

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЛІКУВАННЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ**Марусик У.І., Войтюк О.Ю., Рудан К.В.**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Ключові слова: бронхіальна астма, діти, T₂-запалення, біологічна терапія, персоналізована медицина.

Буковинський медичний вісник. 2026. Т. 30, № 1 (117). С. 145-150.

DOI: 10.24061/2413-0737.30.1.117.2026.22

E-mail:

marusyk.uliana@bsmu.edu.ua;

voitiuk.oleksandr.med@bsmu.edu.ua;

xeniam.rudan@gmail.com

Вступ. Бронхіальна астма (БА) у дітей залишається однією з найпоширеніших хронічних неінфекційних патологій респіраторної системи та характеризується значною клінічною і біологічною гетерогенністю. Сучасні уявлення про патогенез захворювання пов'язані з домінуванням T₂-опосередкованого запалення, залученням генетичних і молекулярних механізмів, а також впливом соціальних і екологічних чинників. Незважаючи на прогрес у фармакотерапії, проблема досягнення стабільного контролю бронхіальної астми у дітей залишається актуальною, що зумовлює інтерес до патогенетично орієнтованих підходів лікування даного захворювання.

Мета роботи - узагальнити та проаналізувати сучасні наукові дані щодо молекулярних механізмів розвитку бронхіальної астми у дітей і оцінити патогенетичні підходи до її лікування з акцентом на можливості біологічної терапії.

Матеріал і методи. Проведено нарративний систематичний огляд літератури з використанням баз даних PubMed, Europe PMC, Cochrane Library та Google Scholar. Проаналізовано публікації 2015–2025 років, а також класичні оглядові роботи, присвячені імунним, генетичним та молекулярним аспектам бронхіальної астми у дітей, зокрема при тяжкому або неконтрольованому перебігу захворювання.

Результати. Дані з опрацьованої літератури показали, що ключову роль у патогенезі дитячої бронхіальної астми відіграє T₂-запалення, зумовлене активацією Th2-лімфоцитів і продукцією таких цитокінів, як IL-4, IL-5 та IL-13, що сприяє розвитку еозинофільного запалення, гіперпродукції IgE та ремоделюванню бронхів. Виявлено значення генетичних чинників БА, зокрема підвищеної експресії гена TRPV1. Біологічні препарати (омалізумаб, меполізумаб, дупілумаб, тезепелумаб) демонструють досить непогану ефективність у дітей з тяжкою або неконтрольованою бронхіальною астмою, за умови індивідуалізованого підбору терапії. Водночас, навіть за блокади T₂-опосередкованого запалення, до патологічного процесу можливе залучення альтернативних запальних шляхів, що дещо зменшує ефективність протизапальної терапії. Відомо, що соціальні, економічні та екологічні чинники істотно впливають на перебіг даного захворювання та відповідь дитячого організму на призначене лікування.

Висновки. Патогенетично орієнтована тактика є ключовою складовою лікування тяжкої та неконтрольованої бронхіальної астми у дітей. Перспективними напрямками досліджень є подальше вивчення довготривалої безпеки біологічних препаратів, інтеграція омїк-технологій для прогнозування відповіді на лікування та вдосконалення стратегій персоналізованої терапії.

MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN**Marusyk U.I., Voitiuk O.U., Rudan K.V.**

Key words: bronchial asthma, children, T₂ inflammation, biological therapy, personalized medicine.

Bukovinian Medical Herald. 2026. V. 30, № 1 (117). P. 145-150.

Resume. Bronchial asthma in children remains one of the most prevalent chronic non-infectious diseases of the respiratory system and is characterized by pronounced clinical and biological heterogeneity. Current concepts of disease pathogenesis are associated with the predominance of type 2 (T₂)-mediated inflammation, the involvement of genetic and molecular mechanisms, as well as the influence of social and environmental factors. Despite significant advances in pharmacotherapy, achieving sustained asthma control in the pediatric

Наукові огляди

population remains a challenge, which drives interest in pathogenetically oriented therapeutic approaches.

Objective. To summarize and analyze current scientific evidence on the molecular mechanisms underlying bronchial asthma in children and to evaluate pathogenetic treatment approaches, with a particular focus on biological therapy.

Material and Methods. A narrative systematic review of the literature was conducted using the PubMed, Europe PMC, Cochrane Library, and Google Scholar databases. Publications from 2015 to 2025, as well as classical review articles addressing immunological, genetic, and molecular aspects of bronchial asthma in children, particularly in severe or uncontrolled disease, were analyzed.

Results. The reviewed literature indicates that T₂-mediated inflammation plays a central role in the pathogenesis of pediatric bronchial asthma. This process is driven by activation of Th2 lymphocytes and the production of cytokines IL-4, IL-5, and IL-13, which contribute to eosinophilic inflammation, IgE overproduction, and airway remodeling. Genetic factors were also shown to be significant, including increased expression of the TRPV₁ gene. Biological agents (omalizumab, mepolizumab, dupilumab, and tezepelumab) demonstrate clinical efficacy in children with severe or uncontrolled bronchial asthma when therapy is individually tailored. However, even with effective blockade of T₂-mediated pathways, alternative inflammatory mechanisms may be activated limiting treatment effectiveness. Disease course and therapeutic response are also substantially influenced by social, economic, and environmental factors.

Conclusions. Pathogenetically oriented therapy represents a key component in the management of severe and uncontrolled bronchial asthma in children. Promising directions include further investigation of the long-term safety of biological agents, integration of omics technologies to predict treatment response, and refinement of personalized therapeutic strategies.

Вступ. Бронхіальна астма у дітей – це хронічне запальне захворювання дихальних шляхів, яке характеризується варіабельною обструкцією бронхів, гіперреактивністю бронхіального дерева та охоплює складні клітинні й молекулярні механізми [1]. Відомо, що вже в ранньому віці початок хвороби визначається відповідно імунної система дитячого організму, яка все ще формується та піддається впливу як генетичних факторів, так і чинників зовнішнього середовища [2].

Згідно з даними літератури, патогенетично БА часто асоціюється з домінуванням запаленої реакції типу 2 (T₂): саме Th₂-лімфоцити продукують характерні цитокіни: IL-4, IL-5 та IL-13, які, у свою чергу, сприяють підвищенню продукції IgE, еозинофільній інфільтрації та ремоделюванню бронхів [3]. Зокрема, IL-13 вважається центральним регулятором алергічного фенотипу БА, здійснюючи свій вплив через клітини епітелію та клітини гладенької м'язової тканини дихальних шляхів, а не лише через звичайні еозинофіли та IgE-опосередковані механізми [4]. Окрім того, у прогресуванні дитячої астми відіграють роль не тільки адаптивні лімфоїдні клітини, але й вроджений імунітет: клітини ILC₂ (вроджені лімфоцити 2-го типу) можуть продукувати IL-5 і IL-13, що підсилює T₂-запалення в дихальних шляхах [4]. У свою чергу, хронічне запалення супроводжується ремоделюванням бронхіального дерева – часткова незворотна обструкція дихальних шляхів, до якої може призводити надмірна продукція слизу, потовщення гладком'язової оболонки, фіброз підепітеліального шару [1, 5]. Водночас генетична

схильність відіграє важливу роль у формуванні БА. Так, клінічні дослідження показали підвищену експресію гена TRPV₁ та вмісту IL-4 та IL-5 у сироватці крові дітей, які страждають на бронхіальну астму, що свідчить про важливість генетико-імунних факторів у розвитку захворювання [6]. Окрім генетичних чинників, відзначається значний вплив факторів зовнішнього середовища на формування даної нозології: наявність постійних алергенів, тютюнового диму, інфекцій, оксидативний стрес відіграє ключову роль у поляризації імунної відповіді у бік T₂, що, у свою чергу, провокує розвиток БА. Також варто зазначити, що фенотипова гетерогенність дитячої астми зумовлена не лише клінічними проявами, а й молекулярними відмінностями (ендотипами) цієї нозології [7].

Саме через зазначені вище факти сучасні підходи до лікування БА у дітей дедалі більше орієнтуються на патогенетичну терапію, яка не просто зменшує клінічні прояви захворювання, а прицільно впливає на ключові молекулярні ланки запального процесу. Персоналізація терапії (з урахуванням ендотипу, біомаркерів, супутніх захворювань та віку пацієнта) вже стала основною стратегією при менеджменті тяжких або неконтрольованих форм БА.

Мета дослідження – всебічний аналіз сучасних наукових даних щодо молекулярних механізмів БА в дітей та патогенетичних підходів до її лікування, з акцентом на терапевтичні стратегії.

Матеріал і методи. У цьому огляді використано оглядовий систематичний підхід з акцентом на дітей із

тяжкою чи неконтрольованою БА. Нами проведено пошук літератури серед баз даних PubMed, Europe PMC, Cochrane Library і Google Scholar. Під час відбору використовували такі ключові слова: "paediatric severe asthma", "biologics in children asthma", "omalizumab children", "mepolizumab pediatric", "dupilumab pediatric asthma" та "tezepelumab children". Для актуальності проведеного огляду, нами розглянуті публікації 2015-2025 років, а також класичні огляди для ширшого розуміння теми.

До аналізу увійшли рандомізовані контрольовані дослідження, фармакокінетичні роботи, реєстрові ("real-world") дані й оглядові статті, якщо вони стосувалися дітей або підлітків до 18 років. Водночас не враховували матеріали, в яких розглядалися лише дорослі без окремого аналізу для дітей, вагітні жінки або не було інформації про біологічні мішені чи клінічні кінцеві точки.

Огляд літератури. БА у дітей надзвичайно різноманітна за своїми проявами. Відомо, що на формування імунної відповіді впливають різні чинники: рання алергічна сенсibiliзація, вірусні інфекції, генетична схильність і зміни мікробіоти дихальних шляхів. За даними світових досліджень, саме запалення типу 2 (T_2) найчастіше переважає у дітей, однак це не єдиний механізм, існують також і «non- T_2 » ендотипи, які можуть по-різному відповідати на базову терапію даного захворювання [8]. У свою чергу, Scotney та інші автори наголошують: важливо враховувати не лише клінічні симптоми, а й молекулярні маркери. Отож, орієнтуватися тільки на симптоми може бути недостатньо для ефективності комплексної терапії і подібний підхід не передає реальної патофізіології та тяжкості захворювання. Виходячи з цього, науковці пропонують комбінований підхід, який об'єднує клінічні, біомаркерні та молекулярні дані для точнішого визначення ендотипів і підбору персоналізованої терапії [9].

Якраз визначення ключових імунних та клітинних шляхів, залучених у хронічне запалення дихальних шляхів, дало змогу виокремити низку біологічних мішеней, що регулюють T_H2 -залежну та T_H2 -незалежну запальну відповідь. До найважливіших належать інтерлейкіни IL-4, IL-5, IL-13, медіатори еозинофільного запалення, а також IgE-опосередковані механізми гіперреактивності бронхів. Саме їхня роль у формуванні персистувального запального процесу стала підґрунтям для створення сучасних таргетних біологічних препаратів, здатних модифікувати перебіг захворювання у пацієнтів з тяжкою неконтрольованою астмою. Ці агенти органічно інтегруються в ескалаційну терапевтичну стратегію та забезпечують перехід від традиційного протизапального контролю до персоналізованого лікування. Одним із подібних таргетних препаратів, який часто застосовується в педіатричній практиці, є омалізумаб – це моноклональне антитіло проти IgE. За результатами оглядів літератури, він значно знижує кількість загострень БА, дозволяє рідше застосовувати системні стероїди та допомагає краще контролювати захворювання, особливо у дітей з атипичним фенотипом

астми [10].

У випадках, коли алергічний компонент не є провідним або контроль захворювання залишається недостатнім попри терапію омалізумабом, важливою терапевтичною опцією стають препарати, спрямовані на блокаду IL-5 та еозинофільного запалення. IL-5 є ключовим цитокином, що регулює проліферацію, диференціацію та виживання еозинофілів, тому втручання на цьому рівні дають змогу впливати на один із центральних механізмів патогенезу тяжкої еозинофільної БА у дітей. Використання анти-IL-5/IL-5R препаратів (меполізумаб, бенралізумаб) у педіатричній практиці асоціюється зі зниженням еозинофільної активності, меншою частотою загострень та можливістю зменшити залежність від системних кортикостероїдів [11]. Такий підхід є логічним наступним кроком у персоналізованій терапії, коли домінуючим ендотипом виявляється саме еозинофільне запалення. Моноклональні антитіла до IL-5 чи його рецептора, наприклад меполізумаб, показали добрі результати в лікуванні маленьких пацієнтів. За даними італійських вчених, значна частина пацієнтів із високим рівнем еозинофілів, частими загостреннями або потребою в системних кортикостероїдах мають позитивну відповідь на ці препарати [12].

Окрім того, у дітей 6-11 років дослідження фармакокінетики показали, що дози меполізумабу, підібрані відповідно до їх маси тіла, дають аналогічний рівень концентрації ліків у крові як і в дорослих, та знижують кількість еозинофілів більше ніж на 80% [13]. Дані рандомізованого мультицентрового міського дослідження (MURPITS-2), у тому числі, підтверджують статистично значуще зменшення загострень у дітей із високим ризиком неконтрольованої БА та еозинофілією [15]. При цьому, аналіз виділень із носових ходів під час респіраторних інфекцій у дітей показав, що навіть коли T_2 -запалення пригнічене, то можуть активуватися інші шляхи (епітеліальні, макрофагальні) імунної реакції, що підкреслює складність молекулярної відповіді. Огляд фармакокінетики меполізумабу в дітей (Ullmann та співавт.) показав, що серйозні побічні явища трапляються рідко, найчастіше це реакції в місці ін'єкції чи головний біль, причому більш тяжких ускладнень під час тривалого застосування у дітей не виявлено [14].

Наступною ланкою ескалації біологічної терапії, що виходить за межі суто еозинофільного запалення, є інгібітори тимусного стромального лімфопоетину (TSLP), серед яких центральне місце посідає тезепелумаб. Тезепелумаб – це антитіло до TSLP, яке діє на ранні етапи запального каскаду. TSLP розглядають як «верхньорівневий» епітеліальний цитокін-тригер, який активує каскад T_H2 -запалення, впливаючи одразу на кілька імунних шляхів. Завдяки цьому тезепелумаб демонструє ефективність навіть у пацієнтів із низькими рівнями еозинофілів чи фракції оксиду азоту в повітрі, що видихається, тобто в тих ендотипах, де блокада IL-5 уже не забезпечує оптимальної відповіді [15, 16]. Згідно з даними

Наукові огляди

літератури, цей препарат у педіатричній практиці розглядають як перспективний інструмент для контролю тяжкої астми з гетерогенним фенотипом, оскільки він модулює ранні механізми запалення та потенційно впливає на ширший спектр патобіологічних процесів [16, 17]. Однак на сьогодні нами не виявлено досліджень, які б описували застосування даного препарату для дітей молодше 12 років [15, 18].

Ще одною ланкою патогенетичної терапії БА виступають препарати, що впливають на ключові ефекторні ланки Th2-запалення – IL-4 та -13. Один із подібних препаратів, дупілумаб, як інгібітор сигнального шляху IL-4R α , водночас блокує обидва цитокіни, що відіграють визначальну роль у формуванні IgE-опосередкованих реакцій, продукції слизу, гіперреактивності дихальних шляхів та ремоделюванні бронхів [19]. У педіатрії цей препарат розглядають як ефективний варіант для дітей із тяжким персистувальним перебігом БА, особливо тоді, коли фенотип астми характеризується комбінацією алергічного компонента та еозинофільного запалення [20, 21]. Саме завдяки здатності модулювати одразу кілька патогенетичних механізмів, дупілумаб посідає проміжне місце між більш вузько направленою та «широкою» терапією, забезпечуючи стабілізацію перебігу хвороби навіть у випадках зі змішаними варіантами імунної відповіді [22]. Клінічні дослідження, проведені в США, доводять ефективність дупілумабу у дітей віком 6–11 років з помірно до тяжкої астмою та високим рівнем еозинофілів у крові (від ≥ 500 до < 1500 клітин/мкл). Так, застосування даного препарату дітям порівняно з плацебо значно знизило річну частоту тяжких загострень на 67% та покращило функцію легень (FEV₁). Отримані дослідниками результати дають підстави стверджувати, що біомаркери крові, зокрема рівень еозинофілів, можуть бути корисними для персоналізованого вибору терапії [21]. Проте даних про довготривалу безпеку, зокрема вплив на ріст і розвиток імунної системи у дітей, наразі ще замало [20].

Водночас, аналіз масштабного дослідження Severe Paediatric Asthma Collaborative in Europe (SPACE) показує, що з майже 250 дітей, які отримували біологічну терапію (омалізумаб, меполізумабу, дупілумаб), у більшості пацієнтів спостерігалось покращення контролю захворювання, однак, приблизно третина з них все ще мали загострення протягом року, а в 16% хворих виникала необхідність змінити біологічний препарат через недостатню ефективність терапії [23]. Також опрацьовані дані свідчать, що навіть на тлі прийому вказаних вище препаратів, багато дітей продовжували потребувати вживання високих доз інгаляційних гормональних препаратів, підкреслюючи, що терапевтичні потреби не завжди повністю задоволені біологічною терапією [23, 14].

Таким чином, попри значний клінічний прогрес у медикаментозній терапії БА, застосування біологічної терапії в дитячій популяції все ще має низку обмежень.

Насамперед, дані щодо тривалої безпеки, зокрема віддаленого впливу на ріст, дозрівання імунної системи та можливість відміни лікування, залишаються неповними, що зумовлює необхідність подальших проспективних досліджень [8]. Крім того, аналіз профілів експресії генів під час загострень продемонстрував, що навіть за ефективного блокування T₂-опосередкованих запальних шляхів можуть активуватися альтернативні механізми, здатні підтримувати персистування запального процесу [24, 25, 26]. Подібні механізми, відповідно, ускладнюють застосування спрощених «біо-орієнтованих» терапевтичних стратегій.

Водночас, згідно з опрацьованими нами даних, існує проблема впливу соціальних, економічних та екологічних чинників (зокрема урбанізації та забруднення повітря) на індивідуальну відповідь на терапію БА серед дитячого населення [27, 28, 29]. У зв'язку з цим, мабуть, виникає потреба формувати більш різноманітні дослідницькі когорти, щоб забезпечити релевантність терапевтичних рішень для широких груп населення та конкретних популяцій.

Окремої уваги заслуговує розвиток «омікс»-технологій (транскриптоміки, протеоміки, метаболоміки), які потенційно можуть стати ключовим інструментом для виявлення нових предикторів імунної відповіді чи резистентності до біологічної терапії БА у дітей [30, 31]. Серед проаналізованих нами даних, науковці стверджують, що впровадження цих підходів може стати значним кроком у напрямку підвищення ефективності персоналізованої терапії БА, що, у свою чергу, сприятиме суттєвому покращенню клінічних результатів серед маленьких пацієнтів з цією нозологією [32, 33].

Обговорення. Отже, наявні дані наукових джерел літератури переконливо свідчать, що патогенетична терапія відіграє ключову роль у веденні дітей із тяжкою або неконтрольованою БА. З одного боку, доступні біологічні препарати (омалізумаб, меполізумаб, дупілумаб та тезепелумаб) забезпечують істотні клінічні переваги, серед яких зменшення частоти загострень, покращення функції легень та зниження рівня запальних біомаркерів [20]. З іншого боку, дані реального клінічного досвіду про те, що не всі пацієнти досягають стабільного контролю над захворюванням, а часті зміни терапії свідчать про потребу в додатковій оптимізації лікувальних стратегій [23, 14, 8]. Окрім цього, молекулярні дослідження, зокрема транскриптомні аналізи загострень, показали, що T₂-опосередковані механізми запалення можуть запускати альтернативні шляхи, які підтримують багатовимірність патогенезу астми [25, 26, 34]. Це вказує на те, що ізольоване блокування T₂-цитокінів може бути недостатнім для досягнення повного контролю захворювання.

Отже, існують значні прогалини в патогенетичному лікуванні БА та необхідність довгострокових педіатричних досліджень для оцінки безпеки, порівняльної ефективності біологічних препаратів, а також для розробки підходів для виявлення нових, більш точних біомаркерів.

Висновки. Застосування патогенетичної терапії становить провідну ланку лікування тяжкої або неконтрольованої бронхіальної астми у дитячій популяції. Такий підхід є принципово важливим, оскільки дає змогу цілеспрямовано впливати на ключові молекулярні механізми хвороби. Найбільш досліджені біологічні препарати (омалізумаб, меполізумаб, дупілумаб і тезепелумаб) забезпечують клінічно значуще поліпшення стану пацієнтів, особливо за умов індивідуалізованого підбору терапії відповідно до ендотипу та біомаркерів дитини.

Разом із тим, дані клінічної практики переконливо свідчать, що не всі пацієнти дитячого віку досягають оптимального контролю захворювання, а в низці випадків виникає потреба у зміні терапевтичної тактики. Це вказує на необхідність подальшої ревізії та оптимізації стратегій лікування. Крім того, результати молекулярних досліджень підтвердили існування

альтернативних запальних шляхів, здатних підтримувати загострення навіть за умов ефективного блокування T_2 -опосередкованого запалення. Такі спостереження формують підґрунтя для пошуку нових напрямів та мішеней біологічної терапії.

Подальші кроки мають включати поглиблене вивчення профілю безпеки біологічних препаратів із оцінкою їх довготривалого впливу, інтеграцію омیکс-технологій для прогнозування відповіді на лікування, а також удосконалення клінічних стратегій персоналізованої терапії БА.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів, зокрема фінансових, особистісних чи інших, що могли би вплинути на представлене дослідження і його результати.

Фінансування. Дослідження проводилося без фінансової підтримки.

References

1. Saglani S. Childhood severe asthma: new insights on remodeling and biomarkers. *Paediatr Respir Rev.* 2017;24:11-3. DOI: 10.1016/j.prrv.2017.06.001.
2. Noutsios GT, Floros J. Childhood asthma: causes, risks, and protective factors. *Swiss Med Wkly.* 2014;144:w14036. DOI: 10.4414/smw.2014.14036.
3. Wills-Karp M. Interleukin-13 in asthma pathogenesis. *Immunol Rev.* 2004;202:175-90. DOI: 10.1111/j.0105-2896.2004.00215.x.
4. Pijnenburg MW, Frey U, de Jongste JC, Saglani S. Childhood asthma: pathogenesis and phenotypes. *Eur Respir J.* 2022;59(6):2100731. DOI: 10.1183/13993003.00731-2021.
5. Xie C, Yang J, Gul A, Li Y, Zhang R, Yalikun M, et al. Immunologic aspects of asthma: from molecular mechanisms to therapeutic targets. *Front Immunol.* 2024;15:1478624. DOI: 10.3389/fimmu.2024.1478624.
6. Koloskova OK, Shakhova OO, Tarnavska SI, Vlasova OV. Mechanisms of formation of airway hyperreactivity in view of phenotypical heterogeneity and clinical deviation of bronchial asthma in adolescents (literature review). *Modern Pediatr Ukraine.* 2021;5:47-54. DOI: 10.15574/SP.2021.117.47.
7. Ren YF, Li H, Xing XH, Guan HS, Zhang BA, Chen CL, et al. Preliminary study on pathogenesis of bronchial asthma in children. *Pediatr Res.* 2015;77(4):506-10. DOI: 10.1038/pr.2015.11.
8. Scotney E, Fleming L, Saglani S, Sonnappa S, Bush A. Advances in the pathogenesis and personalised treatment of paediatric asthma. *BMJ Med.* 2023;2(1):e000367. DOI: 10.1136/bmjmed-2022-000367.
9. Licari A, Manti S, Castagnoli R, Marseglia GL, Brambilla I, Marseglia A, et al. Targeted therapy for severe asthma in children and adolescents: current and future perspectives. *Paediatr Drugs.* 2019;21(4):215-37. DOI: 10.1007/s40272-019-00345-7.
10. Farne HA, Wilson A, Milan SJ, Banchoff E, Yang F, Powell CV. Anti-IL-5 therapies for asthma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2022;7(7):CD010834. DOI: 10.1002/14651858.CD010834.pub4.
11. Principe S, Porsbjerg C, Bolm Ditlev S, Kjaersgaard Klein D, Golebski K, Dyhre-Petersen N, et al. Treating severe asthma: targeting the IL-5 pathway. *Clin Exp Allergy.* 2021;51(8):992-1005. DOI: 10.1111/cea.13885.
12. Ullmann N, Peri F, Florio O, Porcaro F, Profeti E, Onofri A, et al. Severe pediatric asthma therapy: mepolizumab. *Front Pediatr.* 2022;10:920066. DOI: 10.3389/fped.2022.920066.
13. Jackson DJ, Bacharier LB, Gergen PJ, Gagalis L, Calatroni A, Wellford S, et al. Mepolizumab for urban children with exacerbation-prone eosinophilic asthma in the USA (MUPPITS-2): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2022;400(10351):502-11. DOI: 10.1016/S0140-6736(22)01198-9.
14. Menzies-Gow A, Corren J, Bourdin A, Chupp G, Israel E, Wechsler ME, et al. Tezepelumab in adults and adolescents with severe, uncontrolled asthma. *N Engl J Med.* 2021;384(19):1800-09. DOI: 10.1056/NEJMoa2034975.
15. Corren J, Menzies-Gow A, Chupp G, Israel E, Korn S, Cook B, et al. Efficacy of tezepelumab in severe, uncontrolled asthma: pooled analysis of the PATHWAY and NAVIGATOR clinical trials. *Am J Respir Crit Care Med.* 2023;208(1):13-24. DOI: 10.1164/rccm.202210-2005OC.
16. ClinicalTrials.gov. Study to evaluate the pharmacokinetics of a single subcutaneous dose of tezepelumab in children ≥ 5 to 11 years with asthma. Identifier: NCT04673630. ClinicalTrials.gov [Internet]. 2021.
17. van Dijk YE, Rutjes NW, Golebski K, Sahin N. Developments in the management of severe asthma in children and adolescents: focus on dupilumab and tezepelumab. *Paediatr Drugs.* 2023;25(6):677-93. DOI: 10.1007/s40272-023-00589-4.
18. Bacharier LB, Maspero JF, Katelaris CH, Fiocchi AG, Gagnon R, de Mir I, et al. Dupilumab in children with uncontrolled moderate-to-severe asthma. *N Engl J Med.* 2021;385(24):2230-40. DOI: 10.1056/NEJMoa2106567.
19. Bacharier LB, Maspero JF, Katelaris C, Fiocchi AG, Gagnon R, de Mir I, et al. LIBERTY ASTHMA EXCURSION Investigators. Long-term safety and efficacy of dupilumab in children with asthma. *Lancet Respir Med.* 2024;12(1):45-54. DOI: 10.1016/S2213-2600(23)00303-X.
20. Ameer OZ, Mansour GK, Al-Amoudi RS, Abu-Owaimer FM. Exploring dupilumab for asthma: from mechanistic insights to clinical outcomes. *Front Pharmacol.* 2025;16:1631321.
21. Liu NM, Pijnenburg MW, Deschildre A, de Mir-Messa I, Adalen S, Amat F, et al. Severe Paediatric Asthma Collaborative in Europe: real-world data on children on biologics. *ERJ Open Res.* 2025;11(3):00709-2024. DOI: 10.1183/23120541.00709-2024.

Наукові огляди

22. Peters MC, Ringel L, Dyjack N, Herrin R, Woodruff PG, Rios C, et al. A transcriptomic method to determine airway immune dysfunction in T2-high and T2-low asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;199(4):465-77. DOI: 10.1164/rccm.201807-1291OC.
23. Phelan KJ, Dill-McFarland KA, Kothari A, Segnitz RM, Burkle J, Grashel B, et al. Airway transcriptome networks identify susceptibility to frequent asthma exacerbations in children. *J Allergy Clin Immunol*. 2023;152(1):73-83. DOI: 10.1016/j.jaci.2023.02.031.
24. Jackson ND, Everman JL, Chioccioli M, Feriani L, Goldfarbmuren KC, Sajuthi SP, et al. Single-cell and population transcriptomics reveal pan-epithelial remodeling in type 2-high asthma. *Cell Rep*. 2020;32(1):107872. DOI: 10.1016/j.celrep.2020.107872.
25. Tiotiu A, Novakova P, Nedeva D, Chong-Neto HJ, Novakova S, Steiropoulos P, et al. Impact of air pollution on asthma outcomes. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(17):6212. DOI: 10.3390/ijerph17176212.
26. Altman MC, Gill MA, Whalen E, Babineau DC, Shao B, Liu AH, et al. Transcriptome networks identify mechanisms of viral and nonviral asthma exacerbations in children. *Nat Immunol*. 2019;20(5):637-51. DOI: 10.1038/s41590-019-0347-8.
27. Grant TL, Wood RA. The influence of urban exposures and residence on childhood asthma. *Pediatr Allergy Immunol*. 2022;33(5):e13784. DOI: 10.1111/pai.13784.

Відомості про авторів

Марусик У.І. – канд. мед. наук, доцент кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна. <https://orcid.org/0000-0002-4789-7367>.

Войтюк О.Ю. – здобувач другого (магістерського) рівня вищої освіти, студентка VI курсу Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна. <https://orcid.org/0009-0005-8873-0925>.

Рудан К.В. - аспірантка кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна. <https://orcid.org/0009-0009-5480-9896>.

Information about the authors

Marusyk U.I. – PhD (Medicine), Associate Professor, Department of Pediatrics and Pediatric Infectious Diseases, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine. <https://orcid.org/0000-0002-4789-7367>.

Voitiuk O.U. – second-level (Master's) degree candidate, 6th-year medical student, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine. <https://orcid.org/0009-0005-8873-0925>.

Rudan K.V. – PhD student, Department of Pediatrics and Pediatric Infectious Diseases, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine. <https://orcid.org/0009-0009-5480-9896>.



Дата першого надходження рукопису до видання: 03.02.2026 р.
Дата прийнятого до друку рукопису після рецензування: 17.02.2026 р.
Дата публікації: 19.03.2026 р.