



ГЕРИАТРИЧЕСКИЙ ВЗГЛЯД НА СПИРОМЕТРИЧЕСКИЙ ПАТТЕРН PRISM

DOI: 10.37586/2686-8636-4-2025-527-537

УДК 616.24-008.4:612.67

Сергеева В. А. ^{1*}, Булгакова С. В. ²

¹ ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, Саратов, Россия

² ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, Самара, Россия

*Автор, ответственный за переписку, Сергеева Виктория Алексеевна.

E-mail: sergeeva.va@staff.sgmru.ru

Резюме

Спирометрический паттерн PRISM остается камнем преткновения клиницистов ввиду неполного и неокончательного понимания его трактовки. Несмотря на это, накоплено достаточно информации, свидетельствующей о том, что выявление в ходе оценки функции внешнего дыхания (ФВД) индекса Генслера (отношение объема форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ₁) к форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ)) $\geq 70\%$ и ОФВ₁ $< 80\%$ может рассматриваться предиктором неблагоприятного прогноза для разных категорий пациентов. Исследования последних лет демонстрируют тесные патогенетические взаимосвязи между PRISM и процессом старения, что позволяет рассматривать данный паттерн одним из маркеров возраст-ассоциированных изменений бронхолегочной системы.

Цель обзора: аккумуляция и анализ сведений о спирометрическом паттерне PRISM, представляющем собой потенциально важный диагностический признак для оценки состояния дыхательной системы в возрастном аспекте.

Материалы и методы. Проведен обзор наиболее релевантных и значимых публикаций, посвященных проблеме PRISM, за последние годы. В статье изложены ключевые сведения о потенциальных этиологических факторах данного спирометрического паттерна, патоморфологических признаках, обсуждены патогенетические связи PRISM с процессом старения.



Заключение. Спирография остается одним из наиболее информативных методов диагностики бронхолегочных заболеваний, тем не менее выявлению паттерна PRISM, не входящего в привычные классификации патологии дыхательной системы, в реальной клинической практике не уделяется должного внимания. Связь со старением и возможность восстановления нормальных показателей функции внешнего дыхания у лиц с PRISM открывают новые траектории дальнейшего научного поиска терапевтических стратегий в гериатрии.

Ключевые слова: спирометрический паттерн PRISM; спирометрия; старение; дыхательная система; хроническая обструктивная болезнь легких.

Для цитирования: Сергеева В. А., Булгакова С. В. Гериатрический взгляд на спирометрический паттерн PRISM. *Российский журнал гериатрической медицины*. 2025 ; 4 (24) : 527–537. DOI: 10.37586/2686-8636-4-2025-527-537.

Поступила: 27.07.2025. Принята к печати: 07.09.2025. Дата онлайн-публикации: 15.12.2025.

A GERIATRIC PERSPECTIVE ON THE PRISM SPIROMETRY PATTERN

Sergeeva V. A. ^{1*}, Bulgakova S. V. ²

¹ Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Healthcare Ministry of Russia, Saratov, Russia

² Samara State Medical University, Healthcare Ministry of Russia, Samara, Russia

* Corresponding author Sergeeva Victoria Alekseevna. E-mail: sergeeva.va@staff.sgmru.ru.

Abstract

The PRISM spirometry pattern remains a significant challenge for clinicians due to an incomplete and inconsistent understanding of its interpretation. Nevertheless, a substantial body of evidence has been amassed, suggesting

that the identification of a forced expiratory volume in one second (FEV_1) / forced vital capacity (FVC) ratio $\geq 70\%$ (Gaensler index) and $FEV_1 < 80\%$ during the evaluation of respiratory function can be regarded as a predictor of an unfavourable prognosis for diverse patient categories. Recent studies have demonstrated a close pathogenic relationship between PRISm and the aging process, thus allowing for the consideration of this pattern as a marker of age-associated changes or biological age of the bronchopulmonary system.

Objective: The present study aims to accumulate and analyse information on the PRISm spirometry pattern, with a view to determining its potential as a diagnostic sign for assessing the state of the respiratory system in relation to age.

Materials and methods. A comprehensive review of the most pertinent and substantial publications concerning the PRISm problem in recent years was conducted. The article presents key information about potential etiological factors of this spirometry pattern, pathomorphological signs, and discusses pathogenic relationships of PRISm with the aging process.

Conclusion. Spirometry remains one of the most informative methods for diagnosing bronchopulmonary diseases; however, the identification of the PRISm pattern, which is not included in the usual classifications of respiratory system pathology, is not given due attention in real clinical practice. The association between aging and the potential for restoring normal respiratory function in individuals with PRISm introduces new avenues for scientific research in the field of geriatrics, particularly with regard to the development of therapeutic strategies.

Keywords: spirometry pattern PRISm; spirometry; aging; respiratory system; chronic obstructive pulmonary disease.

For citation: Sergeeva V. A., Bulgakova S. V. A Geriatric Perspective on the PRISm Spirometry Pattern. *Russian Journal of Geriatric Medicine*. 2025 ; 4 (24) : 527–537. DOI: 10.37586/2686-8636-4-2025-527-537.

Received: 27.07.2025. Accepted: 07.09.2025. Published online: 15.12.2025.

ВВЕДЕНИЕ

Спирометрия в настоящее время остается базовым инструментом диагностики в пульмонологии, входит в перечень ведущих методов обследования пациентов с obstructивными нарушениями ФВД и дополняет исследовательский арсенал при рестриктивных. Уже не одно десятилетие клиницистов привлекает отдельная категория пациентов, у которых по результатам спирометрии либо спирографии выявляются пропорциональные нарушения $ОФВ_1$ и ФЖЕЛ, приводящие к сохраненному индексу Генслера (соотношению $ОФВ_1 / ФЖЕЛ$) $\geq 70\%$, при $ОФВ_1 < 80\%$ от должных величин. Отсюда в большинстве публикаций закрепился термин PRISm — от **P**reserved **R**atio **I**mpaired **S**pirometry. Впервые данная аббревиатура появилась в публикации E. Wan с коллегами в 2014 г. [1]. Частота пациентов с таким показателем по разным данным составляет от 6,6 % до 30,0 % [1, 2], варьируется в зависимости от географических регионов, демографических групп и способов определения индекса (до и после бронходилатационного теста (БДТ)). Долгое время данный спирометрический паттерн называли неклассифицированным, неспецифическим или даже рестриктивным, однако данные определения не отражают сущность патофизиологических респираторных нарушений и даже отчасти искажают правильное восприятие клинической картины. Например, по мере накопления научных сведений стало очевидно, что данные изменения, выявляемые в ходе оценки ФВД, не всегда свидетельствуют

о наличии интерстициальных заболеваний легких, прежде всего ассоциирующихся с типичной рестрикцией. В последнее время для пациентов с длительным анамнезом курения, хронического бронхита при наличии респираторных симптомов и обнаружении данных спирометрических отклонений чаще употребляется термин «пре-ХОБЛ», подчеркивающий высокую вероятность перехода в хроническую obstructивную болезнь легких (ХОБЛ) и тем самым очерчивающий зону риска развития данной патологии для этой категории пациентов [3]. В Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2024 г. паттерн PRISm упоминается, как и значимость дальнейшего аккумуляирования сведений о нем, однако остается вне рамок классификации стадийности ХОБЛ [4]. По некоторым данным, до 50 % пациентов с PRISm переходят в манифестную классифицируемую ХОБЛ [5]. Вызывают интерес наблюдения, связывающие обсуждаемый спирометрический паттерн с избытком массы тела [6], сахарным диабетом 2 типа (СД) [7], сердечно-сосудистыми заболеваниями [1], а также подчеркивающие роль системного воспаления в его развитии [8]. Высокая распространенность PRISm среди пожилых людей, ассоциации с повышенной заболеваемостью и смертностью, ухудшением качества жизни за счет усиления одышки, снижения физической активности, появления трудностей в повседневной жизни обуславливают необходимость дальнейшего изучения данной когорты с позиции медицины старения [9].

ОСНОВНЫЕ СВЕДЕНИЯ О СПИРОМЕТРИЧЕСКОМ ПАТТЕРНЕ PRISm. ФАКТОРЫ РИСКА

Гетерогенность информации о пациентах с выявленным спирометрическим паттерном PRISm не позволяет сделать однозначные выводы о причинах его происхождения. Японские исследователи предлагают разделить общую группу лиц с наличием PRISm на две подгруппы, исходя из показателя ФЖЕЛ: рестриктивную PRISm (при ФЖЕЛ < 80 % от должных значений) и нерестриктивную PRISm (ФЖЕЛ > 80 % должных значений) [10]. В ходе 5-летнего динамического наблюдения спирометрический паттерн PRISm продемонстрировал свою изменчивость и возможность перехода в клинически значимую обструкцию. По мнению авторов это было с большей долей вероятности присуще категории нерестриктивного варианта PRISm. С другой стороны, около половины участников обеих подгрупп через 5 лет имели нормальные спирометрические показатели, т. е. существует и вероятность нормализации ФВД [10]. В ходе более долгосрочного Копенгагенского наблюдения (15 лет) также было показано, что более половины пациентов с диагностированным PRISm со временем могут иметь нормальные показатели спирометрии. У пациентов с сохранившимся в динамике паттерном PRISm был повышенный риск сердечно-сосудистых, легочных заболеваний и смертности от всех причин. Пациенты с исходным PRISm и нормальными показателями спирографии в динамике имели риски, сопоставимые со здоровой когортой [11].

Большое количество публикаций посвящено связи PRISm со статусом **курения**. Чаще пациенты с обсуждаемой спирометрической аномалией являлись активными курильщиками на момент проведения исследований либо были ими в недавнем прошлом. Авторы трех исследований расценивают курение как главный этиологический фактор PRISm [10–12]. В когортном исследовании COPDGene было обнаружено, что среди участников с выявленным паттерном PRISm был более высокий процент активных курильщиков, преобладали женщины, отмечалось более высокое среднее значение пачка-лет [1]. Суммируя целый ряд публикаций, можно предположить, что стаж курения и количество выкуриваемых в сутки сигарет напрямую определяют вероятность развития PRISm за счет повреждающих воздействий на бронхиальное дерево, которые реализуются через вдыхание загрязняющих веществ. В качестве основных патогенетических факторов рассматриваются оксидативный стресс, системное

воспаление, а также непосредственное повреждение альвеол, эпителиальных клеток и слизистой оболочки дыхательных путей продуктами курения, приводящее к ремоделированию бронхов и функциональным нарушениям [13]. Интересно, что помимо курения, похожее воздействие на бронхиальное дерево людей, проживающих в экологически небезопасных зонах, может оказывать загрязнение воздуха. Об этом можно судить по результату эксперимента на грызунах, в ходе которого были описаны спирометрические отклонения у животных, подвергшихся ингаляционному воздействию твердых частиц трасс из г. Сан-Паулу с аэродинамическим диаметром 2,5 мкм [14].

Еще одним фактором, часто ассоциирующимся с PRISm в различных научных публикациях, является **индекс массы тела (ИМТ)**. В большинстве работ прослеживается связь PRISm с повышенным ИМТ или висцеральным ожирением. Влияние жировой ткани, прямое и опосредованное, на вентиляционные нарушения описано довольно подробно [15]. С одной стороны, негативные воздействия реализуются за счет изменения механических свойств аппарата дыхания и нормальной физиологии дыхания при отложении жира в брюшной и грудной полости, по ходу диафрагмы и в средостении. С другой — за счет усиления системного воспаления, реализуемого через выработку адипокинов, и инсулинорезистентности, приводящих к гиперреактивности бронхов и чрезмерной сократимости гладкомышечных клеток и повреждению альвеол и дыхательных путей [16]. Хорошо известна высокая распространенность среди пациентов с висцеральным ожирением бронхиальной астмы, которая выделена в отдельный фенотип, отличающийся высокой частотой и тяжестью обострений, продиктованных полимодальными влияниями жировой ткани [17]. Выработка провоспалительных адипокинов и их системные эффекты также рассматриваются одним из значимых патогенетических механизмов, объясняющих высокую частоту встречаемости ХОБЛ среди людей с ожирением. Так, в крупном эпидемиологическом исследовании с участием 650 000 пациентов была отмечена большая распространенность ХОБЛ среди участников с ожирением по сравнению с группой лиц с нормальным ИМТ (24,6 % против 17,1 %; $p < 0,0001$) [18]. Поперечное исследование, базирующееся на данных пациентов с ХОБЛ из реальной клинической практики, продемонстрировало, что пациенты с ожирением имеют больше проблем со здоровьем по сравнению с теми, чья масса тела соответствовала нормальному значению. Была отмечена большая полиморбидность,

включая депрессивные и тревожные расстройства, бóльшая тяжесть респираторных симптомов при сопоставимой тяжести ХОБЛ, меньшая эффективность терапии в группе пациентов с ожирением [19]. Целый спектр метаболических нарушений и заболеваний, связанных с висцеральным ожирением, с высокой частотой отмечаются у пациентов с PRISm. Таким образом, висцеральное ожирение — самостоятельный значимый фактор влияния на дыхательную функцию, который может играть роль иницирующего в развитии спирометрических нарушений по типу PRISm. В то же время есть работы, которые описывают связь PRISm с низким ИМТ. М. Grigsby с коллегами оценивали взаимосвязь между ИМТ и показателями ФВД в 14 странах с низким и средним уровнем дохода. В статистическом анализе с участием данных 12 396 участников в возрасте от 35 до 95 лет у лиц с ИМТ < 19,8 кг/м² была отмечена в 2,28 раза бóльшая распространенность ХОБЛ, более низкие показатели ОФВ₁ и индекса Генслера (ОФВ₁ / ФЖЕЛ) по сравнению с участниками с ИМТ ≥ 19,8 кг/м² [20]. Еще в одном ретроспективном исследовании, включавшем 53 701 участника от 18 до 102 лет, была отмечена высокая частота встречаемости PRISm среди пациентов не только с ожирением, но и в когорте с ИМТ < 18,5 кг/м² [6].

Неоднозначность взаимосвязей PRISm и ИМТ может свидетельствовать о разных механизмах развития спирометрических нарушений при различиях в составе тела. В представленных исследованиях при низком трофическом статусе не учитывались роль слабости дыхательной мускулатуры и возможное влияние респираторной саркопении на динамические показатели ФВД. При висцеральном ожирении и полостных отложениях жировой ткани включаются уже описанные патогенетические влияния на физиологию и механику дыхания. В любом случае отклонения от нормальных значений в ИМТ можно рассматривать в качестве одного из предрасполагающих факторов PRISm.

СОЦИАЛЬНО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

В большинстве исследований, посвященных изучению PRISm, проводился анализ социально-демографических характеристик пациентов. Во многих источниках распространенность PRISm превалировала среди **женщин** [6, 7, 10]. В последнее десятилетие в связи с изменением представлений о ХОБЛ все больше информации посвящается сравнительному гендерному анализу поражения бронхиального дерева при воздействии одинаковых факторов риска:

табака и других поллютантов. Было отмечено, что у женщин с меньшим суммарным воздействием ароматических растворителей в течение нескольких лет наблюдается более выраженное снижение ОФВ₁ и ФЖЕЛ, чем у мужчин [21]. Воздействие табакокурения также имеет свои особенности у женщин. В систематическом обзоре и метаанализе когортных исследований с периодом наблюдения не менее 3 лет канадских исследователей (2006 г.) у активно курящих женщин с возрастом наблюдалось более быстрое годовое снижение ОФВ₁ от прогнозируемого, чем у активных курильщиков — мужчин [22]. Отмечено, что у курящих женщин повышена восприимчивость к ХОБЛ, особенно после 45–50 лет [23]. Курящие женщины имеют бóльший риск госпитализаций по поводу ХОБЛ по сравнению с мужчинами [22]. Однако при отказе от курения восстановление легочных функций и показателей внешнего дыхания у женщин происходит быстрее, чем у мужчин [24]. Различия в развитии обструктивных нарушений у женщин и мужчин разными авторами объясняются по-разному. Многие отмечают анатомо-физиологические особенности женского организма при сравнении с мужским: более узкий просвет бронхов, влияние эстрогенов, различия иммунного ответа и др. [25]. Гендерный диморфизм при ХОБЛ впервые был описан В. Burrows и его коллегами в 1987 г. [26]. Отмечалось, что патоморфология ХОБЛ у женщин имеет свои отличительные черты при сравнении с мужчинами. Среди женщин чаще наблюдался хронический астматический бронхит, среди мужчин — эмфизема. Эти фенотипические тенденции потенциально могут иметь отношение к PRISm, влиять на эффективность терапевтических воздействий и определять прогностический континуум.

Наибольшее число работ, посвященных PRISm, свидетельствует о возрастании частоты встречаемости данного спирометрического паттерна с возрастом [9]. Признание ХОБЛ возраст-ассоциированным заболеванием свидетельствует о наличии патогенетической связи развития бронхообструктивных нарушений с возрастными дегенеративными процессами дыхательного аппарата [27]. С возрастом следует связывать и накопление негативных эффектов табакокурения и загрязненного воздуха [28].

Лишь небольшое число публикаций о PRISm, вышедших к настоящему времени, содержит информацию об этнической дифференциации пациентов с данным спирометрическим паттерном. В упомянутом выше обзоре COPDGene посвященном анализу эпидемиологических и генетических данных о ХОБЛ, бóльшее

число пациентов с PRISm были афроамериканцами [1].

Анализируя информацию о роли уровня образования пациентов с PRISm, также сложно делать однозначные выводы, т. к. невозможно проводить параллели между участниками исследований в разных странах и разными возрастными когортами. Вероятно, более значимыми факторами влияния на параметры ФВД могут выступать когнитивный и эмоциональный статус людей. Тем не менее в нескольких крупных исследованиях отмечается бóльшая распространенность PRISm у лиц с **низким уровнем образования**. Если рассматривать спирометрический паттерн как пре-ХОБЛ, по данным общенационального китайского исследования «Здоровье легких в Китае» с числом участников более 50 тыс. человек, среди факторов, связанных с высокой вероятностью развития ХОБЛ и предшествующих ей нарушений дыхательной функции, фигурировал низкий уровень образования [29]. В норвежском эпидемиологическом исследовании с участием 26 091 мужчины от 30 до 46 лет паттерн PRISm с большей частотой был отмечен среди участников с низким уровнем образования [30]. Вероятно, невысокий уровень информированности о здоровье в целом, последствиях курения, необходимости своевременного обследования, небольшой уровень доходов, проживание в экологически неблагоприятных зонах являются последствиями низкого уровня образования, которые могут сказываться на состоянии бронхолегочной системы.

Несколько значимых исследований оценивали роль **генетических факторов**, участвующих в формировании PRISm. В работе E. Wan с коллегами [1] одной из ярких оказалась лишь ассоциация с синдромом Клайнфельтера, в целом же не было выявлено никаких специфических генетических предикторов развития PRISm. Действительно, при изучении легочных функций при синдроме Клайнфельтера была установлена высокая вероятность рестриктивных нарушений со снижением податливости легких, которую связывают с гормональными нарушениями [31]. Следовательно, паттерн PRISm, скорее, является случайной находкой при данной генетической патологии и лишь отражает изменения физиологии дыхания.

Проводя анализ факторов, ассоциированных с PRISm, можно условно выделить **немодифицируемые** (пол, возраст, расовая и генетическая принадлежность) и **модифицируемые**, при которых существует возможность благоприятных влияний. Одно

из релевантных исследований косвенно подтверждает эту гипотезу. В американском национальном исследовании NHANES, базирующемся на данных 2 869 участников, полученных с 2007 по 2012 г., была отмечена отрицательная корреляция между комплексным показателем Life's Essential 8 (LE8) и показателями образа жизни пациентов с PRISm [32]. LE8 объединяет, согласно Американской кардиологической ассоциации (AHA), 8 доменов здорового образа жизни (рациональное питание, физическая активность, нормализация массы тела, артериального давления, уровня гликемии и холестерина, отказ от курения, здоровый сон). Авторы фактически постулировали, что более высокие показатели LE8 соответствуют снижению риска PRISm, а соответственно, мероприятия по коррекции образа жизни могут рассматриваться как лечебно-профилактическая стратегия коррекции данных нарушений функции дыхания.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ PRISM

К настоящему времени в качестве перспективного диагностического метода, позволяющего идентифицировать ранние проявления ХОБЛ, которые не могут быть выявлены с помощью стандартной методики спирометрии или спирометрии, рассматривается компьютерная томография (КТ). Такие показатели КТ, как индекс эмфиземы, процент воздушной ловушки, средняя плотность легких, 10-й перцентиль периметра дыхательных путей (Pi10), толщина стенки дыхательных путей, процент площади стенки дыхательных путей, общая емкость легких, измеренная с помощью КТ (ОЕЛ_{КТ}), позволяют получить максимально ценную информацию о бронхолегочных нарушениях [13].

Для диагностики PRISm также применялась КТ. Паренхиматозные изменения у таких лиц практически не отличались от здоровой популяции, при этом были отмечены патологические изменения мелких дыхательных путей и сосудов. У курильщиков с наличием спирометрического паттерна было отмечено увеличение толщины стенки дыхательных путей по сравнению с контрольной группой курящих с нормальными показателями ФВД, но в меньшей степени, чем у пациентов с наличием ХОБЛ. Также было отмечено снижение ОЕЛ_{КТ} и индекса эмфиземы у пациентов с PRISm по сравнению с обеими группами [33]. В другой публикации, напротив, отмечается, что у пациентов с PRISm, предрасположенных к переходу в классифицируемую ХОБЛ, наблюдается повышение ОЕЛ_{КТ}, больший процент эмфиземы и воздушной ловушки [34].

В отношении эмфиземы существуют различия в трактовке взаимосвязи с PRISm у различных исследователей. Есть данные о преобладании перибронхиальной эмфиземы среди лиц с PRISm по сравнению с лицами, имеющими нормальную функцию легких [35]. В других работах различий в распространенности центрилобулярной и перибронхиальной эмфиземы между курильщиками с паттерном PRISm и лицами с сохраненной функцией легких не наблюдалось. Эти же авторы отметили, что у курильщиков с PRISm отмечалась большая частота как центрилобулярной, так и перибронхиальной эмфиземы по сравнению с некурящими лицами с PRISm [36].

Неоднозначные находки исследователей, невысокая специфичность патоморфологических данных, сопровождающих PRISm, инициируют дальнейший диагностический поиск. Один из параметров, отражающих выраженность воздушной ловушки, — снижение соотношений $\text{ОФВ}_1 / \text{ОЕЛ}_{\text{кт}}$ и $\text{ФЖЕЛ} / \text{ОЕЛ}_{\text{кт}}$ — предлагается рассматривать как патогномоничный маркер PRISm. В работе Y. Shiraishi с коллегами была получена корреляция центрилобулярной эмфиземы и $\text{ФЖЕЛ} / \text{ОЕЛ}_{\text{кт}}$ у курильщиков с PRISm, что позволяет считать совокупность этих параметров важными проявлениями данной спирометрической аномалии [12].

СВЯЗЬ PRISM СО СТАРЕНИЕМ

Отсутствие единого мнения об этиологии, патогенезе и дальнейших динамических трансформациях спирометрического паттерна PRISm оставляет возможность открытой дискуссии относительно данного феномена. Есть версия о предположительной связи PRISm со старением аппарата дыхания. Не исключено, что выявление PRISm у различных категорий пациентов может интерпретироваться либо как риск преждевременного старения, либо как констатация проявления старения дыхательной системы. К настоящему времени накоплен определенный объем научных данных, позволяющий связать возраст-ассоциированные изменения аппарата дыхания и паттерн PRISm.

Увеличение распространенности PRISm с возрастом может быть обусловлено изменением ФВД у пожилых лиц. Дегенеративные процессы затрагивают различные компоненты дыхательной системы, на их скорость оказывает влияние комплекс экзогенно-эндогенных факторов, однако есть общие признаки, которые достаточно подробно изучены и описаны.

Функция легких достигает своего пика к 25 годам, затем начинает постепенно снижаться. У некурящих мужчин

отмечается снижение ОФВ_1 и ФЖЕЛ примерно на 30 мл/год, у женщин — на 23 мл/год, в возрасте старше 65 лет наблюдается ускоренное снижение данных показателей [37]. Из-за кальцификации хрящей, повышения распространенности остеопороза, кифоза позвоночника и потери эластичности легочной ткани снижается податливость грудной клетки, что выражается в уменьшении давления статической эластической отдачи в легких примерно на 0,1–0,2 см/год [38]. Возрастное ремоделирование бронхиального дерева включает сужение просвета бронхов, приводящее к повышению периферического сопротивления мелких дыхательных путей. Развитие «сенильной эмфиземы» предполагает расширение альвеолярных протоков, их дистальную эктазию без разрушения альвеолярных стенок и воспаления [37, 38]. Высокая распространенность ожирения среди пожилых людей способствует дополнительному усугублению проблем дыхания [15]. Механизмы негативного воздействия жировой ткани уже обсуждались выше. Снижение мышечной силы с возрастом может быть физиологическим процессом и патофизиологическим в случае развития саркопении. При снижении силы, массы и функциональности дыхательных мышц наблюдается респираторная саркопения [39]. Наиболее значимые негативные воздействия связаны с дисфункцией диафрагмы. В итоге отмечается снижение динамических и статических показателей дыхания, что может находить выражение в спирометрическом паттерне PRISm.

Одним из ведущих патогенетических признаков старения в целом является системное воспаление. Есть перечень публикаций, в которых показана связь PRISm и системного воспаления. Целенаправленных исследований, посвященных оценке параметров системного воспаления при наличии данного спирометрического паттерна, не проводилось. Однако в работах, посвященных PRISm, где выполнялась лабораторная диагностика пациентов, были отмечены повышение количества гранулоцитов, более высокое соотношение гранулоцитов и лимфоцитов и повышенный уровень высокочувствительного С-реактивного белка (СРБ) [40, 41, 8]. Ранее было отмечено, что высокий уровень системного воспаления при наличии СД ассоциирован с ухудшением основных спирометрических показателей [42]. Повышение фибриногена и СРБ сыворотки у молодых людей связано с нарушением функции легких в среднем возрасте. Кроме того, существует вероятная связь повышенного уровня СРБ

и предрасположенности к развитию ХОБЛ у курильщиков [43]. Все эти данные свидетельствуют о тесной патогенетической связи системного воспаления и показателей ФВД, которая требует детального изучения и подтверждения.

Как уже было отмечено, средовые факторы — загрязнение воздуха и в большей степени курение, — о связи PRISm с которыми опубликовано наибольшее число работ, также имеют отношение к фактору старения, т. к. большую роль играет время экспозиции, т. е. накопления их вредного влияния для бронхолегочной системы с течением времени.

Еще одним возможным связующим звеном PRISm и старения является полиморбидность. Во многих работах прослеживается взаимовлияние между целым рядом патологий, развитием данного спирометрического паттерна и его последующей трансформацией в классифицируемую согласно стадиям GOLD ХОБЛ. Чаще всего приводятся сердечно-сосудистые, метаболические заболевания, есть отдельные работы, посвященные патологии почек, щитовидной железы, когнитивным нарушениям, раку [9, 44]. Большинство заболеваний, входящих в коморбидные ассоциации с PRISm, относятся к категории возраст-ассоциированных. Не исключено, что именно их наличие определяет высокую частоту неблагоприятных прогнозов пациентов, а не сам паттерн PRISm. D. Li с соавторами предлагает рассматривать системное воспаление, гипоксию и оксидативный стресс в числе ведущих патогенетических связующих факторов высокой смертности от всех причин и сердечно-сосудистой смертности у пациентов с наличием PRISm [45]. Авторы подчеркивают, что через связь PRISm с ожирением, дислипидемией и метаболическим синдромом реализуется неблагоприятный патогенетический континуум [45]. По мнению некоторых исследователей, эта связь даже более выражена, чем с ХОБЛ [46]. Тем не менее с 2021 г. PRISm рассматривается как форма «пре-ХОБЛ» (Pre-COPD, Pre-Chronic Obstructive Pulmonary Disease) [44]. И если о ХОБЛ с современных позиций GETomics можно говорить как о возраст-ассоциированном заболевании [47], при котором также высока вероятность различных метаболических нарушений, то предполагается, что терапевтические вмешательства на стадии предболезни будут иметь наибольшую эффективность в предупреждении развития ХОБЛ.

Наибольший интерес в качестве подтверждения тесной патогенетической взаимосвязи старения и паттерна PRISm представляют результаты исследований, демонстрирующие

роль гериатрических синдромов в развитии обсуждаемой спирометрической аномалии.

Недавняя публикация китайских авторов, проанализировавших данные проспективной когорты английского лонгитюдного исследования старения (ELSA), посвящена изучению влияния PRISm на прогрессирование старческой астении (СА) [48]. Были обработаны данные 3 765 пациентов в 4-летнем интервале с различными показателями спирометрии. У пациентов с переходом от PRISm к ХОБЛ было отмечено наибольшее прогрессирование синдрома СА. У пациентов с нормальными показателями спирометрии в динамике и с нормализацией показателей при исходном PRISm такой негативной тенденции не наблюдалось [48]. Еще одна значимая работа, в ходе которой проводился анализ данных популяционного Роттердамского исследования, демонстрирует, что у пациентов с PRISm с большей вероятностью развивалась СА и отмечалась более высокая частота летальных исходов. Снижение ОФВ₁ и ФЖЕЛ при наличии СА было ассоциировано со значительно более высоким риском смертности по сравнению либо с наличием синдрома СА, либо с отклонением показателей спирометрии по отдельности. Авторы исследования подчеркивают важность выявления пожилых пациентов с неблагоприятным прогнозом, постулируя комплексный подход в гериатрической оценке состояния с определением показателей спирометрии и выделения категории PRISm [49].

Интересную гипотезу, требующую дальнейшего подтверждения, относительно взаимосвязи СА и PRISm выдвинули упомянутые выше авторы из Китая [48]. Они предположили, что таким связующим звеном, приводящим к прогрессированию СА при PRISm и ХОБЛ, является саркопения — еще один значимый гериатрический синдром, который с высокой частотой отмечен среди пациентов с ХОБЛ [28]. Однако про распространенность саркопении при PRISm ничего не известно, хотя, рассматривая данный спирометрический паттерн как форму пре-ХОБЛ, можно предположить, что для этой гипотезы есть основания.

Несколько работ анализировали связь PRISm и отдельных параметров физического функционирования. K. Anami с соавторами выявили низкие показатели выносливости мышц у пациентов старше 70 лет с наличием PRISm, проживающих в сообществе. Были отмечены худшие показатели времени в тестах на скручивание, в котором ведущее значение отводится мышцам брюшного пресса, и с приседанием (Sit-Up тесте) по сравнению с пациентами без спирометрических отклонений. Время стояния

на одной ноге у пациентов с PRISm было выше по сравнению с контрольной группой без нарушений дыхания, что авторами было трактовано как сохранение равновесия у данной категории пациентов [50]. В другой публикации было отмечено снижение дистанции теста 6-минутной ходьбы у пациентов с наличием PRISm [1]. Эти данные также свидетельствуют в пользу

снижения мышечных функций у пациентов с обсуждаемым спирометрическим паттерном и вызывают интерес к дальнейшим исследованиям в этом направлении.

Патогенетические взаимосвязи PRISm и старения дыхательного аппарата с учетом изложенных фактов наглядно представлены на рис.1.

Рисунок 1. Спирометрический паттерн PRISm и его патогенетические взаимосвязи со старением бронхолегочной системы

Figure 1. PRISm spirometry pattern and its pathogenic relationships with aging of the bronchopulmonary system

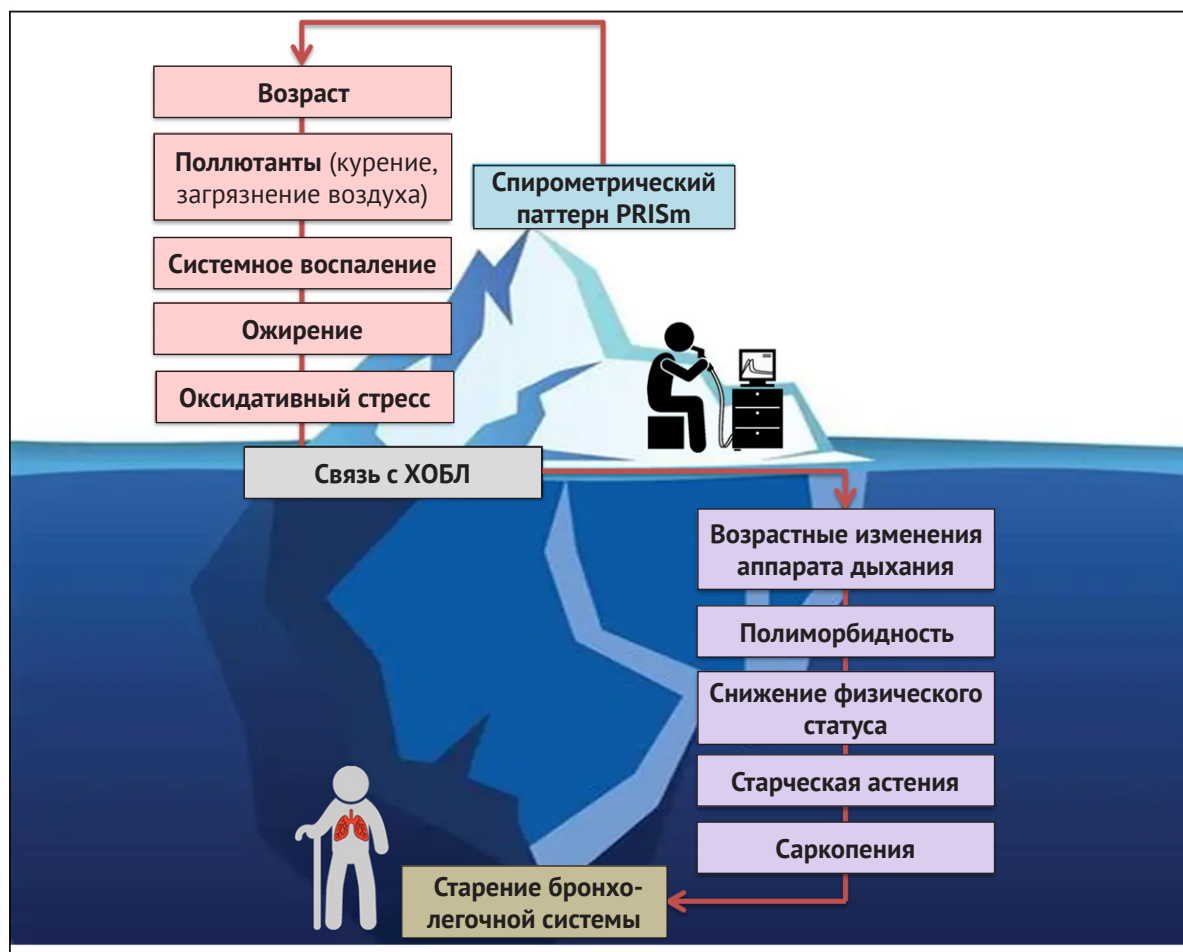


Рисунок подготовлен авторами по собственным данным / The figure was prepared by the authors based on their own data

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленный обзор посвящен обсуждению спирометрического паттерна PRISm и нацелен на повышение осведомленности о данном нарушении различных специалистов, включая гериатров, ввиду его клинической значимости. По результатам многочисленных исследований, частота PRISm достаточно высока среди разных категорий пациентов, при этом негативные последствия для здоровья и высокая нагрузка на систему здравоохранения не могут не вызывать опасений. Хорошо известно, что развитие ХОБЛ у пожилых людей заметно

ухудшает качество и уменьшает продолжительность жизни. Своевременное выявление PRISm позволяет вносить коррективы в образ жизни пациентов, при этом, учитывая потенциальную обратимость данных нарушений, сохраняется возможность избежать или отсрочить развитие ХОБЛ и улучшить прогноз. Вероятно, наибольшая результативность данных мероприятий будет достигаться у более молодых пациентов. Наличие возраст-ассоциированных изменений дыхательного аппарата может негативно сказываться на результатах вмешательств, однако, учитывая доказательную базу комплексных

реабилитационных мероприятий для пожилых пациентов с наличием саркопении и СА [51, 52], вероятно, будет иметь также значимую пользу в восстановлении нормальной ФВД.

Для выявления спирометрического паттерна PRISm необходимо проведение стандартной диагностической процедуры спирометрии либо спирографии и, по мнению некоторых авторов, БДТ. Однако данная инструментальная оценка ФВД у пациентов старческого возраста (75 лет и старше) в РФ обычно не проводится ввиду отсутствия нормативов показателей в соответствии с возрастными изменениями. При сохранной когнитивной функции данное исследование не представляет технических сложностей, при этом БДТ (ввиду опасений побочных эффектов применения короткодействующих бронхолитиков) для выявления PRISm не обязателен. Есть публикации, описывающие в качестве альтернативы спирометрии/спирографии для оценки PRISm применение щадящего и более простого с точки зрения выполнения дыхательных маневров метода импульсной осциллометрии [53].

Многие патогенетические взаимоотношения PRISm остаются до конца не изученными. Очевидно, что данное нарушение ФВД может клинически проявляться развитием одышки и, следовательно, влиять на физическую активность и функциональность пациентов, приводя к развитию саркопении или ее прогрессированию. Было показано, что PRISm усугубляет течение СА, что свидетельствует о тесной взаимосвязи спирометрического паттерна и прогрессирования гериатрических синдромов. Необходимы дальнейшие клинические исследования данных ассоциаций для уточнения патогенетических взаимовлияний и потенциальной возможности терапевтических воздействий.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При значительном объеме накопленной научной информации о спирометрическом паттерне PRISm много вопросов вызывает ее гетерогенность. Складывается впечатление, что нарушение ФВД, соответствующее PRISm, является лишь верхушкой айсберга, основная часть которого остается еще до конца не познанной и скрытой от понимания исследователей. В нашем обзоре мы акцентировали внимание на патогенетической связи PRISm и старения как возможном векторе дальнейших научных поисков. Своевременная диагностика и коррекция данного нарушения ФВД может иметь большую клиническую значимость и решить множество задач, в том числе сохранения качества и продолжительности жизни населения.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / ADDITIONAL INFORMATION

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Funding Sources: This study had no external funding sources.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

Conflict of Interests. The authors declare no conflicts of interest.

Вклад авторов. Все авторы в равной степени участвовали в разработке концепции статьи, получении и анализе фактических данных, написании и редактировании текста статьи, проверке и утверждении текста статьи.

Authors' contribution. All authors according to the ICMJE criteria participated in the development of the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

ORCID АВТОРОВ:

Сергеева В. А. / Sergeeva V. A. — 0000-0001-8737-4264
Булгакова С. В. / Bulgakova S. V. — 0000-0003-0027-1786

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Wan E. S., Castaldi P. J., Cho M. H., et al. Epidemiology, genetics, and subtyping of preserved ratio impaired spirometry (PRISm) in COPD. *Gene. Respir Res.* 2014 ; 15 (1) : 89. doi: 10.1186/s12931-014-0089-y.
2. Bansal K. L., Bansal S. S., Bansal S., Sahay S. Prevalence of preserved ratio impaired spirometry (PRISM) in patients undergoing spirometry in a medical college hospital. *J Med Sci Res.* 2023 ; 11 (4) : 296–300. doi: 10.17727/JMSR.2023/11-55.
3. Celli B., Fabbri L., Criner G., et al. Definition and Nomenclature of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Time for Its Revision. *Am J Respir Crit Care Med.* 2022 ; 206 (11) : 1317–1325. doi: 10.1164/rccm.202204-0671PP.
4. Global Strategy for Prevention, Diagnosis and Management of COPD: 2024 Report [Electronic resource] / Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Access mode: <https://goldcopd.org/2024-gold-report/>, free.
5. Wijnant S. R. A., De Roos E., Kavousi M., et al. Trajectory and mortality of preserved ratio impaired spirometry: the Rotterdam Study. *Eur Respir J.* 2020 ; 55 (1) : 1901217. doi: 10.1183/13993003.01217-2019.
6. Wan E. S., Balte P., Schwartz J. E., et al. Association between preserved ratio impaired spirometry and clinical outcomes in US Adults. *JAMA.* 2021 ; 326 (22) : 2287–2298. doi: 10.1001/jama.2021.20939.
7. Choi H., Oak C. H., Jung M. H., et al. Trend of prevalence and characteristics of preserved ratio impaired spirometry (PRISm): nationwide population-based survey between 2010 and 2019. *PLoS One.* 2024 ; 19 (7) : e0307302. doi: 10.1371/journal.pone.0307302.
8. Tanabe N., Masuda I., Shiraishi Y., et al. Clinical relevance of multiple confirmed preserved ratio impaired

- spirometry cases in adults. *Respir Investig.* 2022 ; 60 (6) : 822–830. doi: 10.1016/j.resinv.2022.08.006.
9. Xu H., Jiang X., Zeng Q., Li R. Associated Factors and Pulmonary Function Outcomes of Preserved Ratio Impaired Spirometry: A Scoping Review. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2025 ; 20 : 767–784. doi: 10.2147/COPD.S506115.
10. Miura S., Iwamoto H., Omori K., et al. Preserved ratio impaired spirometry with or without restrictive spirometric abnormality. *Sci Rep.* 2023 ; 13 (1) : 2988. doi: 10.1038/s41598-023-29922-0.
11. Marott J. L., Ingebrigtsen T. S., Çolak Y., et al. Trajectory of Preserved Ratio Impaired Spirometry: Natural History and Long-Term Prognosis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2021 ; 204 (8) : 910–920. doi: 10.1164/rccm.202102-0517OC.
12. Shiraishi Y., Shimada T., Tanabe N., et al. The prevalence and physiological impacts of centrilobular and paraseptal emphysema on computed tomography in smokers with preserved ratio impaired spirometry. *ERJ Open Res.* 2022 ; 8 (2) : 00063–2022. doi: 10.1183/23120541.00063-2022.
13. Huang J., Li W., Sun Y., et al. Preserved Ratio Impaired Spirometry (PRISm): A Global Epidemiological Overview, Radiographic Characteristics, Comorbid Associations, and Differentiation from Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2024 ; 19 : 753–764. doi: 10.2147/COPD.S453086.
14. de Barros Mendes Lopes T., Groth E. E., Veras M., et al. Pre- and postnatal exposure of mice to concentrated urban PM_{2.5} decreases the number of alveoli and leads to altered lung function at an early stage of life. *Environ Pollut.* 2018 ; 241 : 511–520. doi: 10.1016/j.envpol.2018.05.055.
15. Shah N. M., Kaltsakas G. Respiratory complications of obesity: from early changes to respiratory failure. *Breathe (Sheff).* 2023 ; 19 (1) : 220263. doi: 10.1183/20734735.0263-2022.
16. Dixon A. E., Peters U. The effect of obesity on lung function. *Expert Rev Respir Med.* 2018 ; 12 (9) : 755–767. doi: 10.1080/17476348.2018.1506331.
17. Tashiro H., Kurihara Y., Kuwahara Y., Takahashi K. Impact of obesity in asthma: Possible future therapies. *Allergol Int.* 2024 ; 73 (1) : 48–57. doi: 10.1016/j.alit.2023.08.007.
18. Vozoris N. T. 1., O'Donnell D. E. Prevalence, risk factors, activity limitation and health care utilization of an obese, population-based sample with chronic obstructive pulmonary disease. *Can Respir J.* 2012 ; 19 (3) : e18–24. doi: 10.1155/2012/732618.
19. Verberne L. D. M., Leemrijse C. J., Swinkels I. C. S., et al. Overweight in patients with chronic obstructive pulmonary disease needs more attention: a cross-sectional study in general practice. *NPJ Prim Care Respir Med.* 2017 ; 27 (1) : 63. doi: 10.1038/s41533-017-0065-3.
20. Grigsby M. R., Siddharthan T., Pollard S. L., et al. Low Body Mass Index Is Associated with Higher Odds of COPD and Lower Lung Function in Low- and Middle-Income Countries. *COPD.* 2019 ; 16 (1) : 58–65. doi: 10.1080/15412555.2019.1589443.
21. Alif S. M., Dharmage S., Benke G., et al. Occupational exposure to solvents and lung function decline: A population based study. *Thorax.* 2019 ; 74 (7) : 650–658. doi: 10.1136/thoraxjnl-2018-212267.
22. Gan W. Q., Man S. F., Postma D. S., et al. Female smokers beyond the perimenopausal period are at increased risk of chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. *Respir Res.* 2006 ; 7 (1) : 52. doi: 10.1186/1465-9921-7-52.
23. Prescott E., Bjerg A. M., Andersen P. K., et al. Gender difference in smoking effects on lung function and risk of hospitalization for COPD: results from a Danish longitudinal population study. *Eur Respir J.* 1997 ; 10 (4) : 822–827.
24. Scanlon P. D., Connett J. E., Waller L. A., et al. Smoking cessation and lung function in mild-to-moderate chronic obstructive pulmonary disease. The Lung Health Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000 ; 161 (2 Pt 1) : 381–390. doi: 10.1164/ajrccm.161.2.9901044.
25. Han M. K., Postma D., Mannino D. M., et al. Gender and chronic obstructive pulmonary disease: why it matters. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007 ; 176 (12) : 1179–1184. doi: 10.1164/rccm.200704-553CC.
26. Burrows B., Bloom J. W., Traver G. A., Cline M. G. The course and prognosis of different forms of chronic airways obstruction in a sample from the general population. *N Engl J Med.* 1987 ; 317 (21) : 1309–1314. doi: 10.1056/NEJM198711193172103.
27. Сергеева В. А., Булгакова С. В. Хроническая обструктивная болезнь легких: принципы терапии пожилых пациентов. // *Успехи геронтологии.* — 2025. — Т. 38, № 1. — С. 87–95. [Sergeeva V. A., Bulgakova S. V. Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Principles of Treatment in Elderly Patients. *Adv. geront.* 2025 ; 38 (1) : 87–95. (In Russ.)]. doi: 10.34922/AE.2025.38.1.010.
28. Сергеева В. А., Рунихина Н. К. Патогенетические и клинические взаимосвязи хронической обструктивной болезни легких, саркопении и старческой астении. // *Российский журнал гериатрической медицины.* — 2024. — Т. 1, № 17. С. 40–48. [Sergeeva V. A., Runikhina N. K. Pathogenetic and Clinical Relationships between Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Sarcopenia and Frailty. *Russian Journal of Geriatric Medicine.* 2024 ; 1 (17) : 40–48. (In Russ.)]. doi: 10.37586/2686-8636-1-2024-40-48.
29. Lei J., Huang K., Wu S., et al. Heterogeneities and impact profiles of early chronic obstructive pulmonary disease status: findings from the China Pulmonary Health Study. *Lancet Reg Health West Pac.* 2024 ; 45 : 101021. doi: 10.1016/j.lanwpc.2024.101021.
30. Cestelli L., Johannessen A., Gulsvik A., et al. Risk Factors, Morbidity, and Mortality in Association With Preserved Ratio Impaired Spirometry and Restrictive Spirometric Pattern: Clinical Relevance of Preserved Ratio Impaired Spirometry and Restrictive Spirometric Pattern. *Chest.* 2025 ; 167 (2) : 548–560. doi: 10.1016/j.chest.2024.08.026.
31. Morales P., Furest I., Marco V., et al. Pathogenesis of the lung in restrictive defects of Klinefelter's syndrome. *Chest.* 1992 ; 102 (5) : 1550–1552. doi: 10.1378/chest.102.5.1550.
32. Lai Y., Yang T., Zhang X., Li M. Associations between life's essential 8 and preserved ratio impaired spirometry. *Sci Rep.* 2025 ; 15 (1) : 8166. doi: 10.1038/s41598-025-90381-w.
33. Wan E. S., Hokanson J. E., Murphy J. R., et al. Clinical and radiographic predictors of GOLD-unclassified smokers in the COPDGene study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011 ; 184 (1) : 57–63. doi: 10.1164/rccm.201101-0021OC.
34. Wan E. S., Fortis S., Regan E. A., et al. Longitudinal phenotypes and mortality in preserved ratio impaired spirometry in the COPDGene study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2018 ; 198 (11) : 1397–1405. doi: 10.1164/rccm.201804-0663OC.
35. Kim S. S., Yagihashi K., Stinson D. S., et al. Visual assessment of CT findings in smokers with nonobstructedspirometric abnormalities in the COPDGene® study. *Chronic Obstr Pulm Dis.* 2014 ; 1 (1) : 88–96. doi: 10.15326/jcopdf.1.1.2013.0001#sthash.L0atdpjM.dpuf.
36. Kim J., Lee C. H., Lee H. Y., Kim H. Association between comorbidities and preserved ratio impaired spirometry: using the Korean national health and nutrition examination survey IV–VI. *Respiration.* 2022 ; 101 (1) : 25–33. doi: 10.1159/000517599.
37. Roman M. A., Rossiter H. B., Casaburi R. Exercise, ageing and the lung. *Eur Respir J.* 2016 ; 48 (5) : 1471–1486. doi: 10.1183/13993003.00347-2016.
38. Janssens J. P., Pache J. C., Nicod L. P. Physiological changes in respiratory function associated with ageing. *Eur Respir J.* 1999 ; 13 (1) : 197–205. doi: 10.1034/j.1399-3003.1999.13a36.x.
39. Сергеева В. А., Рунихина Н. К. Респираторная саркопения: патогенетические аспекты, подходы

к диагностике. // *Пульмонология*. – 2024. — Т. 34, № 6. — С. 869–878. [Sergeeva V. A., Runikhina N. K. Respiratory sarcopenia: aspects of pathogenesis, approaches to diagnosis. *Pul'monologiya*. 2024 ; 34 (6) : 869–878 (InRuss.)]. doi: 10.18093/0869-0189-2024-4271.

40. Jackson P., Siddharthan T. The global significance of PRISm: how data from low- and middle-income countries link physiology to inflammation. *Eur Respir J*. 2020 ; 55 (4) : 2000184. doi: 10.1183/13993003.00184-2020.

41. Wijnant S. R. A., Lahousse L., Brusselle G. G. The global significance of PRISm: how data from low- and middle-income countries link physiology to inflammation. *Eur Respir J*. 2020 ; 55 : 2000354. doi: 10.1183/13993003.00354-2020.

42. Wannamethee S. G., Shaper A. G., Rumley A., et al. Lung function and risk of type 2 diabetes and fatal and nonfatal major coronary heart disease events: possible associations with inflammation. *Diabetes Care*. 2010 ; 33 (9) : 1990–1996. doi: 10.2337/dc10-0324.

43. Kalhan R., Tran B. T., Colangelo L. A., et al. Systemic inflammation in young adults is associated with abnormal lung function in middle age. *PLoS One*. 2010 ; 5 (7) : e11431. doi: 10.1371/journal.pone.0011431. Correction: Systemic Inflammation in Young Adults Is Associated with Abnormal Lung Function in Middle Age. *PLoS One*. 2010 ; 5 (8): 10.1371/annotation/ed92662b-c566-488d-b090-6c80046d3499. doi: 10.1371/annotation/ed92662b-c566-488d-b090-6c80046d3499.

44. Jin Q., Zhang Z., Zhou T., et al. Preserved ratio impaired spirometry: clinical, imaging and artificial intelligence perspective. *J Thorac Dis*. 2025 ; 17 (1) : 450–460. doi: 10.21037/jtd-24-1582.

45. Li D., Ruan Z., Xie S., et al. The relationship between preserved ratio impaired spirometry and mortality in the myocardial infarction survivors: a population-based cohort study. *BMC Cardiovasc Disord*. 2023 ; 23 (1) : 331. doi: 10.1186/s12872-023-03352-2.

46. Kaise T., Sakihara E., Tamaki K., et al. Prevalence and Characteristics of Individuals with Preserved Ratio Impaired

Spirometry (PRISm) and/or Impaired Lung Function in Japan: The OCEAN Study. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2021 ; 16 : 2665–2675. doi: 10.2147/COPD.S322041.

47. Pellegrino D., Casas-Recasens S., Faner R., et al. When GETomics meets aging and exercise in COPD. *Respir Med*. 2023 ; 216 : 107294. doi: 10.1016/j.rmed.2023.107294.

48. He D., Yan M., Zhou Y., et al. Preserved Ratio Impaired Spirometry and COPD Accelerate Frailty Progression: Evidence From a Prospective Cohort Study. *Chest*. 2024 ; 165 (3) : 573–582. doi: 10.1016/j.chest.2023.07.020.

49. Wijnant S. R. A., Benz E., Luik A. I., et al. Frailty Transitions in Older Persons With Lung Function Impairment: A Population-Based Study. *J Gerontol A BiolSci Med Sci*. 2023 ; 78 (2) : 349–356. doi: 10.1093/gerona/glac202.

50. Anami K., Murata S., Nakano H., et al. Physical performance in relation to preserved ratio impaired spirometry: a cross-sectional study of community-dwelling older Japanese adults. *Sci Rep*. 2021 ; 11 (1) : 17411. doi: 10.1038/s41598-021-96830-6.

51. Kakehi S., Wakabayashi H., Inuma H., et al. Rehabilitation Nutrition and Exercise Therapy for Sarcopenia. *World J Mens Health*. 2022 ; 40 (1) : 1–10. doi: 10.5534/wjmh.200190.

52. Ткачева О. Н., Рунихина Н. К., Малая И. П. и др. Герiatricкая реабилитация пациентов с синдромом старческой астении: промежуточные результаты открытого проспективного исследования «ПОСТСКРИПТУМ». // *Вестник восстановительной медицины*. — 2024. — Т. 23, № 6. — С. 8–18. [Tkacheva O. N., Runikhina N. K., Malaya I. P., et al. Geriatric Rehabilitation in Patients with Frailty: Interim Results of the POSTSCRIPTUM. An Open Prospective Study. *Bulletin of Rehabilitation Medicine*. 2024 ; 23 (6) : 8–18. (In Russ.)]. doi: 10.38025/2078-1962-2024-23-6-8-18.

53. Liwsrisakun C., Chaiwong W., Deesomchok A., et al. The Role of Impulse Oscillometry in Detection of Preserved Ratio Impaired Spirometry (PRISm). *Adv Respir Med*. 2025 ; 93 (1) : 2. doi: 10.3390/arm93010002.