



СОВРЕМЕННАЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И  
ЕЁ ВЛИЯНИЕ НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ

**Мадумарова Махфуза Максимовна**

Андижанский государственный  
медицинский институт

[madumarova.makhfuza67@gmail.com](mailto:madumarova.makhfuza67@gmail.com)

<https://orcid.org/0000-0002-4743-2463>



**Исломхонов Илёсхон**

**Исмоилхон угли**

Андижанский государственный  
медицинский институт

[ilyosxon.islomhonov2232@gmail.com](mailto:ilyosxon.islomhonov2232@gmail.com)

<https://orcid.org/0009-0001-2336-5374>



**Abstract**

The features of the pathogenesis of allergic diseases caused by type I hypersensitivity have been studied. The pathogenesis of widespread allergic diseases such as bronchial asthma and allergic rhinitis is based on immunoglobulin E-mediated mechanisms. The study examined modern therapy of bronchial asthma, its effect on the course of the disease, and analyzed the optimal methods of therapy to improve the health of patients.

**Keywords:** anti-IgE antibodies, omalizumab, allergic diseases, bronchial asthma, children

**Annotatsiya**

I-tip gipersezgirlik bilan bog‘liq allergik kasalliklar patogenezining o‘ziga xos xususiyatlari o‘rganildi. Bronxial astma va allergik rinit kabi keng tarqalgan allergik kasalliklar patogenezining asosida immunoglobulin E (IgE) vositachiligidagi mexanizmlar yotadi. Tadqiqotda bronxial astmaning zamonaviy terapiyasi, uning kasallik kechishiga ta’siri o‘rganildi hamda bemorlarning sog‘liq holatini yaxshilashga qaratilgan optimal davolash usullari tahlil qilindi.

**Kalit so‘zlar:** anti-IgE antitanachalar, omalizumab, allergik kasalliklar, bronxial astma, bolalar

**Аннотация**

Изучены особенности патогенеза аллергических заболеваний, обусловленных гиперчувствительностью I-типа. В основе патогенеза широко распространенных аллергических болезней, как бронхиальная астма, аллергический ринит лежат иммуноглобулин E-опосредованные механизмы. В исследовании изучена современная терапия бронхиальной астмы, её влияние на течение болезни, разобраны оптимальные способы терапии для улучшения состояния здоровья пациентов.

**Ключевые слова:** анти-IgE антитела, омализумаб, аллергические заболевания, бронхиальная астма, дети



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2-TOM, MAXSUS SON. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

**Актуальность проблемы**

В связи с высоким уровнем загрязнения воздуха за последние 10 лет во всем мире, в крупных городах значительно увеличилась распространенность аллергических заболеваний. Аллергические заболевания, обусловленные гиперчувствительностью I-типа и часто называемые атопическими - это расстройства, возникающие у лиц с наследственной предрасположенностью и гиперпродукции иммуноглобулинов класса E (антител IgE) при контакте с обычными антигенами внешней среды (аллергенами).

Бронхиальная астма у детей — это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором играют роль многие клетки и клеточные элементы. Хроническое воспаление вызывает сопутствующее повышение гиперреактивности дыхательных путей, приводящее к повторяющимся эпизодам свистящих хрипов, одышки, чувства стеснения в груди и кашля, особенно ночью или ранним утром. Эти эпизоды обычно связаны с распространенной, но изменяющейся по своей выраженности бронхиальной обструкцией, которая часто является обратимой либо спонтанно, либо под влиянием лечения.

**Цель исследования**

Изучить действие лекарственных средств, влияющих на патогенетические механизмы развития бронхиальной астмы на современном уровне.

**Материалы и методы**

Исследования проводили в Андижанской и Ферганской областях с 2021 по 2024 годы. Проводили эпидемиологическое и ретроспективное исследование заболеваемости среди городского и сельского населения. Объектом исследования стали истории болезней детей от 12 до 18 лет.

**Результаты**

Воспаление при бронхиальной астме (БА) имеет ряд особенностей, характерных для всех аллергических заболеваний. Современная концепция патогенеза бронхиальной астмы базируется на признании ведущей роли в ее развитии IgE-опосредованных механизмов, приводящих к формированию иммунного (аллергического) воспаления дыхательных путей, составляющего патогенетическую основу этого заболевания. Возникающая под воздействием аллергенов у больных бронхиальной астмой гиперпродукция IgE В лимфоцитами является следствием пролиферации и активации Th2-клона аллергенспецифических CD4+ Т лимфоцитов и обусловленной ею гиперпродукции интерлейкина 4. Взаимодействие причинно-значимых аллергенов с фиксированными на тучных клетках и базофилах специфическими IgE приводит к активации этих клеток и секреции медиаторов и цитокинов, которые, в свою очередь, способствуют вовлечению в аллергический процесс других фиксированных (резидентных) клеток в легких и клеток крови. Из гранул тучных клеток при БА, как и при других аллергических болезнях, выделяются такие преформированные медиаторы, как гистамин, простагландины, серотонин, эозинофильный хемотаксический фактор, нейтрофильный хемотаксический фактор. Этот процесс приводит к развитию острой аллергической реакции в легких, протекающей по немедленному типу и проявляющейся синдромом бронхиальной обструкции. Приступ бронхиальной астмы развивается через 10–20 минут после контакта с причинно-значимым аллергеном и обусловлен возникновением бронхоспазма, отеком слизистой оболочки бронхов и усилением секреции слизи. Поздняя фаза аллергической реакции в бронхах возникает через 4–8 часов после контакта с аллергеном и характеризуется притоком провоспалительных клеток в легкие с последующим развитием аллергического воспаления дыхательных путей, гиперреактивности и сопровождается более выраженной и длительной обструкцией бронхов. Результатом IgE-опосредованной активации тучных клеток является хроническая тканевая эозинофилия, ремоделирование дыхательных путей, формирование необратимых структурных изменений в дыхательных путях и постоянное снижение функции легких.



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2-TOM, MAXSUS SON. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

В настоящее исследование, несмотря на терапию высокими дозами ингаляционных глюкокортикостероидов в сочетании с пролонгированными  $\beta_2$ -агонистами, 49% пациентов с тяжелой бронхиальной астмой не достигают контроля над заболеванием. Пациенты с плохо контролируемым течением бронхиальной астмы подвержены более высокому риску обострения болезни и смерти. Изученные истории болезней с летальным исходом у больных БА показывает, что почти 57% смертей можно было бы предотвратить, так как они были связаны с неадекватным лечением или неправильным оказанием медицинской помощи. Неадекватное лечение БА у детей приводит к неконтролируемому течению с сохранением воспалительных изменений в бронхах и персистенцией бронхиальной обструкции и частому использованию бронхолитиков. Неконтролируемое течение БА любой степени тяжести значительно влияет на качество жизни пациентов в результате ограничения их физической и социальной активности.

На протяжении последних 20 лет проводятся интенсивные исследования особенностей аллергического воспаления, лежащего в основе патогенеза бронхиальной астмы. Важнейшим результатом этих исследований следует считать появление новых лекарственных средств, избирательно действующих на некоторые важные молекулы аллергического воспаления. Одним из таких препаратов являются гуманизированные моноклональные IgG1каппа антитела, содержащие человеческую структурную основу с определяющими комплементарными участками мышинового антитела, связывающими иммуноглобулин E — омализумаб. Терапия анти-иммуноглобулином E особенно оправдана у пациентов с сочетанными аллергическими заболеваниями, так как эта терапия направлена на компонент патогенеза, общий для этих заболеваний. Показано, что применение Омализумаба снижает частоту симптомов и обострений при бронхиальной астме и аллергическом рините, а также улучшает качество жизни пациентов. Рассматривается также возможность терапии с помощью анти-IgE-антител атопического дерматита. Омализумаб обрывает воспалительный каскад в самом его начале. Препарат прикрепляется к свободному IgE, однако не связывается с IgE, прикрепленному к высокоаффинному Fc-RI-рецептору на поверхности тучных клеток и базофилов и к низкоаффинным IgE Fc рецепторам на В клетках, а также не соединяется с IgA и IgG. Омализумаб в среднем связывает 96% свободных сывороточных молекул IgE, предотвращает его взаимодействие с высокоаффинным Fc-RI-рецептором на поверхности тучных клеток и базофилов и существенно ослабляет выраженность ранней и поздней астматической реакции.

При лечении препаратом 8 пациентов с атопической бронхиальной астмой отмечалось заметное уменьшение количества Fc-RI-рецепторов на поверхности базофилов по принципу обратной связи.

Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (GINA) рекомендует применение анти-IgE препарата омализумаба на 5-й ступени терапии тяжелой бронхиальной астмы для пациентов старше 12 лет с уровнем IgE от 30 до 700 МЕ/мл, у которых стандартная базисная терапия с применением комбинации высоких доз ингаляционных глюкокортикостероидов и  $\beta_2$ -агонистов длительного действия не приводит к контролю симптомов заболевания. По результатам большинства исследований препарат является безопасным, эффективным и позволяет снизить поддерживающую дозу пероральных и ингаляционных глюкокортикостероидов.

### **Выводы**

Данное исследование является актуальным для определения методов современной терапии БА и её осложнённых форм. При лечении важно обращать внимание на патогенез, течение и осложнение болезни для своевременного применения соответствующих тактик лечения. Кроме своевременного лечения, также играет огромную роль физическая и



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**  
**2-TOM, MAXSUS SON. 2026**  
**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

социальная активность пациентов. Препарат омализумаб показывает эффективный результат в самом начале болезни и предотвращает её осложнение.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Ботвиньева В.В., Филянская Е.Г. Аллергенспецифическая терапия при БА у детей // Врач. — 2005. — № 7. — С. 40–42.
2. Балаболкин И.И. Бронхиальная астма у детей. — М., 1985. — С. 176.
3. Потапнев М.П., Печковский Д.В. // Пульмонология. — 1997. — № 3. — С. 74–81.
4. Тополян А.А. Иммуноглобулин Е: структура, продукция, биологические эффекты и диагностическое использование // Аллергология. — 1998. — № 2. — С. 4–7.
5. Тузанкина И.А., Синявская О.А., Шершнева В.Н. Иммунопатологические состояния в педиатрической практике. — Екатеринбург, 1998. — С. 135.
6. Федосеев Г.Б. Механизмы обструкции бронхов. — Санкт-Петербург, 1995. — С. 336.
7. Гушин И.С. Аллергическое воспаление и его фармакологический контроль. — М., 1998. — С. 252.
8. Burrows B., Martinez F.D., Halonen M. et al. Association of asthma with serum IgE levels and skin test reactivity to allergens // N. Engl. J. Med. — 1989. — V. 320. — P. 272–277.
9. Holt P.G., Macaubas C., Stumbles P.A., Sly P.D. The role of allergy in the development of asthma // Nature. — 1999. — V. 402 (6760 suppl.). — P. 12–17.
10. Глобальная стратегия лечения и профилактика бронхиальной астмы (GINA). — М.: Атмосфера, 2002. — С. 89.
11. Alimov Nurmukhammad, & Madumarova M.M. (2023). PHARMACOLOGICAL, FARMODYNAMIC PROPERTIES OF ANTIOXIDANT DRUGS. *European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies*, 3(11), 17–20.