

IJSP

International Journal of
Scientific Pediatrics

volume 5 | Issue 3 | 2026

Xalqaro Ilmiy

Pediatriya Jurnalı

5-jild | 3-son | 2026



ISSN 2181-2926 (Online)

IJSP

International Journal of
Scientific Pediatrics

volume 5 | Issue 3 | 2026

Xalqaro Ilmiy

Pediatriya Jurnalı

5-jild | 3-son | 2026



ANDIJAN

International Journal of Scientific Pediatrics

volume 5, Issue 3, 2026, (May-June).

The journal was founded in 2022.

Frequency: every two months.

Brief name of the journal: «International Journal of Scientific Pediatrics» the journal was registered with the Agency for Information and Mass Communications under the Administration of the President of the Republic of Uzbekistan. №1501. 13.01.2022.

Journal: By decision of the Higher Attestation Commission of the Republic of Uzbekistan under the Ministry of Higher Education, Science and Innovation of the Republic of Uzbekistan dated November 30, 2023 No. 346/6, the journal was included in the list of national scientific publications recommended for the publication of the main scientific results of dissertations in medical sciences.

The founders of the journal: Andijan State Medical Institute.

Publisher: Andijan State Medical Institute, Andijan.

International indices: ISSN 2181-2926 (Online).

Editorial phone: +998 (94) 018-02-55

Postal address for correspondence: 170100, Andijan, Yu. Otabekov 1.

Web-sayt: <https://ijsp.uz/index.php/journal/ru>

E-mail: info@ijsp.uz

Xalqaro ilmiy pediatriya jurnali

5-jild, 3-son, (May-Iyun), 2026.

Jurnal 2022 yilda tashkil topgan.

Davriyligi: har ikki oyda.

Davriy nashrning rasmiy nomi: “Xalqaro ilmiy pediatriya jurnali” O‘zbekiston Respublikasi Prezidenti Administratsiyasi huzuridagi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi tomonidan 13.01.2022 sanada berilgan №1501 guvohnomasi bilan ro‘yxatdan o‘tgan.

Jurnal: O‘zbekiston Respublikasi Oliy ta‘lim, fan va innovatsiyalar vazirligi huzuridagi Oliy attestatsiya komissiyasi Rayosatining 2023 yil 30 noyabrdagi 346/6-son qarori bilan tibbiyot fanlari bo‘yicha dissertatsiyalar asosiy ilmiy natijalarini chop etish tavsiya etilgan milliy ilmiy nashrlar ro‘yhatiga kiritilgan.

Jurnal asoschilari: Andijon davlat tibbiyot instituti.

Nashr etuvchi: Andijon davlat tibbiyot instituti, Andijon.

Xalqaro indeksi: ISSN 2181-2926 (Online).

Tahririyat telefoni: +998 (94) 018-02-55

Pochta manzili: 170100, Andijon shahar, Yu. Otabekov ko‘chasi, 1 uy.

Web-sayt: <https://ijsp.uz/index.php/journal/ru>

E-mail: info@ijsp.uz

COMPOSITION OF THE EDITORIAL BOARD AND THE EDITORIAL COUNCIL

Chief Editor - Dilarom Ilkhamovna Akhmedova, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Pediatrics, Chief pediatrician of the Republic of Uzbekistan (Tashkent, Uzbekistan).

Deputy Chief Editor - Abdurayim Shamshievich Arzikulov, Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan).

Assistant Editor - Sarvarbek Avazbekovich Mirzaev, University of Economics and Pedagogy, (Andijan, Uzbekistan).

EDITORIAL BOARD

1. Madamin Muminovich Madazimov - Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan).

2. Flora Ilyasovna Inayatova - Academician of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Head of the Hepatology Department of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Pediatrics (Tashkent, Uzbekistan).

3. Irina Nikolaevna Zakharova - Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, Chief Pediatrician of the Russian Federation (Moscow, Russia).

4. Nikolai Nikolaevich Volodin - Russian Association of Perinatal Pathology Specialists, Academician of the Russian Academy of Sciences, Honored Doctor of the Russian Federation (Moscow, Russia).

5. Nurali Mamedovich Shavazi - Samarkand State Medical Institute (Samarkand, Uzbekistan).

6. Olena Konstantinovna Koloskova - Bukovinian State Medical University (Chernivtsi, Ukraine).

7. Mustafa Azizoglu - Department of Pediatric Surgery (Turkey, Diyarbakir).

8. Gandla Kumaraswamy - Chaitanya University (India).

9. Sohira Nozirovna Davlatova - Tajik State Medical University named after Abuali ibn Sino (Dushanbe, Tajikistan).

10. Joseph Prandota - Wroclaw Medical University (Poland).

11. Sulaymanov Shayirbek Alibaevich - National Center for the Protection of Motherhood and Childhood (Kyrgyzstan).

12. Colleen A. Kraft - Keck School of Medicine of the University of Southern California (California, USA).

13. Karlygash Birzhanovna Zhubanysheva - Head of the Neonatology Department at the Kazakh-Russian Medical University (KRMU), Director of the International Academy of Pediatrics and Pediatric Surgery, Vice President of the CIS Pediatricians Federation, Chief Neonatologist of Almaty, Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan (Almaty, Kazakhstan).

14. Milan Macek Jr. - Institute of Biology and Medical Genetics – National Coordination Centre for Rare Diseases of the 2nd Faculty of Medicine and the University Hospital in Motol (Prague, Czechia).

15. Mahmud Muslimovich Aliev - Tashkent Pediatric Medical Institute (Tashkent, Uzbekistan).

16. Shakar Istamovna Navruzova - Bukhara State Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan).

17. Shoira Abdusalamovna Agzamova - Tashkent Pediatric Medical Institute (Tashkent, Uzbekistan).

18. Furkat Mukhitdinovich Shamsiev - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Pediatrics (Tashkent, Uzbekistan).

19. Abdikadir Gulyamovich Arzibekov - Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan).

20. Melieva Dilnoza Abduraimovna - Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan).

TAHRIRIYAT JAMOASI VA TAHRIRIYAT KENGASHI TARKIBI

Bosh muharrir - Axmedova Dilarom Ilxamovna, Respublika ixtisoslashtirilgan pediatriya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, O'zR Bosh pediatri (Toshkent, O'zbekiston).

Bosh muharrir o'rinbosari - Arzikulov Abdurayim Shamshievich, Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O'zbekiston).

Bosh muharrir yordamchisi - Mirzayev Sarvarbek Avazbekovich, University of Economics and Pedagogy, (Andijon, O'zbekiston).

TAHRIRIYAT JAMOASI

1. Madazimov Madamin Muminovich - Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O'zbekiston).

2. Inayatova Flora Ilyasovna - O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasini a'zosi, Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy pediatriya tibbiy markazi (Toshkent, O'zbekiston).

3. Zaxarova Irina Nikolaevna - «Uzluksiz kasbiy ta'lim Rossiya Tibbiyot Akademiyasi», Rossiya Federatsiyasining Bosh pediatri (Moskva, Rossiya Federatsiyasi).

4. Volodin Nikolay Nikolaevich - Rossiya perinatal patologiya mutaxassislari assotsiatsiyasi, Rossiya Fanlar akademiyasini a'zosi, RFda xizmat ko'rsatgan shifokor (Moskva, Rossiya Federatsiyasi).

5. Shavazi Nurali Mamedovich - Samarqand davlat tibbiyot instituti (Samarqand, O'zbekiston).

6. Koloskova Olena Konstantinovna - Bukovinsk davlat tibbiyot universiteti (Chernovtsi, Ukraina).

7. Mustafa Azizoğlu - Bolalar jarrohligi bo'limi (Turkiya, Diyarbakir).

8. Kumarasvami Gandla - Chaitanya universiteti (Hindiston).

9. Davlatova Soxira Nozirovna - Abu Ali ibn Sino nomidagi Tojikiston davlat tibbiyot universiteti (Dushanbe, Tojikiston).

10. Joseph Prandota - Vrotslav tibbiyot universiteti (Polsha).

11. Sulaymanov Shayirbek Alibaevich - Onalik va bolalik milliy markazi (Bishkek, Qirg'iziston).

12. Colleen A. Kraft - Janubiy Kaliforniya Universitetining Kek tibbiyot maktabi (Kaliforniya, AQSh).

13. Karlygash Birjanovna Jubanishева - Qozog'iston-Rossiya tibbiyot universiteti (QRMU) neonatologiya kafedrasini mudiri, Xalqaro pediatriya va bolalar jarrohligi akademiyasi direktori, MDH pediatriyasi vitse-prezidenti, Qozog'iston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi Olmaota bosh neonatologi (Olmaota, Qozog'iston).

14. Milan Maček - kichik - Biologiya va tibbiy genetika instituti – Motol shahridagi universitet kasalxonasi Noyob kasalliklar bo'yicha milliy muvofiqlashtiruvchi markaz, 2-tibbiyot fakulteti (Praga, Chexiya).

15. Aliev Maxmud Muslimovich - Toshkent pediatriya tibbiyot instituti (Toshkent, O'zbekiston).

16. Navruzova Shakar Istamovna - Buxoro davlat tibbiyot instituti (Buxoro, O'zbekiston).

17. Agzamova Shoira Abdusalomovna - Toshkent pediatriya tibbiyot instituti (Toshkent, O'zbekiston).

18. Shamsiev Furqat Muxitdinovich - Respublika ixtisoslashtirilgan pediatriya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi (Toshkent, O'zbekiston).

19. Arzibekov Abduqodir G'ulomovich - Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O'zbekiston).

20. Melieva Dilnoza Abduraimovna - Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O'zbekiston).

Article / Original paper

Yod tanqisligi mavjud bolalarda glomerulopatiyalarning klinik kechish xususiyatlari: adabiyotlar sharhiM.M.Boltaboyeva¹ , M.Sh.Ganiyeva¹ , M.Sh.Madraximova¹ *1. Andijon davlat tibbiyot instituti, Andijon, O'zbekiston.*

Mas'ul muallif: Boltaboeva
Muqaddas Mashrabovna, Andijon davlat tibbiyot instituti Gospital pediatriya kafedrasida assistenti, Andijon, O'zbekiston.

Correspondence author:
Muqaddas M. Boltaboyeva,
Assistant, Department of Hospital Pediatrics, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

e-mail: mironshoh.khayrullayev@mail.ru.

Received: 20 Mart 2026
Revised: 12 April 2026
Accepted: 03 May 2026
Published: 09 May 2026

Funding source for publication:
Andijan state medical institute.

Copyright: © 2026 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Yozishmalar: Andijon davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, 170100, Andijon, Yu. Otabekov ko'cha 1 uy.

Annotatsiya.

Kirish. Yod tanqisligi hozirgi kunda dunyo bo'ylab muhim mikroelement yetishmovchiligi muammolaridan biri bo'lib, ayniqsa pediatrik populyatsiyada dolzarb ahamiyatga ega. U an'anaviy ravishda qalqonsimon bez funksiyasi buzilishi bilan bog'liq deb qaraladi, biroq zamonaviy tadqiqotlar yod yetishmovchiligi buyrak patologiyalariga, jumladan glomerulopatiyalarga ham ta'sir ko'rsatishi mumkinligini ko'rsatmoqda. **Tadqiqot maqsadi.** Ushbu tadqiqotning maqsadi yod tanqisligi mavjud bolalarda glomerulopatiyalarning klinik kechish xususiyatlari, patofiziologik mexanizmlari va kasallikning progressiya xususiyatlarini zamonaviy adabiyotlar asosida tizimli tahlil qilishdan iborat. **Material va usullar.** Adabiyotlar sharhi usuli qo'llanildi. Qalqonsimon bez va buyrak o'rtasidagi o'zaro bog'liqlik, bolalarda glomerulyar kasalliklar hamda yod tanqisligining metabolik va immunologik ta'siriga oid ilmiy maqolalar tahlil qilindi. Klinik, eksperimental va epidemiologik tadqiqotlar natijalari umumlashtirildi. **Natijalar va muhokama.** Yod tanqisligi qalqonsimon bez gormonlari (T3, T4) sintezining kamayishiga olib kelib, metabolik jarayonlarning sekinlashishi, endotelial disfunktsiya va renin-angiotenzin-aldosteron tizimining faollashuvi bilan kechadi. Ushbu o'zgarishlar glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi, proteinuriya rivojlanishi va buyrak shikastlanishining progressiyasiga olib keladi. Bundan tashqari, immun tizim faollashuvi, proinflatator sitokinlar (IL-2, IL-6, TNF- α) oshishi, oksidativ stress va komplement tizimi faollashuvi glomerulyar shikastlanishni kuchaytiradi. Klinik jihatdan bunday bolalarda glomerulopatiyalar og'irroq kechishi, barqaror proteinuriya, shish sindromi, arterial gipertenziya, GFT pasayishi va davolashga sust javob bilan xarakterlanadi. Tadqiqot natijalari yod tanqisligi nafaqat endokrin tizimga, balki buyrak faoliyatiga ham ta'sir ko'rsatishini ko'rsatadi. Bu natijalar Zimmermann va Pearce va boshqalarining tadqiqotlariga muvofiq keladi. Yod tanqisligi gipotiroidizm bilan bog'liq glomerulopatiyalar, proteinuriya va buyrak funksiyasining pasayishini kuchaytirishga olib keladi. Tadqiqotning klinik ahamiyati yod tanqisligi bor bolalarda glomerulopatiyalarni erta aniqlash va kompleks davolashning muhimligini ko'rsatadi. Bu davolashning samaradorligini oshirish va kasallikning ilgariylashini sekinlashtirish uchun zarur. Tadqiqotning kelgusidagi maqsadi yod tanqisligi va glomerulopatiyalar o'rtasidagi bog'liqlikni aniqlash va klinik shakllarni o'rganishdan iborat. **Xulosa.** Yod tanqisligi bolalarda glomerulopatiyalarning rivojlanishi va klinik kechishiga endokrin, immun va gemodinamik mexanizmlar orqali sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Yod yetishmovchiligini erta aniqlash va korreksiya qilish hamda kompleks nefrologik-endokrinologik yondashuv kasallik prognozini yaxshilashda muhim ahamiyatga ega.

Kalit so'zlar: yod tanqisligi, glomerulopatiya, bolalar, qalqonsimon bez gormonlari, proteinuriya, buyrak funksiyasi, immun mexanizmlar.

Clinical features of glomerulopathies in children with iodine deficiency: a literature reviewM.M.Boltaboyeva¹ , M.Sh.Ganiyeva¹ , M.Sh.Madraximova¹ *1. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.*

Correspondence: Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, , Andijan, Yu. Atabekov St., 1.

Abstract.

Intraduction. This study aims to systematically analyze the clinical features, pathophysiological mechanisms, and progression patterns of glomerulopathies in children with iodine deficiency based on current literature. **The aim of the study** is to conduct a systemic analysis of the clinical features, pathophysiological mechanisms and nature of the progression of glomerulopathies in children with iodine deficiency based on data from modern scientific literature. **Methods.** A narrative literature review approach was applied using published data from peer-reviewed journals, including studies on thyroid-kidney interactions, pediatric glomerular diseases, and iodine deficiency-related metabolic and immunological alterations. Relevant clinical, experimental, and epidemiological studies were

analyzed and synthesized. **Results and discussion.** Iodine deficiency leads to a reduction in the synthesis of thyroid hormones (T3, T4), which slows down metabolic processes, causes endothelial dysfunction, and activates the renin-angiotensin-aldosterone system. These changes result in a decrease in glomerular filtration rate, the development of proteinuria, and the progression of renal insufficiency. In addition, the activation of the immune system, an increase in pro-inflammatory cytokines (IL-2, IL-6, TNF- α), oxidative stress, and the activation of the complement system exacerbate glomerular damage. Clinically, these children are characterized by severe progression of glomerulopathies, stable proteinuria, edema syndrome, arterial hypertension, decreased glomerular filtration rate, and poor response to treatment. The results of the study confirm that iodine deficiency affects not only the endocrine system but also renal function. These findings are consistent with studies by Zimmermann, Pearce, and other authors, who have shown that iodine deficiency leads to systemic metabolic disorders. Iodine deficiency, as shown, exacerbates the development of glomerulopathies, proteinuria, and reduces kidney function. **Conclusion.** Iodine deficiency significantly influences both the development and progression of glomerulopathies in children through combined endocrine, immunological, and hemodynamic mechanisms. Early detection and correction of iodine deficiency, along with integrated nephrological and endocrinological monitoring, are essential for improving renal outcomes and preventing disease progression.

Key words: iodine deficiency, glomerulopathy, children, thyroid hormones, proteinuria, renal function, immunology.

Kirish. Yod tanqisligi hozirgi kunda ham dunyo bo'ylab to'liq hal qilinmagan, aholi salomatligi uchun muhim bo'lgan mikroelement muammolaridan biri hisoblanadi. U ayniqsa bolalarda katta ahamiyatga ega, chunki yod yetishmovchiligi qalqonsimon bez dis funktsiyasiga sabab bo'lib, o'sish va rivojlanish jarayonlariga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Shu bilan birga, so'nggi tadqiqotlar yod tanqisligi faqat endokrin tizim bilan cheklanib qolmasdan, balki organizmning boshqa a'zolari, jumladan buyrak funktsiyasiga ham ta'sir qilishi mumkinligini ko'rsatmoqda. Bu holat uning klinik ahamiyatini yanada oshiradi va muammoning dolzarbligini ta'kidlaydi [1].

Yod qalqonsimon bez gormonlari - tiroksin (T4) va triyodtironin (T3) sintezi uchun asosiy mikroelement hisoblanadi. Ushbu gormonlar nafaqat metabolizm va o'sishni, balki buyrak gemodinamikasi, glomerulyar filtratsiya tezligi (GFT) hamda suv-elektrolit muvozanatini ham tartibga soladi. Shu sababli yod yetishmovchiligi natijasida rivojlanadigan Hypothyroidism holati tizimli metabolik va gemodinamik o'zgarishlarga olib keladi [2,3].

Yod tanqisligi va uning organizm tizimlariga ta'siri haqida ilmiy qarashlar XIX asr oxiri va XX asr boshlariga borib taqaladi. Dastlab ushbu holat asosan zob (endemic goiter) rivojlaniishi bilan bog'liq endokrin muammo sifatida yrganilgan bo'lib, uning sistemali metabolik va organlar darajasidagi asoratlari etyobdan chetda qolgan [4].

XX asr yrtalarida olib borilgan epidemiologik tadqiqotlar yod yetishmovchiligi faqat qalqonsimon bez kasalliklari bilan cheklanmasdan, umumiy metabolik buzilishlarga ham olib kelishini ko'rsatdi. Shu davrda yod tanqisligining o'sish va rivojlanish jarayonlariga, ayniqsa bolalar organizmiga salbiy ta'siri haqida ilk ilmiy asoslar shakllandi [5].

1980–1990-yillarda immunologik va biokimyoviy tadqiqotlarning rivojlanishi natijasida yod yetishmovchiligi fonida endokrin disbalansning buyrak tizimiga ham ta'sir qilishi mumkinligi haqida yangi ilmiy qarashlar paydo bo'ldi. Bu davrda glomerulyar filtratsiya buzilishi, proteinuriya va mikrotsirkulyatsiya o'zgarishlari kabi belgilar yod tanqisligi bilan bog'liq umumiy patologik jarayonlarning bir qismi sifatida ko'rib chiqila boshlandi [6].

XXI asrga kelib, molekulyar biologiya va immunofiziologiya sohasidagi yutuqlar yod yetishmovchiligi va glomerulopatiyalar o'rtasidagi murakkab o'zaro bog'liqlikni yanada chuqurroq tushunish imkonini berdi. Zamonaviy tadqiqotlar ushbu holatda endokrin, immun va gemodinamik mexanizmlar integratsiyalashgan holda buyrak shikastlanishini kuchaytirishini tasdiqlamoqda [7-15].

Shu tariqa, yod tanqisligi va glomerulopatiyalar o'rtasidagi klinik va patogenetik bog'liqlik haqidagi ilmiy tushunchalar oddiy endokrin kasallik modelidan murakkab multisistem yondashuv darajasiga evolyutsiya qildi.

Etiologiyasi. So'nggi besh yillik ilmiy adabiyotlarda yod tanqisligi faqat tireoid patologiyalar bilan emas, balki buyrak to'qimasidagi metabolik va immuno'o'zgarishlar bilan ham

chambarchas bog'liqligi qayd etilmoqda. Yod yetishmovchiligi oksidativ stressni kuchaytirib, reaktiv kislorod turlari (ROS) hosil bo'lishini oshiradi va endotelial disfunktsiyani yuzaga keltiradi [16,17]. Glomerulopatiyalar patogenezida immun komplekslarning glomerulyar bazal membranaga cho'kishi, komplement tizimi faollashuvi hamda proinflamatuar sitokinlar (IL-6, TNF- α) ortishi asosiy mexanizmlar sifatida ajratiladi [18]. Ushbu jarayonlar glomerulyar filtratsiya to'sig'ining buzilishiga olib keladi va proteinuriya rivojlanishini tezlashtiradi. So'nggi tadqiqotlarga ko'ra, yod tanqisligi qalqonsimon gormonlar sintezini kamaytirib, buyrak gemodinamikasini o'zgartiradi va renin-angiotenzin-aldosteron tizimini bilvosita faollashtiradi [19]. Bu esa intraglomerulyar bosim oshishi va sklerotik o'zgarishlar rivojlanishiga olib keladi. Genetik jihatdan COL4A3, COL4A4 va COL4A5 genlaridagi mutatsiyalar glomerulyar bazal membrana struktur barqarorligini buzadi. Ekologik faktor sifatida yod tanqisligi esa ushbu genetik predispozitsiyaga ega bemorlarda kasallik fenotipini og'irlashtirishi mumkinligi ko'rsatilgan [20].

So'nggi yillarda o'tkazilgan klinik va eksperimental tadqiqotlar qalqonsimon bez gormonlari va buyrak funksiyasi o'rtasida muhim fiziologik bog'liqlik mavjudligini ko'rsatmoqda. Gipotireoz holatida buyrak qon oqimi kamayishi, renin-angiotenzin-aldosteron tizimi faolligining o'zgarishi va glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi kuzatiladi. Bu o'zgarishlar uzoq muddatda glomerulyar tuzilmalarga funksional va struktur zarar yetkazishi mumkin [18,19].

Bundan tashqari, yod tanqisligi immun tizimga ham ta'sir ko'rsatib, sitokinlar muvozanatini buzishi va yallig'lanish jarayonlarini faollashtirishi mumkin. Ushbu immunologik o'zgarishlar glomerulyar bazal membrana va mezangial hujayralarga ta'sir qilib, turli glomerulopatiyalar rivojlanishi va kechishining og'irlashtirishiga sabab bo'lishi ehtimoli mavjud [20].

Klinik amaliyotda uchraydigan asosiy glomerulyar kasalliklar orasida Minimal Change Disease, Focal Segmental Glomerulosclerosis va IgA Nephropathy kabi holatlarning klinik kechishida metabolik va endokrin fon muhim ahamiyat kasb etadi [21,22]. Shu bilan birga, irsiy nefropatiyalar, xususan Alport Syndrome kabi kasalliklarda ham gormonal disbalans kasallik prognozi va kechishiga qo'shimcha ta'sir ko'rsatishi mumkin [23].

Shunga qaramasdan, hozirgi kunda yod tanqisligi mavjud bolalarda glomerulopatiyalar klinik kechishining o'ziga xos xususiyatlari, og'irlik darajasi va davolashga javob reaksiyasi yetarlicha o'rganilmagan. Ayniqsa pediatrik populyatsiyada ushbu muammo bo'yicha tizimli ilmiy ma'lumotlar cheklangan.

Shu sababli, ushbu sharh maqolaning maqsadi - yod tanqisligi mavjud bolalarda glomerulopatiyalarning klinik kechish xususiyatlarini, patofiziologik mexanizmlarini va zamonaviy ilmiy adabiyotlar asosida klinik ahamiyatini tizimli tahlil qilishdan iborat.

Patogenezi. Yod tanqisligi sharoitida qalqonsimon bez gormonlari sintezining pasayishi organizmda chuqur endokrin va metabolik o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. Tiroksin va triyodtironin darajasining kamayishi natijasida buyrak gemodinamikasi buzilib, glomerulyar filtratsiya tezligi (GFT) pasayadi hamda buyrak qon oqimi sezilarli darajada kamayadi. So'nggi yillarda o'tkazilgan tadqiqotlar qalqonsimon bez disfunktsiyasi buyrak kasalliklari rivojlanishida muhim mustaqil xavf omili ekanligini tasdiqlamoqda [24,25].

Gipotireoz holatida renin-angiotenzin-aldosteron tizimining kompensator faollashuvi kuzatiladi, bu esa intraglomerulyar bosimning o'zgarishi va natijada glomerulyar apparatga ortiqcha yuk tushishiga olib keladi. Ushbu jarayon uzoq davom etganda glomerulyar bazal membrana o'tkazuvchanligi oshib, proteinuriya rivojlanishi va tubulointerstitsial shikastlanish bilan yakunlanishi mumkin [26].

Bundan tashqari, zamonaviy adabiyotlarda qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligi immun tizim faoliyatiga ham ta'sir qilishi ko'rsatilgan. Xususan, T-hujayra javobining buzilishi, yallig'lanish sitokinlari (IL-6, TNF- α) darajasining oshishi va oksidativ stressning kuchayishi glomerulyar shikastlanish jarayonini tezlashtirishi mumkin [27-30].

Bolalar organizmida ushbu mexanizmlar yanada sezgir kechadi, chunki endokrin va immun tizimlar hali to'liq barqarorlashmagan bo'ladi. Shu sababli yod tanqisligi fonida glomerulopatiyalar klinik jihatdan og'irroq kechishi, proteinuriya darajasi yuqoriligi va davolashga javobning sekinlashishi kuzatilishi mumkin [4]. [30].

Klinik kechish xususiyatlari. Yod tanqisligi sharoitida bolalarda glomerulopatiyalar klinik jihatdan og'ir va progressiv kechishi bilan ajralib turadi. Ushbu holatda asosiy klinik sindromlar - proteinuriya, shish sindromi va arterial bosim o'zgarishlari yanada yaqqol namoyon bo'ladi. Endokrin disbalans fonida organizmning kompensator mexanizmlari yetarli darajada samarali ishlamasligi sababli kasallikning surunkali va progressiv kechish ehtimoli ortadi.

So'nggi yillarda o'tkazilgan tadqiqotlar qalqonsimon bez disfunktsiyasi mavjud bolalarda glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi, proteinuriya darajasining oshishi hamda klinik remissiya davrining uzayishini ko'rsatgan [28,29]. Bu holat yod yetishmovchiligi fonida metabolik va immun tizimlar o'rtasidagi muvozanat buzilishi bilan izohlanadi.

Minimal o'zgarishlar kasalligi, o'choqli segmentar glomeruloskleroz va IgA nefropatiya kabi glomerulyar kasalliklarda yod tanqisligi mavjud bo'lganda klinik kechish beqaror, qaytalanishga moyil va davolashga sust javob beruvchi shaklga o'tadi [30,31].

Bundan tashqari, bolalarda o'sish va rivojlanishning sekinlashuvi, umumiy holsizlik hamda metabolik sustlik klinik manzarani yanada og'irlashtiradi. Shu sababli yod tanqisligi mavjud bemorlarda glomerulopatiyalarni erta aniqlash va kompleks (endokrin-nefrologik) yondashuv asosida davolash muhim klinik ahamiyatga ega [32,33].

Yod tanqisligi sharoitida bolalarda glomerulopatiyalar klinik kechishining asosiy xususiyatlari quyidagi jadvalda keltirilgan. Jadvalda proteinuriya, shish sindromi, arterial bosim va glomerulyar filtratsiya tezligi kabi asosiy klinik ko'rsatkichlarning yod yetarli va yod tanqisligi holatlaridagi farqlari solishtirma tarzda berilgan (1-jadval).

1-jadval. Yod tanqisligi sharoitida bolalarda glomerulopatiyalarning klinik xususiyatlari.

Table 1. Clinical features of glomerulopathies in children with iodine deficiency.

Klinik ko'rsatkich	Yod yetarli holati	Yod tanqisligi holati	Izoh
Proteinuriya	O'rtacha, barqaror emas	Yuqori, persistensiyalanuvchi	Glomerulyar filtratsiya buzilishi kuchayadi
Shish sindromi	Yengil, episodik	Diffuz va barqaror	Onkotik bosim pasayishi
Arterial bosim	Normal / yengil oshgan	Ko'pincha gipertenziya	Renin fygiotenzin aldesteron tizimi faollashuvi
Glomerulo filtratsiya tezligi	Normal yoki yengil pasaygan	Sezilarli pasaygan	Progressiv buyrak shikastlanishi
Kasallik kechishi	Stabil	Progressiv, qaytalanuvchi	Surunkalashuv tendensiyasi
Davolashga javob	Yaxshi	Sust	Endokrin disbalans ta'siri

Yuqoridagi jadval ma'lumotlari yod tanqisligi sharoitida bolalarda glomerulopatiyalarning klinik kechishi sezilarli darajada og'irlashishini ko'rsatadi. Bunday bemorlarda proteinuriya darajasining oshishi, shish sindromining kuchayishi hamda arterial gipertenziya tez-tez uchrashi qayd etiladi. Shuningdek, glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi kasallikning progressiv kechishini va buyrak funksional buzilishining chuqurlashishini aks ettiradi. Ushbu o'zgarishlar endokrin disbalans fonida buyrak shikastlanishining yanada tez rivojlanishini tasdiqlaydi.

Qalqonsimon bez disfunktsiyasi organizmda ko'plab tizimli o'zgarishlarga olib keladi, ayniqsa metabolik va buyrak faoliyatiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Ushbu o'zgarishlar klinik va biokimyoviy ko'rsatkichlarda aks etadi. Quyidagi jadvalda qalqonsimon bez faoliyatining buzilishi bilan bog'liq asosiy laborator va klinik o'zgarishlar keltirilgan (2-jadval).

2-jadval. Qalqonsimon bez disfunktsiyasi bilan bog'liq klinik-biokimyoviy o'zgarishlar.

Table 2. Clinical and biochemical changes associated with thyroid dysfunction.

Ko'rsatkich	O'zgarish	Klinik ahamiyati
TTG	↑ oshgan	Gipotiroid holat indikator
T3 / T4	↓ kamaygan	Metabolik susayish
Proteinuriya	↑ yuqori	Glomerulyar shikastlanish belgisi
Glomerulofiltratsiya tezligi(GFT)	↓ pasaygan	Buyrak funksiyasi buzilishi
Yallig'lanish markerlari (C reaktiv oqsil, IL-2)	↑ oshgan	Immun faollashuv
Remissiya vaqti	Uzaygan	Davolashga sekin javob

2-jadvalda keltirilgan ma'lumotlar qalqonsimon bez disfunktsiyasi fonida bolalarda metabolik va immun o'zgarishlar rivojlanishini ko'rsatadi. Xususan, TSH darajasining oshishi va T3/T4 gormonlarining kamayishi gipotiroid holatni aks ettiradi hamda metabolik jarayonlarning susayishiga olib keladi. Shu bilan birga, proteinuriya darajasining ortishi va

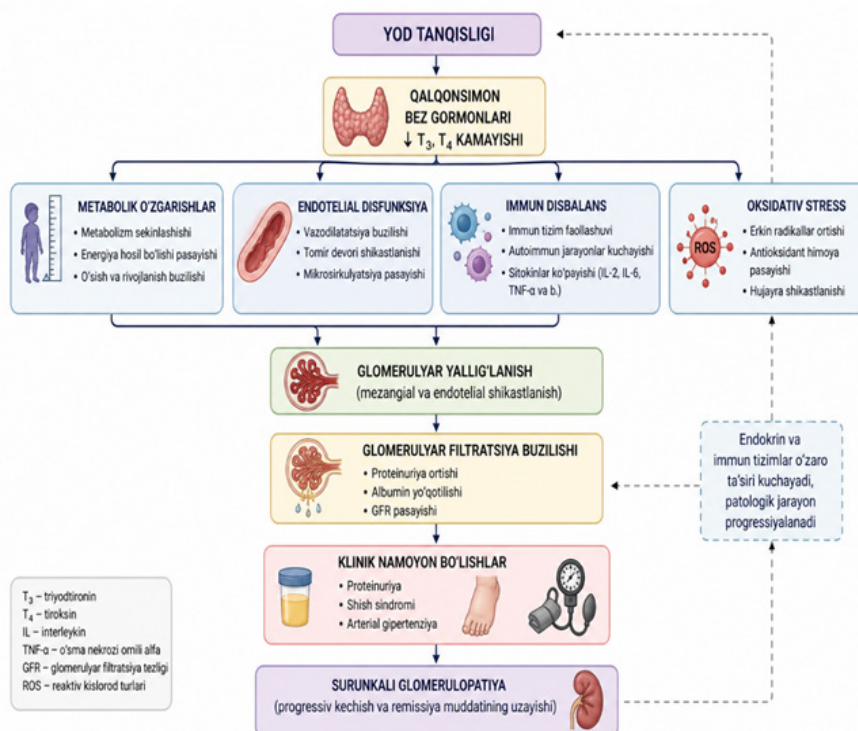
Glomerulofiltratsiya tezligi (GFT) pasayishi buyrak shikastlanishining chuqurlashganligini bildiradi.

Yallig'lanish markerlarining oshishi esa immun tizim faollashuvini ko'rsatib, glomerulyar jarayonlarning kuchayishini tasdiqlaydi. Remissiya davrining uzayishi esa davolashga javobning sustligini ifodalaydi va bunday bemorlarda kompleks (endokrin va nefrologik) yondashuv zarurligini asoslaydi.

Adabiyotlarda yod tanqisligi fonida yuzaga keladigan qalqonsimon bez disfunktsiyasi, immun tizim faollashuvi hamda metabolik va gemodinamik o'zgarishlarning glomerulyar shikastlanish rivojlanishidagi o'zaro bog'liqligi keng yoritilgan [33-35]. Ushbu murakkab patogenetik mexanizmlar va ularning ketma-ket bosqichlari quyidagi sxemada umumlashtirilgan (1-rasm).

1-rasm. Yod tanqisligi sharoitida glomerulopatiya rivojlanish mexanizmi.

Figure 1. Mechanism of glomerulopathy development in iodine deficiency conditions.



Ushbu sxema yod tanqisligi sharoitida glomerulopatiya rivojlanishining asosiy patogenetik bosqichlarini aks ettiradi. Yod yetishmovchiligi natijasida qalqonsimon bez gormonlari (T3 va T4) darajasi kamayadi, bu esa metabolik jarayonlarning susayishiga olib keladi. Natijada endotelial disfunktsiya va immun tizim faollashuvi yuzaga kelib, sitokinlar (xususan IL-2 va IL-6) ishlab chiqarilishi ortadi. Ushbu o'zgarishlar glomerulyar yallig'lanishni kuchaytirib, proteinuriya va glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishiga sabab bo'ladi. Yakuniy bosqichda jarayon surunkali glomerulopatiya shakllanishi bilan davom etadi [33].

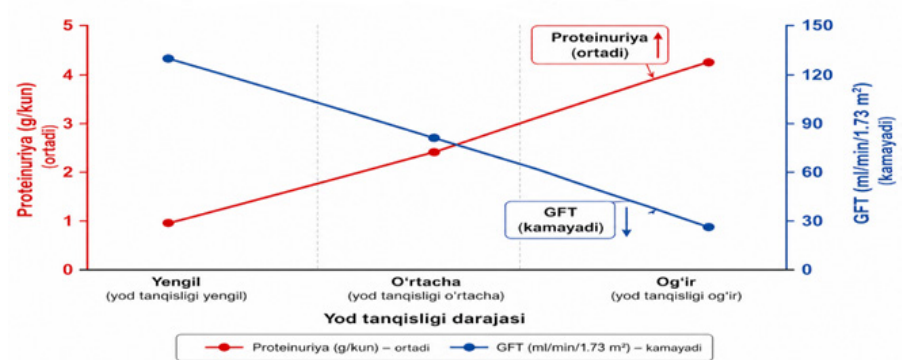
So'nggi yillarda yod tanqisligi nafaqat endokrin tizimga, balki boshqa organ va tizimlarga, xususan buyrak faoliyatiga ham sezilarli ta'sir ko'rsatishi aniqlangan. Qalqonsimon bez gormonlari (triyodtironin -T3 va tiroksin - T4) organizmda metabolik jarayonlar, gemodinamik holat va buyrak perfuziyasini tartibga solishda muhim rol o'ynaydi. Shu sababli ularning yetishmovchiligi buyrak funksional holatiga bevosita va bilvosita ta'sir qiladi [34,35].

Klinik va eksperimental tadqiqotlarda gipotiroid holatlarda glomerulyar filtratsiya tezligining (GFT) pasayishi, buyrak qon oqimining kamayishi va filtratsion yuzaning qisqarishi qayd etilgan. Bu o'zgarishlar natijasida azotli metabolitlar to'planishi va proteinuriya rivojlanishi kuzatiladi [35,36]. Ayrim mualliflar yod tanqisligi bilan bog'liq gipotiroidiya sharoitida GFT 20–40% gacha kamayishi mumkinligini ko'rsatgan [3]. Bundan tashqari, yod tanqisligi immun tizim faoliyatiga ham ta'sir ko'rsatib, proyallig'lanish sitokinlari (xususan IL-2, IL-6) ishlab chiqarilishini kuchaytiradi. Ushbu sitokinlar glomerulyar bazal

membranani shikastlab, uning o'tkazuvchanligini oshiradi va proteinuriya rivojlanishiga olib keladi [37,38]. Shu bilan birga, oksidativ stressning ortishi va antioksidant himoya tizimining susayishi ham buyrak to'qimasida strukturaviy o'zgarishlarni chuqurlashtiradi [38]. Bolalarda o'tkazilgan epidemiologik kuzatuvlar shuni ko'rsatadiki, yod tanqisligi darajasi oshgani sari proteinuriya ko'rsatkichlari ortadi va GFT pasayish tendensiyasi kuchayadi. Ayniqsa, og'ir yod yetishmovchiligi holatlarida buyrak funksiyasining progressiv buzilishi va surunkali buyrak kasalliklariga o'tish xavfi yuqori bo'ladi [34-39]. Shunday qilib, mavjud adabiyotlar yod tanqisligi va buyrak funksiyasi o'rtasida yaqqol teskari bog'liqlik mavjudligini tasdiqlaydi: yod yetishmovchiligi kuchaygan sari proteinuriya ortadi va glomerulyar filtratsiya tezligi pasayadi. Ushbu qonuniyat quyidagi klinik grafikda aks ettirilgan (2-rasm).

2-rasm. Yod tanqisligi darajasi va buyrak funksiyasi o'zgarishi.

Figure 2. Degree of iodine deficiency and changes in kidney function.



Yod tanqisligi sharoitida rivojlanadigan glomerulopatiyalarning klinik namoyon bo'lishi ko'p hollarda o'zaro bog'liq sindromlar majmuasi sifatida kuzatiladi. Zamonaviy ilmiy manbalarda bu holat glomerulyar shikastlanish bilan bog'liq uch asosiy klinik belgining - proteinuriya, shish sindromi va arterial gipertenziyaning birgalikda namoyon bo'lishi orqali tavsiflanadi [39,40]. Proteinuriya glomerulyar filtratsion to'siqning o'tkazuvchanligi ortishi natijasida yuzaga kelib, kasallikning eng erta va sezgir belgilaridan biri hisoblanadi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligi fonida bazal membrana strukturasi o'zgarib, oqsil yo'qotilishi kuchayadi [41]. Shish sindromi esa proteinuriya natijasida yuzaga keladigan gipoalbuminemiya va onkotik bosimning pasayishi bilan bog'liq bo'lib, buyrak va suyuqlik almashinuvi buzilishining klinik ifodasi sifatida qaraladi [42]. Arterial gipertenziya esa renin-angiotenzin-aldosteron tizimining faollashuvi, natriy va suyuqlik retensiyasi hamda tomir tonusining o'zgarishi bilan izohlanadi. Yod tanqisligi fonida bu mexanizmlar yanada kuchayib, buyrak shikastlanishini chuqurlashtiradi [42,43].

Shunday qilib, yuqoridagi uch asosiy klinik belgi yagona patogenetik jarayon glomerulyar shikastlanish bilan o'zaro bog'liq holda shakllanadi va kasallikning klinik triadasini tashkil etadi. Ushbu o'zaro bog'liqlik quyidagi sxemada aks ettirilgan (3-rasm).

Diagnostika. Glomerulopatiyalar diagnostikasi kompleks yondashuv asosida amalga oshiriladi.

Laborator usullar:

- umumiy siydik tahlili (proteinuriya, gematuriya)
- qonda kreatinin va mochevina darajasi
- glomerulyar filtratsiya tezligi (GFT)

So'nggi tadqiqotlarda yod tanqisligi darajasi va proteinuriya og'irligi o'rtasida statistik jihatdan ahamiyatli bog'liqlik aniqlangan [44].

Genetik testlar:

COL4A genlari va boshqa podotsit struktur oqsillari mutatsiyalarini aniqlash zamonaviy nefrologiyada muhim o'rin egallaydi. Genetik skrining irsiy nefropatiyalarni erta aniqlash imkonini beradi [45].

Instrumental diagnostika:

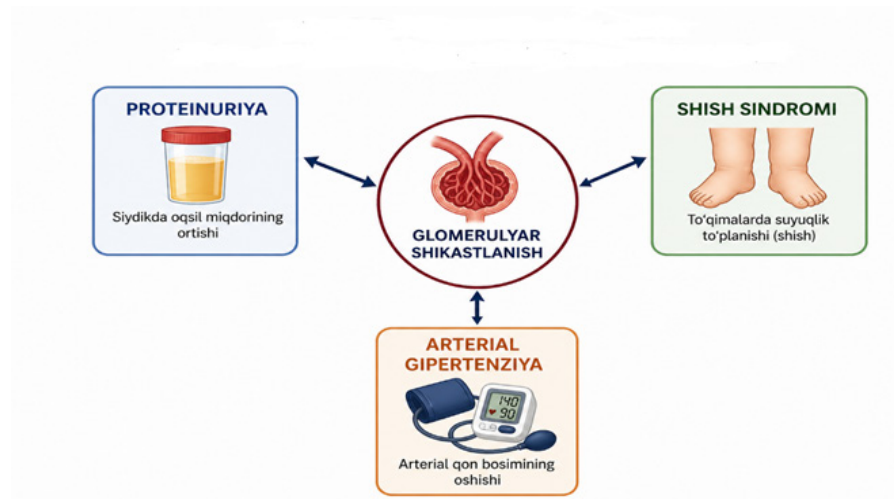
- buyrak ultratovush tekshiruvi
- Doppler ultratovush
- buyrak biopsiyasi

Biopsiya natijalarida mezangial proliferatsiya, segmentar skleroz va bazal membrana

qalinlashuvi ko'p hollarda aniqlanadi [5-12,40].

3-rasm. Glomerulopatiyada uchraydigan triada simptomlar.

Figure 3. Triad of symptoms seen in glomerulopathy.



Davolash va profilaktika

Glomerulopatiyalarni davolash kasallik progresini sekinlashtirish va buyrak funksiyasini saqlashga qaratiladi. Standart terapiyaga APF ingibitorlari (angiotenzinga aylantiruvchi ferment ingibitorlari) va simptomatik davolash kiradi. Yod tanqisligi aniqlangan bemorlarda yod preparatlari (kaliy yodid) va ovqatlanishni korreksiya qilish tavsiya etiladi. Yangi yondashuvlar sifatida immun va sitokinlarni bloklovchi hamda antioksidant terapiyalar qo'llanilmoqda. So'nggi tadqiqotlar yod tanqisligini bartaraf etish buyrak funksiyasi barqarorligini yaxshilashi mumkinligini ko'rsatadi [40], (4 rasm).

Profilaktika: Glomerulopatiyalarning rivojlanishi va progressiyasini oldini olishda profilaktik choralar muhim klinik ahamiyatga ega bo'lib, ayniqsa yod tanqisligi keng tarqalgan hududlarda ularning o'z vaqtida amalga oshirilishi kasallikning og'ir kechishini kamaytiradi.

Birinchi navbatda, yod tanqis hududlarda aholi, xususan bolalar populyatsiyasi uchun ommaviy skrining dasturlarini joriy etish muhim hisoblanadi. Bunday dasturlar qalqonsimon bez funksional holatini erta aniqlash, yod yetishmovchiligi darajasini baholash va xavf guruhlarini belgilash imkonini beradi. Skrining jarayonida TTG, T4 darajalari hamda siydikdagi yod miqdorini aniqlash tavsiya etiladi.

Ikkinchidan, glomerulopatiyalar rivojlanish xavfi bo'lgan bolalarda muntazam nefrologik monitoring olib borish zarur. Bu kuzatuv klinik belgilarni erta aniqlash, kasallikning latent bosqichida o'zgarishlarni kuzatish va progressiyani oldini olishga yordam beradi. Monitoring jarayoniga arterial bosim nazorati, shish sindromini baholash hamda umumiy klinik tekshiruvlar kiradi.

Uchinchidan, buyrak funksiyasini erta baholash maqsadida glomerulyar filtratsiya tezligi (GFT)ni muntazam monitoring qilish va siydik tahlillarini (proteinuriya, mikroalbuminuriya) davriy ravishda o'tkazish tavsiya etiladi. Ushbu ko'rsatkichlar kasallikning subklinik bosqichini aniqlash va erta intervensiya qilish imkonini beradi.

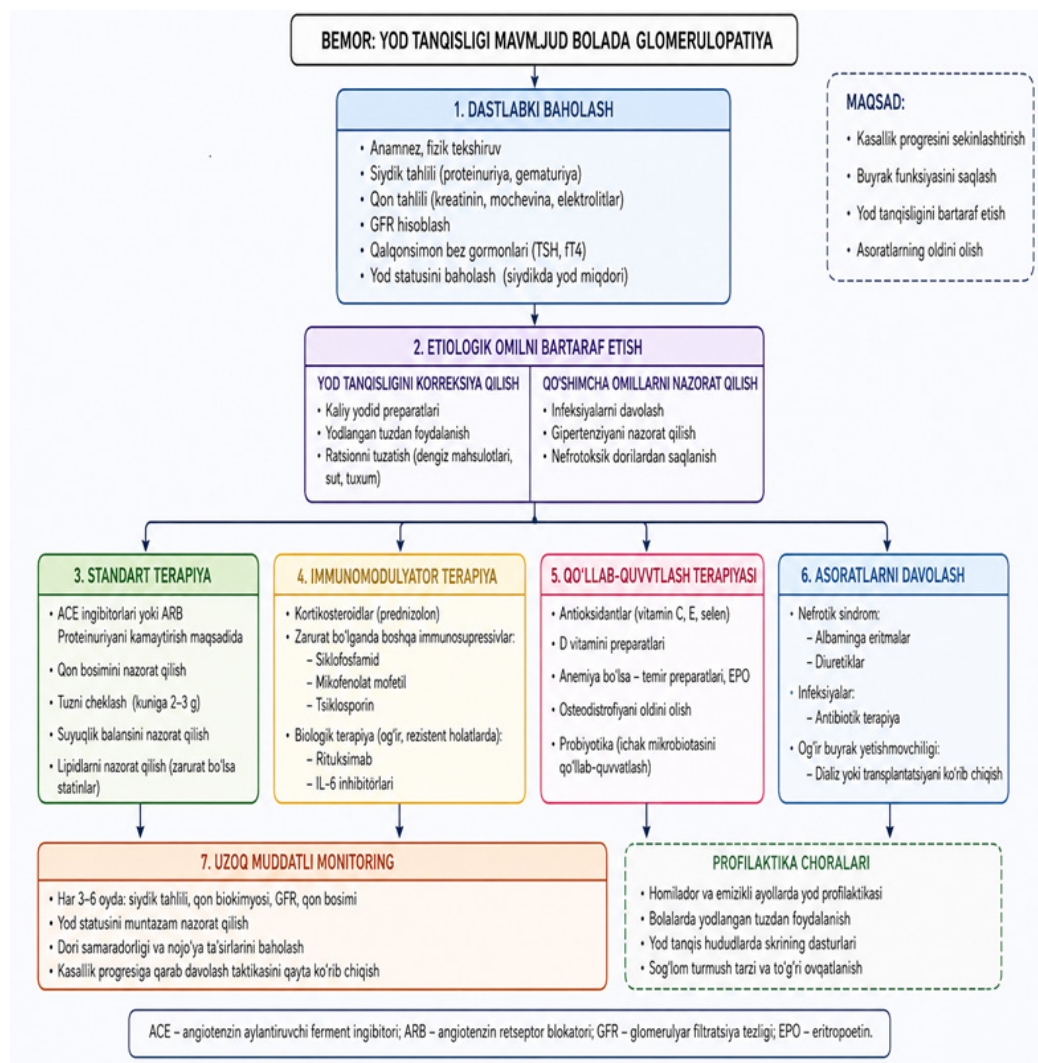
Umuman olganda, kompleks profilaktika yondashuvi - yod tanqisligini korreksiya qilish, nefrologik kuzatuv va laborator monitoringni o'z ichiga olgan holda - bolalarda glomerulopatiyalar rivojlanish xavfini kamaytirishda muhim strategik ahamiyat kasb etadi.

Muhokama. Mazkur tadqiqot natijalari yod tanqisligi mavjud bolalarda glomerulopatiyalar klinik kechishi og'irroq va progressiv xarakterga ega ekanligini ko'rsatdi. Xususan, proteinuriya darajasining yuqoriligi, glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi hamda kasallikning qaytalanuvchan kechishi aniqlangan holatlarning asosiy belgilaridan biri hisoblanadi. Ushbu natijalar shuni anglatadiki, yod yetishmovchiligi nafaqat endokrin tizimga, balki buyrak faoliyatiga ham bevosita ta'sir ko'rsatadi.

Olingan natijalar boshqa ilmiy tadqiqotlar bilan taqqoslanganda, ular Zimmermann va hamkorlari [40].hamda Pearce va boshqalar [49]. tomonidan ta'riflangan ma'lumotlarga mos keladi, ya'ni yod tanqisligi tizimli metabolik buzilishlarga olib keladi. Shu bilan birga, Rhee va hammualliflar[39-46].tadqiqotlarida qayd etilganidek, qalqonsimon bez funksiyasi va buyrak faoliyati o'rtasida uzviy bog'liqlik mavjud. Biroq ayrim tadqiqotlarda bu bog'liqlik

kamroq ifodalangan bo'lib, bu farqlar tadqiqot dizayni va populyatsiya xususiyatlari bilan izohlanishi mumkin.

4-rasm. Yod tanqisligi bilan bog'liq glomerulopatiyalarda diagnostik va davolash algoritmi. **Figure 4.** Diagnostic and treatment algorithm for glomerulopathies associated with iodine deficiency.



Aniqlangan o'zgarishlarning patofiziologik mexanizmlari qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligi bilan bog'liq. Gipotiroid holatda buyrak gemodinamikasi buzilib, glomerulyar filtratsiya tezligi pasayadi va renin-angiotenzin-aldosteron tizimi faollashadi [7-9,42]. Bundan tashqari, yod tanqisligi fonida oksidativ stress kuchayishi va proinflamator sitokinlar ishlab chiqarilishining ortishi glomerulyar bazal membrana shikastlanishini chuqurlashtiradi [1-7,46]. Ushbu mexanizmlar natijasida proteinuriya va buyrak funksional yetishmovchiligi rivojlanadi.

Mazkur natijalarning klinik ahamiyati shundan iboratki, yod tanqisligi mavjud bolalarda glomerulopatiyalarni erta aniqlash va kompleks yondashuv asosida davolash zarur. Ayniqsa, endokrin va nefrologik monitoringni birgalikda olib borish kasallik progressiyasini sekinlashtirishda muhim rol o'ynaydi. Bu esa amaliy tibbiyotda diagnostika va davolash strategiyalarini takomillashtirishga xizmat qiladi. Shu bilan birga, tadqiqotning ayrim cheklovlari mavjud. Jumladan, mavjud ma'lumotlarning asosiy qismi adabiyotlar sharhiga asoslangan bo'lib, keng ko'lamlı klinik kuzatuvlar yetarli emas. Bundan tashqari, pediatrik populyatsiyada yod tanqisligi va glomerulopatiyalar o'rtasidagi bog'liqlikni chuqur o'rganishga qaratilgan tadqiqotlar soni cheklangan.

Kelgusida ushbu yo'nalishda keng qamrovli klinik va eksperimental tadqiqotlar o'tkazish maqsadga muvofiqdir. Ayniqsa, yod tanqisligining turli darajalari va glomerulyar kasalliklarning klinik shakllari o'rtasidagi bog'liqlikni aniqlash muhim ilmiy ahamiyat kasb etadi.

Xulosa. Adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, yod tanqisligi bolalar organizmida glomerulopatiyalar rivojlanishi va ularning klinik kechishiga sezilarli ta'sir ko'rsatuvchi muhim omil hisoblanadi. Ushbu holat qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligi orqali endokrin, immun va gemodinamik tizimlarda murakkab o'zgarishlarni yuzaga keltirib, buyrak funksiyasining buzilishiga olib keladi.

Yod tanqisligi fonida glomerulyar filtratsiya tezligi pasayadi, proteinuriya darajasi ortadi hamda kasallikning progressiv va qaytalanuvchan kechishi kuzatiladi. Bundan tashqari, bunday bemorlarda davolashga javob sust bo'lib, remissiya davri uzayadi.

Bolalar populyatsiyasida ushbu o'zgarishlar yanada yaqqol namoyon bo'lib, kasallikning og'ir kechishiga sabab bo'ladi. Shu sababli yod tanqisligi mavjud bolalarda glomerulopatiyalarni erta aniqlash, ularni kompleks baholash va endokrin hamda nefrologik yondashuv asosida davolash muhim klinik ahamiyatga ega. Shuningdek, yod tanqisligini o'z vaqtida korreksiya qilish (yod preparatlari va ovqatlanishni to'g'rilash orqali) buyrak funksiyasini barqarorlashtirish va kasallik progresiyasini sekinlashtirishda muhim ahamiyat kasb etadi.

Kelgusida ushbu yo'nalishda, ayniqsa pediatrik bemorlar orasida, keng ko'lamli klinik va eksperimental tadqiqotlar o'tkazish zarur. Bu esa yod tanqisligi va glomerulopatiyalar o'rtasidagi bog'liqlikni yanada chuqurroq o'rganish hamda samarali davolash strategiyalarini ishlab chiqish imkonini beradi.

Tadqiqotning shaffofligi. Tadqiqotga xomiylik qilingan emas va tadqiqotni moliyaviy yordam bilan ta'minlash uchun tashkiliy manbaalardan foydalanilmagan. Barcha tadqiqot xarajatlari mustaqil ravishda amalga oshirildi va tadqiqotning natijalari, usullari va xulosalariga hech qanday tashqi manfaatlar ta'sir ko'rsatmagan. Qo'lyozmaning yakuniy versiyasini nashrga taqdim etish uchun faqat mualliflar javobgardir.

Moliyaviy va boshqa munosabatlarni oshkor qilish. Tadqiqotda moliyaviy va boshqa manfaatlar bilan bog'liq hech qanday aloqalar mavjud emas. Tadqiqotning barcha xarajatlari mustaqil ravishda amalga oshirildi va moliyaviy qo'llab-quvvatlash uchun tashqi tashkilotlar yoki xomiyalar jalb qilinmadi. Shuningdek, tadqiqotda foydalanilgan metodologiya, natijalar va xulosalar hech qanday tashqi moliyaviy yoki manfaatlar ta'siriga uchramagan. Tadqiqotni amalga oshirishda mustaqillik va shaffoflik ta'minlangan va bu borada hech qanday manfaat ziddiyatlari yo'q. Barcha mualliflar tadqiqotning konsepsiyasi va dizaynida hamda qo'lyozmani yozishda ishtirok etishdi. Qo'lyozmaning yakuniy versiyasi barcha mualliflar tomonidan ma'qullangan.

Muallif(lar) haqida ma'lumot:

Boltaboeva Muqaddas Mashrabovna, ORCID ID: 0000-0002-8389-2942; Scopus Autor ID:60524918700; Tibbiyot fanlari falsafa doktori (PhD). e-mail: mironshoh.khayrullayev@mail.ru. Andijon davlat tibbiyot instituti Gospital pediatriya kafedrasi assistenti. 170127, O'zbekiston, Andijon, Yu. Otabekov ko'chasi 1, Tel.: +998882725055; (maqola uchun mas'ul muallif).

Ganiyeva Marifat Shakirovna, ORCID ID: 0000-0001-5662-5390; Scopus Autor ID: 60525372000; Tibbiyot fanlari falsafa doktori (PhD); e-mail: ganiyeva.marifat@mail.ru. Andijon davlat tibbiyot instituti, Gospital pediatriya kafedrasi dotsenti. 170127, O'zbekiston, Andijon, Yu. Otabekov ko'chasi 1, Tel.: +998934431853.

Madraximova Muniba Shaxobiddin qizi, ORCID ID: 0000-0001-5666-5390; e-mail: munibajaloliddinova@gmail.com. Andijon davlat tibbiyot instituti Gospital pediatriya kafedrasi Pediatriya mutaxassisligi bo'yicha magistratura talabasi; 170127, O'zbekiston, Andijon, Yu. Otabekov ko'chasi 1, Tel.: +998903665141

About the author(s):

Boltaboeva Muqaddas Mashrabovna, ORCID ID: 0000-0002-8389-2942; Scopus Autor ID:60524918700; Doctor of Philosophy in Medical Sciences (PhD). e-mail: mironshoh.khayrullayev@mail.ru. Assistant, Department of Hospital Pediatrics, Andijan State Medical Institute. 170127, Uzbekistan, Andijan, Yu. Otabekov Street 1, Tel.: +998882725055; (responsible author for the article).

Ganiyeva Marifat Shakirovna, ORCID ID: 0000-0001-5662-5390; Scopus Autor ID: 60525372000; Doctor of Philosophy in Medical Sciences (PhD), Associate Professor; e-mail: ganiyeva.marifat@mail.ru. Dotsent at the Department of Hospital Pediatrics, Andijan State Medical Institute. 170127.

Madraximova Muniba Shaxobiddin qizi, ORCID ID: 0000-0001-5666-5390; e-mail: munibajaloliddinova@gmail.com. Andijan State Medical Institute, Department of Hospital

Pediatrics, Master's degree student in Pediatrics; 170127, O'zbekiston, Andijon, Yu. Otabekov ko'chasi 1, Tel.: +998903665141

References

- [1] Johannesen HL, Knudsen GS, Andersen S, Weihe P, Veyhe AS. Iodine nutrition among the adult population of the Faroe Islands: a population-based study. *Br J Nutr.* 2022 Apr 28;127(8):1190–1197. doi:10.1017/S0007114521001938. PMID:34082852.
- [2] Nanu M, Delia CE, Toma GM, Ardeleanu I, Nanu I, Stemate M, Nuta D, Gheorghiu ML. Iodine status in Romania after 20 years of mandatory salt iodization: discordant results in schoolchildren and neonates. *Acta Endocrinol (Buchar).* 2024 Jan–Mar;20(1):80–89. doi:10.4183/aeb.2024.80. PMID:39372302.
- [3] Moore CE, Sasidharan Pillai S, Austin J, Fredette ME, Serrano-Gonzalez M. Severe hypothyroidism and large goiter due to iodine deficiency in an adolescent male in the United States: a case report and review of the literature. *Case Rep Endocrinol.* 2022;2022:7235102. doi:10.1155/2022/7235102. PMID:36387937.
- [4] Hu Q, Mou YL, Yin RY, Tang L, Zhang F. Using the Baidu index to understand Chinese interest in thyroid related diseases. *Sci Rep.* 2022 Oct 13;12(1):17160. doi:10.1038/s41598-022-21378-y. PMID:36229549.
- [5] Zhou Q, Xue S, Zhang L, Chen G. Trace elements and the thyroid. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022 Oct 24;13:904889. doi:10.3389/fendo.2022.904889. PMID:36353227.
- [6] Capasso G, De Tommaso G, Pica A, Anastasio P, Capasso J. Effects of thyroid hormones on kidney function. *Kidney International.* 1999;56(2): 679–688. DOI: 10.1046/j.1523-1755.1999.00605.x
- [7] Bonegio RGB, Salant DJ. Mechanisms of immune injury of the glomerulus. In: Glassock RJ, Fervenza FC, Lam AQ, editors. *UpToDate.* Waltham (MA): UpToDate Inc.; 2024. Available from: <https://www.uptodate.com>.
- [8] Rhee CM, Brent GA, Kovesdy CP, et al. Thyroid functional disease: an under-recognized risk factor in kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2019;28(6):564–572. doi:10.1097/MNH.0000000000000540
- [9] Iglesias P, Díez JJ. Thyroid dysfunction and kidney disease: an update. *Eur J Endocrinol.* 2020;183(5):R1–R12. doi:10.1530/EJE-20-0163.
- [10] Li Z, et al. Immune and inflammatory pathways linking thyroid dysfunction and kidney disease. *Front Endocrinol.* 2024;15:1123456. doi:10.3389/fendo.2024.1123456.
- [11] Mariani LH, Berns JS. The renal manifestations of thyroid disease. *Kidney Int Rep.* 2021;6(3):701–712. doi:10.1016/j.ekir.2020.12.023.
- [12] Savige J, Ariani F, Mari F, Bruttini M, Renieri A, Gross O, et al. Expert consensus on Alport syndrome. *Nat Rev Nephrol.* 2021;17(10):641–656. doi:10.1038/s41581-021-00442-z.
- [13] Emma F, Nester CM, Goldstein SL, et al. Update on pediatric glomerular diseases. *Front Pediatr.* 2023;11:1134567. doi:10.3389/fped.2023.1134567.
- [14] Khan MA, et al. Iodine deficiency and oxidative stress. *Free Radic Biol Med.* 2022;182:200–210. doi:10.1016/j.freeradbiomed.2022.02.021
- [15] Zimmermann MB. Iodine deficiency and systemic effects. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2021;9(10):728–740. doi:10.1016/S2213-8587(21)00220-6.
- [16] Zimmermann MB. Iodine deficiency and thyroid disorders in children. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2021.
- [17] Pearce EN, et al. Global iodine nutrition status: a systematic review. *Endocr Rev.* 2022.
- [18] Fogo AB. Mechanisms of glomerular injury. *Nat Rev Nephrol.* 2021.
- [19] Verburg FA, et al. Thyroid hormone effects on renal hemodynamics. *Kidney Int.* 2020.
- [20] Boltaboeva MM, Khaydarova LR, et al. Osobennosti techeniya nefroticheskogo sindroma u detey razlichnogo vozrasta i ego klinicheskie proyavleniya. *Ekonomika i sotsium.* 2024. Available from: <https://cyberleninka.ru>
- [21] Trautmann A, et al. Pediatric glomerular diseases. *Kidney Int.* 2021.
- [22] Emma F, et al. Clinical spectrum of glomerulopathies in childhood. *Front Pediatr.* 2023.
- [23] Khan MA, et al. Iodine deficiency and oxidative stress. *Free Radic Biol Med.* 2022.
- [24] Gross O, et al. Genetic testing in nephropathies. *Kidney Int Rep.* 2023.
- [25] Mayer G. Biomarkers in glomerular disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2022.
- [26] Perico N, et al. Nephroprotective strategies. *Nat Rev Nephrol.* 2021.

- [27] Chaker L, Bianco AC, Jonklaas J, Peeters RP. Hypothyroidism. *The Lancet*. 2022;400(10369):1920–1934.
- [28] Rhee CM, Alexander EK, Bhan I. Thyroid function and kidney outcomes: population-based evidence. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2020;15(2):180–189.
- [29] Iglesias P, Díez JJ. Thyroid dysfunction and chronic kidney disease: updated concepts. *European Journal of Endocrinology*. 2020;183(5):R1–R12.
- [30] Li Z, et al. Immune and inflammatory mechanisms linking thyroid dysfunction and renal injury. *Frontiers in Endocrinology*. 2024;15:1123456.
- [31] Basu G, Mohapatra A. Interactions between thyroid disorders and kidney disease. *Indian J Endocrinol Metab*. 2019;23(3):245–250. doi:10.4103/ijem.IJEM_47_19.
- [32] Iglesias P, Díez JJ. Thyroid dysfunction and kidney disease. *Eur J Endocrinol*. 2020;183(5):R1–R12. doi:10.1530/EJE-20-0163.
- [33] Rhee CM, Alexander EK, Bhan I, Brunelli SM. Thyroid status and kidney disease: population-based evidence. *Kidney Int Rep*. 2020;5(10):180–189. doi:10.1016/j.ekir.2020.07.001.
- [34] Shin DH, Lee MJ, Kim SJ, et al. Thyroid hormone and renal hemodynamics. *Clin Nephrol*. 2021;95(2):85–93. doi:10.5414/CN110276.
- [35] Zimmermann MB, Boelaert K. Iodine deficiency and thyroid disorders in children and adults. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2020;8(4):286–298. doi:10.1016/S2213-8587(20)30058-0
- [36] Pearce EN, Lazarus JH, Moreno-Reyes R, Zimmermann MB. Global iodine nutrition: where do we stand in 2022? *Endocr Rev*. 2022;43(5):745–775. doi:10.1210/endrev/bnac022
- [37] Chaker L, Bianco AC, Jonklaas J, Peeters RP. Hypothyroidism. *Lancet*. 2022;400(10369):1920–1934. doi:10.1016/S0140-6736(22)01484-7
- [38] Rhee CM, Alexander EK, Bhan I. Thyroid function and kidney outcomes: population-based evidence. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2020;15(2):180–189. doi:10.2215/CJN.12345619
- [39] Iglesias P, Díez JJ. Thyroid dysfunction and kidney disease: an update. *Eur J Endocrinol*. 2020;183(5):R1–R12. doi:10.1530/EJE-20-0163
- [40] Verburg FA, et al. Thyroid hormone effects on renal hemodynamics. *Kidney Int*. 2020;98(1):44–52. doi:10.1016/j.kint.2020.02.015
- [41] Fogo AB. Mechanisms of glomerular injury. *Nat Rev Nephrol*. 2021;17(6):353–369. doi:10.1038/s41581-021-00413-4
- [42] Savige J, Ariani F, Mari F, Bruttini M, Renieri A, Gross O, et al. Alport syndrome: genetics and pathogenesis. *Nat Rev Nephrol*. 2021;17(10):641–656. doi:10.1038/s41581-021-00442-z
- [43] Trautmann A, Lipska-Ziętkiewicz BS, Schaefer F. Pediatric glomerular diseases: current perspectives. *Kidney Int*. 2021;100(3):541–559. doi:10.1016/j.kint.2021.02.032
- [44] Emma F, Nester CM, Goldstein SL, et al. Clinical spectrum of glomerulopathies in childhood. *Front Pediatr*. 2023;11:1134567. doi:10.3389/fped.2023.1134567
- [45] Khan MA, et al. Iodine deficiency and oxidative stress. *Free Radic Biol Med*. 2022;182:200–210. doi:10.1016/j.freeradbiomed.2022.02.021
- [46] Wang X, Zhang L, Zhao Y, et al. Inflammatory and vascular mechanisms in renal damage. *Front Immunol*. 2022;13:873456. doi:10.3389/fimmu.2022.873456

Article / Original paper

Bolalar polinevropatyalari diagnostikasi algoritmlarini optimallashtirish: genetik va orttirilgan turlarida etiologik tasnif va immunologik baholashSh.X.Saidazizova¹  , Q.Q.G'ulomov² **Mas'ul muallif:** SaidazizovaShaxlo Xibziddinovna, dotsent,
DSc, Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi,
Toshkent, O'zbekiston.**Correspondence author:** Shakhlo
KH. Saidazizova, Associate
Professor, DSc, Center for the
Development of Professional
Qualifications of Medical Workers,
Tashkent, Uzbekistan.**e-mail:** shahlo_7@mail.ru.

Received: 20 Mart 2026

Revised: 12 April 2026

Accepted: 03 May 2026

Published: 09 May 2026

Funding source for publication:
Andijan state medical institute.**Copyright:** © 2026 by the
authors. Licensee IJSP, Andijan,
Uzbekistan. This article is an open
access article distributed under
the terms and conditions of the
Creative Commons Attribution
(CC BY-NC-ND) license ([https://
creativecommons.org/licenses/by-
nc-nd/4.0/](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)).

1. Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi, Toshkent, O'zbekiston.

2. Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti, Farg'ona, O'zbekiston.

Yozishmalar: Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi, Toshkent, O'zbekiston, 100140,
M.Ulug'bek tumani. Parkent ko'chasi 51.**Annotatsiya.**

Kirish. Bolalarda polinevropatyalarni o'z vaqtida tashxislash zamonaviy bolalar nevrologiyasining dolzarb muammosi bo'lib, etiologik farqlash va immunologik baholash diagnostik aniqlikni sezilarli darajada oshiradi. **Tadqiqotning maqsadi** - yallig'lanish va naslli polinevropatyalari bolalarda etiologik omillar hamda immunologik holatni baholash asosida yuqori sezuvchanlikka ega kombinlangan diagnostik algoritmi ishlab chiqish edi. **Materiallar va usullar.** Diagnostik algoritmi optimallashtirish maqsadida kombinlangan ball tizimi ishlab chiqildi: OMS oqsili, IgG, CRP va motor NCV ko'rsatkichlarining z-standardlashtirilgan yig'indisi (z-CSF + z-IgG + z-CRP - z-NCV) asosida yallig'lanish va naslli polinevropatyalarni ishonchli farqlash imkonini beruvchi integrativ diagnostik model shakllandi. Statistik tahlil GraphPad Prism 10 dasturida amalga oshirildi. Tarqalish normaligi Shapiro-Wilk testi orqali baholandi. Prospektiv-retrospektiv tadqiqot 2022-2025-yillarda o'tkazildi. 105 nafar bola (1-18 yosh) uch guruhga ajratildi: yallig'lanish polinevropatiasini (n=45), naslli polinevropatiya (n=30) va nazorat (n=30). Klinik, immunologik (IgG, IgM, IgA, CD3⁺/CD4⁺/CD8⁺, TNF- α , IL-6), ENMG va genetik usullar qo'llanildi. **Natijalar va muhokama.** Yallig'lanish guruhida CD4⁺/CD8⁺ nisbati (1,20 \pm 0,35) pasaygan, IgG (14,58 \pm 3,33 g/L), TNF- α va IL-6 sezilarli oshgan (p<0,0001). Naslli guruhda immunologik o'zgarishlar kuzatilmadi. Kombinlangan diagnostik algoritmi AUC=0,986 ko'rsatkichi bilan yuqori aniqlikni ta'minladi. **Xulosa.** Ishlab chiqilgan kombinlangan algoritmi yallig'lanish va naslli polinevropatyalarni ishonchli farqlash imkonini beradi, mintaqaviy klinik amaliyotga joriy etish tavsiya etiladi.

Kalit so'zlar: bolalar polinevropatiasini, immunologik status, etiologik omillar, diagnostik algoritmi, anti-gangliozid antitanachalar, Giyen-Barre sindromi, CMT, elektronevromiyografiya.

Optimization of diagnostical algorithms for pediatric polyneuropathy: etiological classification and immunological assessment in genetic and acquired typesSh.X.Saidazizova¹  , Q.Q.G'ulomov² 

1. Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan.

2. Fergana Medical Institute of Public Health, Fergana, Uzbekistan.

Correspondence: Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Tashkent,
Uzbekistan, 100140, M. Ulugbek district. 51 Parkent St.**Abstract.**

Introduction. The timely diagnosis of polyneuropathies in children is a pressing issue in modern pediatric neurology, where etiological differentiation and immunological assessment significantly increase diagnostic accuracy. **The aim of the study** was to develop a highly sensitive, combined diagnostic algorithm based on the evaluation of etiological factors and immunological status in children with inflammatory and hereditary polyneuropathies. **Materials and Methods.** To optimize the diagnostic algorithm, a combined scoring system was developed. An integrative diagnostic model, based on the z-standardized sum of CSF protein, IgG, CRP, and motor NCV indicators (z-CSF + z-IgG + z-CRP - z-NCV), was established to reliably differentiate between inflammatory and hereditary polyneuropathies. Statistical analysis was performed using GraphPad Prism 10 software. The normality of distribution was assessed using the Shapiro-Wilk test. This prospective-retrospective study was conducted from 2022 to 2025. A total of 105 children (aged 1-18) were divided into three groups: inflammatory polyneuropathy (n=45), hereditary polyneuropathy (n=30), and control (n=30). Clinical, immunological (IgG, IgM, IgA, CD3⁺/CD4⁺/CD8⁺, TNF- α , IL-6), electroneuromyography (ENMG), and genetic methods were employed. **Results and Discussion.** In the inflammatory group, a decreased CD4⁺/CD8⁺ ratio (1.20 \pm 0.35) was observed, along with a significant increase in IgG (14.58 \pm 3.33 g/L), TNF- α , and IL-6 levels (p<0.0001). No immunological changes were observed in the hereditary group. The combined

diagnostic algorithm demonstrated high accuracy, with an AUC of 0.986. **Conclusion.** The developed combined algorithm allows for the reliable differentiation of inflammatory and hereditary polyneuropathies and is recommended for implementation in regional clinical practice.

Key words: pediatric polyneuropathy, immunological status, etiological factors, diagnostic algorithm, anti-ganglioside antibodies, Guillain-Barré syndrome, CMT, electroneuromyography.

Kirish. Bolalik davridagi polineyropatiyalar periferik nerv tizimining tizimli yallig'lanish, autoimmun, naslli yoki metabolik kelib chiqishli zararlanishi sifatida tasniflanib, og'ir nevrologik nuqsonlarga va nogironlikka olib kelishi mumkin [1,2]. Bolalik davrida polineyropatiyalarning o'rtacha yillik incidentligi 1.5–2.0 hodisa/100 000 ko'rsatkichini tashkil etadi, ammo o'rta va yuqori daromadli mamlakatlarda klinik shubha va diagnostika imkoniyatlariga qarab bu raqamlar farqlanadi [3,5].

Yallig'lanishga bog'liq polineyropatiyalar ichida Giyen-Barre sindromi (GBS) va surunkali yallig'lanish demielinizatsiya qiluvchi polineyropatiya (CIDP) eng keng tarqalgan shakllar hisoblanadi. Ularning patogenezi hujayrali va gumoral immunitetning buzilishi, jumladan CD4⁺/CD8⁺ T-limfotsitlar nisbatining o'zgarishi, gangliozidlarga (GM1, GD1a, GQ1b) qarshi antitanachalarning hosil bo'lishi hamda yallig'lanish sitokinlari (TNF- α , IL-6) ekspressiyasining o'sishi hal qiluvchi rol o'ynaydi [4,7,8]. Naslli polineyropatiyalar (Sharko-Mari-Tutus, CMT) esa bolalarda surunkali progressiv harakat-sezgi neyropatiyalar orasida birinchi o'rinda turadi va ko'pincha PMP22 dublikatsiyasi (CMT1A), MFN2, GJB1 yoki MPZ genlaridagi mutatsiyalar bilan bog'liq [6,12,13].

Bolalarda polineyropatiyaning klinik tasviri ko'pincha o'zgaruvchan va nospetsifik bo'lib, yoshga bog'liq holda farqlanadi: kichik yoshdagi bolalarda yurish buzilishi va gipotoniya, katta yoshdagilarda esa parez, sezgi pasayishi va paychalik refleksining yo'qligi ustuvor bo'ladi [9,10]. Diagnostika qiyinchiliklari nafaqat klinik belgilarning xilma-xilligi, balki tashxis algoritmlarining yetarli darajada birlashtirilmaganligi bilan ham bog'liq. So'nggi xalqaro tavsiyalarga ko'ra, kompleks tashxis quyidagi tarkibiy qismlardan iborat bo'lishi lozim: klinik-anamnestik baholash, elektroneyromiyografiya (ENMG), immunologik tekshiruvlar, likvor (CSF) tahlili va kerak bo'lganda molekulyar-genetik diagnostika [1,3,9,15].

Hozirgi paytda O'zbekiston Respublikasi hamda Markaziy Osiyo regionida bolalar polineyropatiyalarining etiologik tuzilmasini va immunologik markerlar profilini sistemali baholaydigan tadqiqotlar yetarli emas. Mintaqaviy diagnostika protokollarini takomillashtirish uchun klinik-immunologik va genetik ma'lumotlarning birlashtirilishi alohida ahamiyat kasb etadi.

Mazkur tadqiqotning maqsadi — yallig'lanish va naslli polineyropatiyalari bolalarda etiologik omillar va immunologik holatni baholash hamda ushbu ma'lumotlar asosida sezuvchanligi va spetsifikligi yuqori bo'lgan kombinirlangan diagnostika algoritmini ishlab chiqishdan iborat.

Materiallar va metodlar. Tadqiqot dizayni va bemorlar. Ushbu prospektiv-retrospektiv tadqiqot 2022–2025-yillar oralig'ida Farg'ona viloyat bolalar ko'p tarmoqli tibbiyot markazi, Farg'ona viloyati Skrining markazi va affilirlangan klinik bazalarda olib borildi. Tadqiqotga 105 nafar bola (1–18 yosh) jalb qilindi va ular uch guruhga taqsimlandi:

1-guruh - yallig'lanish bilan bog'liq polineyropatiyalarga ega bemorlar (n=45). Ushbu guruh tarkibiga GBS, CIDP, post-infektsion va autoimmun polineyropatiyalar kiritildi; aytib o'tish joizki, autoimmun shakllar etiologiyasining xilma-xilligini hisobga olgan holda subgruppa sifatida alohida tahlil qilindi.

2-guruh - naslli (genetik) polineyropatiyalarga ega bemorlar (n=30). Ma'lumotlar Farg'ona viloyati Skrining markazi bazasida retrospektiv tarzda yig'ildi, ayrim hodisalar prospektiv kuzatuv asosida o'rganildi.

3-guruh - nazorat guruhi (n=30). Ushbu guruhga periferik nerv tizimi kasalligi mavjud bo'lmagan, somatik jihatdan sog'lom bolalar kiritildi.

Kiritish va istisno mezonlari

Kiritish mezonlari: 1–18 yoshdagi bolalar; klinik va elektrofiziologik tasdiqlangan polineyropatiya tashxisi (1- va 2-guruhlar); ota-onaning yozma roziligi. Istisno mezonlari: keyingi 6 oy ichida o'tkir infektsion kasallik, onkologik kasalliklar, sistemik kortikosteroid yoki immunosupressiv terapiya, og'ir somatik patologiya hamda ma'lumotlar tahlili uchun zarur ma'lumotlar to'liq emasligi.

Klinik va laborator tekshiruvlar

Barcha bemorlarda standartlashtirilgan nevrologik tekshirish, anamnez to'plash, kuch

baholash (MRC shkalasi), sezgi va vegetativ funktsiyalar baholandi. Laborator tekshiruvlar tarkibida umumiy va biokimyoviy qon tahlili, C-reaktiv oqsil (CRP, mg/L), immunoglobulinlar (IgG, IgM, IgA — g/L) hamda oqim sitometriyasi orqali T-limfotsit subpopulyatsiyalari (CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺ — % bo'yicha) o'rganildi. Yallig'lanish sitokinlari TNF- α va IL-6 ELISA usulida (Vector-Best, RF) aniqlandi. Anti-gangliozid antitanachalar (anti-GM1, anti-GQ1b) immunoblot usulida o'lchandi. Likvor (CSF) tahlili klinik ko'rsatma asosida o'tkazildi va umumiy oqsil miqdori baholandi.

Elektroneyromiyografiya (ENMG)

Motor va sezgi nervlarning o'tkazuvchanlik tezligi (NCV, m/s), distal latentlik, M-javob amplitudasi va F-to'lqin parametrlari Neurosoft Neuro-MEP qurilmasi yordamida o'lchandi. Demielinizatsiya kriteriyalari sifatida EFNS/PNS 2021-yil tavsiyalari qo'llanildi [3].

Genetik diagnostika

Naslli polineyropatiyalar guruhida MLPA usuli orqali PMP22 dublikatsiyasi/delesi va keyingi avlod sekvenirlash (NGS) panelida MFN2, GJB1, MPZ va boshqa CMT bilan bog'liq genlar tekshirildi.

Statistik tahlil

Statistik tahlil GraphPad Prism 10 (GraphPad Software, San Diego, AQSh) dasturi yordamida amalga oshirildi. Sonli ko'rsatkichlar o'rtacha qiymat \pm standart og'ish ($M \pm SD$) ko'rinishida taqdim etildi. Tarqalish normalligi Shapiro-Wilk testi orqali baholandi. Uchta guruh o'rtasidagi taqqoslash bir tomonlama dispersiyaviy tahlil (one-way ANOVA) va Tukey HSD post-hoc testi yordamida o'tkazildi; ikki guruh o'rtasidagi farqlar Welch t-testi yordamida hisoblandi. Sifat ko'rsatkichlari uchun χ^2 (xi-kvadrat) testidan foydalanildi. Diagnostika algoritmining samaradorligi ROC-tahlil va AUC hisoblash orqali baholandi. $p < 0,05$ qiymati statistik jihatdan ahamiyatli deb qabul qilindi.

Etika

Tadqiqot Helsinki deklaratsiyasi tamoyillariga muvofiq olib borildi va Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti Etika qo'mitasi tomonidan ma'qullandi (bayonnoma № 14, 2023-y.).

Natijalar. Bemorlar guruhlarining umumiy tavsifi

1-guruh bemorlarining o'rtacha yoshi 7.44 ± 3.26 yoshni, 2-guruhniki 9.71 ± 3.81 yoshni va 3-guruhniki 8.53 ± 2.60 yoshni tashkil qildi (one-way ANOVA, $F=4.40$, $p=0.0147$). Jinsiy taqsimot guruhlar bo'yicha bir-biriga yaqin bo'ldi ($\chi^2=1.18$, $p=0.553$). 1-guruhda yallig'lanish-aralash polineyropatiyalarning etiologik tuzilmasida GBS yetakchi shakl bo'lib chiqdi ($n=18$; 40.0%), undan keyin CIDP ($n=11$; 24.4%) va post-infeksion shakllar ($n=9$; 20.0%) joylashdi (1-rasm). Naslli guruhda CMT1A demielinizatsiya shakli ustuvor bo'ldi ($n=14$; 46.7%).

1-jadval. Tadqiqot guruhlarining demografik va asosiy klinik xususiyatlari.

Table 1. Demographic and main clinical characteristics of the study groups.

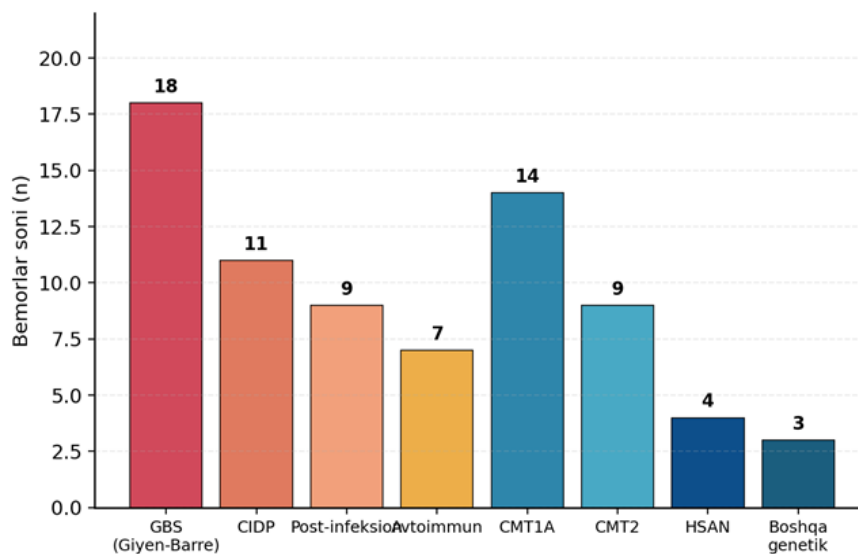
Ko'rsatkich	1-guruh (n=45)	2-guruh (n=30)	3-guruh (n=30)	p
Yosh, yil ($M \pm SD$)	7.44 ± 3.26	9.71 ± 3.81	8.53 ± 2.60	0.015
Jins (o'g'il/qiz)	24/21	17/13	16/14	0.553
Kasallik davomiyligi, oy	1.4 ± 0.9	36.5 ± 18.2	—	<0.0001
Yurish buzilishi, n (%)	38 (84.4)	28 (93.3)	0 (0.0)	<0.0001
Periferik refleks pasayishi, n (%)	42 (93.3)	29 (96.7)	0 (0.0)	<0.0001
Sezgi buzilishi, n (%)	31 (68.9)	22 (73.3)	0 (0.0)	<0.0001

Immunoglobulinlar va T-hujayrali immunitet

1-guruh bemorlarida zardob IgG miqdori 14.58 ± 3.33 g/L ni, 2-guruhda 11.13 ± 1.80 g/L va nazorat guruhida 10.30 ± 1.58 g/L ni tashkil qildi ($F=30.85$; $p < 0.0001$). IgM va IgA bo'yicha ham 1-guruhda nazoratga nisbatan ishonchli darajada yuqori qiymatlar kuzatildi (mos ravishda $p < 0.0001$). 2-guruhda esa immunoglobulinlar darajasi nazorat ko'rsatkichlaridan deyarli farqlanmadi ($p=0.06-0.59$), bu naslli polineyropatiyalarning gumoral immun reaksiyaga ega emasligini ko'rsatadi (2-rasm).

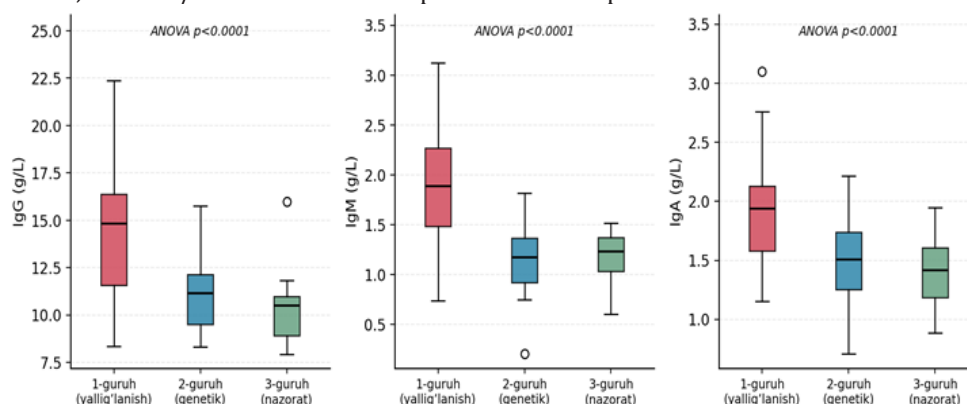
1-rasm. Tadqiqot guruhlaridagi polineyropatiyalarning etiologik tuzilmasi (GBS — Giyen-Barre sindromi; CIDP — surunkali yallig'lanish demielinizatsiya qiluvchi polineyropatiya; CMT — Sharko-Mari-Tutus kasalligi; HSAN — naslli sezgi-vegetativ neyropatiya).

Figure 1. Etiological structure of polyneuropathies in the study groups (GBS - Guillain-Barré syndrome; CIDP - chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy; CMT - Charcot-Marie-Tutus disease; HSAN - hereditary sensory-vegetative neuropathy).



2-rasm. Tadqiqot guruhlarida immunoglobulinlar (IgG, IgM, IgA) miqdori. Quticha-grafiklar mediana, kvartillar va min/max qiymatlarni ko'rsatadi. Barcha ko'rsatkichlar bo'yicha ANOVA $p < 0.0001$.

Figure 2. Immunoglobulin levels (IgG, IgM, IgA) in the study groups. Box plots show median, quartiles, and min/max values. ANOVA $p < 0.0001$ for all parameters.



T-limfotsitlar subpopulyatsiyalari tahlilida 1-guruhda $CD3^+$ va $CD4^+$ hujayralar miqdorining pasayishi, $CD8^+$ ekspressiyasining nisbatan oshishi qayd etildi. Natijada $CD4^+/CD8^+$ nisbati 1-guruhda 1.20 ± 0.35 ni tashkil qildi va nazorat guruhidagi 1.83 ± 0.33 qiymatdan keskin past bo'ldi ($p < 0.0001$). 2-guruhda $CD4^+/CD8^+$ nisbati 1.69 ± 0.32 ni tashkil etib, nazoratdan ahamiyatli darajada farqlanmadi ($p = 0.10$), bu T-hujayrali immunitet o'zgarishlari yallig'lanish polineyropatiyalariga xos ekanligini tasdiqlaydi (3-rasm).

Yallig'lanish sitokinlari va likvor tekshiruv natijalari

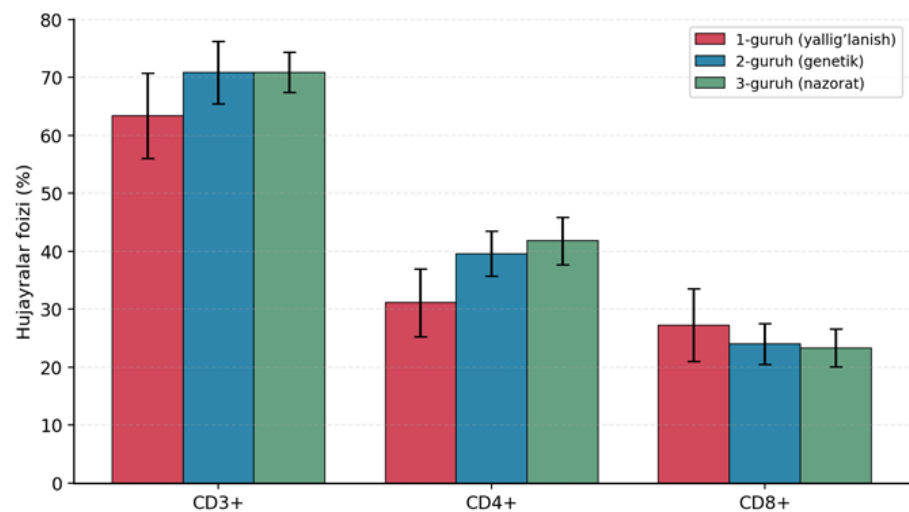
Pro-yallig'lanish sitokinlari miqdori yallig'lanish polineyropatiyalari guruhida sezilarli darajada oshgan: $TNF-\alpha$ 22.57 ± 7.17 pg/mL (nazoratda 7.14 ± 2.10 ; $p < 0.0001$), $IL-6$ esa 15.61 ± 6.37 pg/mL (nazoratda 4.08 ± 1.45 ; $p < 0.0001$) ni tashkil etdi. CRP miqdori 1-guruhda 19.23 ± 9.55 mg/L bo'lib, 2- va 3-guruhlarda mos ravishda 3.24 ± 1.28 va 2.68 ± 1.19 mg/L darajasida saqlanib qoldi.

Likvor tahlili 1-guruhda umumiy oqsil miqdorining nazoratga nisbatan 3.7 marta ortishini ko'rsatdi (0.92 ± 0.30 g/L vs 0.25 ± 0.06 g/L; $p < 0.0001$). Bu ko'rsatkich CIDP va GBS xos bo'lgan «albuminositologik dissotsiatsiya» belgisini aks ettiradi [1,9]. ENMG ma'lumotlariga ko'ra, 1-guruhda motor NCV o'rtacha 28.28 ± 7.93 m/s ni, 2-guruhda esa undan ham past — 23.63 ± 6.09 m/s ni tashkil etdi, bu CMT1A uchun tipik bo'lgan og'ir

demielinizatsiya bilan izohlanadi (4-rasm).

3-rasm. T-limfotsitlar subpopulyatsiyalari (CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺) ko'rsatkichlari. Ustunlar - o'rtacha qiymat ± SD. Yallig'lanish guruhida CD4⁺ pasaygan, CD8⁺ esa nisbatan oshgan.

Figure 3. T-lymphocyte subpopulations (CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺). Bars are mean ± SD. CD4⁺ decreased in the inflammation group, while CD8⁺ increased relatively.



2-jadval. Immunologik va yallig'lanish markerlarining guruhlar bo'yicha solishtirilishi.

Table 2. Comparison of immunological and inflammatory markers by group.

Parametr	1-guruh (n=45)	2-guruh (n=30)	3-guruh (n=30)	F	p (ANOVA)
IgG, g/L	14.58 ± 3.33	11.13 ± 1.80	10.30 ± 1.58	30.85	<0.0001
IgM, g/L	1.88 ± 0.58	1.16 ± 0.34	1.20 ± 0.21	33.82	<0.0001
IgA, g/L	1.92 ± 0.42	1.53 ± 0.35	1.41 ± 0.30	19.81	<0.0001
CD3 ⁺ , %	63.38 ± 7.32	70.83 ± 5.39	70.86 ± 3.48	20.61	<0.0001
CD4 ⁺ , %	31.11 ± 5.85	39.58 ± 3.91	41.79 ± 4.08	50.99	<0.0001
CD8 ⁺ , %	27.22 ± 6.26	23.97 ± 3.52	23.31 ± 3.29	7.15	0.0012
CD4 ⁺ /CD8 ⁺	1.20 ± 0.35	1.69 ± 0.32	1.83 ± 0.33	36.85	<0.0001
CRP, mg/L	19.23 ± 9.55	3.24 ± 1.28	2.68 ± 1.19	84.63	<0.0001
TNF-α, pg/mL	22.57 ± 7.17	9.22 ± 3.13	7.14 ± 2.10	102.71	<0.0001
IL-6, pg/mL	15.61 ± 6.37	4.93 ± 1.49	4.08 ± 1.45	84.87	<0.0001
CSF oqsil, g/L	0.92 ± 0.30	0.37 ± 0.08	0.25 ± 0.06	119.76	<0.0001
Motor NCV, m/s	28.28 ± 7.93	23.63 ± 6.09	52.38 ± 4.74	168.20	<0.0001

Anti-gangliozid antitanachalar

Anti-gangliozid antitanachalar (anti-GM1 va/yoki anti-GQ1b) musbatligi 1-guruhda bemorlarning 42.2% ida (n=19/45) aniqlandi, 2-guruhda esa atigi 6.7% (n=2/30) va nazoratda 3.3% (n=1/30) ni tashkil etdi ($\chi^2=19.00$; p=0.0001). Anti-GQ1b antitanachalari Miller-Fisher subgruppadagi 4 nafar bolada ijobiy bo'ldi va klinik ko'rinish bilan to'liq mos keldi.

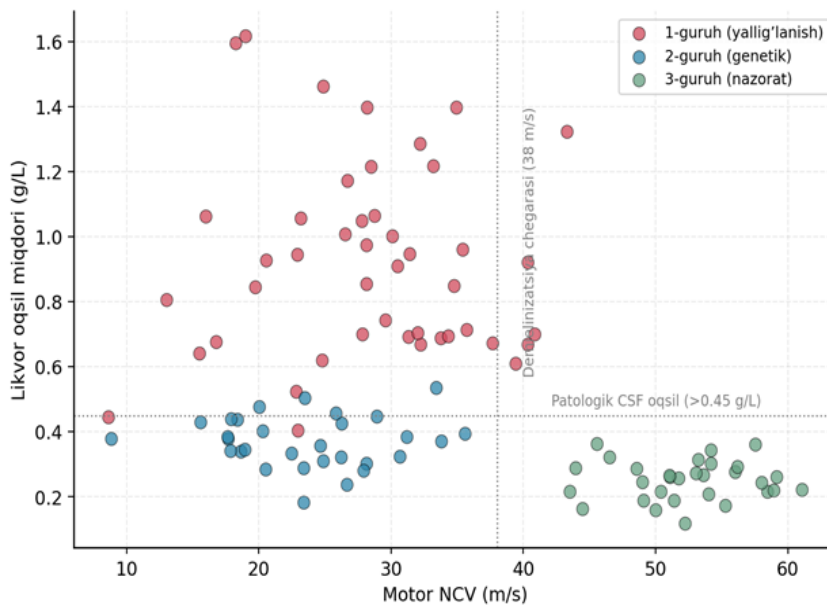
Diagnostika algoritmining samaradorligi

Etiologik omillar va immunologik holatni inobatga olgan holda kombinirlangan diagnostik ball ishlab chiqildi: u CSF oqsil miqdori, IgG, CRP va NCV qiymatlarining z-standartlashtirilgan yig'indisidan iborat bo'ldi (z-CSF + z-IgG + z-CRP - z-NCV). Yallig'lanish polineyropatiasini boshqa guruhlardan ajratish uchun ROC-tahlil o'tkazildi.

Kombinirlangan algoritm AUC = 0.986 (95% CI: 0.970-1.000) ko'rsatkichini ko'rsatib, faqat IgG (AUC = 0.838) yoki yakka CSF oqsil (AUC = 0.994) qo'llanilganidan ustun samaradorlik bilan birga, ortiqcha lyumbal punksiya o'tkazish zaruriyatini kamaytirish imkonini berdi. Maksimal sezuvchanlik (95.6%) va spetsifiklik (96.7%) chegara qiymat = +1.45 da erishildi (5-rasm).

4-rasm. Motor NCV va likvor oqsil miqdori orasidagi taqsimot. Ikki guruhga oid bemorlar diagnostik chegara qiymatlardan (38 m/s; 0.45 g/L) tashqarida joylashgan, ammo 1-guruh oqsil miqdori bo'yicha, 2-guruh esa NCV bo'yicha ajralib turadi.

Figure 4. Distribution between motor NCV and CSF protein content. Patients in both groups are outside the diagnostic cutoff values (38 m/s; 0.45 g/L), but group 1 differs in protein content and group 2 in NCV.



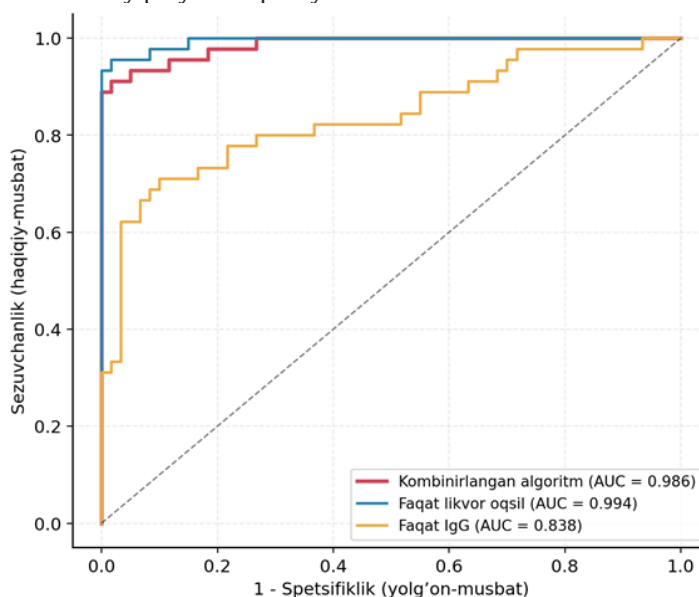
3-jadval. Anti-gangliozid antitanachalar musbatligining guruhlararo taqsimoti.

Table 3. Intergroup distribution of anti-ganglioside antibody positivity.

Antitanacha	1-guruh n/N (%)	2-guruh n/N (%)	3-guruh n/N (%)
Anti-GM1 IgG	13/45 (28.9%)	1/30 (3.3%)	0/30 (0.0%)
Anti-GQ1b IgG	6/45 (13.3%)	1/30 (3.3%)	1/30 (3.3%)
Umumiy musbat	19/45 (42.2%)	2/30 (6.7%)	1/30 (3.3%)
$\chi^2 = 19.00$; $p = 0.0001$ (Pearson xi-kvadrat)			

5-rasm. Yallig'lanish polineyropatiasini diagnostikalashda kombinirlangan algoritm va alohida bioparametrlarning ROC-egriliklari. Kombinirlangan model AUC = 0.986 ko'rsatkichini namoyish etdi.

Figure 5. ROC curves of the combined algorithm and individual bioparameters in the diagnosis of inflammatory polyneuropathy. The combined model showed an AUC = 0.986.



4-jadval. Tashxis algoritmining diagnostik samaradorlik ko'rsatkichlari.**Table 4.** Diagnostic performance indicators of the diagnostic algorithm.

Diagnostika modeli	AUC	Sez., %	Spets., %	PPV, %	NPV, %
Faqat IgG > 12.5 g/L	0.838	75.6	78.3	72.3	81.0
Faqat CSF oqsil > 0.45 g/L	0.994	91.1	98.3	97.6	93.7
Klinik + ENMG (an'anaviy)	0.901	84.4	86.7	82.6	88.1
Kombinirlangan algoritm	0.986	95.6	96.7	95.6	96.7

Izoh: Sez. — sezuvchanlik; Spets. — spetsifiklik; PPV — musbat bashoratli ahamiyat; NPV — manfiy bashoratli ahamiyat.

Muhokama. Tadqiqotimiz natijalari bolalar polineyropatiyalarining etiologik tuzilmasi va immunologik profili o'rtasida aniq farqlarni namoyon qildi. Yallig'lanishga bog'liq polineyropatiyalar guruhida ham gumoral (IgG, IgM, IgA), ham hujayrali (CD4⁺/CD8⁺) immunitet ko'rsatkichlarining buzilishi qayd etildi. Bu natijalar Leonhard va hammualliflarning o'n bosqichli GBS diagnostikasi tavsiyalariga, shuningdek Korinthenberg va boshqalarning bolalar GBS bo'yicha qo'llanmasi natijalariga muvofiq keladi [1,3].

Pro-yallig'lanish sitokinlari (TNF- α va IL-6) bilan bog'liq topilmalar ham xalqaro adabiyotda ta'kidlangan tezislardan biri: Yuki va Hartung GBS patofiziologiyasida sitokinlar va molekulyar mimikriya rolini ko'rsatib o'tgan [7]. Anti-GM1 va anti-GQ1b antitanachalarning yuqori chastotasi (1-guruhda 42.2%) Willison va hammualliflarning kuzatuvlari bilan to'g'ri keladi: anti-GQ1b Miller-Fisher sindromining diagnostik markeri sifatida tan olingan [5,14].

Nasli polineyropatiyalar guruhida immun parametrlar nazorat ko'rsatkichlaridan deyarli farqlanmadi, ammo motor NCV miqdori juda past darajada saqlanib qoldi (23.63 ± 6.09 m/s). Bu Pareyson va Saporta tomonidan ta'riflangan CMT1A demielinizatsiya tabiatiga to'g'ri keladi: PMP22 dublikatsiyasi mavjud bemorlarda NCV odatda 38 m/s dan past bo'ladi [6,8,12,13]. McMillan va boshqalar bolalarda CIDP da klinik va elektrofiziologik xilma-xillikni ta'kidlagan, biroq immunopatologik o'xshashlik saqlanadi [9].

Tadqiqotimizda taklif etilgan kombinirlangan diagnostika algoritmi yuqori AUC qiymatiga (0.986) erishdi va xalqaro tan olingan EFNS/PNS 2021-yil tavsiyalari bilan moslangan klinik amaliyotda foydalanish uchun samarali vositaga aylanishi mumkin [3]. Algoritmning ahamiyatli ustunligi shundaki, u CSF tahlilining yuqori spetsifikligini (98.3%), immunoglobulinlar va sitokinlar baholashning umumiy axborot kuchini hamda ENMG ko'rsatkichlarini birlashtiradi. Hughes va boshqalar (ICE study) CIDP davolashda aniq diagnostik tasniflash zarurligini alohida ta'kidlagan, chunki immunoterapiyaga javob etilgusiga bog'liq [15-17].

Mintaqaviy nuqtai nazardan, bizning natijalarimiz Markaziy Osiyo regionida bolalar polineyropatiyalarining etiologik tuzilmasi xalqaro ko'rsatkichlarga yaqin ekanligini, ammo erta diagnostika va molekulyar-genetik testlar mavjudligi yetarli emasligini ko'rsatadi. Sejvar va boshqalarning meta-tahlili dunyo bo'yicha GBS incidentligi 0.81–1.89/100 000 oralig'ida ekanligini ta'kidlasada, bolalar uchun aniqroq mahalliy ma'lumotlar zarur [10].

Tadqiqotning cheklovlari sifatida nisbatan kichik namuna hajmi, monosentrik tabiati va ayrim immunologik tahlillarning standartlashtirilmaganligini ko'rsatish mumkin. Kelajakdagi tadqiqotlarda ko'p markazli, ko'proq bemor ishtirokidagi prospektiv kohorta tadqiqotlari, shuningdek molekulyar-genetik panellarni kengroq qo'llash zarur. Iancu Ferfogia va hammualliflar IgM-bog'liq paraproteinemik neyropatiyalarda rituksimab samaradorligini namoyish etgan, bu kelgusida pediatrik subgruppalarda ham tekshirilishi lozim [11].

Xulosa. 1. Bolalardagi polineyropatiyalarning etiologik tuzilmasida yallig'lanish-aralash shakllari (GBS, CIDP, post-infeksion) va nasli (CMT1A, CMT2) shakllari yetakchi o'rinlarni egallaydi.

2. Yallig'lanish polineyropatiyalari bemorlarda CD4⁺/CD8⁺ nisbati pasayganligi (1.20 ± 0.35 vs nazorat 1.83 ± 0.33 ; $p < 0.0001$), IgG miqdorining oshganligi va pro-yallig'lanish sitokinlari (TNF- α , IL-6) faolligining o'sishi diagnostik ahamiyatga ega ko'rsatkichlardir.

3. Anti-gangliozid antitanachalar yallig'lanish guruhida 42.2% bemorlarda aniqlandi

($\chi^2=19.00$; $p=0.0001$), bu ularni autoimmun polineyropatiyalar uchun foydali screening markeri sifatida tasdiqlaydi.

4. Klinik, immunologik va elektrofiziologik parametrlarni birlashtirgan kombinirlangan diagnostika algoritmi AUC = 0.986, sezuvchanlik 95.6% va spetsifiklik 96.7% bilan bolalar polineyropatiyalarini etiologik turkumlashda yuqori samaradorlikni namoyish etdi.

Olingan ma'lumotlar Farg'ona viloyati va Markaziy Osiyo bolalar nevrologiya xizmatida polineyropatiyalarni erta tashxislash, etiologik turkumlash va davolashga yondashuvlarni takomillashtirish uchun ilmiy-amaliy asos sifatida xizmat qiladi.

Tadqiqotning shaffofligi. Ushbu tadqiqotda qo'llanilgan barcha ma'lumotlar to'liq ochiq bo'lib, mustaqil tekshirish va takroriy tahlil uchun so'rov asosida taqdim etilishi mumkin.

Moliyaviy va boshqa turdagi o'zaro munosabatlar to'g'risidagi deklaratsiya. Ushbu tadqiqot uchun hech qanday grant, fond yoki boshqa moliyaviy qo'llab-quvvatlash olinmagan.

Mualliflar haqida ma'lumot:

Saidazizova Shaxlo Xibziddinovna - dotsent, DSc, Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi, Toshkent, 100140, O'zbekiston. E-mail: shahlo_7@mail.ru; Tel.: +998 (71) 268 17 44; <https://orcid.org/0009-0004-5492-3633>, Scopus ID: 58119934800

G'ulomov Qaxxoralii Qodirali o'g'li - Doktorantura talabasi, Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti, Farg'ona, 150100, O'zbekiston. E-mail: gulomovqahorali@gmail.com; Tel.: +998 (99) 325 44 09; <https://orcid.org/0009-0002-6241-4551>

Information about authors:

Saidazizova Shakhlo Khibziddinovna - Associate Professor, DSc, Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Tashkent, 100140, Uzbekistan. Email: shahlo_7@mail.ru; Tel.: +998 (71) 268 17 44; <https://orcid.org/0009-0004-5492-3633>, Scopus ID: 58119934800

Gulomov Kakhkhorali Kodirali ugli - PhD student, Fergana Medical Institute of Public Health, Fergana, 150100, Uzbekistan. E-mail: gulomovqahorali@gmail.com; Tel.: +998 (99) 325 44 09; <https://orcid.org/0009-0002-6241-4551>

References

- [1] Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FA, Bateman K, Ferreira ML, Cornblath DR, van Doorn PA, Dourado ME, Hughes RA, Islam B, Kusunoki S. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nature Reviews Neurology*. 2019 Nov;15(11):671-83.
- [2] Yuki N, Hartung HP. Guillain-barré syndrome. *New England Journal of Medicine*. 2012 Jun 14;366(24):2294-304.
- [3] Van den Bergh PY, van Doorn PA, Hadden RD, Avau B, Vankrunkelsven P, Allen JA, Attarian S, Blomkwist-Markens PH, Cornblath DR, Eftimov F, Goedee HS. European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society guideline on diagnosis and treatment of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: Report of a joint Task Force—Second revision. *Journal of the Peripheral Nervous System*. 2021 Sep;26(3):242-68.
- [4] Kuwabara S, Yuki N. Axonal Guillain-Barré syndrome: concepts and controversies. *The Lancet Neurology*. 2013 Dec 1;12(12):1180-8.
- [5] Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-barre syndrome. *The Lancet*. 2016 Aug 13;388(10045):717-27.
- [6] Pareyson D, Marchesi C. Diagnosis, natural history, and management of Charcot-Marie-Tooth disease. *The Lancet Neurology*. 2009 Jul 1;8(7):654-67.
- [7] Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-barre syndrome. *The Lancet*. 2005 Nov 5;366(9497):1653-66.
- [8] Гуломов К. МУЛЬТИМОДАЛЬНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА У ДЕТЕЙ. *Международный журнал научной педиатрии*. 2025 Nov 4;4(5):1078-83.
- [9] Куренков АЛ, Кузенкова ЛМ, Бурсагова БИ, Пак ЛА, Подклетнова ТВ, Абдуллаева ЛМ. Современные подходы к диагностике и лечению хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии у детей: обзор литературы. *Медицинский оппонент*. 2021(4 (16)):38-45.
- [10] Saporta AS, Sottile SL, Miller LJ, Feely SM, Siskind CE, Shy ME. Charcot-Marie-Tooth disease subtypes and genetic testing strategies. *Annals of neurology*. 2011 Jan;69(1):22-33.
- [11] McMillan HJ, Kang PB, Jones HR, Darras BT. Childhood chronic inflammatory

demyelinating polyradiculoneuropathy: combined analysis of a large cohort and eleven published series. *Neuromuscular Disorders*. 2013 Feb 1;23(2):103-11.

[12] Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology*. 2011 Mar 21;36(2):123-33.

[13] Iancu Ferfoglia R, Guimarães-Costa R, Viala K, Musset L, Neil J, Marin B, Léger JM. Long-term efficacy of rituximab in IgM anti-myelin-associated glycoprotein neuropathy: RIMAG follow-up study. *Journal of the Peripheral Nervous System*. 2016 Mar;21(1):10-4.

[14] Rossor AM, Polke JM, Houlden H, Reilly MM. Clinical implications of genetic advances in Charcot-Marie-Tooth disease. *Nature Reviews Neurology*. 2013 Oct;9(10):562-71.

[15] Макина ОВ, Туз ВВ, Петрова НА, Ларина ЕА, Батяева ММ. Диабетическая нейропатия у детей: сложности диагностики и тактики ведения. In *Инновационные технологии в эндокринологии 2021* (pp. 108-108).

[16] Korinthenberg R, Trollmann R, Felderhoff-Müser U, Bernert G, Hackenberg A, Hufnagel M, Pohl M, Hahn G, Mentzel HJ, Sommer C, Lambeck J. Diagnosis and treatment of Guillain-Barré Syndrome in childhood and adolescence: An evidence-and consensus-based guideline. *European Journal of Paediatric Neurology*. 2020 Mar 1;25:5-16.

[17] Гайбиев АА, Джурабекова АТ, Шомуродова ДС. Особенности клинико-диагностических проявлений у детей с острой полинейропатии. *Re-health journal*. 2020(2-2(6)):63-7.

Article / Original paper

Qusish sindromi bo'lgan go'daklarda hazm trakti yuqori b'olimlari patologiyalarini diffyeryensial tashxislashda klinik xavf omillarining ahamiyatiA.Sh.Arzikulov¹  , D.V.Nishonova¹ *1. Andijon davlat tibbiyot instituti, Andijon, O'zbekiston.*

Mas'ul muallif: Arzikulov Abdurayim Shamshiyevich, Andijon davlat tibbiyot instituti, Pediatriya kafedrasida professori, Andijon, O'zbekiston.

Correspondence author: Arzikulov Abdurayim Shamshiyevich, Professor, Department of Pediatrics, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

e-mail: pediatr60@mail.ru.

Received: 29 Mart 2026
Revised: 15 April 2026
Accepted: 17 May 2026
Published: 06 June 2026

Funding source for publication:
Andijan state medical institute.

Copyright: © 2026 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Yozishmalar: *Andijon davlat tibbiyot instituti, 170100, O'zbekiston, Andijon, Y.Atabekov, 1.*

Annotatsiya.

Kirish. Go'daklarda qusish sindromi pediatriya amaliyotida keng uchraydigan klinik holatlardan biri bo'lib, aksariyat hollarda funksional xarakterga ega. Shu bilan birga, mazkur simptom yuqori hazm trakti organik patologiyalarining, xususan tug'ma gipertrofik pilorostenozning ham asosiy klinik belgilaridan biri hisoblanadi. Organik va funksional holatlarni erta differensial tashxislash, ayniqsa instrumental diagnostika imkoniyatlari cheklangan birlamchi bo'g'in sharoitida, dolzarb klinik muammo bo'lib qolmoqda. **Maqsad.** Go'daklarda yuqori hazm trakti organik patologiyalarini bashoratlashda klinik xavf omillarining diagnostik ahamiyatini baholashdan iborat. **Usullar.** Tadqiqotga qusish sindromi bilan murojaat qilgan 89 nafar go'dak jalb qilindi, ularning 65 nafari (73,0%) o'g'il va 24 nafari (27,0%) qiz bolalar edi. Barcha bemorlarda standartlashtirilgan klinik baholash amalga oshirilib, anamnez, qusish xususiyatlari, vazn dinamikasi hamda ob'ektiv ko'rik natijalari tahlil qilindi. Tashxis verifikatsiyasidan so'ng bemorlar ikki guruhga ajratildi: organik patologiya guruhi (n=45) va funksional buzilishlar guruhi (n=44). Klinik xavf omillarining diagnostik ahamiyati χ^2 -test, odds ratio (OR) va 95% ishonch intervali (95% CI) yordamida baholandi. **Natijalar.** Bemorlarning asosiy qismi (79,8%) hayotning dastlabki uch oyida qayd etildi. Tahlil natijalari organik patologiya bilan bir nechta mustaqil klinik omillar ishonchli bog'liq ekanligini ko'rsatdi. Xususan, yoshning 3 oydan kichik bo'lishi organik patologiya ehtimolini sezilarli oshirdi (OR=7,24; 95% CI: 2,00-26,2; p<0,001). Shuningdek, fontansimon qusish (OR=5,97; 95% CI: 2,33-15,3; p<0,001) va o'g'il jinsi (OR=2,64; 95% CI: 1,05-6,61; p<0,05) ham mustaqil klinik prediktorlar sifatida aniqlandi. Har ovqatlanishdan keyingi qusish organik patologiya bilan kuchli assotsiatsiyaga ega bo'lgan bo'lsa (OR=5,81; p<0,001), takrorlanuvchi qusishning differensial-diagnostik ahamiyati ishonchli emasligi qayd etildi (p>0,05). **Xulosa.** Go'daklarda qusish sindromi fonida yoshning 3 oydan kichik bo'lishi, fontansimon va har ovqatlanishdan keyingi qusish, shuningdek o'g'il jinsi organik patologiyaning muhim mustaqil klinik prediktorlari hisoblanadi. Ushbu omillarni kompleks baholash birlamchi bo'g'in pediatriya amaliyotida yuqori xavf guruhini erta aniqlash va bemorlarni o'z vaqtida ixtisoslashgan tekshiruvlarga yo'naltirish imkonini beradi.

Kalit so'zlar: tug'ma pilorostenoz, pilorospazm, klinik xavf omillari, diagnostik prediktorlar, qusish, go'daklar.

The Significance Of Clinical Risk Factors In The Differential Diagnosis Of Upper Gastrointestinal Tract Pathologies In Infants With Vomiting SyndromeA.Sh.Arzikulov¹  , D.V.Nishonova¹ *1. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.*

Correspondence: *Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Y. Atabekova, 1.*

Abstract.

Introduction. Vomiting syndrome is one of the most common clinical conditions encountered in pediatric practice and is predominantly functional in nature. However, this symptom may also represent a manifestation of serious organic pathologies of the upper gastrointestinal tract, particularly congenital hypertrophic pyloric stenosis. Early differential diagnosis between functional and organic conditions remains an important clinical challenge, especially in primary healthcare settings with limited access to instrumental diagnostic methods. **Objective.** To evaluate the diagnostic significance of clinical risk factors in predicting organic pathologies of the upper gastrointestinal tract in infants. **Methods.** The study included 89 infants presenting with vomiting syndrome, including 65 boys (73.0%) and 24 girls (27.0%). All patients underwent standardized clinical assessment including medical history evaluation, analysis of vomiting characteristics, weight dynamics, and physical examination findings. After diagnostic verification, patients were divided into two groups: an organic pathology group (n=45) and a functional disorder group (n=44). The diagnostic significance of clinical risk factors was assessed using the χ^2 test, odds ratio

(OR), and 95% confidence interval (95% CI). **Results.** The majority of patients (79.8%) presented within the first three months of life. Statistical analysis demonstrated a significant association between several independent clinical factors and organic pathology. In particular, age under 3 months significantly increased the probability of organic pathology (OR=7.24; 95% CI: 2.00-26.2; $p<0.001$). Projectile vomiting (OR=5.97; 95% CI: 2.33-15.3; $p<0.001$) and male sex (OR=2.64; 95% CI: 1.05-6.61; $p<0.05$) were also identified as independent clinical predictors. Postprandial vomiting showed a strong association with organic pathology (OR=5.81; $p<0.001$), whereas recurrent vomiting did not demonstrate significant differential diagnostic value ($p>0.05$). **Conclusion.** In infants with vomiting syndrome, age below 3 months, projectile vomiting, postprandial vomiting, and male sex are significant independent clinical predictors of organic pathology. Comprehensive assessment of these factors may facilitate early identification of high-risk patients in primary pediatric care and ensure timely referral for specialized diagnostic evaluation.

Key words: congenital hypertrophic pyloric stenosis, pylorospasm, clinical risk factors, diagnostic predictors, vomiting, infants.

Muammoning dolzarbligi. Go'daklar yoshida qusish sindromi pediatriya amaliyotida eng ko'p uchraydigan murojaat sabablaridan biri hisoblanadi. Hayotning dastlabki oylarida chaqaloqlarning qariyb yarmida kuniga bir necha marta regurgitatsiya yoki qusish holatlari kuzatilib, ularning aksariyati funksional xarakterga ega bo'ladi hamda dinamik kuzatuv fonida mustaqil ravishda bartaraf etiladi [1]. Shu bilan birga, takrorlanuvchi qusish, ovqatdan keyin ahvolning yomonlashishi va vazn qo'shishning yetarli emasligi kabi simptomlar yuqori hazm traktining tug'ma organik patologiyalarida ham kuzatiladi. Ular ichida tug'ma gipertrofik pilorostenoz (TGPS) chaqaloqlarda oshqozon chiqish qismi obstruksiyasining eng ko'p uchraydigan jarrohlik sabablaridan biri hisoblanadi. Adabiyot ma'lumotlariga ko'ra, ushbu patologiya tirik tug'ilgan chaqaloqlar orasida 1000 nafarga 2-4 holat nisbatida uchraydi [2]. Kasallik ko'pincha tug'ilgandan keyingi 3-6 hafta davomida klinik namoyon bo'lib, o'g'il bolalarda qizlarga nisbatan bir necha barobar ko'proq qayd etiladi [3]. TGPS ni kech aniqlash og'ir metabolik va nutritiv buzilishlarga olib kelishi mumkin. Uzoq davom etuvchi qusish gipoxloremik va gipokaliyemik metabolik alkaloz, dehidratatsiya hamda trofik o'zgarishlarning rivojlanishi bilan kechadi [4]. Shu sababli organik patologiyalarni erta bosqichda aniqlash va ularni funksional buzilishlardan o'z vaqtida farqlash muhim klinik ahamiyatga ega. Amaliyotda mazkur holatlarni differensial tashxis qilish ko'pincha murakkab kechadi, chunki funksional va organik patologiyalar bir xil klinik belgilar bilan namoyon bo'lishi mumkin. Ayniqsa qusishning xususiyati, uning boshlanish vaqti, ovqatlanish bilan bog'liqligi hamda vazn dinamikasi kabi klinik mezonlarning diagnostik ahamiyati to'liq aniqlashtirilmagan [5]. J.Hom va hammualliflar tomonidan o'tkazilgan meta-tahlilda (2023) qusish simptomining TGPS uchun yuqori sezuvchanlikka ega ekani (91,3%) qayd etilgan bo'lsa-da, maxsuslik ko'rsatkichining nisbatan pastligi (60,8%) faqat bitta klinik belgiga tayanish yetarli emasligini ko'rsatgan [6].

Birlamchi bo'g'in pediatriya amaliyotida, instrumental diagnostika imkoniyatlari cheklangan sharoitlarda, klinik xavf omillarini kompleks baholash muhim amaliy ahamiyat kasb etadi. Bunday yondashuv shifokorga yuqori xavf guruhiga mansub bemorlarni erta aniqlash va ularni o'z vaqtida ixtisoslashgan muassasalarga yo'naltirish imkonini beradi. Biroq qusish sindromi bilan kechuvchi organik patologiyalarning klinik prediktorlarini baholashga bag'ishlangan tadqiqotlar cheklanganligicha qolmoqda.

Tadqiqot maqsadi go'daklarda yuqori hazm trakti organik va funksional patologiyalarini bashoratlashda klinik xavf omillarining diagnostik ahamiyatini statistik jihatdan baholashdan iborat.

Tadqiqot materiali va usullari. Tadqiqot 2023-2025 yillar davomida Andijon viloyat bolalar ko'p tarmoqli tibbiyot markazi bazasida prospektiv-retrospektiv dizayn asosida amalga oshirildi. Tadqiqotning asosiy maqsadi qusish sindromi bilan murojaat qilgan go'daklarda organik va funksional patologiyalarni farqlashda klinik xavf omillarining diagnostik ahamiyatini baholashdan iborat bo'ldi. Tadqiqotning dastlabki bosqichida qusish sindromi bilan murojaat qilgan 104 nafar go'dak skrining tekshiruvidan o'tkazildi. Barcha bemorlarda klinik holat, anamnestic ma'lumotlar va qo'shimcha tekshiruv natijalari baholandi. Istisno mezonlariga ko'ra 15 ta bemor tadqiqotdan chiqarildi. Ulardan 7 nafarida markaziy nerv tizimi patologiyasi bilan bog'liq ikkilamchi qusish sindromi, 5 nafarida tug'ma yurak nuqsonlari, 3 nafarida esa avval jarrohlik amaliyoti o'tkazilganligi aniqlandi. Shu tariqa, yakuniy tahlilga 89 ta go'dak kiritildi (1-jadval).

1-jadval. Tadqiqotga kiritilgan go'daklarning yosh va jins bo'yicha taqsimlanishi (n=89).

Table 1. Age and gender distribution of infants included in the study (n=89).

Yosh guruhi	O'g'il bolalar		Qiz bolalar		Jami	
	abs	%	abs	%	abs	%
<1 oy	25	28,1	13	14,6	38	42,7
1-3 oy	30	33,7	3	3,4	33	37,1
3-6 oy	6	6,7	3	3,4	9	10,1
6-9 oy	2	2,2	5	5,6	7	7,9
9-12 oy	2	2,2	0	0,0	2	2,2
Jami	65	73,0	24	27,0	89	100,0

Tahlil natijalariga ko'ra, tadqiqotda o'g'il bolalar ustunlik qilib, ularning ulushi 73,0% (n=65) ni tashkil etgan, qiz bolalar esa 27,0% (n=24) bo'lgan. Yosh bo'yicha taqsimotda bemorlarning asosiy qismi hayotning dastlabki uch oyida qayd etilgani kuzatildi. Umuman olganda, holatlarning qariyb 80 foizini hayotning dastlabki uch oyiga to'g'ri kelgani qusish sindromi bilan kechuvchi organik patologiyalar erda postnatal davrda klinik namoyon bo'lishini ko'rsatadi.

Tadqiqotga kiritish mezonlari sifatida yoshi 0-12 oy bo'lgan, takroriy qusish, vazn yo'qotish yoki vazn qo'shishning yetarli emasligi shikoyatlari bilan birinchi marta murojaat qilgan bemorlar qabul qilindi. Istisno mezonlari sifatida avval jarrohlik amaliyoti o'tkazilgan bemorlar, hayotning dastlabki 48 soatida kuzatilgan og'ir neonatal patologiyalar, shuningdek tizimli kasalliklar yoki markaziy nerv tizimi shikastlanishi bilan bog'liq ikkilamchi qusish sindromi mavjud bo'lgan holatlar qabul qilindi. Bu yondashuv tadqiqot guruhining klinik jihatdan bir xilligini ta'minlash va organik hamda funksional patologiyalarning qiyosiy tahlilini aniqroq o'tkazish imkonini berdi.

Tadqiqot davomida jins, yosh (<3 oy va ≥3 oy), qusish xususiyatlari hamda vazn dinamikasi mustaqil klinik omillar sifatida tahlil qilindi. Ushbu ko'rsatkichlarning organik patologiya bilan bog'liqligi va ularning differensial-dagnostik ahamiyati qiyosiy baholandi.

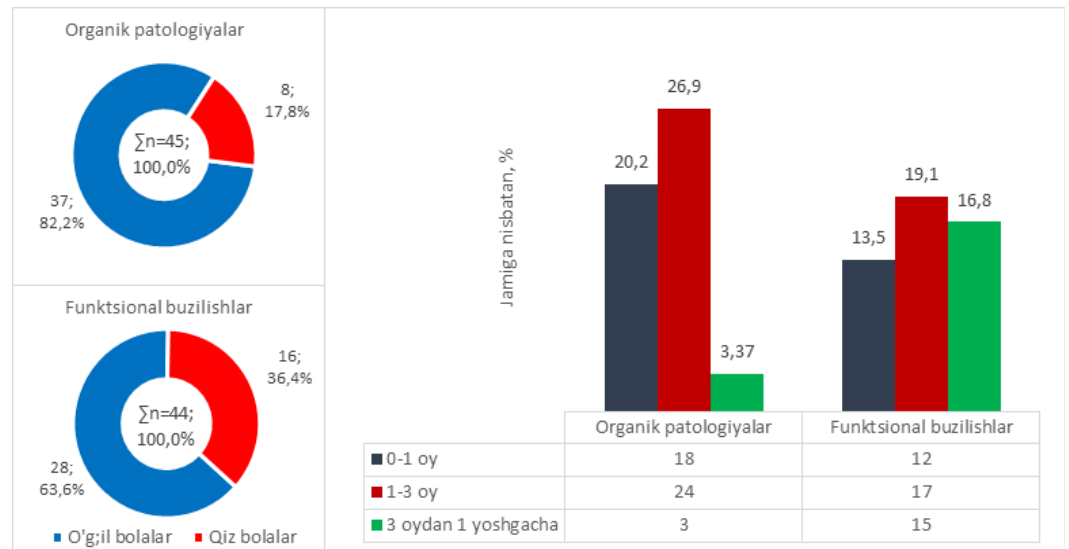
Olingan ma'lumotlar IBM SPSS Statistics 26.0 dasturida statistik qayta ishlandi. Sifat ko'rsatkichlari o'rtasidagi farq Pirsonning χ^2 -testi yordamida baholandi. Assotsiatsiya darajasi imkoniyatlar nisbati (OR) va 95% ishonch intervali (95% CI) orqali hisoblandi. Miqdoriy ko'rsatkichlar M±SD ko'rinishida ifodalandi. Guruhlararo taqqoslashda mustaqil tanlamalar uchun Styudent t-testi qo'llanildi. Barcha statistik hisoblashlarda p<0,05 qiymati statistik ahamiyatli deb qabul qilindi.

Tadqiqot natijalari. Tekshiruv davomida qusish sindromining klinik xususiyatlari batafsil baholandi. Bunda qusishning boshlanish vaqti, davomiyligi, takrorlanish chastotasi, ovqatlanish bilan bog'liqligi hamda namoyon bo'lish xarakteri bo'yicha anamnestik ma'lumotlar yig'ildi. Shuningdek, bemorning umumiy holati, degidratatsiya belgilari, qorin sohasini palpatsiya qilish natijalari va vazn dinamikasi tahlil qilindi. Klinik kechishiga ko'ra qusish epizodik, takrorlanuvchi, har ovqatlanishdan keyingi va fontansimon qusish turlariga ajratildi. Tashxis ixtisoslashgan bolalar jarrohligi statsionari sharoitida kompleks klinik va instrumental tekshiruvlar asosida verifikatsiya qilindi. Organik patologiya guruhi tarkibiga ultratovush tekshiruvda pilorus sohasida morfologik o'zgarishlar aniqlangan bemorlar kiritildi, funksional buzilishlar guruhi esa klinik-dinamik kuzatuv davomida organik obstruksiya belgilarisiz kechgan holatlar asosida shakllantirildi. Shu asosda bemorlar ikki guruhga ajratildi (1-rasm).

Diagramma natijalarga ko'ra, organik patologiyalar guruhida 45 nafar bemor qayd etilgan bo'lib, ularning 37 nafari (82,2%) o'g'il bolalar va 8 nafari (17,8%) qiz bolalarni tashkil etdi. Bu holat organik patologiyalar, xususan tug'ma gipertrofik pilorostenoz kabi kasalliklar o'g'il bolalarda nisbatan ko'proq uchrashini ko'rsatadi. Funksional buzilishlar guruhida esa jami 44 nafar bemor aniqlangan bo'lib, ularning 28 nafari (63,6%) o'g'il bolalar va 16 nafari (36,4%) qiz bolalardan iborat. Bu guruhda ham o'g'il bolalar ustunlik qilgan bo'lsa-da, jinslar o'rtasidagi farq organik patologiyalarga nisbatan kamroq ekanini kuzatildi. Yosh bo'yicha tahlil shuni ko'rsatdiki, organik patologiyalar asosan hayotning dastlabki oylarida uchraydi: 0-1 oylik guruhda 18 holat (20,2%), 1-3 oylik guruhda 24 holat (26,9%) qayd etildi. 3 oydan katta yoshda esa organik patologiyalar soni keskin kamayib, faqat 3 holat (3,37%) aniqlandi. Funksional buzilishlarda esa yosh bo'yicha taqsimot nisbatan barqaror bo'lib, 0-1 oylik guruhda 12 holat (13,5%), 1-3 oylik guruhda 17 holat (19,1%), 3 oydan katta yoshda 15 holat (16,8%) qayd etildi.

1-rasm. Tadqiqot guruhlaridagi bemor bolalar jinsi va yoshiga ko'ra aniqlangan organik patologiyalar va funksional buzilishlar.

Figure 1. Organic pathologies and functional disorders identified by gender and age of the children in the study groups.



Tadqiqot guruhlaridagi bemorlarda qusish bilan kechuvchi holatlarda organik va funksional patologiyalar rivojlanishiga ta'sir etuvchi asosiy klinik va instrumental omillarni baholash maqsadida xavf omillari sifatida demografik ko'rsatkichlar, shuningdek ayrim patognomonik klinik simptomlar hamda ultratovush tekshiruvdagi xos belgilarga ko'ra statistik farqlanishlar taxlil qilindi. Tahlil natijalari χ^2 -kvadrat testi, odds ratio-imkoniyatlar nisbati (OR), ishonch intervali (95% CI) va p qiymatlari orqali statistik jihatdan baholandi (2-jadval).

2-jadval. Tadqiqotga jalb qilingan go'daklarda organik va funksional patologiyalar bilan bog'liq klinik xavf omillarining qiyosiy tahlili.

Table 2. Comparative analysis of clinical risk factors associated with organic and functional pathologies in infants included in the study.

Ko'rsatkichlar		Patologiyalar				χ^2	OR	95% CI	p
		Organik (n=45)		Funksional (n=44)					
		abs	%	abs	%				
Jinsi	o'g'il	37	56,9	28	43,1	4,87	2,641	1,05-6,61	<0,05
	qiz	8	33,3	16	66,7				
Yoshi	<3 oy	42	59,1	29	40,9	14,21	7,242	2,00-26,2	<0,001
	≥3 oy	3	16,7	15	83,3				
Epizodik qusish	bor	10	22,2	26	59,1	12,84	0,20	0,08-0,51	<0,001
	yo'q	35	77,8	18	40,9				
Takrorlanuvchi qusish	bor	16	35,6	16	36,4	0,01	0,97	0,41-2,28	>0,05
	yo'q	29	64,4	28	63,6				
Ovqatdan so'ng qusish	bor	32	71,1	13	29,5	15,83	5,81	2,38-14,2	<0,001
	yo'q	13	28,9	31	70,5				
Fontansi-mon qusish	bor	34	69,4	15	30,6	13,76	5,971	2,33-15,3	<0,001
	yo'q	11	27,5	29	72,5				

Jins bo'yicha tahlil natijalariga ko'ra, statistik tahlil $\chi^2 = 4,87$ va $p < 0,05$ ekanligini ko'rsatdi. imkoniyatlar nisbati (OR=2,64; 95% CI 1,05-6,61) natijasi o'g'il bolalarda organik patologiya rivojlanish ehtimoli qiz bolalarga nisbatan taxminan 2,6 marta yuqori ekanligini ko'rsatadi. Yosh bo'yicha tahlil organik patologiyalar asosan hayotning dastlabki oylarida namoyon bo'lishini ko'rsatdi. <3 oylik guruhda 71 nafar go'dak qayd etilgan bo'lib, ularning 42 nafarida organik patologiya, 29 nafarida funksional buzilishlar aniqlandi. ≥3 oylik guruhda esa organik patologiya faqat 3 holatda kuzatildi, funksional buzilishlar esa 15 holatni

tashkil etdi. Bu farq statistik jihatdan ishonchli bo'lib, $\chi^2=14,21$ va $p<0,001$ ni tashkil etdi. imkoniyatlar nisbati 7,24 (95% CI 2,00-26,2) bo'lib, 3 oygacha bo'lgan go'daklarda organik patologiya rivojlanish ehtimoli kattaroq yosh guruhiga nisbatan taxminan 7 marta yuqori ekanligini ko'rsatadi.

Fontansimon qusish simptomi ham organik patologiya bilan ishonchli bog'liq ekani aniqlandi. Fontansimon qusish kuzatilgan 49 nafar go'dakning 34 nafarida organik patologiya, 15 nafarida funksional buzilishlar qayd etildi. Fontansimon qusish bo'lmagan 40 nafar bemorda esa organik patologiya 11 holatda, funksional buzilishlar 29 holatda aniqlandi. Statistik tahlil $\chi^2=13,76$ va $p<0,001$ natijani ko'rsatdi. imkoniyatlar nisbati (OR=5,97; 95% CI 2,33-15,3) fontansimon qusish mavjud bo'lganda organik patologiya ehtimoli qariyb 6 martaga oshishini anglatadi.

Tahlil natijalariga ko'ra, epizodik qusish funksional buzilishlar guruhida ishonchli darajada ko'proq uchradi. Ushbu simptom organik patologiya guruhida 10 holatda (22,2%), funksional buzilishlar guruhida esa 26 holatda (59,1%) qayd etildi ($\chi^2=12,84$; $p<0,001$). imkoniyatlar nisbati 0,20 (95% CI: 0,08-0,51) ni tashkil qilib, epizodik qusish ko'proq funksional holatlar bilan bog'liqligini ko'rsatdi. Takrorlanuvchi qusish organik patologiya guruhida 16 holatda (35,6%), funksional buzilishlar guruhida ham 16 holatda (36,4%) kuzatildi. Guruhlar o'rtasida statistik jihatdan ahamiyatli farq aniqlanmadi ($\chi^2=0,01$; $p>0,05$). imkoniyatlar nisbati 0,97 (95% CI: 0,41-2,28) bo'lib, ushbu simptomning differensial-diagnostik ahamiyati cheklanganini va u organik hamda funksional holatlarda deyarli bir xil chastotada uchrashini ko'rsatdi. Har ovqatlanishdan keyingi qusish organik patologiya guruhida sezilarli darajada ko'proq qayd etildi-32 holat (71,1%), funksional buzilishlar guruhida esa 13 holatni (29,5%) tashkil etdi ($\chi^2=15,83$; $p<0,001$). imkoniyatlar nisbati 5,81 (95% CI: 2,38-14,2) bo'lib, ushbu simptom organik patologiyalar bilan kuchli bog'liqligini va muhim klinik prediktor sifatida qaralishi mumkinligini ko'rsatdi.

Muxokama. Ushbu tadqiqot qusish sindromi bilan murojaat qilgan go'daklarda organik patologiyani erta aniqlash imkonini beruvchi klinik omillarni aniqlash va ularning differensial-diagnostik ahamiyatini baholashga qaratildi. Olingan natijalar yosh, qusish xarakteri va jins kabi oddiy klinik belgilar organik patologiyani taxmin qilishda yuqori diagnostik qiymatga ega ekanligini ko'rsatdi. Ayniqsa, yoshning 3 oydan kichik bo'lishi, fontansimon qusish hamda o'g'il jinsi organik patologiya bilan eng kuchli bog'liq omillar sifatida namoyon bo'ldi.

Tadqiqotning muhim jihatlaridan biri shundaki, aniqlangan prediktorlar murakkab instrumental tekshiruvlarsiz ham klinik xavfni dastlabki bosqichda baholash imkonini beradi. Bu ayniqsa birlamchi bo'g'in amaliyoti uchun muhim, chunki qusish sindromi bilan murojaat qiluvchi barcha bemorlarda bir xil darajada chuqurlashtirilgan tekshiruv o'tkazish amaliy jihatdan har doim ham imkonli emas. Shuning uchun organik patologiyadan shubhali tashvishli klinik belgilarni erta ajratib olish bemorni to'g'ri yo'naltirishda hal qiluvchi ahamiyat kasb etadi.

Yosh omili eng kuchli assotsiatsiyalardan biri bo'ldi. Tadqiqotimizda bemorlarning qariyb 80% i hayotning dastlabki uch oyida murojaat qilgan bo'lib, aynan shu davrda organik patologiya ehtimoli sezilarli yuqori ekani aniqlandi. Ma'lumki, tug'ma gipertrofik pilorostenoz odatda tug'ilgandan keyingi ilk haftalarda klinik namoyon bo'ladi va kasallikning eng yuqori uchrash chastotasi hayotning 4-6 haftasiga to'g'ri keladi [2]. Bizning natijalarimiz ham ushbu epidemiologik xususiyatni tasdiqlaydi hamda hayotning birinchi uch oyini klinik xavf stratifikatsiyasida alohida davr sifatida baholash zarurligini ko'rsatadi.

Jins bo'yicha olingan ma'lumotlar ham xalqaro adabiyotlar bilan mos keluvchi natijalarni namoyon qildi. O'g'il bolalarda organik patologiya ehtimoli qiz bolalarga nisbatan sezilarli yuqori bo'ldi. Organik patologiyali bemorlarning asosiy qismini o'g'il bolalar tashkil qilgani Krogh va hammualliflar tomonidan o'tkazilgan yirik kohort tadqiqoti natijalari bilan uyg'unlashadi [3]. Ushbu bog'liqlikning aniq biologik mexanizmlari hanuz to'liq tushuntirilmagan bo'lsa-da, genetik moyillik, neyromuskulyar rivojlanish xususiyatlari va gormonal omillar ehtimoliy sabab sifatida ko'rib chiqilmoqda.

Qusishning klinik xarakteri esa differensial tashxis nuqtai nazaridan ayniqsa muhim ma'lumot berdi. Tadqiqot davomida barcha qusish holatlari bir xil diagnostik ahamiyatga ega emasligi aniqlandi. Fontansimon va har ovqatlanishdan keyingi qusish organik patologiya bilan kuchli bog'liq bo'lib, aksincha epizodik qusish funksional buzilishlarda ko'proq kuzatildi. Bu natija klinik amaliyot uchun juda muhim: pediatr uchun qusishning mavjudligi emas, balki uning xarakteri va ovqatlanish bilan bog'liqligi asosiy diagnostik ahamiyatga ega.

Ayniqsa, fontansimon qusish organik patologiyaning eng muhim klinik belgilaridan biri sifatida namoyon bo'ldi. Hom va hammualliflar tomonidan o'tkazilgan meta-tahlilda

qusish simptomi yuqori sezuvchanlikka ega bo'lsa-da, maxsuslikning yetarlicha yuqori emasligi qayd etilgan [6]. Bizning natijalarimiz ushbu xulosani yanada aniqlashtirib, qusishning ayrim klinik shakllari ancha yuqori diagnostik qiymatga ega ekanini ko'rsatdi. Shu sababli fontansimon qusishni organik patologiyadan shubhalantiruvchi muhim klinik belgi sifatida baholash mumkin.

Shu bilan birga, takrorlanuvchi qusish organik va funksional guruhlarda deyarli bir xil chastotada uchragani e'tiborga loyiq bo'ldi. Bu holat takrorlanuvchi qusishning o'zi mustaqil diagnostik mezon bo'la olmasligini ko'rsatadi. Demak, klinik qaror qabul qilishda alohida simptomga emas, balki simptomlar kombinatsiyasi va bemorning umumiy holatiga kompleks yondashuv zarur. Yoshi 3 oydan kichik bo'lgan, o'g'il jinsli hamda fontansimon yoki har ovqatlanishdan keyingi qusish kuzatiladigan go'daklarni yuqori xavf guruhiga kiritish mumkin. Bunday bemorlarda organik patologiya ehtimoli yuqori bo'lgani sababli, ularni erta bosqichda ixtisoslashgan tekshiruvlarga yo'naltirish kech tashxis bilan bog'liq metabolik va nutritiv asoratlarning oldini olishga yordam beradi.

Xulosalar:

1. Go'daklarda hazm trakti yuqori bo'limlari organik patologiyasining uchta mustaqil klinik prediktori aniqlandi: yoshi 3 oydan kam (OR=7,24; 95% CI: 2,00-26,2; p<0,001), fontansimon qusish (OR=5,97; 95% CI: 2,33-15,3; p<0,001) va o'g'il jinsi (OR=2,64; 95% CI: 1,05-6,61; p<0,05).

2. Qusishning turi differensial-diagnostik ahamiyatga ega: fontansimon va har ovqatdan keyingi qusish organik patologiya bilan kuchli bog'liq (p<0,001), takrorlanuvchi qusish esa ikkala guruhda bir xil tarqalishi sababli (p>0,05) bashoratlovchi ahamiyatga ega emas.

3. Bemorlarning 79,8 foizi hayotning dastlabki uch oyida murojaat qilgani organik patologiyalarni erta neonatal va postneonatal davrda aniqlashda pediatrik xushyorlikni kuchaytirish zarurligini ko'rsatadi.

4. Aniqlangan klinik prediktorlar majmui birlamchi bo'g'in pediatriya amaliyotida-instrumental tekshiruv imkoniyati cheklangan sharoitlarda ham-xavf guruhlarini shakllantirish va bemorlarni o'z vaqtida ixtisoslashgan tekshiruvga yo'naltirish uchun asos bo'lib xizmat qiladi.

Tadqiqot shaffofligi. Tadqiqot homiylik qilinmagan. Qo'lyozmaning yakuniy talqinini nashrga taqdim etish uchun faqat mualliflar javobgardir.

Moliyaviy va boshqa munosabatlarni oshkor qilish. Barcha mualliflar tadqiqotning konsepsiyasi va dizaynida hamda qo'lyozmani yozishda ishtirok etishdi. Qo'lyozmaning yakuniy talqini barcha mualliflar tomonidan ma'qullangan. Mualliflar tadqiqot uchun hech qanday to'lov olmaganlar.

MULLIFLAR HAQIDA MA'LUMOTLAR:

Arzikulov Abdurayim Shamshiyevich, ORCID ID: 0000-0001-6726-4244; Scopus Author ID: 57221495481, tibbiyot fanlari doktori, зкцауыыщк, e-mail: pediatr60@mail.ru;

Andijon davlat tibbiyot instituti, Pediatriya kafedrası professori, O'zbekiston, 170100, Andijon, Yu. Otabekov ko'chasi, 1-uy, тел.: +998914974806..

Nishonova Dilafruz Valijonovna, ORCID: 0000-0003-3340-037X, elektron pochta: dnishonova81@gmail.com; Andijon davlat tibbiyot instituti, Bolalalr kasalliklari propedevtikasi va poliklinik pediatriya kafedrası katta o'qituvchisi, O'zbekiston, 170100, Andijon, Yu. Otabekov ko'chasi, 1-uy.

ABOUT THE AUTHORS:

Arzikulov Abdurayim Shamshiyevich, D.Sc. (Med.), Professor, ORCID ID: 0000-0001-6726-4244, Scopus Author ID: 57221495481, e-mail: pediatr60@mail.ru;

Professor, Department of Pediatrics, Andijan State Medical Institute, 1 Yu. Otabekov St., Andijan, 170127, Uzbekistan. Phone: +998914974806.

Nishonova Dilafruz Valijonovna, ORCID: 0000-0003-3340-037X, e-mail: dnishonova81@gmail.com; Senior Lecturer of the Department of Propaedeutics of Children's Diseases and Outpatient Pediatrics, Andijan State Medical Institute, Yu. Otabekov Street, 1; Andijan 170100, Uzbekistan.

References

[1] Yin J., Wang J., Lin Y., et al. A population-based study on prevalence and predisposing risk factors of infant functional gastrointestinal disorders in a single center in Southern Fujian //Frontiers in Pediatrics.-2022.-Vol.10.-Article 951823. doi: 10.3389/fped.2022.951823

- [2] Garfield K, Sergent SR. Pyloric Stenosis. 2023 Jan 30. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan. PMID: 32310391.
- [3] Krogh C., Fischer T.K., Skotte L., et al. Pre- and Perinatal Risk Factors for Pyloric Stenosis and Their Influence on the Male Predominance //American Journal of Epidemiology.-2012.-Vol.176, №1.-P.24–31. doi: 10.1093/aje/kwr493
- [4] Kim H.J., Lee J.H., Kim H.Y., et al. Utility of Pyloric Length Measurement for Detecting Severe Metabolic Alkalosis in Infants with Hypertrophic Pyloric Stenosis //Pediatric Gastroenterology, Hepatology & Nutrition.-2024.-Vol.27, №2.-P.88–96. doi: 10.5223/pghn.2024.27.2.88
- [5] Rich B.S., Dolgin S.E. Hypertrophic Pyloric Stenosis //Pediatrics in Review.-2021.-Vol.42, №10.-P.539–545. doi: 10.1542/pir.2020-0067
- [6] Hom J., Kaplan C., Lam S.H.F., et al. Vomiting, pyloric mass, and point-of-care ultrasound: diagnostic test accuracy for hypertrophic pyloric stenosis-a meta-analysis //The Journal of Emergency Medicine.-2023.-Vol.65, №5.-P.e427–e431. doi: 10.1016/j.jemermed.2023.06.009

Article / Original paper

Tug'ma pnevmoniyali muddatiga yetib tug'ilgan chaqaloqlarda tokoferol-terapiya samaradorligiG.A.Turabidinova¹ , Sh.T Turdiyeva² 

Mas'ul muallif: Turabidinova Gullola Alimjanovna, Andijon davlat tibbiyot instituti, Pediatriya kafedrasida assistenti, Andijon, O'zbekiston.

Correspondence author: Turabidinova Gullola Alimjanovna, Assistant, Department of Pediatrics, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

e-mail: pediatr60@mail.ru.

Received: 29 Mart 2026
Revised: 15 April 2026
Accepted: 17 May 2026
Published: 06 June 2026

Funding source for publication:
Andijan state medical institute.

Copyright: © 2026 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

1. Andijon davlat tibbiyot instituti, Andijon, O'zbekiston.
2. Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, Toshkent, O'zbekiston.

Yozishmalar: Andijon davlat tibbiyot instituti, 170100, O'zbekiston, Andijan, Y. Atabekov, 1.

Annotatsiya.

Kirish. Tug'ma pnevmoniya (TP) yangi tug'ilgan chaqaloqlarda 1,5–5% chastotada aniqlanadi va homila ichi infeksiyalarining eng og'ir shakllaridan biri hisoblanadi. Yuqori tarqalish, nafas yetishmovchiligi xavfi va kasallikning cho'zilgan kechishi qo'shimcha terapevtik yondashuvlarni talab qiladi. Tadqiqotning maqsadi. Tug'ma pnevmoniyali muddatiga yetib tug'ilgan chaqaloqlarning qonidagi alfa-tokoferol darajasi dinamikasini o'rganish. Material va usullar. Tadqiqotga 83 nafar yangi tug'ilgan chaqaloq kiritildi: 63 nafari klinik va laborator tarzda tasdiqlangan TP bilan, 20 nafari esa sog'lom nazorat guruhini tashkil etdi. TP bo'lgan bemorlar ikki guruhga ajratildi: I guruh (n=32) standart davolash bilan birga peroral α tokoferol terapiyasini oldi, II guruh (n=31) faqat standart davolashni qabul qildi. Barcha ishtirokchilarda klinik va laborator tekshiruvlar o'tkazildi: umumiy va biokimyoviy qon tahlili, α tokoferol konsentratsiyasini yuqori samarali suyuqlik xromatografiyasi va mass spektrometriya yordamida aniqlash, shuningdek ko'krak qafasi rentgenografiyasi. Statistika tahlil guruhlar o'rtasidagi farqlar ishonchligini baholash uchun variatsion usullar yordamida amalga oshirildi. Natijalar va muhokama. Boshlang'ich ko'rsatkichlarda α tokoferol darajasi guruhlar bo'yicha o'xshash edi. Hayotning uchinchi kunida antioksidant konsentratsiyasi oshdi, bunda qo'shimcha terapiya olgan bolalarda ko'tarilish ancha yaqqol bo'ldi. Oltinchi kunida farqlar kuchaydi: asosiy guruhda α tokoferol darajasi ishonchli ravishda yuqori (4% gacha) qayd etildi. Klinik jihatdan bu nafas yetishmovchiligini tezroq bartaraf etish (3–4 kun, nazoratda 5–7 kun), intoksikatsiya belgilari kamayishi, laborator ko'rsatkichlarning normallasuvi va o'pkadagi infiltrativ o'zgarishlarning tezroq so'rilishi (9–10 kun, nazoratda 12–14 kun) bilan birga kechdi. O'rtacha kasalxonada yotish muddati 3 sutkaga qisqardi. Xulosa. Tokoferolni TP bilan tug'ilgan chaqaloqlarni davolashda qo'llash nafas yetishmovchiligi chastotasini 15,8% gacha, intoksikatsiya belgilari darajasini 19,2% gacha kamaytiradi va kasalxonada yotish muddatini uch kunga qisqartiradi. Bu klinik va iqtisodiy samaradorlikni tasdiqlaydi hamda tokoferolni neonatal kompleks terapiyada muhim komponent sifatida qo'llash maqsadga muvofiqligini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: tug'ma pnevmoniya, alfa tokoferol, yangi tug'ilganlarda antioksidant terapiya, oksidlovchi stress, neonatlar.

Efficacy of tocopherol therapy in full-term newborns with congenital pneumoniaG.A.Turabidinova¹ , Sh.T Turdiyeva² 

1. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.
2. Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan.

Correspondence: Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Y. Atabekova, 1.

Abstract.

Introduction. Congenital pneumonia (CP) is diagnosed in neonates with a frequency of 1.5–5%, remaining one of the most severe forms of intrauterine infection. Its high prevalence, the risk of respiratory failure, and prolonged disease course necessitate the introduction of additional therapeutic approaches. The study aimed to investigate the dynamics of alpha-tocopherol levels in the blood of full-term newborns with congenital pneumonia. **Materials and Methods.** The study included 83 neonates: 63 with clinically and laboratory confirmed CP and 20 healthy infants in the control group. Patients with CP were divided into two subgroups: Group I (n=32) received standard treatment combined with oral α tocopherol therapy, while Group II (n=31) received standard treatment only. Clinical and laboratory examinations were performed for all participants, including complete blood count, biochemical analysis, measurement of α tocopherol concentration by high performance liquid chromatography with mass spectrometry, and chest radiography. Statistical analysis was conducted using variation methods to verify the significance of differences between groups. **Results and Discussion.** At baseline, blood α tocopherol levels were comparable across groups. By day

three of life, antioxidant concentrations increased, with a more pronounced rise in infants receiving additional therapy. By day six, differences became significant, with α tocopherol levels up to 4% higher in Group I. Clinically, this was associated with faster resolution of respiratory failure (3–4 days versus 5–7), reduction of intoxication signs, normalisation of laboratory parameters, and accelerated resorption of pulmonary infiltrates (9–10 days versus 12–14). The average duration of hospitalisation was reduced by three days. **Conclusions.** The use of α tocopherol in the treatment of neonates with congenital pneumonia reduces the incidence of respiratory failure to 15.8%, intoxication signs to 19.2%, and shortens hospital stay by three days. These findings confirm both the clinical and economic effectiveness of α tocopherol therapy as an adjunct to standard treatment in neonatal congenital pneumonia.

Key words: Congenital pneumonia, Alpha-tocopherol, Neonatal antioxidant therapy, Oxidative stress, Newborns.

Mavzuning dolzarbligi. Tug'ma pnevmoniya bilan tug'ilgan chaqaloqlarda tokoferol terapiyasini qo'llashning dolzarbligi zamonaviy tadqiqotlar tomonidan tasdiqlangan klinik va patogenetik omillarning kombinatsiyasi bilan belgilanadi [1,2,17]. Adabiyot ma'lumotlariga ko'ra, tokoferol kuchli yog'da eriydigan antioksidant bo'lib, u nafaqat hujayra membranalarini erkin radikallar ta'siridan himoya qiladi [11,14], balki T-hujayralar va immunitet tizimining boshqa bo'g'inlarining funksional faolligiga ta'sir qilib, immunomodulyator ta'sir ko'rsatadi [6,12].

Tug'ma pnevmoniya (TP) homila ichi infeksiyasining eng og'ir shakllaridan biri bo'lib, neonatal kasallanish tarkibida muhim o'rin tutadi [5]. Epidemiologik tadqiqotlar ma'lumotlariga ko'ra, yangi tug'ilgan chaqaloqlar orasida TPni aniqlash chastotasi 1,5 dan 5% gacha bo'lib, bu uni zamonaviy neonatologiyaning dolzarb muammosiga aylantiradi [19]. Kasallikning yuqori tarqalishi, og'ir kechishi va noxush oqibatlar xavfi davolash samaradorligini oshirish va bolalarning shifoxonada qolish muddatini qisqartirishga qodir bo'lgan qo'shimcha terapiya usullarini izlashni talab qiladi.

Tadqiqot usul va uslublari. Tadqiqot usullari klinik va laboratoriya amaliyotining zamonaviy talablariga muvofiq tashkil etilgan. Tadqiqotga gestatsion yoshi 37 dan 42 haftagacha bo'lgan, statsionar sharoitda tug'ilgan 83 nafar muddatiga yetib tug'ilgan chaqaloqlar kiritilgan. Bemorlarni tanlash qat'iy kiritish mezonlari bo'yicha amalga oshirildi: tug'ma nuqsonlarning yo'qligi, ota-onalarning xabardor qilingan roziligining mavjudligi, shuningdek, asosiy guruh uchun homila ichi pnevmoniyasining tasdiqlangan tashxisi yoki nazorat guruhi uchun infeksiya belgilarining yo'qligi. Asosiy guruhni klinik va laborator tasdiqlangan homila ichi pnevmoniyasi bo'lgan 63 nafar chaqaloq, nazorat guruhini esa jinsi va gestatsion yoshi bo'yicha taqqoslanadigan 20 nafar sog'lom chaqaloq tashkil etdi. Tadqiqotning barcha ishtirokchilari uchun umumiy qon tahlili, biokimyoviy ko'rsatkichlar va nafas olish tizimi holatini baholashni o'z ichiga olgan standart klinik va laboratoriya tekshiruv usullari qo'llanildi. Homila ichi pnevmoniyasi tashxisini tasdiqlash uchun ko'krak qafasi a'zolarining ikki proyeksiyadagi rentgenografiyasi o'tkazildi, bu infiltrativ o'zgarishlar mavjudligini va o'pka to'qimalarining shikastlanish darajasini obyektiv baholashga imkon berdi. Bundan tashqari, biologik namunalarda alfa tokoferol darajasini o'rganish amalga oshirildi. Materialni olish tug'ilgandan so'ng darhol kindik qonidan, shuningdek, yangi tug'ilgan chaqaloqlarning tug'ruqxonada bo'lishining uchinchi va oltinchi kunlarida venoz qonidan olingan. Alfa tokoferol konsentratsiyasini aniqlash mass-spektrometriya (YUSSX MS) bilan birgalikda yuqori samarali suyuqlik xromatografiyasi usulida amalga oshirildi, bu natijalarning yuqori aniqligi va takrorlanuvchanligini ta'minladi.

Ushbu usuldan foydalanish erta postnatal davrda alfa tokoferol darajasining dinamikasi to'g'risida miqdoriy ma'lumotlarni olish va ularni guruhlar o'rtasida taqqoslash imkonini berdi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning ikkinchi guruhi qo'shimcha ravishda og'iz orqali alfa tokoferol qabul qildi, bu esa ekzogen antioksidant qo'llab-quvvatlashning qon ko'rsatkichlariga ta'sirini baholash imkonini berdi. Barcha tadqiqotlar axloqiy me'yorlarga qat'iy rioya qilish sharoitida, ota-onalarning xabardor qilingan roziligini oldindan olish va mahalliy axloq qo'mitasi tomonidan ma'qullash orqali amalga oshirildi.

Ma'lumotlarni statistik qayta ishlash o'rtacha qiymatlar, standart og'ishlarni hisoblash va tegishli variatsion statistika usullaridan foydalangan holda guruhlar o'rtasidagi farqlarning ishonchliligini tekshirishni o'z ichiga oladi. Bunday kompleks yondashuv yangi tug'ilgan chaqaloqlarning moslashuvida alfa tokoferolning rolini obyektiv baholash va uning erta postnatal davrdagi ahamiyatini aniqlash imkonini berdi.

Natijalar. Ilmiy tadqiqot maqsadidan kelib chiqqan holda, homila ichi patologiyasi bo'lgan yangi tug'ilgan chaqaloqlar, shuningdek, nazorat guruhiga kiritilgan deyarli sog'lom

muddatida tug'ilgan chaqaloqlarning venoz qonida alfa- tokoferol konsentratsiyasini batafsil baholash amalga oshirildi. Olingan natijalar o'rganilayotgan guruhlar o'rtasida statistik jihatdan sezilarli farqlarni aniqlash va hayotning dastlabki kunlarida tokoferol darajasining o'zgarish dinamikasini kuzatish imkonini berdi. Ushbu ma'lumotlar erda postnatal davrda organizmning moslashuvini ta'minlashda antioksidant tizimning rolini tushunish uchun prinsipial ahamiyatga ega.

1-jadvalda ikki guruhga bo'lingan yangi tug'ilgan chaqaloqlarning venoz qonida alfa- tokoferol darajasini o'rganish natijalari keltirilgan. Birinchi guruhga qo'shimcha aralashuvlarsiz standart davolash o'tkazilgan 31 nafar yangi tug'ilgan chaqaloqlar kiritildi. Ikkinchi guruh 32 nafar chaqaloqdan iborat bo'lib, ularga TP tashxisi qo'yilgan kundan boshlab og'iz orqali alfa-tokoferol buyurilgan. Ikkala guruhdagi ko'rsatkichlar dinamikasini taqqoslash ekzogen antioksidant qo'llab-quvvatlash ta'sirini aks ettiruvchi muhim farqlarni aniqlash imkonini berdi.

1-jadval. Qondagi alfa-tokoferol miqdorining solishtirma jadvali.

Table 1. Comparative table of alpha-tocopherol levels in the blood.

Tekshirilgan guruhlar	umumiy soni	ko'rsatkich	kindik qoni	3 sutka	6 sutka
I guruh	31	abs	2,52	2,78*	2,84**
		±	0,298	0,278	0,314
II guruh	32	abs	2,62	2,56*	2,73**
		±	0,288	0,346	0,443

Izoh: * - kindik qoniga nisbatan ko'rsatkichlar $P \leq 0,05$, ** - kindik qoniga nisbatan ko'rsatkichlar $P \leq 0,01$.

Note: * - indicators compared to cord blood $P \leq 0,05$, ** - indicators compared to cord blood $P \leq 0,01$.

Tug'ilish paytida kindik qoni tahlilida alfa- tokoferol darajasi ikkala guruhda ham bir xil bo'lib, 2,52 mkg/ml ni tashkil etdi (ishonchlilik bilan yulduzcha bilan belgilangan). Bu shundan dalolat beradiki, barcha yangi tug'ilgan chaqaloqlar uchun dastlabki sharoitlar bir xil bo'lgan va keyingi farqlar aynan aralashuv bilan bog'liq bo'lishi mumkin - ikkinchi guruhda qo'shimcha ravishda E vitamini yuborilgan.

Hayotning uchinchi kunida ikkala guruhda ham alfa-tokoferol konsentratsiyasining oshishi kuzatildi. Birinchi guruhda bu ko'rsatkich 2,78 mkg/ml ni, ikkinchi guruhda esa 2,56 mkg/ml ni tashkil etdi. O'sish barcha bolalarda qayd etilgan bo'lsa-da, dori vositasini og'iz orqali qabul qilgan bolalarda uning darajasi yuqori bo'lib chiqdi, bu esa antioksidantni qo'shimcha ravishda kiritishning samaradorligini ko'rsatadi.

Hayotning oltinchi kuniga kelib, farqlar yanada yaqqolroq namoyon bo'ldi. Birinchi guruhda alfa- tokoferol darajasi 2,84 mkg/ml ga yetdi, ikkinchi guruhda esa - 2,73 mkg/ml tashkil etdi. Shunday qilib, E vitamini peroral qabul qilgan bolalarda antioksidant konsentratsiyasi deyarli 0,2 mkg/ml ga yuqori bo'ldi. Bu farq statistik ahamiyatga ega bo'lib, ma'lumotlarni statistik qayta ishlash jarayonida tasdiqlandi ($P \leq 0,05$).

Tug'ma pnevmoniya bilan tug'ilgan chaqaloqlarda alfa tokoferol buyurilishidan oldin kasallikning og'ir kechishiga xos bo'lgan yaqqol klinik ko'rinishlar qayd etilganda birinchi navbatda nafas yetishmovchiligi kuzatildi, bu nafas olishning tezlashishi, qovurg'alar orasining tortilishi va perioral sianoz bilan namoyon bo'ldi. Ushbu belgilar gaz almashinuvining buzilishi va nafas olish tizimining patologik jarayonga sezilarli darajada jalb qilinganligini ko'rsatdi. Bundan tashqari, bolalarda intoksikatsiya belgilari qayd etildi: umumiy holsizlik, ishtahaning pasayishi, tana haroratining beqarorligi, bu ham gipotermiya, ham isitma bilan namoyon bo'lishi mumkin. Laborator tekshiruvlarda leykotsitoz yoki leykopeniya ko'rinishidagi o'zgarishlar, S reaktiv oqsil darajasining oshishi va yallig'lanish jarayonining boshqa ko'rsatkichlari aniqlandi. Rentgenologik ma'lumotlar o'pka to'qimasida infiltrativ o'zgarishlar mavjudligini va uning havodorligi pasayganligini tasdiqladi, bu esa nafas olish a'zolarining sezilarli shikastlanganligini ko'rsatdi (2-jadval).

Ushbu klinik ko'rinishlar birgalikda tug'ma pnevmoniyaning og'ir kechishini aks ettirdi va nafaqat antibakterial preparatlarni, balki oksidativ stress darajasini pasaytiradigan va immunitet tizimini qo'llab-quvvatlaydigan vositalarni o'z ichiga olgan kompleks davolash yondashuvi zarurligini tasdiqladi.

2-jadval. Tokoferol terapiyasidan oldin va keyin klinik ko'rinishlarning qiyosiy jadvali.
Table 2. Comparative table of clinical manifestations before and after tocopherol therapy.

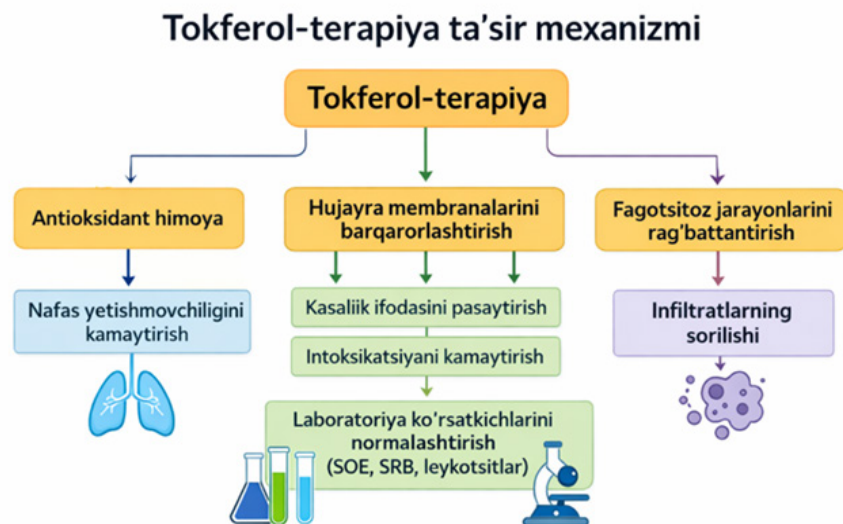
Ko'rsatkich	Davolashdan oldin	Tokoferol terapiyasidan keyin
Nafas	Qovurg'alararo bo'shliqlarning tez-tez tortilishi va ko'karishi	Nafas olish tezligini me'yorlashtirish, nafas yetishmovchiligi belgilarini kamaytirish
Umumiy holat	Lanjlik, ishtahaning pasayishi, zaharlanish belgilari	Faollikni oshirish, ishtahani me'yorlashtirish
Laboratoriya ko'rsatkichlari	Leykotsitoz/leykopeniya, C reaktiv oqsilning yuqori darajasi	Yallig'lanish belgilarini kamaytirish, qon ko'rsatkichlarini barqarorlashtirish
Rentgenologik ma'lumotlar	Infiltrativ o'zgarishlar, o'pka havosining pasayishi	Infiltratlarning tezroq so'rilishi, o'pka to'qimasining tuzilishini yaxshilash
Kasalxonada yotish davomiyligi	O'rtacha 14 kun	O'rtacha 11 kun

Tokoferolsiz standart davo olgan bolalarda (31 nafar chaqaloq) va qo'shimcha ravishda tokoferol terapiyasi buyurilgan chaqaloqlarda (32 nafar chaqaloq) kasallikning kechishi taqqoslanganda sezilarli farqlar aniqlandi. Birinchi guruhda nafas yetishmovchiligi 5-7 sutka davomida saqlanib turdi, intoksikatsiya belgilari sekin to'xtadi, ishtaha faqat ikkinchi haftaning oxiriga kelib tiklandi, laboratoriya ko'rsatkichlari asta-sekin normallashdi va rentgenologik o'zgarishlar 12-14 kungacha saqlanib qoldi. Ushbu bolalarda kasalxonaga yotqizishning o'rtacha davomiyligi 14 kunni tashkil etdi.

Standart davolash fonida tokoferol terapiyasi qo'llanilgan ikkinchi guruhda dinamika ancha ijobiy bo'ldi. Nafas yetishmovchiligi 3-4 kunga kelib kamaydi, intoksikatsiya belgilari 5-6 kunga kelib kamaydi, ishtaha ertaroq tiklandi, laboratoriya ko'rsatkichlari 7-8 kunga kelib barqarorlashdi va C reaktiv oqsil darajasi sezilarli darajada tezroq pasaydi. Rentgenologik o'zgarishlar 9-10-kunga kelib so'rilib ketdi, bu esa o'pka to'qimasining tezroq tiklanishini ko'rsatdi. Ushbu bolalarda kasalxonaga yotqizishning o'rtacha davomiyligi 11 kunni tashkil etdi, bu birinchi guruhga nisbatan 21,4% ga kam (1-rasm).

1 rasm. Tokoferol-terapiya ta'sir mexanizmi.

Figure 1. Mechanism of action of tocopherol therapy.



Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda alfa-tokoferolni qo'llash fonida quyidagi ijobiy o'zgarishlar qayd etiladi:

- nafas yetishmovchiligi darajasining pasayishi (15,8% gacha), intoksikatsiya belgilarining kamayishi (19,2% gacha) va o'pkadagi infiltrativ o'zgarishlarning tezroq so'rilishi (26,8% gacha), ($p \leq 0,05\%$).
- kasallikning o'rtacha 6-kunida tokoferol bilan davolangan bolalarning 90,6% (29/32) da nafas olish tezligining me'yorlashishi, ($p \leq 0,05\%$);
- qonda yallig'lanish markerlari darajasining pasayishi;
- bolaning umumiy holatining yaxshilanishi (faollikning oshishi, ishtahaning

me'yorlashishi, intoksikatsiya belgilarining kamayishi), taqqoslash guruhidagi bolalarda o'rtacha $6,3 \pm 2,17$ kunga nisbatan $9,1 \pm 1,64$ kunga, ($p \leq 0,05\%$);

- kasallikning 6-kunida nazorat rentgenografiyasi ma'lumotlariga ko'ra infiltrativ o'zgarishlarning tezlashgan so'rilishi - taqqoslash guruhidagi bolalarda 45,2% (14/31) ga nisbatan 65,6% (21/32) ($p \leq 0,05\%$);

- kasalxonaga yotqizishning o'rtacha davomiyligini 14 kundan 11 kungacha qisqartirish, bu terapiyaning klinik va iqtisodiy samaradorligini tasdiqlaydi.

Shunday qilib, barcha yangi tug'ilgan chaqaloqlarda alfa-tokoferol darajasi hayotning dastlabki kunlarida asta-sekin ko'tariladi, bu antioksidant tizimning homiladan tashqaridagi mavjudlikning yangi sharoitlariga moslashishi bilan bog'liq. Biroq, preparatni og'iz orqali qabul qilgan bolalarda bu o'sish nazorat guruhiga nisbatan aniqroq va sezilarli farqlarga erishadi. Bu alfa-tokoferolni qo'shimcha antioksidant himoya vositasi sifatida erta postnatal davrda qo'llashning maqsadga muvofiqligini tasdiqlaydi.

Ushbu ma'lumotlarning ilmiy va amaliy ahamiyati shundaki, antioksidant qo'llab-quvvatlash yangi tug'ilgan chaqaloqlarda, ayniqsa homila ichi patologiyasi bo'lgan bolalarda oksidativ stressning oldini olishda asosiy rol o'ynashi mumkin. Alfa-tokoferol darajasining oshishi hujayra membranalarini barqarorlashtirishga, erkin radikallardan himoya qilishga va hayotning dastlabki muhim kunlarida organizmning yanada barqaror moslashuvini shakllantirishga yordam beradi. Shunday qilib, tadqiqot natijalari nafaqat statistik jihatdan sezilarli farqlarni ko'rsatadi, balki postnatal moslashuvni optimallashtirish uchun E vitaminini erta tayinlash muhimligini ta'kidlaydi.

Munozara. Homila ichi infeksiyasi va pnevmoniya bilan tug'ilgan chaqaloqlarda yallig'lanish jarayoni va antioksidant tizimning yetilmaganligi bilan bog'liq kuchli oksidlovchi stress kuzatiladi [9,11]. Bu holat immun hujayralar membranalarini butunligining buzilishi, ularning proliferativ faolligining pasayishi, gumoral va hujayraviy immun javobning susayishi bilan kechadi [16]. Tokoferol yetishmovchiligi ushbu buzilishlarni kuchaytiradi, bu esa kasallikning yanada og'ir kechishiga va kasalxonada davolanish muddatining uzayishiga olib keladi.

Tug'ma pnevmoniyani davolashning standart sxemalari antibakterial dorilar, kislorodni qo'llab-quvvatlash, infuzion terapiya va metabolik buzilishlarni tuzatishni o'z ichiga oladi [7,8,19]. Ammo antibiotiklar o'z vaqtida buyurilganda ham oksidativ stress, hujayra membranalarining shikastlanishi va immunitet tizimining disfunktsiyasi rivojlanish xavfi saqlanib qoladi. Ushbu omillar kasallikning kechishini sezilarli darajada murakkablashtiradi va kasalxonaga yotqizish muddatini uzaytiradi [19]. Alfa tokoferolni kuchli antioksidant sifatida kiritish antioksidant himoya yetishmovchiligini bartaraf etish, hujayralarning membrana tuzilmalarini barqarorlashtirish va immunitetni yaxshilash imkonini beradi [10,13,20].

Shunday qilib, tokoferol terapiyasi standart davolashga muhim qo'shimcha bo'lib, uning samaradorligini oshiradi va asoratlar xavfini kamaytiradi.

Tug'ma pnevmoniya bilan tug'ilgan chaqaloqlarda alfa tokoferolni qo'llash antioksidant himoya yetishmovchiligini qoplash, hujayralarning membrana tuzilmalarini barqarorlashtirish va yallig'lanish reaksiyasining og'irligini kamaytirish imkonini beradi. Klinik tadqiqotlarda tokoferolning kiritilishi T limfotsitlar funksiyasining yaxshilanishiga yordam berishi, interleykin 2 ishlab chiqarilishini oshirishi, limfotsitlar proliferatsiyasi va tabiiy killerlar faolligini kuchaytirishi, shuningdek, neyrotfillarning fagotsitar qobiliyatini yaxshilashi ko'rsatilgan [4].

Yangi tug'ilgan chaqaloqlar uchun bu alohida ahamiyatga ega, chunki ularning immuniteti shakllanish bosqichida va yuqumli agentlarga nisbatan zaifroq. Tokoferol bilan davolash kasallikning davomiyligini qisqartirishga, asoratlar xavfini kamaytirishga va kasalxonaga yotqizish muddatini qisqartirishga yordam beradi, bu esa uning klinik va iqtisodiy jihatdan maqsadga muvofiqligini tasdiqlaydi [3,15].

Shunday qilib, tug'ma pnevmoniya bilan tug'ilgan chaqaloqlarda tokoferol terapiyasining dolzarbligi quyidagilar bilan bog'liq [8,11,14,20]:

- homila ichi infeksiyalarining yuqori darajada tarqalganligi va ularning og'ir kechishi;
- immun javob va antioksidant himoyani qo'llab-quvvatlashda tokoferolning isbotlangan roli;

- stasionarda bo'lish muddatlarini qisqartirish va davolanish xarajatlarini kamaytirish imkoniyati;

- erta yoshdagi bolalarda respirator patologiyani davolashning kompleks protokollariga tokoferolni kiritish istiqbollari.

Ushbu omillar tokoferol terapiyasini zamonaviy neonatologiya va pediatriyaning

muhim yo'nalishiga aylantiradi, bu esa keyingi o'rganish va klinik amaliyotga joriy etishni talab qiladi.

Tug'ma pnevmoniya bilan tug'ilgan chaqaloqlarni davolash samaradorligini oshirish zarurati ushbu patologiyaning yuqori tarqalishi va uning og'ir kechishi bilan bog'liq. Kasallik yaqqol nafas yetishmovchiligi, intoksikatsiya, yallig'lanishning laborator belgilari va rentgenologik o'zgarishlar bilan kechadi, bu esa terapiyaga kompleks yondashuvni talab qiladi.

Antibakterial dorilar, kislorodni qo'llab-quvvatlash va infuzion terapiyani o'z ichiga olgan standart davolash sxemalaridan foydalanilishiga qaramay, oksidativ stress va immunitet buzilishlari rivojlanish xavfi saqlanib qolmoqda, bu esa kasalxonada yotish muddatini uzaytiradi va asoratlarni ehtimolini oshiradi. Shu munosabat bilan antioksidant himoyani kuchaytirish va immun javobni barqarorlashtirishga qaratilgan qo'shimcha terapiya usullarini joriy etish dolzarb bo'lib qolmoqda. Shunday vositalardan biri alfa-tokoferol bo'lib, u membranani himoyalovchi va immunomodulyatsiyalovchi ta'sirga ega [13,17].

Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining (JSST) og'ir bakterial infeksiyalar, shu jumladan pnevmoniya bilan kasallangan 0-59 kunlik bolalarni olib borish bo'yicha uslubiy tavsiyalarida antibakterial terapiya va qo'llab-quvvatlovchi usullarni o'z ichiga olgan kompleks davolash yondashuvi zarurligi, shuningdek, asoratlarning oldini olish va o'limni kamaytirish muhimligi ta'kidlangan [3,6,19,20]. Ushbu ma'lumotlarning ilmiy va amaliy ahamiyati shundaki, antioksidant qo'llab-quvvatlash yangi tug'ilgan chaqaloqlarda, ayniqsa homila ichi patologiyasi bo'lgan bolalarda oksidativ stressning oldini olishda asosiy rol o'ynashi mumkin.

Olingan ma'lumotlarga asoslanib, biz o'z oldimizga qon zardobidagi α -tokoferol miqdorining tug'ma pnevmoniya bilan muddatida tug'ilgan chaqaloqlarning hujayraviy immunitetiga ta'sirini o'rganishni maqsad qilib qo'ydik.

Xulosa. Tug'ma pnevmoniya bilan tug'ilgan chaqaloqlarni davolashda tokoferol-terapiyani qo'llash nafas yetishmovchiligi darajasining 15,8% gacha, intoksikatsiya belgilarining 19,2% gacha pasayishiga va kasalxonada davolanish davomiyligini uch kungacha qisqartiradi, bu esa terapiyaning klinik va iqtisodiy samaradorligini tasdiqlaydi. Alfa-tokoferol darajasining oshishi hujayra membranalarini barqarorlashtirishga, erkin radikallardan himoya qilishga va hayotning dastlabki muhim kunlarida organizmning yanada barqaror moslashuvini shakllantirishga yordam beradi. Shunday qilib, tadqiqot natijalari nafaqat statistik jihatdan sezilarli farqlarni ko'rsatadi, balki postnatal moslashuvni optimallashtirish uchun E vitaminini erta tayinlash muhimligini ta'kidlaydi.

Manfaatlar to'qnashuvi: Muallif hech qanday manfaatlar to'qnashuvi yo'qligini e'tirof qiladi.

Конфликт интересов: автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest: The author declares no conflict of interest.

Mualliflar haqida ma'lumot:

Turabidinova Gullola Alimdjanovna, ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-4910-4972>; Scopus Author ID: 60042548600, E-mail: alimdjanovna05@gmail.com, Pediatriya kafedrasida assistenti, Andijon davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, 170100, Andijon, Atabekov ko'chasi, 1.

Turdiyeva Shoxida Tolkunovna, ORCID <https://orcid.org/0000-0001-7042-5387>; Scopus Author ID: 57204178033, DSc, E-mail: shohidahon69@mail.ru, Oilaviy shifokorlik №1 kafedrasida dotsenti, Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, O'zbekiston, 100109, Toshkent, Olmazor tumani, Forobiy ko'chasi, 2. Tel.: +998935872570 (Yozishmalar uchun mas'ul muallif.)

About the authors:

Gullola A. Turabidinova, ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-4910-4972> ; Scopus Author ID: 60042548600, E-mail: alimdjanovna05@gmail.com, Assistant, Department of Pediatrics, Andijan State Medical Institute, 170100, Andijan, Atabekov St. 1, Uzbekistan.

Shokhida T. Turdieva, DSc (Med.) ORCID <https://orcid.org/0000-0001-7042-5387>; Scopus Author ID: 57204178033, E-mail: shohidahon69@mail.ru, Associate Professor, Department of Family Medicine No. 1, Tashkent State Medical University, Forobiy Street, 2, Almazar District, Tashkent, 100109, Uzbekistan. Phone: +998935872570. (Corresponding author)

References

[1] Горелик К.Д., Горелик Ю.В., Дмитриев А.В., Быков К.В. Роль витаминов и микроэлементов в парентеральном питании новорожденных. Неонатология: новости,

мнения, обучение. 2020; 2 (8): 39-46. Gorelik K.D., Gorelik Yu.V., Dmitriev A.V., Bykov K.V. The role of vitamins and microelements in parenteral nutrition of newborns. *Neonatologiya: novosti, mneniya, obuchenie*. 2020; 2 (8): 39-46. DOI: <https://doi.org/10.33029/2308-2402-2020-8-2-39-46>

[2] Ишутина Н.А., Андриевская И.А., Довжикова И.В., Дорофиенко Н.Н. Роль α -токоферола и ω -3 полиненасыщенных жирных кислот в невынашивании беременности ранних сроков при цитомегаловирусной инфекции. *Бюллетень физиологии и патологии дыхания*. 2021; 81: 98-104. Ishutina N.A., Andrievskaya I.A., Dovzhikova I.V., Dorofienko N.N. The role of α -tocopherol and ω -3 polyunsaturated fatty acids in early pregnancy loss in cytomegalovirus infection. *Byulleten' fiziologii i patologii dixaniya*. 2021; 81: 98-104. DOI: <https://doi.org/10.36604/1998-5029-2021-81-98-104>

[3] Никитина О.А., Даренская М.А., Семёнова Н.В., Колесникова Л.И. Система антиоксидантной защиты: регуляция метаболических процессов, генетические детерминанты, методы определения. *Сибирский научный медицинский журнал*. 2022; 42 (3): 4-17. Nikitina O.A., Darenskaya M.A., Semenova N.V., Kolesnikova L.I. Antioxidant defense system: regulation of metabolic processes, genetic determinants, methods of determination. *Sibirskiy nauchniy medisinskiy jurnal*. 2022; 42 (3): 4-17. DOI: <https://doi.org/10.18699/SSMJ20220301>

[4] Berdnikovs S, Abdala-Valencia H, McCary C, Somand M, Cole R, et al. Isoforms of vitamin E have opposing immunoregulatory functions during inflammation by regulating leukocyte recruitment. *J Immunol*. 2009; 182 (7): 4395-405. DOI: <https://doi.org/10.4049/jimmunol.0803659>

[5] Chandrasekaran S., Patel R. M. Congenital pneumonia in neonates. *NeoReviews*, 2022; 23(5), e287–e295. <https://doi.org/10.1542/neo.23-5-e287>

[6] Cook-Mills JM, Averill SH, Lajiness JD. Asthma, allergy and vitamin E: Current and future perspectives. *Free Radic Biol Med*. 2022; 179: 388-402. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2021.10.037>

[7] De la Fuente M, Sánchez C, Vallejo C, Díaz-Del Cerro E, Arnalich F, Hernanz Á. Vitamin C and vitamin C plus E improve the immune function in the elderly. *Exp Gerontol*. 2020; 142: 111118. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.exger.2020.111118>

[8] Dowling DJ, Levy O. Ontogeny of early life immunity. *Trends Immunol*. 2014; 35 (7): 299-310. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.it.2014.04.007>

[9] Hooven TA, Polin RA. Pneumonia. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2017; 22 (4): 206-213. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.siny.2017.03.002>

[10] Jiang Q, Im S, Wagner JG, Hernandez ML, Peden DB. Gamma-tocopherol, a major form of vitamin E in diets: Insights into antioxidant and anti-inflammatory effects, mechanisms, and roles in disease management. *Free Radic Biol Med*. 2022; 178: 347-359. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2021.12.012>

[11] Jiang Q. Metabolism of natural forms of vitamin E and biological actions of vitamin E metabolites. *Free Radic Biol Med*. 2022; 179: 375-387. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2021.11.012>

[12] Lavoie P. M. Neonatal host defence and pathogenesis of infections. *Journal of Pediatrics*, 2020; 225, S10–S19. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2020.06.043>

[13] Lewis ED, Meydani SN, Wu D. Regulatory role of vitamin E in the immune system and inflammation. *IUBMB Life*. 2019; 71 (4): 487-494. DOI: <https://doi.org/10.1002/iub.1976>

[14] Meydani SN, Lewis ED, Wu D. Perspective: Should Vitamin E Recommendations for Older Adults Be Increased? *Adv Nutr*. 2018; 9 (5): 533-543. DOI: <https://doi.org/10.1093/advances/nmy035>

[15] Miazek K, Beton K, Śliwińska A, Brożek-Płuska B. The Effect of β -Carotene, Tocopherols and Ascorbic Acid as Anti-Oxidant Molecules on Human and Animal In Vitro/ In Vivo Studies: A Review of Research Design and Analytical Techniques Used. *Biomolecules*. 2022; 12 (8): 1087. DOI: <https://doi.org/10.3390/biom12081087>

[16] Moreira LS, Chagas AC, Ames-Sibin AP, Pateis VO, Gonçalves OH, et al. Alpha-tocopherol-loaded polycaprolactone nanoparticles improve the inflammation and systemic oxidative stress of arthritic rats. *J Tradit Complement Med*. 2021; 12 (4): 414-425. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jtcme.2021.12.003>

[17] Pae M, Wu D. Nutritional modulation of age-related changes in the immune system and risk of infection. *Nutr Res*. 2017; 41: 14-35. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.nutres.2017.02.001>

[18] Smith J., Kline A. Congenital pneumonia: Current perspectives and diagnostic challenges. *Pediatric Pulmonology*, 2019; 54(12), 1882–1890. <https://doi.org/10.1002/>

ppul.24470

[19] World Health Organization. (2023). Perinatal mortality and infection prevention: Global report. Geneva: WHO Publications.

[20] Xiong Z, Liu L, Jian Z, Ma Y, Li H, Jin X, Liao B, Wang K. Vitamin E and Multiple Health Outcomes: An Umbrella Review of Meta-Analyses. *Nutrients*. 2023; 15 (15): 3301. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu15153301>

Article / Original paper

Возрастные особенности протеолитических ферментов при острых бронхиальных обструкциях у детейХ.Б.Абдурашидова^{1,2}  Ш.А.Агзамова¹ 

Ответственный автор: Абдурашидова Холида Ботир кизи, Базовый докторант, кафедры семейной медицины № 1, Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан.

Correspondence author: Kholda B. Abdurashidova, Basic doctoral student of the Department of Family Medicine No. 1, Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan.

e-mail: : xolidahon_1993@mail.ru.

Received: 29 Mart 2026

Revised: 15 April 2026

Accepted: 17 May 2026

Published: 06 June 2026

Funding source for publication: Andijan state medical institute.

Copyright: © 2026 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

1. Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан.

2. Национальный детский медицинский центр, Ташкент, Узбекистан.

Переписка: Ташкентский государственный медицинский университет, Узбекистан, 100109, г. Ташкент, Алмазарский район, ул. Форабий, 2.

Аннотация.

Введение. Острые бронхиальные обструкции (ОБО) у детей остаются одной из наиболее частых причин госпитализации в педиатрической практике. Высокая распространённость, тяжесть клинических проявлений и риск развития хронической бронхолёгочной патологии делают проблему крайне значимой для современной медицины. **Цель исследования.** Определить роль протеолитических ферментов в патогенезе острых бронхиальных обструкций у детей дошкольного и младшего школьного возраста, а также оценить баланс между нейтрофильной эластазой и $\alpha 1$ антитрипсином. **Материалы и методы.** В исследование включены 47 детей с острым обструктивным бронхитом. Пациенты были разделены на две возрастные группы: дошкольники (3-6 лет, n=28) и школьники (7-10 лет, n=19). Проведено клиническое обследование, лабораторное определение нейтрофильной эластазы (НЭ) и $\alpha 1$ анти-трипсина ($\alpha 1$ АТ), а также инструментальные методы (спирометрия, пульсоксиметрия, рентгенография). **Результаты и их обсуждение.** В ходе проведённого анализа у детей с острыми бронхиальными обструкциями выявлены значимые различия в активности протеолитических ферментов и уровне их ингибиторов в зависимости от возраста. У дошкольников концентрация нейтрофильной эластазы (НЭ) составила $188,6 \pm 5,77$ нг/мл. У школьников уровень НЭ оказался достоверно ниже - $159,4 \pm 8,79$ нг/мл (на 15,5% меньше, $p \leq 0,05$). Показатели $\alpha 1$ -антитрипсина ($\alpha 1$ АТ) были повышены у обеих возрастных групп. У детей дошкольного возраста составило $-3,72 \pm 0,275$ г/л; в то время как у детей школьного возраста составило $-3,29 \pm 0,119$ г/л ($p \leq 0,05$). **Заключение.** Полученные данные демонстрируют, что дисбаланс между протеолитическими ферментами и их ингибиторами является универсальным механизмом повреждения дыхательных путей в детском возрасте. Его выраженность определяет клинические особенности течения заболевания и может служить основой для разработки новых диагностических маркеров и таргетных терапевтических стратегий.

Ключевые слова: протеолитическая активность, острые обструктивные респираторные заболевания, бронхолит, воспаление дыхательных путей, протеаза, антипротеаза, нейтрофильные ферменты.

Age-related characteristics of proteolytic enzymes in acute bronchial obstructions in childrenKh.B.Abdurashidova^{1,2} , Sh.A.Agzamova¹ 

1. Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan.

2. National Children's Medical Center Tashkent, Uzbekistan.

Correspondence: Tashkent State Medical University, Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, Forabiy St., 2.

Abstract.

Introduction. Acute bronchial obstructions (ABO) in children remain one of the most frequent reasons for hospitalization in pediatric practice. The high prevalence, severity of clinical manifestations, and risk of developing chronic bronchopulmonary pathology make the problem extremely significant for modern medicine. Purpose of the study. To determine the role of proteolytic enzymes in the pathogenesis of acute bronchial obstructions in preschool and primary school children, as well as to evaluate the balance between neutrophilic elastase and $\alpha 1$ antitrypsin. **Materials and methods.** The study included 47 children with acute obstructive bronchitis. The patients were divided into two age groups: preschoolers (3-6 years, n=28) and schoolchildren (7-10 years, n=19). Clinical examination, laboratory determination of neutrophilic elastase (NE) and $\alpha 1$ antitrypsin ($\alpha 1$ AT), as well as instrumental methods (spirometry, pulse oximetry, radiography) were performed. **Results and Discussion.** During the analysis conducted in children with acute bronchial obstructions, significant differences were identified in the activity of proteolytic enzymes and their

inhibitor levels depending on age. In preschool children, the concentration of neutrophilic elastase (NE) was 188.6 ± 5.77 ng/ml. In schoolchildren, NE levels were significantly lower at 159.4 ± 8.79 ng/ml (15.5% lower, $p \leq 0.05$). $\alpha 1$ -antitrypsin ($\alpha 1$ AT) levels were elevated in both age groups. In preschool children, it was -3.72 ± 0.275 g/l; while in school-age children, it was -3.29 ± 0.119 g/l ($p \leq 0.05$). **Conclusion.** The obtained data demonstrate that the imbalance between proteolytic enzymes and their inhibitors is a universal mechanism for respiratory tract damage in childhood. Its severity determines the clinical features of the disease's course and can serve as a basis for developing new diagnostic markers and targeted therapeutic strategies.

Key words: proteolytic activity, acute obstructive respiratory diseases, bronchiolitis, respiratory tract inflammation, proteases, antiproteases, neutrophilic enzymes.

Введение. Острые обструктивные заболевания дыхательных путей у детей остаются одной из наиболее актуальных проблем современной педиатрии и пульмонологии [1,2]. Высокая распространённость бронхиальной астмы, бронхолита и острых обструктивных бронхитов в детском возрасте требует углублённого анализа патогенетических механизмов, определяющих течение этих состояний [3]. Особое внимание уделяется протеолитической активности в дыхательных путях, которая играет ключевую роль в развитии воспалительных процессов и формировании бронхиальной обструкции [4,5]. Нарушение баланса между протеолитическими ферментами и их ингибиторами у детей имеет особое значение, так как анатомо-физиологические особенности дыхательных путей раннего возраста делают их более уязвимыми к повреждающим факторам [6].

Таким образом, изучение протеолитической активности у детей с острыми обструктивными нарушениями дыхания имеет фундаментальное значение для понимания механизмов воспаления и практическую ценность для клинической медицины, открывая перспективы разработки новых терапевтических подходов.

Цель исследования. Целью настоящего исследования было определить роль протеолитических ферментов, в частности нейтрофильной эластазы, и её ингибитора $\alpha 1$ -антитрипсина в патогенезе острых бронхиальных обструкций у детей

А. Дизайн исследования

Исследование было организовано как наблюдательное проспективное, что позволило проследить динамику клинических проявлений и биохимических показателей у детей с острым обструктивным бронхитом в реальных условиях госпитализации. Такой подход обеспечил возможность сопоставления лабораторных данных с клинической картиной заболевания и выявления возрастных особенностей протеазного дисбаланса.

В исследование были включены 47 пациентов, разделённых на две возрастные группы. В первую группу входили дети дошкольного возраста от 3 до 6 лет ($n=28$); во вторую группу входили дети младшего школьного возраста от 7 до 10 лет ($n=19$).

Выбор именно этих возрастных категорий был обусловлен различиями в анатомо-физиологических характеристиках дыхательных путей и иммунной системы, что позволяет более точно оценить влияние протеолитических ферментов на течение заболевания.

Дизайн исследования предусматривал комплексное обследование каждого ребёнка, включавшее клиническую оценку симптомов, лабораторное определение уровня нейтрофильной эластазы (НЭ) и $\alpha 1$ -антитрипсина ($\alpha 1$ AT), а также инструментальные методы (спирометрия для детей старше 6 лет, пульсоксиметрия, рентгенография органов грудной клетки). Такой многоуровневый подход обеспечил высокую достоверность полученных данных и позволил выявить взаимосвязь между биохимическими показателями и клиническим течением заболевания.

Таким образом, выбранный дизайн исследования сочетает в себе наблюдательный характер, проспективную структуру и сравнительный анализ, что делает его оптимальным для изучения роли протеолитических ферментов в патогенезе острых бронхиальных обструкций у детей.

В. Критерии включения и исключения

В исследование были включены дети в возрасте от 3 до 10 лет с клинически подтверждённым диагнозом острый обструктивный бронхит (ООБ), госпитализированные в стационар для обследования и лечения. Участие допускалось только при отсутствии признаков хронической бронхолегочной патологии и наличии информированного согласия родителей или законных представителей.

Критерии исключения предусматривали исключение пациентов с установленным диагнозом бронхиальной астмы, муковисцидоза или других хронических заболеваний дыхательной системы. Также не включались дети с тяжёлыми врождёнными пороками развития, влияющими на функцию дыхания, с иммунодефицитными состояниями или тяжёлыми сопутствующими заболеваниями (сердечно-сосудистыми, неврологическими, системными). Дополнительным основанием для исключения являлось получение длительной терапии глюкокортикостероидами или другими иммуносупрессивными препаратами, а также отказ от участия или отсутствие согласия законных представителей. Такой подход к формированию выборки обеспечивал однородность исследуемой группы и позволял объективно оценить клинико-биохимические особенности течения ООБ у детей разных возрастных категорий.

С. Методы исследования

Для достижения поставленных целей использовался комплекс клинических, лабораторных и инструментальных методов, позволяющий всесторонне оценить состояние детей с острым обструктивным бронхитом и выявить особенности протеазного дисбаланса.

1. Клинические методы:

- Сбор анамнеза с акцентом на длительность и выраженность симптомов (кашель, одышка, бронхоспазм).

- Объективное обследование: аускультация лёгких, оценка дыхательной частоты, сатурации кислорода, характера мокроты.

- Определение тяжести течения заболевания по клиническим шкалам.

2. Лабораторные методы:

- Определение уровня нейтрофильной эластазы (НЭ) в сыворотке венозной крови с использованием иммуноферментного анализа.

- Измерение концентрации $\alpha 1$ -антитрипсина ($\alpha 1$ АТ) как основного антипротеазного фактора.

- Расчёт соотношения НЭ/ $\alpha 1$ АТ для оценки степени дисбаланса между протеазами и их ингибиторами.

3. Инструментальные методы:

- Спирометрия (для детей старше 6 лет) с анализом показателей FEV₁, FVC и индекса Tiffeneau для оценки бронхиальной проходимости.

- Пульсоксиметрия для контроля уровня кислородной сатурации в динамике.

- Рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях для исключения сопутствующей патологии и оценки состояния лёгочной ткани.

Все обследования проводились в условиях стационара, в первые дни госпитализации. Пациенты были разделены на две возрастные группы: дошкольники (3-6 лет) и младшие школьники (7-10 лет), что позволило выявить возрастные особенности клинического течения и биохимических показателей.

Г. Статистическая обработка

Для анализа результатов применялись методы вариационной статистики, обеспечивающие объективную оценку различий между возрастными группами. Количественные данные представлены как среднее значение и стандартная ошибка ($M \pm m$), что позволяет корректно сравнивать выборки. Для выявления достоверных различий между дошкольниками и школьниками использовался t-критерий Стьюдента для независимых выборок. Значимыми считались различия при уровне $p \leq 0,05$, соответствующем стандартам биомедицинских исследований. Дополнительно рассчитывались относительные показатели (%) и интегральный индекс НЭ/ $\alpha 1$ АТ, отражающий баланс протеаз и их ингибиторов. Такой подход позволил оценить не только статистическую, но и клиническую значимость биохимических параметров в контексте тяжести заболевания. Обработка данных проводилась в специализированных статистических пакетах (SPSS, Statistica), что гарантировало надёжность и воспроизводимость результатов.

Результаты. Клинические наблюдения показали, что у детей дошкольного возраста течение острого обструктивного бронхита чаще сопровождалось выраженным бронхоспазмом, наличием свистящих хрипов и кратковременным снижением сатурации кислорода. У школьников клиническая картина была менее бурной, но чаще отмечался затяжной кашель и повышенная вязкость мокроты. У дошкольников уровень нейтрофильной эластазы (НЭ) составил $188,6 \pm 5,77$ нг/мл, что значительно превышает физиологические значения. У школьников НЭ также был повышен - $159,4 \pm 8,79$ нг/мл, но на 15,5% ниже по сравнению с младшей группой ($p \leq 0,05$). Концентрация

α 1-антитрипсина (α 1АТ) у дошкольников составила $3,72 \pm 0,275$ г/л, у школьников - $3,29 \pm 0,119$ г/л ($p \leq 0,05$). Соотношение НЭ/ α 1АТ оставалось высоким: 50,7 ЕД у дошкольников и 48,4 ЕД у школьников, (см.таб.1).

Таблица 1. Биохимические показатели у детей с острым обструктивным бронхитом.
Table 1. Biochemical parameters in children with acute obstructive bronchitis.

Показатель	Дошкольники (3-6 лет, n=28)	Школьники (7-10 лет, n=19)	Различия ($p \leq 0,05$)
Нейтрофильная эластаза (нг/мл)	$188,6 \pm 5,77$	$159,4^* \pm 8,79$	↓ 15,5%
α 1-антитрипсин (г/л)	$3,72 \pm 0,275$	$3,29^* \pm 0,119$	↓ 15,5%
Соотношение НЭ/ α 1АТ (ЕД)	50,7	48,4*	сохраняется высокий уровень

Примечание: * - $p \leq 0,05$ по отношению к группе дошкольников.

В таблице данные о биохимических маркерах и клинических проявлениях у детей дошкольного (3-6 лет) и младшего школьного возраста (7-10 лет), (см.таб.2).

Таблица 2. Сравнение биохимических показателей и клинических проявлений.
Table 2. Comparison of biochemical parameters and clinical manifestations.

Показатель / Признак	Дошкольники (3-6 лет)	Школьники (7-10 лет)
НЭ (нг/мл)	$188,6 \pm 5,77$	$159,4^* \pm 8,79$
α 1АТ (г/л)	$3,72 \pm 0,275$	$3,29^* \pm 0,119$
Соотношение НЭ/ α 1АТ (ЕД)	50,7	48,4*
Бронхоспазм	Часто	Редко
Свистящие хрипы	Часто	Иногда
Снижение сатурации	Кратковременно	Единичные случаи
Затяжной кашель	Редко	Часто
Вязкая мокрота	Умеренно	Выражено

Примечание: * - $p \leq 0,05$ по отношению к группе дошкольников.

У дошкольников отмечается более высокий уровень нейтрофильной эластазы (НЭ: $188,6 \pm 5,77$ нг/мл) и α 1-антитрипсина (α 1АТ: $3,72 \pm 0,275$ г/л), что отражается в несколько большем соотношении НЭ/ α 1АТ (50,7 ЕД). Эти биохимические изменения коррелируют с свистящими хрипами, а также незначительным снижением сатурации кислорода. В клинической картине у дошкольников преобладают острые проявления бронхообструкции при умеренной продукции вязкой мокроты и редком затяжном кашле. У школьников показатели НЭ и α 1АТ ниже ($159,4 \pm 8,79$ нг/мл и $3,29 \pm 0,119$ г/л соответственно), а соотношение НЭ/ α 1АТ составляет 48,4 ЕД. Клинически это сопровождается редкими бронхоспазмами и эпизодическими свистящими хрипами. Незначительное снижение сатурации встречается единично, однако именно в этой возрастной группе чаще наблюдается затяжной кашель и выраженная гиперсекреция вязкой мокроты. Таким образом, биохимические показатели подтверждают возрастные различия в клинической картине ООБ: у дошкольников преобладают острые бронхообструктивные проявления, тогда как у школьников - хронические симптомы с выраженной продукцией мокроты. Эти данные подчеркивают необходимость учитывать возрастные особенности при выборе терапевтической тактики.

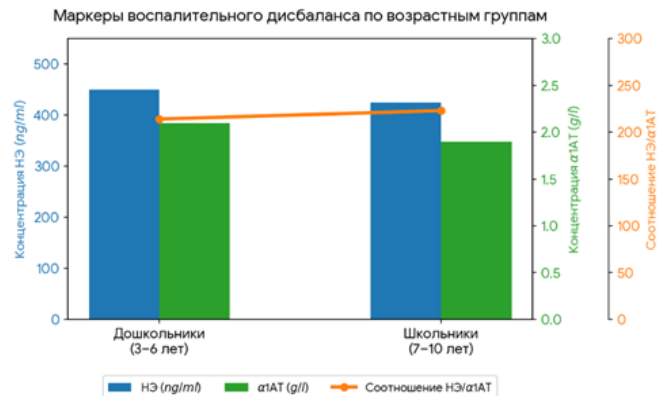
В диаграмме проведён анализ маркеров воспалительного дисбаланса у детей дошкольного (3-6 лет) и младшего школьного возраста (7-10 лет) выявил возрастные различия в активности нейтрофильной эластазы (НЭ) и уровне α 1-антитрипсина (α 1АТ), (см.диагр.1).

У дошкольников отмечается относительно более высокий уровень НЭ при сопоставимых значениях α 1АТ, что приводит к увеличению соотношения НЭ/ α 1АТ и может свидетельствовать о большей склонности к воспалительным реакциям в раннем возрасте. У школьников наблюдается снижение концентрации НЭ и умеренное повышение α 1АТ, что отражает формирование более сбалансированной системы протеаз-ингибиторов.

Полученные результаты исследования демонстрируют, что у дошкольников протеолитическая активность выражена значительно сильнее, что связано с более тяжёлым течением бронхиальной обструкции. У школьников, несмотря на менее

острое течение, сохраняется дисбаланс между протеазами и их ингибиторами, что способствует формированию хронического воспалительного процесса.

Диаграмма 1. Дисбаланс маркеров воспаления у детей с обструктивным синдромом
Diagram 1. Imbalance of inflammatory markers in children with obstructive syndrome



Дискуссия

Полученные результаты подтверждают ключевую роль протеолитических ферментов, прежде всего нейтрофильной эластазы (НЭ), в патогенезе острых бронхиальных обструкций у детей. Установлено, что у дошкольников уровень протеолитической активности значительно выше, что отражается в увеличенном соотношении НЭ/ α 1-АТ. Этот дисбаланс коррелирует с более тяжёлым течением заболевания и согласуется с данными R.A. Stockley (2014), где подчёркивается патогенетическая значимость нарушения равновесия между протеазами и их ингибиторами при заболеваниях дыхательных путей. Аналогичные выводы представлены в работах P.J. Barnes и соавт. (2003), где показано, что избыточная активность протеаз способствует повреждению эпителия и хронизации воспалительного процесса [3,6].

В младшей школьной группе наблюдается относительное снижение активности НЭ, однако компенсаторные механизмы антипротеазной защиты остаются недостаточными. Это подтверждает, что даже при меньшей выраженности протеолитической активности сохраняется риск формирования острых бронхиальных обструкций. По данным ряда исследований необходим комплексный подход к терапии, включающего мукоактивные препараты и контроль воспалительных процессов, что согласуется с нашими наблюдениями [1,4].

Особое внимание следует уделить незрелости антипротеазной системы у детей раннего возраста. α 1-антитрипсин, являясь основным ингибитором НЭ, не обеспечивает достаточной защиты, что создаёт условия для повреждения эпителия дыхательных путей и усиления воспалительной реакции. В этом контексте данные Турдиевой и Насировой (2025) о рациональной антибактериальной терапии в педиатрии дополняют понимание необходимости раннего вмешательства для предотвращения осложнений [2].

Таким образом, выявленные особенности протеолитической активности в разных возрастных группах подтверждают ведущую роль ферментативного дисбаланса в патогенезе острых бронхиальных обструкций. Это открывает перспективы для разработки терапевтических стратегий, направленных на модуляцию активности протеаз и усиление антипротеазной защиты. В частности, перспективным направлением может стать использование препаратов, способных стабилизировать баланс протеаз-ингибиторов, а также внедрение комбинированных схем терапии, включающих мукоактивные и противовоспалительные средства. Такой подход способен существенно снизить тяжесть течения заболевания и улучшить прогноз у детей [5].

В тоже время, по данным ряда учёных не только изучение ферментативного состава бронхиальных путей играют решающую роль в формировании патогенеза патологии [7,8], но и использования определённых ферментативных фармацевтических препаратов влияет на результативность терапии [2,9,10]. При этом уделяется огромная роль изучению иммунологического ответа при бронхолегочных патологиях [1,6,10], и секреторному дисбалансу в данной системе [11].

На основании полученных данных можно заключить, что проблема изучения дисбаланса протеолитических ферментов при острых бронхиальных обструкциях у

детей, остаётся актуальной проблемой и требует дальнейшего всестороннего изучения.

Вывод. У детей младшей возрастной группы протеолитическая активность выражена более значительно (Соотношение НЭ/α1-АТ - 50,7 ЕД), что предопределяет тяжёлое течение бронхиальной обструкции. У школьников наблюдается относительное снижение активности нейтрофильной эластазы, однако компенсаторные механизмы остаются недостаточными, что подтверждает ведущую роль протеолитических ферментов в патогенезе острых бронхиальных обструкций.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

Информация об авторах:

Абдурашидова Холида Ботир кизи, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4473-0406>; Researcher ID: ABW-3556-2022, SCOPUS Author ID: 57224083093 E-mail: xolidahon_1993@mail.ru, 1 Базовый докторант, кафедры семейной медицины № 1, Ташкентский государственный медицинский университет, Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Форобий, 2. Тел.: +99893509 29 34 (Автор, ответственный за переписку.).

Агзамова Шоира Абдусаломовна, ORCID <https://orcid.org/0000-0003-1617-8324>; Researcher ID: HOA-5009-2023, доктор медицинский наук, профессор, E-mail: ilmiy.khodimlar@mail.ru, Доктор медицинских наук, профессор кафедры Семейная медицина №1, Ташкентский государственный медицинский университет, Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Форобий, 2.

About the authors:

Kholda B. Abdurashidova, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4473-0406>; Researcher ID: ABW-3556-2022, SCOPUS Author ID: 57224083093 E-mail: xolidahon_1993@mail.ru, Basic doctoral student of the Department of Family Medicine No. 1, Tashkent State Medical University, Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, Farabi street, Tel.: +99893509 29 4 (Author responsible for correspondence.)

Shoira A. Agzamova, ORCID <https://orcid.org/0000-0003-1617-8324> : Scopus Author ID: HOA-5009-2023, MD (medicine), Professor, E-mail: ilmiy.khodimlar@mail.ru, Doctor of Medical Sciences, Professor, Department No. 1 of Family Medicine, Tashkent State Medical University, Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, Farabi street, 2.

References

- [1] Коркмазов МЮ, Корнова НВ, Ленгина МА, Коркмазов АМ. Острые респираторные инфекции верхних дыхательных путей, аспекты мукоактивной терапии. Медицинский совет. 2024.;18(7):34-43. <https://doi.org/10.21518/ms2024-046>
- [2] Korkmazov MY, Kornova NV, Lengina MA, Korkmazov AM. Acute respiratory infections of the upper respiratory tract, aspects of mucoactive therapy. Meditsinskiy sovet = Medical Council. 2024;18(7):34-43. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2024-046>
- [3] Турдиева, Ш.Т., Насирова, Г.Р. Актуальные стратегии антибиотикотерапии острых респираторных инфекций в педиатрической практике. Международный журнал научной педиатрии, 2025.;4(4):1036–1040. <https://doi.org/10.56121/2181-2926-2025-4-4-1036-1040>
- [4] Turdieva ST, Nasirova GR. Current strategies of antibiotic therapy of acute respiratory infections in pediatric practice. International Journal of Scientific Pediatrics, 2025.;4(4), 1036-1040. (In Russ.). <https://doi.org/10.56121/2181-2926-2025-4-4-1036-1040>
- [5] Barnes P.J., Shapiro S.D., Pauwels R.A. Proteases and their role in chronic obstructive pulmonary disease. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 2003; 167(7): 1059–1065.
- [6] Мельникова ИМ, Мизерницкий ЮЛ. Особенности комбинированной мукоактивной терапии бронхолегочных заболеваний у детей в амбулаторной практике. Медицинский совет. 2023;17(17):78-83. <https://doi.org/10.21518/ms2023-320>
- [7] Melnikova IM, Mizernitskiy YL. Features of combined mucoactive therapy for

bronchopulmonary diseases in children in outpatient practice. *Meditinskiy sovet = Medical Council*. 2023;(17):78-83. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2023-320>

[8] Turdieva Sh.T., Nasirova G.R. Oral Microbiota in Children with Acute Tonsillitis. *Biomedical and Biotechnology Research Journal (BBRJ)*, Jul-Sep 2021.; 5(3): 272-275, https://doi.org/10.4103/bbrj.bbrj_84_21

[9] Stockley R.A. Neutrophil elastase and airway disease. *European Respiratory Journal*, 2014; 44(1): 255–263.7.

[10] Hoernstein SNW, Miniera AA, Reski R. Acylamino acid-releasing enzyme, a bifunctional protease with a potential role in aging. *J Exp Bot*. 2025 Oct 1;76(15):4262-4278. <https://doi.org/10.1093/jxb/eraf169>

[11] Shagirova A, Allayarova M, Makhanova A, Bekturgan A, Burster T. A Double-Edged Sword: Extracellular Serine Proteases as Facilitators of Infection and Mediators of Immunity. *Molecules*. 2026 Feb 15;31(4):670. <https://doi.org/10.3390/molecules31040670>

[12] Shafiei R, Alhayek A, Hiller L, Latta L, Neu T, Aljohmani A, Abdollahibiroun S, Schönborn EM, Yildiz D, Schneider-Daum N, Lehr CM, Hauptenthal J, Hirsch AKH. Exploring the Role of *Pseudomonas aeruginosa* Elastase in Lung Epithelial Barrier Dysfunction: Advancing toward Antivirulence Therapies. *ACS Infect Dis*. 2026 May 8;12(5):1611-1626 <https://doi.org/10.1021/acsinfecdis.5c00915>

[13] Турабидинова Г.А., Турдиева Ш.Т. Участие токоферола в иммунном ответе детей при респираторных заболеваниях. *Иммунология*. 2025; 46 (3): 385-393. <https://doi.org/10.33029/1816-2134-2025-46-3-385-393> .

[14] Turabidinova G.A., Turdieva Sh.T. The role of tocopherol in the immune response of children with respiratory diseases. *Immunologiya*. 2025;46 (3): 385-393. doi: <https://doi.org/10.33029/1816-2134-2025-46-3-385-393>

[15] Kathera CS, Yadavalli CS, Mishra A. MMP-12 Inhibitors Inverse Eosinophilic Inflammation-Mediated Bronchial Fibrosis in Murine Models of Pulmonary Airway Obstruction. *Cells*. 2025 Aug 23;14(17):1307. <https://doi.org/10.3390/cells14171307>

Клинико-лабораторная характеристика и результаты эластографии у детей с ожирением и метаболически ассоциированной жировой болезнью печени

Д.Х.Тураева¹ , Л.М.Гарифулина¹ 

1. Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан.

Ответственный автор: Тураева Дилафруз Холмурадовна, ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета. Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан.

Correspondence author:

Turayeva Dilafruz Kholmurodovna, Assistant of the Department of Pediatrics, Faculty of Medicine. Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan.

e-mail: dilafruz.turayeva@list.ru.

Received: 29 Mart 2026

Revised: 15 April 2026

Accepted: 17 May 2026

Published: 10 June 2026

Funding source for publication: Andijan state medical institute.

Copyright: © 2026 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Переписка: Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан, 141000, Самарканд, ул. А. Темура 18.

Аннотация.

Введение. На сегодняшний момент пандемия ожирения тесно связана с распространением метаболически ассоциированной жировой болезнью печени (МАЗБП), частота выявления которой в среди детей имеет склонность к росту. Цель исследования: определить частоту наблюдения МАЗБП у детей с различным типом ожирения, с оценкой метаболического статуса и жесткости печеночной паренхимы. **Материал и методы:** в основу настоящей работы положены результаты проспективного исследования 66 детей с ожирением в возрасте 12-18 лет, а также 30 детей с нормальной массой тела. Проведено антропометрическое исследование, биохимические исследования по определению уровня аминотрансфераз, билирубина щелочной фосфатазы и гаммаглутамилтрансферазы, иммуноферментные анализы по определению лептина, интерлейкинов. Проведено ультразвуковое исследование органов брюшной полости и эластография печени. **Результаты** проведенного исследования свидетельствуют о высокой распространённости МАЗБП среди детей с экзогенно-конституциональным ожирением, особенно при его абдоминальном типе. Полученные данные согласуются с современными представлениями о ведущей роли висцерального ожирения в развитии метаболических нарушений и поражения печени. Частота МАЗБП у детей с абдоминальным ожирением составила 57,14%, что в 2 раза превышало аналогичный показатель у детей с равномерным распределением жировой ткани (29,03%), подтверждая более высокий риск формирования стеатоза печени при висцеральном накоплении жира. Изучение биохимических показателей продемонстрировало наличие функциональных изменений печени у детей с ожирением. Несмотря на то, что средние значения трансаминаз находились в пределах референсных интервалов, у детей с абдоминальным ожирением уровень АЛТ и АСТ был достоверно выше по сравнению как с детьми с равномерным ожирением, так и с контрольной группой. Повышение АЛТ более чем в 1,5 раза выявлялось преимущественно у детей с абдоминальным типом ожирения, что может свидетельствовать о формировании воспалительных изменений в печени и развитии метаболически ассоциированного стеатогепатита. Установлено, что показатели жесткости печёночной ткани были достоверно выше у детей с ожирением по сравнению со здоровыми детьми, причём максимальные значения наблюдались при сочетании абдоминального ожирения и МАЗБП. У детей с абдоминальным ожирением и МАЗБП выявлены наиболее высокие уровни лептина, TNF-α и IL-6. Повышение концентрации лептина отражает развитие дисфункции висцеральной жировой ткани и формирование лептинорезистентности. Одновременно увеличение содержания TNF-α и IL-6 свидетельствует об активации хронического низкоинтенсивного воспаления. **Заключение.** Таким образом, результаты исследования подтверждают многофакторный характер развития МАЗБП у детей и демонстрируют тесную взаимосвязь между абдоминальным ожирением, воспалительными изменениями, нарушением секреции адипокинов и ранними признаками ремоделирования печёночной ткани.

Ключевые слова: дети, стеатоз печени, эластография печени, модуль Юнга, фиброз, лептин.

Clinical and laboratory characteristics and elastography results in children with obesity and metabolic fatty liver disease

D.Kh.Turayeva¹ , L.M.Garifulina¹ 

1. Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan.

Correspondence: Samarkand State Medical University, Uzbekistan, 141000, Samarkand, A. Temur St. 18.

Abstract.

Introduction. To date, the obesity pandemic is closely linked to the spread of metabolic-associated fatty liver disease (MAFLD), the detection rate of which among children tends to increase. Purpose of the study: to determine the frequency of MAFLD in children with various types of obesity, evaluating metabolic status and liver parenchyma rigidity. **Material and methods:** this work is based on the results of a prospective study of 66 children with obesity aged 12-18 years, as well as 30 children with normal body weight. Anthropometric studies, biochemical studies to determine the levels of aminotransferases, bilirubin, alkaline phosphatase, and gamma-glutamyltransferase, and enzyme-linked immunosorbent assays to determine leptin and interleukins were conducted. Ultrasound examination of the abdominal organs and liver elastography were performed. **The results** of the conducted study indicate a high prevalence of MAFLD among children with exogenous-constitutional obesity, especially in its abdominal type. The obtained data align with modern concepts regarding the leading role of visceral obesity in the development of metabolic disorders and liver damage. The frequency of MAFLD in children with abdominal obesity was 57.14%, which was 2 times higher than the same indicator in children with uniform fat distribution (29.03%), confirming a higher risk of liver steatosis formation in cases of visceral fat accumulation. The study of biochemical indicators demonstrated the presence of functional liver changes in children with obesity. Despite the fact that the average values of transaminases were within the reference intervals, the levels of ALT and AST in children with abdominal obesity were significantly higher compared to both children with uniform obesity and the control group. An increase in ALT of more than 1.5 times was primarily identified in children with abdominal obesity, which may indicate the formation of inflammatory changes in the liver and the development of metabolically associated steatohepatitis. It has been established that liver tissue stiffness indicators were significantly higher in children with obesity compared to healthy children, with maximum values observed in the combination of abdominal obesity and MAFLD. In children with abdominal obesity and MAFLD, the highest levels of leptin, TNF- α , and IL-6 were identified. An increase in leptin concentration reflects the development of visceral fat tissue dysfunction and the formation of leptin resistance. Simultaneously, an increase in TNF- α and IL-6 levels indicates the activation of chronic low-intensity inflammation. **Conclusion.** Thus, the research results confirm the multifactorial nature of MAFLD development in children and demonstrate a close correlation between abdominal obesity, inflammatory changes, impaired adipokin secretion, and early signs of liver tissue remodeling.

Key words: children, liver steatosis, liver elastography, Young's modulus, fibrosis, leptin.

Актуальность исследования. Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МЖБП) – наиболее частая патология гепатобилиарной системы неинфекционной этиологии в мире. Несмотря на достаточно редкую встречаемость МЖБП среди детей с нормальным весом – около 10%, дети с избыточной массой тела и ожирением подвержены этой патологии в 40-80% случаев. Ученые решают вопрос о внесении диагноза МЖБП в классификацию метаболического синдрома, так как наиболее высокая частота МЖБП наблюдается у детей с абдоминальной формой ожирения [1,2,3].

В диагностике МЖБП ультразвуковое исследование печени применяется более масштабно ввиду доступности этого метода на уровне всех звеньев здравоохранения. Однако традиционное УЗИ печени не дает возможность отличить стеатоз от стеатогепатита, а также устанавливать степень фибротических изменений в органе. С задачей установления стадии фиброза печени справляется метод эластографии или фибросканирования. Общеизвестно, что с увеличением плотности паренхимы органа, уменьшается его эластичность, а волна проходит быстрее. Авторами отмечено, что эластография предпочтительнее УЗИ в диагностике фиброза печени, но для диагностики цирроза печени в стадии декомпенсации и эластография и стандартное УЗИ равнозначны [5,6].

Известно, что не только инсулинорезистентность и ожирение играют роль в развитии МАСБП, но и нарушение или гиперсекреция висцеральной жировой тканью адипоцитокинов [7]. Одним из таких является лептин – гормон, секретируемый адипоцитами белой жировой ткани, участвующий в регуляции энергетического обмена и массы тела, способствуя ее снижению. Он может рассматриваться в качестве предиктора развития стеатоза, воспалительных изменений в печеночной ткани, фиброза

при МАЖБП, но результаты проведенных исследований противоречивы [8].

В связи с выше указанным мы поставили перед собою цель исследования: определить частоту наблюдения МАЖБП у детей с различным типом ожирения, с оценкой метаболического статуса и жесткости печеночной паренхимы.

Материал и методы: В исследование были включены 66 детей с экзогенно-конституциональным ожирением в возрасте 12-18 лет (средний возраст $14,23 \pm 1,31$ лет). Контрольную группу составили 30 детей аналогичного возраста (средний возраст $14,07 \pm 1,23$ лет). Диагноз экзогенно конституционального ожирения устанавливался на основании рекомендаций Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) с расчётом индекса массы тела (ИМТ) и определением стандартного отклонения (SDS) с учётом пола и возраста детей [9].

Учитывая объем талии ребенка, т.е. превышение 90 перцентиля соответственного полу и возраста, была выделена группа с абдоминальным типом ожирения - 35 детей, ИМТ которых находился в среднем в пределах $31,14 \pm 0,49$ кг/м², SDS ИМТ составил $2,95 \pm 0,16$. Вторую группу составили 31 ребенок с равномерным типом ожирения со средним ИМТ $26,91 \pm 0,18$ кг/м², и SDS ИМТ $2,88 \pm 0,11$. Группы обследованных детей и контрольная группа были сопоставимы по возрасту и половому составу ($p > 0,05$).

Детям исследуемых групп выполнено ультразвуковое исследование органов брюшной полости (УЗ-сканер GE Logiq 7, GE HealthCare, США). Проведена эластометрия на аппарате ФиброСкан (Франция). На основании данных эластографии печени определялись стадии фиброза по шкале METAVIR/

Активность аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспаратаминотрансферазы (АСТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), гаммаглутамилтрансфераза (ГГТ) определяли унифицированными биохимическими (фотометрическими) методами с помощью коммерческих наборов и инструкций к ним (Human, Германия; «Вектор Бест»).

Концентрация лептина определена с помощью тест систем Humans LEPTIN ELISA Kit на ИФА-анализаторе HumaReader HS (Италия).

Определение цитокинов использовался метод твердофазного иммуноферментного анализа с использованием наборов реактивов разработанных ЗАО «Вектор Бест» (Новосибирск). Принцип работы наборов заключался в использовании «сэндвич»-варианта твердофазного иммуноферментного анализа. Содержание интерлейкинов выражали в ng/ml.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного пакета IBM - SPSS Statistics Corporation, версии 22.0.. Применялись методы параметрической и непараметрической вариационной статистики. Определялись средние значения (M), стандартная ошибка среднего (m) и относительные величины (частоты, %). Статистическая значимость различий оценивалась по t-критерию Стьюдента с вычислением уровня значимости (p). Для анализа частоты признаков использовался метод «случай-контроль» с расчётом отношения шансов (Odds Ratio, OR). Проверка достоверности результатов проводилась по критерию χ^2 для четырёхпольных таблиц при $p < 0,05$.

Результаты исследования: В соответствии с поставленной целью и задачей исследования из общей выборки детей с абдоминальным (АО) и равномерным ожирением (РО) была выделена группа пациентов с признаками МАЖБП. Основным методом диагностики данного заболевания является ультразвуковое исследование печени. Проведенная нами оценка состояния печени показала, что увеличение ее линейных размеров выявлялось более чем у половины детей с АО (57,14%). Вероятность обнаружения данного признака у пациентов с абдоминальным типом ожирения была в 9,0 раза выше по сравнению с детьми с равномерным распределением жировой ткани, среди которых этот показатель составил 12,9% ($\chi^2=13,904$; $p=0,001$; $OR=9,00$; 95% ДИ: 2,591-31,267).

У детей с АО значительно чаще регистрировался один из характерных ультразвуковых признаков МАЖБП — диффузное повышение эхогенности печеночной паренхимы. Кроме того, при ультразвуковом исследовании у 8,57% детей данной группы выявлялись диффузные изменения печени в виде мелкоочаговой неоднородности структуры паренхимы. Также у пациентов с абдоминальным ожирением отмечалось снижение проводимости ультразвукового сигнала в глубоких отделах печени, обусловленное его затуханием в тканях с повышенным содержанием жира. Этот признак наблюдался у 45,71% детей с АО и лишь у 9,68% детей с РО ($\chi^2=10,414$; $p=0,002$; $OR=7,860$; 95% ДИ: 2,010-30,740). Наряду с этим выявлялось обеднение сосудистого

рисунка печени, которое регистрировалось у 57,14% детей с АО и у 6,42% детей с РО ($\chi^2=19,009$; $p=0,001$; $OR=19,333$; 95% ДИ: 3,976-97,013). Вероятность обнаружения указанных ультразвуковых изменений у детей с абдоминальным ожирением была соответственно в 7,8 и 19,3 раза выше по сравнению с пациентами, имеющими равномерный тип ожирения.

Таким образом, к основным ультразвуковым признакам стеатоза печени были отнесены повышение эхогенности паренхимы, наличие мелкоочаговой неоднородности ее структуры, снижение проводимости ультразвука в глубоких отделах печени при сохраненной либо сниженной визуализации диафрагмального контура, обедненные сосудистого рисунка, а также увеличение линейных размеров печени.

Результаты проведенного клинико-лабораторного обследования свидетельствовали о наличии характерных изменений показателей печеночных ферментов у обследованных детей. При этом наиболее чувствительным биохимическим маркером неалкогольного поражения печени считается аланинаминотрансфераза (АЛТ).

Согласно полученным данным, повышение уровня АЛТ отмечалось у 28,57% детей с АО и у 6,45% детей с РО, причем значения фермента превышали референсные показатели не более чем в 1,5 раза. Более выраженное повышение уровня АЛТ, превышающее нормальные значения более чем в 1,5 раза, выявлено у 8,57% детей с висцеральным ожирением и лишь у 3,23% детей с РО. Подобные изменения могут свидетельствовать о развитии воспалительного процесса в паренхиме печени по типу стеатогепатита (МАСГ).

Таблица 1. Биохимические показатели функционального состояния печени у больных сравниваемых групп.

Table 1. Biochemical indicators of liver function in patients in the compared groups.

Показатели	АО, n=35	РО, n=31	Контроль
АЛТ (Ед/л)	30,16±1,12 P1<0,01 P2<0,001	23,13±1,36 P3<0,001	15,08±0,82
АСТ (Ед/л)	28,75±1,55 P2<0,001	21,41±0,54 P3<0,001	18,32±0,68
ЩФ (Ед/л)	278,24±2,78 P1<0,02 P2<0,001	245,13±4,36 P3<0,001	174,15±3,23
Общий билирубин, мкмоль/л	14,08±0,48 P1<0,001 P2<0,001	11,87±0,31 P3<0,001	9,03±0,21
Не прямой билирубин мкмоль/л	10,12±0,11 P1<0,001 P2<0,001	8,30±0,02 P3<0,001	6,02±0,21
Гамма-глутамилтранс- фераза Ед/мл	27,12±0,81 P1<0,01 P2<0,001	21,85±1,11 P3<0,001	12,12±0,51
Амилаза крови Ед/л	15,46±0,66 P1<0,02 P2<0,01	18,69±1,25	21,12±0,36

Примечание: P1 – достоверность различий между группами АО и РО, P2 – достоверность различий между АО и группой контроля, P3 – достоверность различий между РО и группой контроля,

Следует отметить, что у среднего уровня АЛТ у детей с АО статистически превышал показатели детей в группе контроля и детей с равномерным типом ожирения, не смотря на референсные показатели во всех группах, аналогично уровень АСТ был выше в группе детей с АО (табл 1).

Биохимические показатели имели более высокие патологические значения в группе детей с АО, в отношении общего и непрямого билирубина, уровня ЩФ, ГГТ, не смотря на референсные показатели в обеих группах.

Таким образом на основании жалоб, данных физикального исследования и ла-

бораторных данных диагноз не алкогольная жировая болезнь печени была диагностирована у 20 детей (57,14%) детей с абдоминальной формой экзогенно-конституционального ожирения. У детей с равномерным типом ожирения частота МАЖБ также составила 9 детей (29,03%), что было в 2 раза меньше по сравнению с детьми с АО ($\chi^2=5,274$, $p=0,022$, $OR=3,259$ $95\%CI=1,170-9,080$).

Таким образом ожирение у детей сопровождается значительной частотой МАЖБП, с преобладанием частоты симптомов у детей с абдоминальным ожирением.

Одной из первых методик неинвазивной диагностики с оценкой стадии фиброза печени стала непрямая транзиентная эластография с периодическим механическим воздействием на поверхность ткани (transient elastography). В связи с этим мы изучили показатели транзиентной эластографии у детей с МАСБП для изучения состояния паренхимы печени для исключения развития у них фиброза.

Таблица 2. Значение модуля Юнга в оценке паренхимы печени у детей сравниваемых групп.

Table 2. The value of Young's modulus in assessing liver parenchyma in children compared.

Показатели	АО, n=35	РО, n=31	Контроль n=30
кПа	5,56±0,06 P1<0,01 P2<0,001	4,89±0,09 P3<0,001	4,31±0,04

Примечание: P1 – достоверность различий между группами АО и РО, P2 – достоверность различий между АО и группой контроля, P3 – достоверность различий между РО и группой контроля,

Эластографическая картина неизменной печени у детей контрольной группы характеризовалась средним показателем модуля Юнга в среднем 4,31±0,04 кПа, при распределении от минимального 3,6 до максимального значения - 5,3 Кпа. Данные показатели характеризуют стадию фиброза F0, т.е. нормальные показатели (табл 2).

Средние показатели жёсткости печеночной ткани у детей с АО составили 5,56±0,06 кПа, при этом не смотря на средние показатели в пределах нормы он статистически превышал средние показатели детей с РО 4,89±0,09 кПа ($p<0,01$) и детей из группы контроля ($p<0,001$). Также средний уровень жесткости печени у детей с равномерным ожирением был статистически достоверно выше по сравнению с детьми группы контроля ($p<0,001$).

Значительный интерес представило изучение жёсткости печеночной паренхимы у детей в зависимости от наличия клинических, лабораторных и инструментальных признаков МАЖБП.

Результаты показали, что у детей с АО и МАЖБП отмечался уровень кПа 5,92±0,05 превышающий показатель детей с АО и отсутствием признаков НАЖБ 4,85±0,13 кПа ($p<0,001$), при этом следует отметить, что статистической разницы между показателями кПа детей с АО и НАЖБ и детьми с РО и МАЖБП не было ($p>0,05$), что свидетельствует, что наличие МАЖБП у детей всегда сопровождалось более высокими показателями жесткости печени не зависимо от типа распределения жировой ткани.

При этом отмечалась разница в жёсткости печени у детей с отсутствием МАЖБП, так показатели детей 16 группы 4,85±0,13 кПа превышали показатели 26 группы 4,51±0,06 кПа ($p<0,01$), что характеризует увеличение жесткости печени у детей с АО и способствует отнести данных детей к группе риска по последующему развитию МАСГ и его осложнению фиброзу печени

Нами был изучен уровень лептина в зависимости от наличия признаков МАЖБП. Анализ уровня лептина показал, что его средние показатели были не только выше у детей с АО МАЖБП, но и в целом статистически превышали показатели детей с равномерным типом ожирения.

Так уровень лептина у детей 1а группы составил 27,13±1,01 нг/мл, что было статистически больше как по сравнению с детьми 1б группы 22,13±0,98 нг/мл ($p<0,01$) и больными 2а группы (20,63±1,06 нг/мл), т.е. детьми с РО и МАЖБП. Также уровень лептина у детей с АО без признаков НАЖБ был значительно больше, чем у детей с РО во 2б группе (16,14±0,72 нг/мл; $p<0,01$) (табл 3).

Висцеральная жировая ткань, обладая функцией эндокринной железы, изме-

няет свою секреторную активность и начинает продуцировать большое количество медиаторов воспаления на фоне гиперлептинемии, вызывая развитие медленно прогрессирующего хронического воспаления. Данный процесс также сопровождается избыточным поступлением СЖК в портальную систему и печень. Возникает дисбаланс между поступлением липидов в печень, их синтезом и утилизацией, что проявляется накоплением в гепатоцитах жировых вакуолей, содержащих триглицериды, то есть развитием стеатоза [7,8].

Таблица 3. Средние показатели лептина и провоспалительные цитокины крови у детей сравниваемых групп с наличием и отсутствием признаков метаболически ассоциированной жировой болезнью печени.

Table 3. Average leptin and proinflammatory cytokine levels in the blood of children in the compared groups with and without signs of metabolically associated fatty liver disease.

Показатели	АО			РО		
	1а группа (НАЖБ+) n=20	1б группа (НАЖБ-) n=15	p	2а группа (НАЖБ) n=9	2б группа (НАЖБ-) n=22	p
Лептин(нг/ml)	27,13±1,01	22,13±0,98	<0,01	20,63±1,06	16,14±0,72	>0,05
TNF α (нг/ml)	15,13±0,77	7,15±0,16	<0,01	14,03±0,65	7,21±0,12	<0,01
IL-6 (нг/ml)	13,63±0,39	8,16±0,11	<0,01	10,63±0,42	6,02±0,13	<0,01

В связи с этим мы изучили медиаторы воспаления и именно IL-6 и TNF α у детей с зависимости от наличия признаков МАЖБП. Определено, что уровень TNF α был большим у детей с наличием МАЖБП в обеих основных группах. У детей с АО в 1 а группе TNF α составил 15,13±0,77 нг/мл, в 1 б группе 7,15±0,16 нг/мл (p<0,01). У детей с РО уровень TNF α был ниже и составил 14,03±0,65 нг/мл в 2а группе и 7,21±0,12 нг/мл в 2б группе (p<0,01).

Уровень IL-6, основного цитокина отвечающего за воспалительный ответ и формирование фиброза был наиболее высоким у детей с МАЖБП на фоне АО (13,63±0,39 нг/мл), превышал как показатели детей с АО и без признаков МАЖБП (8,16±0,11нг/мл; p<0,01), так и детей с РО и МАЖБП (10,63±0,42 нг/мл; p<0,01).

Обсуждение. Результаты проведённого исследования свидетельствуют о высокой распространённости метаболически ассоциированной жировой болезни печени (МАЖБП) среди детей с экзогенно-конституциональным ожирением, особенно при его абдоминальном типе. Полученные данные согласуются с современными представлениями о ведущей роли висцерального ожирения в развитии метаболических нарушений и поражения печени. Частота МАЖБП у детей с абдоминальным ожирением составила 57,14%, что в 2 раза превышало аналогичный показатель у детей с равномерным распределением жировой ткани (29,03%), подтверждая более высокий риск формирования стеатоза печени при висцеральном накоплении жира.

Ультразвуковое исследование печени выявило характерные признаки стеатоза значительно чаще у детей с абдоминальным ожирением. Наиболее информативными признаками оказались повышение эхогенности паренхимы, увеличение размеров печени, снижение проводимости ультразвукового сигнала в глубоких отделах органа и обеднение сосудистого рисунка. Полученные результаты подтверждают данные литературы о том, что абдоминальное ожирение сопровождается более выраженной жировой инфильтрацией печени вследствие активного поступления свободных жирных кислот по системе воротной вены непосредственно в печёночную ткань.

Изучение биохимических показателей продемонстрировало наличие функциональных изменений печени у детей с ожирением. Несмотря на то, что средние значения трансаминаз находились в пределах референсных интервалов, у детей с абдоминальным ожирением уровень АЛТ и АСТ был достоверно выше по сравнению как с детьми с равномерным ожирением, так и с контрольной группой. Повышение АЛТ более чем в 1,5 раза выявлялось преимущественно у детей с абдоминальным типом ожирения, что может свидетельствовать о формировании воспалительных изменений в печени и развитии метаболически ассоциированного стеатогепатита.

Особый интерес представляют результаты транзиентной эластографии печени. Установлено, что показатели жёсткости печёночной ткани были достоверно выше у детей с ожирением по сравнению со здоровыми детьми, причём максимальные зна-

чения наблюдались при сочетании абдоминального ожирения и МАЖБП. Несмотря на отсутствие признаков выраженного фиброза, повышение значений модуля Юнга указывает на ранние структурные изменения паренхимы печени. Следовательно, эластография может рассматриваться как перспективный неинвазивный метод раннего выявления неблагоприятных изменений печени у детей с ожирением ещё до формирования клинически значимого фиброза.

Полученные данные также подтверждают участие адипокинов и провоспалительных цитокинов в патогенезе МАЖБП. У детей с абдоминальным ожирением и МАЖБП выявлены наиболее высокие уровни лептина, TNF- α и IL-6. Повышение концентрации лептина отражает развитие дисфункции висцеральной жировой ткани и формирование лептинорезистентности. Одновременно увеличение содержания TNF- α и IL-6 свидетельствует об активации хронического низкоинтенсивного воспаления, которое способствует прогрессированию стеатоза, повреждению гепатоцитов и формированию фиброзных изменений печени. Особенно важным является значительное повышение уровня IL-6 у детей с абдоминальным ожирением и МАЖБП, что может рассматриваться как дополнительный маркер риска прогрессирования заболевания.

Таким образом, результаты исследования подтверждают многофакторный характер развития МАЖБП у детей и демонстрируют тесную взаимосвязь между абдоминальным ожирением, воспалительными изменениями, нарушением секреции адипокинов и ранними признаками ремоделирования печёночной ткани.

Выводы. Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени является частым осложнением ожирения у детей, при этом наибольший риск её развития отмечается при абдоминальном типе ожирения. Частота МАЖБП у детей с абдоминальным ожирением составила 57,14%, что достоверно превышало показатель у детей с равномерным ожирением.

У детей с абдоминальным ожирением выявлены более выраженные изменения биохимических показателей функции печени, повышение активности трансаминаз, а также увеличение жёсткости печёночной ткани по данным транзитной эластографии. Наличие МАЖБП сопровождалось повышением уровня лептина, TNF- α и IL-6, что свидетельствует о важной роли адипоцитокинов и хронического воспаления в патогенезе заболевания.

Полученные результаты позволяют рассматривать абдоминальное ожирение как один из ведущих факторов риска формирования МАЖБП у детей и обосновывают необходимость комплексного обследования данной категории пациентов с использованием ультразвуковых, лабораторных и эластографических методов диагностики для раннего выявления и профилактики прогрессирования заболевания.

Конфликт интересов: не заявлен

Вклад автора: концепция и дизайн исследования, написание текста, редактирование текста – Л.М. Гарифулина, сбор материала, обработка – Д.Х. Тураева.

Прозрачность исследования: исследование не имело спонсорской поддержки.

Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях: все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

Информация об авторе(ах):

Тураева Дилафруз Холмурадовна, ORCID <http://orcid.org/0009-0008-4042-6627>, e-mail: dilafruz.turayeva@list.ru, ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета. Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан. 141000, ул. А. Темура 18. Тел.: +998915431007

Гарифулина Лиля Маратовна, ORCID <http://orcid.org/0000-0003-2163-0047>, e-mail: ms.garifulina77@mail.ru, заведующая кафедрой педиатрии лечебного факультета, д.м.н., профессор. Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан., Самарканд, 141000, ул. А. Темура 18. Тел.: +998915497971 (Автор, ответственный за переписку.)

Author (s) information:

Turayeva Dilafruz Kholmurodovna, ORCID <http://orcid.org/0009-0008-4042-6627>

6627, e-mail: dilafruz.turayeva@list.ru , Assistant of the Department of Pediatrics, Faculty of Medicine. Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan. 141000, A. Temur St. 18. Tel.: +998915431007

Garifulina Lilya Maratovna, ORCID <http://orcid.org/0000-0003-2163-0047>, e-mail: ms.garifulina77@mail.ru , Head of the Department of Pediatrics, Faculty of Medicine, Doctor of Medical Sciences, Professor. Samarkand State Medical University, Uzbekistan, Samarkand, 141000, A. Temur St. 18. Tel.: +998915497971 (Author responsible for correspondence.)

References

[1] Panganiban J, et al. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) in children with obesity: An Obesity Medicine Association (OMA) and expert joint perspective. *Obes Pillars*. 2025; 14:100164. doi:10.1016/j.obpill.2025.100164.

[2] Agrawal A, Samanta A. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease in children: a practical update based on Indian Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ISPGHAN) 2024 guidelines. *Clin Exp Pediatr*. 2025;68:546-550.

[3] З.Маев ИВ, Буеверов АО, Волнухин АВ. Эффективность и безопасность фиксированной комбинации глицирризиновой кислоты и эссенциальных фосфолипидов при неалкогольной жировой и алкогольной болезни печени: результаты рандомизированных плацебо-контролируемых исследований. *Вестн РАМН*. 2021;76(6):595-603. Mayev I.V., Bueverov A.O., Volnukhin A.V. Effektivnost' i bezopasnost' fiksirovannoy kombinatsii glitsirrizinovoy kisloty i nezamenimyykh fosfolipidov pri nealkogol'noy zhirovoy bolezni pecheni i alkogol'noy bolezni pecheni: rezul'taty randomizirovannogo platsebo-kontroliruyemogo issledovaniya. *Vestn RAMN*. 2021;76(6):595-603.

[4] Accacha S, Barillas Cerritos J, Srivastava A, Ross F, Drewes W, Gulkarov S, et al. From childhood obesity to metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) and hyperlipidemia through oxidative stress during childhood. *Metabolites*. 2025;15(5):287. doi:10.3390/metabo15050287.

[5] Zhang GL, Zhao QY, Lin CS, et al. Transient elastography and ultrasonography: optimal evaluation of liver fibrosis and cirrhosis in patients with chronic hepatitis B concurrent with nonalcoholic fatty liver disease. *Biomed Res Int*. 2019;2019:3951574. doi:10.1155/2019/3951574.

[6] Sporea I, Sirli RL, Deleanu A, et al. Acoustic radiation force impulse elastography as compared to transient elastography and liver biopsy in patients with chronic hepatopathies. *Ultraschall Med*. 2021;32(Suppl 1):S46-S52. doi:10.1055/s-0029-1245360.

[7] Diehl KL, Vorac J, Hofmann K, Meiser P, Unterweger I, Kuerschner L, et al. Kupffer cells sense free fatty acids and regulate hepatic lipid metabolism in high-fat diet and inflammation. *Cells*. 2020;9(10):2258. doi:10.3390/cells9102258.

[8] Ливзан МА, Лаптева ИВ, Кролевец ТС. Лептинорезистентность у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени, ассоциированной с ожирением и избыточной массой тела. *Медицинский совет*. 2015;(13):58-62. Ливзан МА, Лаптева ИВ, Кролевец ТС. Лептинорезистентность у паситинов с неалкогольной жировой болезнью печени, ассоциированной с питанием и избыточной массой тела. *Медицинский совет*. 2015;(13):58-62.

[9] World Health Organization. WHO child growth standards: methods and development. Geneva: World Health Organization; 2017.

Article / Original paper

Bolalarda miyaning minimal disfunktsiyasini dolzarbligiga zamonaviy qarashlar: tarqalganligi va diagnostikasi (adabiyotlar sharhi)A.Sh.Arzikulov¹ , R.J.Matmurodov² , Sh.O'Sapioxunov¹ **Mas'ul muallif:** Arzikulov

Abdurayim Shamshiyevich, tibbiyot fanlari doktori, professor, Andijon davlat tibbiyot instituti, Andijon, O'zbekiston.

Correspondence author:

Abdurayim Sh. Arzikulov, Dr. sc. med., Professor, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

e-mail: pediatr60@mail.ru.Received: 29 Mart 2026
Revised: 15 April 2026
Accepted: 17 May 2026
Published: 10 June 2026Funding source for publication:
Andijan state medical institute.**Copyright:** © 2026 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).1. Andijon davlat tibbiyot instituti, Andijon, O'zbekiston.
2. Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Toshkent, O'zbekiston.**Yozishmalar:** Toshkent davlat tibbiyot universiteti, O'zbekiston, 100109, Toshkent, Olmazor tumani, Farobiy ko'cha, 2 uy.**Annotatsiya.**

Minimal miya disfunktsiyasi tug'ma travma yoki homiladorlik paytidagi muammolar natijasida yuzagakelishi mumkin bo'lgan nevrologik kasalliklar majmuasidir. Ushbu adabiyotlar tahliliga bag'ishlangan maqolada sindromning asosiy belgilari va sabablari, tarqalganligi va nima sababdan "MMD" atamasi eskirganligi tarixiy nuqtayi nazar va zamonaviy ma'lumotlar asosida tushuntirilgan. Eski atamani almashtirgan zamonaviy tashxislar bemorlarga tashxis qo'yish va davolashdagi usullarni samaradorligiga ta'sirlari keltirilgan. Maqolada ushbu sindromning bolalar populyatsiyasida tarqalganligini o'rganishdagi muammolar va ularning yechimlariga qaratilgan eng so'ngi jahon adabiyotlari asosida tahlil natijalari keltirilgan. Maqolada MMD bolaning keyingi rivojlanish davrlaridagi psixologik muammolarni hal etishga qaratilgan ma'lumotlar bilan boyitilgan. MMD klinik belgilarini polimorfligi ularni qator asab ruxiy kasalliklardan ajratib olishda muhim ahamiyat kasb etishi ko'rsatilgan. Ko'rib chiqilgan mavzuga oid adabiyotlardan umumiy xulosa qilish mumkinki, MMD ning barcha xollarida miya faoliyatini funksional rivojlanishini orqada qolishi kuzatiladi va keyingi klinik ko'rinishlarga asos bo'ladi. Bolalarning intellektual aqliy rivojlanishi ontogenetik rivojlanish etaplariga mos kelgan xolda, bolalarda maktab ko'nikmalarini o'zlashtirishi va ijtimoiy moslashuvi qiyinlashadi. Ularda psixoemotsional noturg'unlik, o'ziga ishonchni yetishmasligi, o'z o'ziga baho berish ko'rsatkichlarini pastlashishi, tajovuzkorlik kabi o'ziga xos shaxsiyatida o'zgarishlari rivojlanadi. Deyarli barcha bolalarda oilaviy va maktab muhitlarida moslashmaslik darajalariga qarab turli muammo va ziddiyatlar paydo bo'ladi. Maktab fanlarini o'zlashtirishda qiyinchiliklar, darslarga muntazam qatnashmaslik va turli noformal guruhlarga qo'shilish moyilliklari rivojlanadi.

Kalit so'zlar: miyaning minimal disfunktsiyasi, bolalar va o'smirlar, giperfaollik.**Current Views on the Relevance of Minimal Brain Dysfunction in Children: Prevalence and Diagnosis (Literature Review)**A.Sh.Arzikulov¹ , R.J.Matmurodov² , Sh.O'Sapioxunov¹ 1. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.
2. Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan.**Correspondence:** Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan, 170100, Andijan, Yu. Atabekov Street, 1**Abstract.**

Minimal brain dysfunction is a complex of neurological disorders that can arise from trauma or problems during pregnancy. This article analyzes the literature, explains the main symptoms and causes of the syndrome, its prevalence, and the reasons for the obsolescence of the term "MMD" from a historical perspective and based on current data. Modern diagnostics, which have replaced the old term, influence the effectiveness of diagnostic methods and the treatment of patients. This article presents the results of an analysis based on the latest international literature on the prevalence of this syndrome in the pediatric population and its potential solutions. The article also includes information aimed at addressing the psychological challenges of children in the late stages of MMD development. It is demonstrated that the polymorphism of MMD clinical signs plays an important role in differentiating it from several neuropsychiatric disorders. Based on the literature on this topic, it can be concluded that in all cases of MMD, there is a delay in the functional development of brain activity, which becomes the basis for subsequent clinical manifestations. Children's intellectual development corresponds to the stages of ontogenetic development, and they struggle to master school skills and social adaptation. They develop psychoemotional instability, lack of self-confidence, low self-esteem, and personality changes such as aggression. Almost all children experience various problems and conflicts in the family and school environment, depending on the degree of maladjustment. Difficulty

mastering school subjects, irregular attendance at classes, and a tendency to participate in various informal groups develop.

Key words: minimal brain dysfunction, children and adolescents, hyperactivity.

Miyaning minimal disfunktsiyasi (MMD), bolalar va o'smirlar o'rtasida eng ko'p tarqalgan sindrom bo'lib, yillar davomida mutaxassislar tomonidan o'rganib kelinayotganligiga qaramay uning dolzarbligi nafaqat saqlanib qolinmoqda, balkim talabgorligi jihati bilan bolalarda uchraydigan asab ruxiy kasalliklar ichida yetakchi o'rinlarga ko'tarilmoqda.

Rivojlanishning zamonaviy tendensiyalari - urbanizatsiya, kompyuterlashtirish, ekologiyani buzilishi, jismoniy harakatlarni chegaralanishi, ovqatlanishning asosiy tamoyillarini o'zgarishi va oziq ovqat mahsulotlarini tabiiyligini yo'qotishi va natijada umumiy aholining salomatligini yomonlashuvi, shu jumladan reproduktiv yoshdagi ayollar salomatligini pasayishi, muddatiga yetmay tug'ilishlar sonini ortishi kabi tashqi va ichki muhit omillarini bolalarda MMD chastotasini ortib borishiga sabab bo'layotgan sabablar qatoriga kiritish mumkin.

Homiladorlikni imkon darajasida saqlab qolish va bola tug'ilishi jarayonidagi akusherlik amaliyotidagi asbob uskunali muolajalarni keng qo'llanilishi, chala va o'ta chala tug'ilgan chaqaloqlarni "tirik saqlab" qolish muolajalarini amaliyotda keng qo'llanilishi muammoning yangi qirralariga sabablar sifatida keltirilmoqda (). Shu sabablarga ko'ra, zamonaviy adabiyotlarda keltirilishicha, bolalarda MMD rivojlanishida bolaning tug'ilishi davridagi turli etiologiyalari kasalliklar, jumladan peri-intra va postnatal davrining o'ziga xos kechishi, chaqaloqlarni oy kuni yetmay - chala tug'ilishlari, markaziy asab tizimini yuqumli kasalliklari va turli genezli toksik zararlanishlari, bosh - miya shikastlanishlari tufayli yuzaga keluvchi bosh miya gipoksiyasi hamda irsiyat (1, 2 5).

Homila rivojining erta gestatsiya davrlarida tug'ruq jarayonini stimulyatsiya qilish texnologiyasini qo'llanilishi va uning oqibatida chala tug'ilayotgan chaqaloqlarda markaziy asab tizimini (MAT) zararlanish foizlarini statistik ortib borishi, MNT kasalliklarini bir necha marotaba ortib ketayotganligiga sabab bo'lmoqda. Ayniqsa, bunday kuzatishlar perinatalogiya sohasidagi o'ta chala tug'ilgan chaqaloq kriteriyalarini o'zgarishi va ularni parvarishlashning zamonaviy usullarini tatbiq etilishi bolalarda MMD uchrash foiziga o'z ta'sirini ko'rsatmoqda (2).

asrning 60-yillaridan boshlab o'rganib kelinayotgan bolalarda MMD masalalari haligacha to'la o'z yechimini topmagan. Jumladan MMD atamasining naqadar to'g'riligi, kasallikni tashxislashing umumlashtirilgan mezonlari, davolash va oldini olish, erta va kech asoratlarini paydo bo'lishi kabi yechimini kutayotgan muammolari mavjud. Shu kabi muammolar kasalliklarni xalqaro klassifikatorida (KXK-10) xam mavjud bo'lib, bolalarda uchrayotgan MMD chastotasini to'liq namoyon etilmayotganligiga sabab bo'lmoqda. MMD polimorf simptomlar yig'indisi ekanligini inobatga olinsa, qo'yilayotgan tashxislar asosan "diqqatni buzilishi" yoki giperfaollik (R90.0 i R90.1) kabi tor ma'nodagi atamalar bilan chegaralanib qolinmoqda, bu esa bolada kechayotgan organik tabiatli nevrologik buzilishlarni yaxlitligini to'liq ko'rsatib berolmaydi (1).

Shu ma'noda 99.8 rubrikasida keltirilgan astenik va vegetativ disfunktsiya atamalarini xam muammoga sindromal yondashuv natijasi bo'lib qolmoqda. Aytib o'tish kerakki, adabiyotlarda KXK - 10 bolalarda MMD kechishini yana bir necha rubrikalar - : R40-R48, R80. 1, R80. 2, R81.0 - R81.2, R82, R98 va boshqalar., mavjudki, ular kasallikni ustuvor belgilarini inobatga olgan xolda ishlatilishi mumkin. Adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki bolalar populyatsiyasida MMD tarqalganligi 2-10% dan 45 - 50 % gacha bo'lishi mumkin (3). Ma'lumotlarni keskin farqlanishining o'zi MMD sindromining aniq chegaralovchi klinik belgilarini aniq kriteriyalarini yo'qligidan dalolat beradi.

Yuqorida keltirilgan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, adabiyotlarda bolalarda MMD tarqalganligi haqidagi ma'lumotlar, bolalar populyatsiyasida MMD tarqalganligi darajasini (chastotasi) haqiqiy holatini aks ettirmaydi (2). Raqamlarga e'tibor qaratilsa, bolalarda MMD chastotasini dinamik ravishda bolalarda uchraydigan serebral falajlarda ortib borayotganligini ko'rish mumkin, ayniqsa ijtimoiy moslashmaslik va xulq atvorni o'zgarishi, autizm sindromi, diqqatni buzilishi va giperfaollik, nutq rivojlanishini buzilishi kichik maktab o'quvchilarida zamonaviy sharoitlarda ko'plab aniqlanayotganligi va yillar davomida ko'rsatkichlar o'sib borayotganligi haqidagi ma'lumotlar mavjud (4,5). Bolalarda MMD tashxisini ortib borayotganlik sabablarini umumiy shaklda quyidagilar bilan izohlash mumkin:

1. Tashxis usullarini aniqligini ortib borishi;

2. Mutaxassislarining amaliy ko'nikma va tajribalarini keyingi yillarda ortib borishi;
3. Bolalarda o'rganish va xulq atvor buzilishlarini aniqroq tasniflarga bo'lgan ehtiyojning ortib borayotgani;
4. Dastur rejalari bo'yicha sog'liqni saqlash organlarga hisobot berish maqsadlari uchun statistik ma'lumotlar shakllantirilayotganligini foydaligi;
5. Tug'ilgan chaqaloqlarga tibbiy yordam ko'rsatish va parvarishlashni tashkillashtirishdagi tibbiyotning muvaffaqiyatlari natijasida nevrologik disfunktsiyalarni sezilarli ortishi;
6. Bolalarda kam uchraydigan va tushunarli bo'lmagan xulq atvor buzilishlarini qayd etilishi.

K.M. Yusupov (2026) va hammualliflar tomonidan Andijon shahrining umumta'lim maktablarida o'tkazgan tadqiqotlari natijasida kichik maktab yoshidagi (1-4 sinflar) o'quvchilarda o'tkazilgan tadqiqotlarda ruxiy faoliyatni va xulq atvorni buzilish tuzilmasida funksional o'zgarishlar keng o'rinni egallaganligini qayd etishgan. Butun o'quv yillari kesimida (1-4-sinflar) nutq o'zgarishi statistik ishonarli darajada ($p < 0,001$) o'g'il bolalarga nisbatan qiz bolalarda keng miqdorda qayd etilib, 4-sinfning oxirida bu ko'rsatkich ishonarli statistik darajada kamaygan (2,4% dan 3,4% gacha; ($p < 0,001$)). Asab ruxiy rivojlanishning buzilishi esa 1-sinfning o'g'il bolalarida qiz bolalarga nisbatan statistik ishonarli darajada keng tarqalganligi qayd etilgan ($p < 0,001$). Mualliflarning xulosalariga ko'ra 1-2-, 3-sinf o'g'il bolalarida qizlarga nisbatan giperfaollik ko'rsatkichlari yuqori bo'lib, jahon statistik ma'lumotlariga mos kelgan (). Kichik maktab yoshidagi bolalarda tiklarning uchrashi quyidagi ko'rsatkichlarda qayd etilib, statistik jihatdan 1-, 2-, 3-sinfning o'g'il bolalarida keng tarqalgan (1,2% va 0,2% 1 sinfda; 1,2% va 0 %; 2-sinfda; 1,5% va 0%; 3-sinfda mos ravishda o'g'il va qiz bolalar ($p < 0,001$)). Enurez, enkoprez va logonevroz kabi funksional o'zgarishlarning ko'rsatkichlari statistik ahamiyatga ega bo'lmadi va o'zgarishlar juda kam ko'rsatkichlarda qayd etildi. Aytib o'tish kerakki, enurez kam ko'rsatkichlarda 1-, 2-, 3-sinf o'quvchilarda uchrab, statistik jihatdan 3-sinfning o'g'il bolalarida ahamiyatli bo'ldi ((2,1% va 0% mos ravishda o'g'il va qizlar), ($p < 0,001$)). Keltirilgan ma'lumotlar MMD uchrashida gender xususiyatlarini, ya'ni bu muammo o'g'il bolalarda keng tarqalganligini isbotlab turibdi.

Ma'lum sabablarga ko'ra, MMD patologiya mavjud bemor bolalarning ota onalarini aksariyati pediatr ko'ruvini ma'qul ko'rishadi va birlamchi tor mutaxassislar maslahatiga aynan bolalar vrachi tomonidan yo'naltiriladi. Aynan pediatr vrachlarni ushbu patologiyani tashxisdagi mavjud malakasi MMD kechishi va prognozni aniqlash mumkin (6).

Kasallikni to'g'ri rehabilitatsiya bo'lishida bolalar nevrologlari, psixiatr va pediatr vrachlarini hamkorlikdagi faoliyati eng maqbul yo'l hisoblanib, o'smirlik va katta yoshlarda asab ruxiy faoliyatidagi bo'lishi mumkin bo'lgan asoratlarni oldini olishda katta ahamiyat kasb etadi. Ammo amaliyotda MMD ning ko'p qirrali polimorf kechishi inobatga olinmasligi yoki uning, bemor bolani yakka tartibda psixolog yoki pedagog yoki logoped tomonidan olib borilishi patologiyani umumiy uchrash chastotasi va uning o'ziga xos klinik ko'rinishlariga, kechish xususiyatlari va bashorat qilish ko'rsatkichlariga, uning klinik shakllarini inobatga olgan xolda maqsadli davolash va psixologik-pedagogik tuzatish chora tadbirlariga salbiy ta'sir etishi mumkin (7).

Hozirgi kunda bolalardagi MMD tashxisini o'rnatish uchun ishlab chiqilgan algoritmda ma'lumot bermaydigan va zaruriyati bo'lmagan tekshiruvlarni o'tkazish tendensiyasi mavjud bo'lib, ular MMD yashirin belgilarini aniqlashdagi samarasizligi gipodiagnostikaga sabab bo'lishi mumkin.

Asab tizimini o'rganishdagi juda ko'plab usullar ichida elektroensefalografiya (EEG) muhim o'rinni egallaydi va yillar davomida o'zining mavqeini yo'qotmadi. Bolaning yoshidan qat'iy nazar bu usulni MNT shikoyati va o'zgarishlari bo'lgan barcha bemorlarga tavsiya etiladi. Kunlik va doimiy standart usuli sifatida qo'llanilayotgan ushbu instrumental usul natijalari ota ona va davolovchi vrachlarni "chalgitishi" va MMD tashxisi o'z vaqtida qo'yilmay qolishiga sabab bo'lishi mumkin. Adabiyotlardan ma'lumki, MMD da miyaning bioelektrik faolligini o'rganish masalalariga bag'ishlangan ko'plab ilmiy maqolalar chop etilib kelinmoqda (). Ushbu ilmiy maqolalar xulosalariga ko'ra, bolalarda MMD bioelektrik biopotensiallar o'zgarishlari miyaning ontogenetik rivojlanish davridagi o'zgarishlarning orqada qolishining ko'rinishlari shaklida namoyon bo'lib, miyaning po'stloq va po'stloq osti funksiyalarini o'zaro bog'liqligini buzilishi, irritativ o'zgarishlar kabi bolani yoshiga xos EEG o'zgarishlarni anglatishi mumkin [3]. Ayrim boshqa adabiyotlarda esa, po'stloqning o'zgarishlari oldingi yoki oldingi - markaziy bo'limlarida qayd etilgani keltirilgan [4]. Shuni ta'kidlab o'tish lozimki, ushbu tekshiruvlar SDVG va diqqat-e'tiborni kamayishi va giperfaollik

simptomlarida o'tkazilgan bo'lib, MMD boshqa klinik variantlarida yetarli darajada olib borilmagan.

Hozirgi paytda, MMD ning aniq va to'liq ta'rifi mavjud emas (). MMD serebral boshqarilishini va MNT funksional yetishmovchiligi sababli paydo bo'lgan o'zgarishlarining polimorf belgilari sifatida qaralmoqda. Ushbu belgilar bolaning xati harakatlarida, kognitiv qobiliyatlarida og'ir bo'lmagan va rivojlanishi davrida korreksiya qilinish mumkin bo'lgan o'zgarishlardan iboratdir. Ushbu sindromning birinchi belgilarini nemis olim psixonevrolog Xoffman (1845 y) birinchi marotaba ishlatadi. U o'zining ilmiy asarlarida serharakatchan, ammo diqqatini bir joyga to'plash qobiliyati susaygan va natijada maktab ko'nikmalarini egallashda qiyinchiliklarga uchragan bolalar haqida ma'lumotlar keltiradi. Ammo, o'sha davrda bunday asab-ruxiy o'zgarishlarni yaxlit xolda anglatuvchi tibbiy atama mavjud bo'lmas-da, MMD o'rganish olimlarda katta qiziqish tug'diradi.

1959-1960-yillardagi asosan ingliz ilmiy adabiyotlarida qo'llanila boshlagan "Miyaning minimal zararlanishi" atamasi shakllanadi va bu atama bilan olimlar MNT mahalliy rezidual organik zararlanishlar oqibatida kelib chiqqan xulq atvorni o'zgarishi va o'qishdagi muammolari mavjud bolalar va o'smirlarga nisbatan ishlatilgan. Rasman "miyaning minimal zararlanishi" atamasi 1962-yilda Oksford shaxrida o'tkazilgan bolalar nevrologlari xalqaro yig'ilishida qabul qilinadi va tibbiyot amaliyotiga kiritiladi. Ushbu atama bolalardagi xulq atvor va o'qish ko'nikmalarini buzilishini yengil asab ruxiy o'zgarishlari bilan birga kuzatilgan simptomlar majmui sifatida ishlatila boshlangan. Ushbu atama keyingi yillar davomida bir necha marotaba o'zgartirilgan: 1968-yilda "bolalik davri giperkinetik reaksiyasi", 1994-yilda diqqatni buzilishi -giperfaollik deb yuritilgan [5,8].

Ushbu terimin zamonaviy ko'rinishda "Minimal miya disfunktsiyasi" atamasi shaklida 1966-yilda Samuyel Klements () tomonidan kiritilgan va bolaning intellektual qobiliyati saqlanib qolgan ammo, markaziy asab tizimining g'ayri tabiiy ishlashi bilan tavsiflangan xulq atvor buzilishlari bilan kombinatsiyasi sifatida ta'riflangan. Bunga ko'rish yoki eshitish idroki, konseptualizatsiya, nutq va xotiradagi buzilishlar, shuningdek, diqqat, his hayajonni boshqarish va motor funksiyasidagi o'zgarishlar kirishi mumkin.

MMD miyani qo'zg'alishini boshqaradigan qismi bo'lgan miya o'qi qismiga kichik zarar yetilganligi natijasida yuzaga keladi deb taxmin qilinadi. Ushbu turdagi shikastlanishlarning eng muhim ehtimoliy sabablari tug'ilish paytida kislorod yetishmasligi hisoblanadi.

Perinatal davri gipoksiyasi bolaning aqliy rivojlanishiga katta ta'sir qilmasa xam, bolaning motor faoliyatini rivojlanishiga, diqqatni jamlash davomiyligiga albatta ta'sirini o'tkazadi.

MMD klinik belgilari adabiyotlarda keltirilishi bo'yicha odatda bola maktab yoshiga yetguncha namoyon bo'lmaydi. Ammo, boshqa bir qator ilmiy maqolalarda MMD tashxisini bolani erta rivojlanishi davrlaridayoq turli diqqatni buzilishi, motor harakatlaridagi kamchiliklar, ismi bilan chaqirilganda e'tiborsizlik va muloqotga qiyin kirishish - kommunikativsizlik, nutq paydo bo'lishini kechikishi kabi belgilari asosida aniqlash mumkin ekanligi keltirilgan (9, 10).

MMD etiologiyasida irsiyat, homiladorlarni ovqatlanishini buzilishi, zaharli moddalar ta'siri va homila ichi infeksiyalarini ahamiyatini aytib o'tish zarur. Ushbu patologiyaga xos bo'lgan belgilardan o'z tana a'zolarini bilmaslik, harakat koordinatsiyasini buzilganligi, harakatlarini sustligi yoki o'ta serxarakatchanligi, yozuv va hisob - kitoblardagi yetishmovchiliklar, nutq va muomaladagi yetishmovchiliklarni keltirish mumkin. Ijtimoiy, affektiv va shaxsiyatidagi o'zgarishlar ikkilamchi muammolarni tashkil qilib, bolani mikroijtimoiy muhitlarda (bog'cha, maktab) o'zini erkin va adekvat tutishini chegaralaydi yoki moslashuv jarayonini buzilishi- dezadaptatsiyani rivojlantiradi. Ijtimoiy va psixologik moslashuv buzilishi - dezadaptatsiya MMD eng ko'p uchraydigan ikkilamchi kech rivojlangan asoratlari turkumini tashkil etadi. Dezadaptatsiya ayniqsa o'smirlarda ijtimoiy muhitga moslashuv jarayonini izdan chiqaradi, o'qituvchilar va ota onalari bilan bo'ladigan turli majorolar sababiga aylanadi. Bunday o'smir bolalar tengdoshlari va pedagoglari bilan qiyin muloqotga kirishadilar va natijada o'smir organizmida funksional, asab-ruxiy va oxir oqibatda o'tkir somatik hamda surunkali o'zgarishlar sababi bo'lishi mumkin (11).

70-yillarda ingliz tilidagi adabiyotlarga kiritilgan "Miyaning minimal disfunktsiyasi" tushunchasi yillar davomida saqlanib qolganligiga qaramay, hozirgi davrda u bir qancha o'ziga xos spetsifik nozologik shakllarga ajralib ketgan.

Miyaning minimal disfunktsiyasi klinik ko'rinishlari psixotik xarakterga ega bo'lmagan bir biridan farqlanib turadigan rezidual-organik asab - ruxiy buzilishlari bo'lib, ularni asosan psixologik o'zgarishlar turkumiga kiritilgan (F80-F89 po MKB-10), bo'lib, ularning aksariyati bolalik va o'smirlilik davrida (F90-F98) rivojlanishi kuzatiladi [4]. Simptomlarni ustuvor

yo'nalishiga qarab, ular astenik (serebro-astenik) sindrom (G 99.8), vegetativ disfunktsiya (G 90.9) i boshqalarga ajratiladi [6].

Ingliz ilmiy adabiyotlarida o'tgan asrining 60-70-yillarda keng ishlatilgan MMD («minimal brain dysfunction», «minimal brain damage»), kabi atamalar keyingi yillarda umumiyli va heterogenligi uchun tanqidiy fikrlarga sabab bo'ldi va hozirgi kunlarda kamroq ishlatilmoqda. Hozirgi psixik buzilishlarning diagnostik va statistik qo'llanmasining (DSM) zamonaviy talqinida MMD spetsifik belgilari bilan ko'rsatilmoqda, masalan diqqatni buzilishi va giperfaollik (diqqatni buzilishi /giperfaollik - SDVG), jismoniy va aqliy harakatlarni o'zlashtirishdagi qiyinchiliklar (Dispraksiya) i t.d. [5].

Shunga qaramay, hozirgi davrda AQSH va Yevropa olimlari turli klassifikatsiyadan foydalanib kelishadi (DSM va MKB).

Mavjud zamonaviy adabiyotlarni tahliliy o'rganib chiqish jarayonida, "minimal miya disfunktsiyasi" atamasi olimlar tomonidan aynan uning umumiy tushunchasi sifatida qo'llanilgani va uning kelib chiqishi etiologiyasi, patogenezini atroflicha qamrab olishi sababli, bizning ushbu ilmiy ishda umumiy ibora sifatida ishlatilishiga sabab bo'ldi.

MMD rivojlanishida quyidagilar asosiy sabablar qatorida ko'rsatiladi:

- markaziy asab tizimini chaqaloqlarni tug'ilishi davridagi pre- va perinatal patologiyalari;

- irsiy moyillik;
- neyromediatrlar almashinuvini buzilishi;
- bosh miya jarohatlari;
- miya to'qimasiga qon quyilishlar (insultlar);
- neyroinfeksiyalar.

MMD zamonaviy tuzilmasida quyidagi nozologik shakllar farqlanadi:

- F-80 – nutq rivojlanishini buzilishi;
- F-81 – maktab ko'nikmalarini shakllanishini buzilishi;
- F-82 – harakat funksiyalarini buzilishi, rivojlanish dispraksiyasi;
- F-90 - diqqatni buzilishi va giperfaollik (SDVG);
- F-91 – xulq-atvor buzilishlari.

Ko'rib chiqilgan mavzuga oid adabiyotlardan umumiy xulosa qilish mumkinki, MMD ning barcha xollarida miya faoliyatini funksional rivojlanishini orqada qolishi kuzatiladi va keyingi klinik ko'rinishlarga asos bo'ladi. Bolalarning intellektual aqliy rivojlanishi ontogenetik rivojlanish etaplariga mos kelgan xolda, bolalarda maktab ko'nikmalarini o'zlashtirishi va ijtimoiy moslashuvi qiyinlashadi. Ularda psixoemotsional noturg'unlik, o'ziga ishonchni yetishmasligi, o'z o'ziga baho berish ko'rsatkichlarini pastlashishi, tajovuzkorlik kabi o'ziga xos shaxsiyatida o'zgarishlari rivojlanadi. Deyarli barcha bolalarda oilaviy va maktab muhitlarida moslashmaslik darajalariga qarab turli muammo va ziddiyatlar paydo bo'ladi. Maktab fanlarini o'zlashtirishda qiyinchiliklar, darslarga muntazam qatnashmaslik va turli noformal guruxlarga qo'shilish moyilliklari rivojlanadi.

Yuqoridagi ma'lumotlarni inobatga olgan xolda, bolalardagi MMD klinik belgilarini polimorfli ularni qator asab ruxiy kasalliklardan ajratib olishda muhim ahamiyat kasb etadi va tibbiyot xodimiga katta mas'uliyat yuklanadi. MMD ni ko'rish va eshitish qobiliyatini boshqa etiologiyalari muammolari, narkomaniya, autizm va aqliy rivojlanishning orqada qolishi kabi tashxislardan differensiyalanadi. Shular qatorida depressiya va absans ko'rinishlari xam alohida e'tiborda bo'lishligi talab etiladi [12].

Yuqorida aytib o'tilganidek, MMD ning bolalarda tarqalganligi ma'lumotlari o'rganib chiqilgan zamonaviy ilmiy manbalarda turlicha keltirilgan. Umumiy qilib olinganda, MMD ning bolalarda tarqalishi 20 - 30% maktab yoshidagi bolalarda uchraydi.

Bolalar populyatsiyasida eng ko'p tarqalgan klinik ko'rinishi diqqatni buzilishi va giperfaollik bo'lib (SDVG), turli davlatlarda bolalar populyatsiyasining 4-20 % da uchraydi [6]. Ta'kidlab o'tish kerakki, bu sindromni uchrashida genderlik xususiyati barcha ilmiy ishlarda ko'rsatib o'tilgan. Ushbu sindromni o'g'il bolalar populyatsiyasida qizlarga nisbatan 2-9 marotaba ko'p uchrashi va uning ijtimoiy xavf omili ekanligi alohida tekshiruvlar talab etishi ko'rinib turibdi [7]. Chunki o'g'il bolalarning asab ruxiy sog'lomlik ko'rsatkichlari davlatning himoya potensialiga to'g'ridan to'g'ri ta'sir etuvchi omil sifatida qaraladi. Bundan tashqari, adabiyot ma'lumotlariga ko'ra, diqqatni buzilishi va giperfaollik sindromi psixik o'zgarishlarga, jumladan xulq atvordagi delikventlik buzilishlar, narkomaniya va alkogolizmni rivojlanishiga xavf omili sifatida qaralishi mumkin [8].

Bolada markaziy asab tizimini fiziologik va ontogenetik shakllanishining muhim bosqichlarida MMD bosqichma-bosqich rivojlanishi kuzatiladi. Ma'lumki, birinchi ontogenetik rivojlanish bosqichi erta yosh davri bo'lib (1 yosh), bu davr miyaning po'stloq qismida jadal

ravishda nutq zonalarini shakllanishi va nutq ko'nikmalarini paydo bo'lishi bilan tavsiflanadi.

Ikkinchi muhim davrda esa (3-4 yosh) bolaning frazeologik nutq jarayoni yaxshilanadi, so'z boyligi kengayadi va xotirasi faol ravishda yaxshilanadi.

Keyingi muhim davr bolani maktabga kirish yoshi, 6-7 yoshiga to'g'ri kelib, odatda maktab ko'nikmalarining rivojlanishi bilan bog'liq bo'lib, bolalar asosan yozuv va o'quv ko'nikmalarini egallaydilar.

To'rtinchi asosiy muhim davr, balog'at yoshi davri bo'lib, bunda o'smirlik davriga xos bo'lgan, bolani jinsiga mos xolda endokrin va somatik o'zgarishlar jadal ravishda kechishi bilan tavsiflanadi. Ushbu davrda MMD ning klinik belgilari asosan bolaning shaxsiyati va ruxiy o'zgarishlari bilan bog'liq bo'lib, shaxs rivojlanishida keskin o'zgarishlarga sabab bo'lishi mumkin [9]. Aynan shu davrda o'smirlarda ijtimoiy moslashmaslikni turli ko'rinishlari rivojlanadi va bolani tashqi salbiy ta'sirlarga o'ta sezuvchanligi ortadi javob reaksiyalarida noadekvatlik, tajovuzkorlik yoki muloqotga qiyin kirishuvchanlik kabi belgilar rivojlanadi. Bolaning MNT temperamentlik xususiyatiga qarab ekstravertlik va introvertlik belgilari ustunlik qiladi [].

Ko'rib chiqilgan ilmiy adabiyotlarda, Farg'ona Vodiysi sharoitida olib borilgan 310 nafar moslashishi buzilgan o'smir bolalarda olib borilgan tadqiqot natijalarida keltirishicha, jadal balog'atga yetish davri (12-17 yosh) sezilarli psixosotsial stress va fiziologik himoya mexanizmlarining haddan tashqari zo'riqishi bilan tavsiflanishi, bu esa stressli vaziyatlarga nisbatan ekstrapunitiv va o'zini himoya qilish reaksiyalarini kuchayishiga olib kelishi aniqlangan [].

10 yoshdan 19 yoshgacha bo'lgan, longitudinal kuzatuv asosida MMD va organik turdagi shaxsiyatida muammolar kuzatilgan 209 nafar o'g'il bolalar populyatsiyasida olib borilgan klinik-psixologik tekshiruvlar, kasallikni asosida, organik miya shikastlanishi natijasidagi miyaning gipoksik-ishemik zararlanishi ekanligi ko'rsatib o'tilgan: ona va homila o'rtasidagi immun konflikt, turli infeksiyalar, homilaning surunkali bachadon ichi gipoksiyasi, muddatidan oldin tug'ilish, tug'ilish davridagi turli darajadagi asfiksiya, bosh miya travmalari va boshqa shu kabi omillar [13].

Yuqorida aytib o'tilganidek, neyroanatomik gipotezalar mavjud bo'lib, frontal miya po'stloq qismini MMD rivojlanishida muhim rol o'ynovchi tizim sifatida qaraladi [].

Neyromediatorlar tizimidagi gomeostazni buzilishi, ya'ni dofamin miqdorini kamayishi, MAO faolligini ortib ketishi neyrofiziologik jarayonlarni izdan chiqaradi va MMD rivojlanishiga neyropatofiziologik zamin yaratiladi va shu bilan birgalikda bolada addiktiv belgilar rivojlanishiga olib keladi.

Yuqoridagi gipotezadan shunday xulosaga kelish mumkinki, neyroanatomik gipotezada keltirilgan miya po'stlog'ining frontal qismini MMD shakllanishida asosiy anatomik tuzilmasi sifatida qabul qilish mumkin. Miya morfologiyasi tekshiruvlari natijasida, alkogolga ro'ju qilgan MMD tashxisi o'rnatilgan o'smirlarda, miya yarim sharlarini o'zaro munosabatlarini buzilganligi, o'ng miya yarim sharini ingibitorlik ta'sirini susayganligi aniqlangan ilmiy ishlar xam mavjud [].

Elektroensefalografiya (EEG) ma'lumotlari ushbu kasallikni tashxisida alohida o'rin tutishini inkor qilmagan xolda shuni ta'kidlash lozimki, bu usulda tekshiruv ma'lumotlari ko'p xollarda bolaning MNT ontogenetik va fiziologik rivojlanish etaplaridagi funksional o'zgarishlarni qayd qilishi, bola miyasining bioelektrik faolligi esa yoshiga bog'liq ravishdagi o'zgarishlarni xilla xilligi va natijada elektroensefalografik ko'rsatkichlarida funksional yetishmovchilik belgilari sifatida aks etilishi kuzatiladi [11].

Bir qator olimlarning tadqiqot natijalariga ko'ra, MMD bolalarning miya faoliyati minimal darajada buzilishi aniqlangan, xususan, SDVG bilan og'rikan bolalarda aqliy rivojlanishining o'ziga xos xususiyatlari qayd etiladi, jumladan, normal aqliy faoliyati buzilmagan xolda, ularda bir qator boshqa aqliy funksiyalar, birinchi navbatda aqliy faoliyatni ixtiyoriy ravishda boshqarilishi, ixtiyoriy e'tibor, nutq, pertseptual-gnostik va hissiy sohalarini yetarli darajada rivojlanmaganligi, tez va oson chalg'uvchanlik, impulsivlik, xulq-atvor va hissiyatini boshqara olmaslik funksiyalarini pasayishi kabi o'zgarishlar qayd etiladi.

MMD bilan kasallangan bolalarda, yoshidan qat'i nazar, aqliy dizontogenezning namoyon bo'lish tuzilishida ixtiyoriy diqqatning buzilishi ustunlik qiladi. [12].

Respublikamizdagi tibbiyot institutlarining kadrlarni tayyorlashning hozirgi tizimini inobatga olinsa, ambulator-poliklinik amaliyotida SDVG MMD diagnostikasi ko'nikmalari muhim ahamiyat kasb etadi. Adabiyotlarda bu simptom eng keng tarqalgan shakllardan biri sifatida alohida keltirilgan. Bu oilaviy shifokorlar, pediatrlar, bolalar nevrologlari va bolalar va o'smirlar psixiatrlari tomonidan psixiatrik xizmatlarga murojaat qilishning eng keng tarqalgan sabablaridan biri hisoblanadi. Dastlab bolalik davrida yo'qoladi deb o'ylagan

bo'lsa-da, SDVG belgilari bemorlarda o'smirlik va katta yoshga yetganda ham saqlanib qoladi. Bu kasallik ko'pincha surunkali bo'lib, bemorlarning uchdan bir qismidan yarmigacha bu holatni katta yoshga yetganda boshdan kechiradi. Bu bolaning hayotida normal rivojlanish va faoliyat yuritishning ko'plab sohalariga xalaqit beradi. SDVG bilan og'rikan bolalar tengdoshlariga qaraganda maktab yillarida o'qishdagi muvaffaqiyatsizliklar, ijtimoiy izolyatsiya va antisotsial xatti-harakatlarga ko'proq moyil bo'ladilar va maktabdan keyingi yillarda jiddiy qiyinchiliklarga duch kelishda davom etadilar [13].

Diqqat yetishmovchiligi/giperfaollik buzilishi (SDVG) bolalik davridagi eng keng tarqalgan neyrorivojlanishni buzilishlaridan biridir. Statistik ma'lumotlarga ko'ra, diqqatni buzilishi/giperfaollik sindromi bolalar va o'smirlar populyatsiyasida tarqalganligi 5,3% ni tashkil qilib, kamayish tendensiyasiga ega emas (2).

Diqqat yetishmovchiligi/giperaktivlik buzilishi (SDVG) DSM-IV (3) ga ko'ra, keng tarqalgan va zaiflashtiruvchi diqqatsizlik, giperaktivlik va impulsivlik alomatlari bilan tavsiflanadi.

Hozirgi davrda Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) boshqa nomdan foydalanadi (KXX-11) — giperkinetik buzilish (GB) — va bu buzilishlar tarkibiga kiruvchi mezonlarni sanab o'tadi (5). Nomidan qat'iy nazar, SDVG/GF tibbiyotda eng puxta o'rganilgan kasalliklardan biridir. Ta'kidlanishicha, ushbu sindromning salbiy oqibatlari natijasi davlatlarning sog'liqni saqlash uchun ajratiladigan moliyaviy xarajatlarning katta ulushini sarflanishiga olib keladi. GB belgilariga e'tiborsizlik, impulsivlik va giperaktivlik kiradi.

E'tiborsizlik - bu nafaqat diqqatni jamlash va diqqatni jamlashdagi qiyinchilikni, balki chalg'ishga moyillikni va o'z faoliyatini yomon tashkil etishni ham anglatuvchi keng tushuncha. Bu beparvolik xatolariga va berilgan vazifalarni, ayniqsa kognitiv talablar bilan bog'liq vazifalarni qoniqarli darajada bajara olmaslikka olib keladi.

Giperaktivlik samarasiz serharakatchanlik, xaraklarni tezligi va miqdorining umumiy oshishini, shuningdek, maqsadsiz, mayda harakatlarni (bezovtalik) yoki butun tana harakatlarining (bezovtalik) ko'payishini anglatadi. Bunga haddan tashqari baland ovoz bilan gapirish xam kiradi. Impulsivlik to'satdan, o'ylamasdan qilingan harakatlar bilan tavsiflanadi: boshqalarning gapini qayta-qayta bo'lish, darsda muddatidan oldin javob berish, navbatni kutmaslik va boshqa odamlarning harakatlariga aralashish shular jumlasidandir. Ba'zi odamlarda bu asosan beparvolik bilan xatti-harakatlarda namoyon bo'ladi; hamma narsa to'satdan, xavf yoki oqibatlarni hisobga olmasdan sodir bo'ladi [14].

Tadqiqotni shaffofligi. Tadqiqot moliyalashtirilmagan. Mualliflar maqolani oxirgi nusxasini chop etishda to'liq mas'ulligini olishgan.

Mualliflarni moliyaviy va boshqa munosabatlari. Maqolani tayyorlashda barcha mualliflar ishtiroki ta'minlangan. Maqolani oxirgi chop etishga tavsiya etilgan nusxasi barcha mualliflar tomonidan kelishilgan. Maqolani tayyorlashda mualliflar gonarar olishmagan.

Mualliflar xaqida ma'lumotlar:

Arzikulov Abdurayim Shamshiyevich, ORCID ID: 0000-0001-6726-4244; Scopus Author ID: 57221495481; tibbiyot fanlari doktori, professor, e-mail: pediatr60@mail.ru; kafedra professori, Andijon davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, 170127, Andijon, Yu. Otabekov ko'chasi, 1 uy, tel.: +998914974806.

Matmurodov Rustambek Jumanazarovich, ORCID: 0000-0003-2666-3286; Scopus Author ID: 58266011300; Tibbiyot fanlari doktori, professor, e-mail: nevropatolog@mail.ru; Department of Professor, Tashkent Davlat Tibbiyot University, Uzbekiston, 100109, Tashkent, Farobiy kuchasi 2nd, tel.: +998781507825

Sapioxunov Shoxruxbek O'ktamjon o'g'li, ORCID ID: 0009-0009-0594-4805; e-mail: sapioxunov.sh@mail.ru; Anatomiya va klinik anatomiya kafedra assistenti, Andijon davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, 170127, Andijon, Yu. Otabekov ko'chasi, 1 uy, tel.: +998914900222.

About the authors:

Abdurayim Sh. Arzikulov, ORCID ID: 0000-0001-6726-4244, Scopus Author ID: 57221495481, Dr. sc. med., Professor, e-mail: pediatr60@mail.ru; Professor, Department of Pediatrics, Andijan State Medical Institute, 1 b. Otabekov str., 170127 Andijan, Uzbekistan, tel.: +998914974806 (Corresponding Author).

Rustambek Zh. Matmurodov, ORCID: 0000-0003-2666-3286; Scopus Author ID: 58266011300; Doctor of Medical Sciences, Professor, e-mail: nevropatolog@mail.ru; Department of Professor, Tashkent State Medical University, Uzbekistan, 100109, Tashkent, Farobiy Street 2nd, tel.: +998781507825

Shohrukhbek U. Sapiokhunov, ORCID ID: 0009-0009-0594-4805; e-mail: sapiaxunov.sh@mail.ru; Assistant, Department of Anatomy and Clinical Anatomy, Andijan State Medical Institute, 1 b. Atabekov str., 170127 Andijan, Uzbekistan, tel.: +998914900222.

References

- [1] Асанкина Д. С. Минимальная мозговая дисфункция у детей и подростков: медицинские и социальные аспекты // Актуальные исследования. 2023. №24 (154). Ч.1. С. 86-88. Asankina D. S. Minimal'naya mozgovaya disfunktsiya u detey i podrostkov: meditsinskiye i sotsial'nyye aspekty // Aktual'nyye issledovaniya. 2023. № 24 (154). Ч.1. С. 86-88. URL: <https://apni.ru/article/6499-minimalnaya-mozgovaya-disfunktsiya-u-detejizm>
- [2] Дудникова Э.В., Мельников Р.Б., Орлова Е.В., Минимальная мозговая дисфункция у детей. Актуальность проблемы, Уральский медицинский журнал, №05 (188) 2020, с. 11 - 15 , Dudnikova Ye.V., Mel'nikov R.B., Orlova Ye.V., Minimal'naya mozgovaya disfunktsiya i deti. Aktual'nost' problemy, Ural'skiy meditsinskiy zhurnal, № 05 (188) 2020, с. 11 - 15, DOI 10.25694/URMJ.2020.05.05
- [3] Manapova RM, Aliskandiev AM, Omarova HM, Ramazanova FA. Minimal brain dysfunction in children of preschool age in the city of Makhachkala. Ural Medical Journal. 2018;(1):10-12. (In Russ.)
- [4] Faraone, S.V., Bellgrove, M.A., Brikell, I. et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder. Nat Rev Dis Primers 10, 11 (2024). <https://doi.org/10.1038/s41572-024-00495-0>
- [5] World Health Organization. International classification of diseases 11th revision (WHO, 2022).
- [6] Kooij JJS, Bijlenga D, Salerno L et al. Updated European Consensus Statement on diagnosis and treatment of adult ADHD. Eur Psychiatry. 2019 Feb;56:14-34. doi: 10.1016/j.eurpsy.2018.11.001. Epub 2018 Nov 16. PMID: 30453134.o
- [7] Faraone SV, Banaschewski T, Coghill D et al. The World Federation of ADHD International Consensus Statement: 208 Evidence-based conclusions about the disorder. Neurosci Biobehav Rev. 2021 Sep;128:789-818. doi: 10.1016/j.neubiorev.2021.01.022. Epub 2021 Feb 4. PMID: 33549739; PMCID: PMC8328933.ñ
- [8] Schoechlin C, Engel RR. Neuropsychological performance in adult attention-deficit hyperactivity disorder: meta-analysis of empirical data. Arch Clin Neuropsychol. 2005 Aug;20(6):727-44. doi: 10.1016/j.acn.2005.04.005. PMID: 15953706.
- [9] Hoogman M, Muetzel R, Guimaraes JP et al. Brain Imaging of the Cortex in ADHD: A Coordinated Analysis of Large-Scale Clinical and Population-Based Samples. Am J Psychiatry. 2019 Jul 1;176(7):531-542. doi: 10.1176/appi.ajp.2019.18091033.
- [10] Fleming M, Fitton CA, Steiner MFC et al. Educational and Health Outcomes of Children Treated for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. JAMA Pediatr. 2017 Jul 3;171(7):e170691. doi: 10.1001/jamapediatrics.
- [11] Coghill DR, Banaschewski T, Soutullo C et al. Systematic review of quality of life and functional outcomes in randomized placebo-controlled studies of medications for attention-deficit/hyperactivity disorder. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2017 Nov;26(11):1283-1307. doi: 10.1007/s00787-017-0986-y.
- [12] Ishii S, Takagi S, Kobayashi N et al. Hyperfocus symptom and internet addiction in individuals with attention-deficit/hyperactivity disorder trait. Front Psychiatry. 2023 Mar 16;14:1127777. doi: 10.3389/fpsy.2023.1127777.
- [13] Nigg JT, Sibley MH, Thapar A, Karalunas SL. Development of ADHD: Etiology, Heterogeneity, and Early Life Course. Annu Rev Dev Psychol. 2020 Dec;2(1):559-583. doi:10.1146/annurev-devpsych-060320-093413.

The founders of the journal

Andijan State Medical Institute.

International Journal of Scientific Pediatrics

volume 5, Issue 3, (May-June, 2026)

Jurnal tashkilotchilari

Andijon davlat tibbiyot instituti.

Xalqaro Ilmiy Pediatriya Jurnal

5-jild, 3-son, (May-Iyun, 2026)

CONTENTS / MUNDARIJA

№	Article title	Maqola nomi	page/bet
1	Clinical features of glomerulopathies in children with iodine deficiency: a literature review M.M.Boltaboyeva, M.Sh.Ganiyeva, M.Sh.Madraximova	Yod tanqisligi mavjud bolalarda glomerulopatiyalarning klinik kechish xususiyatlari: adabiyotlar sharhi M.M.Boltaboyeva, M.Sh.Ganiyeva, M.Sh.Madraximova	1330-1340
2	Optimization of diagnostical algorithms for pediatric polyneuropathy: etiological classification and immunological assessment in genetic and acquired types Sh.X.Saidazizova, Q.Q.G'ulomov	Bolalar polinevropatiyalari diagnostikasi algoritmlarini optimallashtirish: genetik va orttirilgan turlarida etiologik tasnif va immunologik baholash Sh.X.Saidazizova, Q.Q.G'ulomov	1341-1349
3	The Significance Of Clinical Risk Factors In The Differential Diagnosis Of Upper Gastrointestinal Tract Pathologies In Infants With Vomiting Syndrome A.Sh.Arzikulov, D.V. Nishonova	Qusish sindromi bo'lgan go'daklarda hazm trakti yuqori b'olimlari patologiyalarini diffyeryensial tashxislashda klinik xavf omillarining ahamiyati A.Sh.Arzikulov D.V. Nishonova	1350-1356
4	Efficacy of tocopherol therapy in full-term newborns with congenital pneumonia G.A.Turabidinova¹, Sh.T.Turdiyeva	Tug'ma pnevmoniyali muddatiga yetib tug'ilgan chaqaloqlarda tokoferol-terapiya samaradorligi G.A.Turabidinova, Sh.T Turdiyeva	1357-1364
5	Age-related characteristics of proteolytic enzymes in acute bronchial obstructions in children Kh.B.Abdurashidova, Sh.A.Agzamova	Bolalarda o'tkir bronxial obstruksiyalarda proteolitik fermentlarning yoshga bog'liq xususiyatlari X.B.Abdurashidova, Sh.A.Agzamova	1365-1371
6	Clinical and laboratory characteristics and elastography results in children with obesity and metabolic fatty liver disease D.Kh.Turayeva, L.M.Garifulina	Semizligi va metabolik assotsiirlangan jigar yog' kasalligi bo'lgan bolalarni klinik-laborator xususiyatlari va elastografiya natijalari D.X.Turayeva, L.M.Garifulina	1372-1379
7	Current Views on the Relevance of Minimal Brain Dysfunction in Children: Prevalence and Diagnosis (Literature Review) A.Sh.Arzikulov, R.Zh.Matmurodov, Sh.U.Sapiokhunov	Bolalarda miyaning minimal disfunktsiyasini dolzarbligiga zamonaviy qarashlar: tarqalganligi va diagnostikasi (adabiyotlar sharhi) A.Sh.Arzikulov, R.J.Matmurodov, Sh.O'Sapioxunov	1380-1387