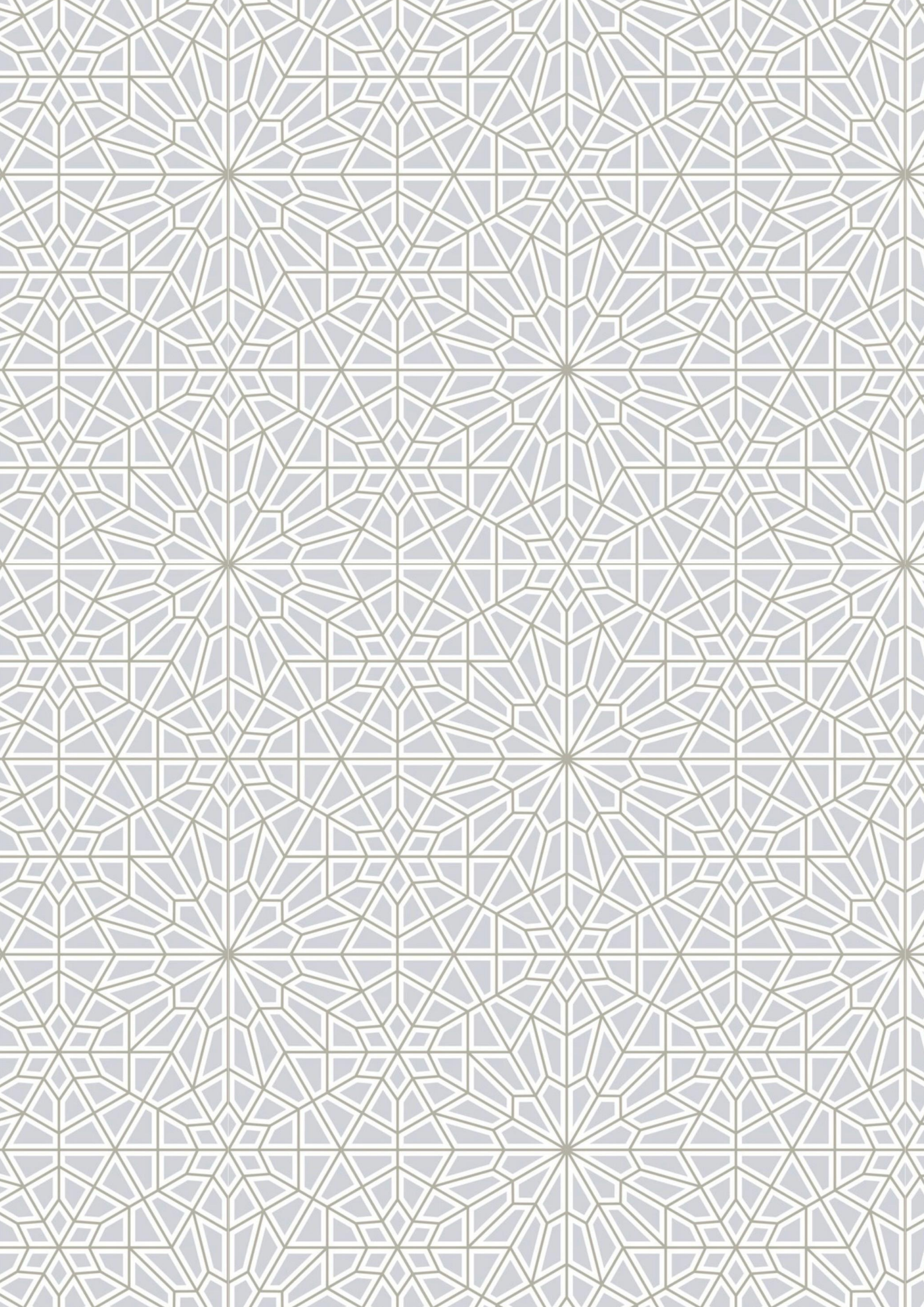




O'ZBEKISTON HARBIY TIBBIYOTI

2026-YIL, 1-SON (MART)





«O‘zbekiston Harbiy Tibbiyoti» ilmiy-amaliy jurnali O‘zbekiston Respublikasi Oliy ta’lim, Fan va innovatsiyalar vazirligi huzuridagi Oliy attestatsiya komissiyasining 2023 yil 29 avgustdagi № 01-07/1410/33 sonli ma’lumotnomasiga asosan, tibbiyot fanlari bo‘yicha dissertatsiyalar asosiy ilmiy natijalarini chop etish tavsiya etilgan milliy ilmiy nashrlar ro‘yhatiga kiritilgan.

Muassis:

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI
QUROLLI KUChLARI HARBIY
TIBBIYOT AKADEMIYASI

Bosh muharrir:

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI HARBIY
XAVFSIZLIK VA MUDOFAA
UNIVERSITETINING HARBIY TIBBIYOT
INSTITUTI BOSHIG‘I U. RASULOV

O‘zbekiston harbiy tibbiyoti ilmiy
amaliy jurnali O‘zbekiston
Respublikasi Prezidenti
Adminstratsiyasi huzuridagi
Axborot va ommaviy
kommunikatsiyalar agentligida
2022 yil 5 avgustdagi 1691-sonli
guvohnoma bilan ro‘yxatga olingan.

Tahririyat manzili:
Toshkent shahri,
Ziyolilar ko‘chasi, 4-uy
Telefon: (71) 262-42-41

Tahrir hay’ati:

T.f.d, prof. Muxamedova M.G.
T.f.d., prof. Mirraximova S.Sh.
T.f.d., prof. Eshbekov M.E.
T.f.d., prof. Ibragimov A.Yu.
T.f.d., prof. Kayumov U.K.
T.f.d., prof. Xalimbetov G‘.S.
T.f.d., dots. Nuraliyeva D.M.
T.f.d., dots Xidoyatova M.R.
T.f.d., dots. Rasulova Z.D.
T.f.d., dots. Raimkulova N.R.
T.f.d., dots. Burankulova N.M.
T.f.d., dots. Po‘latova Z.A.
T.f.d., k.i.x. Bazarova S.A.
T.f.d., dots Kutliev J.A.
T.f.d., dots Djabbarov A.M.
T.f.d. Nagayeva G.A.
T.f.d. Abidova D.E.
T.f.n., dots. Raximov A.F.
T.f.n., dots. Atamurodov Sh.I.
PhD., dots. Maxmudova N.R.
PhD., dots. Abdulaxatov B.Sh.
PhD., Davronov O‘.R.
PhD., Abdusamatov D.M.
PhD., Rustamov A.A.
PhD., Xalimov B.X.
PhD., Parpiyeva Yu.R.
PhD., Ibragimova N.X.
T.f.n., Achilov Sh.J.
Dots. Nurullaev A.J.

Tahririyatga yuborilgan maqola va
qo‘lyozmalarda berilgan ma’lumotlarning
haqqoniyligi va ishonchligi uchun to‘liq
javobgarlikni mualliflar o‘z zimmasiga oladi.

Jurnal 30.03.2026 yilda bosmaxonaga
topshirildi

Qog‘oz bichimi 60x84 1/8. Ofset usulida bosildi.
Shartli 6,75 bosma taboq.

gemoteks i trombokol // Sbornik tezisov 2 - go s'ezda Rossiyskogo nauchnogo Obshchestva farmakologov, - Moskva, - 2003 g., - S.65

3. Vishnyakov V.V., Xusainova N.E. Tonzillektomiya pri pomoshi xolodnoplazmennogo xirurgicheskogo apparata "KOBULATOR" //Materiali V Vseros. konf. otorinolaringologov. M, - 2006, - s. 315-316

4. Cohen D, Dor M. Morbidity and mortality of post-tonsillectomy bleeding: analysis of cases // J Laryngol Otol. 2008 Jan;122(1):88-92. Epub 2007 Mar 12.

5. Czarnetzki C. et al. Dexamethasone and Risk of Nausea and Vomiting and Postoperative Bleeding After Tonsillectomy in Children. JAMA. 2008;300(22):2621-2630

6. Cohen D, Dor M. Morbidity and mortality of post-tonsillectomy bleeding: analysis of cases // J Laryngol Otol. 2008 Jan;122(1):88-92. Epub 2007 Mar 12.

7. Czarnetzki C. et al. Dexamethasone and Risk of Nausea and Vomiting and Postoperative Bleeding After Tonsillectomy in Children. JAMA. 2008;300(22):2621-2630

NODIFFERENSIAL BIRIKTIRUVCHI TO‘QIMA DISPLAZIYASI BO‘LGAN BOLALARDA BRONXIAL ASTMA KECHISHIDA ATIPIK QO‘ZG‘ATUVCHILARNING ROLI: ADABIYOTLAR SHARHI

Ilmuratova M.A.

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

Annotatsiya: Bronxial astma – 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 patogenezidagi, 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.

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

ATYPICAL PATHOGENS IN THE PATHOGENESIS AND COURSE OF BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN WITH UNDIFFERENTIATED CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA: REVIEW

Ilmuratova M.A.

Tashkent State Medical University

Abstract: 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.

Keywords: bronchial asthma, connective tissue dysplasia, children, atypical infections, Chlamydia pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae, cytomegalovirus

АТИПИЧНЫЕ ВОЗБУДИТЕЛИ В ПАТОГЕНЕЗЕ И ТЕЧЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ С НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ: ОБЗОР

Илмуратова М.А.

Ташкентский государственный медицинский университет

Аннотация: Бронхиальная астма это хроническое воспалительное заболевание

дыхательных путей, характеризующееся 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 настоящей 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.

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

Актуальность: Бронхиальная астма (БА) остаётся одной из ведущих хронических патологий детского возраста, представляя серьёзную медицинскую и социальную проблему во всём мире [4, 19]. По данным Всемирной организации здравоохранения, заболеваемость астмой неуклонно растёт, а среди пациентов всё большую долю составляют дети и подростки [7, 23]. Несмотря на внедрение современных противовоспалительных схем терапии, значительная часть больных имеет рецидивирующее или трудно контролируемое течение заболевания, что указывает на наличие дополнительных патогенетических факторов.

В последние годы внимание исследователей всё чаще привлекает взаимосвязь бронхиальной астмы с системными нарушениями соединительной ткани, в частности с её недифференцированной дисплазией (НДСТ) [14, 31]. НДСТ представляет собой генетически детерминированный синдром, связанный с дефектами синтеза коллагена и других компонентов внеклеточного матрикса. Эти нарушения приводят к повышенной растяжимости сосудов, бронхиальной стенки и снижению стабильности тканей дыхательных путей [9, 28]. В детском возрасте проявления НДСТ нередко маскируются под другие заболевания — частые простуды, хронические бронхиты, аллергические реакции, вегетативные расстройства. Комбинация бронхиальной астмы и диспластического фенотипа формирует особый клинико-патогенетический вариант болезни.

Структурная неполноценность соединительной ткани повышает проницаемость эпителия, облегчает проникновение аллергенов и патогенов, способствует персистенции хронического воспаления [11, 20]. На этом фоне особое значение приобретают атипичные возбудители *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* и цитомегаловирус (CMV), способные вызывать длительно текущие, малосимптомные инфекции, которые усиливают воспаление дыхательных путей и снижают эффективность терапии [5, 25, 32].

Наличие хронической очаговой инфекции в сочетании с диспластическими изменениями тканей усиливает продукцию провоспалительных цитокинов (IL-4, IL-5, IL-13, TNF- α) и формирует «порочный круг» воспаления, который поддерживает бронхиальную гиперреактивность [18, 30]. Это объясняет, почему у пациентов с НДСТ чаще отмечаются затяжные, рецидивирующие формы бронхиальной астмы и низкий ответ на ингаляционные глюкокортикостероиды [12, 33].

Таким образом, дисплазия соединительной ткани создаёт морфофункциональную основу, а атипичные инфекции триггерный и поддерживающий фактор хронического воспалительного процесса, что в совокупности формирует устойчивую бронхиальную дисфункцию у детей [2, 19, 28].

Материалы и методы исследования. Настоящая обзорная статья основана на анализе отечественной и зарубежной литературы по теме взаимосвязи недифференцированной дисплазии 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 годов, преимущественно на русском и английском языках. Критериями включения являлись: наличие данных о недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей, клинические особенности течения бронхиальной астмы в сочетании с недифференцированной дисплазией соединительной ткани, а также серологическая диагностика и роль атипичных инфекций (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, цитомегаловирус).

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

Цель работы: Обобщение современных данных о роли атипичных возбудителей *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* и цитомегаловируса в формировании и течении бронхиальной астмы у детей, страдающих недифференцированной дисплазией соединительной ткани.

Обсуждение: Бронхиальная астма (БА) это мультифакторное воспалительное заболевание дыхательных путей, в патогенезе которого всё большее внимание уделяется состоянию соединительной ткани. У детей с признаками недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) 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 указывает на прямую связь между тяжестью диспластических проявлений и выраженностью симптомов БА у детей.

Кроме того, при НДСТ часто отмечается 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 матрикса, 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, 5, 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].

По данным ряда исследований, у пациентов с НДСТ БА протекает более тяжело, 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 литературных данных свидетельствует о том, что дисплазия соединительной ткани (ДСТ) является не только маркером нарушений соматического развития, но и фактором, усиливающим тяжесть течения хронических заболеваний дыхательных путей, в том числе бронхиальной астмы (БА) [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 противоастматической 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, 21, 22]. Это позволяет рассматривать атипичные инфекции как модифицирующий фактор течения астмы в данной группе. У детей с бронхиальной астмой (БА) на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани (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 (ЦМВ).

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]. Рекомендуется проведение повторного серомониторинга для оценки длительности инфекции и эффективности терапии.

Цитомегаловирус относится к герпесвирусам и 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, 24, 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, 27, 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, 30, 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, 33, 34]. Подключение макролидов, обладающих как антибактериальным, так и иммуномодулирующим действием, может улучшить клинический прогноз [35, 36].

Таким образом, по данным множества 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, 38, 39, 40].

Учитывая высокий уровень персистенции атипичных инфекций у детей с бронхиальной астмой на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ), серологическая диагностика становится ключевым компонентом в диагностико-лечебной тактике. Определение специфических антител классов IgM и IgG к *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* и цитомегаловирусу (ЦМВ) 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 [24,38].

Вывод: Бронхиальная астма у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани представляет собой сложный мультифакторный вариант заболевания, в патогенезе которого переплетаются генетически обусловленная структурная неполноценность соединительной ткани и хроническое воспаление дыхательных путей. Атипичные возбудители *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* и цитомегаловирус (CMV) играют значимую роль в формировании этого фенотипа. Они способны длительно персистировать в дыхательных путях, нарушать барьерную функцию эпителия, изменять характер иммунного ответа и поддерживать хроническое воспаление. На фоне диспластических изменений соединительной ткани эти процессы приобретают особую выраженность. Повышенная проницаемость слизистой, сниженная эластичность бронхиальных стенок и ослабленный местный иммунитет способствуют более лёгкому проникновению и закреплению инфекционных агентов. В результате формируется устойчивый «порочный круг»: инфекция поддерживает воспаление, а структурная нестабильность тканей мешает его разрешению. Персистенция атипичных возбудителей связана с более частыми обострениями бронхиальной астмы, увеличением потребности в противовоспалительной терапии и снижением чувствительности к ингаляционным глюкокортикостероидам. Дети с БА на фоне НДСТ составляют группу повышенного риска по развитию трудно контролируемых форм заболевания. Своевременная идентификация атипичных патогенов и оценка диспластических признаков у ребёнка с бронхиальной астмой позволяют более точно определить индивидуальный патогенетический вариант

болезни и оптимизировать лечение. Перспективным направлением является внедрение комплексных диагностических алгоритмов, включающих серологические и молекулярно-генетические методы, а также дифференцированные схемы терапии с учётом фоновых соединительнотканых нарушений.

Таким образом, сочетание бронхиальной астмы, НДСТ и атипичных инфекций формирует особую клинко-патогенетическую категорию пациентов, требующую мультидисциплинарного подхода, индивидуализированного мониторинга и профилактики рецидивирующих инфекционно-воспалительных процессов.

Список использованной литературы:

1. Абрамова С.А. Микоплазменная инфекция и БА: особенности течения у детей // Вопросы современной педиатрии. – 2020. – №1. – С. 42–45.
2. Авдеева И.А., Хоменко А.Г. Клинические особенности БА у детей с признаками ДСТ // Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. – 2017. – №4. – С. 49–52.
3. Бакулина Н.П. Нарушения микроэлементного обмена у детей с хроническими заболеваниями органов дыхания // Современные проблемы педиатрии. – 2020. – №6. – С. 45–49.
4. Власова И.С. Персонализированный подход к лечению БА у детей с ДСТ // Медицинский вестник. – 2022. – №5. – С. 11–14.
5. Жукова Н.В. Серологические особенности инфекции при БА у детей с ДСТ // Практическая педиатрия. – 2021. – №2. – С. 18–22.
6. Кадурина Т.А. Наследственные и дисэмбриогенетические заболевания соединительной ткани у детей. – СПб.: СпецЛит, 2009. – 384 с.
7. Костина О.С. Фенотипические маркеры ДСТ у детей // Рос. журнал педиатрии. – 2019. – №3. – С. 18–21.
8. Макарова И.П. Интерпретация серологических маркеров инфекции у детей // Детские инфекции. – 2020. – №2. – С. 14–18.
9. Миронова Ю.Н. Эффективность макролидов при хронических инфекциях у детей с БА // Современная терапия. – 2021. – №1. – С. 39–42.
10. Никонова Л.В. Серологическая диагностика микоплазмы и хламидии у детей с БА // Аллергология и иммунология. – 2021. – №4. – С. 30–34.
11. Сазонова Е.Ю. Особенности иммунного ответа при инфекции и ДСТ у детей // Клиническая иммунология. – 2022. – №3. – С. 20–24.
12. Токарев В.В. Генетика дисплазий соединительной ткани. – М.: Медпресс, 2012. – 272 с.
13. Халтурина Д.В. Подходы к терапии БА у детей с хронической инфекцией // Педиатрия и детская фармакология. – 2018. – №6. – С. 50–53.
14. Широкова М.Н. Хламидийные инфекции у детей: современные подходы к диагностике // Практическая медицина. – 2019. – №5. – С. 57–61.
15. Яковлева Е.А. Роль атипичных инфекций в патогенезе БА у детей // Педиатрия. – 2018. – №5. – С. 13–17.
16. Busse WW, Lemanske RF Jr, Gern JE. Role of viral respiratory infections in asthma and asthma exacerbations. *Lancet*. 2020;376(9743):826–834.
17. Contoli M, Message SD, Laza-Stanca V, et al. Deficient interferon- λ in asthma exacerbations. *Nat Med*. 2006;12(9):1023–1026.
18. Dulek DE, Peebles RS Jr. Viruses and asthma. *Biochim Biophys Acta*. 2021;1810(11):1080–1090.
19. Esposito S, Bosis S, Niesters HG, et al. Impact of human rhinoviruses on pediatric pneumonia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2012;31(7):1637–1645.
20. Gern JE. The ABCs of rhinoviruses, wheezing, and asthma. *J Virol*. 2010;84(15):7418–7426.
21. Gern JE. Rhinoviruses and allergic disease. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2016;16(4):30.
22. Guilbert TW. Role of infection in asthma development and exacerbation. *Expert Rev Respir Med*. 2010;4(1):71–83.

23. Hahn DL, Schure A, Patel K, et al. Chlamydia pneumoniae-specific IgE in asthma. PLoS One. 2012;7(4):e35945.
24. Holgate ST. Epithelial damage and response. Clin Exp Allergy. 2020;30 Suppl 1:37–41.
25. Holgate ST. Innate and adaptive immunity in asthma. Nat Med. 2022;18(5):673–683.
26. Holgate ST. Airway epithelium in asthma. Allergy. 2008;63(1):5–8.
27. Holgate ST. Inflammation–repair cycle in asthma. Clin Exp Allergy. 2019;28 Suppl 5:97–103.
28. Holtzman MJ. Asthma and innate immunity. J Clin Invest. 2022;122(8):2741–2748.
29. Jackson DJ, Evans MD, Gangnon RE, et al. Sensitization and rhinovirus wheezing. Am J Respir Crit Care Med. 2012;185(3):281–285.
30. Jartti T, Lehtinen P, Vuorinen T, et al. Persistence of rhinovirus RNA. J Med Virol. 2024;72(4):695–699.
31. Johnston SL, Pattemore PK, Sanderson G, et al. Viruses and asthma exacerbations. BMJ. 2015;310(6989):1225–1229.
32. Kato A, Schleimer RP. Airway epithelium and immunity. Curr Opin Immunol. 2007;19(6):711–720.
33. Khetsuriani N, Kazerouni NN, et al. Viral infections in children with asthma. J Allergy Clin Immunol. 2007;119(2):314–321.
34. Kloepfer KM, Olenec JP, Lee WM, et al. H1N1 in children with asthma. Am J Respir Crit Care Med. 2012;185(12):1275–1279.
35. Lemanske RF Jr, Jackson DJ, Gangnon RE, et al. Rhinovirus and later asthma. J Allergy Clin Immunol. 2005;116(3):571–577.
36. Martinez FD. Viral infections in childhood asthma. Clin Exp Allergy. 2022; 29 Suppl 2:69–73.
37. Papadopoulos NG, Christodoulou I, Rohde G, et al. Viruses and bacteria in asthma. Allergy. 2011;66(4):458–468.
38. Rosas-Salazar C, Hartert TV. RSV and asthma development. J Allergy Clin Immunol. 2016;138(3):744–749.
39. Waites KB, Talkington DF. Mycoplasma pneumoniae as human pathogen. Clin Microbiol Rev. 2004;17(4):697–728.
40. Wark PA, Johnston SL, Bucchieri F, et al. Asthmatic epithelial cells and rhinovirus. J Exp Med. 2024;201(6):937–947.

УДК: 616.314.26-089.23-053.9:615.835

**КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШДАГИ БЕМОРЛАРДА ТЎЛИҚ ОЛИНАДИГАН
ПРОТЕЗЛАРГА МОСЛАШИШ ЖАРАЁНИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШДА
МАҲАЛЛИЙ ОЗОН ТЕРАПИЯСИНИНГ АҲАМИЯТИ**

Жумаев А.Х.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти

Аннотация. Ушбу мақола кекса ва қари ёшдаги беморларда тўлиқ олинадиган протезларга мослашиш жараёнини оптималлаштиришда маҳаллий озон терапиясининг клиник-амалий аҳамиятини асослашга бағишланган. Тўлиқ протезларни узлуксиз тақиш, оғиз бўшлиғи гигиенаси етишмаслиги, сўлак айланиши пасайиши ҳамда Candida биофилми билан боғлиқ ҳолатлар протез-боғлиқ стоматит ва шиллиқ қават яллиғланишини кучайтириб, протезга адаптацияни қийинлаштиради. Маҳаллий озон (газ/озонланган сув/озон-гел) микробларга қарши кенг таъсир доираси, биофилмга таъсир, яллиғланиш ва оғриқни камайтириш ҳамда тўқима регенерациясини рағбатлантириш хусусиятлари билан клиник амалиётда перспектив йўналиш сифатида қаралади. Олиб борилган тадқиқотларда озонланган сув протез-боғлиқ яллиғланишларда хлоргексидин билан қиёсланганда яллиғланиш майдони/даражаси ва оғриқ кўрсаткичларини камайтиришда ижобий натижалар бериши қайд этилган. Шунингдек, кекса беморларда протезлашдан кейин ҳаёт сифати (OHRQoL) кўрсаткичларини ОНIP-14 каби инструментлар орқали баҳолаш протезга

