

Ю.І. Фещенко¹,
М.М. Островський²,
В.Л. Побережець^{3*},
Н.Г. Горovenko⁴,
Т.О. Перцева⁵

ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У МОЛОДОМУ ВІЦІ ЧИ КОНСТРИКТИВНИЙ БРОНХІОЛІТ: ТРУДНОЩІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ В УМОВАХ ВЕДЕННЯ БОЙОВИХ ДІЙ

ДУ «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології»

ім. Ф.Г. Яновського НАМН України¹

вул. М. Амосова, 10, Київ, 03038, Україна

Івано-Франківський національний медичний університет²

вул. Галицька, 2, Івано-Франківськ, 76018, Україна

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова³

вул. Пирогова, 56, Вінниця, 21018, Україна

Національний університет охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика⁴

вул. Дорогожицька, 9, Київ, 04112, Україна

Дніпровський державний медичний університет⁵

вул. Володимир Вернадського, 9, Дніпро, 49044, Україна

SO «National Scientific Center of Phthisiology, Pulmonology and Allergology named after F.G. Yanovsky of National Academy of Medical Sciences of Ukraine Academician of NAMS of Ukraine»¹

M. Amosova str., 10, Kyiv, 03038, Ukraine

Ivano-Frankivsk National Medical University²

Halytska str., 2, Ivano-Frankivsk, 76018, Ukraine

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya³

Pirogov str., 56, Vinnytsia, 21018, Ukraine

Shupyk National Healthcare University of Ukraine⁴

Dorohozhytska str., 9, Kyiv, 04112, Ukraine

Dnipro State Medical University⁵

Volodymyra Vernadskoho str., 9, Dnipro, 49044, Ukraine

*e-mail: poberezhets_vitalii@vnmnu.edu.ua

Цитування: *Медичні перспективи*. 2026. Т. 31, № 1. С. 12-22

Cited: *Medicni perspektivi*. 2026;31(1):12-22

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень у молодому віці, констриктивний бронхіоліт, бойові дії

Key words: young chronic obstructive pulmonary disease, obliterative bronchiolitis, hostilities

Реферат. Хронічне обструктивне захворювання легень у молодому віці чи констриктивний бронхіоліт: труднощі диференційної діагностики в умовах ведення бойових дій. Фещенко Ю.І., Островський М.М., Побережець В.Л., Горovenko Н.Г., Перцева Т.О. Підтвердження діагнозу хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) у пацієнтів молодого віку є складним, але важливим викликом для респіраторної медицини, адже це ключ до призначення коректної терапії захворювання, та відіграє значущу медико-соціальну роль. Термін «ХОЗЛ у молодому віці», або ж «молодий ХОЗЛ», використовується в Глобальній стратегії з діагностики, менеджменту та запобігання ХОЗЛ 2026 GOLD Report для позначення пацієнтів з ХОЗЛ у віці 20-50 років. Метою роботи було описати особливості діагностики ХОЗЛ у молодому віці та систематизувати новітні дані щодо диференційної діагностики з констриктивним бронхіолітом. Для цього був проведений пошук літератури за відповідною тематикою та ключовими словами в наукових базах даних PubMed, Google Scholar, Scopus та Web of Science. Після детального аналізу було відібрано й опрацьовано 53 літературних джерела, 90% яких були опубліковані протягом останніх 5 років та містили найактуальнішу інформацію. Встановлено, що в розвитку ХОЗЛ у пацієнтів молодого віку спостерігається переважання генетичних чинників над впливом факторів навколишнього середовища, серед яких найпоширенішою причиною є вроджений дефіцит альфа-1 антитрипсину. Привертає увагу й тенденція до зростання пошкодження дихальних шляхів унаслідок куріння сучасних пристроїв для вживання нікотину та тютюну – електронних сигарет нових поколінь та пристроїв для

нагрівання тютюну, які особливо популярні серед молоді. Діагноз ХОЗЛ в осіб молодше 50 років можна розглянути за наявності не лише задокументованої персистуючої бронхіальної обструкції на спірометрії, яка не зникає після прийому бронхолітика, але і при тривалому стажі тютюнопаління (≥ 10 пачко-років) та типових змін на комп'ютерній томографії легень (емфізема та аномалії дрібних чи крупних бронхів). В умовах активних бойових дій важливим конкурентним діагнозом у таких пацієнтів виступає констриктивний (облітеруючий) бронхіоліт. Це захворювання проявляється зовнішньою компресією та іноді облітерацією бронхіол, і його варто розглядати через поєднання п'яти факторів, що включають нетиповий для ХОЗЛ молодий вік пацієнта, типові симптоми, персистуючу бронхіальну обструкцію, формування симптому "повітряних пасток" на комп'ютерній томографії легень, без ознак емфіземи та анамнестично підтверджене вдихання токсичних речовин. Таким чином, підтвердження діагнозу ХОЗЛ в осіб молодше 50 років потребує комплексного оцінювання стану пацієнта, що повинно включати вивчення легеневої функції (спірометрія), візуалізаційні дослідження (комп'ютерна томографія легень) та генетичне тестування (дефіцит альфа-1 антитрипсину). Зважаючи на те, що в умовах активних бойових дій, пов'язаних з Війною за Незалежність України, як військовослужбовці, так і цивільні громадяни можуть зазнавати суттєвого негативного впливу токсичних та подразнювальних речовин на респіраторну систему, обов'язковою складовою диференційної діагностики в пацієнтів молодого віку повинен розглядатись констриктивний бронхіоліт. Для верифікації діагнозу констриктивного бронхіоліту вирішальними є дані комп'ютерної томографії легень та підтвердження вдихання токсичних речовин. Але в певних клінічних ситуаціях відрізнити ці два діагнози дозволяє лише дослідження біоптатів легень.

Abstract. Young chronic obstructive lung disease or constrictive bronchiolitis: difficulties in differential diagnosis in the context of hostilities. Feshchenko Y.I., Ostrovskyy M.M., Poberezhets V.L., Horovenko N.G., Pertseva T.O.

Confirmation of the diagnosis of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in young patients is a difficult but important challenge for respiratory physicians, as it is the key to prescribing the correct therapy and has an important medical and social role. The term "young COPD" is used in the Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease 2026 GOLD Report to refer to patients with COPD aged 20-50 years. The aim of the study was to describe the features of the diagnosis of young COPD and to systematize the latest data on the differential diagnosis with obliterative bronchiolitis. We conducted a literature search on the relevant topics and keywords in the scientific databases PubMed, Google Scholar, Scopus and Web of Science. After a detailed analysis, 53 literature sources were selected and evaluated, 90% of which were published over the past 5 years and contained the most up-to-date information. It has been established that genetic factors prevail over the influence of environmental factors in the development of COPD in young patients, among which the most common cause is congenital alpha-1 antitrypsin deficiency. However, there is a growing trend of airway damage as a result of smoking modern devices for nicotine and tobacco use, such as new generations of e-cigarettes and tobacco heating devices, which are especially popular among youth. The diagnosis of COPD in people younger than 50 years can be considered if the patient has not only persistent post-bronchodilator obstruction, but also presents a long history of smoking (≥ 10 pack-years) and typical changes on computed tomography of the lungs (emphysema and abnormalities of small or large bronchi). In the context of active hostilities, an important competitive diagnosis in such patients is obliterative bronchiolitis. This disease is manifested by external compression and sometimes obliteration of bronchioles, and should be considered when five factors are combined, including an atypical young age for COPD, typical symptoms, persistent bronchial obstruction on spirometry, the formation of the "air trapping" symptom on computed tomography of the lungs, no signs of emphysema, and an anamnesis of inhalation of toxic substances. Thus, confirmation of the diagnosis of COPD in people under 50 years of age requires a comprehensive assessment of the patient's condition, which should include pulmonary function testing (spirometry), imaging studies (computed tomography of the lungs), and genetic testing (alpha-1 antitrypsin deficiency). Given that in the context of active hostilities related to the War for Independence of Ukraine, both military personnel and civilians may be exposed to significant negative effects of toxic and irritating substances on the respiratory system, obliterative bronchiolitis should be considered as a mandatory component of the differential diagnosis in young patients. To verify the diagnosis of obliterative bronchiolitis, computed tomography of the lungs and confirmation of inhalation of toxic substances are crucial. However, in certain clinical situations, only lung biopsy assessment can distinguish between these two diagnoses.

«ХОЗЛ у молодому віці» – це термін, який був запропонований Глобальною ініціативою з хронічного обструктивного захворювання легень (GOLD) для позначення пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень у віці 20-50 років [1]. Питання діагностики хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) в осіб молодого віку є надзвичайно актуальним, зважаючи на певні парадокси в діагностиці. Адже, згідно з даними різних досліджень із залученням

як пацієнтів із ХОЗЛ, так і некропсій, було встановлено, що типові для ХОЗЛ морфологічні зміни (емфізема та ремоделювання дихальних шляхів) починають розвиватись у хворих саме після 40 років та проявляються клінічно після 50 років [2]. Однак у популяції хворих на ХОЗЛ все ж є частка пацієнтів молодого віку [3]. Так, згідно з оцінками систематичного аналізу глобального тягаря від ХОЗЛ, поширеність ХОЗЛ в осіб молодого віку в таких країнах, як Китай та

США, коливається в діапазоні 1,1-1,64% [4]. І ці пацієнти не повинні ігноруватись лікарями, адже, незважаючи на молодий вік, у них можуть спостерігатись суттєві зміни дифузійної здатності легень та розвиватись значна гіперінфляція, а ризик розвитку коморбідних станів та смертність є значно вищою, ніж у загальній популяції [5, 6]. Важливо також розуміти й відмінності терміна «ХОЗЛ у молодому віці» від «пре-ХОЗЛ», який було введено як термін для привертання нашої уваги до осіб з типовими симптомами, наявністю певних змін, виявлених методами візуалізаційного дослідження чи функції легень, але які не відповідають критеріям ХОЗЛ. Та все ж такі пацієнти належать до групи найвищого ризику розвитку ХОЗЛ у найближчий час [7]. Для успішної діагностики ХОЗЛ важливо також провести коректний диференційний діагноз, адже симптоми ХОЗЛ можуть зустрічатись при сотнях інших патологій. У цій статті ми б хотіли зупинитись на питанні диференційної діагностики ХОЗЛ саме з констриктивним бронхіолітом, адже в переважній більшості лікарів відомості щодо цього захворювання є досить обмеженими через недостатнє висвітлення у вітчизняній літературі. Це потенційно може створити проблему надмірної діагностики ХОЗЛ у хворих саме з цим діагнозом [8].

Саме тому метою нашої роботи було здійснити аналіз сучасної наукової літератури щодо особливостей діагностики ХОЗЛ у молодому віці; систематизувати новітні дані щодо диференційної діагностики ХОЗЛ у молодому віці саме з констриктивним бронхіолітом з урахуванням впливу факторів бойових дій в Україні, пов'язаних з Війною за Незалежність України.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Нами був проведений пошук літератури у відкритій базі даних біомедичної літератури PubMed, пошуковій системі вільного доступу наукових публікацій Google Scholar та баз даних наукових досліджень Scopus та Web of Science щодо механізмів формування ХОЗЛ у молодому віці, клінічних особливостей та стратегій лікування ХОЗЛ у когорти пацієнтів цього віку, а також особливостей диференційної діагностики ХОЗЛ з констриктивним бронхіолітом.

Під час аналізу було відібрано й опрацьовано 53 літературних джерела, переважна більшість (90%) містили найактуальнішу інформацію, тобто були опубліковані протягом останніх 5 років. Для пошуку літератури перш за все залучались англійські та українські публікації, використовувались синоніми та комбінації ключових слів: «хронічне обструктивне захворювання легень», «ХОЗЛ», «молодий вік», «диференційна

діагностика», «констриктивний бронхіоліт», «облітеруючий бронхіоліт», «бойові дії». У ході дослідження були використані такі методи: бібліографічний пошук, системний підхід, формально-логічний і метод узагальнення, аналітичний метод.

З аналізу виключались літературні джерела та публікації, які не були пов'язані з темою дослідження або були опубліковані іншими мовами, окрім як українською чи англійською. Публікації, що були опубліковані більше ніж 5 років тому, були включені в аналіз лише за умови, що вони є фундаментальними дослідженнями, без яких неможливо розглянути визначену проблематику. Також авторами було проведено детальний аналіз звіту Глобальної ініціативи з хронічного обструктивного захворювання легень «2026 GOLD Report». Це дослідження не залучало лабораторних тварин, пацієнтів чи здорових добровольців, тому не потребувало схвалення локальної біоетичної комісії.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Перш за все варто зрозуміти, які механізми лежать в основі виникнення ХОЗЛ, та визначити ті, які можуть бути визначальними незалежно від віку пацієнта. Виділяють такі процеси, які можуть призвести до формування ХОЗЛ у людини:

1. Порушення розвитку легень:
 - Вроджені вади розвитку легень.
 - Порушене формування легень у дитинстві.
2. Надмірне пошкодження легень:
 - Тютюнопаління.
 - Забруднення повітря.
 - Респіраторні вірусні інфекції.
3. Ремоделювання дихальних шляхів:
 - Астма.
 - Бронхіт.
4. Недостатнє відновлення дихальних шляхів:
 - Тютюнопаління.
 - Старіння.
 - Мальнутриція.

Зважаючи на те, що в сучасному розумінні ХОЗЛ є гетерогенним станом, який виникає як результат взаємодії генетичних факторів із чинниками довкілля, то ми розуміємо, що в однієї особи може бути поєднання декількох перелічених процесів ураження дихальних шляхів.

Розберемо кожен з цих механізмів окремо.

1. Порушення розвитку легень

Порушення розвитку легень може виникнути на будь-якому етапі формування цього органа, починаючи із 17 тижня гестації і до 20-25 років, коли досягається максимальна легенева функція. Після досягнення максимуму протягом близько 10 років функція легень залишається без змін,

формуючи так зване «плато легеневої функції», та в подальшому розпочинається фізіологічний процес зниження функції [9]. Порушеннями, що можуть збільшити ризик розвитку ХОЗЛ, є недостатня маса тіла при народженні [10], пасивне паління в дитячому віці [11], обтяжений сімейний анамнез захворювань органів дихання та часті госпіталізації у віці до 5 років [12,13].

Найбільш поширеним генетичним фактором ризику виникнення ХОЗЛ є мутація в гені SERPINA1. Ця мутація призводить до дефіциту альфа-1 антитрипсину, який є первинним плазменним та легенеvim інгібітором серинових протеїназ, що захищає легеневу тканину від протеолітичного руйнування нейтрофілами. Саме тому дефіцит альфа-1 антитрипсину збільшує імовірність розвитку емфіземи, причому супутнє тютюнопаління в разі підвищує імовірність її виникнення. Однак є частина пацієнтів з дефіцитом альфа-1 антитрипсину, у яких розвивається емфізема і без супутнього тютюнопаління. Типовою є саме бібазальна панлобулярна емфізема. Іншим проявом дефіциту альфа-1 антитрипсину є ураження печінки. Ця мутація зустрічається з частотою 1 випадок на 2000-6000 осіб, але серед хворих на ХОЗЛ поширеність значно вища і становить 1-2% пацієнтів із ХОЗЛ. За приблизними підрахунками у світі проживає близько трьох мільйонів осіб з тяжким дефіцитом альфа-1 антитрипсину. Саме тому ВООЗ рекомендує всім без виключення хворим на ХОЗЛ хоча б раз у житті проходити скринінг на дефіцит альфа-1 антитрипсину [14, 15]. Однак дані глобального аналізу генетичного матеріалу від хворих на ХОЗЛ вказують на значення й інших генетичних факторів, адже у хворих на ХОЗЛ наявне тотальне переважання генетичних факторів, що відповідають за руйнування легеневої тканини, над її регенерацією [16, 17].

2. Надмірне пошкодження легень

Тютюнопаління є головним пошкоджувальним фактором, який негативно впливає на здоров'я легень у будь-якому віці. Так, тривалість фази «плато легеневої функції» може суттєво скоротитись під впливом тютюнопаління [9]. Стаж тютюнопаління ≥ 10 пачко/років розглядається як мінімальний стаж тютюнопаління, який може викликати ураження дихальних шляхів. Пришвидшене спадання легеневої функції, яке виражається в річному спаданні ОФВ1 більше ніж на 60 мл, може бути однією з ознак ХОЗЛ у молодому віці. Такий темп спадання був визначений як подвоєний темп нормального спадання ОФВ1 у здорових осіб, які ніколи не палили (25-30 мл/рік) [18]. Важливим є розуміння

того, що механізми розвитку ХОЗЛ у молодих осіб, у яких функція легень не досягнула свого піку, та в тих, у кого виникло пришвидшене спадання легеневої функції, суттєво відрізняються, що може вимагати й різних терапевтичних стратегій ведення таких хворих [19].

Використання сучасних пристроїв для паління, таких як електронні сигарети різних поколінь чи пристрої для нагрівання тютюну, є новою загрозою для поширення ХОЗЛ, особливо серед молоді, серед якої відзначається надзвичайно висока популярність таких методів вживання нікотину [20]. Українська молодь не залишається осторонь, адже нещодавно проведені в Україні дослідження серед студентів українських ЗВО вказують на високу поширеність використання тютюнових і нікотиновмісних виробів для куріння, що коливається від 32,5% до 40,7% опитаних [21]. Найпоширенішими серед усіх можливих способів куріння були саме електронні сигарети, які використовували близько 2/3 усіх опитаних. Крім того, спостерігається чітка тенденція до все більшої популярності такого виду вживання нікотину – зростання із 40,9% опитаних курців у 2022 році до 73,3% у 2025 році [22]. І хоча в сучасній науці існує мало відомостей про довготривалі ефекти використання сучасних пристроїв для паління, але все ж наявні дані вже підтверджують їх суттєву роль у формуванні гіперреактивності дихальних шляхів та інших негативних ефектів на легеневу функцію [23, 24].

Варто зазначити, що іноді в молодих осіб основним фактором розвитку ХОЗЛ може виступати забруднення повітря, а не паління [25]. Також не варто нехтувати й негативним впливом вірусних респіраторних інфекцій у формуванні ХОЗЛ у дорослих, однак дослідження все ж показують більше значення цього фактора саме в дитячому віці до досягнення максимальної легеневої функції [10].

3. Ремоделювання дихальних шляхів

Патологічні зміни дихальних шляхів, які виникають унаслідок бронхіальної астми, особливо в дитячому віці, можуть призвести до порушення розвитку максимальної легеневої функції, скорочення плато або пришвидшеного спадання ОФВ1. Саме тому в осіб, які хворіють на бронхіальну астму з дитинства, у віці понад 60 років ризик розвитку ХОЗЛ у більше ніж шість разів вищий, ніж у загальній популяції [26, 27]. Тож варто розуміти, що діагноз ХОЗЛ не виключає наявності бронхіальної астми в пацієнта, а часто є наслідком ремоделювання дихальних шляхів, зумовленого астмою.

4. Недостатнє відновлення дихальних шляхів

У нормі наш організм прямує до гомеостазу та намагається відновити пошкодження дихальних шляхів після негативного впливу респіраторних інфекцій, тютюнового диму чи вдихання забрудненого повітря. Але в певних ситуаціях таке відновлення є недостатнім. Одним з таких чинників є недостатнє надходження поживних речовин, наприклад унаслідок голодування, що може сприяти розвитку емфіземи [28, 29].

Діагностика ХОЗЛ у молодому віці

Діагностичні критерії для встановлення діагнозу ХОЗЛ у молодому віці такі ж, як і для інших пацієнтів – тобто передбачається наявність зафіксованого на спірометрії постбронходилатційного співвідношення ОФВ1/ФЖЄЛ <0,7.

Якщо ж у пацієнта співвідношення ОФВ1/ФЖЄЛ після інгаляції бронхолітика є в межах норми, але хворого турбують типові симптоми ХОЗЛ та/або структурні зміни на комп'ютерній томографії (КТ) (емфізема) та/або порушення легеневої функції (зниження ОФВ1, «повітряні пастки», гіперінфляція, зниження дифузійної здатності легень чи швидке спадання ОФВ1), то це не дає нам можливості сформулювати діагноз ХОЗЛ. Але ці хворі є в групі ризику розвитку бронхіальної обструкції в найближчий час, і тому вони об'єднані спільним терміном «пре-ХОЗЛ», який не є діагнозом.

Але, звичайно, не лише ХОЗЛ притаманна наявність постбронходилатційного співвідношення ОФВ1/ФЖЄЛ <0,7. Тому є некоректним обґрунтування діагнозу ХОЗЛ виключно за даними спірометричного обстеження. Необхідно ретельно провести диференційну діагностику з іншими захворюваннями, беручи до уваги анамнестичні дані, оцінку симптомів, вплив тютюнопаління, забруднення повітря та дані інших інструментальних методів діагностики.

Потенційний діагноз ХОЗЛ в осіб молодше 50 років можна розглянути за наявності таких критеріїв:

- стаж тютюнопаління ≥ 10 пачко-років;
- бронхіальна обструкція на спірометрії (після інгаляції бронхолітика);
- типові зміни на комп'ютерній томографії легень (емфізема та аномалії дрібних чи крупних бронхів).

Різке спадання ОФВ1 (≥ 60 мл/рік) за даними серійної спірометрії, що переважає спадання ФЖЄЛ, також може підтвердити розвиток захворювання в молодому віці, але також зустрічається і в курців без ХОЗЛ [17]. Таким хворим обов'язково слід пройти обстеження для скринінгу на дефіцит альфа-1 антитрипсину, який при

позитивному результаті свідчить про переважний генетичний чинник у розвитку ХОЗЛ.

Ознаки ХОЗЛ на КТ

Визначення типових змін на КТ є важливим, адже дозволяє виявити ініціальні ознаки ХОЗЛ ще до появи клінічних симптомів та в деяких ситуаціях може використовуватись як метод скринінгу на ХОЗЛ [30, 31].

Розвиток бронхіальної обструкції при ХОЗЛ відбувається за рахунок певних структурних змін у легенях, які можна виявити при проведенні КТ ОГК, а саме:

- патологія дрібних дихальних шляхів діаметром менше 2 мм (бронхіоліт) та потовщення стінок більш крупних бронхів (бронхіт), що призводить до підвищення резистентності дихальних шляхів;
- деструкція паренхіми, що полягає в зменшенні нормальної еластичної віддачі через розвиток емфіземи.

Тобто типовими змінами на КТ для ХОЗЛ є емфізема та ураження дихальних шляхів (потовщення стінок бронхів та патологія дрібних бронхів). Важливо розуміти, що не в усіх хворих усі ці зміни будуть однаково виражені, адже, залежно від фенотипу ХОЗЛ, буде переважати або емфізема, або ураження дихальних шляхів. Розглянемо кожну з цих ознак окремо:

1. Емфізема легень є найпоширенішою ознакою ХОЗЛ, яку можна виявити на комп'ютерній томографії. Як і хронічний бронхіт, емфізема легень у сучасному розумінні не є окремим захворюванням, а є формою ХОЗЛ. Механізм виникнення емфіземи полягає в ураженні (збільшенні повітряного простору та руйнуванні стінок) легневих ацинусів – структурних одиниць легень після розгалуження термінальних бронхіол, тобто респіраторних бронхіол, альвеолярних ходів та мішечків, альвеол [32]. Залежно від того, яка частина ацинуса переважно є ураженою, виділяють такі підтипи емфіземи:

- центрилобулярна – ураження проксимальної частини ацинуса є найбільш поширеним варіантом емфіземи, асоційована із впливом тютюнопаління;
- панацинарна – ураження структурних компонентів усього ацинуса є типовою для дефіциту альфа-1 антитрипсину;
- парасептальна – ураження дистальної частини ацинуса, що асоційоване зі спонтанним пневмотораксом.

Ураження легеневого ацинуса відбувається внаслідок активації клітин запалення, таких як макрофаги та нейтрофіли, що секретують різноманітні протеїнази як елемент захисту нашої

імунної системи. Для протидії пошкоджувальним властивостям протеїназ у наших легенях існують антипротеолітичні механізми, основним з яких є утворення альфа-1 антитрипсину, що пригнічує активність нейтрофільної еластази [14].

2. Потовщення стінок дихальних шляхів є наслідком ремоделювання дихальних шляхів при ХОЗЛ, яке також можна визначити за допомогою комп'ютерної томографії легень високої роздільної здатності. Однак можливості комп'ютерної томографії дозволяють нам візуально оцінити лише стінки крупних бронхів. Якщо йде мова про патологію дрібних бронхів, яка є переважною причиною підвищення резистентності дихальних шляхів при ХОЗЛ, то наявності можливості комп'ютерної томографії, навіть найбільшої роздільної здатності, не дають нам змоги оцінити товщину бронхіол. Але ми можемо оцінити наявність патології дрібних дихальних шляхів (діаметром <2 мм) опосередковано за рахунок формування так званого симптому «повітряних пасток». Повітряні пастки – «gas trapping» визначаються як відсутність зменшення об'єму конкретної ділянки легені після видиху, тобто ділянки з низьким затуханням на експіраторній комп'ютерній томографії [30].

У хворих на ХОЗЛ на КТ можна також досить часто виявити бронхоектази та слизові пробки. Ці зміни патогенетично не пов'язані з формуванням персистуючої бронхіальної обструкції, проте можуть суттєво погіршувати перебіг захворювання:

- бронхоектази зустрічаються в близько 30% пацієнтів та негативно впливають на частоту загострень та виживаність пацієнтів [33]. З можливих трьох типів бронхоектазів (циліндричні, кістозні та варикозні) для ХОЗЛ типовими є саме циліндричні, що зазвичай розташовуються білатерально в нижніх частках обох легень [34]. Зважаючи на таку високу частоту поєднання цих двох захворювань та важливість їх взаємного врахування при виборі стратегії лікування, було запропоновано використання терміна «синдром перехресту бронхоектазів/ХОЗЛ» [35];

- слизові пробки асоціюються з гіршими симптомами основного захворювання, частішими загостреннями та вищою смертністю [36].

Цікавим є те, що типові для ХОЗЛ зміни на КТ можуть виникати значно раніше, ніж виникнуть вентиляційні порушення, про що свідчать дані досліджень активних курців молодого віку з нормальною спірограмою [37].

За відсутності типових змін на КТ, тривалого тютюнопаління або впливу забруднення повітря діагноз ХОЗЛ є малоімовірним і його варто диференціювати з іншими захворюваннями. Типові

для ХОЗЛ зміни на спірометрії можуть бути викликані й іншими захворюваннями легень, а саме:

- бронхіальна астма;
- облітеруючий (констриктивний) бронхіоліт;
- ендобронхіальні пухлини, або пухлини трахеї;
- ендобронхіальний або трахеальний стеноз;
- трахеобронхіальна маляція;
- первинна цилиарна дискінезія;
- бронхоектази;
- муковісцидоз;
- саркоїдоз;
- еозинофільна гранульома;
- інтерстиціальне захворювання легень з бронхіолітом.

На питання щодо складності діагностики ХОЗЛ намагалась дати відповідь міжнародна робоча група з діагностики ХОЗЛ COPDGene 2025 та CanCOLD [38]. У результаті нещодавнього масштабного дослідження група вказує на можливість упровадження в клінічну практику нового багатовимірного алгоритму діагностики ХОЗЛ, де основним діагностичним критерієм також визначається наявність постбронходилятаційного співвідношення ОФВ1/ФЖЄЛ <0,7 та принаймні 1 з 5 другорядних критеріїв:

- емфізема або потовщення стінки бронхів на комп'ютерній томографії;
- задишка;
- знижена якість життя, пов'язана з диханням;
- хронічний бронхіт;

або наявність виключно другорядного діагностичного критерію: при наявності щонайменше 3 з 5 другорядних критеріїв (які повинні обов'язково включати емфізему та потовщення стінки бронхів в осіб з респіраторними симптомами).

Констриктивний або ж облітеруючий бронхіоліт характеризується субепітеліальним фіброзом, зовнішньою компресією та іноді облітерацією бронхіол – дрібних дихальних шляхів, діаметром менше 2 мм, які не мають хрящів та підслизових залоз. Викликаний цей стан впливом чинників зовнішнього середовища, таких як токсичні або подразнювальні речовини, що вдихаються, включаючи випари, гази, продукти горіння. Також констриктивний бронхіоліт може бути асоційований з аутоімунними захворюваннями, трансплантацією органів чи кісткового мозку, виникати як постінфекційне ускладнення після інфікування нижніх дихальних шляхів *Mycoplasma pneumoniae* чи аденовірусом, або навіть виникати без очевидної причини [39, 40, 41].

Найперші випадки констриктивного бронхіоліту були описані ще під час Першої світової війни як

наслідок вдихання бойових газів – SO₂, гідроген сульфід та іприту [42]. Але цим подібні спостереження не завершилися, і випадки такого ураження легень часто зустрічались у військово-службовців різних країн, що брали участь у збройних конфліктах протягом минулого століття та військових конфліктах початку XXI століття в Іраку та Афганістані [43]. Пізніше також було описано і розвиток захворювання внаслідок вдихання попелу, діацетилу (ароматизатор для попкорну, який у 2000-х роках викликав високу захворюваність на бронхіоліт серед працівників фабрики з виробництва попкорну для мікрохвильової печі, що дало впізнавану назву ураження «попкорнова легень») та скловолокна. Найтиповішими ознаками ураження є кашель, задишка та зниження толерантності до фізичного навантаження [44]. Окремі дослідження вказують на можливість розвитку констриктивного бронхіоліту також унаслідок контакту зі специфічними хімічними складовими диму при курінні електронних сигарет [45].

Зважаючи на те, що в наш час досить часто подібні симптоми зустрічаються саме в молодих військовослужбовців Сил оборони України, які під час участі в бойових діях контактували зі шкідливими випарами чи газами, то, на нашу думку, саме в констриктивному бронхіоліті й варто шукати причину подібного стану та з ним варто проводити диференційну діагностику ХОЗЛ. Клінічні спостереження в Україні, проведені під час теперішньої Війни за Незалежність України, вказують на достатньо високу поширеність констриктивного бронхіоліту серед військовослужбовців, що тривало контактували з продуктами згоряння – від 4% до 14%. А проспективне дослідження із включенням військовослужбовців Сил оборони України, які мали ознаки хронічних неспецифічних захворювань легень, встановило поширеність констриктивного бронхіоліту на рівні 2,8% [46]. Хоча цивільне населення України також може піддаватись негативному впливу на дихальну систему продуктів горіння внаслідок ракетно-дронових атак країною-агресором.

Поширеність констриктивного бронхіоліту важко оцінити, зважаючи на складність у діагностиці, однак у такій специфічній групі, як пацієнти, що перенесли трансплантацію легень, протягом 5 найближчих років після трансплантації бронхіоліт розвивається в більше ніж половини осіб [47]. Якщо ж мова йде про дітей реципієнтів гемопоетичних стовбурових клітин, то констриктивний бронхіоліт уражає 4,5-8,3% таких пацієнтів і зазвичай розвивається через 3 місяці після трансплантації [40].

Щодо поширеності постінфекційного констриктивного бронхіоліту, то варто зазначити, що переважна більшість таких випадків описана саме в дітей після інфікування аденовірусом, або мікоплазмою, а відомості щодо виникнення в дорослих є суттєво обмеженими [48, 49]. Цікаво, що найбільша поширеність постінфекційного констриктивного бронхіоліту відзначена в окремих країнах Латинської Америки, таких як Аргентина та Чилі, що потребує подальших досліджень для виявлення генетичної схильності саме в цих популяціях.

Унаслідок вдихання подразнювальних факторів або впливу інших чинників розвивається імунна дисфункція, що призводить до запалення субепітеліальних структур та порушення відновних процесів у дрібних дихальних шляхах і завершується фібропроліферативними процесами [50]. Важливою особливістю констриктивного бронхіоліту, на відміну від ХОЗЛ, є відсутність суттєвого ураження альвеол та легеневої паренхіми, тобто відсутність або мінімальні прояви емфіземи.

Для підтвердження діагнозу обов'язковим є виконання спірометрії, під час якої виявляється бронхіальна обструкція, яка не зникає після інгаляції стандартної дози бронхолітика – негативний тест на чутливість до бронхолітика, що ідентичне ХОЗЛ. Але на КТ можна виявити типові лише для констриктивного бронхіоліту ознаки: потовщення стінок бронхіол, мозаїчний патерн з плямистими ділянками гіпоатенуації, тобто ознаки формування «повітряних пасток» (табл. 1).

Таблиця 1

Диференційна діагностика змін на комп'ютерній томографії легень при ХОЗЛ та констриктивному бронхіоліті

ХОЗЛ	Констриктивний бронхіоліт
Потовщення стінок дихальних шляхів	Потовщення стінок бронхіол
Симптом «повітряних пасток»	Симптом «повітряних пасток»
Центрилобулярна емфізема (або панацинарна при дефіциті альфа-1 антитрипсину)	-
Слизові пробки чи циліндричні бронхоектази, розташовані білатерально в нижніх частках легень	-

Таким чином, для верифікації констриктивного бронхіоліту, як конкурентного діагнозу до ХОЗЛ молодого віку, є необхідним поєднання п'яти основних компонентів – пентагональна діагностична модель Островського М.М.-Побережця В.Л. (2026): 1) вік пацієнта; 2) типові симптоми; 3) незворотня бронхіальна обструкція при спірометрії; 4) формування симптому «повітряних пасток» на КТ, без ознак емфіземи; 5) анамнестично підтвержене вдихання токсичних речовин.

Окремих пацієнтам, у яких діагностика навіть з використанням КТ становить труднощі, з метою підтвердження діагнозу може бути виконана біопсія легень. Гістопатологічна картина біоптатів

легень у таких пацієнтів зазвичай представлена комбінацією патологічних змін саме в дистальній частині легень: фіброзна перебудова дрібних дихальних шляхів, дифузний фіброеластоз в альвеолярній тканині, васкулопатія та запалення/фіброз вісцеральної плеври [51]. Хоча патологічні зміни біоптатів легень можуть залежати від виду пошкоджувального чинника, що викликав захворювання, але все ж вони чітко відрізняються від ураження дрібних бронхів при ХОЗЛ, де типовими ознаками є закупорювання просвіту слизом, метаплазія келихоподібних клітин, нейтрофільна інфільтрація та прогресуюча втрата опорних альвеолярних кріплень (табл. 2) [52, 53].

Таблиця 2

Диференційна діагностика патоморфологічних змін легень при ХОЗЛ та констриктивному бронхіоліті

ХОЗЛ	Констриктивний бронхіоліт
Слизові пробки	Фіброзна перебудова бронхіол
Метаплазія келихоподібних клітин	Дифузний фіброеластоз в альвеолярній тканині
Нейтрофільна інфільтрація	Васкулопатія
Прогресуюча втрата опорних альвеолярних кріплень	Запалення/фіброз вісцеральної плеври

На цей час, згідно з МКХ-10, чітко визначеного шифру для констриктивного бронхіоліту не існує, але цьому діагнозу може бути присвоєно один з таких шифрів: J44.8 – Інші уточнені обструктивні легеневі хвороби, J68.4 – Хронічні респіраторні захворювання, спричинені хімічними речовинами, газами, димом і парами, J84.8 – Інші уточнені інтерстиціальні легеневі хвороби [54]. Але вже згідно з МКХ-11, яка незабаром буде впроваджена в Україні, відповідним шифром буде SA26.0 «Хронічний облітеруючий бронхіоліт» [55].

ВИСНОВКИ

1. Діагноз хронічне обструктивне захворювання легень потрібно з обережністю встановлювати особам молодше 50 років, адже з великою імовірністю клінічний стан пацієнта може бути викликаний іншою патологією.

2. При підозрі на хронічне обструктивне захворювання легень у молодому віці пацієнту необхідно виконати ряд обов'язкових обстежень: постбронходилататорна спірометрія, комп'ютерна томографія легень високої роздільної здатності, визначення рівня альфа-1 антитрипсину.

3. За наявності персистуючої бронхіальної обструкції, але за відсутності стажу тютюнопаління

≥10 пачко/років або впливу забрудненого повітря, типових змін на комп'ютерній томографії, нормального рівня альфа-1 антитрипсину, діагноз хронічного обструктивного захворювання легень є малоімовірним і його варто диференціювати з іншими захворюваннями, переважно з бронхіальною астмою та констриктивним бронхіолітом.

4. Зважаючи на високу інтенсивність бойових дій, пов'язаних із Війною за Незалежність України, існує значна можливість контакту великої кількості військовослужбовців та цивільних осіб з токсичними речовинами, що має підвищити нашу настороженість щодо констриктивного бронхіоліту в цих осіб.

5. Для верифікації констриктивного бронхіоліту, як конкурентного діагнозу до хронічного обструктивного захворювання легень в осіб молодого віку, є необхідним поєднання п'яти основних компонентів: 1) вік пацієнта; 2) типові симптоми; 3) незворотня бронхіальна обструкція при спірометрії; 4) формування симптому «повітряних пасток» на комп'ютерній томографії без ознак емфіземи; 5) анамнестично підтвержене вдихання токсичних речовин.

Внески авторів:

Фещенко Ю.І. – концептуалізація, методологія, адміністрування проєкту, нагляд, написання – перегляд та редагування;

Островський М.М. – концептуалізація, методологія, адміністрування проєкту, нагляд, написання – перегляд та редагування;

Побережець В.Л. – концептуалізація, методологія, адміністрування проєкту, написання – оригінальний проєкт;

Горовенко Н.Г. – концептуалізація, методологія, нагляд, написання – перегляд та редагування;

Перцева Т.О. – концептуалізація, методологія, нагляд, написання – перегляд та редагування.

Фінансування. Дослідження не має зовнішніх джерел фінансування.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES

- 2026 GOLD Report and Pocket Guide. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – GOLD [Internet]. 2026 [cited 2025 Nov 19]. Available from: <https://goldcopd.org/2026-gold-report-and-pocket-guide/>
- Rennard SI, Drummond MB. Early chronic obstructive pulmonary disease: definition, assessment, and prevention. *Lancet*. 2015 May 2;385(9979):1778-88. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)60647-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)60647-X)
- Li Y, Tang X, Zhang R, Lei Y, Wang D, Wang Z, et al. Research progress in early states of chronic obstructive pulmonary disease: a narrative review on PRISm, pre-COPD, young COPD and mild COPD. *Expert Rev Respir Med*. 2025 Oct;19(10):1063-79. doi: <https://doi.org/10.1080/17476348.2025.2526775>
- Zhu Y, Shen T, Guo R, Liu K, Cao X, Yang X, et al. Global, regional, and national burden of young COPD, 1990-2021, with forecasts to 2050: a systematic analysis for the global burden of disease study 2021. *BMC Public Health*. 2025 Jan 22;25(1):276. doi: <https://doi.org/10.1186/s12889-025-21414-2>
- Tan L, Li Y, Wang Z, Wang Z, Liu S, Lin J, et al. Comprehensive appraisal of lung function in young COPD patients: a single center observational study. *BMC Pulm Med*. 2024 Jul 24;24(1):358. doi: <https://doi.org/10.1186/s12890-024-03165-9>
- Divo MJ, Marin JM, Casanova C, Cabrera LopezC, Pinto-Plata VM, Marin-Oto M, et al. Comorbidities and mortality risk in adults younger than 50 years of age with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Res*. 2022 Sep 27;23(1):267. doi: <https://doi.org/10.1186/s12931-022-02191-7>
- Lee BY, Han MK. Understanding Early COPD. *Respir Care*. 2023 July;68(7):881-8. doi: <https://doi.org/10.4187/respcare.10612>
- Yakovenko OK, Yakovenko TL. [Young COPD in the context of complex differential diagnosis]. *Ukrainian Pulmonology Journal*. 2025 Sep 8;33(3):47-47. Ukrainian. doi: <https://doi.org/10.31215/2306-4927-2025-33-3-47-58>
- Tager IB, Segal MR, Speizer FE, Weiss ST. The natural history of forced expiratory volumes. Effect of cigarette smoking and respiratory symptoms. *Am Rev Respir Dis*. 1988 Oct;138(4):837-49. doi: <https://doi.org/10.1164/ajrccm/138.4.837>
- Barker DJ, Godfrey KM, Fall C, Osmond C, Winter PD, Shaheen SO. Relation of birth weight and childhood respiratory infection to adult lung function and death from chronic obstructive airways disease. *BMJ*. 1991 Sep 21;303(6804):671-5. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.303.6804.671>
- Svanes C, Omenaas E, Jarvis D, Chinn S, Gulsvik A, Burney P. Parental smoking in childhood and adult obstructive lung disease: results from the European Community Respiratory Health Survey. *Thorax*. 2004 Apr;59(4):295-302. doi: <https://doi.org/10.1136/thx.2003.009746>
- Cosío BG, Pascual-Guardia S, Borrás-Santos A, Peces-Barba G, Santos S, Vigil L, et al. Phenotypic characterisation of early COPD: a prospective case-control study. *ERJ Open Res*. 2020 Oct;6(4):00047-2020. doi: <https://doi.org/10.1183/23120541.00047-2020>
- Çolak Y, Afzal S, Nordestgaard BG, Lange P, Vestbo J. Importance of Early COPD in Young Adults for Development of Clinical COPD: Findings from the Copenhagen General Population Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2021 May 15;203(10):1245-56. doi: <https://doi.org/10.1164/rccm.202003-0532OC>
- Meseeha M, Sankari A, Attia M. Alpha-1 Antitrypsin Deficiency. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cited 2025 Nov 19]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK442030/>
- Barrecheuren M, Hidalgo PP, Gonçalves JMF, de Miguel Díez J. Diagnosis of Alpha-1 Antitrypsin Deficiency (AATD) in Primary Care. *Open Respir Arch*. 2024;6(2):100310. doi: <https://doi.org/10.1016/j.opresp.2024.100310>
- Cha SR, Jang J, Park SM, Ryu SM, Cho SJ, Yang SR. Cigarette Smoke-Induced Respiratory Response: Insights into Cellular Processes and Biomarkers. *Antioxidants (Basel)*. 2023 Jun 3;12(6):1210. doi: <https://doi.org/10.3390/antiox12061210>
- Kim SH, Lee H, Jo YS, Yoo J, Choi JY. Genome-Wide Association Analysis of Rapid Decline in Lung Function: Analysis From the Korean Genome and Epidemiology Study. *J Korean Med Sci*. 2024 Nov 4;39(42):e275. doi: <https://doi.org/10.3346/jkms.2024.39.e275>
- Lange P, Celli B, Agustí A, Boje Jensen G, Divo M, Faner R, et al. Lung-Function Trajectories Leading to Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med*. 2015 Jul 9;373(2):111-22. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1411532>

19. Martinez FJ, Agusti A, Celli BR, Han MK, Allinson JP, Bhatt SP, et al. Treatment Trials in Young Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Pre-Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients: Time to Move Forward. *Am J Respir Crit Care Med*. 2022 Feb 1;205(3):275-87.
doi: <https://doi.org/10.1164/rccm.202107-1663SO>
20. Mohd Shoaib SM, Ahmad N, Mahmud A. Prevalence and determinants of e-cigarette use among vocational college students: A cross-sectional study. *PLoS One*. 2025;20(6):e0311585.
doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0311585>
21. Pylypiv LI, Piskur ZI, Pylypiv OH. [Prevalence of the Use of Modern Tobacco and Nicotine-Containing Products Among Students of Leading Universities in Lviv]. *Tuberculosis, Lung Diseases, HIV Infection*. 2023 Nov 30;(4):77-84. Ukrainian.
doi: <https://doi.org/10.30978/TB-2023-4-77>
22. Harkusha V, Poberezhets V, Demchuk A, Slobodian V. Trends in prevalence and motivation of tobacco use among youth 2022-2025. *Eur Respir J*. 2025;66(Suppl 69):PA5873.
doi: <https://doi.org/10.1183/13993003.congress-2025.PA5873>
23. Amjad MA, Ocazonez Trujillo D, Estrada-Y-Martin RM, Cherian SV. E-Cigarette or Vaping Product Use-Associated Lung Injury: A Comprehensive Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2025 May 17;22(5):792.
doi: <https://doi.org/10.3390/ijerph22050792>
24. Shabil M, Malvi A, Khatib MN, Ganesan S, Kaur M, Srivastava M, et al. Association of electronic cigarette use and risk of COPD: a systematic review and meta-analysis. *NPJ Prim Care Respir Med*. 2025 Jul 7;35(1):31.
doi: <https://doi.org/10.1038/s41533-025-00438-6>
25. Liao J, Zeng L, Huang X, Huang H, Shen C, Li J, et al. Burden of Chronic Obstructive Pulmonary Disease in China: A Global Burden of Disease Study on Temporal Trends, Risk Factor Contributions, and Projected Disease Burden from 1990 to 2030. *COPD*. 2025 Jul 7;22(1):2531016.
doi: <https://doi.org/10.1080/15412555.2025.2531016>
26. Chang AB, Gray DM, Boonjindasup W, Irwin RS, Feng W, Beltón E, et al. The impact of child and adolescent health on adult respiratory health: the evidence, gaps and priorities. *Eur Respir Rev*. 2025 Jul;34(177):250044.
doi: <https://doi.org/10.1183/16000617.0044-2025>
27. Garcia-Aymerich J, de Las Heras M, Carsin AE, Accordini S, Agustí A, Bui D, et al. General population-based lung function trajectories over the life course: an accelerated cohort study. *Lancet Respir Med*. 2025 Jul;13(7):611-22.
doi: [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(25\)00043-8](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(25)00043-8)
28. Trethewey RE, Spartano NL, Vasani RS, Larson MG, O'Connor GT, Eslinger DW, et al. Body mass index across adulthood and the development of airflow obstruction and emphysema. *Chron Respir Dis*. 2022 Nov 9;19:14799731221139294.
doi: <https://doi.org/10.1177/14799731221139294>
29. Nitsch A, Kearns M, Mehler P. Pulmonary complications of eating disorders: a literature review. *J Eat Disord*. 2023 Jan 30;11:12.
doi: <https://doi.org/10.1186/s40337-023-00735-w>
30. Labaki WW, Agusti A, Bhatt SP, Bodduluri S, Criner GJ, Fabbri LM, et al. Leveraging Computed Tomography Imaging to Detect Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Concomitant Chronic Diseases. *Am J Respir Crit Care Med*. 2024 Aug 1;210(3):281-7.
doi: <https://doi.org/10.1164/rccm.202402-0407PP>
31. Calverley PMA. Do You Believe in Magic? Computed Tomography, Artificial Intelligence, and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2025 Jul;211(7):1112-3.
doi: <https://doi.org/10.1164/rccm.202502-0521ED>
32. Pahal P, Avula A, Afzal M. Emphysema. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cited 2025 Nov 19]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482217/>
33. Martínez-García MÁ, de la Rosa-Carrillo D, Soler-Cataluña JJ, Catalan-Serra P, Ballester M, Roca Vanclocha Y, et al. Bronchial Infection and Temporal Evolution of Bronchiectasis in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Clin Infect Dis*. 2021 Feb 1;72(3):403-10.
doi: <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa069>
34. da Silva SMD, Moreira MM, Paschoal IA, Pereira MC. Bronchiectasis associated with severe COPD: Clinical, functional, microbiological and tomographic features. *Lung India*. 2022;39(6):502-9.
doi: https://doi.org/10.4103/lungindia.lungindia_160_22
35. Alam MA, Mangapuram P, Fredrick FC, Singh B, Singla A, Kumar A, et al. Bronchiectasis-COPD Overlap Syndrome: A Comprehensive Review of its Pathophysiology and Potential Cardiovascular Implications. *Ther Adv Pulm Crit Care Med*. 2024;19:29768675241300808.
doi: <https://doi.org/10.1177/29768675241300808>
36. Diaz AA, Orejas JL, Grumley S, Nath HP, Wang W, Dolliver WR, et al. Airway-Occluding Mucus Plugs and Mortality in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *JAMA*. 2023 Jun 6;329(21):1832-9.
doi: <https://doi.org/10.1001/jama.2023.2065>
37. Ritchie AI, Donaldson GC, Hoffman EA, Allinson JP, Bloom CI, Bolton CE, et al. Structural Predictors of Lung Function Decline in Young Smokers with Normal Spirometry. *Am J Respir Crit Care Med*. 2024 May 15;209(10):1208-18.
doi: <https://doi.org/10.1164/rccm.202307-1203OC>
38. COPD Gene 2025 Diagnosis Working Group and CanCOLD Investigators, Bhatt SP, Abadi E, Anzueto A, Bodduluri S, Casaburi R, et al. A Multidimensional Diagnostic Approach for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *JAMA*. 2025 Jun 24;333(24):2164-75.
doi: <https://doi.org/10.1001/jama.2025.7358>
39. Teper A, Colom AJ, Schubert R, Jerkic PS. Update in postinfectious bronchiolitis obliterans. *Pediatr Pulmonol*. 2024 Sep;59(9):2338-48.
doi: <https://doi.org/10.1002/ppul.26570>
40. Shanthikumar S, Gower WA, Srinivasan S, Rayment JH, Robinson PD, Bracken J, et al. Detection of Bronchiolitis Obliterans Syndrome after Pediatric Hematopoietic Stem Cell Transplantation: An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline.

Am J Respir Crit Care Med. 2024 Aug 1;210(3):262-80. doi: <https://doi.org/10.1164/rccm.202406-1117ST>

41. Gutor SS, Richmond BW, Du RH, Wu P, Lee JW, Ware LB, et al. Characterization of Immunopathology and Small Airway Remodeling in Constrictive Bronchiolitis. Am J Respir Crit Care Med. 2022 Aug 1;206(3):260-70. doi: <https://doi.org/10.1164/rccm.202109-2133OC>

42. Krishna R, Anjum F, Oliver TI. Bronchiolitis Obliterans. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cited 2025 Nov 19]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441865/>

43. Prodanchuk MG, Basanets AV, Kurdil NV. [Respiratory diseases caused by exposure to chemical air pollutants in territory of hostilities]. Ukrainian Pulmonology Journal. 2023;31(1):49-56. Ukrainian. doi: <https://doi.org/10.31215/2306-4927-2023-31-1-49-56>

44. Banks DE, Morris MJ. Inhalational Constrictive Bronchiolitis: The Evolution of our Understanding of this Disease. Lung. 2021 Aug;199(4):327-34. doi: <https://doi.org/10.1007/s00408-021-00466-2>

45. Carey L, Johnson K, Villalba J, Baqir M. Vaping-associated constrictive bronchiolitis. Respir Med Case Rep. 2024;51:102062. doi: <https://doi.org/10.1016/j.rmcr.2024.102062>

46. Feshchenko YI, Kurik LM, Prymushko NA, Kanarskyi OA, Krylach OI, Turchyna IP. [Inhalation risks in the war: chronic lung injury as a result of combat service]. Ukrainian Pulmonology Journal. 2025 Jun 20;33(2):5-5. Ukrainian. doi: <https://doi.org/10.31215/2306-4927-2025-33-2-5-16>

47. Arjuna A, Olson MT, Walia R, Bremner RM, Smith MA, Mohanakumar T. An update on current treatment strategies for managing bronchiolitis obliterans syndrome after lung transplantation. Expert Rev Respir Med. 2021 Mar;15(3):339-50. doi: <https://doi.org/10.1080/17476348.2021.1835475>

48. Wan L, Wang Z. Postinfectious Bronchiolitis Obliterans in Children. Can Respir J. 2025;2025:7790381. doi: <https://doi.org/10.1155/carj/7790381>

49. Traunero A, Ghirardo S, Aldeco M, Pascolo P, Basilicata S, Mazzari L, et al. Outbreak of Post-Infectious Bronchiolitis Obliterans (PIBO) After Adenovirus Infection: A Case Series and Review of the Literature. Pediatr Pulmonol. 2025 Apr;60(4):e71080. doi: <https://doi.org/10.1002/ppul.71080>

50. Deng K, Lu G. Immune dysregulation as a driver of bronchiolitis obliterans. Front Immunol. 2024;15:1455009. doi: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1455009>

51. Gutor SS, Miller RF, Blackwell TS, Polosukhin VV. Environmental and occupational bronchiolitis obliterans: new reality. EBioMedicine. 2023 Sep;95:104760. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2023.104760>

52. Gutor SS, Richmond BW, Du RH, Wu P, Lee JW, Ware LB, et al. Characterization of Immunopathology and Small Airway Remodeling in Constrictive Bronchiolitis. Am J Respir Crit Care Med. 2022 Aug 1;206(3):260-70. doi: <https://doi.org/10.1164/rccm.202109-2133OC>

53. Polosukhin VV, Gutor SS, Du RH, Richmond BW, Massion PP, Wu P, et al. Small airway determinants of airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease. Thorax. 2021 Nov;76(11):1079-88. doi: <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2020-216037>

54. ICD-10 Version: 2019 [Internet]. 2019 [cited 2026 Jan 17]. Available from: <https://icd.who.int/browse10/2019/en>

55. ICD-11 [Internet]. [cited 2026 Jan 17]. Available from: <https://icd.who.int/en/>

Стаття надійшла до редакції 05.01.2026;
затверджена до публікації 10.02.2026