



Features of the Immune Response in Pediatric Bronchial Asthma

Khamzaeva Kamina Azizovna

Scientific Advisor: PhD, Associate Professor Turaeva Nafisa Omanovna

Samarkand State Medical University Samarkand, Uzbekistan

Abstract: This paper investigates the complex mechanisms of immunopathogenesis in childhood bronchial asthma. The primary focus is on the imbalance of Th1/Th2 immune responses, the role of eosinophilic inflammation, and the involvement of specific IgE antibodies. The study examines cytokine profile characteristics during different periods of the disease. The data obtained allow for a deeper understanding of BA pathophysiology and help clarify targets for targeted immunotherapy.

Keywords: immune response, cytokines, IgE, Th1/Th2 balance, inflammation, pediatric asthma.

Особенности иммунного ответа при бронхиальной астме у детей

Хамзаева Камина Азизовна

Научный руководитель: PhD, доцент Тураева Нафиса Омановна

Самаркандский государственный медицинский университет

Узбекистан, Самарканд

Аннотация: Данная работа исследует сложные механизмы иммунопатогенеза бронхиальной астмы у детей. Основной акцент сделан на дисбалансе Th1/Th2-звеньев иммунитета, роли эозинофильного воспаления и участия специфических иммуноглобулинов класса E (IgE). Рассматриваются особенности цитокинового профиля в разные периоды заболевания. Полученные



данные позволяют глубже понять патофизиологию БА и уточнить мишени для таргетной иммунотерапии.

Ключевые слова: иммунный ответ, цитокины, IgE, баланс Th1/Th2, воспаление, астма у детей.

Иммунный ответ при БА у детей характеризуется преобладанием специфического типа воспаления, известного как **Type 2 inflammation (T2-воспаление)**.

Роль Th2-лимфоцитов и цитокинов Центральным звеном является активация Т-хелперов 2-го типа, которые секретируют специфический набор цитокинов:

IL-4: Индуцирует переключение синтеза антител В-лимфоцитами на класс IgE.

IL-5: Отвечает за созревание, активацию и выживание эозинофилов в тканях.

IL-13: Стимулирует гиперсекрецию слизи и развитие гиперреактивности гладкой мускулатуры бронхов.

Врожденный иммунитет и лимфоидные клетки (ILC2) В последние годы установлено, что T2-ответ может запускаться и без участия аллергенов. Врожденные лимфоидные клетки 2-го типа (ILC2) активируются «аларминами» (IL-25, IL-33, TSLP), которые выделяются поврежденным эпителием бронхов в ответ на вирусы или поллютанты. Это объясняет механизмы неатопической астмы у детей.

Эозинофильное воспаление Эозинофилы выделяют токсичные белки (главный щелочной белок, эозинофильный катионный белок), которые повреждают мерцательный эпителий. Это приводит к обнажению нервных окончаний и развитию феномена гиперреактивности — когда бронхи сужаются в



**“SOG’LIQNI SAQLASHDA YANGI YONDASHUVLAR”
nomli respublika ilmiy-amaliy masofaviy konferensiyasi
VOLUME-1, ISSUE-2, 2026**

ответ на любые неспецифические раздражители (холодный воздух, резкие запахи).

Современная концепция патогенеза сместила акцент с чисто аллергического (IgE-зависимого) пути на более сложные механизмы врожденного иммунитета.

Вывод: Обнаружение роли врожденных лимфоидных клеток (ILC2) и эпителиальных аларминов (IL-33, TSLP) объясняет, почему многие дети не отвечают на стандартную терапию антигистаминными средствами. Иммунологический мониторинг цитокинового профиля позволяет выделить **фенотипы астмы**, что критически важно для назначения таргетных препаратов (анти-IL5, анти-IL4/13) в тяжелых случаях.

Литература:

Gans, M. D., & Gavrilova, T. (2020). "Understanding the immunology of asthma: Pathophysiology, biomarkers, and precision medicine." *Paediatric Respiratory Reviews*.

Хайтов Р. М. (2022). «Аллергология и клиническая иммунология». *Клинические рекомендации*.

Lambrecht, B. N., & Hammad, H. (2015). "The immunology of asthma." *Nature Immunology*.