

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВЕДЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

Лим М.В.<sup>1</sup>, Улугова Х.Т.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Лим Максим Вячеславович – д.м.н.

, доцент кафедры педиатрии 1 и неонатологии

Самаркандского государственного медицинского университета.

E-mail: [korisarimi@gmail.com](mailto:korisarimi@gmail.com), телефон – 998902509633

<sup>2</sup>Улугова Хуршеда Тальатовна –

Самаркандский областной эндокринологический

диспансер, врач-ординатор.

E-mail: [korisarimi88@yandex.com](mailto:korisarimi88@yandex.com), телефон - 998 93 341 11 77

**Аннотация.** Сочетание бронхиальной астмы (БА) и ожирения у детей формирует клинически значимый фенотип с более высоким бременем симптомов, частыми обострениями, снижением качества жизни и вариабельным ответом на стандартную противовоспалительную терапию. В обзоре систематизированы современные данные о патогенетических механизмах «ожирение-асмы», диагностических подходах (с акцентом на механические ограничения дыхания и дисанапсис), принципах фармакотерапии в соответствии с международными и национальными рекомендациями, а также о роли снижения массы тела, физической активности и коррекции коморбидности.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, дети, ожирение, фенотип, дисанапсис, ингаляционные глюкокортикостероиды, контроль астмы, реабилитация.

**Введение.** Бронхиальная астма остаётся одной из наиболее распространённых хронических болезней детского возраста и важной причиной ограничений повседневной активности, пропусков школы, обращаемости за неотложной помощью и снижения качества жизни семей [1,2]. Одновременно

ожирение у детей приобрело характер устойчивого популяционного тренда, сопровождаясь ростом метаболических и кардиореспираторных осложнений, причём влияние избыточной массы тела на органы дыхания выходит за рамки «механической нагрузки» и включает эндокринно-воспалительные и нейрогуморальные эффекты [3–5]. На пересечении этих двух проблем сформировалась клиническая реальность, когда у значимой доли пациентов БА протекает на фоне ожирения и демонстрирует особенности, отличающиеся от классического «атопического» варианта, что требует уточнения подходов к ведению и наблюдению [3,6].

В международных стратегиях по ведению астмы подчёркивается, что ожирение относится к важным модифицируемым факторам, ухудшающим контроль симптомов и повышающим риск неблагоприятных исходов, а меры по снижению массы тела и повышению физической активности рассматриваются как значимый компонент комплексной помощи [1]. Национальные клинические рекомендации также ориентируют врача на многоуровневую оценку контроля астмы, факторов риска обострений и сопутствующих состояний, что создаёт методологическую основу для выделения фенотипа «ожирение-астма» в клинической практике и для разработки индивидуализированных маршрутов реабилитации и диспансерного наблюдения [2]. Несмотря на очевидность связи БА и ожирения на уровне эпидемиологии и клинических наблюдений, фенотип «ожирение-астма» неоднороден и не сводится к простой сумме двух диагнозов. Современные представления допускают, что у части детей ожирение предшествует дебюту астмы и участвует в патогенезе через системное метаболическое воспаление, изменения адипокинового профиля, оксидативный стресс и ремоделирование дыхательных путей, тогда как у других пациентов астма (через ограничение активности, лечение системными глюкокортикостероидами при тяжёлых обострениях, нарушения сна) может способствовать набору массы и закреплению гиподинамии [3,6,7]. В результате возникает двунаправленная причинно-следственная сеть, где воспаление,

механика дыхания, уровень физической активности, психоэмоциональные факторы и коморбидность взаимно усиливают друг друга.

Ключевым клиническим фактом, который постоянно воспроизводится в исследованиях и обзорах, является то, что дети с БА и ожирением чаще имеют худший контроль симптомов и более высокую астма-морбидность по сравнению с детьми с БА при нормальной массе тела [3,6]. Один из наиболее важных вопросов здесь — почему стандартная базисная терапия, прежде всего ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС), не всегда обеспечивает сопоставимый эффект у пациентов с ожирением. Ещё в рамках Childhood Asthma Management Program было показано, что у детей с избыточной массой тела/ожирением ответ на будесонид по ряду исходов (показатели функции дыхания, госпитализации/обращения за неотложной помощью) был менее выраженным по сравнению с детьми с нормальным индексом массы тела [8]. Это наблюдение стало одним из отправных пунктов для развития концепции «ожирение-асмы» как отдельного терапевтически значимого состояния, требующего усиления немедикаментозных компонентов ведения и более тщательного контроля триггеров и коморбидности.

Одним из физиологических механизмов, объясняющих несоответствие между выраженностью симптомов и «умеренными» изменениями спирометрии у части детей с ожирением, является феномен дисанатпсиса дыхательных путей — несоразмерного роста объёма лёгких и калибра дыхательных путей, что приводит к относительно меньшим потокам при больших объёмах [9,10]. Дзяно и соавт. показали, что ожирение ассоциировано с дисанатпсисом у детей как с астмой, так и без астмы, а сам дисанатпсис у детей с ожирением и астмой связан с большей морбидностью и может частично объяснять «сниженную чувствительность» к ИГКС [9]. Дополняют картину данные о независимой ассоциации астмы и избыточной массы тела с дисанатптическим ростом дыхательных путей у детей [10]. В практическом плане это означает, что классическая оценка контроля по ОФВ1 может недооценивать функциональные

ограничения и не отражать субъективную одышку при нагрузке, которая у ребёнка с ожирением имеет многокомпонентную природу: бронхиальная обструкция, уменьшение функциональной остаточной ёмкости, раннее закрытие мелких дыхательных путей на выдохе, повышенная работа дыхания и детренированность.

Механические последствия ожирения для дыхательной системы у детей включают снижение податливости грудной клетки, ограничение экскурсии диафрагмы (особенно в положении лёжа), уменьшение функциональной остаточной ёмкости и резервного объёма выдоха, что повышает склонность к закрытию периферических дыхательных путей и формированию вентиляционной неоднородности [3,6]. В такой ситуации ребёнок может испытывать одышку и «чувство нехватки воздуха» даже при относительно приемлемых показателях ОФВ1, а нагрузка становится плохо переносимой. Это нередко ведёт к избеганию физической активности, замыкая порочный круг: меньшая активность → больше прибавка массы → выше нагрузка на дыхание → хуже переносимость упражнений → больше симптомов.

Одновременно с механикой дыхания существенную роль играет системное воспаление, связанное с ожирением. Адипозная ткань выступает эндокринным органом, выделяя адипокины (лептин, адипонектин) и провоспалительные цитокины, влияющие на иммунный ответ и на воспалительную реактивность дыхательных путей [3,7,11]. В обзорах подчёркивается, что у части детей с ожирением и астмой воспалительный профиль может отличаться от классического Th2-варианта и включать элементы нейтрофильного или смешанного воспаления; это потенциально влияет на биомаркеры (например, FeNO) и на клиническую эффективность стандартных противовоспалительных режимов [3,6,11]. При этом важно не впадать в упрощение: наличие ожирения не отменяет необходимость ИГКС у ребёнка с БА, но требует внимательнее оценивать контроль, приверженность, технику ингаляции, воздействие триггеров и сопутствующие заболевания.



В российской литературе также накоплены данные, отражающие патогенетическое многообразие сочетания БА и ожирения у детей. В обзоре Г.А. Новика и соавт. обсуждаются механизмы «тучной астмы» (анатомические и функциональные изменения дыхания, метаболическое воспаление, роль лептина/адипонектина), подчёркиваются клинические особенности и трудности достижения контроля [12]. Российские публикации по метаболическим аспектам взаимосвязи ожирения и БА систематизируют данные о роли инсулинорезистентности, оксидативного стресса, цитокинового профиля и влияния этих факторов на тяжесть заболевания [13]. Наличие отечественных источников важно не только для обзора, но и для адаптации практических рекомендаций в условиях реального клинического маршрута.

Отдельного внимания заслуживает коморбидность, которая при ожирении встречается чаще и прямо влияет на контроль астмы. Среди таких состояний обычно обсуждаются гастроэзофагеальный рефлюкс, нарушения сна (включая обструктивное апноэ сна), тревожно-депрессивные проявления, гиподинамия, дисфункциональные дыхательные паттерны, а также аллергический ринит и хронический риносинусит, которые остаются значимыми факторами неконтролируемой астмы независимо от массы тела [1,3,6]. Наличие апноэ сна и хронической фрагментации сна у детей с ожирением может повышать дневную сонливость и снижать толерантность к нагрузкам, а также косвенно усиливать воспалительные пути. В клинике это проявляется как «устойчивая» симптоматика при, казалось бы, корректно подобранной ступени лечения.

Современные стратегии ведения астмы (GINA, а также обновления NAEPP/NHLBI) сходятся в ключевых принципах: оценка контроля (симптомы/ограничения/обострения), минимизация будущих рисков, обучение пациента, оптимизация ингаляционной техники и ступенчатый подход к терапии [1,14]. Однако в популяции детей с ожирением эти принципы требуют более «плотного» сопровождения, потому что ошибки техники, нерегулярность приёма базисной терапии и недооценка коморбидности чаще приводят к

неверному впечатлению о «резистентности» к ИГКС. Поэтому в логике современных представлений первыми шагами при неконтролируемой астме на фоне ожирения являются не бесконечная эскалация фармакотерапии, а системная проверка: 1) диагноз и фенотип, 2) техника и приверженность, 3) триггеры (включая табачный дым), 4) сопутствующие заболевания, 5) факторы образа жизни (сон, активность, питание) [1,3,6].

Данные о влиянии снижения массы тела на астму у детей постепенно укрепляются. Рандомизированное исследование диет-индуцированного снижения веса у детей с ожирением и астмой продемонстрировало, что похудение может сопровождаться улучшением статической функции лёгких и контроля астмы [15]. Систематический обзор по вмешательствам снижения веса у пациентов с ожирением и астмой (включая детей и взрослых) указывает на вероятность улучшения asthma-исходов при снижении веса, но подчёркивает значительную неоднородность исследований по дизайну, конечным точкам и длительности наблюдения [16]. Таким образом, в практическом ведении важно не обещать «универсального эффекта» от похудения, но рассматривать снижение массы как важный модифицируемый фактор, который улучшает механику дыхания, переносимость нагрузки и качество жизни, а также может снижать общую воспалительную активность.

Роль физической активности как компонента ведения «ожирение-астмы» обсуждается особенно активно. Исследования по тренировочным программам у детей с коморбидными ожирением и астмой демонстрируют потенциальное улучшение качества жизни и функциональных показателей, хотя результаты по контролю астмы и спирометрии могут быть неоднозначными, что отражает различия протоколов, интенсивности и исходной физической подготовленности [17]. Более новые клинические исследования предлагают разнообразные стратегии аэробных тренировок для коррекции кардиопульмональной детренированности у детей с ожирением и БА, подчёркивая важность дозирования нагрузки и мониторинга переносимости [18]. При этом клиницисту

важно помнить, что «страх нагрузки» у семьи и ребёнка может приводить к чрезмерному ограничению активности, хотя современные подходы ориентируют на безопасную, постепенную и контролируемую активность как часть реабилитации и профилактики ухудшения состояния.

Наконец, в последние годы усиливается интерес к тому, что «ожирение-астма» может быть не только клиническим фенотипом, но и биологически отличающейся эндотипической группой, где дисрегуляция метаболических путей, микробиома, адипокинов и системного воспаления формирует иной профиль риска тяжёлого течения и иной отклик на терапию [7,11]. Обзоры, посвящённые фенотипу «obese-asthma» у детей, подчёркивают значимость лептина и адипонектина, гормональных влияний, генетических факторов, а также коморбидности, включая дисфункциональное дыхание и рефлюкс, как модулей, которые необходимо учитывать при персонализации ведения [11]. В педиатрической практике это постепенно трансформируется в более «мультидисциплинарный» подход: ребёнок с ожирением и астмой нередко нуждается не только в пульмонологе/аллергологе, но и в участии педиатра, диетолога, специалиста по ЛФК/реабилитации, при необходимости сомнолога и психолога.

Таким образом, современная концепция ведения бронхиальной астмы у детей с ожирением опирается на несколько принципиальных положений. Во-первых, это признание фенотипической неоднородности и необходимости разделять вклад бронхиальной обструкции и вклад механики дыхания/детренированности. Во-вторых, это строгая приверженность ступенчатой фармакотерапии по рекомендациям с обязательной проверкой техники и комплаентности до эскалации лечения [1,2,14]. В-третьих, это системная коррекция факторов образа жизни и веса как модифицируемой основы, влияющей на дыхательную механику, переносимость нагрузки и качество жизни [6,15,16]. В-четвёртых, это активный поиск и лечение коморбидности, способной поддерживать симптомы и обострения независимо от

выбранной ступени противовоспалительной терапии. На стыке этих положений возникает практическая задача: сформировать у врача понятный алгоритм, который позволит вести ребёнка с БА и ожирением не «как сложного пациента, у которого ничего не помогает», а как пациента с предсказуемыми механизмами ухудшения контроля, где успех достигается комбинацией доказательной фармакотерапии и комплексных немедикаментозных вмешательств.

Цель настоящей обзорной статьи — обобщить современные данные о патогенезе фенотипа «ожирение-асмы» у детей, выделить диагностические акценты, которые позволяют корректно интерпретировать симптомы и показатели функции внешнего дыхания, и представить актуальные подходы к лечению и реабилитации, включая коррекцию массы тела, физическую активность и ведение коморбидных состояний на основе международных и отечественных источников.

### Список литературы

1. Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. 2024 update.
2. Союз педиатров России. Клинические рекомендации: Бронхиальная астма (версия 21.02.2024).
3. Forno E. Pediatric obesity-related asthma. *Pediatr Respir J*. 2023.
4. Reyes-Angel J, et al. Obesity-related asthma in children and adolescents. (Review). 2022.
5. Di Cicco M, et al. Pediatric obesity and severe asthma: targeting pathways and comorbidities. 2023.
6. Averill SH, et al. Management of the pediatric patient with asthma and obesity. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2024.
7. Fainardi V, et al. An Overview of the Obese-Asthma Phenotype in Children. 2022.
8. Forno E, et al. Decreased response to inhaled steroids in overweight and obese asthmatic children. *J Allergy Clin Immunol*. 2011.



9. Forno E, et al. Obesity and Airway Dysanapsis in Children with and without Asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017.
10. Jones MH, et al. Asthma and Obesity in Children Are Independently Associated with Airway Dysanaptic Growth. *Front Pediatr*. 2017;5:270.
11. Mazzotta C, et al. Obesity and Asthma in Children: Coexistence or Connections? *Biomedicines*. 2025;13(5):1114.
12. Новик ГА, и др. Бронхиальная астма и ожирение у детей: что мы знаем? 2019.
13. Кытикова ОЮ, и др. Метаболические аспекты взаимосвязи ожирения и бронхиальной астмы. *Ожирение и метаболизм*. 2019.
14. National Heart, Lung, and Blood Institute. 2020 Focused Updates to the Asthma Management Guidelines. 2020 (with Feb 2021 table update).
15. Jensen ME, et al. Diet-induced weight loss in obese children with asthma: a randomized controlled trial. *Clin Exp Allergy*. 2013.
16. Okoniewski W, et al. Weight Loss for Children and Adults with Obesity and Asthma: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Ann Am Thorac Soc*. 2019.
17. Lu KD, et al. Four Months of a School-Based Exercise Program Improves Aerobic Fitness and Quality of Life in Children with Asthma: Results from a Randomized Controlled Trial. *Front Pediatr*. 2018;6:380.
18. Elnaggar RK, et al. Exercise strategies for reversing cardiopulmonary deconditioning in obese children with bronchial asthma: randomized comparative effectiveness study. *Medicine (Baltimore)*. 2024;103(48):e40667.
19. Bateman ED, et al. Global strategy for asthma management and prevention: GINA workshop report. *Eur Respir J*. 2007;31(1):143–178.
20. American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Treatment of Children and Adolescents With Obesity. *Pediatrics*. 2023;151(2):e2022060640.
21. Муравьев АА. Ожирение и бронхиальная астма у детей (обзор). 2023.

22. Тераревтический архив. Бронхиальная астма и ожирение (обзор/статья). 2017.
23. Gruffydd-Jones K, et al. BTS/NICE/SIGN guideline for asthma 2024 (обзор изменений). 2025.