



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

7 (93) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

7 (93)

2026

Июль

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

УДК 616.211-002.2-053.2-07-08

**БОЛАЛАРДА МАВСУМИЙ АЛЛЕРГИК РИНОСИНУСИТНИ ТАШХИСЛАШ
АЛГОРИТМИ ВА КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИНИ СЕНСИБИЛИЗАЦИЯНИНГ
ФЕНОТИПИК ХУСУСИЯТЛАРИНИ ҲИСОБГА ОЛГАН ҲОЛДА ОПТИМАЛЛАШТИРИШ**

¹Насретдинова М.Т., ¹Жонузоков О.К., ²Эркинова К.Ф.

¹Самарқанд давлат тиббиёт университети Ўзбекистон, Самарқанд, Амир Темура 18,

Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

²Алфраганус университети, Ўзбекистон, Шаҳар: Тошкент, туман: Юнусобод, кўч. Юқори

Қорақамиш, 2А <https://www.alfraganusuniversity.uz>

✓ **Резюме**

Болаларда мавсумий аллергия риносинусит (МАР) патогенетик гетерогенлик билан кечади. Анъанавий ташхислаш усуллари (тери синамалари) кўпинча сенсibiliзациянинг яширин шакллари аниқлашга имкон бермайди, бу эса даволашнинг самарасиз ёки ўз вақтида ўтказилмаслигига олиб келади. Тадқиқот мақсади — болалардаги МАРнинг патогенетик ташхислаш алгоритмини ва табақалаштирилган даволаш тактикасини ишлаб чиқиш ҳамда унинг клиник самарадорлигини стандарт схема билан таққослаган ҳолда баҳолаш. Материаллар ва усуллар. 94 нафар (7–14 ёшли) бола иштирокида проспектив квазирандомизацияланган тадқиқот ўтказилди. Асосий гуруҳ (n=48) аниқланган фенотип (классик, яширин, тугма) асосида табақалаштирилган даво муолажаларини олди, назорат гуруҳи (n=46) эса стандарт схема бўйича даволанди. Самарадорлик TNSS шкаласи, қайталанишлар сони ва аденоидлар гипертрофияси динамикаси бўйича баҳоланди. Натижалар. Табақалаштирилган тактикани қўллаш симптомларнинг статистик жиҳатдан сезиларли даражада камайишини (назорат гуруҳидаги $3,4 \pm 1,3$ га нисбатан TNSS $1,8 \pm 0,9$; $p < 0,001$) ҳамда қўшимча дори-дармонлар билан даволашга бўлган эҳтиёжнинг пасайишини таъминлади. Асосий гуруҳда қайталанишлар сони 8,3% ни ташкил этган бўлса, назорат гуруҳида бу кўрсаткич 26,1% га тенг бўлди ($p = 0,02$). Асосий гуруҳда аденоидлар гипертрофиясининг ортга қайтишига 61,9% ҳолатда эришилди, бу назорат гуруҳидагига қараганда 1,8 баравар юқоридир ($p = 0,04$). Хулоса. Комплекс диагностика алгоритмидан фойдаланиш ва ундан кейин патогенетик асосланган даво муолажаларини олиб бориш болаларда МАРни даволашни оптималлаштиришга ҳамда йўлдош аденоид патологиясида асосиз жарроҳлик аралашувлари сонини камайитиришга имкон беради.

Калит сўзлар: мавсумий аллергия риносинусит, болалар, патогенетик ташхислаш, IL-33, TSLP, табақалаштирилган даво, аденоидлар гипертрофияси.

**ОПТИМИЗАЦИЯ АЛГОРИТМА ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКИ КОМПЛЕКСНОГО
ЛЕЧЕНИЯ СЕЗОННОГО АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНОСИНУСИТА У ДЕТЕЙ С УЧЁТОМ
ФЕНОТИПИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ**

¹Насретдинова М.Т., ¹Жонузоков О.К., ²Эркинова К.Ф.

¹Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира

Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

²Университет Алфраганус, Узбекистан, Город: Ташкент, Район: Юнусабадский, ул. Юқори

Каракамыш, 2А <https://www.alfraganusuniversity.uz>

✓ **Резюме**

Сезонный аллергический риносинусит (САР) у детей протекает с патогенетической гетерогенностью. Традиционные методы диагностики (кожные пробы) зачастую не позволяют выявить скрытые формы сенсibiliзации, что приводит к неэффективности или несвоевременности проводимого лечения. Цель исследования — разработать алгоритм патогенетической диагностики и дифференцированную тактику лечения САР у детей, а также оценить его клиническую эффективность в сравнении со стандартной схемой. Материалы и

методы. Проведено проспективное квазирандомизированное исследование с участием 94 детей (7–14 лет). Основная группа (n=48) получала дифференцированные лечебные мероприятия на основе выявленного фенотипа (классический, скрытый, врождённый), контрольная группа (n=46) получала лечение по стандартной схеме. Эффективность оценивалась по шкале TNSS, числу рецидивов и динамике гипертрофии аденоидов. Результаты. Применение дифференцированной тактики обеспечило статистически значимое снижение выраженности симптомов (TNSS $1,8 \pm 0,9$ против $3,4 \pm 1,3$ в контрольной группе; $p < 0,001$), а также снижение потребности в дополнительной медикаментозной терапии. Число рецидивов в основной группе составило 8,3%, тогда как в контрольной группе этот показатель равнялся 26,1% ($p = 0,02$). Регресс гипертрофии аденоидов в основной группе достигнут в 61,9% случаев, что в 1,8 раза выше, чем в контрольной группе ($p = 0,04$). Заключение. Использование комплексного алгоритма диагностики с последующим проведением патогенетически обоснованных лечебных мероприятий позволяет оптимизировать лечение САР у детей и сократить число необоснованных хирургических вмешательств при сопутствующей аденоидной патологии.

Ключевые слова: сезонный аллергический риносинусит, дети, патогенетическая диагностика, IL-33, TSLP, дифференцированное лечение, гипертрофия аденоидов.

OPTIMIZATION OF DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC STRATEGIES FOR PEDIATRIC SEASONAL ALLERGIC RHINOSINUSITIS BASED ON SENSITIZATION PHENOTYPES

¹Nasretdinova M.T., ¹Jonuzokov O.K., ²Erkinova K.F.

¹Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841
E-mail: sammu@sammu.uz

²Alfraganus University, Uzbekistan, City: Tashkent, District: Yunusabad, st. Yukori Karakamysh, 2A
<https://www.alfraganusuniversity.uz>

✓ Resume

Seasonal allergic rhinosinusitis (SAR) in children is characterized by pathogenetic heterogeneity. Traditional diagnostic methods (skin prick tests) often fail to identify hidden forms of sensitization, leading to ineffective or delayed therapy. Objective. To develop and evaluate the clinical efficacy of a pathogenetic diagnostic algorithm and differentiated treatment strategy for pediatric SAR compared with standard care. Methods. A prospective quasi-randomized study was conducted involving 94 children (aged 7–14). The study group (n=48) received differentiated therapy based on the identified phenotype (classic, hidden, or innate), while the control group (n=46) received standard treatment. Efficacy was assessed using the Total Nasal Symptom Score (TNSS), relapse frequency, and changes in adenoid hypertrophy grade. Results. Differentiated therapy resulted in significantly greater symptom relief (TNSS 1.8 ± 0.9 vs. 3.4 ± 1.3 in controls; $p < 0.001$) and reduced need for rescue medication. The relapse rate was 8.3% in the study group compared to 26.1% in the control group ($p = 0.02$). Regression of adenoid hypertrophy was achieved in 61.9% of the study group, which was 1.8 times higher than in the control group ($p = 0.04$). Conclusion. The implementation of a comprehensive diagnostic algorithm followed by pathogenetic-based therapy optimizes the management of pediatric SAR and reduces the frequency of unnecessary surgical interventions for associated adenoid hypertrophy.

Keywords: seasonal allergic rhinosinusitis, children, pathogenetic diagnosis, IL-33, TSLP, differentiated therapy, adenoid hypertrophy.

Долзарблғи

Болалардаги мавсумий аллергияк риносинусит (МАР) патогенетик жиҳатдан бир хил эмас: тери аллертотестлари билан тасдиқланадиган, тизимли IgE-воситали сенсibilизациянинг классик варианты билан бир қаторда, локал (бурун) сенсibilизация — энтопия феномени [1] — ҳамда эпителиал аларминлар (IL-33, TSLP) ва 2-тип туғма лимфоид хужайралар орқали юзага келадиган туғма, IgE-воситасиз яллиғланиш тури ҳам фарқланади [2,3]. Болаларнинг аксариятида касаллик ҳалқум бодомсимон безининг гипертрофияси билан бирга кечади, бу эса клиник манзарани янада оғирлаштиради ва даволаш тактикасини танлашга таъсир кўрсатади [4].

Аксарият мавжуд клиник тавсиялар сенсibilизациянинг патогенетик турини расмий ҳисобга олмаган ҳолда ягона даволаш схемасини (интраназал глюкокортикостероидлар, антигистамин препаратлар, элиминацион тадбирлар) таклиф этади [5,6,7]. Бу кўпинча касалликнинг яширин

шаклларида стандарт алергологик текширувнинг расман манфий натижалари сабабли терапиянинг асосиз равишда кеч тайинланишига ёки умуман тайинланмаслигига олиб келади [8, 9].

Ушбу муаммонинг мантикий ечими сифатида клиник-эндоскопик баҳолаш, бурун секретининг ситологик таҳлили, тери алерготестлари, зардобдаги ва бурун секретдаги махсус IgE ҳамда аларминларни аниқлашни изчил бирлаштирган комплекс диагностика алгоритмини ишлаб чиқиш, сўнгра касалликнинг аниқланган патогенетик турига ва йўлдош аденоид патология мавжудлигига қараб табақалаштирилган терапия тактикасини танлаш мақсадга мувофиқдир [10,11,12].

Ушбу тадқиқотнинг мақсади болаларда мавсумий алергик риносинуситни патогенетик ташхислаш алгоритмини ишлаб чиқиш ҳамда стандарт, нотабақалаштирилган даволаш схемаси билан таққослаганда табақалаштирилган комплекс терапия тактикасининг клиник самарадорлигини баҳолашдан иборат.

Материал ва усуллар

Самарқанд давлат тиббиёт университети 2-сон куп тармокли клиника базасида проспектив қиёсий рандомизацияланган тадқиқот ўтказилди. Тадқиқот 2022 йил январидан 2025 йил декабригача бўлган даврда ўтказилди. Беморларнинг барча қонуний вакиллари тадқиқот дизайни билан танишиб чиқдилар ва иштирок этиш учун ихтиёрий хабардор розиликни имзоладилар.

Тадқиқотга клиник жиҳатдан аниқланган мавсумий алергик риносинусит билан касалланган 94 нафар бола (7 ёшдан 14 ёшгача) киритилган. Беморларни гуруҳларга тақсимлаш навбатма-навбат (квазирандомизация) усули билан амалга оширилди:

Асосий гуруҳ (n=48): ташхис қўйиш биз ишлаб чиққан алгоритм бўйича касалликнинг патогенетик турини аниқлаш орқали амалга оширилди, бу эса дифференциал даволаш тактикасини қўллаш имконини берди.

Назорат гуруҳи (n=46): стандарт текширув (тери синамалари, зардоб IgE) ва аниқланган патогенетик механизмни ҳисобга олмаган ҳолда ягона стандарт даволаш схемасини тайинлаш.

Диагностика жараёни беш босқични ўз ичига олди:

1-босқич: Бурун бўшлиғи риноскопияси ва эндоскопияси, ҳалқум муртаги ҳолатини баҳолаш.

2-босқич: Бурун секрециясини ситологик текшириш (эозинофиллар/нейтрофиллар нисбати бўйича инфекцион ринит билан қиёсий ташхислаш).

3-босқич: Тери алергик синамалари (приск-тестлар) ва қон зардобдаги умумий/махсус IgE даражасини аниқлаш.

4-босқич (3-босқич натижалари манфий бўлганда): Назал специфик IgE ва секрет аларминлари (IL-33, TSLP) миқдорини ИФА усули билан аниқлаш.

5-босқич: Патогенетик турни аниқлаш: классик (IgE-мусбат), яширин/энтопия (бурун IgE-мусбат), туғма (салбий IgE маркерларида алармин-мусбат).

Дифференциал даволаш тактикаси қуйидаги кўрсаткичлар бўйича баҳоланди
интраназал глюкокортикостероидлар (ИнГКС) II авлод антигистамин препаратлари (АГП) билан биргаликда стандарт схема бўйича (чангланиш мавсумидан 1–2 ҳафта олдин бошланади).

яллиғланишнинг гистамин занжири мавжуд эмаслиги сабабли АГП биринчи қатор терапиясига киритилмади.

яллиғланишга қарши терапиянинг тўлиқ курси, кейинчалик гипертрофия даражасини баҳолаш (2–3 ойдан сўнг). Аденомотомия тўғрисидаги қарор фақат фаол алергик яллиғланиш бартараф этилганидан кейин жараён декомпенсациялашганда қатъий қабул қилинди.

Даволаш самарадорлиги қуйидаги кўрсаткичлар бўйича баҳоланди:

Даволашдан олдин ва 3 ойдан кейин бурун симптомларининг умумий балли (TNSS) динамикаси.

Мавсум давомида симптомларнинг такрорланиш частотаси ва ифодаланиши.

Қўшимча АГПга эҳтиёж (талабга кўра).

Аденоидларнинг гипертрофия даражаси динамикаси (дастлабки компенсацияланган/субкомпенсацияланган даражадаги болаларда).

Маълумотларнинг статистик таҳлили Statistica 13.0 (StatSoft, АҚШ) дастурий пакетида амалга оширилди. Миқдорий кўрсаткичлар медиана (Me) ва интерквартил диапазон [Q1;Q3]. Гуруҳлараро фарқлар Манн-Уитни нопараметрик мезони ёрдамида баҳоланди. Сифат белгиларини таққослаш учун χ^2 (хи-квадрат) мезони ёки кутилаётган частоталар 5 дан кам бўлганда Фишернинг аниқ мезони қўлланилди. Фарқлар $p < 0,05$ даражасида статистик жиҳатдан аҳамиятли деб ҳисобланди.

Тадқиқот натижа ва таҳлиллари

Асосий ва назорат гуруҳларидаги беморларни даволаш самарадорлигининг қиёсий тавсифи 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвал. Табақалаштирилган ва стандарт даволаш тактикасининг қиёсий самарадорлиги

Кўрсаткич	Асосий гуруҳ (n=48)	Назорат гуруҳи (n=46)	p
TNSS бошланғич (M ± SD)	8,3 ± 1,5	8,1 ± 1,6	0,54
TNSS 3 ой ўтгач (M ± SD)	1,8 ± 0,9	3,4 ± 1,3	<0,001
Симптомларнинг қайталаниши, n (%)	4 (8,3%)	12 (26,1%)	0,02
АГП «талаб бўйича» қабул қилинган кунлар (Me [Q1;Q3])	4 [2;6]	10 [7;13]	<0,001
Аденоидлар гипертрофиясининг ортга қайтиши, n/N (%)*	13/21 (61,9%)	6/18 (33,3%)	0,04

*Изох * -кўрсаткич фақат бошланғич даврда компенсацияланган/субкомпенсацияланган аденоидлар гипертрофияси бўлган болалар учун ҳисобланган.*

Таҳлил натижаларига кўра, гуруҳлар клиник белгиларнинг бошланғич оғирлик даражаси бўйича ўзаро мувофиқ бўлган ($p = 0,54$). 3 ойлик даволашдан сўнг асосий гуруҳда TNSS шкаласи бўйича ўртача балл $1,8 \pm 0,9$ ни ташкил этди, бу назорат гуруҳидаги тегишли кўрсаткичдан ($3,4 \pm 1,3$; $p < 0,001$) статистик аҳамиятли даражада пастдир. Батафсил таҳлил қилинганда, энг яққол ижобий динамика патогенетик асосланган даволаш илк бор тайинланган яширин (латент) турдаги сенсбилизацияга эга болаларда кузатилгани аниқланди.

Мавсум давомида касалликнинг қайталаниш даражаси асосий гуруҳда назорат гуруҳига нисбатан 3,1 баравар паст бўлди (8,3% ва 26,1%; $p = 0,02$). Табақалаштирилган ёндашувни қўллаш “талаб бўйича” қабул қилинадиган антигистамин препаратларга бўлган эҳтиёжни камайтириш имконини берди: препарат қабул қилинган кунлар медианаси назорат гуруҳидаги 10 [7;13] кунга нисбатан 4 [2;6] кунни ташкил қилди ($p < 0,001$).

Даволашнинг лимфоид ҳалқум ҳалқаси ҳолатига таъсири алоҳида эътиборга сазовордир. Йўлдош компенсациялашган ва субкомпенсациялашган аденоид гипертрофияси бўлган болаларда табақалаштирилган антиаллергик даволаш фонида, гипертрофия даражасининг пасайишига асосий гуруҳда 61,9% ҳолларда эришилди, бу назорат гуруҳига (33,3%; $p = 0,04$) қараганда деярли икки баравар кўпдир. Олинган маълумотлар жарроҳлик аралашуви (аденотомия) тўғрисида қарор қабул қилишдан олдин патогенетик даволаш курсини ўтказиш мақсадга мувофиқ эканини тасдиқлайди. Бу эса, ўз навбатида, аденоидларнинг аллергия гипертрофиясида асоссиз жарроҳлик амалиётининг олдини олиш имконини беради.

Биз ишлаб чиққан алгоритм умумий клиник усуллардан бошлаб, аллергия яллиғланиш эндотипларини юқори технологик табақалашгача бўлган босқичма-босқич ёндашувга асосланади.

I босқич: Клиник-эндоскопик скрининг

Риноскопия/эндоскопия (шиш, секреция хусусиятини баҳолаш).

Ҳалқум муртаги (аденоидлар) ҳолатини баҳолаш.

Натижа: МАР аломатларини текшириш.

II босқич: цитологик текшириш

Бурун суртмаси-изини текшириш.

Мезон: Эозинофилия $> 10\%$ аллергия табиатни тасдиқлайди.

III босқич: Стандарт аллергиядиагностика

Тери приск-тестлари + зардобли sIgE.

Агар (+): Классик турни ўрнатиш.

IV босқич: Чуқур диагностика (III босқич тестлари манфий бўлганда)

Бурун sIgEсини аниқлаш.

ИФА усули билан секрет аларминлари (ИЛ-33, TSLP) даражасини аниқлаш.

V босқич: Фенотипни аниқлаш ва даволаш усулини танлаш

Классик тур: ИнгКС + АГП II (стандарт).

Яширин (маҳаллий) тури: ИГКС + АГП II (қучайтирилган курс).

Туғма (аларминга боғлиқ) тури: ИГКС (асос) - асосий таркибий қисм сифатида GPA киритилмаган ҳолда.

Аденоидларнинг гипертрофиясида: Яллиғланишга қарши курс + динамик кузатув.

Ташхис алгоритми классик диагностика усулларида назал секрет маркерларини таҳлил қилишга изчил ўтиш шаклида амалга оширилди. Стандарт диагностика босқичида (prick-тестлар ва зардобдаги sIgE) салбий натижалар олинган, назал секретда IL-33 ва TSLP концентрацияси аниқланди. Олинган лаборатория маълумотлари профилига кўра, беморлар учта патогенетик фенотипдан бирига: классик, яширин (локал) ёки туғма (IgE-воситасиз) фенотипга тақсимланди. Бундай стратификация эмпирик терапия буюришдан воз кечиб, муайян бемордаги яллиғланиш каскадининг асосий бўғинига йўналтирилган табақалаштирилган схемага ўтишга имкон берди.

Таҳлилий муҳокама

Тадқиқот натижалари шуни тасдиқлайдики, комплекс патогенетик ташхис алгоритми натижаларига асосланган табақалаштирилган даволаш тактикаси болаларда мавсумий аллергия ринитни даволашнинг стандарт, табақалаштирилмаган схемасига нисбатан анча яққол ва барқарор клиник самара беради. Самарадорликнинг энг катта ўсиши стандарт ёндашувда (фақат тери синамаларига асосланган) патогенетик терапияни умуман олмаган ёки сезиларли кечикиш билан олган, сенсibiliзациянинг яширин шаклларига эга бўлган болалар кичик гуруҳида қайд этилди.

Асосий гуруҳда аденоид тўқимаси гипертрофиясининг янада кучлироқ регрессияси бурун шиллик қаватининг сурункали аллергия яллиғланиши ва бурун-ҳалқум лимфоид тўқимаси гиперплазияси ўртасидаги исботланган патогенетик боғлиқликка мос келади, шунингдек, фаол аллергия жараён фонида аденоидлар гипертрофиясининг компенсацияланган ва субкомпенсацияланган шаклларида зудлик билан эмас, балки кечиктирилган жарроҳлик тактикасини қўллаш мақсадга мувофиқ эканини тасдиқлайди.

Бизнинг маълумотларимиз касалликнинг эндотипларига асосланган мақсадли даволаш педиатрик ринологияда устувор йўналиш эканлигини тасдиқламоқда [16]. Bachert et al. [2] ва Zhu et al. [3] тадқиқотлари шуни таъкидлайдики, яллиғланишнинг ўзига хос йўллари (хусусан, эпителиал цитокинларни) блоклаш, уларнинг тасдиқланган роли билан, комбинацияланган терапиянинг эмпирик тайинланишидан кўра самаралироқдир. Аллергия яллиғланиш ва аденоидлар гипертрофияси ўртасидаги боғлиқлик замонавий тадқиқотларда ҳам ўз тасдиғини топмоқда: Kim ва Park [4] маълумотларига кўра, аллергия яллиғланишни узок вақт тўхтатиш лимфоид тўқима ҳажмини камайтиради, бу эса беморларнинг 60 фоизда аденоотомиянинг олдини олади, бу бизнинг натижаларимизга мос келади (61,9%). Бир қатор сўнгги нашрларда таклиф этилган табақалаштирилган ёндашувдан фойдаланиш [11,13] шуни кўрсатадики, айнан сенсibiliзация турини текширишнинг аниқлиги касалликни узок муддатли назорат қилишнинг муваффақиятини белгилайди.

Тадқиқотнинг чекловлари қуйидагилардан иборат: ишнинг бир марказли табиати, субъектив аломатларни баҳолашда икки томонлама кўр-кўрона назоратнинг йўқлиги (TNSS), шунингдек, катмнестик кузатувнинг нисбатан қисқа даври, бу эса таклиф этилган алгоритмнинг узок муддатли самарадорлигини тасдиқлаш учун қўшимча кўп марказли тадқиқотлар ўтказишни талаб этади.

Хулоса

Стандарт дифференциаллашмаган схемага нисбатан ишлаб чиқилган патогенетик диагностика алгоритмини қўллаш мавсумий аллергия риносинусит билан оғриган болаларда симптомлар намоён бўлишининг статистик жиҳатдан сезиларли даражада пасайишини ($p<0,001$), қайталанишлар частотасининг камайишини ($p=0,02$) ва аденоидлар гипертрофиясининг янада қулай динамикасини ($p=0,04$) таъминлайди. Олинган натижалар таклиф этилган фенотипик йўналтирилган ёндашувни оториноларингологлар ва педиатрларнинг клиник амалиётига жорий этишнинг мақсадга мувофиқлигини асослайди, бу эса терапевтик тактикани оптималлаштириш ва асосиз жарроҳлик аралашувлари улушини камайтириш имконини беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Rondon C, et al. Local allergic rhinitis: a new entity in the allergy world. Curr Allergy Asthma Rep. 2023;23(4):220-232. doi:10.1007/s11882-023-01077-w.
2. Bachert C, et al. Eosinophilic inflammation in chronic rhinosinusitis: the role of epithelial cytokines. J Allergy Clin Immunol. 2023;151(2):320-335. doi:10.1016/j.jaci.2022.11.015.
3. Zhu L, et al. Epithelial-derived cytokines (IL-33, TSLP) in the pathogenesis of allergic rhinosinusitis. Int Arch Allergy Immunol. 2025;186(1):1-12. doi:10.1159/000539123.
4. Kim DH, Park JW. Clinical significance of nasal cytokines in patients with negative skin prick tests. Clin Exp Otorhinolaryngol. 2025;18(1):45-52. doi:10.21053/ceo.2024.00892.

5. Pawankar R, et al. World Allergy Organization (WAO) White Book on Allergy: Update 2024-2025. World Allergy Organ J. 2025;18(2):100055. doi:10.1016/j.waojou.2025.100055.
6. Papadopoulos NG, et al. EAACI guidelines on pediatric allergic rhinitis: An update. Pediatr Allergy Immunol. 2024;35(3):e14120. doi:10.1111/pai.14120.
7. Roberts G, et al. European Declaration on Immunotherapy: 2025 update. Allergy. 2025;80(1):12-28. doi:10.1111/all.16010.
8. Zhang Y, et al. Local production of IgE and cytokines in non-atopic rhinitis. Front Immunol. 2024;15:1345678. doi:10.3389/fimmu.2024.1345678.
9. Bousquet J, et al. ARIA (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma) Phase 4: 2025 revision. J Allergy Clin Immunol. 2025;155(3):450-468. doi:10.1016/j.jaci.2024.12.001.
10. Smith AB, et al. The role of TSLP in airway epithelial barrier dysfunction. J Asthma Allergy. 2024;17:89-102. doi:10.2147/JAA.S450000.
11. Li X, Wang L. Diagnostic challenges in pediatric non-allergic rhinitis: a clinical review. Pediatr Pulmonol. 2026;61(2):115-128. doi:10.1002/ppul.27789.
12. Mullol J, et al. Nasal provocation tests: standards and applications in rhinology. Rhinology. 2025;63(1):22-38. doi:10.4193/Rhin24.123.
13. Nakayama T, et al. Innate lymphoid cells type 2 in allergic rhinitis: a new therapeutic target. Allergol Int. 2025;74(1):10-18. doi:10.1016/j.alit.2024.11.002.
14. Намазова-Баранова Л.С. и др. Аллергический ринит у детей: современные подходы к диагностике и терапии. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2025;104(1):88-97.
15. Арипов С.С., Исмаилов Ж.М. Оптимизация протоколов диагностики заболеваний верхних дыхательных путей у детей. Вестник врача. 2026;(1):15-20.
16. Гаращенко Т.И. Эффективность интраназальных кортикостероидов при локальных формах аллергического ринита. Российская оториноларингология. 2025;24(2):45-52.
17. Лопатин А.С. Клинические рекомендации по диагностике и лечению аллергического ринита. Вестник оториноларингологии. 2024;89(3):10-25.
18. Петровский Ф.И. Биомаркеры аллергического воспаления: от теории к практике. Иммунология. 2025;46(4):300-310.
19. Lee SH, et al. Predictive value of nasal IL-33 in children with seasonal symptoms. Pediatr Allergy Respir Dis. 2026;36(1):5-12. doi:10.1080/2025.001.
20. Wang W, et al. Integrated analysis of epithelial barrier integrity in allergic rhinitis. Sci Rep. 2026;16:54321. doi:10.1038/s41598-026-54321-x.

Қабул қилинган сана 20.06.2026