

## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

*Шамсиев Фуркат Мухитдинович, Мусажанова Раъно Анварбековна, Мирсалихова Наргис Хайруллаевна, Каримова Мафтуна Худайберггановна*

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии, 100179, г. Ташкент, Алмазарский район, улица Чимбай-2, проезд Талант дом 3

E-mail: maftuna.karimova.1991@bk.ru

**Ключевые слова:** дети; бронхиальная астма; клиника; лабораторные показатели.

**Введение.** Согласно современной концепции, патогенетической основой бронхиальной астмы (БА) является хроническое аллергическое воспаление бронхов. Хронически протекающее воспаление приводит к необратимым изменениям в слизистой оболочке дыхательных путей, что усугубляет течение БА и является причиной частых обострений. Точные причины его возникновения до сих пор не установлены, в связи с чем очевидна необходимость дальнейшего исследования патогенеза заболевания. В первую очередь, требуют изучения многие молекулярные, клеточные и иммунные механизмы, способствующие возникновению и поддержке хронического воспаления, и определяющие его интенсивность. Иммунная система посредством цитокинов регулирует характер, глубину, продолжительность воспаления и иммунного ответа.

**Цель исследования.** Выявление клинико-лабораторных особенностей детей, больных бронхиальной астмой.

**Материалы и методы.** Проспективное исследование проводилось у 85 детей с БА в возрасте от 3-х до 15 лет. Группу сравнения составили 32 больных обструктивным бронхитом рекуррентного течения (ОБРТ). В процессе выполнения работы использованы общеклинические, функциональные и иммунологические методы исследования. Данные обрабатывали методом вариационной статистики по Фишера-Стьюдента.

**Результаты.** У всех наблюдаемых больных тщательно анализировался анамнез жизни. У обследованных больных БА чаще встречались анемия 1–2 степени, остаточные явления рахита и аллергический диатез. Наиболее часто — у 83,5% детей в анамнезе отмечались заболевания ЛОР-органов (ринит, тонзиллит, аденоидит), факторы, поддерживающий воспалительный процесс.

При поступлении в стационар, основными жалобами больных БА в 100,0% случаях были кашель с небольшим количеством преимущественно слизистой мокроты, особенно при пробуждении, одышки у 100,0% детей, снижения аппетита у 90,6%, вялости у 95,3%, приступов удушья у 80,0% обследуемых, пероральных хрипов у 80,0% и потливости у 49,4% больных. У обследованных детей при анализе спирометрических данных, превалировал обструктивный тип нарушения вентиляции легких: ОБ с РТ 53,1%, БА 74,1%, также во всех группах отмечался более низкий смешанный тип нарушения вентиляции: ОБ с РТ 21,9%, БА 25,9%. При спирометрических исследованиях наблюдается снижение как объемных, так и скоростных показателей. Результаты изучения цитокинового статуса у детей с БА в фазе обострения заболевания показал их активацию — значимое повышение уровня ИЛ-4, ИЛ-8 по отношению к группе сравнения, что свидетельствует о наличии очага воспаления в легких. В наших исследованиях уровень TNF $\alpha$  был более значительно повышенным в 3,5 раза у детей с БА по сравнению с детьми контрольной группы ( $p < 0,001$ ). Более значительное снижение IFN $\gamma$  определялось у больных БА. Сниженная при этом продукция IFN $\gamma$  приводит, к длительному рецидивирующему течению заболевания. Исследование в динамике заболевания у обследованных больных после проведенного базисного лечения привело к незначительному улучшению показателей цитокинов ( $p > 0,05$ ). Обращает на себя внимание отсутствие достоверного снижения уровней ИЛ-4, ИЛ-8, TNF $\alpha$  и достоверного повышения IFN $\gamma$  в момент клинической ремиссии у де-

тей, получавших базисную терапию что, по-видимому, отражает сохраняющуюся активность воспалительного процесса.

**Заключение.** Таким образом, проведенные исследования показали, что развитию бронхиальной астмы способствуют отягощенный преморбидный фон, сопутствующие и перенесенные заболевания, утяжеляющими в значительной степени течение основной патологии, наблюдаются сбои в цитокиновой сети, усугубляющие иммунодефицитное состояние, которое необходимо учитывать при назначении адекватной дифференцированной терапии.