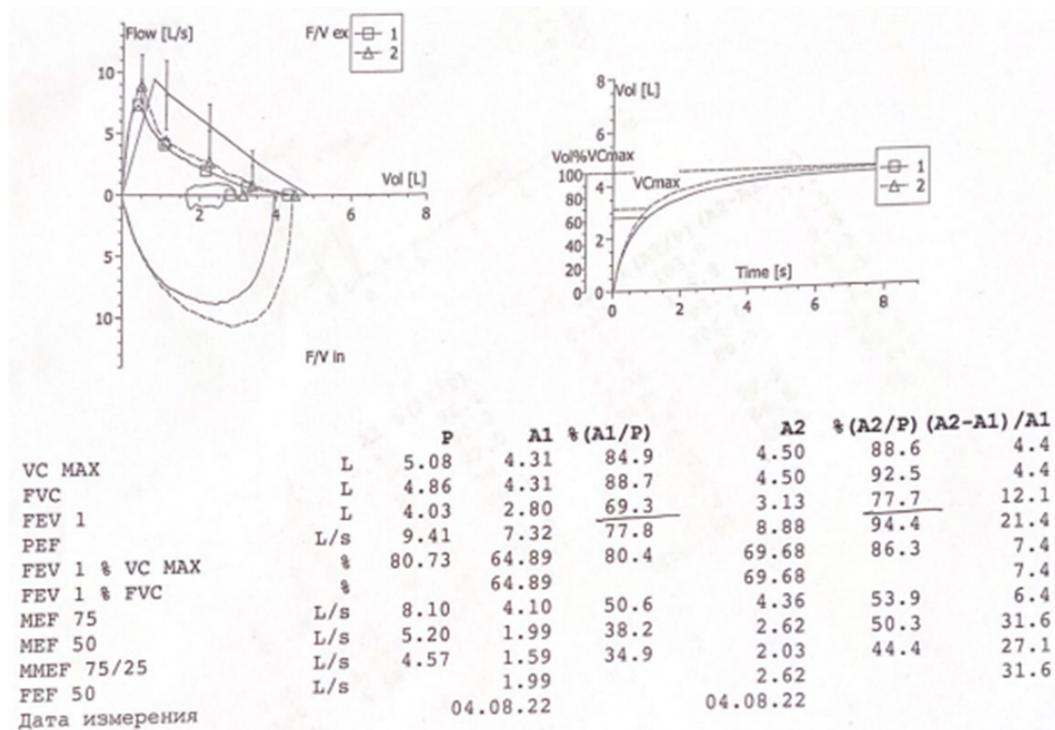


Рис. 3. Пациент К. Спирограмма в августе 2022 г. Умеренные нарушения проходимости дыхательных путей по обструктивному типу.

Учитывая неэффективность терапии, высокий уровень эозинофилов и IgE, коллегиально было принято решение назначить генно-инженерную биологическую таргетную терапию. Препаратом выбора стал бенрализумаб (30 мг подкожно 1 раз в 4 недели первые 3 инъекции, далее 1 раз в течение 8 недель).

Лечение препаратом бенрализумаб сопровождалось выраженным клиническим улучшением течения БА. За весь период наблюдения с октября 2022 г. по ноябрь 2023 г. обострения астмы не отмечалось, практически полностью исчезла потребность в КДБА (не чаще одного раза в неделю). Уровень эозинофилии крови значительно снизился (0%). По СПГ в динамике показатели функции внешнего дыхания были в норме. До пробы с сальбутамолом 400 мкг ОФВ<sub>1</sub> 98%, ФЖЕЛ 111%, ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ 73%, после пробы – ОФВ<sub>1</sub> 99%, ФЖЕЛ 110%, ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ 75%. Пациент не отмечал ограничений в нагрузке и продолжал работать. Его качество жизни значительно улучшилось.

### Заключение

В описанном нами клиническом наблюдении полученные данные не исключают взаимосвязь между новой коронавирусной инфекцией и развитием БА у взрослых. Обобщая информацию по исходному статусу нашего пациента, следует отметить такие особенности как:

- Перенесенная коронавирусная инфекция COVID-19 среднетяжелого течения.
- Эозинофилия в развернутом анализе крови на про-

тяжении длительного времени.

- Отрицательный результат скринингового теста Phadiatop ImmunoCAP, что исключает сенсibilизацию к ингаляционным аллергенам.

- Неконтролируемое течение заболевания с бронхиальной обструкцией, несмотря на назначение фиксированной тройной комбинации ингаляционного глюкокортикостероида, длительно действующего  $\beta_2$ -агониста, длительно действующего антихолинергического средства.

Данный клинический случай, на наш взгляд, будет интересен врачам общей практики, терапевтам, пульмонологам, аллергологам, так как пациенты с клиникой БОС чаще всего обращаются к этим специалистам. Мы хотели показать важность настороженности в плане дебюта БА у пациентов в постковидном периоде. Своевременная постановка диагноза позволит как можно быстрее назначить адекватную терапию и улучшить качество жизни пациента.

### Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи

### Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest

### Источники финансирования

Исследование проводилось без участия спонсоров

### Funding Sources

This study was not sponsored

## ЛИТЕРАТУРА

1. Bloom C.I. COVID-19 pandemic and asthma: what did we learn? // *Respirology*. 2023. Vol.28, №7. P.603–614. <https://doi.org/10.1111/resp.14515>
2. Han Q., Zheng B., Daines L., Sheikh A. Long-term sequelae of COVID-19: a systematic review and meta-analysis of one-year follow-up studies on post-COVID symptoms // *Pathogens*. 2022. Vol.11, №2. Article number:269. <https://doi.org/10.3390/pathogens11020269>
3. Лещенко И.В., Эсаулова Н.А., Глушкова Т.В., Скорняков С.Н. Респираторные нарушения при постковидном синдроме // *Терапевтический архив*. 2023. Т.95, №3. С.203–209. <https://doi.org/10.26442/00403660.2023.03.202072>
4. Atmar R.L., Guy E., Guntupalli K.K., Zimmerman J.L., Bandi V.D., Baxter B.D., Greenberg S.B. Respiratory tract viral infections in inner-city asthmatic adults // *Arch. Intern. Med.* 1998. Vol.158, Iss.22. P.2453–2459. <https://doi.org/10.1001/archinte.158.22.2453>
5. Ненасхева Н.М. Вирусиндуцированная бронхиальная астма: возможности профилактики и лечения // *Consilium Medicum*. 2016. Т.18, №3. С.70–79. [https://doi.org/10.26442/2075-1753\\_2016.3.70-79](https://doi.org/10.26442/2075-1753_2016.3.70-79)
6. Sigurs N., Gustafsson P.M., Bjarnason R., Lundberg F., Schmidt S., Sigurbergsson F., Kjellman B. Severe respiratory syncytial virus bronchiolitis in infancy and asthma and allergy at age 13 // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2005. Vol.171, Iss.2. P.137–141. <https://doi.org/10.1164/rccm.200406-730oc>
7. Kusel M.M., de Klerk N.H., Keadze T., Vohma V., Holt P.G., Johnston S.L., Sly P.D. Early-life respiratory viral infections, atopic sensitization, and risk of subsequent development of persistent asthma // *Allergy Clin. Immunol.* 2007. Vol.119, Iss.5. P.1105–1110. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2006.12.669>
8. Papadopoulos N.G., Xepapadaki P., Mallia P., Brusselle G., Watelet J.B., Xatzipsalti M., Foteinos G., van Drunen C.M., Fokkens W.J., D'Ambrosio C., Bonini S., Bossios A., Lötvall J., van Cauwenberge P., Holgate S.T., Canonica G.W., Szczeklik A., Rohde G., Kimpen J., Pitkäranta A., Mäkelä M., Chanez P., Ring J., Johnston S.L. Mechanisms of virus-induced asthma exacerbations: state-of-the-art. A GA2LEN and InterAirways document // *Allergy*. 2007. Vol.62, Iss.5. P.457–470. <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2007.01341.x>
9. Busse W.W., Lemanske Jr.R.F., Gern J.E. Role of viral respiratory infections in asthma and asthma exacerbations // *Lancet*. 2010. Vol.376, №9743. P.826–834. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(10\)61380-3](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(10)61380-3)
10. Martorano L.M., Grayson M.H. Respiratory viral infections and atopic development: from possible mechanisms to advances in treatment // *Eur. J. Immunol.* 2018. Vol.48, №3. P.407–414. <https://doi.org/10.1002/eji.201747052>
11. Rockx B., Kuiken T., Herfst S., Bestebroer T., Lamers M.M., Oude Munnink B.B., de Meulder D., van Amerongen G., van den Brand J., Okba N.M.A., Schipper D., van Run P., Leijten L., Sikkema R., Verschoor E., Verstrepen B., Bogers W., Langermans J., Drosten C., Fentener van Vlissingen M., Fouchier R., de Swart R., Koopmans M., Haagmans B.L. Comparative pathogenesis of COVID-19, MERS, and SARS in a nonhuman primate model // *Science*. 2020. Vol.368, №6494. P.1012–1015. <https://doi.org/10.1126/science.abb7314>
12. Hosoki K., Chakraborty A., Sur S. Molecular mechanisms and epidemiology of COVID-19 from an allergist's perspective // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2020. Vol.146, №2. P.285–299. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2020.05.033>
13. Лещенко И.В., Эсаулова Н.А. Постковидный бронхообструктивный синдром в практике врача-терапевта и пульмонолога: широкомасштабное исследование // *Пульмонология*. 2022. Т.32, №4. С.539–547. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2022-32-4-539-547>

## REFERENCES

1. Bloom C.I. COVID-19 pandemic and asthma: what did we learn? *Respirology* 2023; 28(7):603–614. <https://doi.org/10.1111/resp.14515>
2. Han Q., Zheng B., Daines L., Sheikh A. Long-term sequelae of COVID-19: a systematic review and meta-analysis of one-year follow-up studies on post-COVID symptoms. *Pathogens* 2022; 11(2):269. <https://doi.org/10.3390/pathogens11020269>
3. Leshchenko I.V., Esaulova N.A., Glushkova T.V., Skornyakov S.N. [Respiratory disorders of post-COVID-19 syndrome]. *Terapevticheskiy arkhiv* 2023; 95(3):203–209 (in Russian). <https://doi.org/10.26442/00403660.2023.03.202072>
4. Atmar R.L., Guy E., Guntupalli K.K., Zimmerman J.L., Bandi V.D., Baxter B.D., Greenberg S.B. Respiratory tract viral infections in inner-city asthmatic adults. *Arch. Intern. Med.* 1998; 158(22):2453–2459. <https://doi.org/10.1001/archinte.158.22.2453>
5. Nenasheva N.M. [Virus-induced asthma: possible prevention and treatment]. *Consilium Medicum* 2016; 18(3):70–79 (in Russian). [https://doi.org/10.26442/2075-1753\\_2016.3.70-79](https://doi.org/10.26442/2075-1753_2016.3.70-79)
6. Sigurs N., Gustafsson P.M., Bjarnason R., Lundberg F., Schmidt S., Sigurbergsson F., Kjellman B. Severe respiratory syncytial virus bronchiolitis in infancy and asthma and allergy at age 13. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* 2005; 171(2): 137–141. <https://doi.org/10.1164/rccm.200406-730oc>
7. Kusel M.M., de Klerk N.H., Keadze T., Vohma V., Holt P.G., Johnston S.L., Sly P.D. Early-life respiratory viral infections, atopic sensitization, and risk of subsequent development of persistent asthma. *Allergy Clin. Immunol.* 2007;

119(5):1105–1110. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2006.12.669>

8. Papadopoulos N.G., Xepapadaki P., Mallia P., Brusselle G., Watelet J.B., Xatzipsalti M., Foteinos G., van Drunen C.M., Fokkens W.J., D'Ambrosio C., Bonini S., Bossios A., Lötvall J., van Cauwenberge P., Holgate S.T., Canonica G.W., Szczeklik A., Rohde G., Kimpen J., Pitkäranta A., Mäkelä M., Chanez P., Ring J., Johnston S.L. Mechanisms of virus-induced asthma exacerbations: state-of-the-art. A GA2LEN and InterAirways document. *Allergy* 2007; 62(5):457–470. <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2007.01341.x>

9. Busse W.W., Lemanske Jr.R.F., Gern J.E. Role of viral respiratory infections in asthma and asthma exacerbations. *Lancet* 2010; 376(9743):826–834. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(10\)61380-3](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(10)61380-3)

10. Martorano L.M., Grayson M.H. Respiratory viral infections and atopic development: from possible mechanisms to advances in treatment. *Eur. J. Immunol.* 2018; 48(3):407–414. <https://doi.org/10.1002/eji.201747052>

11. Rockx B., Kuiken T., Herfst S., Bestebroer T., Lamers M.M., Oude Munnink B.B., de Meulder D., van Amerongen G., van den Brand J., Okba N.M.A., Schipper D., van Run P., Leijten L., Sikkema R., Verschoor E., Verstrepen B., Bogers W., Langermans J., Drosten C., Fentener van Vlissingen M., Fouchier R., de Swart R., Koopmans M., Haagmans B.L. Comparative pathogenesis of COVID-19, MERS, and SARS in a nonhuman primate model. *Science* 2020; 368(6494):1012–1015. <https://doi.org/10.1126/science.abb7314>

12. Hosoki K., Chakraborty A., Sur S. Molecular mechanisms and epidemiology of COVID-19 from an allergist's perspective. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2020; 146(2):285–299. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2020.05.033>

13. Leshchenko I.V., Esaulova N.A. [Post-covid bronchoobstructive syndrome in practice of general practitioner and pulmonologist: largescale study]. *Pul'monologiya = Russian Pulmonology* 2022; 32(4):539–547 (in Russian). <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2022-32-4-539-547>

---

**Информация об авторах:**

**Author information:**

**Ирина Владимировна Демко**, д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии и иммунологии с курсом последипломного образования, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации, зав. легочно-аллергологическим центром Краевого государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Краевая клиническая больница» (г. Красноярск); e-mail: demko64@mail.ru

**Irina V. Demko**, MD, PhD, DSc (Med.), Professor, Head of Department of Hospital Therapy and Immunology with Postgraduate Education Course, Krasnoyarsk State Medical University; Head of Pulmonary Allergology Center, Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital; e-mail: demko64@mail.ru

**Ксения Игоревна Чинякова**, аспирант кафедры госпитальной терапии и иммунологии с курсом постдипломного образования, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации; врач-пульмонолог лечебно-диагностического отделения Краевого государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Краевая клиническая больница» (г. Красноярск); e-mail: ksyusha-shadrina@mail.ru

**Ksenia I. Chinyakova**, MD, Postgraduate Student, Department of Hospital Therapy and Immunology with Postgraduate Education Course, Krasnoyarsk State Medical University; Pulmonologist, Diagnostic and Treatment Department, Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital; e-mail: ksyusha-shadrina@mail.ru

**Ангелина Юрьевна Крапосина**, канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры госпитальной терапии и иммунологии с курсом последипломного образования, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации; врач-пульмонолог отделения пульмонологии Краевого государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Краевая клиническая больница» (г. Красноярск); e-mail: angelina-maria@inbox.ru

**Angelina Yu. Kraposhina**, MD, PhD (Med.), Associate Professor, Associate Professor of Department of Hospital Therapy and Immunology with a Postgraduate Education Course, Krasnoyarsk State Medical University; Pulmonologist of Department of Pulmonology, Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital; e-mail: angelina-maria@inbox.ru

**Елена Альбертовна Собко**, д-р мед. наук, профессор кафедры госпитальной терапии и иммунологии с курсом последипломного образования, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации, зав. отделением аллергологии Краевого государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Краевая клиническая больница»; e-mail: sobko29@mail.ru

**Elena A. Sobko**, MD, PhD, DSc (Med.), Professor of the Department of Hospital Therapy and Immunology with a Postgraduate Course, Krasnoyarsk State Medical University, Head of the Allergology Department, Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital; e-mail: sobko29@mail.ru

**Елена Александровна Быханова**, ординатор кафедры госпитальной терапии и иммунологии с курсом постдипломного образования, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: bykhanovaelena@yandex.ru

**Elena A. Bykhanova**, MD, Resident of the Department of Hospital Therapy and Immunology with a Postgraduate Education Course, Krasnoyarsk State Medical University; e-mail: bykhanovaelena@yandex.ru

**Ольга Сергеевна Круглова**, ассистент кафедры госпитальной терапии и иммунологии с курсом постдипломного образования, Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: kruglovaos95@gmail.com

**Olga S. Kruglova**, MD, Assistant of the Department of Hospital Therapy and Immunology with a Postgraduate Course, Krasnoyarsk State Medical University; e-mail: kruglovaos95@gmail.com

**Елена Сергеевна Минеева**, врач-пульмонолог лечебно-диагностического отделения Краевого государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Краевая клиническая больница»; e-mail: yelena.mineeva94@gmail.com

**Elena S. Mineeva**, MD, Pulmonologist, Diagnostic and Treatment Department, Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital; e-mail: yelena.mineeva94@gmail.com

---

*Поступила 13.12.2024  
Принята к печати 17.02.2025*

*Received December 13, 2024  
Accepted February 17, 2025*

---