



## ON THE QUESTION OF STUDYING RISK FACTORS OF BRONCHIAL ASTHMA

**Karataeva Nasiba Abdullaevna**

Senior Assistant

Department of Clinical Immunology, Allergology, Microbiology

Tashkent Pediatric Medical Institute. Tashkent.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.15166864>

### ARTICLE INFO

Received: 30<sup>th</sup> March 2025

Accepted: 05<sup>th</sup> April 2025

Online: 06<sup>th</sup> April 2025

### KEYWORDS

*Disability, mortality,  
aspects, shortness of breath,  
complications.*

### ABSTRACT

*Our work highlights aspects of studying risk factors for bronchial asthma based on our own studies and literary sources.*

## К ВОПРОСУ ИЗУЧЕНИЯ ФАКТОРОВ РИСКА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

**Каратаева Насиба Абдуллаевна**

Старший ассистент

кафедры клинической иммунологии, аллергологии, микробиологии  
Ташкентского Педиатрического Медицинского Института. г. Ташкент.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.15166864>

### ARTICLE INFO

Received: 30<sup>th</sup> March 2025

Accepted: 05<sup>th</sup> April 2025

Online: 06<sup>th</sup> April 2025

### KEYWORDS

*Инвалидность,  
смертность, аспекты,  
отдышка, осложнения.*

### ABSTRACT

*В нашей работе отмечены аспекты изучения факторов риска бронхиальной астмы опираясь на собственные изучения и на литературные источники.*

Несмотря на все усилия, частота патологии дыхательной системы в мире неуклонно увеличивается. Результаты эпидемиологических исследований предполагают, что заболеваемость хроническими респираторными болезнями часто превосходят данные статистического анализа. В настоящий момент среди заболеваний, которые приводят к инвалидности и смертности, в первую очередь, это бронхолёгочная патология.

По данным Всемирной организации здравоохранения более 300 миллионов человек во всём мире страдают БА, и число их растёт. Ежегодно болезнь уносит жизни 100 тысяч человек. Показатель смертности по БА в России составляет 28,6 человек на 100000 населения, средний показатель по данным, полученным из 48 стран мира, соответствует 7,9 на 100000 населения.

Показана связь между респираторными инфекциями и обострениями БА. Большинство обострений астмы, скорее всего, обусловлены вирусной инфекцией.



Прямые доказательства вовлечения вирусной инфекции в обострения БА были получены при исследованиях, показывающих увеличение процента обнаружения вирусов при обострениях заболевания. Респираторные вирусы могут вызывать обострение и увеличение тяжести течения БА за счет непосредственного усиления бронхиальной реактивности и повышения сенсibilизации к ряду аллергенов. В ряде работ показано, что не только острые респираторные, но и длительно персистирующие вирусные инфекции могут влиять на развитие атопии. Возможно, определённую роль в обострениях БА играют атипичные бактериальные возбудители — *Mycoplasma* рп., *Chlamydoiphila* рп.

Изменение иммунологической реактивности у больных БА, проявляющееся в снижении местного иммунитета на фоне дисбаланса клеточного и гуморального звеньев, недостаточности системы интерферона, создаёт предпосылки для частых ОРВИ и развития на их фоне обострений заболевания.

Система ИФН является одним из первых рубежей защиты организма человека при внедрении вирусов, способствуя их элиминации на ранних этапах болезни. Кроме того, система ИФН играет роль связующего звена между механизмами врождённого и приобретённого иммунитета, обеспечивая пролиферацию и дифференцировку иммунокомпетентных клеток, а также регулируя их активность.

Среди аллергических заболеваний в детском возрасте бронхиальная астма занимает ведущее место, что обуславливает значительную распространённость и более низкие темпы ее современного течения. По данным проведенного нами наблюдения за 500 детьми с бронхиальной астмой в возрасте от 8 месяцев до 15 лет, тяжелое течение болезни в настоящее время у 25% больных.

Тяжелое течение этого заболевания определяется развитием гипоксии, переходящей в астматическое состояние, обострениями болезни, не купируемыми традиционными и патогенетически обоснованными методами лечения, а также у ряда больных гормонозависимостью.

Сопоставление различных клинических вариантов течения болезни показывает влияние этих факторов, обуславливающих злокачественное ее течение.

У детей с указанным клиническим вариантом течения бронхиальная астма имеет место более частое обнаружение у родственников проб анамнестического предрасположения к аллергическим реакциям и заболеваниям, при этом у ряда больных часто прослеживается предрасположенность к аллергическим болезням дыхательного тракта, прежде всего к бронхиальной астме. Нередко у таких больных прослеживается предрасположенность к системным заболеваниям соединительной ткани, поражающим ряд органов и эндокринную систему.

Значительным фактором риска тяжелого течения бронхиальной астмы у детей является перенесенная анти- и интеркуррентная инфекция. Частота выявления этого фактора в анамнезе у детей с тяжелым течением бронхиальной астмы в среднем в 1,5 раза выше, чем при среднетяжелых формах болезни. В целом при этом заболевании у 30,5% случаев наблюдалась клинически выраженная инфекция, при среднетяжелых формах болезни — у 12,14% больных.



Центральной нервной системы, что выявилось тяжелое течение болезни при смешанной и инфекционно-аллергической формах бронхиальной астмы (соответственно в 40,8% и 44,18% случаев), атипической ее форме (19,65%). У детей с тяжелым течением бронхиальной астмы, развившейся на фоне гапгинального поражения центральной нервной системы, отмечается более частое развитие пищевой и лекарственной аллергии.

Существенное влияние на течение бронхиальной астмы оказывает уровень и порог спектра сенсибилизации к причиннозначимым аллергенам.

В большинстве случаев тяжелое течение бронхиальной астмы наблюдается на диагностированном фоне аллергических заболеваний, при этом нередко формируются сочетания бронхиальной астмы и аллергии к домашней пыли, плесневым грибам, сапрофитам рода *Penicillium*, *Aspergillus* и *Mucorales*. Так, у больных с тяжелым течением болезни в 13,7% случаев сенсибилизация к данным аллергенам выявляется в высокой степени, тогда как при менее тяжелом течении подобные изменения регистрировались в 20% случаев.

При IgE-опосредованных аллергических реакциях в сыворотке крови у больных детей выявляется повышенное содержание IgE в 2/3 случаев.

У больных с тяжелым течением бронхиальной астмы в 1,5 раза чаще выявляются хронические воспалительные заболевания дыхательных путей (хронический тонзиллит, синуситы, хронический паренхиматозный ринит и другие). Особенно тяжелое течение бронхиальной астмы отмечается при сопутствующих присоединенных инфекциях, обусловленных НВ-связывающим комплексом, что может быть связано с супрессией клеточного иммунитета у этих больных.

У детей с инфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы более тяжелого течения более часто встречаются интеркуррентные заболевания бактериальной природы (ОРЗ, пневмонии, обострения).

У детей с бронхиальной астмой сравнительно редко формируется хронический неспецифический воспалительный процесс со стороны бронхолегочного аппарата, наличие которого в таких случаях подтверждается данными бронхологического, функционального исследования и пневмосцинтиграфии. Хронический воспалительный процесс со стороны бронхолегочного аппарата оказывает отягощающее влияние на течение бронхиальной астмы.

Фактором риска тяжелого течения бронхиальной астмы в детском возрасте являются развивающиеся изменения в эндокринном статусе больных, приводящие к угнетению функции эндокринных желез. У детей с тяжелым течением бронхиальной астмы отмечается снижение уровня кортизола в плазме крови, составляющего в среднем  $181,9 \pm 12,5$  нмоль/л, тогда как у детей с нетяжелым течением болезни отмечается увеличение его концентрации в среднем  $782,1 \pm 73,6$  нмоль/л при норме  $453,2 \pm 18,3$  нмоль/л.

В плазме отмечается также выраженная астматическая гипотироксинемия, при которой уровень трийодтиронина в плазме крови снижен. Так, в период обострения



болезни его концентрация в среднем составляет  $1,55 \pm 0,79$  нмоль/л при норме  $2,74 \pm 0,18$  нмоль/л. Одновременно

у детей с тяжелым течением бронхиальной астмы в период обострения болезни отмечается повышенная концентрация паратгормона в крови.

В медико-социальном первичном бронхиальном статусе у детей с тяжелым течением болезни нередко выявляются аномалии развития главных органов гормонального профиля, что может быть связано с воздействием перенесенной тканевой гипоксии у таких больных.

Одним из факторов, усугубляющих течение бронхиальной астмы, является формирующаяся у многих больных гиперреактивность бронхов к различным неспецифическим бронхиальным гипераллергическим стимулам (физическую нагрузку, изменение влажности окружающей среды, температурного режима, атмосферного давления и др.).

При биохимическом анализе более выраженные нарушения в системе метаболических процессов выявляются у детей с тяжелым течением бронхиальной астмы, у которых обнаружена выраженная дисфункция проявлений митохондриальной недостаточности, находящая свое выражение в развитии дефицита АТФ в эритроцитах, гипер и моноаминоксидазы, дегградации гликозаминогликанов и коллагена. О чем свидетельствуют увеличение экскреции оксипролина и гликозаминогликанов с мочой, более значительная активация обмена пуриновых оснований, активация перекисного окисления липидов и значительная лизосом.

Так, у больных с тяжелой бронхиальной астмой отмечена тенденция к увеличению активности лизосомальных ферментов —  $\alpha$ -ацетил- $\beta$ -D-галактозаминидазы,  $\alpha$ -ацетил- $\beta$ -D-галактозаминидазы,  $\beta$ -глюкуронидазы в лейкоцитах и к снижению их в плазме крови по сравнению с таковым у детей со среднетяжелым течением болезни.

При этом более выраженная активность лизосом наблюдается у больных с повышенной сенсibilизацией. Эти данные позволяют рассматривать выявленные особенности расстройств как один из факторов, определяющих тяжелое течение бронхиальной астмы.

Как отмечают отечественные авторы, что проведение эпидемиологического исследования аллергических заболеваний в России свидетельствует о более раннем и тяжелом течении бронхиальной астмы в районах с высоким загрязнением воздушной среды. Так, например, в одном из загрязненных районов Москвы 14% всех выявленных детей с бронхиальной астмой имели тяжелое течение болезни. С увеличением степени загрязнения воздуха химическими соединениями у детей отмечены более ранняя манифестация бронхиальной астмы, а также при формировании заболевания появлялась сенсibilизация, сопровождающаяся более значительным снижением функциональной активности Т-лимфоцитов и более высоким уровнем общего IgE.

Проведение профилактических мероприятий, направленных на устранение указанных этиологических факторов, улучшает прогноз и течение бронхиальной астмы в детском возрасте. Фактором наибольшей важности в этом направлении



является реализация планируемых программ, отдельных задач по предупреждению атопии и интеркуррентной патологии, острого и хронического очагов инфекции, оздоровление окружающей среды, борьба с гипоксическими состояниями, экономными энергозатратами, раннее выявление детей с бронхиальной астмой и проведение им патогенетически оправданной терапии.

Таким образом, в конце можно отметить о актуальности изучения этой проблемы в медицине в целом.

## References:

1. Архипов, В. В. Контроль над бронхиальной астмой в России: результаты многоцентрового наблюдательного исследования НИКА / В. В. Архипов, Е. В. Григорьева, Е. В. Гавришина. - // Пульмонология. - 2011. - № 6. - С. 87-93.
2. Балаболкин, И. И. Бронхиальная астма у детей / И. И. Балаболкин, В. А. Булгакова. - М.: Медицинское информационное агентство, 2015. - 140 с.
3. Ахматова Н.К. Молекулярные и клеточные механизмы действия иммуномодуляторов микробного происхождения на функциональную активность эффекторов врождённого иммунитета. Автореферат диссертации на соискание учёной степени д.м.н. Москва 2006 г.
4. Лукина, Ю. В. Шкала Мориски-Грина: плюсы и минусы универсального теста, работа над ошибками / Ю. В. Лукина, С. Ю. Марцевич, Н. П. Кутишенко. - Б01 10.20996/1819-6446-2016-12-1-63-65 // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. - 2016. - Т. 12, № 1. - С. 63-65.
5. Малосиева, В. М. Возможности бодиплетизмографии / В. М. Малосиева // Бюллетень медицинских интернет-конференций. - 2017. - Т. 7, № 6. -С. 1018.
6. Мачарадзе, Д. Ш. Лейкотриены и бронхиальная астма / Д. Ш. Мачарадзе, Р. И. Сепиашвили // Астма. - 2006. - Т. 7, № 1-2. - С. 25-32.
7. Антонова Л.П., Маркова Т.П., Курбатова Е.А. Применение ВП-4 комбинированным назально-подкожным методом в лечении больных бронхиальной астмой. ЖМЭИ 2004; №6: с.36-40.
8. Нестерова И.В. Особенности функционирования противовирусного иммунитета. Цитокины и воспаление 2005, том 4, №3, с. 89-94.
9. Яковлева Н.В. Вирусиндуцированная аллергия // Общая аллергология, т.1 Санкт-Петербург. Нордмед 2001 г.
10. Amano T et al. Blockade of macrophage migration inhibitory factor (MIF) prevents the antigen-induced response in a murine model of allergic airway inflammation. Inflamm Res 2007 Jan; 56 (1): 24-31.
11. Donnelly L.E. Expression and regulation of inducible nitric oxide synthase from human primary airway epithelial cells. Am J Respir Cell Mol Biol 2002; 26: 144-151.
12. Esposito S., Principi N. Asthma in children: are chlamydia or mycoplasma involved Paediatr Drugs 2001; 3(3): 159-168.
13. Cho, Y. S. Dilemma of Asthma Treatment in Mild Patients / Y. S. Cho, Y. M. Oh. - DOI 10.4046/trd.2018.0013 // Tuberc. Respir. Dis. (Seoul). - 2019. -Vol. 82, № 3. - P. 190-193.



14. J. M. Olaguibel, M. J. Alvarez-Puebla, M. Anda [et al.] Comparative analysis of the bronchodilator response measured by impulse oscillometry (IOS), spirometry and body plethysmography in asthmatic children / // J. Investig. Allergol. Clin. Immunol. - 2005. - Vol. 15, № 2. - P. 102-106.
15. Löwhagen, O. Diagnosis of asthma - new theories / O. Löwhagen. - DOI 10.3109/02770903.2014.991971 // J. Asthma. - 2015. - Vol. 52, № 6. - P. 538-544.