

doi: 10.25005/2074-0581-2025-27-3-776-789

ОСОБЕННОСТИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА У РЕБЁНКА С ТЯЖЁЛОЙ НЕКОНТРОЛИРУЕМОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ: ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ И КРАТКИЙ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

А.Э. ХУРГАЕВА¹, Т.А. ГУТЫРЧИК¹, Ш.А. ГИТИНОВ^{1,2}, А.Б. МАЛАХОВ^{1,3,4}, О.Ю. БРУНОВА¹, П.В. БЕРЕЖАНСКИЙ^{1,2,4}

¹ Морозовская детская городская клиническая больница, Москва, Российская Федерация

² Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы, Москва, Российская Федерация

³ Научно-исследовательский клинический институт детства, Московская область, Российская Федерация

⁴ Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва, Российская Федерация

Этиология бронхиальной астмы (БА) у детей представлена следующим образом: atopическая (аллергическая) БА – 80,2%, неуточнённая – 17,4%, смешанная – 2,1%, неаллергическая (неатопическая) – 0,3%. БА также относится к числу социально-значимых заболеваний в виду высокой инвалидизации, приводящей к низкому качеству жизни и большим экономическим потерям для государства. Диагностика и лечение БА в детском возрасте является одной из ведущих задач здравоохранения. В эпоху доказательной медицины актуально использование новых методов диагностики БА, а также поиск маркёров развития и прогнозирования течения заболевания. Так, например, к функциональным методам, являющимися одним из современных дополнительных критериев в алгоритме диагностики аллергических заболеваний, относится капилляроскопия ногтевого ложа.

В статье приведено описание клинического случая тяжёлого течения БА у ребёнка 12 лет. Ввиду низкой комплаентности пациента и развития астматического статуса, в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии была проведена капилляроскопия ногтевого ложа с целью изучения микроциркуляторных и гемодинамических изменений при тяжёлой atopической БА. Комплексная диагностика и адекватно проведённое лечение привели к значительной положительной динамике.

Ключевые слова: бронхиальная астма, фенотипы, эндотипы, тяжёлая бронхиальная астма, капилляроскопия ногтевого ложа, клиническое наблюдение.

Для цитирования: Хургаева АЭ, Гутырчик ТА, Гитинов ША, Малахов АБ, Брунова ОЮ, Бережанский ПВ. Особенности микроциркуляторного русла у ребёнка с тяжёлой неконтролируемой бронхиальной астмой: описание клинического случая и краткий обзор литературы. *Вестник Авиценны*. 2025;27(3):776-89. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2025-27-3-776-789>

MICROVASCULAR BED CHARACTERISTICS IN A CHILD WITH SEVERE UNCONTROLLED BRONCHIAL ASTHMA: A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

A.E. KHURGAEVA¹, T.A. GUTYRCHIK¹, SH.A. GITINOV^{1,2}, A.B. MALAKHOV^{1,3,4}, O.YU. BRUNOVA¹, P.V. BEREZHANSKIY^{1,2,4}

¹ Morozov Children's Clinical Hospital, Moscow, Russian Federation

² People's Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Moscow, Russian Federation

³ Research Clinical Institute of Childhood, Moscow Region, Russian Federation

⁴ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russian Federation

As per available data, pediatric bronchial asthma (BA) is classified into four categories: atopic/allergic (80.2%), unspecified (17.4%), mixed (2.1%), and non-allergic/non-atopic BA (0.3%). The burden of BA is considered a significant public health concern due to its high disability rate, which leads to a reduced quality of life and considerable economic losses for society. Therefore, timely diagnosis and treatment of pediatric BA are key public health priorities. In the era of evidence-based medicine, employing new diagnostic methods and identifying markers for disease development and prognosis are essential. One method used in diagnosing allergic diseases is nailfold capillaroscopy, which serves as a valuable additional criterion.

This article presents a case of severe BA in a 12-year-old child. Due to poor compliance with treatment and the onset of status asthmaticus, nailfold capillaroscopy was performed in the intensive care unit to examine microcirculatory and hemodynamic changes associated with severe atopic BA. A comprehensive diagnostic approach and appropriate treatment led to significant improvement in the patient's condition.

Keywords: Bronchial asthma, phenotypes, endotypes, severe bronchial asthma, nailfold capillaroscopy, case report.

For citation: Khurgaeva AE, Gutyrchik TA, Gitinov ShA, Malakhov AB, Brunova OYu, Berezhanskiy PV. Osobennosti mikrotsirkulyatornogo rusla u rebyonka s tyazhyoloy nekontroliruemoy bronkhial'noy astmoy: opisanie klinicheskogo sluchaya i kratkiy obzor literatury [Microvascular bed characteristics in a child with severe uncontrolled bronchial asthma: a case report and literature review]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2025;27(3):776-89. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2025-27-3-776-789>

ВВЕДЕНИЕ

Бронхиальная астма (БА) – это мультифакториальное хроническое заболевание бронхолегочной системы, для которого характерны различные по длительности, интенсивности и частоте респираторные симптомы: одышка (затруднённое дыхание), кашель, заложенность в груди, свистящие хрипы, сопровождающиеся гиперреактивностью и обратимой обструкцией дыхательных путей¹.

Основу патогенеза заболевания составляет воспаление (эозинофильное или нейтрофильное) дыхательных путей, которое возникает из-за нарушения регуляторных механизмов врождённого и приобретённого иммунного ответа на факторы окружающей среды у генетически предрасположенных к этому лиц [1].

Тяжёлая БА, механизм её развития, фенотипы и эндотипы

Тяжёлая бронхиальная астма (ТБА) является одной из сложных задач в ведении БА. Неблагоприятным в прогнозе течения ТБА является ремоделирование бронхов, приводящее к развитию фиксированной обструкции, а, следовательно, к необратимым вентиляционным нарушениям [2].

Опираясь на рекомендации экспертов Global Initiative for Asthma-2024 (GINA-2024), ТБА имеет один или два признака: недостаточный контроль симптомов; частые обострения (≥ 2 в течение года), требующие применения системных глюкокортикостероидов (ГКС), или одно обострение, которое привело к госпитализации [2].

Принимая во внимание молекулярные механизмы воспаления, выделяют следующие эндотипы БА:

- Т-2 тип (T2-high), который включает в себя около половины пациентов с БА и 37% ТБА в целом [3]. При этом эндотипе активируется Т-2 иммунный ответ, в котором принимают участие Th2-клетки и врождённые лимфоидные клетки 2-го типа (IL C2), секретирующие ИЛ-4, ИЛ-5 и ИЛ-13 [3, 4]. Th2-клетки лежат в основе атопического воспаления и активируются при контакте эпителия бронхов с факторами окружающей среды. При этом IL C2 являются индикаторами неаллергического эозинофильного воспаления, активация которых происходит под влиянием молекул (ИЛ-33, ИЛ-25), выделяемых эпителиальными клетками [4]. Эозинофил – ведущая клетка Т-2 иммунного ответа, которая продуцирует такие биологически активные вещества как: эозинофильный катионный белок, эозинофильный нейротоксин, играющие важную роль в основе тяжёлого течения БА [5]. Таким образом, при Т-2 типе воспаления, синтезируемые медиаторы воспаления (ИЛ-4, ИЛ-5 и ИЛ-13), участвуют в активации В-лимфоцитов, синтезе общего Ig E, шеллинге эпителия, увеличении количества бронхиального секрета за счёт гиперплазии бокаловидных клеток, субэпителиальном фиброзе и гиперплазии гладкомышечных элементов [4].
- Не-T2-эндотип (T2-low) характеризуется нейтрофильным и пауцигранулоцитарным характером воспаления слизистой дыхательных путей (в зависимости от преобладающего пула клеток в секрете мокроты), кото-

INTRODUCTION

Bronchial asthma (BA) is a complex, chronic condition affecting the bronchopulmonary system. It is characterized by a range of respiratory symptoms that can vary in duration, intensity, and frequency. These symptoms include dyspnea, cough, chest tightness, and wheezing. Additionally, BA is marked by heightened airway sensitivity and reversible airway obstruction¹.

The basis of the pathogenesis of the disease is inflammation (eosinophilic or neutrophilic) of the respiratory tract, which occurs due to disturbances of the regulatory mechanisms of the innate and acquired immune response to environmental factors in genetically predisposed individuals [1].

Severe asthma: the mechanism of its development, phenotypes, and endotypes

Severe bronchial asthma (SBA) is one of the most challenging forms in terms of asthma management. An unfavorable prognosis for SBA is associated with bronchial remodeling, leading to the development of fixed airway obstruction and, consequently, irreversible ventilation impairment [2].

Based on the GINA 2024 (Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2024) guidelines, SBA exhibits one or two key features indicative of asthma severity or poor control, including: insufficient control of symptoms; frequent exacerbations (two or more episodes within a year) requiring systemic glucocorticosteroids (GCs); alternatively, one exacerbation that resulted in hospitalization. These features suggest that SBA's asthma management may need to be reassessed to improve control and prevent further exacerbations [2].

Considering the molecular mechanisms of inflammation, the following endotypes of BA are distinguished:

- T-2 type (T2-high), which includes about half of patients with BA and 37% of SBA overall [3]. With this endotype, the T-2 immune response is activated, involving Th2 cells and innate lymphoid cells type 2 (ILC2), which secrete IL-4, IL-5, and IL-13 [3, 4]. Th2 cells drive atopic inflammation and are activated when the bronchial epithelium is exposed to environmental factors. Type 2 innate lymphoid cells (ILC2s) serve as the innate immune system's counterpart to Th2 cells, are activated by IL-33 and IL-25 secreted by epithelial cells, and also produce type 2 cytokines, contributing to non-allergic eosinophilic inflammation [4]. Eosinophils are the key cells of the T-2 immune response, producing biologically active substances like eosinophil cationic protein and eosinophil neurotoxin, which contribute to the severe course of bronchial asthma [5]. Thus, in T-2 inflammation, inflammatory mediators (IL-4, IL-5, and IL-13) participate in activating B-lymphocytes, increasing total IgE levels, epithelial shedding, and bronchial secretions due to goblet cell hyperplasia, subepithelial fibrosis, and smooth muscle hyperplasia [4].
- The non-type 2 (T2-low) asthma is characterized by either neutrophilic or paucigranulocytic airway inflammation. This inflammatory response is driven by molecules such as IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-17A/F, interferon gamma (IFN- γ), and tumor necrosis factor alpha (TNF- α).

1 Клинические рекомендации. Бронхиальная астма. Возрастная группа: дети/взрослые. 20.02.2024 (утверждено Минздравом России). Режим доступа: http://disuria.ru/_id/10/1037_kr21J45J46MZ.pdf?ysclid=17un7hzve9180338084

1 Clinical guidelines for bronchial asthma. Ministry of Health of the Russian Federation. 2024; 60-80. Available at: http://disuria.ru/_id/10/1037_kr21J45J46MZ.pdf?ysclid=17un7hzve9180338084

рое обусловлено влиянием таких молекул, как ИЛ-1 β , интерлейкин-6, ИЛ-8, ИЛ-17A/F, интерферон гамма и фактор некроза опухоли альфа (TNF- α). Воспалительные цитокины активируют нейтрофилы, ответственные за процессы окислительного фосфолирования и структурного ремоделирования дыхательных путей [3, 6-8].

Важно заметить, что эндотипы БА составляют основу фенотипов и находятся в тесной взаимосвязи.

Согласно действующим в Российской Федерации клиническим рекомендациям по ведению пациентов с БА выделяют следующие фенотипы:

- аллергическая (атопическая) БА;
- неаллергическая БА (в том числе аспирин-чувствительная);
- БА с поздним дебютом;
- БА с фиксированной обструкцией дыхательных путей;
- БА у пациентов с ожирением.

В зарубежной литературе выделяют фенотипы (эозинофильный и нейтрофильный) в зависимости от характера воспаления и преобладания пула клеток в мокроте. Так, к Т-2 эозинофильному воспалению с хорошим ответом на терапию ингаляционными ГКС относят atopическую БА, а также БА с поздним дебютом заболевания, ассоциированную с хроническим полипозным риносинуситом и аспириновую БА [3, 9]. Не-T2-эндотип (нейтрофильный фенотип БА) плохо поддается терапии ингаляционными ГКС (так как стероиды вызывают гибель эозинофилов, при этом усиливая действия нейтрофилов) и включает в себя неатопическую БА и БА с поздним дебютом. Считается, что ожирение связано как с T2, так и с не-T2-эндотипом БА [3, 4].

При этом описанные патогенетические варианты БА не исключают друг друга: нейтрофилы могут накапливаться в просвете бронхов при длительной тяжелой бронхиальной обструкции вместе с эозинофилами во время тяжелых эпизодов БА, а эозинофильное воспаление может быть резистентным к терапии ингаляционными ГКС [10, 11].

Атопическая (аллергическая) БА – наиболее часто встречающийся и распознаваемый фенотип в детской популяции, который лучше, чем другие формы БА, поддается контролю и лечению. Зачастую она ассоциирована с такими аллергическими заболеваниями как atopический дерматит и аллергический ринит. Неатопическая БА редко встречается у детей, а диагностика и лечение её связаны с определёнными трудностями [12].

Несмотря на научно-обоснованное влияние перечисленных выше механизмов патогенеза в развитии ТБА, значимую роль также оказывают следующие факторы:

- сопутствующая патология (хронические заболевания дыхательных путей, болезни желудочно-кишечного тракта, например, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, ожирение и др.);
- экологически неблагоприятные территории и курение;
- низкая комплаентность (плохая приверженность пациентов к терапии, неправильная техника ингаляции, позднее обращение за медицинской помощью, недостаточная приверженность специалистов к существующим рекомендациям, недооценивание родителями серьезности заболевания, психические и психологические отклонения и др.) [13, 14].

Диагностика БА

Диагностика БА основана на подробном сборе жалоб, анамнеза заболевания (наличие не менее трёх эпизодов свистящего

These cytokines activate neutrophils, which then contribute to oxidative damage and airway structural remodeling [3, 6-8].

It is important to note that BA endotypes form the basis of phenotypes and are closely interconnected.

Current Russian clinical guidelines for BA identify phenotypes such as:

- allergic (atopic) BA;
- non-allergic BA (including aspirin-sensitive);
- late-onset BA;
- BA with fixed airway obstruction;
- BA in obese patients.

Molecular phenotypes are characterized by either eosinophilic or neutrophilic inflammation based on the nature of inflammation and the dominant cell type in sputum. For example, atopical asthma, late-onset eosinophilic asthma, and aspirin-exacerbated respiratory disease, which include aspirin-induced asthma and chronic polypous rhinosinusitis, are all classified as T-2 (or Th2) eosinophilic inflammation, a specific endotype of asthma that responds well to inhaled GCS [3, 9]. The non-T2 asthma endotype, characterized by neutrophilic airway inflammation, is often associated with late-onset symptoms, obesity, and a poor response to inhaled GCS because steroids are less effective at reducing neutrophils. This endotype encompasses non-atopic phenotypes and can be influenced by factors such as chronic bacterial infections, diet, and metabolic changes associated with obesity. While obesity is linked to non-T2 asthma, it can also be present in the T2-high endotype, highlighting the complexity of asthma endotyping and treatment [3, 4].

Furthermore, these pathogenetic variants of BA are not mutually exclusive: neutrophils can be present in the bronchi during prolonged severe obstruction alongside eosinophils during severe episodes, and eosinophilic inflammation can be resistant to inhaled corticosteroids [10, 11].

Atopic (allergic) BA is the most common phenotype in children and is easier to control and treat than other forms. It is often associated with allergic conditions, such as atopical dermatitis and allergic rhinitis. Non-atopic BA in children is rare, and its diagnosis and treatment are challenging [12].

While the pathogenic mechanisms mentioned earlier play a significant role in the development of SBA, there are several other essential factors to consider. These include:

- Concurrent conditions, such as chronic respiratory or gastrointestinal diseases like gastroesophageal reflux and obesity.
- Environmental influences, such as living in polluted areas and smoking.
- Patient-related factors, such as low adherence to treatment, incorrect inhalation techniques, and delayed medical consultations; healthcare provider issues, including insufficient adherence to treatment guidelines; underestimation of disease severity by parents, as well as the presence of psychological disorders. [13, 14].

Diagnosis of BA

The diagnosis of BA depends on a comprehensive assessment that includes clinical presentation and medical history, specifically looking for at least three episodes of wheezing. In addition to this, laboratory tests are essential; these may consist of a complete blood count, measurement of serum total and specific IgE levels. Furthermore, lung function tests are crucial, such as

дыхания), применения лабораторных (гемограмма, определение общего Ig E и специфических Ig E в сыворотке крови) и инструментальных методов исследования (исследование функции внешнего дыхания: спирометрия, пикфлоуметрия, проба с бронхолитиком – для детей старше 5 лет, бодиплетизмография)¹.

БА представляет собой многофакторное заболевание, в развитии которого играют роль многие механизмы, в том числе и изменения в микроциркуляторном русле, в связи с чем весьма перспективным являются методы их объективной оценки [15-21]. В настоящее время приобретает популярность метод капилляроскопии ногтевого ложа у детей. Данный метод имеет множество преимуществ, так как позволяет оценить состояние капилляров в режиме реального времени, является неинвазивным, безболезненным для детей, а также не имеет возрастных ограничений [22, 23].

Считается, что капиллярная сеть у пациентов с аллергическими заболеваниями имеет морфологические различия (клубочкообразную и древовидную формы концевых капилляров), изменённую архитектуру, увеличение количества капилляров на единицу площади, а также недостаточную дифференцировку капилляров на уровне 3-го порядка. Всё это является следствием перегрузки капиллярного русла из-за компенсаторных механизмов при гипоксии, влияния медиаторов воспаления, а также ингибирования апоптоза эндотелиоцитов и факторов ангиогенеза [23-25]. Функциональные изменения микроциркуляции в дыхательной системе сопровождают развитие БА, а степень их выраженности определяет прогноз заболевания [26].

В связи с этим, нами было проведено наблюдательное исследование в условиях поликлиники, в которое было включено 150 детей (возраст от 1 до 7 лет) с отягощённым аллергоанамнезом (ОАА) в период ремиссии более 2 месяцев. В катамнезе в течение 48-60 месяцев наблюдалось 114 пациентов. В результате проведённого анализа выявлено, что у детей с ОАА и перенёсших 1-2 эпизода острого обструктивного бронхита изначально имеются изменения в капиллярном русле, а именно увеличение диаметра венулярной части капилляров от 51,1 мкм и более, снижение скорости капиллярного кровотока до 570 мкм/с и менее, увеличение количества функционирующих капилляров на единицу площади более 73 кап/мм². На основании полученных данных был проведён факторный и кластерный анализ, удалось определить наиболее значимые прогностические показатели изменений микроциркуляторного русла, характерные для детей с высоким риском развития БА, а именно: увеличение диаметра венулярной части капилляров от 57,8 мкм и более (чувствительность 97,7%); снижение скорости капиллярного кровотока до 540 мкм/с и менее (чувствительность 95,9%); увеличение количества функционирующих капилляров на единицу площади от 93 кап/мм² и более (чувствительность 94,6%). В катамнезе в течение 5 лет у 34 пациентов (29,82%) была диагностирована БА. У всех пациентов, сформировавших БА, все установленные при помощи факторного и кластерного анализа показатели микроциркуляторного русла имели достоверные отклонения [27].

В исследовании, проведённом в пульмонологическом отделении Морозовской детской городской клинической больницы были описаны изменения, выявленные при проведении капилляроскопии ногтевого ложа у детей с ОАА, перенёсших в раннем возрасте обструктивный бронхит и в дальнейшем наблюдавшихся с картиной типичной атопической БА. Было выявлено снижение скорости микрокровотока, изменение морфологии капилляров, а также увеличение венулярной части сосудов по сравнению с контрольной группой [23].

spirometry, peak expiratory flow, a bronchodilator reversibility test for children over 5, and body plethysmography¹.

Asthma is a complex disease influenced by multiple mechanisms, including changes in microcirculation. Therefore, methods for their objective assessment are up-and-coming [15-21]. Currently, nailfold capillaroscopy is gaining popularity in the evaluation of the pediatric patient population. This method offers several benefits, as it allows for the real-time assessment of capillary function, is non-invasive and painless for children, and has no age restrictions [22, 23].

In allergic diseases, the capillary network can experience significant changes, including altered morphology such as glomerular or arborescent capillaries, changes in overall architecture, an increase in capillary density, and insufficient capillary development. These alterations are attributed to several factors: microvascular bed (MVB) overload resulting from compensatory mechanisms during hypoxia, the effects of inflammatory mediators, and impaired regulation of endothelial cell apoptosis and angiogenesis factors [23-25]. Functional and structural changes in the respiratory microcirculation are a key aspect of asthma development and progression, with the severity of these vascular alterations correlating with disease severity and prognosis [26].

We conducted an observational study in an outpatient setting involving 150 children aged 1 to 7 years who had a significant history of allergies (SHOA) and had been in remission for more than 2 months. A total of 114 patients were followed for a period of 48 to 60 months. The analysis revealed that children with SHOA who experienced 1-2 episodes of acute obstructive bronchitis exhibited changes in the MVB. Specifically, there was an increase in venular diameter to 51.1 μm or more, a decrease in capillary blood flow velocity to 570 $\mu\text{m}/\text{sec}$ or less, and an increase in the number of functioning capillaries per unit area to more than 73 capillaries/ mm^2 . Using factor and cluster analysis of the data, we identified the most significant prognostic indicators for microcirculatory changes typical of children at high risk of developing bronchial asthma. These indicators included an increase in venular diameter to 57.8 μm or more (with a sensitivity of 97.7%), a decrease in capillary blood flow velocity to 540 $\mu\text{m}/\text{sec}$ or less (sensitivity of 95.9%), and an increase in functioning capillaries per unit area to more than 93 capillaries/ mm^2 (sensitivity of 94.6%). Over the 5-year follow-up period, 34 patients (29.82%) were diagnosed with BA. All of the patients who developed asthma showed significant deviations in the microcirculatory indicators identified through factor and cluster analysis [27].

A study conducted at the pulmonology department of Morozov Children's City Clinical Hospital, Moscow, Russia, reported changes observed during nailfold capillaroscopy in children with SHOA who had early episodes of obstructive bronchitis and were later monitored for typical atopic bronchitis. These children showed decreased microcirculation velocity, changes in capillary morphology, and an enlarged venular portion compared to the control group [23].

Case presentation

In a child with SBA, nailfold capillaroscopy was performed in the intensive care unit (ICU) to study the microcirculatory and hemodynamic changes associated with severe atopic BA, particularly due to low patient compliance and the development of status asthmaticus.

A 12-year-old boy was admitted to the emergency department of the Morozov Children's City Clinical Hospital on Septem-

Клинический случай

Ребёнку с тяжёлым течением БА, ввиду низкой комплаентности пациента и развитием астматического статуса, в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) была проведена капилляроскопия ногтевого ложа с целью изучения микроциркуляторных и гемодинамических изменений при тяжёлой atopической БА.

Мальчик, 12 лет, поступил в приёмное отделение Морозовской детской городской клинической больницы 11.09.2023 с жалобами на одышку и затруднённое дыхание.

Из анамнеза заболевания стало известно, что у ребёнка с 2-х лет установлен диагноз БА. К проводимой базисной терапии ребёнок не привержен, за год у ребёнка отмечается до 6 обострений БА. Настоящее ухудшение самочувствия – 10.09.2023 вечером, когда появились жалобы на одышку. Самостоятельно проведена ингаляционная терапия с ипратропия бромидом + фенотерол, однако положительного эффекта не отмечено. Учитывая нарастание признаков дыхательной недостаточности (одышка, десатурация до 85%), усиление хрипов, появление спутанности сознания, ребёнок госпитализирован бригадой скорой медицинской помощи в ОРИТ.

Анамнез жизни: ребёнок от 5-ой беременности (1-я беременность закончилась родами – ребёнок страдает полинозом, 2-я беременность – у ребёнка БА, контролируемое течение, 3-я беременность – внематочная, 4-я беременность – медицинский аборт, 5-я беременность – настоящая, протекала во всех триместрах без особенностей), от 3-х самостоятельных родов на 39 неделе беременности. Масса при рождении 3400 г, длина 50 см, по шкале Апгар – 8/8 баллов. На грудном вскармливании ребёнок находился до 1 года, прикорм введён в 7-8 месяцев. В детстве страдал atopическим дерматитом. Первый эпизод бронхообструкции у мальчика – в 1,5 года. Обструктивные бронхиты протекали с госпитализацией до 4 раз за год.

Бытовой анамнез: ребёнок проживает в деревянном доме, плесени дома нет. Животных, растений, ковров дома нет. Ребёнок спит на синтетической подушке. Книги стоят в закрытом шкафу. В семье никто не курит.

Данные физического осмотра: на момент поступления в ОРИТ состояние ребёнка тяжёлое, нестабильное. Не лихорадит. Находится в состоянии медикаментозного сна (сибазон 0,5%, рокуроний). Судорог не было. Кожные покровы бледные, при пальпации сухие, наблюдался акроцианоз. Видимые слизистые бледные, сухие. Дыхание аппаратное, синхронизировано параметрами и медикаментозно. При перкуссии лёгких отмечался коробочный звук с двух сторон. Аускультативно дыхание диффузно ослаблено с двух сторон, выслушивались множественные сухие свистящие хрипы по всем лёгочным полям. Сатурация по данным пульсоксиметрии 98-100%. Гемодинамика со склонностью к гипертензии. Тоны сердца ритмичные, приглушённые; частота сердечных сокращений увеличена до 121 ударов в минуту. Живот при пальпации – мягкий, печень – у края рёберной дуги, селезёнка не пальпировалась. Моча – жёлтая, насыщенная (по катетеру). Диурез адекватный.

Результаты проведённого лабораторного и инструментального обследования:

- общий анализ крови: гемоглобин – 158 г/л, эритроциты – $5,56 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $15,23 \times 10^9$ /л (нейтрофилы – 88,3%, лимфоциты 8,2%, моноциты – 2,2%, эозинофилы – 6,7%, базофилы – 0,2%);
- кислотно-основное состояние (КОС) крови: pH – 6,9; pCO_2 – 93,9 мм Hg; pO_2 – 136 мм Hg; BE – 3,8 ммоль/л;

ber 11, 2023, with complaints of shortness of breath and difficulty breathing.

His medical history revealed that he had been diagnosed with asthma since the age of 2. He had a pattern of non-compliance with standard therapy and experienced up to six asthma exacerbations per year. His condition worsened significantly on the evening of September 10, 2023, when he began to experience pronounced shortness of breath. He self-administered inhalation therapy with ipratropium bromide and fenoterol, but there was no positive effect. Due to increasing signs of respiratory failure characterized by shortness of breath, oxygen saturation <85% accompanied by increased wheezing and confusion, he was transported to the ICU by an ambulance team.

Anamnesis vitae: The child is the product of a fifth pregnancy; the first pregnancy ended in premature labor, resulting in a child with hay fever, the second pregnancy produced a child with asthma (controlled), the third was ectopic, the fourth was a medical abortion, and the fifth pregnancy was successful, proceeding without complications throughout all trimesters. He was born after three vaginal deliveries, each at 39 weeks of gestation, with a birth weight of 3400 g and a length of 50 cm. According to the Apgar scale, he scored 8/8 points. The child was breastfed until the age of 1 year, with complementary foods introduced at 7-8 months. During early childhood, he experienced atopical dermatitis. The first episode of bronchial obstruction occurred at 1.5 years of age, and he was hospitalized for obstructive bronchitis up to four times a year.

Social history: The child lives in a wooden house with no mold present. There are no pets, plants, or carpets in the home. He sleeps on a synthetic pillow, and his books are kept in a closed cabinet. No one in his family smokes.

Physical examination: Upon admission to the ICU, the child's condition was severe and unstable. The patient exhibited no fever but was in a state of drug-induced coma resulting from the administration of 0.5% diazepam and rocuronium. There were no seizures noted. The skin appeared pale and was dry upon palpation, and acrocyanosis was observed. The visible mucous membranes were pale and dry. His respiration was mechanically supported and synchronized with the treatment parameters. Percussion of the lungs produced a hyperresonant sound on both sides. Auscultation revealed diffusely diminished breath sounds and multiple wheezing dry rales over the lung fields. Pulse oximetry displayed a saturation of 98-100%. Hemodynamic observations indicated a tendency towards hypertension. Heart sounds were rhythmic yet muffled, with a heart rate of 121 beats per minute. On abdominal examination, the abdomen was soft upon palpation, the liver was palpable at the costal margin, while the spleen was not palpable. Urine was yellow and concentrated, collected via catheter, with adequate urine output.

Results of laboratory and imaging examination:

- CBC: Hemoglobin: 158 g/L, Erythrocytes: 5.56×10^{12} /L, Leukocytes: 15.23×10^9 /L (Neutrophils: 88.3%, Lymphocytes: 8.2%, Monocytes: 2.2%, Eosinophils: 6.7%, Basophils: 0.2%);
- Arterial blood gas: pH: 6.9, pCO_2 : 93.9 mm Hg, pO_2 : 136 mm Hg, Base Excess (BE): 3.8 mmol/L;
- Chemistry tests: Albumin: 51.20 g/L; Creatinine: 59.9 μ mol/L; AST (Aspartate Aminotransferase): 32.8 U/L; ALT (Alanine Aminotransferase): 11.1 U/L; CRP (C-Reactive Protein): 5.7 mg/L; Total Bilirubin: 9.1 μ mol/L;
- IgE Allergy Test: Total IgE: 1097 IU/mL

- биохимический анализ крови: альбумин – 51,20 г/л, креатинин – 59,9 мкмоль/л, АСТ – 32,8 ЕД/л, АЛТ – 11,1 ЕД/л, СРБ – 5,7 мг/л, билирубин общий – 9,1 мкмоль/л;
- аллергодиагностика: Ig E общий – 1097 МЕ/мл;
- рентгенография органов грудной клетки от 11.09.2024: перибронхиальные изменения в медиальных зонах обоих лёгких на фоне усиленного, деформированного лёгочного рисунка (рис. 1).

Капилляроскопия ногтевого ложа от 15.09.2023: слабая дифференцировка на уровне 3-го порядка сети капилляров, морфологические изменения капилляров (древовидные капилляры), отёк периваскулярной зоны, спазм артериальной части капилляров и расширенные кровенаполненные венозные отделы (рис. 2-4).

Таким образом, на основании жалоб на одышку и затруднённое дыхание, клинической картины (десатурация по данным пульсоксиметрии, одышка, дистанционные хрипы, спутанность сознания), данных анамнеза заболевания (ребёнок с ранее установленным диагнозом БА, не приверженным к базисной терапии), данным проведённой лабораторной (повышение уровня Ig E общего) и инструментальной диагностики (по данным рентгенографии органов грудной клетки – усиленный и деформированный лёгочный рисунок, капилляроскопия ногтевого ложа – из-

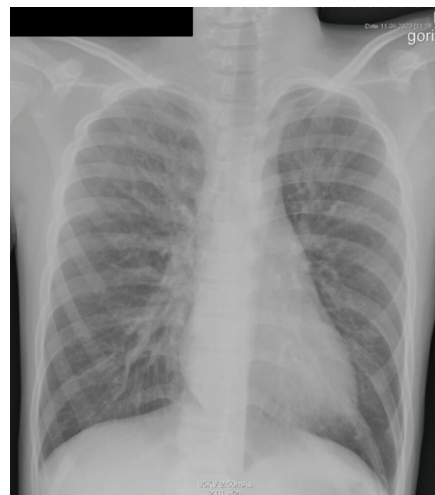


Рис. 1 Рентгенография органов грудной клетки: перибронхиальные изменения в медиальных зонах обоих лёгких на фоне усиленного, деформированного лёгочного рисунка

Fig. 1 Coronal chest X-ray. Peribronchial cuffing is in the medial zones of both lungs, with an increased and deformed pulmonary pattern

- Chest X-ray of September 11, 2023: Peribronchial cuffing is observed in the medial zones of both lungs, noted against a background of increased and deformed lung markings, as seen in Fig. 1.

Nailfold capillaroscopy results from September 15, 2023, indicated capillary disorganization. There are observable morphological changes in the capillaries, including arborescent capillaries, edema in the perivascular zone, spasm of arterioles, and engorgement of venules as seen in Fig. 2-4.

The child presented with dyspnea. A physical examination revealed signs of hypoxia as indicated by pulse oximetry, as well as wheezing and confusion. The child's medical history suggests a prior diagnosis of BA and a lack of adherence to the prescribed treatment. Reviewing laboratory findings showed elevated immunoglobulin levels. Additionally, a chest X-ray displayed increased

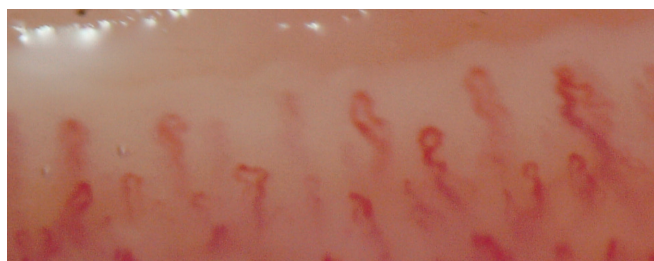


Рис. 2 Компьютерная капилляроскопия: изменённая «древовидная» форма капилляров, периваскулярный отёк. Ув. $\times 300$

Fig. 2 Nailfold capillaroscopy shows arborescent capillaries and perivascular edema (300 $\times$ magnification)

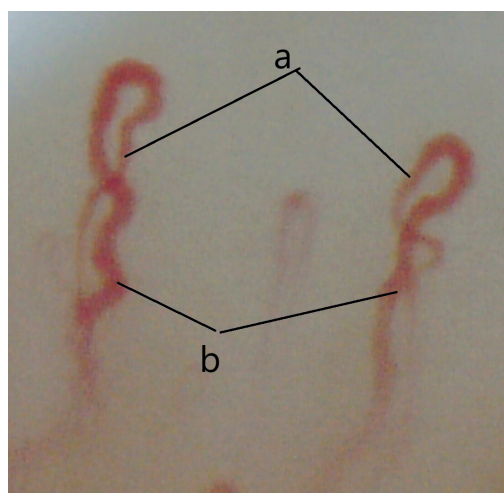


Рис. 3 Компьютерная капилляроскопия: изменения отделов капиллярного русла (a – артериального отдела, b – венозного отдела). Ув. $\times 500$

Fig. 3 Nailfold capillaroscopy reveals alterations in the sections of the MVB (a – arteriolar branch, b – venular branch) (500 $\times$ magnification)

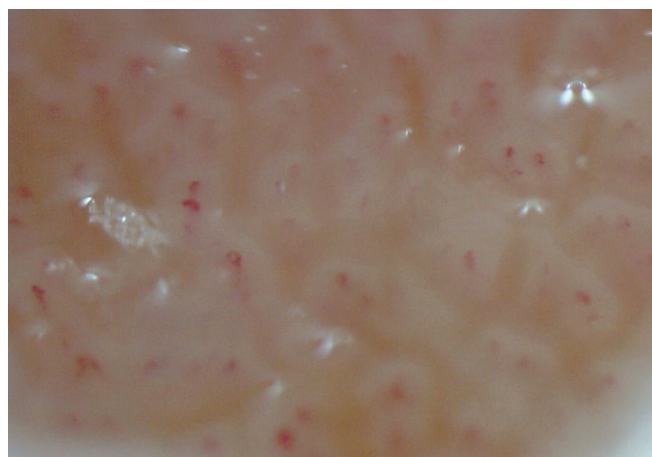


Рис. 4 Компьютерная капилляроскопия: периваскулярный отёк мягких тканей. Ув. $\times 200$

Fig. 4 Nailfold capillaroscopy reveals perivascular edema of soft tissues (200 $\times$ magnification)

менённая морфология сосудов, периваскулярный отёк) у ребёнка установлен диагноз: Бронхиальная астма, atopическая форма, тяжёлое течение, неконтролируемая, ДН III степени. Осложнение: астматический статус.

Проведённая дифференциальная диагностика. БА необходимо дифференцировать с пневмонией (данные анамнеза заболевания и анамнеза жизни, отсутствие инфильтративных изменений по данным рентгенографии органов грудной клетки, в биохимическом анализе крови – отсутствие повышения маркеров воспаления (СРБ в норме), аллергодиагностика – повышение уровня IgE в крови, данные капилляроскопии, где визуализированы изменённые капилляры, указывающие на ОАА), обструктивным бронхитом (данные анамнеза заболевания, длительность течения), интерстициальными заболеваниями лёгких (данные компьютерной томографии рентгенография органов грудной клетки) и др.

Проведённое лечение:

- ингаляционная терапия: ипратропия бромид + фенотерол по 20 капель (250 мкг + 500 мкг) 4 раза в день (в течение 21 дня);
- ГКС терапия: преднизолон из расчёта 2 мг/кг/сутки, в/в капельно (в течение 7 дней);
- магния сульфат 25% 8 мл, в/в капельно (однократно);
- эуфиллин из расчёта 3 мг/кг в 4 приёма, в/в медленно (в течение 10 дней);
- энтеральное кормление по 240,0 мл каждые 3 часа (в течение 17 дней);
- инфузионная терапия сбалансированными кристаллоидными растворами, коррекция электролитных нарушений (в течение 14 дней);
- интрапульмональная перкуссионная вентиляция (в течение 14 дней).

Ввиду тяжёлого обострения БА с астматическим статусом, длительным нахождением на искусственной вентиляции лёгких (в течение 14 дней), ребёнку с целью исключения осложнений проведена компьютерная томография органов грудной клетки от 20.09.2023 г.: определяются перибронхиальные участки, очаги инфильтрации с тенденцией к слиянию, участок консолидации в S6 слева, участок субплевральной консолидации в S10 также слева.



Рис. 5 КТ органов грудной клетки: участок консолидации в S6 слева, участок субплевральной консолидации в S10 также слева, стенки бронхов утолщены, картина «деревя в почках» преимущественно в базальных сегментах с двух сторон

Fig. 5 CT thorax scan reveals an area of consolidation in left S6, a subpleural consolidation in left S10, thickened bronchial walls, and a "tree in buds" pattern predominantly in the basal segments bilaterally

and deformed lung markings, while nail-fold capillaroscopy indicated altered vascular morphology and perivascular edema. The child was diagnosed with status asthmaticus, with stage 3 respiratory failure.

Differential diagnosis. BA must be differentiated from pneumonia by considering past medical and social history, a normal chest x-ray with no infiltrates, and normal inflammatory marker levels such as C-reactive protein. Allergy blood tests may reveal increased levels of IgE. Additionally, nailfold capillaroscopy can visualize altered capillaries, providing valuable insights into SHOA. Other conditions to differentiate include chronic bronchitis, which can be assessed through a past medical history, as well as interstitial lung diseases, which require evaluation using computed tomography and a chest X-ray.

Treatment summary:

- Inhalation therapy: ipratropium bromide and fenoterol, 20 drops (250 mcg + 500 mcg) inhalation solution given four times a day for 21 days.
- GCs: A dose of prednisolone at 2 mg/kg/day was given as a continuous IV infusion for 7 days.
- Magnesium sulfate: A single IV infusion of 2 g (8 mL of the diluted 25% magnesium sulfate solution)
- Aminophylline: Administered at 3 mg/kg in four slow IV injections over 10 days.
- Tube feeding (TF): Was given at 240 ml every 3 hours for 17 days.
- Fluid resuscitation: Balanced crystalloid solutions were administered to correct electrolyte imbalances over 14 days.
- Intrapulmonary percussive ventilation was used for 14 days to facilitate airway clearance and improve ventilation.

Due to a SBA exacerbation that developed into status asthmaticus and prolonged mechanical ventilation (14 days), a chest CT was performed on September 20, 2023, to rule out complications. The chest CT revealed peribronchial areas of consolidation, parenchymal infiltrates that tend to merge, an area of consolidation in the left S6 segment, and an area of subpleural consolidation



Рис. 6 КТ органов грудной клетки: стенки бронхов утолщены, картина «деревя в почках» преимущественно в базальных сегментах с двух сторон, признаки гиповентиляции средней доли

Fig. 6 CT thorax scan reveals an area of consolidation in left S6, a subpleural consolidation in left S10, thickened bronchial walls, and a "tree in buds" pattern predominantly in the basal segments bilaterally, and signs of right middle lobe collapse

Стенки бронхов утолщены, картина «деревя в почках» преимущественно в базальных сегментах с двух сторон. Признаки гиповентиляции средней доли (рис. 5-7).

Результаты лечения. На фоне проводимой комплексной терапии состояние ребёнка улучшилось:

- смягчились параметры вентиляции, 24.09.2023 г. ребёнок переведён на дополнительную дотацию кислорода через лицевую маску со скоростью 3 литра в минуту, с 26.09.2023 г. находился на самостоятельном дыхании;
- КОС крови от 16.09.2023: pH – 7,3; pCO₂ – 42,1 мм Нг; pO₂ – 70,4 мм Нг; BE – 2,5 ммоль/л.

28.09.2023 г. ребёнок переведён в пульмонологическое отделение. При поступлении в отделение – состояние средней степени тяжести. Кожа – бледно-розовая, чистая, умеренной влажности, без акроцианоза. Дыхание самостоятельное, сатурация – 96-97%. При перкуссии лёгких – ясный лёгочный звук; при аускультации – в лёгких дыхание проводилось во все отделы, выслушивались единичные сухие свистящие хрипы с двух сторон при форсированном выдохе. Кашля, одышки нет. ЧСС 102 ударов в минуту. Со стороны других систем и органов патологий не отмечалось.

За время нахождения в отделении на фоне проводимой медикаментозной терапии состояние ребёнка с положительной динамикой:

- клинические проявления бронхиальной обструкции и дыхательной недостаточности купированы;
- КОС крови компенсировано, в динамике гиперкапнии более не отмечалось.

24.10.2023 ребёнок был выписан домой в удовлетворительном состоянии с рекомендациями проведения базисной терапии БА (будесонид/формотерол 160 мкг/4,5 мкг по 2 дозы 2 раза в день через спейсер, тиотропия бромид 2,5 мкг/доза по 2 дозы 1 раз в день), была рекомендована инициация генно-инженерной биологической терапии БА.

Контрольные посещения. После выписки состояние мальчика оставалось удовлетворительным. Ребёнок получает регулярно генно-инженерную биологическую терапию БА, базисную ингаляционную терапию.

Повторные диагностические исследования. На плановом приёме через 6 месяцев на фоне регулярной базисной и генно-инженерной биологической терапии была проведена капилляроскопия ногтевого ложа в динамике, по результатам которой отмечено отсутствие периваскулярного отёка, уменьшение спазма артериальной части капилляров, снижение количества извитости сосудов на единицу площади, более прямое морфологическое строение капиллярного русла (рис. 8).



Рис. 8 Контрольная компьютерная капилляроскопия: отсутствие периваскулярного отёка, уменьшение спазма артериальной части капилляров, снижение количества извитости сосудов на единицу площади, более прямое морфологическое строение капиллярного русла. Ув. ×200

Fig. 8 Follow-up nailfold capillaroscopy reveals no perivascular edema, a reduction in arteriolar spasm, decreased vascular tortuosity per unit area, and an improved morphological structure of the MVB (200× magnification)



Рис. 7 КТ органов грудной клетки: стенки бронхов утолщены, картина «деревя в почках» преимущественно в базальных сегментах с двух сторон

Fig. 7 CT thorax scan reveals thickened bronchial walls and a "tree in buds" pattern predominantly in the basal segments bilaterally

tion in the left S10 segment. The bronchial walls exhibited thickening, with a tree-in-bud appearance, predominantly in the basal segments bilaterally. Signs of right middle lobe collapse were also noted, as seen in Fig. 5-7.

Treatment outcomes: After comprehensive therapy, the child's condition showed significant improvement:

- Timeline of respiratory support: As of September 24, 2023, the child was transitioned to additional oxygen supplementation through a face mask at a rate of 3 liters per minute. By September 26, 2023, the child was able to breathe independently.
- Arterial blood gas of September 16, 2023: pH – 7.3; pCO₂ – 42.1 mm Hg; pO₂ – 70.4 mm Hg; BE – 2.5 mmol/L.

On September 28, 2023, the child was admitted to the pulmonology department. Upon arrival, the child was in moderate distress. The skin was a pale pink, clear, moderately moist, and there were no signs of acrocyanosis. Breathing was independent with an oxygen saturation of 96-97%. Percussion of the chest revealed normal resonance throughout all lung fields, and on auscultation, vesicular breath sounds were heard across the different lung fields, along with isolated bilateral forced expiratory wheezing. There was no cough or shortness of breath, and the heart rate was 102 beats per minute. No abnormalities were noted in any other systems or organs.

During the child's hospital stay, there was noticeable improvement due to drug therapy:

- Clinical manifestations of bronchial obstruction and respiratory failure were alleviated;
- The acid-base imbalance abnormalities were compensated, and hypercapnia was no longer observed.

On October 24, 2023, the child was discharged home in satisfactory condition. Recommendations for maintenance therapy for BA included 160/4.5 mcg budesonide/formoterol (given as

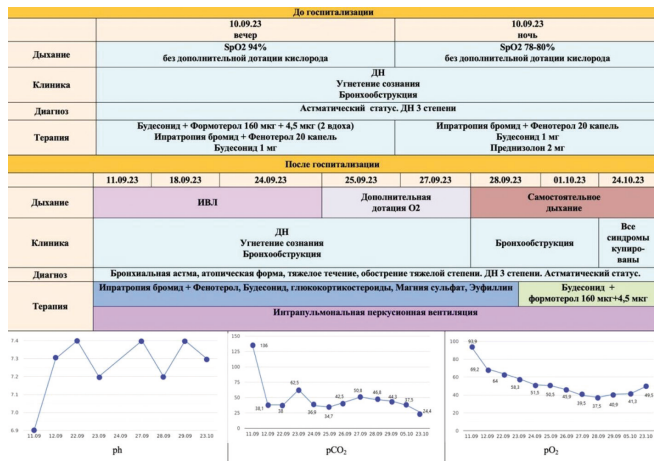


Рис. 9 Динамика клинических проявлений и объём проводимой терапии у пациента 12 лет с диагнозом: Бронхиальная астма, атопическая форма, тяжёлое течение, неконтролируемая, ДН III степени, осложнённая астматическим статусом на амбулаторном этапе и во время госпитализации

ОБСУЖДЕНИЕ

Установление диагноза БА у детей имеет сложности, обусловленные анатомо-физиологическими особенностями дыхательной и иммунной систем, а также множеством «масок», скрывающимися под этим заболеванием, особенно у детей раннего возраста (например, рекуррентное течение обструктивного бронхита, частые пневмонии и т.д.) [28]. Не случайно, в международном согласительном документе GINA-2024 раздел о БА детского возраста справедливо помещён в рубрике «Случаи, особенно трудные для диагностики» [29].

Для диагностики БА применяется комплекс лабораторных и инструментальных методов. В клиническом случае мы видим использование таких лабораторных методов как: клинический анализ крови, позволяющий выявить эозинофилию (являющейся маркёром атопической БА); аллергодиагностика (повышение общего IgE – одного из маркёров атопии); исследование кислотно-основного состояния (с целью определения тактики респираторной поддержки и эффективности проводимой бронхолитической терапии); исследование биохимического анализа крови – маркёры воспаления (СРБ – для исключения вторичных бактериальных осложнений), а также исследование трансаминаз и показателей азотистого обмена (для определения вторичных осложнений на фоне тяжёлого течения БА или выявления сопутствующих заболеваний).

Из инструментальных методов диагностики рентгенография и КТ органов грудной клетки помогают в дифференциальной диагностике инфильтративных изменений при пневмониях, а также позволяют выявить бронхоэктазы, являющиеся осложнениями при длительном тяжёлом неконтролируемом течении БА. Ввиду тяжёлого состояния ребёнка в ОРИТ, находившегося на искусственной вентиляции лёгких, исследование функции внешнего дыхания (спирометрия) не представлялось возможным. Пациенту проводилась компьютерная капилляроскопия ногтевого ложа, выявившая изменённые формы капилляров и отёк периваскулярной зоны, являющиеся следствием длительной гипоксии при возникающей бронхиальной обструкции.

Общепризнанным является мнение, что обструктивные нарушения у больных БА сопровождаются картиной нарастающих

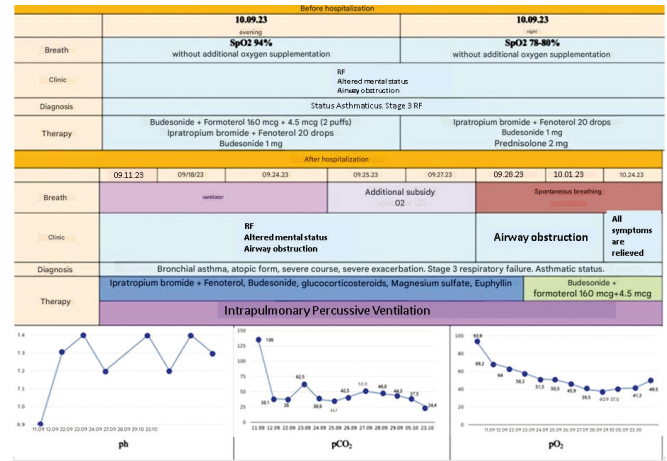


Fig. 9 Summary of presentation and therapy coverage in a 12-year-old patient diagnosed with severe, uncontrolled atopic bronchial asthma, which developed into status asthmaticus with stage 3 respiratory failure at both the outpatient stage and during hospitalization

two inhalations twice daily) and 2.5 mcg tiotropium given as two puffs from the inhaler once daily. Monoclonal antibody therapy for BA was also recommended.

Follow-up visits: After discharge, the boy's condition remained stable. He regularly receives monoclonal antibody therapy in addition to standard maintenance inhalers. At a scheduled appointment six months later, nailfold capillaroscopy was performed while the child was receiving monoclonal antibody therapy in addition to standard maintenance treatment. The results showed no perivascular edema, decreased spasm of the arterioles, reduced vascular tortuosity per unit area, and an improved morphological structure of the MVB (Fig. 8).

DISCUSSION

Diagnosing asthma in children can be challenging because of the unique anatomical and physiological characteristics of their respiratory and immune systems. Additionally, asthma can present in various forms, especially in young children, such as recurrent obstructive bronchitis and frequent pneumonia [28]. It is not surprising that the international consensus document GINA-2024 correctly categorizes the section on childhood asthma under "Cases particularly difficult to diagnose" [29].

Diagnosing asthma involves using a combination of laboratory and functional tests. Clinically, laboratory tests may include a CBC, which can detect eosinophilia, a marker of atopic asthma. Allergy tests are also performed, such as measuring total IgE levels, which indicate atopy. Assessments of acid-base balance, typically through an arterial blood gas analysis, are critical for guiding respiratory support and evaluating the efficacy of bronchodilator therapy. Additionally, evaluation of inflammation markers, like C-reactive protein, is conducted to rule out secondary bacterial infections. Other tests may examine transaminases and nitrogen metabolism to identify complications or comorbidities.

Chest X-rays and CT scans can help distinguish between the infiltrative changes seen in pneumonia and bronchiectasis, a complication that can develop from severe, prolonged, and uncontrolled asthma. In situations where a patient, such as a child in the ICU, needs mechanical ventilation, traditional pulmonary

морфофункциональных изменений лёгочных клеточных структур и усугублением нарушений эффективности их функционирования на всех уровнях респираторного тракта, включая лёгочную паренхиму и сосуды [30]. При этом чётко прослеживаются явно выраженные процессы дезинтеграции вентиляции и лёгочного кровотока с нарастанием комплекса гемодинамических расстройств малого круга кровообращения, в первую очередь, со стороны микроциркуляторной системы, при значительном перенапряжении кардиальных и респираторных механизмов газообмена в лёгких. Микроциркуляторные изменения сосудистого генеза являются критическими факторами патофизиологических нарушений у больных БА [31, 32]. Этим фактом подчёркивается важность проведения капилляроскопии и поиск ранних признаков адаптивированности гемодинамики на микроциркуляторном уровне к начальным изменениям бронхиальной проходимости в начальной стадии развития БА и в начальной стадии обострения БА, а также проведение капилляроскопии, как вспомогательного метода в условиях реанимации и интенсивной терапии для пациентов, находящихся в тяжёлом состоянии, в том числе и для паллиативных больных.

Отмечено, что состояние микроциркуляторного русла при БА значительно отличается в активную фазу заболевания и в ремиссию, что характеризуется изменением, в первую очередь, формы и извитости капилляров (в фазу ремиссии), артериоло-венулярного коэффициента (в острую фазу). По мнению исследователей, выявленные нарушения архитектоники микрососудистого русла, свойственные острой фазе аллергического воспаления, могут наблюдаться на этапе доклинических проявлений астмы [33, 34]. Это имеет важное значение как для определения предикторов развития БА, так и для своевременной диагностики и начала немедикаментозной терапии.

Микроциркуляторные изменения играют ключевую роль в патогенезе развития БА и поддержании минимального персистирующего воспаления [35]. Воспалительные медиаторы вызывают «микрососудистые утечки» с экссудацией плазмы в дыхательные пути [36, 37]. Острые утечки белков плазмы вызывают утолщение наполненной и отёчной стенки дыхательных путей, а в результате – сужение их просвета. Кроме того, плазма проходит через повреждённый внутрисосудистыми факторами эпителий, адсорбируется в просвет дыхательных путей. Плазменные экссудации приводят к нарушению целостности эпителия, образуя порочный круг, а его присутствие в просвете уменьшает клиренс слизи [38]. Вместе эти эффекты способствуют обструкции дыхательных путей [39].

Ангиогенез является неотъемлемым процессом в развитии аллергического воспаления [40-42]. Это сложная и высокоорганизованная серия нескольких событий, в том числе пролиферации, миграции, прорастания и образования сосудистых эндотелиальных клеток [43]. Известно также, что в патогенезе развития БА важными элементами являются ремоделирование и гиперваскуляризация в стенке бронхов, которые в совокупности приводят к утолщению стенки дыхательных путей [44, 45]. Величина сосудистого ремоделирования стенки дыхательных путей вносит существенный вклад в их гиперчувствительность, характерную для БА [46].

Информированное согласие. Пациент и его законные представители дали своё информированное согласие на обработку своих персональных данных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проанализированные результаты свидетельствуют о существенной роли системы микроциркуляции в патогенезе

function tests like spirometry may not be practical. Instead, computerized nailfold capillaroscopy can be performed, revealing abnormal capillary shapes and perivascular edema – findings that are consistent with prolonged hypoxia and bronchial obstruction.

It is well-established that obstructive disorders in asthma patients involve progressive morphological and functional changes in the pulmonary cellular structures, a process known as airway remodeling. These changes, driven by chronic inflammation and repeated injury, lead to a decline in function throughout the respiratory tract, including the airways, lung parenchyma, and blood vessels [30]. At the same time, ventilation/perfusion mismatch is present along with complex hemodynamic disturbances in the pulmonary microcirculation, particularly affecting the microcirculatory system. These changes strain the cardiac and respiratory systems and disrupt gas exchange. Alterations in the MVB are critical factors in the pathophysiology of asthma [31, 32]. This observation highlights the importance of capillaroscopy for detecting early MVB hemodynamic changes, since these MVB changes often precede obvious clinical symptoms and lung function decline. Capillaroscopy can also serve as an auxiliary method during resuscitation and intensive care for critically ill or palliative patients.

It has been observed that the condition of the MVB in asthma differs significantly between active phases and remission. While active inflammation causes prominent changes in the arteriole-venule ratio and vascular permeability, remission is characterized by persistent, subtler abnormalities, such as altered capillary shape and tortuosity. Studies suggest that the disturbances in MVB seen in the acute phase of allergic inflammation can be detected even at preclinical stages of asthma [33, 34]. This finding is crucial for identifying predictors of asthma development, enabling early diagnosis and the initiation of non-pharmacological therapies.

MVB alterations play a key role in the pathogenesis of bronchial asthma and the persistence of low-grade inflammation [35]. Inflammatory mediators cause microvascular leaks leading to plasma exudation into the airways [36, 37]. This plasma leakage causes edema and thickening of the airway wall, thereby narrowing its lumens. Furthermore, plasma exudates may cross the mucosal lining under the influence of intravascular factors, depositing into the airway lumen. These exudates further disrupt epithelial integrity, creating a vicious cycle, and their accumulation impedes mucus clearance [38]. Consequently, it contributes to airway obstruction [39].

Angiogenesis – formation of new blood vessels – is a vital part of allergic inflammation [40-42]. It involves complex processes, such as cell proliferation, migration, sprouting, and the development of new vascular endothelial cells [43]. Airway remodeling and angiogenesis of the bronchial wall are key aspects of asthma pathogenesis and are responsible for thickening of the airway walls [44, 45]. The vascular remodeling significantly contributes to the hyperresponsiveness characteristic of asthma [46].

Informed consent has been obtained. The patient and his legal representatives have agreed to the processing of his personal data.

CONCLUSION

The analyzed results highlight the significant role of the microcirculation in the pathogenesis and development of allergic

незе течения, развития аллергических заболеваний респираторного тракта, в том числе БА. Однако неоднозначность имеющихся в научной литературе данных требует дальнейших исследований микроциркуляторных изменений по изучению закономерностей сохранения или потери адекватности реактивности лёгочного микроциркуляторного русла, как одного из основных звеньев газообмена в ответ на явные или скрыто протекающие изменения бронхиальной проходимости на различных этапах формирования БА, а приведённый клинический пример является демонстрацией прогностических возможностей метода компьютерной капилляроскопии ногтевого ложа у детей.

Выявленные изменения в микроциркуляторном русле соответствуют начальным признакам ремоделирования сосудистого русла, которое проявляется в виде изменения формы и количественной трансформации капилляров. И именно определение состояния капиллярного русла в период обострения и ремиссии позволяет оценить степень выраженности микроциркуляторных изменений и определить их компенсаторные возможности. При отсутствии выраженных гемодинамических изменений в катанестическом наблюдении у пациента верифицируется истощение компенсаторных возможностей, что может быть дополнительным критерием для формирования индивидуального плана профилактики и терапии у конкретного пациента.

respiratory diseases, including asthma. However, the conflicting data in the scientific literature warrant further research into microcirculatory changes. This research is essential to understand how pulmonary microcirculatory reactivity is maintained or lost in response to noticeable or subtle changes in bronchial patency at various stages of asthma progression. The clinical example presented illustrates the prognostic potential of computerized nail-fold capillaroscopy in children.

The observed changes in the MVB correspond to the initial signs of vascular remodeling, which are characterized by alterations in the shape and quantitative transformation of capillaries. Assessing the state of the MVB during periods of exacerbation and remission allows for the evaluation of the severity of microcirculatory changes and their compensatory capacity. If no significant hemodynamic changes are observed during follow-up, it may indicate that the patient's compensatory capacity is depleted. These findings can serve as a crucial criterion for assessment and help develop a personalized prevention and treatment plan tailored to each patient.

ЛИТЕРАТУРА

1. Куличенко ДС, Павлова КС, Курбачева ОМ, Ильина НИ. Персонализированная таргетная терапия atopической бронхиальной астмы среднетяжелого и тяжелого течения в России. *Медицинский совет*. 2022;16(4):15-23. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-4-15-23>
2. Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention. Members of GINA Committees. 2024;1-211.
3. Kuruvilla ME, Lee FE-H, Lee GB. Understanding asthma phenotypes, endo types, and mechanisms of disease. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2019;56(2):219-33. <https://doi.org/10.1007/s12016-018-8712-1>
4. Heijink IH, Kuchibhotla VNS, Roffel MP, Maes T, Knight DA, Sayers I, et al. Epithelial cell dysfunction, a major driver of asthma development. *Allergy*. 2020;75(8):1902-17. <https://doi.org/10.1111/all.14421>
5. Haddad A, Gaudet M, Plesa M, Allakhverdi Z, Mogas AK, Audusseau S, et al. Neutrophils from severe asthmatic patients induce epithelial to mesenchymal transition in healthy bronchial epithelial cells. *Resp Res*. 2019;20(1):234. <https://doi.org/10.1186/s12931-019-1186-8>
6. Mogensen I, Alving K, Dahlen S-E, James A, Forsberg B, Ono J et al. Fixed airflow obstruction relates to eosinophil activation in asthmatics. *Clin Exp Allergy*. 2019;49(2):155-62. <https://doi.org/10.1111/cea.13302>
7. Sze E, Bhalla A, Nair P. Mechanisms and therapeutic strategies for non-T2 asthma. *Allergy*. 2020;75(2):311-25. <https://doi.org/10.1111/all.13985>
8. Tliba O, Panettieri RA. Paucigranulocytic asthma: The uncoupling of airway obstruction from inflammation. *J Allergy Clin Immunol*. 2019;143(4):1287-94. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2018.06.008>
9. Крапошина АЮ, Собко ЕА, Демко ИВ, Кацер АБ, Казмерчук ОВ, Абрамов ЮИ. Современное представление о тяжёлой бронхиальной астме. *Архивъ внутренней медицины*. 2022;12(2):113-22. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2021-12-2-113-112>
10. Rogliani P, Calzetta L, Matera MG, Laitano R, Ritondo BL, Hanania NA et al. Severe asthma and biological therapy: When, which, and for whom. *Pulm Ther*. 2020;6(1):47-66. <https://doi.org/10.1007/s41030-019-00109-1>
11. Esteban-Gorgojo I, Antolín-Amérigo D, Dominguez-Ortega J, Quirce S. Non eosinophilic asthma: Current perspectives. *Asthma Allergy*. 2018;11:267-81. <https://doi.org/10.2147/JAA.S153097>
12. Бокова ТА, Карташова ДА, Троицкая ЕВ, Будзинский РМ. Клинико-эпидемиологическая характеристика и качество контроля бронхиальной астмы у де-

REFERENCES

1. Kulichenko DS, Pavlova KS, Kurbacheva OM, Ilina NI. Personalizirovannaya targetnaya terapiya atopicheskoy bronkhial'noy astmy srednetyazhelogo i tyazhelogo techeniya v Rossii [Personalized targeted therapy of moderate and severe atopic bronchial asthma in Russia]. *Meditsinskiy sovet*. 2022;16(4):15-23. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-4-15-23>
2. Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention. Members of GINA Committees. 2024; 1-211.
3. Kuruvilla ME, Lee FE-H, Lee GB. Understanding asthma phenotypes, endo types, and mechanisms of disease. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2019;56(2):219-33. <https://doi.org/10.1007/s12016-018-8712-1>
4. Heijink IH, Kuchibhotla VNS, Roffel MP, Maes T, Knight DA, Sayers I, et al. Epithelial cell dysfunction, a major driver of asthma development. *Allergy*. 2020;75(8):1902-17. <https://doi.org/10.1111/all.14421>
5. Haddad A, Gaudet M, Plesa M, Allakhverdi Z, Mogas AK, Audusseau S, et al. Neutrophils from severe asthmatic patients induce epithelial to mesenchymal transition in healthy bronchial epithelial cells. *Resp Res*. 2019;20(1):234. <https://doi.org/10.1186/s12931-019-1186-8>
6. Mogensen I, Alving K, Dahlen S-E, James A, Forsberg B, Ono J et al. Fixed airflow obstruction relates to eosinophil activation in asthmatics. *Clin Exp Allergy*. 2019;49(2):155-62. <https://doi.org/10.1111/cea.13302>
7. Sze E, Bhalla A, Nair P. Mechanisms and therapeutic strategies for non-T2 asthma. *Allergy*. 2020;75(2):311-25. <https://doi.org/10.1111/all.13985>
8. Tliba O, Panettieri RA. Paucigranulocytic asthma: The uncoupling of airway obstruction from inflammation. *J Allergy Clin Immunol*. 2019;143(4):1287-94. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2018.06.008>
9. Kraposhina AYU, Sobko EA, Demko IV, Katser AB, Kazmerchuk OV, Abramov Yul. Sovremennoe predstavlenie o tyazhyoloy bronkhial'noy astme [Modern understanding of severe bronchial asthma]. *Arkhiiv vnutrenney meditsiny*. 2022;12(2):113-22. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2021-12-2-113-112>
10. Rogliani P, Calzetta L, Matera MG, Laitano R, Ritondo BL, Hanania NA et al. Severe asthma and biological therapy: When, which, and for whom. *Pulm Ther*. 2020;6(1):47-66. <https://doi.org/10.1007/s41030-019-00109-1>
11. Esteban-Gorgojo I, Antolín-Amérigo D, Dominguez-Ortega J, Quirce S. Non eosinophilic asthma: Current perspectives. *Asthma Allergy*. 2018;11:267-81. <https://doi.org/10.2147/JAA.S153097>
12. Bokova TA, Kartashova DA, Troitskaya EV, Budzinskiy RM. Kliniko-epidemiologicheskaya kharakteristika i kachestvo kontrolya bronkhial'noy astmy

- тей, проживающих в Московской области. *Профилактическая медицина*. 2022;25(2):32-6. <https://doi.org/10.17116/profmed20222502132>
13. Файзуллина РМ, Гафурова РР, Чернышова АЕ, Казакова ЕВ, Богомолова ЕА. Респираторные вирусные инфекции как унифицированный триггер обострения бронхиальной астмы у детей и подростков. *Бюллетень физиологии и патологии дыхания*. 2023;90:160-9.
 14. Syabbalo N. Clinical features and management of neutrophilic asthma. *Pulm Med Respir*. 2020;6:036. <https://doi.org/10.24966/PMRR-0177/100036>
 15. Туев АВ, Мишланов ВЮ. *Бронхиальная астма (иммунитет, гемостаз, лечение)*. Пермь, РФ: Звезда; 2001. 218 с.
 16. Moser S, Peroni DG, Comberlati P, Piacentini GL. Asthma and viruses: Is there a relationship? *Front Biosci*. 2014;6:46-54. <https://doi.org/10.2741/e689>
 17. Рывкин АИ, Андрианова ЕН, Побединская НС, Решетова ТГ, Пашин МВ, Глазова ТГ, и др. Состояние микрогемокрикуляции при бронхиальной астме у детей. *Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Сперанского*. 2006;85(6):1-2.
 18. Волокитина ТВ, Иваницкая ЕЮ. Исследование спектральных характеристик сердечного ритма у младших школьников при умственной деятельности. *Медицинская техника*. 2005;2:27-9.
 19. Barnes PJ. The cytokine network in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *J Clin Invest*. 2008;118(11):3546-56. <https://doi.org/10.1172/JCI36130>
 20. Petry DG, Terreri MT, Len CA. Nailfoldcapillaroscopy in children and adolescents. *Acta Reumatol Port*. 2008;33(4):395-400.
 21. Wiernsperger N, Rapin JR. Microvascular diseases: Is a new era coming? *Cardiovasc Hematol Agents Med Chem*. 2012;6:167-83. <https://doi.org/10.2174/187152512800388885>
 22. Papaioannou AI, Kostikas K, Zervas E, Kolilekas L, Papiris S, Gaga M. Control of asthma in real life: Still a valuable goal? *Europ Respir Rev*. 2015;24(136):361-9. <https://doi.org/10.1183/16000617.00001615>
 23. Бережанский ПВ, Гутырчик ТА, Малахов АБ, Коваленко ИВ, Гутырчик НА, Дустбабаева НД. Особенности изменений в микроциркуляторном русле у детей с отягощённым аллергоанамнезом. *Педиатрия. Consilium Medicum*. 2022;4:344-8. <https://doi.org/10.26442/26586630.2022.4.202001>
 24. Удальцова ЕВ, Мельникова ИМ, Мизерницкий ЮЛ. Клиническое значение параметров капиллярного русла, вариабельности сердечного ритма, компьютерной бронхографии в дифференциальной диагностике заболеваний, сопровождающихся длительным кашлем у детей. *Пульмонология*. 2021;31(6):739-48. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2021-31-6-739-748>
 25. Мизерницкий ЮЛ, Мельникова ИМ, Удальцова ЕВ. Компьютерная капилляроскопия у детей в дифференциальной диагностике заболеваний, сопровождающихся длительным кашлем. *Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева*. 2023;5(5):96-9. <https://doi.org/10.54890/v5i5.1250>
 26. Крылова ЮО, Пирогов АБ, Колосов ВП. Артериоло-капиллярный кровоток в лёгких и лёгочная гипертензия у больных бронхиальной астмой. *Пульмонология*. 2009;3:71-4. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2009-3-71-74>
 27. Бережанский ПВ, Гутырчик ТА, Мельникова ИМ, Малахов АБ, Елагина ВИ, Гутырчик НА. Способ прогнозирования риска развития бронхиальной астмы у детей 7 лет и младше, имеющих отягощённый аллергологический анамнез. Патент на изобретение № 2789970, Российская Федерация, С1, МПК А61В 5/08.
 28. Castro-Rodriguez JA. The asthma predictive index: Early diagnosis of asthma. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2011;11(3):157-61. <https://doi.org/10.1097/ACI.0b013e3283464c4a>
 29. Мельникова ИМ, Мизерницкий ВИ, Марушков ВА. Тактика дифференцированной иммунокоррекции в комплексе восстановительного лечения детей с частыми респираторными инфекциями. *Пульмонология детского возраста: проблемы и решения*. 2012;12:90-5.
 - u detey, prozhivayushchikh v Moskovskoy oblasti [Clinical and epidemiological characteristics and quality of control of bronchial asthma in children living in the Moscow region]. *Profilakticheskaya meditsina*. 2022;25(2):32-6. <https://doi.org/10.17116/profmed20222502132>
 13. Fayzullina RM, Gafurova RR, Chernyshova AE, Kazakova EV, Bogomolova EA. Respiratornye virusnye infektsii kak unifitsirovanny trigger obostreniya bronkhial'noy astmy u detey i podrostkov [Respiratory viral infections as a unified trigger of bronchial asthma exacerbation in children and adolescents]. *Byulleten' fiziologii i patologii dykhaniya*. 2023;90:160-9.
 14. Syabbalo N. Clinical features and management of neutrophilic asthma. *Pulm Med Respir*. 2020;6:036. <https://doi.org/10.24966/PMRR-0177/100036>
 15. Tuev AV, Mishlanov VYu. *Bronkhial'naya astma (immunitet, gemostaz, lechenie) [Bronchial asthma (immunity, hemostasis, treatment)]*. Perm, RF: Zvezda; 2001. 218 p.
 16. Moser S, Peroni DG, Comberlati P, Piacentini GL. Asthma and viruses: Is there a relationship? *Front Biosci*. 2014;6:46-54. <https://doi.org/10.2741/e689>
 17. Ryvkin AI, Andrianova EN, Pobedinskaya NS, Reshetova TG, Pashin MV, Glazova TG, i dr. Sostoyanie mikrogemotsirkulyatsii pri bronkhial'noy astme u detey [The state of microhemocirculation in bronchial asthma in children]. *Pediatriya. Zhurnal imeni G.N. Speranskogo*. 2006;85(6):1-2.
 18. Volokitina TV, Ivanitskaya EYu. Issledovanie spektral'nykh kharakteristik serdechnogo ritma u mladshikh shkol'nikov pri umstvennoy deyatel'nosti [A study of spectral characteristics of heart rhythm and primary school children during mental activity]. *Meditsinskaya tekhnika*. 2005;2:27-9.
 19. Barnes PJ. The cytokine network in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *J Clin Invest*. 2008;118(11):3546-56. <https://doi.org/10.1172/JCI36130>
 20. Petry DG, Terreri MT, Len CA. Nailfoldcapillaroscopy in children and adolescents. *Acta Reumatol Port*. 2008;33(4):395-400.
 21. Wiernsperger N, Rapin JR. Microvascular diseases: Is a new era coming? *Cardiovasc Hematol Agents Med Chem*. 2012;6:167-83. <https://doi.org/10.2174/187152512800388885>
 22. Papaioannou AI, Kostikas K, Zervas E, Kolilekas L, Papiris S, Gaga M. Control of asthma in real life: Still a valuable goal? *Europ Respir Rev*. 2015;24(136):361-9. <https://doi.org/10.1183/16000617.00001615>
 23. Berezanskiy PV, Gutyrchik TA, Malakhov AB, Kovalenko IV, Gutyrchik NA, Dustbabayeva ND. Osobennosti izmeneniy v mikrotsirkulyatornom rusle u detey s otyagoshchyonnym allergoanamnezom [Features of changes in the microcirculatory system in children with a burdened allergic anamnesis]. *Pediatriya. Consilium Medicum*. 2022;4:344-8. <https://doi.org/10.26442/26586630.2022.4.202001>
 24. Udaltsova EV, Melnikova IM, Mizernitskiy YuL. Klinicheskoe znachenie parametrov kapillyarnogo rusla, variabel'nosti serdechnogo ritma, komp'yuternoy bronkhografii v differentsial'noy diagnostike zabolevaniy, soprovozhdayushchikhsya dlitel'nym kashlem u detey [The clinical significance of capillary bed parameters, heart rate variability, and computed bronchography in the differential diagnosis of diseases accompanied by prolonged cough in children]. *Pul'monologiya*. 2021;31(6):739-48. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2021-31-6-739-748>
 25. Mizernitskiy YuL, Melnikova IM, Udaltsova EV. Komp'yuternaya kapillyaroskopiya u detey v differentsial'noy diagnostike zabolevaniy, soprovozhdayushchikhsya dlitel'nym kashlem [Computer capillaroscopy in children in the differential diagnosis of diseases accompanied by prolonged cough]. *Vestnik KGMa im. I.K. Akhunbayeva*. 2023;5(5):96-9. <https://doi.org/10.54890/v5i5.1250>
 26. Krylova YuO, Pirogov AB, Kolosov VP. Arteriolo-kapillyarnyy krovotok v lyogkikh i lyogochnaya gipertenziya u bol'nykh bronkhial'noy astmoy [Arteriolocapillary blood flow in the lungs and pulmonary hypertension in patients with bronchial asthma]. *Pul'monologiya*. 2009;3:71-4. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2009-3-71-74>
 27. Berezanskiy PV, Gutyrchik TA, Melnikova IM, Malakhov AB, Elagina VI, Gutyrchik NA. Sposob prognozirovaniya riska razvitiya bronkhial'noy astmy u detey 7 let i mladshie, imeyushchikh otyagoshchyonnyy allergologicheskiy anamnez [A method for predicting the risk of developing bronchial asthma in children 7 years of age and younger with a complicated allergological history]. Patent na izobreteniyе № 2789970, Rossiyskaya Federatsiya, S1, MPK A61V 5/08.
 28. Castro-Rodriguez JA. The asthma predictive index: Early diagnosis of asthma. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2011;11(3):157-61. <https://doi.org/10.1097/ACI.0b013e3283464c4a>
 29. Melnikova IM, Mizernitskiy VI, Marushkov VA. Taktika differentsirovannoy immunokorreksii v komplekse vosstanovitel'nogo lecheniya detey s chastymi respiratornymi infektsiyami [Tactics of differentiated immunocorrection in the complex of restorative treatment of children with frequent respiratory infections]. *Pul'monologiya detskogo vozrasta: problemy i resheniya*. 2012;12:90-5.

30. Ландышев ЮС, Базилевич АЮ, Чапленко ТН. Роль реопульмографии в оценке эффективности базисной терапии при бронхиальной астме. *Бюллетень физиологии и патологии дыхания*. 2004;17:45-8.
31. Park HS, Kim SY, Kim SR. Targeting abnormal airway vascularity as a therapeutical strategy in asthma. *Respirology*. 2010;15(3):459-71. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1843.2010.01724.x>
32. Tanaka H, Yamada G, Saikai T. Increased airway vascularity in newly diagnosed asthma using a high-magnification bronchovideoscope. *Am Jof Resp Crit Care Med*. 2003;168:1495-9. <https://doi.org/10.1164/rccm.200306-727OC>
33. Barnes PJ. The cytokine network in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *J Clin Investig*. 2008;118(11):3546-56. <https://doi.org/10.1172/JCI36130>
34. Petry DG, Len CA. Nailfoldcapillaroscopy in children and adolescents. *Acta Reumatol Port*. 2008;33(4):395-400.
35. Feltis BN, Wignarajah D, Reid DW, Ward C, Harding R, Walters EH. Effects of inhaled fluticasone on angiogenesis and vascular endothelial growth factor in asthma. *Thorax*. 2007;62:314-9. <https://doi.org/10.1136/thx.2006.069229>
36. Ferrara N, Gerber HP, LeCouter J. The biology of VEGF and its receptors. *Nat Med*. 2003;9:669-76. <https://doi.org/10.1038/nm0603-669>
37. Grashoff WF, Sont JK, Sterk PJ. Chronic obstructive pulmonary disease: role of bronchiolar mast cells and macrophages. *Am J Pathol*. 1997;151:1785-90.
38. Grumelli S, Corry DB, Song LZ. An immune basis for lung parenchymal destruction in chronic obstructive pulmonary disease and emphysema. *PLoS Med*. 2004;1:8. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0010008>
39. Bousquet J, Jeffery PK, Busse WW. Asthma: From bronchoconstriction to airways inflammation and remodeling. *Am J Resp Crit Care Med*. 2000;161:1720.
40. Abdel-Rahman AM, El-Sahrigy SA, Bakr SI. A comparative study of two angiogenic factors: Vascular endothelial growth factor and angiogenin in induced sputum from asthmatic children in acute attack. *Chest*. 2006;129(2):266-71. <https://doi.org/10.1378/chest.129.2.266>
41. Kujundžić M, Babarović E, Petković M, Pavlović-Ruzić I, Coklo M, Zamolo G. Mometasonefuroate and nasal vascularisation in allergic patients. *Collegium Anthropologicum*. 2013;37(1):127-30.
42. Redington AE. Fibrosis and airway remodeling. *Clin Experim Allergy*. 2010;30:42-5. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2222.2000.00096.x>
43. Orihara K, Matsuda A. Pathophysiological roles of microvascular alterations in pulmonary inflammatory diseases: Possible implications of tumor necrosis factor – alpha and CXC chemokines. *Int J Chron Obstruct Pulm Dis*. 2008;3(4):619-27. <https://doi.org/10.2147/copd.s3981>
44. Doherty T, Broide D. Cytokines and growth factors in airway remodeling in asthma. *Curr Opin Immunol*. 2007;19:676-80. <https://doi.org/10.1016/j.coli.2007.07.017>
45. Redington AE, Roche WR, Madden J. Basic fibroblast growth factor in asthma: Measurement in bronchoalveolar lavage fluid basally and following allergen challenge. *Allergy Clin Immunol*. 2001;107:384-7. <https://doi.org/10.1067/mai.2001.112268>
46. Wiggs BR, Bosken C, Paré PD. A model of airway narrowing in asthma and in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Resp Med*. 1992;145:1251-8. <https://doi.org/10.1164/ajrccm/145.6.1251>
30. Landyshev YuS, Bazilevich AYu, Chaplenko TN. Rol' reopul'monografii v otsenke effektivnosti bazisnoy terapii pri bronkhial'noy astme [The role of reopulmonography in assessing the effectiveness of basic therapy for bronchial asthma]. *Byulleten' fiziologii i patologii dykhaniya*. 2004;17:45-8.
31. Park HS, Kim SY, Kim SR. Targeting abnormal airway vascularity as a therapeutical strategy in asthma. *Respirology*. 2010;15(3):459-71. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1843.2010.01724.x>
32. Tanaka H, Yamada G, Saikai T. Increased airway vascularity in newly diagnosed asthma using a high-magnification bronchovideoscope. *Am Jof Resp Crit Care Med*. 2003;168:1495-9. <https://doi.org/10.1164/rccm.200306-727OC>
33. Barnes PJ. The cytokine network in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *J Clin Investig*. 2008;118(11):3546-56. <https://doi.org/10.1172/JCI36130>
34. Petry DG, Len CA. Nailfoldcapillaroscopy in children and adolescents. *Acta Reumatol Port*. 2008;33(4):395-400.
35. Feltis BN, Wignarajah D, Reid DW, Ward C, Harding R, Walters EH. Effects of inhaled fluticasone on angiogenesis and vascular endothelial growth factor in asthma. *Thorax*. 2007;62:314-9. <https://doi.org/10.1136/thx.2006.069229>
36. Ferrara N, Gerber HP, LeCouter J. The biology of VEGF and its receptors. *Nat Med*. 2003;9:669-76. <https://doi.org/10.1038/nm0603-669>
37. Grashoff WF, Sont JK, Sterk PJ. Chronic obstructive pulmonary disease: role of bronchiolar mast cells and macrophages. *Am J Pathol*. 1997;151:1785-90.
38. Grumelli S, Corry DB, Song LZ. An immune basis for lung parenchymal destruction in chronic obstructive pulmonary disease and emphysema. *PLoS Med*. 2004;1:8. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0010008>
39. Bousquet J, Jeffery PK, Busse WW. Asthma: From bronchoconstriction to airways inflammation and remodeling. *Am J Resp Crit Care Med*. 2000;161:1720.
40. Abdel-Rahman AM, El-Sahrigy SA, Bakr SI. A comparative study of two angiogenic factors: Vascular endothelial growth factor and angiogenin in induced sputum from asthmatic children in acute attack. *Chest*. 2006;129(2):266-71. <https://doi.org/10.1378/chest.129.2.266>
41. Kujundžić M, Babarović E, Petković M, Pavlović-Ruzić I, Coklo M, Zamolo G. Mometasonefuroate and nasal vascularisation in allergic patients. *Collegium Anthropologicum*. 2013;37(1):127-30.
42. Redington AE. Fibrosis and airway remodeling. *Clin Experim Allergy*. 2010;30:42-5. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2222.2000.00096.x>
43. Orihara K, Matsuda A. Pathophysiological roles of microvascular alterations in pulmonary inflammatory diseases: Possible implications of tumor necrosis factor – alpha and CXC chemokines. *Int J Chron Obstruct Pulm Dis*. 2008;3(4):619-27. <https://doi.org/10.2147/copd.s3981>
44. Doherty T, Broide D. Cytokines and growth factors in airway remodeling in asthma. *Curr Opin Immunol*. 2007;19:676-80. <https://doi.org/10.1016/j.coli.2007.07.017>
45. Redington AE, Roche WR, Madden J. Basic fibroblast growth factor in asthma: Measurement in bronchoalveolar lavage fluid basally and following allergen challenge. *Allergy Clin Immunol*. 2001;107:384-7. <https://doi.org/10.1067/mai.2001.112268>
46. Wiggs BR, Bosken C, Paré PD. A model of airway narrowing in asthma and in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Resp Med*. 1992;145:1251-8. <https://doi.org/10.1164/ajrccm/145.6.1251>

❶ СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Хургаева Анастасия Эдуардовна, врач-педиатр, Морозовская детская городская клиническая больница
ORCID ID: 0009-0009-0887-729X
SPIN-код: 2309-9893
E-mail: ipadmedic@mail.ru

Гутырчик Татьяна Александровна, врач-педиатр, Морозовская детская городская клиническая больница
ORCID ID: 0000-0002-8421-1694
SPIN-код: 9592-5776
E-mail: tanya_2904@list.ru

❶ AUTHORS' INFORMATION

Khurgaeva Anastasia Eduardovna, Pediatrician, Morozov Children's Clinical Hospital
ORCID ID: 0009-0009-0887-729X
SPIN: 2309-9893
E-mail: ipadmedic@mail.ru

Gutyrychik Tatyana Aleksandrovna, Pediatrician, Morozov Children's Clinical Hospital
ORCID ID: 0000-0002-8421-1694
SPIN: 9592-5776
E-mail: tanya_2904@list.ru

Гитинов Шамиль Абдулвахидович, врач-педиатр, Морозовская детская городская клиническая больница; ассистент кафедры педиатрии Медицинского института, Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы

ORCID ID: 0000-0001-6232-544X

SPIN-код: 7062-6008

E-mail: dr.gitinov@mail.ru

Малахов Александр Борисович, доктор медицинских наук, профессор кафедры детских болезней, Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова; руководитель отдела педиатрии, Научно-исследовательский клинический институт детства; врач-пульмонолог, Морозовская детская городская клиническая больница

ORCID ID: 0000-0002-2686-8284

SPIN-код: 1749-0503

E-mail: alexis4591m@mail.ru

Брунова Ольга Юрьевна, заведующая отделением реанимации и интенсивной терапии, Морозовская детская городская клиническая больница

ORCID ID: 000-003-2158-6672

E-mail: BrunovaOY@zdrav.mos.ru

Бережанский Павел Вячеславович, доктор медицинских наук, ассистент кафедры детских болезней, Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова; врач-педиатр пульмонологического отделения, Морозовская детская городская клиническая больница; ассистент кафедры клинической иммунологии, аллергологии и адаптационной, Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы

ORCID ID: 0000-0001-5235-5303

SPIN-код: 1480-9900

E-mail: p.berezhanskiy@mail.ru

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали

Конфликт интересов: отсутствует

✉ АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Хургаева Анастасия Эдуардовна

врач-педиатр, Морозовская детская городская клиническая больница

119049, Российская Федерация, г. Москва, 4-й Добрынинский переулок, 1/7

Тел.: +7 (937) 3947777

E-mail: ipadmedic@mail.ru

ВКЛАД АВТОРОВ

Разработка концепции и дизайна исследования: KhAE, MAB, BPV

Сбор материала: KhAE, GTA, GShA

Анализ полученных данных: KhAE, GTA, GShA, BOYu

Подготовка текста: KhAE, GTA, GShA

Редактирование: MAB, BOYu, BPV

Общая ответственность: KhAE

Поступила

31.10.24

Принята в печать

28.08.25

Gitinov Shamil Abdulkhaidovich, Pediatrician, Morozov Children's Clinical Hospital; Assistant of the Department of Pediatrics, Medical Institute, People's Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba

ORCID ID: 0000-0001-6232-544X

SPIN: 7062-6008

E-mail: dr.gitinov@mail.ru

Malakhov Aleksandr Borisovich, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Children's Diseases, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University; Head of the Pediatrics Department, Research Clinical Institute of Childhood; Pulmonologist, Morozov Children's Clinical Hospital

ORCID ID: 0000-0002-2686-8284

SPIN: 1749-0503

E-mail: alexis4591m@mail.ru

Brunova Olga Yurievna, Head of the Department of Resuscitation and Intensive Care, Morozov Children's Clinical Hospital.

ORCID ID: 000-003-2158-6672

E-mail: BrunovaOY@zdrav.mos.ru

Berezhanskiy Pavel Vyacheslavovich, Doctor of Medical Sciences, Assistant of the Department of Children's Diseases, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University; Pulmonologist, Morozov Children's Clinical Hospital; Assistant of the Department of Clinical Immunology, Allergology and Adaptology, People's Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba

ORCID ID: 0000-0001-5235-5303

SPIN: 1480-9900

E-mail: p.berezhanskiy@mail.ru

Information about support in the form of grants, equipment, medications

The authors did not receive financial support from manufacturers of medicines and medical equipment

Conflicts of interest: The authors have no conflicts of interest

✉ ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

Khurgaeva Anastasia Eduardovna

Pediatrician, Morozov Children's Clinical Hospital

119049, Russian Federation, Moscow, 4th Dobryninsky lane, 1/7

Tel.: +7 (937) 3947777

E-mail: ipadmedic@mail.ru

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Conception and design: KhAE, MAB, BPV

Data collection: KhAE, GTA, GShA

Analysis and interpretation: KhAE, GTA, GShA, BOYu

Writing the article: KhAE, GTA, GShA

Critical revision of the article: MAB, BOYu, BPV

Overall responsibility: KhAE

Submitted

31.10.24

Accepted

28.08.25