

Изучение интерферонового профиля при бронхиальной астме у детей

RAR — научная статья

<http://doi.org/10.53529/2500-1175-2025-3-66-73>

УДК 616.248-056.3.-097-053.2

Дата поступления: 03.04.2025

Дата принятия: 13.06.2025

Дата публикации: 18.09.2025

**Сердинская И. Н.¹, Вахитов Х. М.², Агафонова Е. В.^{2,3}**¹ Государственное автономное учреждение здравоохранения «Детская городская поликлиника № 9», 420133, г. Казань, ул. Адоратского, 6, Россия² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, 420012, г. Казань, ул. Бултерова, 49, Россия³ Федеральное бюджетное учреждение науки «Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии» Роспотребнадзора, 420015, г. Казань, ул. Б. Красная, 67, Россия**Сердинская Инна Николаевна** — врач-педиатр, Государственное автономное учреждение здравоохранения «Детская городская поликлиника № 9», ORCID 0000-0003-2297-6314, e-mail: in.ser@list.ru.**Вахитов Хаким Муратович** — д. м. н., профессор кафедры госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, ORCID: 0000-0001-9339-2354, e-mail: vhakim@mail.ru.**Агафонова Елена Валентиновна** — к. м. н., доцент кафедры пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, зав. лабораторией КДЛ ФБУН «Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии» Роспотребнадзора, ORCID: 0000-0002-4411-8786, e-mail: agafono@mail.ru.**Аннотация****Введение.** Бронхиальная астма у детей — актуальная медицинская проблема. В настоящее время выделяют отдельные кластеры вариантов БА и различные ее фенотипы. ОРВИ являются наиболее частым триггером обострений БА, что актуализирует изучение интерферонового статуса.**Методы.** Проведено исследование ИФН- α и ИФН- γ в сыворотке крови у детей с АИБА ($n = 60$) и ВИБА ($n = 10$).**Результаты.** Выявлено повышение ИФН- γ при АИБА в 1,9 раза, при ВИБА в 1,7 раза. Повышение ИФН- α отмечалось как при АИБА — в 4,7 раза ($2,95 \pm 0,73$ пг/мл), так и при ВИБА — в 9,9 раз ($6,24 \pm 1,32$ пг/мл). Снижение ИФН- γ в сыворотке крови регистрировалось при АИБА средней степени тяжести ($1,23 \pm 1,59$ пг/мл) и при тяжелой АИБА ($0,76 \pm 0,64$ пг/мл).**Заключение.** Снижение содержания ИФН- γ является важным фактором тяжелого течения АИБА. В качестве дополнительного маркера для диагностики фенотипа БА предлагается использование соотношения ИФН- α / ИФН- γ .**Ключевые слова:** бронхиальная астма, фенотип, степень тяжести, интерфероны, ИФН- α , ИФН- γ **Конфликт интересов:**

Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Для цитирования: Сердинская И.Н., Вахитов Х.М., Агафонова Е.В. Изучение интерферонового профиля при бронхиальной астме у детей. *Аллергология и иммунология в педиатрии*. 2025; 23 (3): 66–73. <https://doi.org/10.53529/2500-1175-2025-3-66-73>

Study of the interferon profile in children with bronchial asthma

<http://doi.org/10.53529/2500-1175-2025-3-66-73>

Date of receipt: 03.04.2025

Date of acceptance: 13.06.2025

Date of publication: 18.09.2025

Inna N. Serdinskaya¹, Khakim M. Vakhitov², Elena V. Agafonova^{2,3}¹ State Autonomous Healthcare Institution «Children's City Polyclinic No. 9», Adoratsky str., 6, Kazan, 420133, Russia² Federal state budgetary educational institution of higher education «Kazan state medical university» of the Ministry of health of the Russian Federation, Kazan, 420012, Butlerova str., 49, Russia³ Federal budgetary institution of science «Kazan scientific research institute of epidemiology and microbiology» of Rospotrebnadzor, 420015, Kazan, B. Krasnaya str., 67, Russia**Для корреспонденции:**

Сердинская Инна Николаевна, врач-педиатр, Государственное автономное учреждение здравоохранения «Детская городская поликлиника № 9».

Адрес: 420133, Российская Федерация, Казань, ул. Адоратского, 6, ORCID 0000-0003-2297-6314.

E-mail: in.ser@list.ru.

For correspondence:

Serdinskaya Inna Nikolaevna, Pediatrician, State Autonomous Healthcare Institution Children's City Polyclinic No. 9.

Address: 420133, Kazan, Russia, Adoratsky str. 6, ORCID 0000-0003-2297-6314.

E-mail: in.ser@list.ru.

Inna Nikolaevna Serdinskaya — pediatrician at the State Autonomous Healthcare Institution “Children’s City Polyclinic No. 9”, ORCID 0000-0003-2297-6314, e-mail: in.ser@list.ru.

Khakim Muratovich Vakhitov — Dr. Sci., Professor of the Department of Hospital Pediatrics, Kazan State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, ORCID: 0000-0001-9339-2354, e-mail: vkhakim@mail.ru.

Elena Valentinovna Agafonova — Cand. Sci., Associate Professor of the Department of Propaedeutics of Childhood Diseases and Faculty Pediatrics, Kazan State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Head. Laboratory of the Kazan Research Institute of Epidemiology and Microbiology of Rospotrebnadzor, ORCID: 0000-0002-4411-8786, e-mail: agafono@mail.ru.

Abstract

Introduction. Bronchial asthma in children is an urgent medical problem. Currently, there are separate clusters of BA variants and various phenotypes. ARVI is the most frequent trigger of BA exacerbations, which makes the study of interferon status relevant.

Methods. A study of IFN- α and IFN- γ in the blood serum of children with AIBA (n = 60) and VIBA (n = 10).

Results. An increase in IFN- γ was found in AIBA by 1.9 times and in VIBA by 1.7 times. An increase in IFN- α was observed in both AIBA (4.7 times, 2.95 ± 0.73 pg/ml) and VIBA (9.9 times, 6.24 ± 1.32 pg/ml). A decrease in IFN- γ in the blood serum was observed in moderate AIBA (1.23 ± 1.59 pg/ml) and severe AIBA (0.76 ± 0.64 pg/ml).

Keywords: bronchial asthma, phenotype, severity, interferons, IFN- α , IFN- γ

Conflict of interest:

The authors declare no conflict of interest.

For citation: Serdinskaya I.N., Vakhitov Kh. M., Agafonova E. V. Study of the interferon profile in children with bronchial asthma. *Allergology and Immunology in Pediatrics*. 2025; 23 (3): 66–73. <http://doi.org/10.53529/2500-1175-2025-3-66-73>

ВВЕДЕНИЕ

Распространенность бронхиальной астмы (БА) и другой аллергической патологии нарастает параллельно с урбанизацией и индустриализацией современного общества. БА у детей — серьезная медицинская проблема в связи с широкой распространенностью, сложностью диагностики и лечения [1, 2, 3]. В РФ, по данным эпидемиологических исследований, распространенность БА среди детей и подростков составляет около 10–15 % [4]. В настоящее время выделяют отдельные кластеры вариантов БА и различные ее фенотипы. По данным исследований, аллерген-индуцируемый (атопический) фенотип БА (АИБА) является самым распространенным в педиатрии [5]. Установлено, что у детей формирование АИБА связано с генетической особенностью функционирования врожденного и адаптивного иммунного ответа [6]. У пациентов с АИБА имеет место снижение функциональной активности Тreg-лимфоцитов и направление адаптивного иммунного ответа в сторону Т2-клеток, что определяет избыточный синтез интерлейкинов (ИЛ) — ИЛ-4, ИЛ-5 и ИЛ-13, гиперпродукцию IgE и хемотаксис эозинофилов. Синтез провоспалительных цитокинов способствует миграции воспалительных клеток из сосудистого русла и формированию хронического воспаления дыхательных путей [7].

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) — важнейший фактор, определяющий фенотипическую реализацию заболевания. ОРВИ

являются наиболее частым триггером обострения АИБА у детей, и, с другой стороны, вирусные и бактериальные патогены могут активно влиять на иммунный ответ ребенка, способствуя вторичному инфицированию дыхательных путей, увеличивая бронхиальную гиперреактивность с развитием бронхоспазма [8]. Вирусные и бактериальные патогены могут стать причинно-значимыми аллергенами с формированием вирус-индуцированного фенотипа БА (ВИБА).

Система врожденного иммунитета, включающая, в частности, систему интерферонов, считается одним из первых рубежей защиты организма человека при внедрении вирусов, способствуя их элиминации на ранних этапах [7, 9–11]. Кроме того, система ИФН (интерферонов) играет роль связующего звена между врожденным и приобретенным иммунитетом, обеспечивая пролиферацию и дифференцировку клеток иммунной системы в активации противовирусного иммунитета. ИФН представляют собой семейство цитокинов с широким спектром биологической активности [12]. В зависимости от выполняемых функций типов клеток-продуцентов и рецепторов ИФН разделяют на три группы: ИФН I типа, включающие ИФН- α и ИФН- β , ИФН II типа, или иммунные, к которым относят ИФН- γ , и ИФН III типа, которые раньше именовали как интерфероноподобные белки. Основная функция ИФН I и III типа — противовирусная активность, а ИФН II типа — иммунорегуляторная. У человека описано 13 подтипов

ИФН- α , основными продуцентами являются плазматическоидные дендритные клетки, кроме того, его синтезируют макрофаги. ИФН- β продуцируется фибробластами, макрофагами, эпителиальными клетками. ИФН II типа выделяются в ответ на антигенную стимуляцию лимфоцитов и костимулирующих рецепторов на поверхности клеток. Центральная роль в развитии атопического воспаления принадлежит ИФН- γ , антагонисту ИЛ-4, который, в свою очередь, выступает в роли основного индуктора синтеза IgE [13].

Исходя из вышеизложенного, изучение интерферонового профиля при фенотипических вариантах БА является перспективным направлением исследования в аспекте воздействий на процессы аллергического воспаления и оптимизации терапии.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить показатели интерферонового статуса у детей с аллерген-индуцированной (АИБА) и вирус-индуцированной (ВИБА) бронхиальной астмой.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа выполнена в дизайне когортного поперечного исследования. Исследование проводилось на базе аллергологического отделения ГАУЗ ДРКБ МЗ РТ г. Казань; ГАУЗ ДГП № 9 г. Казань.

Критерии включения: возраст детей от 3 до 17 лет, верифицированный диагноз БА. Критерии исключения: хронические воспалительные заболевания в анамнезе; острые воспалительные заболевания менее 1 месяца до начала исследования; вакцинация и (или) использование иммуномодуляторов в течение 3 месяцев до включения в исследование.

На исследования получено информированное согласие родителей (законных представителей) детей. Диагностика и объем обследований проводились в соответствии с Федеральными клиническими рекомендациями по БА [4].

Клиническая характеристика основывалась на анамнестических данных, объективном осмотре, результатах лабораторных и инструментальных методов исследования. Оценка клинических параметров проводилась с использованием клинических рекомендаций по БА. Всем детям проводилось рутинное общеклиническое (ОАК, ОАМ, биохимия крови) и аллергологическое обследо-

вание — кожное тестирование в стадии ремиссии и определение общего и специфических IgE.

В исследование включено 70 детей в возрасте от 3 до 17 лет с диагнозом БА. У всех детей была коморбидная патология — атопический дерматит (АтД). Обострение АтД на момент обследования отмечалось у 5 детей (3,50%), стадия ремиссии — у 62 пациентов (43,40%). Для исследования сформированы 2 группы: первая — дети с АИБА (61 человек), вторая — с ВИБА (9 человек). В контрольную группу вошли 15 условно здоровых детей. Определение уровня ИФН- α и ИФН- γ проводилось методом ИФА с использованием набора реагентов «Вектор БЕСТ» (Новосибирск, Россия) согласно инструкции фирмы производителя на базе Казанского научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии.

Для статистического анализа применялась программа GNU PSPP 2.0.0. Для сравнения показателей использовался t-критерий Стьюдента при уровне значимости $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При проведении специфического аллергологического обследования у детей с БА доминирующей была сенсibilизация к аллергену кошки, что составило 42,35%. Клещевая сенсibilизация занимала вторую позицию и была выявлена у 17,54% детей, при этом превалировала сенсibilизация к *Dermatophagoides farinae* (15,24%). Пыльцевая сенсibilизация отмечалась в 4,54% случаев, при этом превалировала сенсibilизация к пыльце березы (5,53%). Среди грибковой сенсibilизации чаще выявлялись плесневые грибы *Alternaria alternata* (1,24%).

В таблице 1 представлена концентрация интерферонов в сыворотке крови у детей с АИБА и ВИБА и данные группы контроля. Уровни интерферонов у детей контрольной группы соответствовали референсным показателям для наборов «Гамма-Интерферон ИФА-Бест» и «Альфа-Интерферон ИФА-Бест». Для ИФН- α в сыворотке крови они составляет 0–6 пг/мл, для ИФН- γ в сыворотке крови 0–15 пг/мл. Изменение уровней интерферонов у детей с АИБА и ВИБА носит однонаправленный характер, по сравнению с группой условно здоровых детей.

Достоверное повышение ИФН- γ по сравнению с группой контроля при АИБА отмечалось

Таблица 1. Уровни интерферонов при аллерген-индуцируемой и вирус-индуцируемой БА у детей (таблица автора)
Table 1. Interferon levels in allergen-induced and virus-induced bronchial asthma in children (author's table)

Цитокины	Вирус-индуцируемая бронхиальная астма (n = 10), пг/мл	Аллерген-индуцируемая бронхиальная астма (n = 60), пг/мл	Группа контроля (n = 15), пг/мл	Значение p
ИФН- α	6,24 $\pm$ 1,32*/**	2,95 $\pm$ 0,73*	0,63 $\pm$ 0,84	p* = 0,021 p** = 0,001
ИФН- γ	2,75 $\pm$ 1,05*	2,31 $\pm$ 1,37*	1,24 $\pm$ 0,43	p = 0,001

Примечание: * — p < 0,05 при сравнении с контрольной группой; ** — p < 0,05 при сравнении фенотипических вариантов БА.

в 1,9 раза, а при ВИБА в 1,7 раза. Статистически значимых различий по уровню ИФН- γ между группами детей с различными фенотипическими вариантами БА не обнаружено. Выраженное повышение ИФН- α отмечалось как при АИБА — в 4,7 раза, так и при ВИБА — в 9,9 раза. Достоверное повышение уровня ИФН- α регистрировалось при ВИБА по сравнению с АИБА.

Для дальнейшего анализа цитокинового профиля выделены варианты течения БА в зависимости от тяжести течения данной патологии (интермиттирующее, легкое, среднетяжелое и тяжелое течение).

Интермиттирующая БА отмечалась у 20% обследуемых, легкая — у 22,86%, среднетяжелая — у 50 %, тогда как тяжелая — у 7,4 %. Таким образом, превалировала БА средней тяжести. При фенотипе АИБА интермиттирующая БА составила 21,67%, легкая — 21,67%, средней тяже-

сти — 51,67%, тяжелая — 5%. Таким образом, распределение по тяжести БА при варианте АИБА практически дублирует общее распределение по БА в целом. При фенотипе ВИБА превалировал вариант интермиттирующей БА, что составило 40%, легкая БА регистрировалась в 26,7%, среднетяжелая — в 33,3%. Необходимо отметить, что тяжелое течение при ВИБА не отмечалось.

В таблице 2 представлены результаты исследования по уровню ИФН- α в зависимости от степени тяжести ВИБА и АИБА. У детей с ВИБА при интермиттирующей (6,24 $\pm$ 2,25 пг/мл), легкой (4,74 $\pm$ 1,03 пг/мл) и среднетяжелой (4,89 $\pm$ 3,53 пг/мл) БА выявлено статистически значимое повышение в сыворотке крови ИФН- α по сравнению с соответствующими вариантами тяжести течения при АИБА (p = 0,001; 0,031; 0,001 соответственно).

В таблице 3 представлены результаты по содержанию ИФН- γ в сыворотке крови детей в зависи-

Таблица 2. Уровень ИФН- α у детей с различными фенотипами БА в зависимости от степени тяжести заболевания (таблица автора)

Table 2. IFN- α levels in children with different BA phenotypes, depending on the severity of the disease (author's table)

Степень тяжести	Вирус-индуцируемая бронхиальная астма, пг/мл Группа 1	Аллерген-индуцируемая бронхиальная астма, пг/мл Группа 2	Значение p
Интермиттирующая Гр 1а n = 6, Гр 1в n = 22	6,24 $\pm$ 2,25 *	2,01 $\pm$ 1,04	p ^{1в, 2в} = 0,001
Легкая Гр 2а n = 4, Гр 2в n = 30	4,74 $\pm$ 1,03*	2,64 $\pm$ 0,73	p ^{2а, 2в} = 0,031
Средней степени тяжести Гр 3а n = 5, Гр 3в n = 51	4,89 $\pm$ 3,53*	2,75 $\pm$ 1,74	p ^{3а, 3в} = 0,001
Тяжелой степени Гр 2в n = 4	-	2,49 $\pm$ 0,58	-
Значения p	p ^{1а, 2а} = 0,061 p ^{2а, 3а} = 0,063	p ^{1в, 2в} = 0,085 p ^{1в, 2в} = 0,092 p ^{3в, 4в} = 0,063	

Примечание: * — p < 0,05 между группами 1 и 2; ** — p < 0,05, достоверные различия между группами 1а, 2а; 1в, 2в; *** — p < 0,05, достоверные различия между группами 2а, 3а; 2в, 3в; **** — p < 0,05, достоверные различия между группами 3в, 4в.

Таблица 3. Уровень ИФН- γ у детей с различными фенотипами БА в зависимости от степени тяжести заболевания (таблица автора)Table 3. IFN- γ levels in children with different BA phenotypes, depending on the severity of the disease (author's table)

Степень тяжести	Вирус-индуцируемая бронхиальная астма, пг/мл Группа 1	Аллерген-индуцируемая бронхиальная астма, пг/мл Группа 2	Значение p
Интермиттирующая Гр 1а n = 6, Гр 1в n = 22	3,87 $\pm$ 1,74	3,03 $\pm$ 0,64	p ^{1а, 1в} = 0,076
Легкая Гр 2а n = 4, Гр 2в n = 30	2,85 $\pm$ 0,97	2,69 $\pm$ 1,89	p ^{2а, 2в} = 0,83
Средней степени тяжести Гр 3а n = 5, Гр 3в n = 51	2,99 $\pm$ 1,87	1,23 $\pm$ 1,59 * / ***	p ^{3а, 3в} = 0,047
Тяжелая степень Гр 4в n = 4	-	0,76 $\pm$ 0,64 ****	-
Значения p	p ^{1а, 2а} = 0,061 p ^{2а, 3а} = 0,063	p ^{1в, 2в} = 0,085 p ^{2в, 3в} = 0,022 p ^{3в, 4в} = 0,003	

Примечание: Гр — группы детей, * — $p < 0,05$, различия между группами 1а, 1в; 2а, 2в; 3а, 3в; ** — $p < 0,05$, различия между группами 1а, 2а; 1в, 2в; *** — $p < 0,05$, различия между группами 2а, 3а; 2в, 3в; **** — $p < 0,05$, различия между группами 3в, 4в.

мости от степени тяжести ВИБА и АИБА. При АИБА достоверных различий между группами с интермиттирующей и легкой БА не обнаружено, хотя отмечена тенденция к снижению ИФН- γ при легкой БА по сравнению с интермиттирующей. Статистически значимое снижение ИФН- γ в сыворотке крови регистрировалось при АИБА средней степени тяжести (1,23 $\pm$ 1,59 пг/мл, p^{2в, 3в} = 0,022) и при тяжелой АИБА (0,76 $\pm$ 0,64 пг/мл, p = 0,003). При ВИБА достоверных различий по содержанию ИФН- γ в сыворотке крови детей с интермиттирующей, легкой и среднетяжелой БА не обнаружено (p = 0,061; p = 0,063 соответственно).

Таким образом, наблюдается дисбаланс содержания ИФН- γ при АИБА, что проявляется в более высоком уровне ИФН- γ при интермиттирующей и легкой БА и его снижении при среднетяжелом и тяжелом течении заболевания. В нашем исследовании уровень ИФН- γ <2 пг/мл характеризует среднетяжелую БА, а уровень <0,5 пг/мл — тяжелую АИБА. Итак, ослабление отрицательной регуляции Т2-воспаления при снижении содержания ИФН- γ , описанное выше, является по-видимому, одним из важных факторов, способствующих более тяжелому течению АИБА у детей.

Также у детей с БА нами отмечено повышение уровня ИФН- α при фенотипах АИБА и ВИБА. Наши данные согласуются с исследованиями, в которых продемонстрировано регулирующее влияние на течение аллергического воспаления не только ИФН- γ , но и ИФН I типа (ИФН- α/β), ко-

торые блокируют формирование Т2-лимфоцитов и ингибируют секрецию их цитокинов [14–16]. Так, авторы установили, что ранее неизвестный отрицательный регуляторный механизм влияния системы ИФН I типа на функции Т2-клеток, включая действие ИЛ-4 в качестве основного медиатора Т2-ответа, обеспечивается дифференцировкой Т-2-клеток, тем самым вызывая высвобождение и стабилизацию фактора транскрипции GATA3

По-видимому, эти селективные механизмы контроля Т2-воспаления определяют в нашем исследовании повышение уровня ИФН- α при АИБА.

Нами отмечен также более высокий уровень ИФН- α при ВИБА по сравнению с АИБА. Возможно, данный феномен определяется избыточной сигнализацией цитокинов при частых респираторных вирусных инфекциях, характерных для ВИБА. По литературным данным, выработка ИФН- α усугубляет повреждение легочной ткани во время респираторных вирусных инфекций и аллергического воспаления [17–19].

Длительные ответы ИФН- α и ИФН- β приводят к системным провоспалительным эффектам, тогда как ИФН- γ в основном вызывает локальный противовирусный иммунитет. Белок р53, индуцированный ИФН- α и ИФН- β , снижает пролиферацию и дифференциацию эпителия, что, по-видимому, является важным звеном патогенеза ВИБА.

Максимально высокие значения уровня ИФН- α при ВИБА в целом соответствует пред-

ставлению об участии данного цитокина в развитии инфекционного воспаления. Исходя из вышеизложенного в качестве дополнительного маркера для диагностики фенотипа БА нами предложено использовать соотношение ИФН- α /ИФН- γ : при ВИБА это соотношение составляет 2:1 а при АИБА — 1:1, что продемонстрировано в таблице 2.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В современных условиях у детей с БА доминирующей является эпидермальная сенсибилизация (42,35%), на второй позиции находится сенсибилизация к клещам домашней пыли (17,54%) с пре-

валированием повышенной чувствительности к *Dermatophagoides farinae* (15,24%). У детей с фенотипическими вариантами АИБА и ВИБА регистрируется повышенный уровень ИФН- γ и ИФН- α , что определяется процессами контроля аллергического воспаления и высокой инфекционной нагрузкой рецидивирующими ОРВИ. Снижение содержания ИФН- γ является важным фактором более тяжелого течения АИБА, что определяется менее эффективными процессами контроля аллергического воспаления. В качестве дополнительного маркера для диагностики фенотипа БА возможно использование соотношения ИФН- α /ИФН- γ .

ЛИТЕРАТУРА

1. Геппе Н.А., Кондюрина Е.Г., Ревякина В.А., Малахов А.Б., Колосова Н.Г. Терапия бронхиальной астмы у детей: возрастные аспекты. Педиатрия. Consilium Medicum. 2021; 2: 113–122. <https://doi.org/10.26442/26586630.2021.2.200928>.
2. Abbafati C., Abbas K.M., Abbasi M., Abbasifard M., Abbasi-Kangevari M., Abbastabar H., Abd-Allah F., Abdelalim A., Abdollahi M., Abdollahpour I., Abedi A., Abedi P., Abegaz K.H., Abolhassani H., Abosetugn A.E., Aboyans V., Abrams E.M., Abreu L. G., Abrigo M.R.M., Murray C.J.L. (2020). Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet (London, England), 396 (10258), 1204–1222. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30925-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30925-9).
3. GLOBAL STRATEGY FOR ASTHMA MANAGEMENT AND PREVENTION Updated 2020. www.ginasthma.org.
4. Most Recent Asthma Data | CDC. (n.d.). Retrieved February 9, 2024, from https://www.cdc.gov/asthma/most_recent_data.htm.
5. Ненашева Н.М. Клинические фенотипы атопической бронхиальной астмы: диагностика и лечение. Palmarium Academic Publishing, 2012, 319 с. (n.d.). Retrieved February 9, 2024, from <https://bookmix.ru/book.phtml?id=2271191>.
6. GINA Main Report 2023 Front Cove. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA) 2023. [Электронный ресурс], 10.06.2023. URL: <http://www.ginasthma.org/>.
7. Ray A., Camiolo M., Fitzpatrick A., Gauthier M. & Wenzel S.E. (2020). Are We Meeting the Promise of Endotypes and Precision Medicine in Asthma? Physiological Reviews. 100 (3): 983–1017. <https://doi.org/10.1152/PHYSREV.00023.2019>.
8. Moore W.C., Meyers D.A., Wenzel S.E., Teague W.G., Li H., Li X., D'Agostino R., Castro M., Curran-Everett D., Fitzpatrick A.M., Gaston B., Jarjour N.N., Sorkness R., Calhoun W.J., Chung K.F., Comhair S.A.A., Dweik R.A., Israel E., Peters S.P., Bleecker E.R. (2010). Identification of asthma phenotypes using cluster analysis in the Severe Asthma Research Program. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 181 (4): 315–323. <https://doi.org/10.1164/RCCM.200906-0896OC>.
9. Хаитов Р.М. (2009). Аллергология и иммунология: национальное руководство / Под ред. Хаитова Р.М., Ильиной Н.И. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 656 с.
10. Бронхиальная астма: клинические рекомендации, 2024. 193 с. Доступ: pediatr-russia.ru (дата обращения 16.04.2025).
11. Ненашева Н.М. Бронхиальная астма. Современный взгляд на проблему. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. 303 с.
12. Vilcek J. Novel interferons. Nat Immunol. 2003 Jan; 4 (1): 8–9. doi:10.1038/ni0103-8. PMID: 12496969.
13. Hansel T.T., Tunstall T., Trujillo-Torralbo M.B., et al. A Comprehensive Evaluation of Nasal and Bronchial Cytokines and Chemokines Following Experimental Rhinovirus Infection in Allergic Asthma: Increased Interferons (IFN- γ and IFN- λ) and Type 2 Inflammation (IL-5 and IL-13). EBioMedicine. 2017; 19: 128–138. <https://doi.org/doi:10.1016/j.ebiom.2017.03.033>.
14. Huber J.P., Ramos H.J., Gill M.A., Farrar J.D. Cutting edge: Type I IFN reverses human Th2 commitment and stability by suppressing GATA3. J. Immunol. 2019; 185 (2): 813–817.
15. Bush A. (2018). Management of asthma in children. Minerva Pediatrica; 70 (5): 444–457. <https://doi.org/10.23736/S0026-4946.18.05351-3>.
16. Вишнева Е.А., Намазова-Баранова Л.С., Селимзянова Л.Р., Алексеева А.А., Новик Г.А., Эфендиева К.Е., Левина Ю.Г., Добрынина Е.А. Актуальная тактика ведения детей с бронхиальной астмой // Педиатрическая фармакология. 2017; 14 (6): 443–458. <https://doi.org/10.15690/pf.v14i6.1828>.

17. Латышева Т.В., Медуницына Е.Н. Инфекционные заболевания дыхательного тракта у больных с бронхиальной астмой. *РМЖ*. 2007; 7: 60. https://www.rmj.ru/articles/bolezni_dykhatelnykh_putey/Infekcionnye_zabolevaniya_dyhatelnogo_trakta_u_bolnyh_s_bronhialnoy_astmoy/.
18. Martin J., Townshend J., & Brodli M. (2022). Diagnosis and management of asthma in children. *BMJ Paediatrics Open*. 6 (1). <https://doi.org/10.1136/BMJPO-2021-001277>.
19. Custovic A., Belgrave D., Lin L., et al. Cytokine Responses to Rhinovirus and Development of Asthma, Allergic Sensitization, and Respiratory Infections during Childhood. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018; 197 (10): 1265–1274. <https://doi.org/10.1164/rccm.201708-1762OC>.

REFERENCES

1. Geppe N.A., Kondyurina E.G., Revyakina V.A., Malakhov A.B., Kolosova N.G. Therapy of Bronchial Asthma in Children: Age Aspects. *Pediatrics. Consilium Medicum*. 2021; 2: 113–122. (In Russ.) <https://doi.org/10.26442/26586630.2021.2.200928>.
2. Abbafati C., Abbas K.M., Abbasi M., Abbasifard M., Abbasi-Kangevari M., Abbastabar H., Abd-Allah F., Abdelalim A., Abdollahi M., Abdollahpour I., Abedi A., Abedi P., Abegaz K.H., Abolhassani H., Abosetugn A.E., Aboyans V., Abrams E.M., Abreu L.G., Abrigo M.R.M., Murray C.J.L. 2020. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet (London, England)*, 396 (10258), 1204–1222. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30925-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30925-9).
3. GLOBAL STRATEGY FOR ASTHMA MANAGEMENT AND PREVENTION Updated 2020. www.ginasthma.org
4. Most Recent Asthma Data | CDC. (n.d.). Retrieved February 9, 2024, from https://www.cdc.gov/asthma/most_recent_data.htm.
5. Nenasheva N.M. Clinical Phenotypes of Atopic Bronchial Asthma: Diagnosis and Treatment. *Palmarium Academic Publishing*, 2012, 319 p. (n.d.). Retrieved February 9, 2024. (In Russ.) from <https://bookmix.ru/book.phtml?id=2271191>.
6. GINA Main Report 2023 Front Cove. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA) 2023. [Электронный ресурс], 10.06.2023. URL: <http://www.ginasthma.org/>.
7. Ray A., Camiolo M., Fitzpatrick A., Gauthier M., & Wenzel S. E. (2020). Are We Meeting the Promise of Endotypes and Precision Medicine in Asthma? *Physiological Reviews*. 100 (3): 983–1017. <https://doi.org/10.1152/PHYSREV.00023.2019>.
8. Moore W.C., Meyers D.A., Wenzel S.E., Teague W.G., Li H., Li X., D'Agostino R., Castro M., Curran-Everett D., Fitzpatrick A.M., Gaston B., Jarjour N.N., Sorkness R., Calhoun W.J., Chung K.F., Comhair S.A.A., Dweik R.A., Israel E., Peters S.P., Bleecker E.R. (2010). Identification of asthma phenotypes using cluster analysis in the Severe Asthma Research Program. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 181 (4): 315–323. <https://doi.org/10.1164/RCCM.200906-0896OC>.
9. Khaitov R.M. (2009). *Allergology and Immunology: National Guidelines* / Ed. by R.M. Khaitov and N.I. Ilyina. Moscow: GEOTAR-Media, 2009. 656 p. (In Russ.)
10. Bronchial asthma: clinical guidelines, 2024. 193 p. Access: pediatr-russia.ru (accessed on 16.04.2025). (In Russ.)
11. Nenasheva N.M. Bronchial asthma. A modern view of the problem. Moscow: GEOTAR-Media, 2018. 303 p. (In Russ.)
12. Vilcek J. Novel interferons. *Nat Immunol*. 2003 Jan; 4 (1): 8–9. doi:10.1038/ni0103-8. PMID: 12496969.
13. Hansel T.T., Tunstall T., Trujillo-Torralbo M.B., et al. A Comprehensive Evaluation of Nasal and Bronchial Cytokines and Chemokines Following Experimental Rhinovirus Infection in Allergic Asthma: Increased Interferons (IFN- γ and IFN- λ) and Type 2 Inflammation (IL-5 and IL-13). *EBioMedicine*. 2017; 19: 128–138. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2017.03.033>.
14. Huber J.P., Ramos H.J., Gill M.A., Farrar J.D. Cutting edge: Type I IFN reverses human Th2 commitment and stability by suppressing GATA3. *J. Immunol*. 2019; 185 (2): 813–817.
15. Bush A. (2018). Management of asthma in children. *Minerva Pediatrica*. 70 (5): 444–457. <https://doi.org/10.23736/S0026-4946.18.05351-3>.
16. Vishneva E.A., Namazova-Baranova L.S., Selimzyanova L.R., Alekseeva A.A., Novik G.A., Efendieva K.E., Levina Yu.G., Dobrynina E.A. Current tactics of managing children with bronchial asthma // *Pediatric pharmacology*. 2017; 14 (6): 443–458. (In Russ.) <https://doi.org/10.15690/pf.v14i6.1828>.
17. Latysheva T.V., Medunitsyna E.N. Infectious diseases of the respiratory tract in patients with bronchial asthma. *BC*. 2007; 7: 60. (In Russ.) https://www.rmj.ru/articles/bolezni_dykhatelnykh_putey/Infek...atelnogo_trakta_u_bolnyh_s_bronhialnoy_astmoy/.
18. Martin J., Townshend J., & Brodli M. (2022). Diagnosis and management of asthma in children. *BMJ Paediatrics Open*. 6 (1). <https://doi.org/10.1136/BMJPO-2021-001277>.

19. Custovic A., Belgrave D., Lin L., et al. Cytokine Responses to Rhinovirus and Development of Asthma, Allergic Sensitization, and Respiratory Infections during Childhood. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018; 197 (10): 1265–1274. <https://doi:10.1164/rccm.201708-1762OC>.

ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ

Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

FUNDING SOURCES

The authors declare that there is no funding for the study.

ВКЛАД АВТОРОВ В РАБОТУ

Сердинская И. Н. — обзор публикаций по теме статьи, дизайн, анализ и интерпретация данных, ответственность за целостность всех частей статьи, написание статьи.

Вихитов Х. М. — редактирование статьи, окончательное утверждение на представление рукописи.

Агафонова Е. В. — оформление статьи и обсуждение результатов.

AUTHORS' CONTRIBUTIONS TO THE WORK

Inna N. Serdinskaya — review of publications on the topic of the article, design, analysis and interpretation of data, responsibility for the integrity of all parts of the article, writing the article.

Khakim M. Vakhitov — editing the article, final approval for submission of the manuscript.

Elena V. Agafonova — design of the article and discussion of the results.

ЭТИЧЕСКИЙ КОМИТЕТ И СОГЛАСИЕ НА УЧАСТИЕ

До проведения предусмотренных процедур законным представителем ребенка подписано информированное согласие. Исследование одобрено локальным этическим комитетом в ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ (протокол от 18.10.2022г. № 8).

ETHICAL COMMITTEE AND CONSENT TO PARTICIPATE

Before the implementation of the provided procedures, the informed consent of the child's legal representative is signed. The study is approved by the local ethics committee in the FGBOU VO KSMU of the Ministry of Health of the Russian Federation (protocol dated 18.10.2022 No. 8).