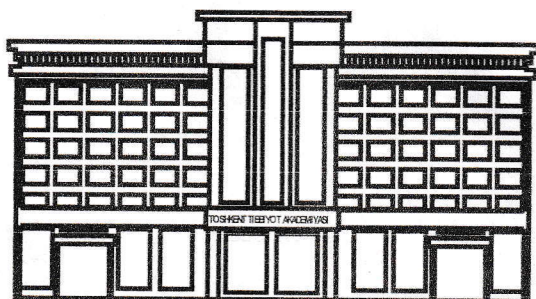


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

№12, 2025

*2011 йилдан чиқа бошлаган*

# TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI AXBOROTNOMASI



## ВЕСТНИК ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

СОДЕРЖАНИЕ	CONTENT
ОБЗОРЫ	REVIEWS
Абдуллаева Д.Т., Илмуратова М.А. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У ДЕТЕЙ С НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ НА ФОНЕ АТИПИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ: КЛИНИКО-СЕРОЛОГИЧЕСКИЙ ОБЗОР	Abdullaeva D.T., Ilmuratova M.A. BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN WITH UNDIFFERENTIATED CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA AGAINST THE BACKGROUND OF ATYPICAL INFECTIONS: A CLINICAL AND SEROLOGICAL REVIEW 8
Bauyetdinova G.D., Muxamedova N.X., Niyozova Sh.S., Xodjimetrov A.A. REVMATOID ARTRITDA GERPES VIRUSLI INFEKSIYANING ETIOLOGIYASI, DIAGNOSTIKASI VA KLINIK ANAMIYATI	Bauyetdinova G.D., Mukhamedova N.Kh., Niyazova Sh.S., Kijodjimetrov A.A. ETIOLOGY, DIAGNOSIS AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF HERPESVIRUS INFECTION IN RHEUMATOID ARTHRITIS 12
Кадилов К.Б., Бахадирханов М.М., Гиясов Ш.И., Нуриддинов Х.З. МОЧЕТОЧНИКОВЫЕ СТЕНТЫ: ОБЗОР КОНСТРУКЦИЙ И КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ	Kadirov K.B., Bakhadirkhanov M.M., Giasov Sh.I., Nuriddinov Kh.Z. URETERAL STENTS: A REVIEW OF DESIGN AND CLINICAL APPLICATION 15
Камилова Р.Т., Куанишбаева А.М. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ОРИЕНТАЦИИ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА (Ч. II)	Kamilova R.T., Kuanishbaeva A.M. THEORETICAL APPROACHES TO VOCATIONAL GUIDANCE FOR SCHOOL-AGE CHILDREN (PART II) 23
Курбанова Д.Р., Акрамхужаева А.Б. ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА D И БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА: ВЗАИМОСВЯЗЬ, МЕХАНИЗМЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	Kurbanova D.R., Akramkhuzhaeva A.B. VITAMIN D DEFICIENCY AND BRONCHIAL ASTHMA: INTERRELATION, PATHOGENIC MECHANISMS, AND CLINICAL RECOMMENDATIONS 26
Mamatmusayeva F.Sh. ODAM PAPILLOMA VIRUSI: TAVSIFI, TARQALISH DARAJASI, ZAMONAVIY TASHXISLASH USULLARI VA PROFILAKTikasi	Mamatmusaeva F. Sh. HUMAN PAPILLOMA VIRUS: DESCRIPTION, SPREADING RATE, MODERN DIAGNOSTIC METHODS AND PREVENTION 29
Миррахимова М.Х., Абидова Д.Б. КЛИНИКО-ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ	Mirrahimova M.Kh., Abidova D.B. CLINICAL AND PSYCHOSOMATIC FEATURES OF ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN: A REVIEW OF CURRENT EVIDENCE 34
Niyozova Sh.S, Muxamedova N.X., Bauyetdinova G.D. REVMATOID ARTRITDA SITOKIN TIZIMINING ROLI	Niyozova Sh.S., Mukhamedova N.Kh., Bauyetdinova G.D. THE ROLE OF THE CYTOKINE SYSTEM IN RHEUMATOID ARTHRITIS 38
Sidikhodjayeva M.A. MELATONINNING HOMILADORLIK VA TUG'ISH JARAYONIGA TA'SIRI	Sidikhodjayeva M.A. THE EFFECT OF MELATONIN ON THE COURSE OF PREGNANCY AND CHILDBIRTH 40
Солиева Р.Б., Зуфарова Ш.А., Чакижи Ж., Бобоев К.Т. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОЛИМОРФИЗМЫ ENOS (T786C, 774C>T), SOD2 (ALA16VAL, C47T) И CAT (G262A) ПРИ АУТОИММУННОМ ТИРЕОИДИТЕ И ЖЕНСКОМ БЕСПЛОДИИ: ОБЗОР САКЦЕНТОМ НА ПОПУЛЯЦИЮ УЗБЕКИСТАНА И СРАВНЕНИЕ С ДРУГИМИ ЭТНИЧЕСКИМИ ГРУППАМИ	Soliyeva R.B., Zufarova Sh.A., Chakici C., Boboev K.T. GENETIC POLYMORPHISMS OF ENOS (T786C, 774C>T), SOD2 (ALA16VAL, C47T), AND CAT (G262A) IN AUTOIMMUNE THYROIDITIS AND FEMALE INFERTILITY: A REVIEW WITH A FOCUS ON THE UZBEK POPULATION AND COMPARISON WITH OTHER ETHNIC GROUPS 44
Tursunova Sh.A., Jo'rayev R.X. VIRUSLI GEPATIT DELTA VA UNING SEROLOGIK HAMDA MOEKULAR-BIOLOGIK TASHXISI	Tursunova Sh.A., Jo'rayev R.X. DELTA HEPATITIS VIRUS AND ITS SEROLOGICAL AND MOLECULAR-BIOLOGICAL DIAGNOSIS 50



# БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У ДЕТЕЙ С НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ НА ФОНЕ АТИПИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ: КЛИНИКО-СЕРОЛОГИЧЕСКИЙ ОБЗОР

Абдуллаева Д.Т., Илмуратова М.А.

## АТИПИК ИНФЕКСИЯЛАР ФОНИДА БИРИКТИРУВЧИ ТО'QИМАНING DIFFERENSIATSIYALANMAGAN DISPLAZIYASI BO'LGAN BOLALARDA BRONXIAL ASTMA: KLINIK VA SEROLOGIK MA'LUMOT

Abdullayeva D.T., Ilmuratova M.A.

### BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN WITH UNDIFFERENTIATED CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA AGAINST THE BACKGROUND OF ATYPICAL INFECTIONS: A CLINICAL AND SEROLOGICAL REVIEW

Abdullaeva D.T., Ilmuratova M.A.

Ташкентский государственный медицинский университет

*Bronchial asthma – bu nafas yo'llarining surunkali yallig'lanishli kasalligi bo'lib, havo oqimining o'zgaruvchan to'sqinligi va bronxial gipereaktivlik bilan xarakterlanadi. So'nggi yillarda yuqumli omillar va biriktiruvchi to'qima displaziyasining bronxial astma patogenezida, klinik kechishidagi va davolash natijalaridagi roli tobora ko'proq e'tiborni jalb qilmoqda. Ushbu maqolada ayniqsa bolalarda uchraydigan biriktiruvchi to'qima displaziyasi bilan bog'liq strukturaviy o'zgarishlar va yuqumli omillarni aniqlashga asoslangan zamonaviy diagnostika yondashuvlari yoritiladi. Davolashda esa shaxsiylashtirilgan yondashuvlar, yallig'lanishga qarshi va antibakterial davoni optimallashtirish muhim ahamiyat kasb etmoqda. Biriktiruvchi to'qima displaziyasi bilan bog'liq kasalliklarni erta aniqlash astmani samarali nazorat qilish va hayot sifatini yaxshilash uchun muhimdir. Ko'p tarqalgan yondashuvlardan foydalanish bronxial astmaning murakkab etiologiyasiga ega holatlarida diagnostika va davolashning samaradorligini oshiradi.*

**Kalit so'zlar:** bronxial astma, biriktiruvchi to'qima displaziyasi, bolalar, atipik infeksiyalar, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* sitomegalovirus.

*Bronchial asthma is a chronic inflammatory disease of the airways, characterized by variable airflow obstruction and bronchial hyperresponsiveness. In recent years, increasing attention has been given to the role of infectious agents and connective tissue dysplasia in the pathogenesis, clinical course, and treatment outcomes of bronchial asthma. This abstract highlights modern diagnostic strategies that incorporate the identification of infectious triggers, as well as structural abnormalities associated with connective tissue dysplasia, particularly in pediatric patients. Therapeutic approaches now emphasize personalized medicine, targeting underlying dysplastic changes and optimizing anti-inflammatory and antimicrobial therapies. Early identification of comorbid conditions, including connective tissue dysplasia-related anomalies, is crucial for effective asthma control and improved quality of life. Integrating multidisciplinary methods enhances both diagnostic accuracy and therapeutic efficacy in managing bronchial asthma with complex etiological backgrounds.*

**Key words:** bronchial asthma, connective tissue dysplasia, children, atypical infections, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, cytomegalovirus.

Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) представляет собой группу наследственно-детерминированных состояний, характеризующихся нарушением биосинтеза, структуры и функции компонентов внеклеточного матрикса, прежде всего коллагена, эластина и гликозаминогликанов [6,7]. В педиатрической практике наибольшее распространение имеет недифференцированная форма, диагностируемая по совокупности фенотипических признаков, в том числе по критериям Т.А. Кадуриной [1,6].

Клинически недифференцированная дисплазия соединительной ткани (НДСТ) у детей проявляется разнообразными признаками: гипермобильностью суставов, пролапсом митрального клапана, астеническим телосложением, воронкообразной или килевидной деформацией грудной клетки, нарушением осанки, сколиозом, повышенной растяжимостью кожи, множественными гемангиомами и неонатальными стриями [6-8]. Кроме того, у таких пациентов часто отмечается вегетативная дисфункция, склонность к хроническим воспалительным заболеваниям, частые острые респираторные инфекции.

Особое значение недифференцированная дисплазия соединительной ткани ДСТ приобретает

при сочетании с хроническими заболеваниями дыхательной системы, включая бронхиальную астму. Считается, что структурные и морфологические изменения в соединительной ткани бронхов и трахеи могут способствовать снижению барьерной функции и повышенной реактивности дыхательных путей [9]. Это обуславливает большую восприимчивость к инфекционным агентам, в том числе атипичным, и затрудняет достижение клинической ремиссии. Согласно результатам некоторых исследований, у детей с признаками недифференцированной дисплазии соединительной ткани наблюдается более выраженное воспаление дыхательных путей при БА, частое развитие поливалентной сенсибилизации и более высокие уровни неспецифической гиперреактивности бронхов [10,11]. Эти данные диктуют необходимость комплексной оценки состояния соединительной ткани при наблюдении детей с бронхиальной астмой.

Бронхиальная астма (БА) – это заболевание, которое характеризуется хроническим воспалением дыхательных путей и диагностируется по респираторным симптомам свистящего дыхания, одышки, стеснения в груди или кашля, варьируемых по дли-



тельности и интенсивности, в сочетании с обратной обструкцией дыхательных путей.

Нами проведен анализ отечественной и зарубежной литературы по теме взаимосвязи недифференцированная дисплазия соединительной ткани, бронхиальной астмы и атипичных инфекций у детей. В процессе подготовки использовались научные публикации из баз данных Scopus, PubMed, eLibrary, Google Scholar, а также диссертационные материалы, клинические рекомендации и протоколы. В отбор вошли статьи за период 2005-2024 гг., преимущественно на русском и английском языках. Критериями включения являлись наличие данных о недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей, клинических особенностях течения бронхиальной астмы в сочетании с недифференцированной дисплазией соединительной ткани, а также серологической диагностике и роли атипичных инфекций (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, цитомегаловирус – ЦМВ). Особое внимание уделялось работам, в которых обсуждается необходимость серийного контроля IgM и IgG до и после терапии, а также персонализированного подхода к лечению.

Всего в обзор включено более 40 источников, из которых 15 использовано для цитирования в тексте и представлено в списке литературы

Целью обзора были обобщение данных литературы о влиянии атипичных инфекций на течение бронхиальной астмы у детей с ДСТ и оценка значения серологического мониторинга.

Бронхиальная астма – это мультифакторное воспалительное заболевание дыхательных путей, в патогенезе которого всё большее внимание уделяется состоянию соединительной ткани. У детей с признаками недифференцированной дисплазии соединительной ткани выявляются морфологические и функциональные изменения бронхиального дерева, способствующие повышенной чувствительности к раздражителям и хронизации воспалительного процесса. Нарушения синтеза коллагена и структурных белков матрикса при НДСТ приводят к ослаблению стенок бронхов, снижению эластичности и устойчивости дыхательных путей. Это создаёт анатомо-физиологическую предрасположенность к развитию бронхиальной гиперреактивности, нарушению мукоцилиарного клиренса и формированию нестабильного бронхиального тонуса. Ряд авторов указывают на прямую связь между тяжестью диспластических проявлений и выраженностью симптомов БА у детей.

Кроме того, при НДСТ часто отмечаются дисбаланс вегетативной нервной системы, склонность к вялотекущим воспалительным процессам, а также ослабление местного иммунитета слизистых оболочек, что способствует более тяжёлому и трудно контролируемому течению астмы. Таким образом, НДСТ рассматривается как отягощающий фактор, способствующий манифестации и прогрессированию БА в педиатрической популяции.

НДСТ сопровождается дефектами коллагена, эластина и других компонентов внеклеточного ма-

трикса, что влияет на эластичность, прочность и устойчивость тканей, включая стенки дыхательных путей. Эти изменения приводят к морфологической слабости бронхиального дерева, повышенной растяжимости и сниженной способности к восстановлению после воспаления или спазма [4-6].

У детей с НДСТ выявляется склонность к гипермобильности бронхов, формированию пролапса трахеальных структур, нестабильности мелких дыхательных путей. Это создаёт анатомическую основу для развития гиперреактивности бронхов и хронизации воспалительного процесса, характерного для БА [7,8]. Кроме того, у таких детей часто отмечаются сопутствующие вегетативные расстройства, дисфункция слизистых барьеров и снижение местного иммунитета, что усугубляет течение заболевания [9,10].

Согласно данным ряда исследований, у пациентов с НДСТ БА протекает тяжелее, с частыми обострениями, укороченными ремиссиями и меньшей эффективностью стандартной терапии [11,12]. Это подтверждает важность раннего выявления признаков НДСТ у детей с подозрением на астму и учёта диспластического фона при формировании индивидуального плана лечения. Анализ данных литературы свидетельствует о том, что ДСТ является не только маркером нарушений соматического развития, но и фактором, усиливающим тяжесть течения хронических заболеваний дыхательных путей, в том числе бронхиальной астмы [1,2,6,10]. Структурные и функциональные нарушения коллагеновой архитектуры дыхательных путей при ДСТ способствуют снижению барьерной функции и повышенной чувствительности к воспалительным и инфекционным воздействиям [7,9,12].

В последние годы повышенное внимание уделяется роли атипичных инфекций (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, ЦМВ) в формировании персистирующего воспалительного процесса в дыхательных путях у детей с БА [3,4,8,14,18]. Эти патогены обладают способностью длительно персистировать в эпителии бронхов, вызывать замедленный иммунный ответ, нарушать синтез интерферонов и цитокинов, что приводит к хронизации воспаления и снижению эффективности противовоспалительной терапии [11,15,17].

Дети с НДСТ отличаются пониженной иммунной реактивностью и замедленной элиминацией возбудителей [13,16,19]. В исследованиях показано, что среди детей с БА и признаками НДСТ уровень серопозитивности по IgM и IgG к микоплазме, хламидии и ЦМВ превышает таковой в общей популяции больных БА [20-22]. Это позволяет рассматривать атипичные инфекции как модифицирующий фактор течения астмы в данной группе. У детей с бронхиальной астмой на фоне НДСТ нередко выявляются признаки хронических атипичных инфекций. Особенности иммунного ответа, нарушение барьерных функций слизистых оболочек и замедленная элиминация патогенов делают таких пациентов



уязвимыми к персистенции *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* и цитомегаловируса.

Микоплазменная инфекция является одной из наиболее частых причин обострений бронхиальной астмы у детей. *Mycoplasma pneumoniae* обладает способностью к длительной персистенции в респираторном эпителии и нарушает функционирование реснитчатых клеток. Это приводит к снижению мукоцилиарного клиренса, поддержанию хронического воспаления и усугублению гиперреактивности бронхов [1,2].

У детей с ДСТ микоплазменная инфекция проявляется не только респираторными симптомами, но и системными признаками: артралгиями, головной болью, субфебрилитетом, что связано с особенностями соединительнотканного фона [3]. Серологически чаще выявляются сочетания IgM и высоких титров IgG, что указывает на подострое или затяжное течение. *Chlamydia pneumoniae* – внутриклеточный патоген, способный вызывать вялотекущие воспалительные процессы в дыхательных путях. У детей с БА и ДСТ хламидийная инфекция часто носит бессимптомный характер, но способствует хронизации бронхообструкции и снижению ответа на ингаляционные глюкокортикостероиды [4,5].

Исследования показывают, что наличие специфических IgM и IgG к *Chlamydia pneumoniae* коррелирует с увеличением частоты обострений и снижением ремиссионного периода у пациентов с признаками ДСТ [6]. Рекомендуются проведение повторного серомониторинга для оценки длительности инфекции и эффективности терапии.

Цитомегаловирус, который относится к герпесвирусам, способен вызывать персистирующее течение у иммунологически уязвимых пациентов, включая детей с ДСТ. В условиях сниженного клеточного иммунитета, характерного для диспластического фенотипа, активный ЦМВ может провоцировать обострения БА, особенно при наличии IgM в сыворотке [7,8].

У таких детей возможно поражение не только дыхательной системы, но и других органов: сосудов, лимфоидной ткани, что проявляется увеличением лимфоузлов, субфебрильной температурой и снижением общей резистентности организма. В ряде случаев необходима консультация иммунолога и определение клеточного звена иммунитета.

Серологическое обследование с определением IgM и IgG до начала лечения позволяет своевременно выявить активную фазу инфекции и назначить этиотропную терапию (макролиды, противовирусные препараты) [23-25]. Повторное тестирование через 3-4 недели даёт возможность оценить эффективность терапии: снижение или исчезновение IgM при наличии стабильного IgG указывает на элиминацию возбудителя [26-28].

Особенность пациентов с НДСТ заключается в том, что даже после проведённой терапии сохраняются повышенные титры IgG или длительная персистенция IgM, что свидетельствует о недостаточной иммунной элиминации [29-31]. В таких случаях

целесообразно проведение повторного курса или иммуностимулирующей терапии.

Кроме того, частое сочетание микоплазменной или хламидийной инфекции с поливалентной аллергической сенсibilизацией требует корректировки схем базисной терапии БА, что подчёркивается рядом авторов [32-34]. Подключение макролидов, обладающих как антибактериальным, так и иммуномодулирующим действием, может улучшить клинический прогноз [35,36].

Таким образом, по данным многочисленных источников, серийный серологический мониторинг (до и после терапии) у детей с БА и ДСТ позволяет более точно определить стадию инфекции, выбрать оптимальное лечение и снизить риск хронизации воспаления [37-40].

Учитывая высокий уровень персистенции атипичных инфекций у детей с бронхиальной астмой на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани, серологическая диагностика становится ключевым компонентом в диагностико-лечебной тактике. Определение специфических антител классов IgM и IgG к *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* и цитомегаловирусу позволяет выявить как активную фазу инфекции, так и постинфекционный иммунный след [27-30].

Проведение серологического обследования до начала терапии помогает дифференцировать инфекционно-зависимые фенотипы БА и обосновать назначение этиотропного лечения. При наличии IgM или нарастании титров IgG целесообразно подключение макролидных антибиотиков (азитромицин, кларитромицин), обладающих также иммуномодулирующим эффектом [31-34].

Повторное определение антител через 3-4 недели после окончания терапии позволяет оценить её эффективность: снижение или исчезновение IgM и стабилизация/снижение IgG свидетельствуют об успешной элиминации возбудителя. У детей с НДСТ эта динамика может быть замедленной, что связано с иммунной недостаточностью, и требует дополнительного контроля [35,36].

Серийный серомониторинг помогает не только подтвердить устранение инфекции, но и служит инструментом для коррекции терапии при нестабильном течении БА. Он также позволяет избежать необоснованного назначения антибиотиков и повысить точность персонализированного подхода в лечении [37-40].

Таким образом, сочетание бронхиальной астмы и недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей формирует особый клинко-патогенетический фенотип, характеризующийся большей тяжестью течения, сниженной эффективностью стандартной терапии и повышенной чувствительностью к инфекционным триггерам. Атипичные инфекции, такие как *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* и цитомегаловирус, играют значимую роль в обострении и хронизации воспалительного процесса у таких пациентов. Серологический мониторинг с определением IgM и IgG до и после терапии



представляет собой важный инструмент персонализированного ведения больных, позволяя своевременно выявлять активную инфекцию, оценивать эффективность лечения и корректировать терапевтическую тактику. Включение этиотропной терапии на основании серологических данных способствует улучшению клинического контроля астмы, снижению частоты обострений и повышению качества жизни ребёнка. Актуальность дальнейших исследований по данному направлению обусловлена необходимостью углублённого понимания механизмов иммунной недостаточности у детей с ДСТ и разработки более точных алгоритмов диагностики и лечения в условиях инфицированности атипичными возбудителями

Со списком литературы можно ознакомиться в редакции

#### **БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У ДЕТЕЙ С НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ НА ФОНЕ АТИПИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ: КЛИНИКО-СЕРОЛОГИЧЕСКИЙ ОБЗОР**

Абдуллаева Д.Т., Илмуратова М.А.

*Бронхиальная астма – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, характеризую-*

*щееся переменной обструкцией воздушного потока и бронхиальной гиперреактивностью. В последние годы всё большее внимание уделяется роли инфекционных агентов и дисплазии соединительной ткани в патогенезе, клиническом течении и результатах терапии бронхиальной астмы. В работе освещаются современные диагностические стратегии, включающие выявление инфекционных триггеров, а также структурных аномалий, связанных с дисплазией соединительной ткани, особенно у детей. Современные терапевтические подходы акцентируют внимание на персонализированной медицине, направленной на устранение диспластических изменений и оптимизацию противовоспалительной и антимикробной терапии. Раннее выявление сопутствующих состояний, включая аномалии, связанные с дисплазией соединительной ткани, имеет решающее значение для эффективного контроля астмы и повышения качества жизни. Интеграция мультидисциплинарных методов повышает как точность диагностики, так и эффективность терапии при лечении бронхиальной астмы со сложными этиологическими факторами.*

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, дисплазия соединительной ткани, дети, атипичные инфекции, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, цитомегаловирус.

#### **Сведения об авторах**

Абдуллаева Дилором Тельмановна, к.м.н., доц. каф. детских болезней факультета повышения квалификации ТГМУ. e-mail: zvezda-6565@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7917-2950>

Илмуратова Муниса Абдукаюм кизи, асс. кафедры детских болезней факультета повышения квалификации ТГМУ. Тел: +998909268856, e-mail: boshmanova93@bk.ru, <https://orcid.org/0009-0005-4742-6927>