

Сведения об авторах

А.А. Булах* – студент

Д.Е. Ковлягин – студент

И.А. Плотникова – доцент, доктор медицинских наук, врач-педиатр высшей категории

Information about the authors

A.A. Bulah* – student

D.E. Kovlyagin – student

I.A. Plotnikova – Associate Professor, Doctor of Medical Sciences, pediatrician of the highest category

***Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):**

alisa.utkina2014@yandex.ru

УДК: 616.12-008.331

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВТОРИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ФОНЕ НЕЙРОФИБРОМАТОЗА I ТИПА

Быданцев Михаил Александрович¹, Волкова Анастасия Дмитриевна¹, Трунова Юлия Александровна^{1,2}

¹Кафедра поликлинической педиатрии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

²ГАУЗ СО «Детская городская клиническая больница №11»

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Нейрофиброматоз 1 типа (НФ-1) – самый распространенный наследственный опухолевый синдром с аутосомно-доминантным типом наследования со средней частотой встречаемости 1:3000 населения. **Цель исследования** – провести оценку эффективности антигипертензивной терапии у ребенка с вторичной АГ на фоне нейрофиброматоза I типа. **Материал и методы.** Проведен ретроспективно-проспективный анализ истории болезни пациентки с вторичной АГ на фоне нейрофиброматоза I типа, оценка эффективности антигипертензивной терапии. **Результаты.** Пациентка с 4-х летнего возраста наблюдалась неврологом с диагнозом «Нейрофиброматоз I типа. Множественные пятна кофе с молоком. Подкожная нейрофиброма в левой теменной области. Множественные FASI подкорковых ядер, полушарий мозжечка, перивентрикулярных областей. Глиома правого и левого зрительного нервов». Повышение АД впервые было выявлено в возрасте 10 лет 27 марта 2023 года во время планового осмотра у невролога по поводу нейрофиброматоза; АД на приеме составляло 150/111 мм рт. ст. АГ у данной пациентки имеет вторичную этиологию и обусловлена стенозом левой почечной артерии, развившимся, вероятно, из-за фиброзно-мускулярной дисплазии брюшной аорты. **Выводы.** Развитие вторичной АГ возможно у любого пациента с нейрофиброматозом I типа, что требует осторожности врача в отношении развития осложнений основного заболевания. Выявление повышенного АД у детей с НФ-1 требует полной оценки вторичных причин (феохромочитома, стеноз почечной артерии, коарктация аорты).

Ключевые слова: нейрофиброматоз I типа, дети, вторичная артериальная гипертензия, стеноз почечной артерии, тактика лечения.

CLINICAL CASE OF SECONDARY ARTERIAL HYPERTENSION DUE TO NEUROFIBROMATOSIS TYPE I

Bydantsev Mikhail Aleksandrovich¹, Volkova Anastasia Dmitrievna¹, Trunova Yulia Aleksandrovna^{1,2}

¹Department of Outpatient Pediatrics

Ural State Medical University

²Children's City Clinical Hospital №11

Yekaterinburg, Russia

Abstract

Introduction. Neurofibromatosis type 1 (NF-1) is the most common hereditary tumor syndrome with an autosomal dominant mode of inheritance with an average incidence of 1:3000 population **The aim of the study** was to evaluate the effectiveness of antihypertensive therapy in a child with secondary arterial hypertension due to neurofibromatosis type I. **Material and methods.** We retrospectively analyzed the medical history of a patient with secondary AH on the background of neurofibromatosis type I and evaluated the efficacy of antihypertensive therapy. **Results.** The patient was observed by a neurologist since the age of 4 years with a diagnosis of "Neurofibromatosis type 1. Multiple coffee and milk spots. Subcutaneous neurofibroma in the left parietal region. Multiple FASI of subcortical nuclei, cerebellar

hemispheres, periventricular regions. Glioma of the right and left optic nerves". BP elevation was first identified at age 10 years on March 27, 2023, during a routine examination by a neurologist for neurofibromatosis; BP at the appointment was 150/111 mm Hg. The patient had secondary etiology of hypertension due to stenosis of the left renal artery, probably due to fibrous-muscular dysplasia of the abdominal aorta. **Conclusion.** The development of secondary AH is possible in any patient with neurofibromatosis type 1, which requires the physician to be alert to the development of complications of the underlying disease. Detection of elevated BP in children with NF-1 requires a full evaluation of secondary causes (pheochromocytoma, renal artery stenosis, aortic coarctation).

Keywords: neurofibromatosis type 1, children, secondary arterial hypertension, renal artery stenosis, treatment tactics.

ВВЕДЕНИЕ

Нейрофиброматоз 1 типа (НФ-1) – самый распространенный наследственный опухолевый синдром с аутосомно-доминантным типом наследования. В мире средняя частота встречаемости НФ-1 составляет 1:3000 населения [1]. Этиологическим фактором заболевания является мутация гена NF1 (17q11.2), относящегося к группе хранителей клеточного цикла. Это один из крупнейших человеческих генов. Протяженность и сложная организация гена NF1 является причиной высокой частоты спонтанных мутаций – $(1-2) \times 10^4$ гамет на поколение, т.е. приблизительно в 10 раз выше средней частоты мутирования. Встречается с одинаковой частотой у обоих полов [2]. В 50% случаев данное заболевание является наследственным, а в 50% — как результат спонтанной мутации. НФ-1 обладает полной пенетрантностью к возрасту 5 лет и демонстрирует широкую меж-, и внутрисемейную фенотипическую изменчивость, и возрастные проявления. Клиническая картина и анамнез НФ-1 мультисистемны и крайне непредсказуемы, особенно в первые годы жизни, когда пенетрантность еще неполная [3].

Артериальная гипертензия (АГ) поражает примерно 15% педиатрической популяции с НФ-1. Исключая корреляцию со стенозом почечной артерии, коарктацией аорты и среднеаортальным синдромом, которые становятся причинами артериальной гипертензии у детей с НФ-1, артериальная гипертензия при НФ-1 обычно является эссенциальной и конкретную причину ее возникновения обнаружить невозможно. Среди вторичных заболеваний причинами АГ на фоне НФ-1 могут быть секретирующая феохромоцитома (ФХЦ)/параганглиома, которые крайне редко встречаются в детском возрасте [4].

Цель исследования – провести оценку эффективности антигипертензивной терапии у ребенка с вторичной артериальной гипертензией на фоне нейрофиброматоза I типа.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективно-проспективный анализ истории болезни пациентки с вторичной артериальной гипертензией на фоне нейрофиброматоза I типа, оценка результатов объективного, лабораторных и инструментальных методов исследования, эффективности антигипертензивной терапии.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Девочка А., 11 лет, поступила в кардиоревматологическое отделение (КРО) ГАУЗ СО «ДГКБ №11» г. Екатеринбурга в июне 2023 года с диагнозом «Вторичная артериальная гипертензия 2 ст. на фоне нейрофиброматоза 1 типа. Подкожная нейрофиброма в левой теменной области. Множественные FASI подкорковых ядер, полушарий мозжечка, перивентрикулярных областей. Глиома правого и левого зрительного нервов». Сопутствующий диагноз: «Сакрализация L5 позвонка слева. Пиелозктазия справа. Синдром вегетативной дисфункции синусового узла: миграция водителя ритма. ВПС: правожелудочково-левопредсердная фистула (?). НК 0 ст.».

Жалобы при поступлении: стабильно высокие цифры АД до 155/105 мм.рт.ст., без нарушения самочувствия, отмечалась эмоциональная лабильность. Множественные пятна цвета кофе с молоком на коже туловища, головы, конечностей.

Анамнез жизни: родилась доношенной, из роддома выписана на 3 сутки с диагнозом «здоровая». Вакцинирована по индивидуальному календарю (БЦЖ, V1 гепатит В), далее от профилактических прививок медотвод. Состоит на диспансерном учете у невролога: НФ-1 типа, множественные FASI, глиома зрительного нерва с 2-х сторон; у офтальмолога: глиома зрительного нерва с 2-х сторон, гиперметропия 1 степени обоих глаз; у кардиолога: вторичная АГ 2 степени. Наследственность отягощена по материнской линии: мать – нейрофиброматоз,

летальный исход в 34 года на фоне кровоизлияния в брюшную полость, тетя со стороны матери – нейрофиброматоз, бабушка – здорова.

Анамнез заболевания: с 2 месяцев у ребенка появились гиперпигментированные пятна, с возрастом их размер и количество увеличивалось. Был заподозрен НФ - семейная форма. По результатам МРТ от 2018 года: множественные FASI, глиома зрительного нерва с двух сторон. С 4 лет наблюдается неврологом ОДКБ с диагнозом «Нейрофиброматоз 1 типа. Множественные пятна кофе с молоком. Подкожная нейрофиброма в левой теменной области. Множественные FASI подкорковых ядер, полушарий мозжечка, перивентрикулярных областей. Глиома правого и левого зрительного нервов. Сакрализация L5 позвонка слева».

Впервые повышение АД до 150/111 мм рт.ст. выявлено в марте 2023 г. в возрасте 10 лет на плановом осмотре у невролога (95 перцентиль АД, с учетом возраста, пола и роста = 121/79 мм рт.ст., 99 перцентиль АД = 128/87 мм рт.ст.). После консультации детского кардиолога в неотложном порядке пациентка была госпитализирована в КРО ГАУЗ СО «ДГКБ №11». Проведено комплексное обследование, исключившее на тот момент вторичные причины АГ по данным СМАД (03.04.23) - зарегистрировано среднее АД днем 153/109, ночью 146/102 мм рт.ст. В связи с вероятностью реноваскулярной АГ на фоне НФ-1 был назначен дигидропиридиновый блокатор кальциевых каналов – амлодипин 5 мг. Далее, с учетом неэффективности и возможности ассоциации с ФХЦ, проведена замена на препарат из группы бета-адреноблокаторов - бисопролол 5 мг 1 раз в сутки. Отмечалась незначительная положительная динамика по уровню АД, пациентка была выписана из стационара под амбулаторное наблюдение.

В мае 2023 г. девочка взята на учет в Городском детском кардиологическом центре (ГДКЦ) ГАУЗ СО ДГКБ №11. С учетом сохраняющейся тенденции к тахикардии, высокого АД по дневнику самоконтроля и на приеме детского кардиолога, хорошей переносимости препарата, доза бисопролола увеличена до 7,5 мг: 5 мг утром + 2,5 мг вечером. Пациентка была заочно обсуждена с эндокринологом, для исключения ФХЦ/параганглиомы рекомендован контроль метанефринов и норметанефринов, КТ надпочечников с контрастированием.

В июне 2023 девочка повторно осмотрена кардиологом ГДКЦ, направлена на плановую госпитализацию для дообследования и коррекции терапии.

С 20.06.23 по 14.07.23 девочка находилась на стационарном обследовании и лечении в кардиоревматологическое отделение ГАУЗ СО ДГКБ №11.

При лабораторном исследовании ОАК и биохимических показателей крови отклонений не выявлено. Кровь на гормоны: альдостерон – 691 пг/мг, ренин 138,24 мкМЕ/мл. В ОАМ - незначительная эритроцитурия, слизь +. Метанефрины и норметанефрины в суточной моче в пределах нормы.

По данным СМАД отмечалась незначительная положительная динамика по среднему АД днем (143/100) и ночью (137/99), сохранялись высокие индексы гипертензии в дневное и ночное время (табл.1).

По данным ЭхоКГ впервые было выявлено сообщение между правым желудочком и левым предсердием 2,2 мм (правожелудочково-левопредсердная фистула?).

По УЗИ надпочечников - диффузные изменения паренхимы.

Учитывая неэффективность монотерапии артериальной гипертензии бисопрололом, повышенный уровень альдостерона и ренина, что могло свидетельствовать о ренальной этиологии АГ на фоне нейрофиброматоза 1 типа, отсутствие признаков двустороннего стеноза почечных артерий по данным УЗДГ, для усиления антигипертензивной терапии был назначен препарат из группы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) - эналаприл 5 мг 1 раз в сутки, бисопролол продолжен в прежних дозах: 5 мг утром + 2,5 мг вечером. Для проведения углубленного инвазивного обследования, включая аортографию, была запланирована госпитализация в многопрофильный стационар ОДКБ.

В июле-августе 2023 г пациентка госпитализировалась в неврологическое отделение ОДКБ в плановом порядке. На момент поступления амбулаторно произведена коррекция дозы

бисопролола до 10 мг/сут. в 2 приема, терапию переносила удовлетворительно, на этом фоне повышенное АД стабильно сохранялось.

За время пребывания в неврологическом отделении проведен комплекс динамических обследований в рамках основного заболевания. По МРТ головного мозга подтверждена МР-картина нейрофиброматоза 1 типа: множественные очаги FAS1 подкорковых ядер, полушарий мозжечка, перивентрикулярных областей, глиома зрительных нервов, хиазмы, показано динамическое наблюдение. По МРТ всего тела данных за плексиформные фибромы не выявлено. По данным КТ-ангиографии аорты и сосудов почек выявлены стеноз левой почечной артерии 3 ст. (75%), умеренное сужение ренального сегмента аорты, чревного ствола 1 ст., признаки фиброзно-мышечной дисплазии брюшной аорты, гипоплазия левой почки. По УЗДГ сосудов почек впервые выявлен стеноз устья левой почечной артерии, сниженный кровоток в левой почке. Проведен консилиум с участием детского кардиолога и нефролога, произведена коррекция антигипертензивной терапии: эналаприл отменен, назначен препарат из группы антагонистов рецепторов ангиотензина II – лозартан 12,5 мг 2 раза в сутки с возможной коррекцией дозы, бисопролол продолжен в прежних дозах: 5 мг утром + 5 мг вечером.

По неотложным показаниям был согласован перевод пациентки в детское кардиохирургическое отделение (ДКХО) СОКБ №1, где она находилась на госпитализации с диагнозом: Хроническая окклюзия проксимального отдела левой почечной артерии от устья. Вазоренальная АГ. Эндоваскулярное лечение не проведено (на момент исследования технически невыполнимо). Рекомендовано в дальнейшем продолжить прием бисопролола 5 мг 2 раза в сутки, лозартана 12,5 мг 2 раза в сутки длительно с коррекцией дозировки при сохранении высоких цифр АД.

На фоне проводимой антигипертензивной терапии по дневнику самоконтроля сохранялось регулярно высокое АД, с умеренной положительной динамикой, без нарушения самочувствия (минимальное 102/70, максимальное 139/91 мм рт.ст.), по ЧСС склонность к тахикардии (90-100 в мин). Отмечали улучшение эмоционального тонуса пациентки. С сентября 2023 подъемы АД стали регистрировать чаще.

В ноябре 2023 для оценки эффективности и коррекции антигипертензивной терапии девочка была повторно госпитализирована в КРО ДГКБ №11 (таблица 1).

Таблица 1.

Динамика показателей СМАД на фоне антигипертензивной терапии

Показатели СМАД	03.04.2023 (без терапии)	22.06.2023 (бисопролол 7,5 мг/сут.)	16.11.23 (бисопролол 10 мг/сут, лозартан 25+12,5 мг/сут)
Индекс времени гипертензии САД	днем 100%, ночью 100%	днем 97%, ночью 100%	днем 70,6% ночью 79,8%
Индекс времени гипертензии ДАД	днем 100%, ночью 100%	днем 99%, ночью 100%	днем 1,4%, ночью 4,4%
СНС САД	5%	5%	7%
СНС ДАД	7%	1%	9%
Среднее АД днем	153/109 мм рт.ст.	143/100 мм рт.ст.	128/67 мм.рт.ст
Среднее АД ночью	146/102 мм рт.ст.	137/99 мм рт.ст.	119/61 мм.рт.ст
Индекс времени гипотензии САД	днем 0%, ночью 0%	днем 0%, ночью 0%	днем 0%, ночью 0%
Индекс времени гипотензии ДАД	днем 0%, ночью 0%	днем 0%, ночью 0%	днем 0%, ночью 0%

После госпитализации в КРО пациентка продолжает наблюдаться по поводу АГ амбулаторно у детского кардиолога ГДКЦ. Планируется повторное обсуждение возможностей хирургического лечения в профильных клиниках Федерального уровня.

ОБСУЖДЕНИЕ

Наиболее частыми причинами артериальной гипертензии при НФ-1 являются эссенциальная гипертензия (у взрослых пациентов), феохромоцитомы (у взрослых и пожилых пациентов) и стеноз почечной артерии у детей и взрослых до 30 лет. НФ-1-ассоциированная

васкулопатия поражает мелкие, средние и крупные сосуды. Чаще всего поражаются артериальные сосуды, хотя возможно также поражение вен и легочных артерий. Васкулопатия, связанная с НФ-1, часто протекает бессимптомно, поэтому частота, спектр и естественное течение этих поражений плохо изучены. Наиболее часто среди всех случаев НФ-1-ассоциированной васкулопатии встречается стеноз почечной артерии [5].

В описанном случае у пациентки васкулопатия и артериальная гипертензия также протекают бессимптомно. АГ у данной пациентки имеет вторичную этиологию и обусловлена стенозом левой почечной артерии, развившимся, вероятно, вследствие фиброзно-мышечной дисплазии брюшной аорты. В то же время пациентке проведен скрининг феохромоцитомы с определением метанефринов и норметанефринов в моче и компьютерная томография, по результатам которого ФХЦ не обнаружена.

Артериальная гипертензия у пациентов с НФ-1 с течением времени приводит к вторичному поражению органов-мишеней. Одними из самых грозных осложнений АГ у детей и подростков с НФ-1 являются геморрагический и ишемический инсульты. По данным исследований, в педиатрической популяции с НФ-1 вероятность геморрагического и ишемического инсультов в 8,1 раз и в 3,4 раза выше соответственно, чем среди здоровых детей [6].

Для того чтобы избежать поражения органов-мишеней и развития осложнений, требуется подобрать эффективную антигипертензивную терапию. Текущее лечение может быть медикаментозным с применением нескольких антигипертензивных препаратов или хирургическим. Во многих случаях, как и в случае нашей пациентки, медикаментозное лечение не является удовлетворительным, так как не устраняет причину. Требуются хирургические процедуры, такие как аорто-артериальное шунтирование, замена сосудов трансплантатом, заплаточная ангиопластика, аутоотрансплантация почки или эндоваскулярные вмешательства с целью восстановления кровотока в почках.

Хирургические методы лечения НФ-1-ассоциированной АГ могут быть высокоэффективными, однако, как показывает случай нашей пациентки, выполнение их не всегда технически возможно.

Несмотря на то, что медикаментозное лечение АГ при НФ-1 далеко не всегда позволяет достичь целевых значений АД, оно должно быть начальной терапией артериальной гипертензии у детей с НФ-1, чтобы обеспечить сохранность органов-мишеней до возможного хирургического вмешательства. Кроме того, в тех ситуациях, когда медикаментозное лечение может улучшить состояние ребенка с артериальной гипертензией, оперативную коррекцию следует рассматривать как запасной вариант на случай возможного ухудшения состояния ребенка [7].

ВЫВОДЫ

1. Развитие вторичной артериальной гипертензии возможно у любого пациента с нейрофиброматозом 1 типа, что требует настороженности врача в отношении развития осложнений основного заболевания. Во время каждого визита специалисту необходимо проводить полный осмотр пациента с поиском фенотипических «знаков» основного заболевания, пальпаторное сравнение пульса на всех доступных артериях и измерение АД.

2. Выявление повышенного артериального давления у детей с НФ1 требует исключения вероятных вторичных причин (феохромоцитомы, стеноз почечной артерии, коарктация аорты). В первую очередь следует искать реноваскулярную гипертензию, поскольку это наиболее частый тип НФ-1-ассоциированной васкулопатии у детей.

3. При неэффективности медикаментозной антигипертензивной терапии у ребенка с НФ-1 следует рассматривать возможность хирургического лечения стеноза почечных артерий во избежание прогрессирующего поражения органов-мишеней. При эффективном медикаментозном контроле АД, хирургическое лечение следует рассматривать как запасной вариант на случай возможного ухудшения состояния пациента.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Мустафин, Р. Н. Клинические маски нейрофиброматоза 1-го типа / Р.Н. Мустафин // Архив внутренней медицины. – 2022. – Т. 12, No 2 (64). – С. 93-103.

2. Скварская, Е. А. Нейрофиброматоз: этиология, патогенез, лечение /Е. А. Скварская //Международный журнал педиатрии, акушерства и гинекологии. – 2014. – Т. 5, No. 2. – С. 56-63.
3. Sporadic and familial variants in NF1: an explanation of the wide variability in neurocognitive phenotype? / Biotteau, M. [et al.] //Frontiers in Neurology. – 2020. – Vol. 11. – P. 368.
4. Neurofibromatosis Type 1: Pediatric Aspects and Review of Genotype–Phenotype Correlations / Peduto C. [et al.] //Cancers. – 2023. – Vol. 15, No 4. – P. 1217.
5. Care of adults with neurofibromatosis type 1: a clinical practice resource of the American College of Medical Genetics and Genomics (ACMG) / Stewart D. R. [et al.] //Genetics in Medicine. – 2018. – Vol. 20, No 7. – P. 671-682.
6. Increased risk of cerebrovascular disease among patients with neurofibromatosis type 1: population-based approach / Terry, A. R. [et al.] //Stroke. – 2016. – Vol. 47, No 1. – P. 60-65.
7. Renal artery stenosis due to neurofibromatosis type 1: case report and literature review / Duan L. [et al.] // European Journal of Medical Research. – 2014. – Vol. 19, No 1. – P. 1-5.

Сведения об авторах

М.А. Быданцев* – студент

А.Д. Волкова – студент

Ю.А. Трунова - кандидат медицинских наук, доцент кафедры поликлинической педиатрии

Information about the authors

M.A. Bydantsev* – student

A.D. Volkova – student

Y.A. Trunova - Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor of the Department of Polyclinic Pediatrics

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

bidancev2014@gmail.com

УДК: 616.248

ХАРАКТЕРИСТИКА ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Верещагина Юлия Евгеньевна¹, Доронина Мария Леонидовна¹, Орехова Надежда Эдуардовна¹, Биба Светлана Жоржевна², Мухаметшина Гульнара Игоревна^{1,2}

¹Кафедра факультетской педиатрии и пропедевтики детских болезней

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

²ГАУЗ СО «Детская городская клиническая больница №9»

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Бронхиальная астма (БА) является распространенным хроническим аллергическим заболеванием, частота которого растет ежегодно. У детей с БА выявляются отклонения от нормального физического развития (ФР), не только в сторону увеличения массы тела, но и её дефицита, что может быть связано с более глубокими трофологическими нарушениями на фоне хронической гипоксии при отсутствии полного контроля над заболеванием и частыми обострениями. **Цель исследования** - оценить ФР детей с бронхиальной астмой во взаимосвязи с течением заболевания и уровнем контроля. **Материал и методы.** Проведена оценка анамнестических данных и показателей ФР по стандартам ВОЗ 53 детей в возрасте от 6 до 12 лет с бронхиальной астмой в период ремиссии заболевания с разным уровнем контроля и течением. Группу сравнения составили 53 ребёнка без БА соответствующего возраста. **Результаты.** Выявлена взаимосвязь течения и степени контроля над БА и показателей физического развития. **Выводы.** Необходимо проведение оценки ФР детей с БА и индивидуальный подход к коррекции нарушений пищевого статуса.

Ключевые слова. Бронхиальная астма, физическое развитие, нутритивный статус, дети, стандарты ВОЗ.

CHARACTERISTICS OF THE PHYSICAL DEVELOPMENT OF CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA

Vereshchagina Yulia Evgenievna¹, Doronina Maria Leonidovna¹, Orekhova Nadezhda Eduardovna¹, Biba Svetlana Zhorzhevna², Mukhametshina Gulnara Igorevna^{1,2}

¹Department of Faculty Pediatrics and Propaedeutics of Childhood Diseases

Ural State Medical University

²Children's City Clinical Hospital № 9

Yekaterinburg, Russia

Abstract

Introduction. Bronchial asthma is a common chronic allergic disease, the frequency of which is increasing annually. Children with asthma have deviations from normal physical development, not only with a tendency to increase body weight, but also with a tendency to body weight deficiency, which may be associated with deeper trophological disorders