



**БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К
ПАТОГЕНЕЗУ, ДИАГНОСТИКЕ, ЛЕЧЕНИЮ И ПРОФИЛАКТИКЕ**

Ганиева Рухшона Голибовна

Таирова Мадина Илхомовна

Ташкентский Государственный Медицинский Университет

***Аннотация:** в статье рассмотрены современные представления о патогенезе, факторах риска, клинических особенностях, диагностике и лечении бронхиальной астмы. Освещены иммунологические механизмы заболевания, включая роль Th2-зависимого воспаления, эозинофилов и медиаторов аллергической реакции. Проанализированы факторы риска, способствующие развитию и прогрессированию астмы, а также особенности клинического течения у различных групп пациентов. Представлены современные методы диагностики, включая функциональные и лабораторные исследования, направленные на раннее выявление заболевания. Особое внимание уделено ступенчатому подходу к терапии, роли ингаляционных глюкокортикостероидов, β_2 -агонистов и биологических препаратов. Подчёркнута значимость комплексного подхода, включающего контроль воспаления, устранение факторов риска и модификацию образа жизни, для улучшения прогноза и снижения частоты обострений у пациентов с бронхиальной астмой.*

***Ключевые слова:** бронхиальная астма, воспаление дыхательных путей, гиперреактивность бронхов, эозинофилы, IgE, диагностика, ингаляционные глюкокортикостероиды, биологическая терапия, профилактика.*

Введение:



Бронхиальная астма является одним из наиболее распространённых хронических заболеваний дыхательной системы и представляет собой значимую медико-социальную проблему во всём мире. Заболевание характеризуется хроническим воспалением дыхательных путей, гиперреактивностью бронхов и вариабельной обструкцией воздушного потока, которая может быть полностью или частично обратимой (Global Initiative for Asthma — GINA, 2023; World Health Organization — WHO, 2023).

По данным Всемирной организации здравоохранения, астмой страдают более 300 миллионов человек, причём её распространённость продолжает расти, особенно в странах с высоким уровнем урбанизации и загрязнения окружающей среды. В Республике Узбекистан бронхиальная астма занимает одно из ведущих мест среди хронических заболеваний органов дыхания, особенно среди детей и лиц трудоспособного возраста.

Несмотря на значительный прогресс в диагностике и лечении, заболевание остаётся недостаточно контролируемым у значительной части пациентов. Это связано с поздней диагностикой, низкой приверженностью терапии и воздействием неблагоприятных факторов окружающей среды. Целью данной обзорной статьи является анализ современных представлений о патогенезе, факторах риска, клинической картине, диагностике, лечении и профилактике бронхиальной астмы.

Патогенетические механизмы бронхиальной астмы

Бронхиальная астма рассматривается как хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей с участием сложных иммунологических и



клеточных механизмов (Ukena D. и соавт., 2008). В основе патогенеза лежит взаимодействие врождённого и адаптивного иммунитета.

Ключевую роль играет Th2-зависимый иммунный ответ. Т-хелперы второго типа продуцируют цитокины IL-4, IL-5 и IL-13, которые регулируют основные звенья аллергического воспаления. IL-4 стимулирует синтез IgE В-лимфоцитами, IL-5 обеспечивает дифференцировку и активацию эозинофилов, а IL-13 участвует в гиперсекреции слизи и ремоделировании дыхательных путей (Fahy J.V., 2015).

Имуноглобулин E фиксируется на поверхности тучных клеток, и при повторном контакте с аллергеном происходит их дегрануляция с высвобождением медиаторов воспаления — гистамина, лейкотриенов и простагландинов. Это приводит к развитию бронхоспазма, отёка слизистой оболочки и усилению секреции слизи (Arm J.P., Lee T.H., 1992).

Важную роль играют эозинофилы, которые выделяют цитотоксические белки, повреждающие эпителий дыхательных путей. Повреждение эпителиального барьера усиливает проникновение аллергенов и поддерживает хроническое воспаление. Согласно современным данным, астма является гетерогенным заболеванием. Помимо классического Th2-зависимого варианта, выделяют нейтрофильный тип воспаления, менее чувствительный к глюкокортикостероидам (Wenzel S.E., 2012).

Длительное воспаление приводит к ремоделированию дыхательных путей, включающему утолщение базальной мембраны, гипертрофию гладкомышечных клеток и фиброз (Savin I.A. и соавт., 2023). Эти изменения



могут снижать обратимость бронхиальной обструкции и ухудшать течение заболевания.

Таким образом, патогенез бронхиальной астмы представляет собой сложный многоуровневый процесс, включающий взаимодействие иммунных клеток, медиаторов воспаления и структурных элементов дыхательных путей. Ключевую роль играет Th2-опосредованный иммунный ответ, приводящий к развитию хронического воспаления, гиперреактивности бронхов и ремоделирования дыхательных путей, что определяет клинические проявления и прогрессирование заболевания.

Факторы риска развития бронхиальной астмы

Развитие бронхиальной астмы обусловлено сочетанием генетических и внешних факторов. Наследственная предрасположенность играет важную роль, особенно при наличии атопических заболеваний (Subbarao P., 2009). Среди внешних факторов значимыми являются аллергены окружающей среды, включая домашнюю пыль, клещей, пыльцу растений и шерсть животных. Загрязнение атмосферного воздуха, особенно мелкодисперсными частицами, также способствует развитию заболевания (Toskala E., 2015).

Табачный дым является важным фактором риска, особенно при воздействии в детском возрасте. Он нарушает развитие дыхательной системы и усиливает воспалительные процессы. Согласно гигиенической гипотезе, снижение контакта с микроорганизмами в раннем возрасте приводит к смещению иммунного ответа в сторону аллергического типа (Valdivia G., 2000). Дополнительными факторами риска являются ожирение, стресс, гормональные изменения и вирусные инфекции дыхательных путей.



Клинические особенности бронхиальной астмы

Клиническая картина бронхиальной астмы характеризуется вариабельностью симптомов. Основными проявлениями являются одышка, кашель, свистящие хрипы и чувство сдавления в грудной клетке (Ukena D., 2008). Характерной особенностью является усиление симптомов в ночное время и при воздействии триггеров, таких как физическая нагрузка, холодный воздух и аллергены. У некоторых пациентов заболевание может протекать атипично, проявляясь преимущественно кашлем или одышкой без выраженных приступов удушья. В тяжёлых случаях возможно развитие астматического статуса. При длительном течении заболевания наблюдается снижение функции лёгких, что связано с ремоделированием дыхательных путей (Ulrik C.S., Lange P., 1994).

Диагностика бронхиальной астмы

Диагностика бронхиальной астмы основывается на сочетании клинических данных и функциональных методов исследования. Основным методом является спирометрия, позволяющая выявить обструкцию дыхательных путей и её обратимость (Ukena D., 2008). Дополнительно используются пикфлоуметрия для оценки вариабельности воздушного потока и провокационные тесты для выявления гиперреактивности бронхов. Лабораторные методы включают определение уровня IgE и эозинофилов, а также измерение оксида азота в выдыхаемом воздухе (FeNO), что отражает степень воспаления. Аллергологические тесты позволяют выявить причинно-значимые аллергены.



Таким образом, диагностика бронхиальной астмы требует комплексного подхода, включающего клиническую оценку, функциональные методы исследования и лабораторные показатели. Раннее выявление заболевания и оценка степени его тяжести позволяют своевременно начать терапию и улучшить прогноз.

Современные подходы к лечению бронхиальной астмы

Лечение бронхиальной астмы направлено на контроль воспаления и предотвращение обострений. Современная терапия основана на ступенчатом подходе (GINA, 2023). Ингаляционные глюкокортикостероиды являются основой терапии, поскольку они эффективно подавляют воспаление дыхательных путей. β 2-агонисты используются для купирования симптомов и поддержания контроля заболевания (Busse W.W., Lemanske R.F., 2001). Антагонисты лейкотриенов применяются как дополнительная терапия при аллергической астме.

В последние годы активно развивается биологическая терапия, направленная на ключевые звенья патогенеза. Препараты, такие как омализумаб, меполизумаб и дупилумаб, показали высокую эффективность при тяжёлых формах заболевания (Hussain M., 2024).

Таким образом, лечение бронхиальной астмы основано на контроле воспалительного процесса и индивидуальном подборе терапии в соответствии со степенью тяжести заболевания. Применение ступенчатого подхода и современных биологических препаратов позволяет эффективно снижать частоту обострений и улучшать качество жизни пациентов.

Профилактика бронхиальной астмы



Профилактика астмы включает устранение факторов риска и контроль воспаления. Важную роль играет снижение воздействия аллергенов и отказ от курения. Ранняя диагностика и своевременное лечение позволяют предотвратить прогрессирование заболевания и развитие осложнений. Образовательные программы для пациентов повышают приверженность терапии и улучшают контроль заболевания.

Таким образом, профилактика бронхиальной астмы включает устранение факторов риска, раннюю диагностику и контроль воспаления. Комплексный подход, сочетающий медикаментозные и немедикаментозные меры, является основой предупреждения прогрессирования заболевания и развития осложнений.

Заключение

Бронхиальная астма является сложным гетерогенным заболеванием с многофакторным патогенезом. Современные исследования значительно расширили представления о механизмах её развития, что позволило разработать эффективные методы диагностики и лечения.

Несмотря на достижения современной медицины, заболевание остаётся актуальной проблемой, требующей комплексного подхода. Эффективное ведение пациентов возможно только при сочетании медикаментозной терапии, контроля факторов риска и изменения образа жизни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ



1. Ukena D, Fishman L, Niebling WB. Bronchial asthma: diagnosis and long-term treatment in adults. *Dtsch Arztebl Int.* 2008;105(21):385–394. doi:10.3238/arztebl.2008.0385.
2. Hussain M. Eosinophilic Asthma: Pathophysiology and Therapeutic Implications. 2024. PMID: 38474348; PMCID: PMC10931088.
3. Habib N. Current Understanding of Asthma Pathogenesis and Biomarkers. 2022. PMCID: PMC9454904.
4. Toskala E, Kennedy DW. Asthma risk factors. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2015;5(S1):S11–S16. PMID: 26335830.
5. Subbarao P, Mandhane PJ, Sears MR. Asthma: epidemiology, etiology and risk factors. *CMAJ.* 2009;181(9):E181–E190. PMCID: PMC2764772.
6. Wang FP, Liu T, Lan Z. Efficacy and safety of anti-interleukin-5 therapy in patients with asthma. *PLoS One.* 2016;11(11):e0166833.
7. Arm JP, Lee TH. The pathobiology of bronchial asthma. *Adv Immunol.* 1992;51:323–382. doi:10.1016/S0065-2776(08)60491-5.
8. Valdivia G. Asma bronquial y enfermedades atópicas como problema emergente de salud pública. *Rev Med Chil.* 2000;128(3):339–346. PMID: 10962878.
9. Savin IA, Zenkova MA, Sen'kova AV. Bronchial asthma, airway remodeling and lung fibrosis as successive steps of one process. *Int J Mol Sci.* 2023;24(22):16042. doi:10.3390/ijms242216042.
10. Ulrik CS, Lange P. Decline of lung function in adults with bronchial asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;150(3):629–634. doi:10.1164/ajrccm.150.3.8087330.



11. Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. 2023.
12. World Health Organization (WHO). Asthma Report. 2023.
13. Holgate ST. Pathogenesis of asthma. Clin Exp Allergy. 2008;38(6):872–897.
14. Busse WW, Lemanske RF. Asthma. N Engl J Med. 2001;344(5):350–362.
15. Fahy JV. Type 2 inflammation in asthma. Nat Rev Immunol. 2015;15(1):57–65.
16. Wenzel SE. Asthma phenotypes: the evolution from clinical to molecular approaches. Nat Med. 2012;18(5):716–725.
17. Barnes PJ. Immunology of asthma and chronic obstructive pulmonary disease. Nat Rev Immunol. 2008;8(3):183–192.
18. Papi A, Brightling C, Pedersen SE, Reddel HK. Asthma. Lancet. 2018;391(10122):783–800.
19. Chung KF, Adcock IM. Severe asthma: mechanisms and treatment. Nat Rev Dis Primers. 2014;1:15002.
20. Global Asthma Network. The Global Asthma Report. 2022.