



**TO THE QUESTION OF METABOLISM DISORDER IN  
CHILDREN IN THE ATTACK PERIOD OF BRONCHIAL  
ASTHMA**

**Norbibi Yadgarova**

Senior lecturer, department of propaedeutics of diseases of children and  
hematology.

Tashkent Pediatric Medical Institute. Tashkent city.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.15171954>

**ARTICLE INFO**

Received: 01<sup>st</sup> April 2025

Accepted: 07<sup>th</sup> April 2025

Online: 08<sup>th</sup> April 2025

**KEYWORDS**

*Heart, bronchi, aspects of  
treatment, metabolism.*

**ABSTRACT**

*Our work reflects aspects of metabolic disorders in children in  
the attack period of bronchial asthma based on literary  
sources.*

**К ВОПРОСУ НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА У ДЕТЕЙ В ПРИСТУПНОМ  
ПЕРИОДЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ**

**Ядгарова Норбиби Джапаровна**

Старший преподаватель

кафедры пропедевтики детских болезней.

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт. г. Ташкент

<https://doi.org/10.5281/zenodo.15171954>

**ARTICLE INFO**

Received: 01<sup>st</sup> April 2025

Accepted: 07<sup>th</sup> April 2025

Online: 08<sup>th</sup> April 2025

**KEYWORDS**

*Сердце, бронхи, аспекты,  
лечения, метаболизм.*

**ABSTRACT**

*В нашей работе отражены аспекты нарушения  
метаболизма у детей в приступном периоде  
bronchialной астмы на основе литературных  
источников.*

Бронхиальная астма у детей (БА) – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, сопровождающееся нарушением проходимости бронхов.

Заболеваемость аллергическими заболеваниями постоянно растет и в настоящее время занимает третье место после заболеваний сердечно-сосудистой системы и онкологических заболеваний, а в некоторых регионах выходит на первое, охватывая 10–30 % взрослого и 20–50 % детского населения. В основе развития БА лежат хроническое воспаление, гиперреактивность и ремоделирование дыхательных путей. В патогенезе участвуют различные типы клеток (иммунных и структурных) и провоспалительных медиаторов (цитокинов). В зависимости от воздействующих факторов БА подразделяют на атопическую и неатопическую формы. В основе развития атопической астмы лежит I тип гиперчувствительности (IgE зависимый). При первом контакте с провоцирующими факторами, такими как аллергены, инфекции или др. неспецифические раздражающие вещества, – возникает повреждение эпителия. Поступивший аллерген встречается с антигенпрезентирующей (дендритной) клеткой,



которая его перерабатывает и презентует на своей поверхности вместе с антигеном гистосовместимости II класса (Major Histocompatibility Complex II – МНС II). Вследствие чего запускается иммунная реакция Th2 типа, специфические цитокины (IL4, IL5, IL13) активируют к пролиферации и дифференцировке В лимфоциты, в результате чего синтезируются специфические антитела иммуноглобулинов класса E (IgE), которые фиксируются на поверхности тучных клеток и базофилов. IgE – это гликопротеин, который синтезируется в основном плазматическими клетками слизистых оболочек. Период полувыведения составляет 2-3 суток. Иммуноглобулин E представляет собой мономер, состоящий из двух тяжелых и двух легких цепей, у которого есть 2 эпитопсвязывающих участка. Так же, как и у других классов иммуноглобулинов, у IgE выделяют два фрагмента: Fab и Fc. Основное предназначение IgE обусловлено способностью связываться Fc-фрагментом с высокоаффинными рецепторами (FcεRI), находящимися на поверхности тучных клеток и базофилов. При повторном воздействии провоцирующего фактора происходит связывание sIgE с антигеном, фиксированным на мембранах тучных клеток или базофилов, клетки дегранулируют, что приводит к высвобождению преформированных и вновь синтезированных медиаторов воспаления (гистамина, лейкотриенов, простагландинов, фактора активации тромбоцитов, ферментов и цитокинов) и к запуску реакции гиперчувствительности. Высвободившиеся медиаторы способствуют сильному сокращению гладкой мускулатуры, экссудации (отек, инфильтрация) и гиперсекреции слизи. Эти изменения приводят к бронхиальной обструкции, которая в значительной степени обратима, однако при тяжелом течении может носить прогрессирующий характер. Постоянное воздействие аллергенов и выработка медиаторов поддерживают хроническое воспаление дыхательных путей, которое способствует рецидивирующему сокращению гладкой мускулатуры, развитию гиперреактивности и, как следствие, ремоделированию дыхательных путей. Ремоделирование стенки дыхательных путей, которое включает такие структурные изменения как пролиферация эпителиальных клеток, гиперплазия бокаловидных клеток, гиперплазия и гипертрофия гладкой мускулатуры дыхательных путей, утолщение базальной мембраны, - приводит к потере нормальной растяжимости дыхательных путей. Ремоделирование начинается на раннем этапе развития астмы и присутствует у детей при тяжелом персистирующем течении заболевания. Ранее считалось, что ремоделирование наблюдается при неадекватном лечении астмы и отсутствии контроля над болезнью. Однако, последние данные свидетельствуют о том, что степень ремоделирования, скорее всего преимущественно определяется тяжестью течения болезни.

Патология требует постоянного контроля и коррекции образа жизни. Поиск причин, оценкой симптомов и лечением бронхиальной астмы у детей занимается пульмонолог, привлекая при необходимости аллерголога, иммунолога и специалистов узких направлений.

Бронхиальная астма признана одной из наиболее распространенных хронических патологий среди детей школьного возраста. Численность больных увеличивается с каждым годом, что связывают с ухудшением экологической обстановки.



Хроническое воспаление, гиперреактивность дыхательных путей и структурные изменения – ремоделирование, лежащие в основе астмы, реализуются с участием большого количества различных типов клеток (как иммунных - тучных, эозинофилов, лимфоцитов, макрофагов, дендритных и др., так и структурных – эпителиальных и гладкомышечных) и медиаторов - цитокинов. Гиперреактивность дыхательных путей связана с чрезмерным сокращением гладкой мускулатуры в ответ на неспецифические раздражители и вирусные инфекции, а в случае с пациентами, страдающими атопией, - в ответ на воздействие специфических аллергенов. Цитокиновый каскад аллергической реакции, развивающийся в сенсibilизированном организме при повторном контакте с аллергеном, обуславливает развитие аллергического воспаления, повреждение тканей и способствует сужению и гиперреактивности дыхательных путей. Нейронные механизмы, инициированные воспалением, с высокой вероятностью также способствуют развитию гиперреактивности дыхательных путей. Бронхиальная обструкция инициируется сочетанием отека, инфильтрации, повышенной секреции слизи, сокращения гладкой мускулатуры и слущивания эпителия. Эти изменения в значительной степени обратимы; однако, при тяжелом течении, обструкция дыхательных путей может носить прогрессирующий характер и стать постоянной. Структурные изменения, ассоциированные с ремоделированием дыхательных путей, включают гиперплазию гладких мышц, гиперемию с повышенной васкуляризацией субэпителиальной ткани, утолщение базальной мембраны и субэпителиальное депонирование различных структурных белков, а также потерю нормальной растяжимости дыхательных путей. Ремоделирование, первоначально подробно описанное при астме у взрослых, также присутствует у детей, по крайней мере, при тяжелом персистирующем течении болезни.

Астма – тяжелая патология, которая при отсутствии лечения всегда приводит к развитию серьезных осложнений. Наименее опасными из них считаются частые ОРВИ, хронические риниты, синуситы. К сожалению, есть и более серьезные последствия. Отсутствие адекватной коррекции заболевания существенно ухудшает качество жизни больного, ведет к нарушениям физического и умственного развития и даже к опасным для жизни состояниям.

Природа заболевания до конца не выяснена. Патология считается многофакторной. Предрасположенность определяется генетически. У детей болезнь чаще всего развивается на фоне аллергических реакций.

При бронхиальной астме нарушается реакция слизистой бронхиального дерева на определенные условия (триггеры). К таковым относят повышенную или пониженную температуру и влажность воздуха, вдох аллергенов (пыльца, шерсть, пылевой клещ), контакт с лекарственными и химическими веществами, физические нагрузки, стрессовые ситуации.

В результате в слизистой бронхов развивается дисфункциональное иммунное воспаление. Слизистая отекает и в целях защиты вырабатывает чрезмерное количество слизи. Однако при бронхиальной астме происходит ее сгущение, развивается частичная или полная обструкция бронхов. Ситуация усугубляется



бронхоспазмом – сокращением гладких мышц бронхов. В итоге просвет бронхиального дерева значительно сужается (из-за обструкции слизью и спазма мышц).

Пациент страдает от приступов мучительного кашля и затруднений при выдыхании из легких воздуха (экспираторная одышка). Объем поступающего в организм кислорода резко сокращается, все ткани начинают испытывать гипоксию (кислородное голодание), вследствие чего нарушаются любые биохимические реакции.

Значительное распространённость бронхиальной астмы у детей, возможность её прогрессирования с развитием рефракторных лечению форм, недостаточное эффективность терапии и серьезной прогноз указывает на важность изучения данного заболевания. Известно, что бронхиальная астма относится к заболеваниям, в патогенезе которых значительная роль отводится нарушением процессов клеточного метаболизма. В этой связи особой интерес представляет выяснение роли процессов регуляция клеточного метаболизма, опосредованного системой вторичных внутриклеточных посредников – кальмодулином, кальцием, циклическими нуклеотидами.

Настоящей работе проанализированный результаты клиника биохимических исследований, проведенных у 45 детей в возрасте от 5 до 15 лет в призна периоде atopической бронхиальной астмы. У большинства больных (76,4%) отмечалось средне тяжелое течение болезни. Продолжительность заболевания была различной и колебалась в среднем от двух до пяти лет. Преимущественно отмечались тяжелой и средней тяжелой приступы удушья. Длительность приступа колебалась от 2 часов до четырёх суток. У 74,5% больных выявлено наследственное аллергическая болезнь и реакция. Поливалентный характер сенсибилизации установлен у 83,3% детей. У 12 детей бронхиальная астма сопровождалось проявлениями пищевой аллергии. У всех больных отмечены существенные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, выражающееся гемодинамическими нарушениями в малом круге кровообращения, которые сопровождались снижением сократительные способностями миокарда. Контрольную группу составили 25 здоровых детей того же возраста.

Известно, что наряду с иммунологическими механизмами формированием бронхиальной астмы важную роль играют изменения в метаболическом статусе и процессах его регуляции.

Отмеченные у больных в остром периоде бронхиальной астмы нарастание внутри клеточного кальций в пула ведёт к повышению контакта Ионов кальция с сократительных белками, что, свою очередь, способствует бронхоспазму.

Не исключено, что обнаружены у детей с бронхиальной астмы накопление кальция в клетке может вызвать повышенное образование кальмодулина, реализующего свое действие через специфические протеинкиназы. Индуцированные изменениями в системе циклических нуклеотидов нарастании внутри клеточной концентрации кальмодулина может стать одним из факторов, препятствующих развитию приступа бронхиальной астмы.



Общепризнанно, что астма — заболевание хроническое, и в современных условиях вылечить его нельзя, однако существуют эффективные способы обеспечить больному хорошее качество жизни с минимальными рисками. В связи с этим главной целью терапии бронхиальной астмы является достижение контроля над заболеванием, который складывается из наблюдения за симптомами и регулирования факторов риска неблагоприятных исходов с обеспечением хорошего уровня физической активности, минимизацией риска обострений и возникновения побочных эффектов от лечения, а также предупреждения формирования фиксированной бронхиальной обструкции. Комплексный подход к лечению при подтвержденном диагнозе включает ряд компонентов: о медикаментозную терапию; о воздействие на факторы риска; о обучение (информация об астме, техника ингаляции и режим, письменный план действий, постоянный мониторинг, регулярное клиническое обследование); о исключение триггерных факторов; о специфическую иммунотерапию; о немедикаментозные методы. Каждый элемент играет важную роль в достижении успеха.

Таким образом, в конце литературного обзора можно отметить, что выявленные у детей в приступном периоде бронхиальной астмы сопровождающиеся изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы, нарушение в комплексе и содержание в плазме клетках крови свидетельствует об их существенным значения в патогенетической цепи возникновения и формирование приступа удушья, то есть в последовательности нейрогуморальных, клеточных и молекулярных сдвигов, которые определяют особенности. Результаты исследования имеют также важные значения для изыскания и разработки новых методов патогенетической терапии, способные избирательно влияет на отдельные звенья внутри клеточного метаболизма.

## References:

1. Куличенко Т.В., Намазова-Баранова Л.С., Лукина О.Ф., Вишнева Е.А., Алексеева А.А. Анти-IgE-терапия у детей и подростков с тяжелой неконтролируемой бронхиальной астмой. // Эффективная фармакотерапия. - 2013 – № 20. – С. 22-29.
2. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Хаитов Р.М., Ильина Н.И., Курбачева О.М., Новик Г.А., Петровский Ф.И., Вишнева Е.А., Селимзянова Л.Р., Алексеева А.А. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с бронхиальной астмой. – 2016. – 33 с.
3. Вишнёва Е.А., Намазова-Баранова Л. С., Антонова Е. В., Смирнов В.И. Первая отечественная информационная система база данных клинических случаев пациентов детского возраста с персистирующей бронхиальной астмой. // Педиатрическая фармакология. – 2015. – Т. 12. № 1. – С. 18-21.
4. Мовсисян Г.Б., Гундобина О.С., Намазова-Баранова Л. С., Савостьянов К. В., Пушков А. Н., Черников В. В., Мазанова Н. Н., Романюк А. М., Смирнов В. И. Демографическая и клинико-генетическая характеристика детей с болезнью Гоше в Российской Федерации: данные педиатрического регистра. // Педиатрическая фармакология. – 2016. – Т.13 №4. – С. 354–361.



5. Мурашко М.А. О мониторинге безопасности лекарственных препаратов // Педиатрическая фармакология. - 2014. - Т. 12. - № 5. - С. 17-29.
6. Новик Г.А., Вишнёва Е.А., Намазова-Баранова Л.С. Приверженность: роль в достижении контроля над бронхиальной астмой у детей. // Педиатрическая фармакология. - 2015. - Т. 12. № 2. - С. 190-196.
7. Петров В.И., Недогода С.В. Медицина, основанная на доказательствах: учебное пособие. -М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 144 с.
8. Vieira T., de Oliveira J.F., da Graça Castel-Branco M. Short and long-term quality of life and asthma control with omalizumab therapy in a real life setting in Portugal. // Allergol Immunopathol (Madr). - 2014. - Vol.42, I.1. - P.3-10.
9. Rottem M. Omalizumab reduces corticosteroid use in patients with severe allergic asthma: real-life experience in Israel. // J Asthma. - 2012. - Vol. 49, I. 1. - P. 78-82.
10. Rubin S., Souza-Machado A., Andradre-Lima M., Ferreira F., Honda A., Matozo T.M. et al. Effect of omalizumab as add-on therapy on asthma-related quality of life in severe allergic asthma: a Brazilian study (QUALITX). // J Asthma. - 2012. - Vol.49. - P. 288-293.
11. Schatz M, Sorkness CA, Li JT, et al. Asthma Control Test: reliability, validity, and responsiveness in patients not previously followed by asthma specialists. // J Allergy Clin Immunol. - 2006. -Vol.117. - P. 549-556.
12. Kupryś-Lipińska I., Majak P., Molinska J., Kuna P. Effectiveness of the Polish program for the treatment of severe allergic asthma with omalizumab: a single center experience. // BMC Pulm Med. - 2016. -Vol. 16, I.1. - P. 61.
13. Lambrecht B.N., Hammad H. The immunology of asthma. // Nat Immunol. - 2015. - Vol. 16. - P. 45-56.
14. Darveaux J, Busse W.W. Biologics in asthma - the next step toward personalized treatment. // J Allergy Clin Immunol Pract. - 2015. - Vol.3, I. 2. - P. 152 - 160.
15. De Llano L. P., Vennera M.C., Alvarez F. J., Medina J. F., Borderias L., Pellicer C., Gonzalez H., Gullon J.A., Martinez-Moragon E., Sabadell C., Zamorro S., Picado C. Spanish Registry. Effects of omalizumab in non-atopic asthma: results from a Spanish multicenter registry. // J Asthma. - 2013. - Vol.50, I. 3. - P. 296 -301