Читайте нас на сайті: https://med-expert.com.ua

УДК 616.24-002.17:616.248-07

Т.О. Крючко, Д.О. Климко, Г.Ю. Мороховець, О.В. Ізмайлова

Проблема раннього виявлення фіброзу легень у педіатричних пацієнтів із бронхіальною астмою

Полтавський державний медичний університет, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 3(155): 10-16; doi 10.15574/SP.2026.3(155).1016

For citation: Kryuchko TO, Klymko DO, Morokhovets GYu, Izmailova OV. (2026). The problem of early diagnosis of pulmonary fibrosis in patients with bronchial asthma. Modern Pediatrics. Ukraine. 3(155): 10-16. doi: 10.15574/SP.2026.3(155).1016.

Мета – оцінити рівень трансформуючого фактора росту (TGF-β1) у дітей із бронхіальною астмою (БА) за наявності бронхолегеневої дисплазії (БЛД) в анамнезі та вейпінгу, а також визначити його взаємозв'язок із клінічними проявами захворювання та показниками функції зовнішнього дихання.
Матеріали і методи. Проведено одноцентрове обсерваційне дослідження за участю 30 дітей (12–17 років), розподілених на три групи: контрольна (n=10), БА+БЛД (n=10) та БА+вейпи (n=10). Усім учасникам проведено клінічне обстеження, спірометрію (форсованого видиху за 1 секунду – $ОФВ_1$), визначено рівні загального імуноглобуліну Е (IgE) і TGF-β1 методом твердофазного імуноферментного аналізу. У групі БА+вейпи оцінено стаж та інтенсивність вейпінгу.
Результати. У дітей із БА встановлено статистично значуще підвищення рівня TGF-β1 порівняно з контрольною групою, з максимальними значеннями у пацієнтів із БА та БЛД в анамнезі. Виявлено прямий зв'язок між TGF-β1 і частотою нічних симптомів та обернений — з $ОФВ_1$. У групі БА+вейпи інтенсивність вейпінгу асоціювалася з підвищенням IgE і погіршенням показників функції зовнішнього дихання.
Висновки. Підвищення TGF-β1 асоціюється з тяжчим перебігом БА. БЛД в анамнезі та вейпінг є чинниками ризику, а TGF-β1 – перспективним біомаркером ранньої діагностики легеневого фіброзу.
Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Отримано інформовану згоду батьків або законних представників дітей.
Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.
Ключові слова: бронхіальна астма, діти, трансформуючий фактор росту (TGF-β1)б, бронхолегенева дисплазія, вейп, ремоделювання дихальних шляхів, легеневий фіброз.

The problem of early diagnosis of pulmonary fibrosis in patients with bronchial asthma

T.O. Kryuchko, D.O. Klymko, G.Yu. Morokhovets, O.V. Izmailova
Poltava State Medical University, Ukraine

Aim – to assess the level of transforming growth factor-β1 (TGF-β1) in children with bronchial asthma (BA) who have a history of bronchopulmonary dysplasia (BPD) and vaping, as well as to determine its association with the clinical manifestations of the disease and pulmonary function parameters.
Materials and methods. A single-center observational study was conducted involving 30 children (ages 12-17), divided into three groups: control (n=10), BA+BPD (n=10), and BA+vaping (n=10). All participants underwent a clinical examination and spirometry (forced expiratory volume in one second – FEV_1), and total immunoglobulin E (IgE) and TGF-β1 levels were determined using a solid-phase enzyme-linked immunosorbent assay. In the BA+vaping group, the duration and intensity of vaping were assessed.
Results. Children with asthma showed a statistically significant increase in TGF-β1 levels compared with the control group, with the highest values observed in patients with a history of both BA and BPD. A direct association was found between TGF-β1 and the frequency of nocturnal symptoms, and an inverse association with FEV_1. In the asthma+vaping group, vaping intensity was associated with elevated IgE levels and worsened pulmonary function test results.
Conclusions. Elevated TGF-β1 levels are associated with a more severe course of asthma. A history of BPD and vaping are risk factors, while TGF-β1 is a promising biomarker for the early diagnosis of pulmonary fibrosis.
The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. Informed consent was obtained from the patients. The authors declare no conflict of interest.
Keywords: bronchial asthma, children, transforming growth factor beta 1 (TGF-β1), bronchopulmonary dysplasia, vaping, airway remodeling, pulmonary fibrosis.

Бронхіальна астма (БА) є одним із найпоширеніших хронічних захворювань органів дихання в дитячому віці, що характеризується запаленням дихальних шляхів, яке з часом може призводити до структурного ремоделювання бронхолегеневої системи. Тривалий перебіг цього захворювання, особливо зяка умов недостатнього контролю запального процесу, може асоціюватися з подальшим розвитком фібротичних змін легеневої тканини, які негативно впливають на функціональні показники легень. Особливістю фіброзу легень у дітей з БА є поступовий, часто безсимптомний початок, який ускладнює своєчасне клінічне діагностування. На ранніх етапах захворювання морфологічні та молекулярні зміни можуть не супроводжуватися вираженими функціональними порушеннями, у зв'язку з чим традиційні клінічні та інструментальні методи мають обмежену чутливість. Це зумовлює необхідність пошуку та впровадження діагностичних підходів, здатних виявляти на ранніх етапах прояви фіброзоутворення в пацієнтів педіатричного профілю. Сучасне діагностування ранніх фібротичних змін у дітей

Читайте нас на сайті: https://med-expert.com.ua

з БА ґрунтується на комплексному підході, що передбачає клінічне оцінювання, функціональні тести зовнішнього дихання, методи візуалізації та лабораторні дослідження [3,19]. Спірометрія, бронходилатаційні проби та визначення дифузійної здатності легень дають змогу оцінити функціональний стан дихальної системи, однак не завжди відображають початкові інтерстиціальні зміни [9]. Високороздільна комп'ютерна томографія залишається інформативним методом виявлення структурних змін легеневої тканини, проте її застосування в педіатричній практиці обмежене через негативне променеве навантаження [18]. У зв'язку з цим зростає інтерес науковців до неінвазивних і мінімально інвазивних лабораторних методів, зокрема, до використання біомаркерів фіброзу. Перспективним напрямом є дослідження цитокінів і факторів росту, які відіграють ключову роль у фіброгенезі. Особливу увагу привертає трансформуючий фактор росту β1 (TGF-β1) – один із провідних регуляторів проліферації фібробластів, синтезу компонентів екстраклітинного матриксу та формування фібротичних змін [4,8]. Підвищені концентрації TGF-β1 спостерігаються за умов хронічного запалення дихальних шляхів та пов'язані з механізмами ремоделювання бронхів у пацієнтів із БА. Визначення концентрації TGF-β1 у сироватці крові, бронхоальвеолярному лаважі, індукованому мокротинні або конденсаті видихуваного повітря розглядається як перспективний метод раннього діагностування фібротичних змін [10,11]. Сучасні імуноферментні та ультрачутливі імунологічні методики дають змогу виявляти навіть незначні зміни рівня цього цитокіну, що є особливо важливим у педіатричній практиці з обмеженим обсягом біоматеріалу.

Отже, впровадження молекулярно-біологічних маркерів, зокрема TGF-β1, у поєднанні з традиційними клінічними і функціональними методами обстеження може суттєво підвищити ефективність раннього діагностування фіброзу легень у дітей із БА. Подальші дослідження, спрямовані на стандартизацію методів визначення та оцінювання їхньої прогностичної значущості, є необхідною умовою для інтеграції цих підходів у повсякденну педіатричну практику. TGF-β1 визнано ключовим медіатором фібротичних процесів у легенях дорослих пацієнтів, однак його роль у формуванні легеневого фіброзу в педіатричній популяції залишається недостатньо вивченою [10,11].

Мета дослідження – оцінити рівень трансформуючого фактора росту (TGF-β1) у дітей із бронхіальною астмою (БА) за наявності бронхолегеневої дисплазії (БЛД) в анамнезі та вейпінгу, а також визначити його взаємозв'язок із клінічними проявами захворювання та показниками функції зовнішнього дихання.

Матеріали і методи дослідження

Дослідження виконано на базах педіатричного відділення Центру спеціалізованої педіатричної допомоги (ЦСПД) «Полтавська обласна клінічна лікарня ім. М.В. Скліфосовського Полтавської обласної ради» і Науково-дослідного інституту генетичних та імунологічних основ розвитку патології та фармакогенетики (НДІ ГІОРПФ) Полтавського державного медичного університету.

У форматі обсерваційного дослідження в реальних умовах залучено 30 осіб віком 12–17 років. До основних груп залучено 20 пацієнтів, із них 10 осіб мали верифікований діагноз БА та в анамнезі БЛД (група БА+БЛД); 10 пацієнтів із БА, які застосовували електронні системи доставки нікотину – вейп (група БА+вейп). До контрольної групи залучено 10 практично здорових дітей віком 12–17 років без встановленого діагнозу БА, БЛД, інших хронічних захворювань органів дихання і без застосування електронних систем доставки нікотину.

Критерії залучення: встановлений діагноз БА (згідно з рекомендаціями Global Initiative for Asthma (GINA) 2024 року); вік 12–17 років.

Критерії вилучення: вік до 12 років, БА з коморбідною патологією; спадкові та вроджені захворювання органів дихання, туберкульоз легень; відмова пацієнта або його батьків від дослідження.

У пацієнтів визначено концентрацію TGF-β1 у плазмі крові методом твердофазного імуноферментного аналізу (ELISA) із використанням набору для кількісного визначення людського TGF-β1. Специфічність тест-системи підтверджено методом валідації на моделях із нокаутом гена (Gene Knockout, KO Validation), що забезпечує високу селективність визначення досліджуваного білка. Усім учасникам дослідження проведено комплексне клініко-лабораторне та функціональне обстеження. Функцію зовнішнього дихання оцінено методом комп'ютерної спірометрії з визначенням показника об'єму форсованого видиху за 1 секунду ($ОФВ_1$). Рівень

Читайте нас на сайті: https://med-expert.com.ua

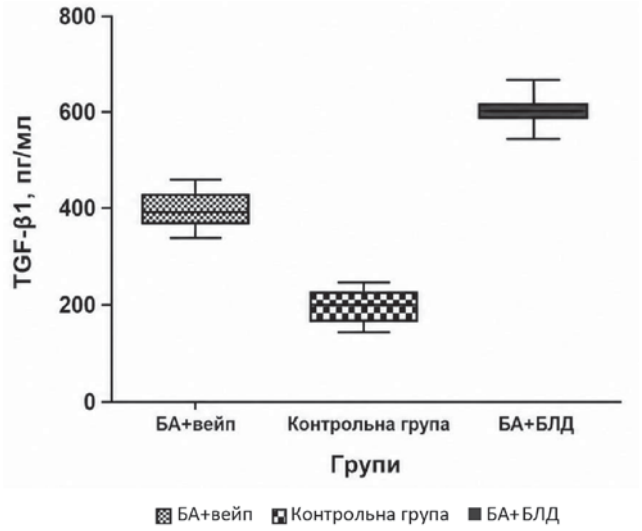

Рис. Концентрація TGF-β1 у пацієнтів досліджуваних груп. Дані наведено як медіану та міжквартильний інтервал (Me (Q1;Q3))

загального імуноглобуліну Е (IgE) у сироватці крові визначено методом ELISA. У дітей із БА, які застосовували електронні сигарети (група БА+вейп), додатково проаналізовано характеристики вейпінг-навантаження, зокрема, стаж застосування електронних сигарет, частоту та інтенсивність їх застосування.

Статистичну обробку отриманих результатів проведено з використанням пакетів прикладних програм «Microsoft Office Excel 2019» та «GraphPad Prism 8.0». Характер розподілу кількісних показників перевірено за допомогою критерію Шапіро–Вілка. Описову статистику подано у вигляді середнього значення і стандартного відхилення (M±SD) або медіани та міжквартильного інтервалу (Me (Q1;Q3)) залежно від типу розподілу. Для порівняння показників між незалежними групами використано параметричні (t-критерій Стьюдента) або непараметричні методи (критерій Манна–Вітні). Міжгрупові відмінності між кількома вибірками оцінено з використанням однофакторного дисперсійного аналізу (ANOVA) або критерію Краскела–Волліса. Кореляційний аналіз здійснено з використанням коефіцієнта кореляції Пірсона r. Рівень статистичної значущості прийнято достовірним при $p<0,05$.

Дослідження проведено з дотриманням основних біоетичних норм і вимог Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації «Етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини в якості суб'єкта дослідження» (1964–2013 рр.). Перед початком дослідження отримано дозвіл локальної етичної комісії, а також письмову інформовану згоду на обробку даних від усіх учасників дослідження перед їх залученням.

Результати дослідження та їх обговорення

За результатами аналізу концентрації TGF-β1 виявлено (рис.) статистично значущі відмінності між досліджуваними групами ($p<0,0001$). Мінімальні значення показника відзначено в контрольній групі, тоді як у пацієнтів із БА встановлено його прогресивне зростання, максимальне – у дітей із групи БА+БЛД.

Отримані результати підтверджують можливість використання TGF-β1 як маркера раннього виявлення легеневого фіброзу в дітей.

Наступним етапом роботи вивчено взаємозв'язок змін діагностичного маркера TGF-β1 з тяжкістю клінічних проявів та оцінкою функцій зовнішнього дихання (табл. 1). За результатами кореляційного аналізу виявлено статистично значущі взаємозв'язки між рівнем TGF-β1 і клінічними проявами БА. Встановлено сильний прямий кореляційний зв'язок між концентрацією TGF-β1 і частотою нічних симптомів (нічні пробудження, кашель, епізоди задишки та свистячого дихання) ($r=0,71$; $p<0,0001$), а також середньосильний прямий зв'язок із денною симптоматикою (частоту денних епізодів кашлю, свистячого дихання, задишки та потребу в препаратах швидкої допомоги) ($r=0,65$; $p<0,001$).

Водночас рівень TGF-β1 мав виражений обернений кореляційний зв'язок із показником $ОФВ_1$ ($r=-0,69$; $p<0,0001$), що свідчить про залежність цього біомаркера від ступеня тяжкості перебігу

Таблиця 1

Кореляційні зв'язки між концентрацією TGF-β1, клінічними і функціональними показниками в пацієнтів із бронхіальною астмою

Показник	Денна симптоматика	Нічні симптоми	$ОФВ_1$
TGF-β1, пг/мл	r=0,65; p<0,001	r=0,71; p<0,0001	r=-0,69; p<0,0001

Читайте нас на сайті: https://med-expert.com.ua

Таблиця 2

Кореляційні зв'язки між клінічними проявами і функціональними показниками в пацієнтів із бронхіальною астмою, які застосовували вейп

Показник	Нічні напади	Денна симптоматика	Стаж куріння	Інтенсивність куріння	IgE
Нічні напади	–	–	–	–	–
Денна симптоматика	r=0,62; p<0,001	–	–	–	–
Стаж куріння (до 3 років)	r=0,44; p=0,012	r=0,39; p=0, 028	–	–	–
Інтенсивність куріння/ день (до 5 разів/день)	r=0,48; p=0,007	r=0,42; p=0,019	r=0,56; p=0,002	–	–
IgE, МО/мл	r=0,51; p=0,004	r=0,46; p=0,010	r=0,33; p=0,048	r=0,37; p=0,034	–
$ОФВ_1$, %	r=-0,71; p<0,0001	r=-0,65; p<0,001	r=-0,49; p=0,006	r=-0,53; p=0,003	r=-0,45; p=0,011

БА, її персистенції, контрольованості протокольним лікування.

Отримані результати підтверджують патогенетичну роль TGF-β1 у процесах ремоделювання дихальних шляхів і погіршенні бронхіальної прохідності, що дає змогу розглядати його як перспективний біомаркер тяжкості перебігу захворювання та потенційного ризику розвитку фібротичних змін легеневої тканини в педіатричних пацієнтів із БА.

На третьому етапі дослідження проаналізовано взаємозв'язки між клінічними проявами БА, характеристиками вейпінг-навантаження (стаж куріння, інтенсивність застосування), визначення рівня IgE і функцією зовнішнього дихання в пацієнтів, які застосовують електронні сигарети (табл. 2).

Отримані результати дослідження вказують, що застосування вейпу може несприятливо впливати на перебіг БА, посилюючи клінічні прояви, підвищувати активність алергічного запалення і спричиняти прогресуюче зниження показників бронхіальної прохідності.

Аналіз клінічних симптомів із тютюновим анамнезом свідчить, що стаж куріння (до 3 років) достовірно корелює як із нічними нападами (r=0,44; p=0,012), так і з денною симптоматикою (r=0,39; p=0,028). Подібну закономірність виявлено щодо інтенсивності куріння (до 5 разів/ день). Інтенсивність куріння на день (до 5 разів) показує помірний, але статистично значущий прямий кореляційний зв'язок із нічними нападами (r=0,48; p=0,007) та денною симптоматикою (r=0,42; p=0,019). Рівень IgE підвищується за наростання клінічної вираженості захворювання (r=0,51; p=0,004; r=0,46; p=0,010), що може відображати персистенцію запального процесу. Водночас його зв'язок зі стажем (r=0,33; p=0,048) та інтенсивністю вейпінгу (r=0,37; p=0,034) свідчить, що аерозоль електронних сигарет може підтримувати та посилювати хронічне запалення в бронхах. Виявлено сильні кореляції між $ОФВ_1$ і частотою нічних нападів (нічні пробудження, кашель, епізоди задишки та свистячого дихання) (r=-0,71; p<0,0001), денною симптоматикою (частота денних епізодів кашлю, свистячого дихання, задишки та потреба в препаратах швидкої допомоги) (r=-0,65; p<0,001), а також зі стажем до 3 років (r=-0,49; p=0,006) та інтенсивністю вейпінгу (до 5 разів/день) (r=-0,53; p=0,003).

За отриманими даними, вейпінг може розглядатися як додатковий модифікуючий чинник, що негативно впливає на перебіг БА, посилюючи клінічні прояви, підвищуючи активність алергічного запалення і зумовлюючи прогресуюче зниження показників бронхіальної прохідності. Отримані результати узгоджуються з даними інших дослідників, які повідомляють, що застосування електронних сигарет супроводжується розвитком оксидативного стресу, ушкодженням бронхіального епітелію, порушенням функції мітохондрій, активацією епітеліально-мезенхімального переходу і хронічного запалення, що призводить до ремоделювання дихальних шляхів і погіршення функціонального стану легень. Крім того, описано зв'язок вейпінгу з розвитком гострих і хронічних ушкоджень легень, зокрема, EVALI (E-cigarette and Vaping use-Associated Lung Injury), бронхіоліт та інші респіраторні ускладнення, що підтверджує його несприятливий вплив на органи дихання [16].

Завершальний етап дослідження спрямований на оцінювання взаємозв'язків між клінічними проявами БА, показниками перинатального пе-

Читайте нас на сайті: https://med-expert.com.ua

Таблиця 3

Кореляційні зв'язки між клінічними проявами і функціональними показниками в пацієнтів із бронхіальною астмою, які в анамнезі мали бронхолегеневу дисплазію

Показник	Нічні напади	Денна симптоматика	Тривалість кисневої терапії	Наявність БЛД в анамнезі	Гестаційний вік
Нічні напади	-	-	-	-	-
Денна симптоматика	r=0,64; p<0,001	-	-	-	-
Тривалість кисневої терапії (у середньому до 4 місяців)	r=0,58; p=0,001	r=0,53; p=0,003	-	-	-
Наявність БЛД в анамнезі	r=0,61; p<0,001	r=0,56; p=0,002	r=0,69; p<0,0001	-	r=-0,75; p<0,0001
Гестаційний вік (<38 тиж.)	r=-0,47; p=0,009	r=-0,42; p=0,018	r=-0,72; p<0,0001	r=-0,75; p<0,0001	-
IgE, МО/мл	r=0,49; p=0,006	r=0,44; p=0,014	r=0,37; p=0,031	r=0,41; p=0,021	r=-0,29; p=0,048
$ОФВ_1$, %	r=-0,73; p<0,0001	r=-0,67; p<0,001	r=-0,65; p<0,001	r=-0,70; p<0,0	-

ріоду і функцією зовнішнього дихання в пацієнтів із БЛД в анамнезі (табл. 3).

У результаті дослідження встановлено, що тривалість кисневої терапії в неонатальному періоді має достовірний помірний зв'язок із вираженістю клінічних симптомів в обстежених пацієнтів з БА. Зокрема, виявлено кореляцію між тривалістю кисневої терапії та частотою нічних нападів (r=0,58; p=0,001), а також денною симптоматикою (r=0,53; p=0,003). Отримані результати свідчать, що триваліша потреба в кисневій підтримці асоціюється з тяжчим клінічним перебігом захворювання в подальшому, що відображає довготривалі наслідки раннього респіраторного ушкодження. Аналогічно, наявність БЛД в анамнезі також достовірно пов'язана з більш вираженою клінічною симптоматикою. Встановлено позитивний кореляційний зв'язок між БЛД і нічними нападами (r=0,61; p<0,001), а також денною симптоматикою (r=0,56; p=0,002). За результатами аналізу впливу гестаційного віку виявлено достовірні зворотні кореляційні зв'язки з клінічними проявами захворювання: менший гестаційний вік асоціюється з більшою частотою нічних нападів (r=-0,47; p=0,009) і більш вираженою денною симптоматикою (r=-0,42; p=0,018). Встановлено помірний позитивний кореляційний зв'язок між рівнем IgE і тривалістю кисневої терапії (r=0,37; p=0,031), а також наявністю БЛД в анамнезі (r=0,41; p=0,021). Водночас виявлено слабкий, але статистично значущий зворотний зв'язок між рівнем IgE і гестаційним віком (r=-0,29; p=0,048), що свідчить про тенденцію до вищих концентрацій IgE у пацієнтів, народжених на менших термінах гестації.

Найбільш виражені взаємозв'язки виявлено між показниками функції зовнішнього дихання в пацієнтів із БА, які мали в анамнезі БЛД і тривалу кисневу терапію. Отримані дані свідчать, що наявність БЛД в анамнезі і тривала респіраторна підтримка в неонатальному періоді є прогностичними чинниками тяжкого перебігу БА в майбутньому. Зазначені результати узгоджуються з даними сучасних наукових досліджень, у яких доведено, що перинатальні ураження легень, зокрема БЛД і тривала киснева терапія, є ключовими чинниками у формуванні подальших фібротичних змін легеневої тканини [6]. Науковцями підтверджено, що такі зміни зумовлені порушенням альвеолярного розвитку, ремоделюванням дихальних шляхів і хронічним запальним процесом, який бере початок у ранньому постнатальному періоді [7].

Проведене дослідження підтверджує, що БА в дітей є складним, багатофакторним і динамічним захворюванням, формування якого зумовлене поєднанням ранніх перинатальних впливів і модифікованих чинників зовнішнього впливу.

Одним із ключових результатів дослідження є виявлене підвищення рівня TGF-β1 у дітей із БА, з максимальними значеннями в дітей із БЛД в анамнезі. Така динаміка може свідчити про активацію механізмів ремоделювання дихальних шляхів і вказує на можливу участь TGF-β1 у формуванні структурних змін легеневої тканини. Аналогічні закономірності неодноразово прове-

Читайте нас на сайті: https://med-expert.com.ua

дені серед осіб дорослої популяції, де науковцями доведено провідну роль TGF-β1 у процесах фіброгенезу та ремоделювання дихальних шляхів при хронічних обструктивних захворюваннях легень і тяжкій БА [2,15]. Водночас у педіатричній практиці немає подібних досліджень, що вказує на актуальність подальшого вивчення цієї тематики. Підвищення концентрації TGF-β1 у дітей може розглядатися, як відображення активації фіброгенних процесів у легеневій тканині. Подібно до механізмів, детально описаних у дорослих пацієнтів, зростання рівня цього цитокіну асоціюється зі стимуляцією проліферації фібробластів, надмірним синтезом і накопиченням компонентів позаклітинного матриксу, а також формуванням стійких структурних змін дихальних шляхів. За даними дослідження J. Plichta та M. Panek показано, що підвищення концентрації TGF-β1 є раннім предиктором розвитку легеневого фіброзу [17]. Отримані нами результати вказує на аналогічні тенденції в дитячій популяції, що дає змогу припустити універсальність ключових патогенетичних механізмів ремоделювання легеневої тканини незалежно від вікової групи.

Особливу увагу привертає встановлений зв'язок між підвищеним рівнем TGF-β1 і вираженістю клінічних проявів БА у дітей. Відповідно до результатів досліджень, проведених у дорослих пацієнтів, у науковій літературі констатовано, що підвищені концентрації цього цитокіну асоціюються зі зростанням частоти та вираженості денних і нічних симптомів захворювання, а також зі статистично значущим погіршенням показників функції зовнішнього дихання. Це підтверджує роль TGF-β1 не лише як біомаркера активності запального процесу, але й як інформативного індикатора ступеня ремоделювання дихальних шляхів, що обумовлює прогресуюче зниження бронхіальної прохідності.

З аналізу когорти пацієнтів із БА, які застосовували вейп, встановлено формування цілісного симптомокомплексу, вираженість якого прогресивно зростає зі збільшенням інтенсивності застосування електронних сигарет. Подібні закономірності зафіксовано в дослідженнях за участю дорослих пацієнтів і підтверджено, що тривале застосування вейпів призводить до хронічного запалення дихальних шляхів і посилення алергічної відповіді [1,12,13,16]. Виявлене підвищення рівня IgE в дітей корелює з клінічними проявами захворювання і свідчить про персистенцію активного алергічного запалення, яке, за даними літератури, є одним із ключових чинників прогресування БА.

Особливої уваги заслуговує когорта пацієнтів із БЛД в анамнезі. Ця категорія дітей БА характеризується тяжчим клінічним перебігом, що проявляється поєднанням вираженої симптоматики і зниженням функції зовнішнього дихання. Перинатальні чинники, зокрема, недоношеність і тривала киснева терапія, відіграють визначальну роль у формуванні структурних змін бронхолегеневої системи, які створюють підґрунтя для тяжчого перебігу БА в майбутньому.

Висновки

Визначення рівня TGF-β1 у плазмі крові дітей із БА за наявності додаткових чинників ризику легеневого фіброзу вказує на статистично значуще підвищення його концентрації порівняно з практично здоровими дітьми, причому найвищі значення встановлено в пацієнтів із БА і БЛД в анамнезі. Виявлені достовірні кореляційні зв'язки між рівнем TGF-β1, частотою нічних симптомів захворювання і показниками функції зовнішнього дихання свідчать про асоціацію підвищеної концентрації цього цитокіну з тяжчим клінічним перебігом БА. Отримані результати підтверджують перспективність використання TGF-β1 як додаткового біомаркера для раннього оцінювання ризику розвитку фібротичних змін і ремоделювання дихальних шляхів у дітей із БА, особливо за наявності БЛД в анамнезі, або застосування електронних систем доставки нікотину.

Джерела фінансування: стаття підготовлена в межах науково-дослідної роботи Науково-дослідного інституту генетичних та імунологічних основ розвитку патології та фармакогенетики ПДМУ «Розробка нових методів діагностики, персоніфікованого лікування респіраторних та коморбідних захворювань у воєнний і післявоєнний часи» (2026–2027 рр. виконання).

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Allbright K, Villandre J, Crotty Alexander LE, Zhang M, Benam KH, Evankovich J et al. (2024). The paradox of the safer cigarette: understanding the pulmonary effects of electronic cigarettes. Eur Respir J. 63(6): 2301494. doi: 10.1183/13993003.01494-2023.

Читайте нас на сайті: https://med-expert.com.ua

2. Ambalavanan N, Deutsch G, Pryhuber G, Travers CP, Willis KA. (2026). The evolving pathophysiology of bronchopulmonary dysplasia. Physiol Rev. 106(1): 197-237. doi: 10.1152/physrev.00042.2024.
3. Bousquet J, Toumi M, Sousa-Pinto B, Anto JM, Bedbrook A, Kaidashev I, et al. (2022). The allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) approach of value-added medicines: as-needed treatment in allergic rhinitis. J Allergy Clin Immunol Pract. 10(11): 2878-2888. doi: 10.1016/j.jaip.2022.07.020.
4. Chitty JG, Lam M, Mao W, Royce SG, Bardin PG et al. (2025). Lung-specific TGFβ overexpression increases airway fibrosis and airway contractility in transgenic mice. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. 329(2): L255-L265. doi: 10.1152/ajplung.00017.2025.
5. Cosío BG, Iglesias A, Shafiek H, Mosteiro M, Escribano I, Toledo-Pons N et al. (2025). The role of bronchial biopsy in the prediction of response to biologic therapy in severe uncontrolled asthma: a prospective study. Chest. 167(4): 945-955. doi: 10.1016/j.chest.2024.11.045.
6. Course CW, Bush A, Kotecha S. (2026). Looking beyond bronchopulmonary dysplasia: prematurity-associated lung disease and its phenotypes. Lancet Respir Med. 14(1): 60-71. doi: 10.1016/S2213-2600(25)00372-8.
7. Dumpa V, Avulakunta I, Bhandari V. (2025). Effect of non-invasive ventilation on bronchopulmonary dysplasia. Semin Perinatol. 49(5): 152061. doi: 10.1016/j.semperi.2025.152061.
8. Frangogiannis N. (2020). Transforming growth factor-β in tissue fibrosis. J Exp Med. 217(3): e20190103. doi: 10.1084/jem.20190103.
9. Grunwell JR, Fitzpatrick AM. (2025). Asthma phenotypes and biomarkers. Respir Care. 70(6): 649-674. doi: 10.1089/respcare.12352.
10. Gul A, Yang F, Xie C, Du W, Mohammadtursun N, Wang B et al. (2023). Pulmonary fibrosis model of mice induced by different administration methods of bleomycin. BMC Pulm Med. 23(1): 91. doi: 10.1186/s12890-023-02349-z.
11. Liu Y, Nie H, Ding Y, Hou Y, Mao K, Cui Y. (2021). MiRNA, a new treatment strategy for pulmonary fibrosis. Curr Drug Targets. 22(7): 793-802. doi: 10.2174/1874609813666200928141822.
12. Lyzwinski LN, Naslund JA, Miller CJ, Eisenberg MJ. (2022). Global youth vaping and respiratory health: epidemiology, interventions, and policies. NPJ Prim Care Respir Med. ;32(1): 14. doi: 10.1038/s41533-022-00277-9.
13. Mallol J, Urrutia-Pereira M, Mallol-Simmonds MJ, Calderón-Rodríguez L, Osses-Vergara F, Matamala-Bezmalinovic A. (2021). Prevalence and determinants of tobacco smoking among low-income urban adolescents. Pediatr Allergy Immunol Pulmonol. 34(2): 60-67. doi: 10.1089/ped.2021.0018.
14. Mascarenhas D, Al-Balushi M, Al-Sabahi A, Weisz DE, Jain A, Jasani B. (2025). Pulmonary hypertension in preterm neonates with bronchopulmonary dysplasia: a meta-analysis. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 110(4): 344-352. doi: 10.1136/archdischild-2024-327547.
15. Maselli DJ, Sherratt J, Adams SG. (2025). Comorbidities and multimorbidity in asthma. Curr Opin Pulm Med. 31(3): 270-278. doi: 10.1097/MCP.0000000000001162.
16. Petrella F, Faverio P, Cara A, Cassina EM, Libretti L, Torto SL et al. (2025). Clinical impact of vaping. Toxics. 13(6): 470. doi: 10.3390/toxics13060470.
17. Plichta J, Panek M. (2025). Role of the TGF-β cytokine and its gene polymorphisms in asthma etiopathogenesis. Front Allergy. 6: 1529071. doi: 10.3389/falgy.2025.1529071.
18. Rhoads SL, Seluk L, Wechsler ME. (2025). Asthma therapeutics: past, present, and future. Pharmacol Rev. 77(4): 100062. doi: 10.1016/j.pharmr.2025.100062.
19. Sousa-Pinto B, Anto A, Berger M, Dramburg S, Pfaar O, Klimek L et al. (2022). Real-world data using mHealth apps in rhinitis, rhinosinusitis and their multimorbidities. Clin Transl Allergy. 12(11): e12208. doi: 10.1002/clt2.12208.

Відомості про авторів:
Крючко Тетяна Олександрівна – д.мед.н., проф., зав. каф. педіатрії № 2 ПДМУ. Адреса: м. Полтава, вул. Шевченка, 23. https://orcid.org/0000-0002-5034-4181.
Климко Дарія Олександрівна – аспірант каф. педіатрії № 2 ПДМУ. Адреса: м. Полтава, вул. Шевченка, 23. https://orcid.org/0000-0003-2981-5804.
Мороховець Галина Юріївна – к.пед.н., зав. аспірантурою наукового відділу ПДМУ. Адреса: м. Полтава, вул. Шевченка, 23. https://orcid.org/0000-0002-6079-6878.
Ісмайлова Ольга Віталіївна – ст.н.с. НДІ генетичних та імунологічних основ розвитку патології та фармакогенетики ПДМУ. Адреса: м. Полтава, вул. Шевченка, 23. https://orcid.org/0000-0003-4770-3494.

Стаття надійшла до редакції 20.01.2026 р., прийнята до друку 13.04.2026 р.