

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ И ЗНАЧЕНИЕ FENO В ОЦЕНКЕ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Шамсиев Ф.М., Азизова Н.Д., Мусажанова Р.А., Каримова М.Х., Узакова Ш.Б.,
Абдуллаева М.К., Файзуллаева Н.Х.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр
педиатрии МЗ РУз, г. Ташкент

XULOSA

Tadqiqot maqsadi. Bronxial astma bilan og‘rigan bolalarda klinik va funksional o‘zgarishlarni o‘rganish hamda tashqi nafas funksiyasi va chiqarilayotgan havodagi azot oksidi fraksiyasining (FeNO) diagnostik ahamiyatini baholash.

Materiallar va usullar. 5–11 yoshdagi 131 nafar bola tekshirildi. Asosiy guruhni bronxial astma bilan og‘rigan 96 nafar bola tashkil qildi. Shundan 72 nafarida o‘rta og‘irlikdagi, 24 nafarida og‘ir kechuvchi astma qayd etildi. Solishtirish guruhiga qaytalanuvchi obstruktiv bronxit bilan og‘rigan 35 nafar bola kiritildi. Barcha bemorlarda klinik tekshiruv, tashqi nafas funksiyasini baholash va FeNO ko‘rsatkichini aniqlash amalga oshirildi.

Natijalari. Og‘ir kechuvchi bronxial astmada perinatal xavf omillari, allergik kasalliklarga irsiy moyillik, sun‘iy ovqatlantirish va allergik hamroh patologiyalar yuqori chastotada uchradi. Spirometriya ma‘lumotlari tashqi nafas funksiyasi ko‘rsatkichlarining sezilarli pasayganligini ko‘rsatdi. FeNO darajasi og‘ir bronxial astmada $97,8 \pm 10,2$ ppb ni tashkil qildi va boshqa guruhlariga nisbatan ishonchli yuqori bo‘ldi.

Xulosa. FeNO ko‘rsatkichining ortishi allergik yallig‘lanish faolligini aks ettiradi hamda bronxial astma og‘irligini baholashda muhim qo‘shimcha mezon hisoblanadi.

Kalit so‘zlar: bronxial astma, bolalar, tashqi nafas funksiyasi, FeNO, xavf omillari.

Бронхиальная астма – одна из самых распространенных и социально значимых патологий детского возраста. Современные подходы к диагностике и лечению есть, но неконтролируемое течение и повторные обострения никуда не делись. Проблема остаётся. Это стимулирует интерес к лабораторным и функциональным маркерам, способным количественно отразить активность воспаления. FeNO – концентрация оксида азота в выдыхаемом воздухе – дает одну из самых точных картин аллергического воспаления в бронхах. Прогностические модели и маркеры раннего выявления патологии сегодня стали стратегическим направлением педиатрической пульмонологии [4,7,8,11]. Не вспомогательным инструментом – именно стратегическим.

SUMMARY

Objective. To evaluate the clinical and functional characteristics of bronchial asthma in children and to assess the diagnostic value of pulmonary function tests and fractional exhaled nitric oxide (FeNO).

Materials and methods. A total of 131 children aged 5–11 years were examined. The study group included 96 children with bronchial asthma, of whom 72 had moderate and 24 had severe disease. The comparison group consisted of 35 children with recurrent obstructive bronchitis. Clinical assessment, spirometry, and FeNO measurements were performed for all participants.

Results. Patients with severe asthma demonstrated a significantly higher prevalence of perinatal risk factors, a family history of allergies, artificial feeding, and concomitant allergic diseases. Pulmonary function testing revealed a significant reduction in FEV1, vital capacity, and the Tiffeneau index. FeNO levels were markedly elevated in the severe asthma group, reaching 97.8 ± 10.2 ppb.

Conclusion. Severe bronchial asthma in children is associated with a significant impairment of pulmonary function and increased FeNO levels. The measurement of FeNO serves as a valuable, non-invasive marker for airway inflammation and disease control.

Keywords: bronchial asthma, children, pulmonary function, FeNO, risk factors, airway inflammation.

Биомаркер – это измеримый параметр. Он отделяет норму от патологии и даёт возможность предсказать, как организм отреагирует на лечение. Материал для их определения – выдыхаемый воздух, кровяная сыворотка и моча [5,12]. В персонализированной медицине биомаркеры определяют направление терапевтических решений при БА и схожих хронических неинфекционных воспалительных состояниях. Валидированные предикторы с установленными пороговыми значениями – это не просто диагностический инструмент. Они позволяют оценить тяжесть заболевания и объективно судить о том, работает ли лечение. Их измерение проводится аналитическими тест-системами с задокументированными техническими характеристиками и доказанной клинико-фармакологической значимостью.

Но у сыворотки крови есть предел. Она остаётся базовым субстратом иммунологических исследований – однако ряд эпителиальных медиаторов воспаления либо не проникает в системный кровоток вообще, либо определяется там в концентрациях, близких к нулю.

Жан Бюске сформулировал концепцию единого респираторного тракта – и это меняет многое. Воспалительные молекулы, характерные для бронхиального эпителия, обнаруживаются и в слизистой носовой полости. Назальный материал перестаёт быть чем-то второстепенным: он становится доступной альтернативой при исследовании патологии нижних дыхательных путей [9].

Для характеристики молекулярного состава бронхиального эпителия применяется ряд методик – и в педиатрической практике они приобретают особую ценность именно потому, что сочетают информативность с минимальной инвазивностью. Конденсат выдыхаемого воздуха и браш-биоптаты назального эпителия дают возможность количественно оценить продукты провоспалительного обмена – в частности, оксид азота – без травматичных процедур. Для педиатрической практики это принципиально.

Анамнестические маркеры бронхиальной гиперреактивности – клинические симптомы: кашель и одышку после физической или эмоциональной нагрузки, реакции на аллергены и резкие запахи.

Прогностические маркеры воспаления бронхиальной стенки – периостин, ЭСР, FeNO, лейкотриены и ряд других показателей. Эозинофильные клетки (Эф) при астме 2-го эндотипа играют ключевую роль в воспалительном процессе. И одновременно – один из самых дешёвых и доступных биомаркеров. Абсолютная эозинофилия в периферической крови становится значимой при уровне выше 300–500 клеток/мкл, а относительная эозинофилия выше 5 % сохраняет диагностическую ценность.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить клинические и функциональные особенности бронхиальной астмы у детей и определить диагностическую значимость показателя FeNO.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено на базе пульмонологического отделения Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан. В исследование включён 131 ребёнок в возрасте от 5 до 11 лет, находившийся на стационарном обследовании и лечении.

Программа обследования охватывала сбор анамнестических данных, клиническое обследование, оценку факторов риска формирования бронхиальной астмы, исследование функции внешнего дыхания и определение фракционной концентрации оксида азота в выдыхаемом воздухе (FeNO). Функциональное состояние органов дыхания оценивали методом спирометрии.

FeNO измеряли как маркер воспалительной активности в дыхательных путях. Концентрацию фиксировали в частях на миллиард – по стандартизированному протоколу. Без отступлений.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У детей с различной степенью тяжести бронхиальной астмы изучались клинико-анамнестические характеристики, параметры вентиляционной функции и выраженность воспалительного процесса в бронхах. Наследственные, антенатальные и постнатальные факторы вносят весомый вклад в формирование тяжёлого течения – данные это подтверждают.

Ретроспективный анализ анамнеза показал: неблагоприятные перинатальные обстоятельства у детей с астмой встречались заметно чаще, чем в группе сравнения. Осложнённое течение беременности, гестозы, угроза прерывания, анемия, инфекции матери в период гестации, сопутствующая аллергическая патология – всё это факторы риска с реальным весом. При тяжёлой форме осложнённое течение беременности зафиксировано в 70,8% случаев. Это достоверно выше, чем при среднетяжёлом варианте. Прямая связь между акушерскими осложнениями и вероятностью развития более тяжёлой астмы – установлена.

Генетическая предрасположенность. Один из определяющих факторов тяжести течения заболевания. Отягощённый аллергологический анамнез по материнской линии при тяжёлой форме заболевания зафиксирован у 70,8% пациентов – против 40,3% у детей со среднетяжёлым течением. Схожее распределение наблюдалось и применительно к наследственной предрасположенности непосредственно к астме. И это согласуется с современной концепцией мультифакторного генеза заболевания – генетические детерминанты запускают аллергическое воспаление дыхательных путей, и их роль здесь трудно переоценить.

Характер вскармливания на первом году жизни также обнаружил связь с тяжестью болезни. Среди пациентов с тяжёлой астмой искусственное вскармливание с первых месяцев жизни применялось в 54,2% случаев. Грудное – лишь у каждого пятого ребёнка этой группы. 20,8%. Раннее и нерациональное введение прикорма – ещё один неблагоприятный фактор. Нарушение принципов питания в период наибольшей иммунологической уязвимости способствует аллергической сенсibilизации и повышает вероятность формирования астмы в дальнейшем.

Среди сопутствующих состояний у детей с астмой лидировали атопический дерматит, пищевая аллергия и анемия. Атопический дерматит при тяжёлом течении выявлен у 45,8% пациентов – существенно чаще, чем в группе сравнения. Пищевая аллергия зарегистрирована у половины детей с тяжёлой формой болезни. Ранние аллергические проявления закономерно предшествуют манифестации астмы – так работает логика «атопического марша». Они не просто сопутствуют болезни, а формируют почву для её развития.

В структуре сопутствующей патологии доминировали заболевания верхних дыхательных путей: аллергический ринит – у 66,7% детей с тяжёлой астмой, хронический тонзиллит – у 70,8%. Часто встречались аденоидные вегетации и аллергический конъюнктивит. Такая частота поражения верхних отделов респираторного тракта подтверждает концепцию единого воспалительного процесса. И диктует необходимость комплексного подхода к ведению этих пациентов.

Клиническая картина у всех обследованных детей включала признаки бронхообструктивного синдрома разной степени выраженности. Приступы удушья, экспираторная одышка, кашель – ведущие жалобы во всех группах. Но при тяжёлой форме симптоматика была значительно более развёрнутой: цианоз носогубного треугольника фиксировался у всех пациентов этой группы, тогда как при среднетяжёлом течении данный признак появлялся существенно реже. Тяжёлую астму отличало и другое: общая слабость, снижение аппетита, влажный кашель и клинические проявления дыхательной недостаточности встречались здесь заметно чаще.

При физикальном обследовании картина была характерной – коробочный оттенок перкуторного звука, ослабление дыхания, влажные или сухие хри-

пы. Но у пациентов с тяжёлым течением ослабленное дыхание регистрировалось в несколько раз чаще. Это прямое отражение более выраженных нарушений бронхиальной проходимости и вентиляционной функции лёгких.

А исследование ФВД обнажило между группами различия, которые сложно игнорировать. У большинства детей с БА фиксировались нарушения вентиляционной функции лёгких – по обструктивному или смешанному типу. При среднетяжёлом течении преобладали обструктивные нарушения. При среднетяжёлом течении обструктивные нарушения выявлены у 58,3% пациентов. В группе с тяжёлой астмой картина другая – здесь преобладал смешанный тип вентиляционных расстройств, зафиксированный у 54,2% обследованных. Это свидетельствует о более глубоких изменениях бронхолёгочной системы и вовлечении различных механизмов нарушения дыхательной функции (рис. 1). Спирометрия у пациентов с тяжёлой астмой показала выраженное снижение основных параметров функции внешнего дыхания. Сильнее всего пострадал ОФВ₁ – $45,3 \pm 2,4\%$ от должных значений. Снижались и жизненная ёмкость лёгких, и индекс Тиффно, и МОС₅₀.

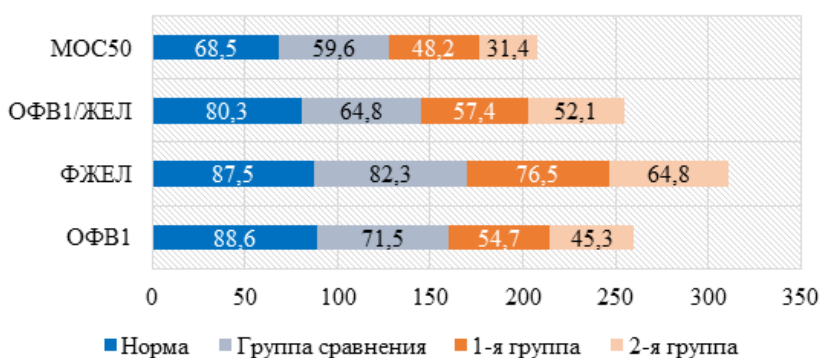


Рис. 1. Результаты сравнительного анализа ФВД у обследованных детей, (М±m).

Картина стойкой бронхиальной обструкции с прогрессирующим ограничением воздушного потока по мере утяжеления болезни.

А вот FeNO – отдельный разговор. Уровень фракционной концентрации оксида азота в выдыхаемом воздухе растёт вместе с тяжестью астмы. У детей с тяжёлым течением он достигал $97,8 \pm 10,2$ ppb. Цифра, которая не требует комментариев. В несколько раз выше, чем при среднетяжёлой форме. И несопоставимо выше, чем в группе сравнения. Повышение уровня FeNO отражает выраженность эозинофильного воспаления дыхательных путей и может рассматриваться как объективный маркер активности патологического процесса (рис. 2).

Полученные результаты подтверждают, что повышение концентрации оксида азота в выдыхаемом воздухе тесно связано с тяжестью течения бронхиальной астмы и степенью нарушения функции внешнего дыхания. Высокие значения FeNO – при-

знак того, что воспалительная активность сохраняется даже при внешней клинической стабилизации. Тишина на поверхности не означает тишины внутри. Поэтому показатель работает не только как диагностический инструмент, но и как способ отслеживать, насколько терапия даёт результат.

Формирование и прогрессирование бронхиальной астмы у детей обусловлено комплексным воздействием наследственных, перинатальных и постнатальных факторов риска – это исследование показало отчётливо. Тяжёлое течение: высокая частота аллергической отягощённости, выраженная клиническая картина, значительное снижение показателей функции внешнего дыхания, рост FeNO. Но комплексная оценка – анамнез, симптомы, спирометрия, маркеры воспаления – позволяет вовремя выявить пациентов с высоким риском и выстроить тактику ведения до того, как ситуация выйдет из-под контроля.

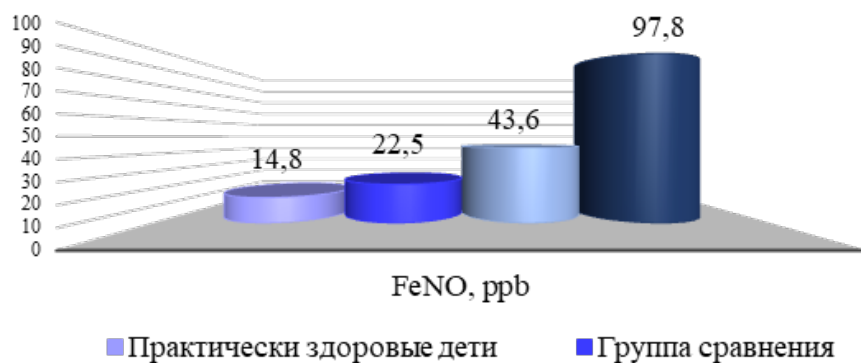


Рис. 2. Результаты анализа показателей FeNO в выдыхаемом воздухе у обследованных больных, ($M \pm m$).

ВЫВОДЫ

1. Тяжёлое течение бронхиальной астмы у детей связано с неблагоприятными перинатальными факторами, наследственной предрасположенностью и аллергической коморбидностью. Все три – в связке, не по отдельности.

2. У детей с тяжелой бронхиальной астмой выявляются выраженные нарушения функции внешнего дыхания по обструктивному и смешанному типам.

3. Повышение уровня FeNO отражает активность аллергического воспаления дыхательных путей. И этот же показатель работает как инструмент контроля – он позволяет оценить и тяжесть заболевания, и эффективность проводимой терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С. Современные рекомендации по лечению бронхиальной астмы у детей // Вопросы современной педиатрии. 2020;19(1):7–18.
2. Геппе Н.А., Розина Н.Н., Волков И.К. Бронхиальная астма у детей: современные представления // Пульмонология. 2020;30(3):245–253.
3. Зайцева О.В., Намазова-Баранова Л.С. Фенотипы бронхиальной астмы у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2021;66(4):15–22.
4. Намазова-Баранова Л.С. и др. Современные подходы к диагностике и лечению бронхиальной астмы у детей // Педиатрическая фармакология. 2019;16(2):123–130.
5. Свитич О.А., Ганковская Л.В. Иммунопатогенез бронхиальной астмы // Медицинская иммунология. 2017–2021 (обзорные статьи).
6. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма: новые клинико-патогенетические подходы // Терапевтический архив. 2018;90(3):4–10.
7. Agache I., Akdis C.A. Endotypes of allergic diseases and asthma//Current Opinion in Immunology. 2019;54:46–53.
8. Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention (2024 Update). Available at: <https://ginasthma.org> (accessed 2025).
9. Jackson D.J., Sykes A., Mallia P. Asthma exacerbations: origin and prevention // The Lancet Respiratory Medicine. 2022;10(9): 846–859.
10. Papi A., Brightling C., Pedersen S.E., Reddel H.K. Asthma. The Lancet. 2018;391(10122):783–800. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)33311-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)33311-1)
11. Reddel H.K. et al. GINA 2024 strategy report: implications for asthma care // European Respiratory Journal. 2024;63(2):2202735.
12. Wenzel S.E. Asthma phenotypes: the evolution from clinical to molecular approaches // Nature Medicine. 2018;24(5):513–523.