

# АЛЕРГІЧНЕ ЗАПАЛЕННЯ І БРОНХООБСТРУКЦІЯ: ФОКУС НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

Т. В. Бездітко <sup>A,B,D,F</sup>, Г. В. Єрмоєнко <sup>\*A,D,C,E</sup>, А. В. Рогожин <sup>A,B,C,D</sup>

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

A — концепція та дизайн дослідження; B — збір даних; C — аналіз та інтерпретація даних; D — написання статті;  
E — редагування статті; F — остаточне затвердження статті

**Резюме. Вступ.** Синдром бронхіальної обструкції (СБО) залишається однією з найчастіших причин звернення пацієнтів до лікаря первинної ланки, пульмонолога та алерголога. СБО — комплекс клінічних проявів, що виникає в результаті генералізованого звуження або оклюзії просвіту дихальних шляхів різної етіології.

**Мета.** Узагальнити сучасні дані щодо механізмів алергічного запалення при бронхіальній астмі та його ролі у формуванні СБО та на клінічному випадку зробити аналіз сучасних можливостей діагностики бронхіальної астми.

**Матеріали і методи.** Проведено аналіз сучасних наукових публікацій, міжнародних рекомендацій та клінічних досліджень, присвячених імунопатогенезу бронхіальної астми та механізмам алергічного запалення дихальних шляхів.

**Результати.** У сучасній клінічній практиці бронхообструкція — це не лише функціональне звуження дихальних шляхів, а насамперед прояв хронічного запального процесу, що в значній частині випадків має складну імунопатогенетичну основу, які зумовлені дисбалансом між різними ланками імунної системи та тривалим запальним процесом у дихальних шляхах. Алергічне запалення при бронхіальній астмі є складним імунопатологічним процесом, у розвитку якого беруть участь різні клітини імунної системи, включаючи тучні клітини, еозинофіли, базофіли, Т-лімфоцити та вроджені лімфоїдні клітини. Важливу роль у ініціації запального процесу відіграють епітеліальні цитокіни, такі як TSLP, IL-25 та IL-33, що активують каскад Th2-запалення. Розуміння механізмів алергічного запалення, фенотипів астми та сучасних підходів до контролю захворювання, дозволяє лікарю не лише впливати на зменшення симптомів, а й впливати на перебіг хвороби, покращуючи прогноз та якість життя пацієнтів. Хронічне запалення дихальних шляхів призводить до розвитку бронхообструкції, яка формується внаслідок спазму гладких м'язів бронхів, набряку слизової оболонки та гіперсекреції слизу. Тривалий перебіг запального процесу спричиняє структурні зміни дихальних шляхів, відомі як ремоделювання бронхів. У статті представлено клінічний випадок синдрому бронхіальної обструкції.

**Висновки.** Розуміння молекулярних механізмів алергічного запалення сприяє впровадженню сучасних таргетних підходів до лікування бронхіальної астми, що відкриває нові можливості для персоналізованої терапії пацієнтів.

**Ключові слова:** синдром бронхіальної обструкції, бронхіальна астма, алергічне запалення, діагностика синдрому бронхіальної обструкції, лікування.

## Вступ

Синдром бронхіальної обструкції (СБО) залишається однією з найчастіших причин звернення пацієнтів до лікаря первинної ланки, пульмонолога та алерголога. СБО — це комплекс клінічних і функціональних проявів, що виникають унаслідок звуження або часткової оклюзії просвіту дихальних шляхів різної етіології. У сучасній клінічній практиці бронхообструкція — це не лише функціональне звуження дихальних шляхів, а насамперед, прояв хронічного запального процесу, що в значній частині випадків має складну імунопатогене-

тичну основу, що пов'язана з дисбалансом між різними ланками імунної системи та тривалим запальним процесом дихальних шляхів.

У цій роботі СБО розглядається з позицій імунноалергічного запалення, що визначає сучасні підходи до діагностики та контролю бронхіальної астми.

Алергічне запалення при бронхіальній астмі є складним імунопатологічним процесом, у якому беруть участь різні клітини імунної системи, медіатори запалення та цитокіни [6, 15]. За оцінками міжнародних експертів, на астму у світі страждають понад

380 млн осіб, а її поширеність продовжує зростати. Згідно з рекомендаціями Global Initiative for Asthma (GINA), бронхіальна астма є гетерогенним захворюванням, що характеризується хронічним запаленням дихальних шляхів, варіабельною бронхообструкцією та бронхіальною гіперреактивністю [4].

**Мета роботи:** узагальнити сучасні дані щодо механізмів алергічного запалення при бронхіальній астмі та його ролі у формуванні СБО та на клінічному випадку зробити аналіз сучасних можливостей діагностики бронхіальної астми.

### Матеріали і методи

Проведено аналіз сучасних наукових публікацій, міжнародних рекомендацій та клінічних досліджень, присвячених імунопатогенезу бронхіальної астми та механізмам алергічного запалення дихальних шляхів.

### Результати дослідження

Алергічне запалення при бронхіальній астмі є складним імунопатологічним процесом, у якому беруть участь клітини вродженого та адаптивного імунітету, медіатори запалення та цитокіни [3]. Ключовим патогенетичним механізмом більшості форм астми є алергічне (переважно Th2-опосередковане) запалення, яке призводить до розвитку бронхообструкції та структурних змін у стінці бронхів.

Важливу роль у ініціації алергічного запалення відіграє порушення бар'єрної функції епітелію дихальних шляхів яке відбувається під впливом алергенів, інфекційних агентів та забруднювачів довкілля. Епітеліальні клітини дихальних шляхів відіграють ключову роль у ініціації запалення, продукуючи так звані «alarmin-цитокіни» — TSLP, IL-25 та IL-33, які активують вроджені лімфоїдні клітини 2 типу (ILC2) та запускають Th2-опосередковану імунну відповідь [16].

Розуміння ключових механізмів алергічного запалення, фенотипів астми та сучасних підходів до контролю захворювання, дозволяє лікарю не лише впливати на зменшення виразності його симптомів, а й контролювати перебіг хвороби, покращуючи прогноз та якість життя пацієнтів. Ключову роль у розвитку бронхіальної обструкції відіграють реакції гіперчутливості негайного типу (I тип за класифікацією Желла і Кумбса). Вони характеризуються інфільтрацією слизової оболонки бронхів еозинофілами, тучними клітинами, T-лімфоцитами та іншими клітинними елементами [9].

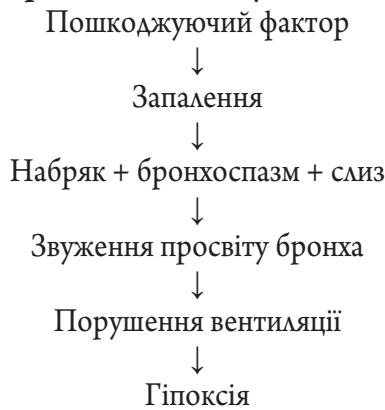
У відповідь на дію алергену активуються Th2-лімфоцити та вроджені лімфоїдні клітини другого типу (ILC2), які продукують ключові цитокіни алергічного запалення (IL-4, IL-5, IL-13) [1]. Це призводить до синтезу специфічних IgE B-лімфоцитами; фіксації IgE на поверхні тучних клітин і базофілів [7]. Повторний контакт із алергеном призводить до активації тучних клітин та їх дегрануляції з вивільненням вазоактивних речовин [8]. У цей момент вивільнюються численні медіатори запалення, серед яких гістамін, лейкотрієни, простагландини та протеази. Окрім того, епітеліальні «alarmin» цитокіни — TSLP, IL-25 та IL-33 ініціюють і підтримують Th2-опосередковану імунну відповідь [11, 12].

Цитокіни, що діють на специфічні рецептори мембран, продукуються ендотелієм, лімфоцитами, макрофагами. Вони здатні запускати каскад гуморальних реакцій, викликати адгезію / агрегацію лейкоцитів, а в подальшому гіперметаболічні та гіпердинамічні ефекти [5]. Ейкозаноїди (похідні арахідонової кислоти) продукують простагландини (Pgf1, Pgf2), простаглініни (Pgl2), тромбоксан (TxA2), лейкотрієни, епоксиди, синтез яких призводить до розвитку запальної реакції та мікротромбозу, збільшення проникності мембран, бронхообструкції [5, 15]. Запалення ендотелію підтримує цей процес, але має переважний вплив на спазм легневих судин. Білки гострої фази запалення (фібрoneктин, фібрoneктин В, фактори Віллебранта, С-реактивний білок, комплемент С1) викликають адгезію сторонніх та пошкоджених «рідних» клітин, готують їх до знищення активованою імунною системою [2]. Інтерферони активують ендотелій, стимулюють ендотеліальні рецептори, які підсилюють адгезію нейтрофілів до стінки судин. Вони утворюються в клітинах, уражених вірусами, та перешкоджають розмноженню останніх. Продукти перекисного окислення ліпідів (перекиси, гідроперекиси, альдегіди, кетони) виникають при дії активних форм кисню, мають цитотоксичну, мутагенну, карциногенну дію, а також є маркерами тканинної гіпоксії. Фрагмент С5 комплементу активується цитокінами та викликає секвестрацію полінуклеарів, ендотеліоцитів, тромбоцитів, тканинних макрофагів з порушенням мікроциркуляції та газообміну. В свою чергу секвестрація супроводжується виділенням атомарного кисню, озону, перекисів та гідроперекисів («кисневий або респіраторний вибух») з викидом у кровотік цитокінів, медіаторних амінів, ейкозаноїдів [13, 15].

Через кілька годин після контакту з алергеном формується пізня фаза алергічної реакції. Вона характеризується міграцією еозинофілів, Т-лімфоцитів і базофілів у слизову оболонку бронхів. Еозинофіли ушкоджують епітелій, продукують основний білок, еозинофільну пероксидазу та еозинофільний катіонний білок і тим самим підтримують хронічне запалення [14].

Результатом активності вазоактивних речовин є зміни пов'язані з набряком слизової оболонки та гіперпродукцією бронхіального секрету, що призводить до порушення функції мукоциліарного епітелію і ускладнює видалення мокротиння. Трахеобронхіальний секрет згущується, що сприяє подальшому прогресуванню СБО.

**Схема розвитку СБО може бути представлена наступним чином:**



Для подолання обструкції, яка утворилась, активується (підсилюється та подовжується) видих. У дихальний акт включаються додаткові м'язи живота та шиї, що призводить до збільшення витрати кисню. Збільшення потреби в кисні за наявності гіпоксемії та гіперкапнії супроводжується прогресуванням гіпоксемії, виникненням ацидозу, тканинної гіпоксії та розвитком поліорганної недостатності. При хронічному перебігу процесу це призводить до підвищення альвеолярного та внутрішньогрудного тиску з розвитком емфіземи легень та експіраторного стенозу (випинання у просвіт трахеї її мембранозної частини). Тривале хронічне запалення може спричинити структурні зміни у стінці бронхів сприяє ремоделюванню дихальних шляхів, що включає гіпертрофію та гіперплазію гладких м'язів бронхів, субепітеліальний фіброз, гіперплазію келихоподібних клітин та потовщення базальної мембрани. Ці структурні зміни можуть призводити до формування частково незворотної бронхообструкції.

Важливим для діагностики запального процесу

СБО є суб'єктивні і об'єктивні дані. *Суб'єктивні ознаки (скарги):* напади експіраторної задухи (є характерним симптомом бронхіальної астми), кашель, скованість в грудній клітці, серцебиття.

*Огляд грудної клітки:* джкоподібна форма грудної клітки, розширення міжреберних проміжків, втягування їх при диханні, участь допоміжних м'язів в акті дихання, зменшення активної і пасивної рухомості легень.

*Пальпація грудної клітки:* підвищення резистентності міжреберних проміжків, послаблення голосового тремтіння на симетричних ділянках грудної клітки.

*Перкусія грудної клітки:* коробковий (тимпанічний) звук над симетричними ділянками грудної клітки, зміщення нижніх меж легень донизу, верхніх — доверху, збільшення ширини полів Креніга та простору Траубе, зменшення або відсутність площі абсолютної тупості серця.

*Аускультация:* ослаблення везикулярного дихання на всіх симетричних ділянках грудної клітки, сухі розсіяні хрипи (свистячі — ronchi sibilantes, дзизкучі — ronchi sonori), бронхофонія різко послаблена або не виявляється.

*Рентгенографія:* збільшення прозорості легень, низьке стояння діафрагми, широкі міжреберні проміжки.

У щоденній клінічній практиці лікаря диференційна діагностика СБО має вирішальне значення для визначення етіології бронхообструкції та вибору адекватної терапевтичної стратегії, що дозволяє не лише уточнити нозологічну форму захворювання, але й запобігти помилкам у лікувальній тактиці. Диференційна діагностика найбільш поширених причин розвитку СБО наведена в таблиці. Узагальнюючи наведені дані, слід зазначити, що ефективність ведення пацієнтів із СБО значною мірою залежить від своєчасної діагностики причин бронхообструкції, яка дозволяє визначити її етіологію та обрати патогенетично обґрунтовану персоналізовану терапію пацієнтів.

Для уточнення типу запального процесу на підставі лабораторних біомаркерів цитокін-опосередкового запалення, можливо визначити домінуючий тип імунної відповіді, а саме:

Th2-запалення → IgE, еозинофіли крові і мокротиння, еозинофільно-катіонний білок, FeNO, еозинофільна пероксидаза;

Th1-відповідь → IFN-γ-залежні тести;

Th17-запалення → нейтрофілія, підвищення нейтрофілів у мокротинні;

системне запалення → CRP, феритин, ІЛ-6-залежні маркери.

Таблиця. Диференційна діагностика бронхообструктивного синдрому

Захворювання	Вік / фактори ризику	Клінічні особливості	Діагностичні критерії	Відмінні ознаки
Бронхіальна астма	Частіше молодий вік, атопія, сімейний анамнез	Напади експіраторної задишки, свистячі хрипи, кашель, варіабельність симптомів	Спірометрія: оборотна обструкція ( $\uparrow$ FEV <sub>1</sub> >12% після бронхолітика), підвищений IgE, еозинофілія	Добра відповідь на $\beta_2$ -агоністи та ІКС
ХОЗЛ	Старший вік, куріння, професійні шкідливості	Хронічний кашель, мокротиння, прогресуюча задишка	Спірометрія: FEV <sub>1</sub> /FVC <0,7 після бронходилататора	Обструкція малозворотна
Гострий бронхіт	Будь-який вік, частіше вірусна інфекція	Кашель, помірна задишка, розсіяні сухі хрипи	Клінічний діагноз, спірометрія без стійкої обструкції	Симптоми короткочасні
Бронхіоліт	Немовлята, діти до 2 років	Свистячі хрипи, тахіпное, утруднене дихання	Вірусна етіологія (RSV), рентгенографія: ознаки гіперінфляції	Перший епізод у маленьких дітей
Алергічний бронхоспазм (алергічна реакція)	Контакт з алергеном	Раптовий бронхоспазм, кашель, іноді кропив'янка	Підвищений рівень специфічних IgE, позитивні алергопроби	Часто поєднується з алергічним ринітом
Стороннє тіло бронха	Частіше діти	Раптовий кашель, асиметрія дихання	Рентгенографія / фібробронхоскопія	Односторонні хрипи
Бронхоектатична хвороба	Інфекції в анамнезі	Хронічний кашель з гнійним мокротинням	Комп'ютерна томографія (КТ) органів грудної клітки	Постійна інфекція
Серцева астма	Пацієнти з серцевою недостатністю	Нічна задишка, вологі хрипи	Ехокардіографія, натрийуретичні пептиди (BNP и NT-proBNP)	Відсутність класичної бронхообструкції
Пухлини бронхів	Старший вік, куріння	Прогресуюча задишка, кашель	КТ, фібробронхоскопія	Стойка локальна обструкція

### Клінічний випадок

Жінка, 30 років, звернулася до пульмонолога зі скаргами на напади свистячого дихання, відчуття нестачі повітря. Із анамнезу відомо, що подібні напади турбують багато років, але за останній час почастишали і на теперішній час турбують майже щодня та 3-4 рази на тиждень вночі. Пацієнтка відзначає, що більш виражено та тривало напади турбують під час цвітіння амброзії (серпень-вересень). Вона також страждає на алергічний риніт, загострення якого пов'язує з алергією на вовну котів та собак. Нещодавно у хаті оселився кіт. Інгаляційних бронхолітиків та кортикостероїдів ніколи не приймала. При цьому тривало використовувала антигістамінні препарати.

Під час огляду у пульмонолога: при аускультатії вислуховуються двобічні дифузні сухі хрипи, які більш виражені при форсованому видиху. SpO<sub>2</sub> — 94 %, пульс — 86 ударів за 1 хв.

За результатами обстеження: клінічний аналіз крові — еозинофілія (12 %), загальний IgE — 657 МО/мл, еозинофільний катіонний білок — 28 нг/мл, рентгенографія органів грудної клітини патологічних змін не виявила.

Проведена спірометрія із бронходилатаційним тестом (БДТ) (рисунок 1, 2), яка виявила порушення легеневої функції за змішаним типом легкого ступеня. Ознаки генералізованої бронхіальної обструкції легкого ступеня (ОФV<sub>1</sub> — 73 %). Результати БДТ були позитивні, оскільки мав місце приріст ОФV<sub>1</sub> на 12,3 % (ОФV<sub>1</sub> після БДТ склав 82 %).

Пацієнтці встановлено діагноз: Бронхіальна астма (вперше діагностована), III ст., персистуюча, середньої тяжкості, неконтрольована. Алергічний риніт.

Призначено відповідну терапію: небулайзерна терапія небутамолом (2 мл) та небуфлюзоном (2 мл) 2 рази на день (протягом 3-х днів). У результаті лікування отримано швидкий позитивний ефект. У пацієнтки зникло відчуття свистячого дихання та нестачі повітря. При аускультатії майже зникли сухі хрипи. Через 3 дні пацієнтці призначено інгаляційну комбіновану терапію (кортикостероїд та  $\beta_2$ -агоніст тривалої дії) по 1 інгаляції 2 рази на добу (зранку та увечері) та додатково за потребою на 3 місяці.

Через місяць спостереження пацієнтка скарг не пред'являла. При фізикальному обстеженні — стан без патологічних змін. Протягом місяця пацієнтка зробила лише 2 додаткові інгаляції небутамолу, коли сталося

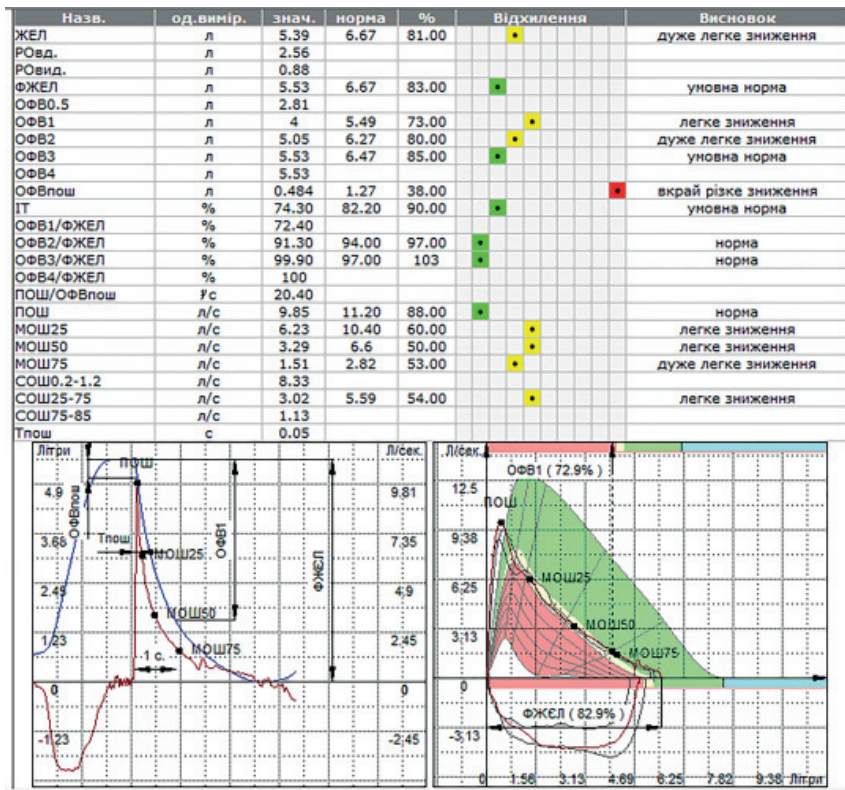


Рис. 1. Результати спірометрії до проведення БДТ.

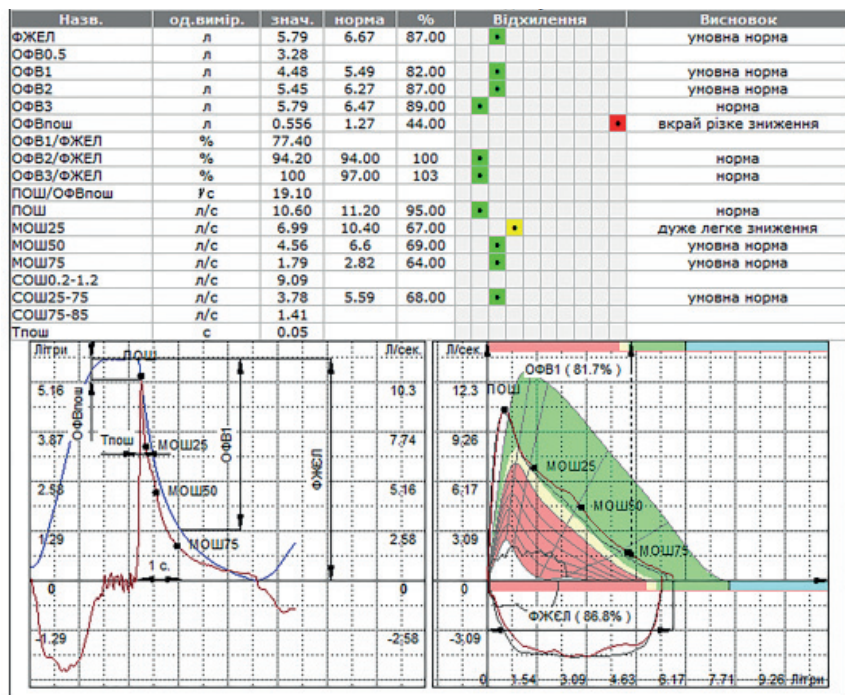


Рис. 2. Результати спірометрії після проведення БДТ.

відчуття нестачі повітря при тісному контакті із котом.

При контрольному спірографічному дослідженні порушень показників легеневої функції не спостерігалось. У клінічному аналізі крові — показники в межах норми.

Було рекомендовано продовжувати базисну інгаляційну терапію з відповідним динамічним спо-

стереженням щомісяця протягом лікування, уникати контактів з алергенами.

### Сучасні підходи до лікування

Сучасна стратегія лікування бронхіальної астми базується на принципах персоналізованої медицини, що передбачає вибір терапії з ураху-

ванням фенотипу захворювання та біомаркерів запалення [10, 17].

Основою лікування бронхіальної астми є проти-запальна терапія, спрямована на контроль хронічного запалення дихальних шляхів. Базисна терапія включає інгаляційні глюкокортикостероїди,  $\beta_2$ -агоністи тривалої дії та антагоністи лейкотрієнових рецепторів.

У пацієнтів із тяжким перебігом захворювання застосовуються біологічні препарати, спрямовані на ключові ланки алергічного запалення. До них належать препарати, що блокують IgE, IL-5, рецептор IL-4/IL-13 та інші цитокінові сигнальні шляхи.

## Висновки

Алергічне запалення є центральним патогенетичним механізмом СБО у хворих на бронхіальну астму. Воно формується внаслідок складної взаємодії клітин імунної системи, цитокінів та медіаторів запалення. Провідну роль у розвитку запалення у хворих з бронхіальною астмою відіграє Th2-опосередкована імунна відповідь, що супроводжується активацією еозинофілів та продукцією IgE. Розуміння молекулярних механізмів алергічного запалення сприяло розвитку сучасних таргетних методів лікування, що відкриває нові можливості для персоналізованої терапії пацієнтів із бронхіальною астмою.

## ALLERGIC INFLAMMATION AND BRONCHIAL OBSTRUCTION: A FOCUS ON ASTHMA

T. V. Bezditko, G. V. Yeryomenko, A. V. Rogozyn

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

**Abstract. Introduction.** Bronchial Obstruction Syndrome (BOS) remains one of the most common reasons for patients to seek medical attention from general practitioners, pulmonologists, or allergists. BOS is a complex of clinical manifestations resulting from generalized narrowing or obstruction of the airway lumen of various etiologies.

**Aim.** To summarize current data on the mechanisms of allergic inflammation in asthma and its role in the development of chronic bronchitis, as well as to analyze current diagnostic approaches to asthma based on a clinical case.

**Materials and Methods.** An analysis of current scientific publications, international guidelines, and clinical studies on the immunopathogenesis of asthma and the mechanisms of allergic airway inflammation was conducted.

**The results.** In modern clinical practice, bronchial obstruction is not merely a functional narrowing of the airways but rather a manifestation of a chronic inflammatory process, which in most cases has a complex immunopathogenic basis resulting from an imbalance among various components of the immune system and persistent airway inflammation. Allergic inflammation in asthma is a complex immunopathological process involving various immune cells, including mast cells, eosinophils, basophils, T lymphocytes, and innate lymphoid cells. Epithelial cytokines, such as TSLP, IL-25, and IL-33, play a key role in initiating the inflammatory process by activating the Th2 inflammatory cascade. Understanding the mechanisms of allergic inflammation, asthma phenotypes, and current approaches to disease management enables clinicians not only to alleviate symptoms but also to influence disease progression, thereby improving patient prognosis and quality of life. Chronic airway inflammation leads to the development of bronchial obstruction, which results from bronchial smooth muscle spasm, mucosal edema, and mucus hypersecretion. Persistent inflammation also leads to structural changes in the airways, known as bronchial remodeling. This article presents a clinical case of bronchial obstruction syndrome.

**Conclusions.** Understanding the molecular mechanisms of allergic inflammation facilitates the implementation of modern targeted therapeutic approaches for asthma, opening new opportunities for personalized patient care.

**Key words:** bronchial obstruction syndrome, asthma, allergic inflammation, diagnosis of bronchial obstruction syndrome, treatment.

**Декларація етики.** Під час збору, аналізу та оприлюднення даних забезпечено конфіденційність пацієнтки, яка надала добровільну письмову згоду на використання її даних у науковій публікації.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

**Джерела фінансування.** Стаття підготовлена згідно з планом науково-дослідної роботи «Прогнозування розвитку пульморенальних та метаболічних порушень у хворих на ХОЗЛ та бронхіальну астму з підвищеною масою тіла після перенесеного COVID-19» № держреєстрації 0122U002002.

**Ethics Declaration.** During the collection, analysis, and publication of the data, the patient's confidentiality was ensured. The patient provided voluntary written informed consent for the use of her data in a scientific publication.

**Conflict of Interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Funding Sources.** The article was prepared in accordance with the research plan "Predicting the development of pulmonary and metabolic disorders in patients with COPD and bronchial asthma who are overweight following a history of COVID-19" (state registration No 0122U002002).

## REFERENCES

1. Čelakovská J, Čermáková E, Boudková P, et al. Evaluation of the levels of interleukins IL-4, IL-13, IL-5, IL-10 and IL-33 in atopic dermatitis patients with and without dupilumab therapy. *Front Immunol.* 2025;16:1604883. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1604883>.
2. Cheng L, Sun L. The Major Role of Type 2 Inflammation in Asthma: From the Perspective of Immunological Mechanism. *Biomed Res Int.* 2026;2026(1):5663596. DOI: <https://doi.org/10.1155/bmri/5663596>.
3. Gan Q, Zhu Y, Guo Y, et al. T cell heterogeneity in asthma pathogenesis: from immunological mechanisms to biological targeted therapies. *Front Immunol.* 2025;16:1658774. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1658774>.
4. Global Strategy for Asthma Management and Prevention (2024). Available from: <https://ginasthma.org/2024-report/> (last accessed 08.04.2026).
5. Gohal G, Moni SS, Bakkari MA, et al. A Review on Asthma and Allergy: Current Understanding on Molecular Perspectives. *J Clin Med.* 2024;13(19):5775. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm13195775>.
6. Ji T, Li H. T-helper cells and their cytokines in pathogenesis and treatment of asthma. *Front Immunol.* 2023;14:1149203. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1149203>.
7. Jia N, Jin M, Liu Y, et al. The management of type 2 inflammatory respiratory diseases: a Chinese expert consensus [2024]. *J Thorac Dis.* 2025;17(4):1807-1831. DOI: <https://doi.org/10.21037/jtd-2024-2092>.
8. Kany S, Vollrath JT, Relja B. Cytokines in inflammatory disease. *Int J Mol Sci.* 2019;20(23):6008. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms20236008>.
9. Ogulur I, Mitamura Y, Yazici D, et al. Type-2 immunity in allergic diseases. *Cell Mol Immunol.* 2025;22(3):211-242. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41423-025-01261-2>.
10. Okuducu YK, Kinane TB. Biologic Therapies in Severe Asthma: Current Landscape, Clinical Evidence, and Future Directions. *Curr Pediatr Rep.* 2025;13:38. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40124-025-00373-7>.
11. Pestic J, Nieto-Fontarigo JJ, Pardali K, et al. T2 cytokine-driven alarmin and antiviral responses in asthma: insights into immune modulation and the role of IL-4Ra targeting. *Front Allergy.* 2025;6:1576816. DOI: <https://doi.org/10.3389/falgy.2025.1576816>.
12. Plewa P, Pokwicka J, Bakinowska E, et al. The role of alarmins in the pathogenesis of asthma. *Biomolecules.* 2025;15:996. DOI: <https://doi.org/10.3390/biom15070996>.
13. Reza MI, Ambhore NS. Inflammation in asthma: mechanistic insights and the role of biologics in therapeutic frontiers. *Biomedicines.* 2025;13(6):1342. DOI: <https://doi.org/10.3390/biomedicines13061342>.
14. Sahnoun L, Bajbouj K, Mahboub B, et al. Targeting IL-13 and IL-4 in asthma: therapeutic implications for airway remodeling. *Clinic Rev Allergy Immunol.* 2025;68(1):44. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12016-025-09045-2>.
15. Shankar A, McAlees JW, Lewkowich IP. Modulation of IL-4/IL-13 cytokine signaling in the context of allergic disease. *J Allergy Clin Immunol.* 2022;150(2):266-276. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2022.06.012>.
16. Xie C, Yang J, Gul A, et al. Immunologic aspects of asthma: from molecular mechanisms to disease pathophysiology and clinical translation. *Front Immunol.* 2024;15:1478624. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1478624>.
17. Zhu Z, Zhao C, Wang M. IL-4/IL-13 pathway in nasal type 2 inflammation: the central role and targeted therapy. *Eye & ENT Res.* 2024;1(1):39-48. DOI: <https://doi.org/10.1002/eer3.5>.

**Цитування:** Бездітко ТВ, Єрьоменко ГВ, Рогожин АВ. Алергічне запалення і бронхообструкція: фокус на бронхіальну астму. *Астма та алергія.* 2026;25(2):59–65. DOI: 10.31655/2307-3373-2026-25-2-59-65.

**Cited:** Bezditko TV, Yeryomenko GV, Rogozyn AV. Allergic inflammation and bronchial obstruction: a focus on asthma. *Asthma and allergy (Ukraine).* 2026;25(2):59–65. DOI: 10.31655/2307-3373-2026-25-2-59-65. Ukrainian.

## Відомості про авторів

## Т. В. Бездітко

Доктор медичних наук, професор кафедри інфекційних хвороб, дитячих інфекційних хвороб, паразитології, фізотерапії та пульмонології Харківського національного медичного університету, 4 проспект Науки, м. Харків, 61000, Україна  
E-mail: tv.bezditko@knu.edu.ua  
ORCID ID <https://orcid.org/0000-0003-1796-3877>

## Г. В. Єрьоменко\*

Доктор медичних наук, професор кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, медсестринства та біоетики Харківського національного медичного університету, 4 проспект Науки, м. Харків, 61000, Україна  
E-mail: hv.yeromenko@knu.edu.ua  
ORCID ID <https://orcid.org/0000-0001-5569-8918>

## А. В. Рогожин

Кандидат медичних наук, доцент кафедри інфекційних хвороб, дитячих інфекційних хвороб, паразитології, фізотерапії та пульмонології Харківського національного медичного університету, 4 проспект Науки, м. Харків, 61000, Україна  
E-mail: av.rohozhyh@knu.edu.ua  
ORCID ID <https://orcid.org/0000-0002-9553-814X>

## Information about authors

## T. V. Bezditko

Departments of Infectious Diseases, Pediatric Infectious Diseases, Parasitology, Phthisiology and Pulmonology Kharkiv National Medical University, Nauky Ave. 4, Kharkiv, 61000, Ukraine  
E-mail: tv.bezditko@knu.edu.ua

## G. V. Yeryomenko\*

Departments of Propaedeutic of Internal Medicine, Nursing and Bioethics Kharkiv National Medical University, Nauky Ave. 4, Kharkiv, 61000, Ukraine  
E-mail: hv.yeromenko@knu.edu.ua

## A. V. Rohozhyn

Departments of Infectious Diseases, Pediatric Infectious Diseases, Parasitology, Phthisiology and Pulmonology Kharkiv National Medical University, Nauky Ave. 4, Kharkiv, 61000, Ukraine  
E-mail: av.rohozhyh@knu.edu.ua

Надійшла до редакції / Received: 20.04.2026 р.

Після доопрацювання / Revised: 29.05.2026 р.

Прийнято до друку / Accepted: 12.06.2026 р.