

# IJSP

## International Journal of Scientific Pediatrics

volume 5 | Issue 1 | 2026

### Xalqaro Ilmiy

## Pediatriya Jurnalı

5-jild | 1-son | 2026



ISSN 2181-2926 (Online)

# IJSP

## International Journal of Scientific Pediatrics

volume 5 | Issue 1 | 2026

### Xalqaro Ilmiy

## Pediatriya Jurnalı

5-jild | 1-son | 2026



ANDIJAN

## *International Journal of Scientific Pediatrics*

**volume 5, Issue 1, 2026, (January-February).**

**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/index>

**E-mail:** [info@ijsp.uz](mailto:info@ijsp.uz)

## *Xalqaro ilmiy pediatriya jurnali*

**5-jild, 1-son, (Yanvar-Fevral), 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/index>

**E-mail:** [info@ijsp.uz](mailto: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**, (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. Elena Konstantinovna Koloskova** - Bukovinian State Medical University (Chernivtsi, Ukraine).

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

**8. Gandla Kumaraswamy** - Chaitanya University (India).

**9. Joseph Prandota** - Wroclaw Medical University (Poland).

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

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

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

**13. Adkham Anvarovich Gafurov** - Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan).

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

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

**16. Akhmadjon Lutfullaevich Aliev** - Tashkent Pediatric Medical Institute (Tashkent, Uzbekistan).

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

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

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

**20. Abdikadir Gulyamovich Arzibekov** - 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** (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** - RF SSVning ФГБОУ ДПО «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 Elena 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. Jozef Prandota** - Vrotslav tibbiyot universiteti (Polsha).

**11. Sulaymonov Shairbek Alibaevich** - Onalik va bolalik milliy markazi (Qirg'iziston).

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

**13. Gafurov Adxam Anvarovich** - Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O'zbekiston).

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

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

**16. Aliev Axmadjon Lutfullaevich** - Toshkent pediatriya tibbiyot instituti (Toshkent, 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. Colleen A. Kraft** - Janubiy Kaliforniya Universitetining Kek tibbiyot maktabi (Kaliforniya, AQSh).

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

## ICHAK TUTILISHI BOR BOLALARDA PERIOPERATSION OQIBATLARNING ANESTEZOLOGIK DETERMINANTLARI

Z.M.Nematova<sup>1</sup>  Sh.O.Toshboyev<sup>1</sup> 

**Mas'ul muallif:** TOSHBEOV SHERZOD OLIMOVICH, tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent, Andijon davlat tibbiyot instituti, Andijon, O'zbekiston.

**Correspondence author:** SHERZOD O. TOSHBEOV, PhD in Medicine, Associate Professor, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.  
**e-mail:** shertoshboev@gmail.com.

Received: 07 November 2025  
Revised: 25 November 2025  
Accepted: 23 December 2025  
Published: 16 January 2026

Funding source for publication: Andijan state medical institute and I-EDU GROUP LLC.

**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.

**Yozishmalar:** Andijon davlat tibbiyot instituti, 170127, O'zbekiston, Andijan, Yu. Atabekova ko'chasi, 1-uy

### Annotatsiya

Chaqaloqlar va yosh bolalarda ichak tutilishi yuqori perioperatsion asoratlar va o'lim ko'rsatkichlari bilan bog'liq bo'lib, klinik natijalarga nafaqat xirurgik omillar, balki anesteziologik ta'minot va perioperatsion intensiv terapiya ham sezilarli ta'sir ko'rsatadi. **Maqsad.** Ichak tutilishi bor bolalarda salbiy klinik natijalarning perioperatsion prediktorlarini aniqlash hamda anesteziologik boshqaruv strategiyalarini baholashdan iborat. **Usullar.** Retrospektiv kuzatuv tadqiqoti Andijon viloyat ko'p tarmoqli tibbiyot markazi bazasida o'tkazildi. 0–3 yoshli, ichak tutilishi sababli shoshilinch jarrohlik amaliyoti o'tkazilgan 99 nafar bolaning tibbiy hujjatlari tahlil qilindi. Demografik, klinik, anesteziologik va perioperatsion ko'rsatkichlar baholandi. Salbiy klinik natijalarning mustaqil prediktorlarini aniqlash maqsadida binar logistik regressiya hamda ROC-tahlil qo'llanildi. **Natijalar.** Salbiy klinik natijalar (og'ir asoratlar va/yoki o'lim) 34,3% bemorlarda kuzatildi. Operatsiya davomiyligi salbiy klinik natijaning mustaqil prediktori sifatida aniqlandi (OR=1,064 har bir daqiqa uchun; 95% ishonch oralig'i 1,023–1,107; p=0,002). Kasalxonaga kech murojaat qilish (>24 soat) salbiy natija bilan chegaraviy bog'liqlikni ko'rsatdi (p=0,057). Regressiya modeli qoniqarlikni diskriminatsion qobiliyatga ega bo'lib, ROC egri chizig'i ostidagi maydon (AUC) 0,722 ni tashkil etdi. Tahlil natijalariga ko'ra, operatsiya davomiyligi salbiy klinik natijalarning mustaqil va ishonchli prediktori sifatida aniqlandi (OR=1,078; 95% CI: 1,028–1,131; p=0,002). Bu har bir qo'shimcha operatsiya daqiqasi salbiy klinik natija rivojlanish ehtimolini o'rtacha 7–8% ga oshirishini ko'rsatadi. Bu esa operatsiya vaqtining uzayishi bilan bog'liq metabolik buzilishlar va operatsiya stressining kuchayishi klinik natijalarga salbiy ta'sir ko'rsatishini anglatadi. Shuningdek, kasalxonaga kech murojaat qilish (>24 soat) salbiy klinik natijalar xavfini sezilarli darajada oshiruvchi muhim omil sifatida qayd etildi (OR=9,20; 95% CI: 1,62–52,38; p=0,012). Bu natija kasallikning kech bosqichida tashxis qo'yilishi, ichak ishemiyasi va infeksiyon-septik asoratlar xavfining ortishi bilan izohlanishi mumkin. Anesteziya turi, xususan multimodal anesteziya, ko'p omilli model doirasida mustaqil statistik ahamiyatga ega bo'lmadi (p=0,301). **Xulosa.** Perioperatsion omillar, ayniqsa operatsiya davomiyligi, bolalarda ichak tutilishida klinik natijalarni belgilashda muhim ahamiyatga ega. Kasalxonaga erta murojaat qilish va anesteziologik ta'minotni optimallashtirish klinik natijalarni yaxshilashga xizmat qilishi mumkin.

**Key words:** ichak tutilishi; umumiy anesteziya; epidural anesteziya; perioperatsion davr; xavf omillari; go'daklar.

## ANESTHESIOLOGICAL DETERMINANTS OF PERIOPERATIVE OUTCOMES IN CHILDREN WITH INTESTINAL OBSTRUCTION

Z.M.Nematova<sup>1</sup>  Sh.O.Toshboyev<sup>1</sup> 

1. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

**Correspondence:** Andijan State Medical Institute, 170127, Uzbekistan, Andijan, Yu. Atabekova Street, 1.

### Abstract.

Intestinal obstruction in infants and young children is associated with high perioperative morbidity and mortality. Besides surgical factors, anesthesiological management and perioperative intensive care may significantly influence outcomes. Objective. This study aimed to identify perioperative predictors of adverse outcomes in children with intestinal obstruction and to evaluate anesthesiological management strategies. Methods. A retrospective observational study was conducted at the Andijan Regional Multidisciplinary Medical Center. Medical records of 99 children aged 0–3 years who underwent emergency surgery for intestinal obstruction were analyzed. Demographic, clinical, anesthetic, and perioperative variables were evaluated. Binary logistic regression and receiver operating characteristic (ROC) analysis were applied to identify independent predictors of adverse outcomes. Results. Adverse outcomes (severe complications and/or

death) occurred in 34.3% of patients. Operation duration was identified as an independent predictor of adverse outcome (OR 1.064 per minute; 95% CI 1.023-1.107;  $p=0.002$ ). Delayed hospital admission ( $>24$  h) showed a borderline association with adverse outcome ( $p=0.057$ ). The regression model demonstrated acceptable discrimination (AUC=0.722). Late hospital admission ( $>24$  hours) was marginally associated with adverse outcomes ( $p=0.057$ ). The regression model had satisfactory discriminant ability, with an area under the ROC curve (AUC) of 0.722. According to the results of the analysis, the duration of surgery was identified as an independent and reliable predictor of adverse clinical outcomes (OR=1.078; 95% CI: 1.028-1.131;  $p=0.002$ ). This indicates that each additional minute of surgery increases the probability of developing an adverse clinical outcome by an average of 7-8%. This suggests that metabolic disorders associated with prolonged surgical time and increased surgical stress negatively affect clinical outcomes. Also, late hospital presentation ( $>24$  hours) was noted as a significant factor significantly increasing the risk of adverse clinical outcomes (OR=9.20; 95% CI: 1.62-52.38;  $p=0.012$ ). This result can be explained by the late diagnosis of the disease, increased risk of intestinal ischemia and infectious-septic complications. The type of anesthesia, in particular multimodal anesthesia, did not reach independent statistical significance within the multivariate model ( $p=0.301$ ). Conclusion. Perioperative factors, particularly operation duration, play a critical role in determining outcomes in pediatric intestinal obstruction. Early hospital admission and optimization of anesthesiological management may contribute to improved clinical results.

**Key words:** intestinal obstruction; general anesthesia; epidural anesthesia; perioperative period; risk factors; children.

**Muammoning dolzarbligi.** Bolalarda ichak tutilishi eng og'ir shoshilinch holatlardan biri bo'lib, yuqori darajali o'lim ko'rsatkichlari bilan tavsiflanadi. Turli mualliflar ma'lumotlariga ko'ra, ushbu patologiyada salbiy klinik natija ko'p omilli bo'lib, u kasalxonaga murojaat qilish vaqti, ichak devorining ishemiya darajasi, peritonit yoki sepsisning mavjudligi, operatsiya hajmi hamda perioperatsion boshqaruv sifati bilan yaqin bog'liqdir [10, 13]. Shu sababli ichak tutilishi holati faqat xirurgik muammo sifatida emas, balki kompleks perioperatsion boshqaruvni talab qiluvchi holat sifatida qaralishi zarur. So'nggi yillarda klinik tadqiqotlar bemorlarning shifoxonaga kech murojaat qilishi ichak tutilishida salbiy oqibatlarining eng muhim epidemiologik va klinik omillaridan biri ekanini ko'rsatmoqda [1]. Ayniqsa imkoniyati cheklangan hududlarda olib borilgan kuzatuvlarda bemorlarning katta qismi og'ir holatda, peritonit va poliorgan yetishmovchilik belgilari bilan shifoxonaga yotqizilishi qayd etilgan [12]. Anesteziologik ta'minot va operatsiyadan keyingi intensiv terapiya masalalari ham ichak tutilishi bor bolalarda dolzarb hisoblanadi. Operatsiyadan oldingi tayyorgarlikning sifatli emasligi, gipovolemiya, elektrolit buzilishlari va infeksiyon omillarning mavjudligi anesteziologik xavfni sezilarli darajada oshiradi [2]. Ayniqsa neonatal davrda anesteziologik-reanimatsion xavf yuqori bo'lib, gemodinamik noturg'unlik, respirator ko'makka ehtiyoj va metabolik buzilishlar tez rivojlanishi mumkin [4]. Shu nuqtai nazardan, operatsiya davomiyligi va anesteziya vaqti klinik natijaga ta'sir etuvchi muhim ko'rsatkich sifatida qaralishi lozim [7, 8].

Adabiyotlarda operatsiya davomiyligining ortishi salbiy natija bilan bog'liq ekanini ko'rsatuvchi ma'lumotlar mavjud [5, 11, 13]. Biroq ayrim mualliflar operatsiya vaqtining uzayishini mustaqil xavf omili emas, balki klinik og'irlik darajasining indikator sifatida baholaydilar [7, 10]. Shuningdek, sun'iy ventilyatsiya davomiyligi va reanimatsiya bo'limida qolish muddati ham og'irlik darajasini belgilovchi markerlar sifatida ko'rilsa-da, ularning salbiy oqibatlarga mustaqil ta'siri masalasi bahsli ekanligicha qolmoqda [6, 9, 11]. So'nggi yillarda hayot uchun xavf soluvchi xolatlar, jumladan, ichak tutilishida asoratlar va o'lim xavfini baholash uchun prognostik modellar va mashinali o'rganish usullari qo'llanilmoqda [3, 4, 9, 13]. Biroq ko'p hollarda bunday modellar kattalar uchun ishlab chiqilgan bo'lib, anesteziologik va intensiv terapiya omillarini to'liq hisobga olmagan yoki ularni alohida tahlil qilgan. Shu sababli ichak tutilishi bor bolalarda salbiy klinik natijani belgilaydigan omillarni kompleks, ko'p omilli tahlil qilish amaliyot uchun muhim ahamiyat kasb etadi.

**Tadqiqot maqsadi** ichak tutilishi bor bolalarda salbiy klinik natijalarning perioperatsion prediktorlarini aniqlash hamda anesteziologik boshqaruv strategiyalarini baholashdan iborat bo'ldi.

**Tadqiqot materiali va usullari.** Ushbu tadqiqot observatsion kuzatuv va intervension tavsifga ega bo'lib, Andijon viloyat bolalar ko'p tarmoqli tibbiyot markazi bazasida o'tkazildi. Tadqiqotga 2019-2024 yillar davomida ichak tutilishining turli shapklari bilan shoshilinch

tartibda statsionarga yotqizilgan va operatsiya o'tkazilgan chaqaloqlar va erda yoshli bolalar kiritildi. Jami bo'lib 99 nafar bemor bolalar tadqiqot tahliliga kiritildi (1-jadval).

**1-jadval.** Tadqiqotga jalb qilingan bemor bolalarning yosh gradatsiyalari va jinsiga ko'ra taqsimlanishi.

**Table 1.** Age and gender distribution of children involved in the study.

Yosh gradatsiyalari	O'g'il bolalar		Qiz bolalar		Jami	
	abs	%	abs	%	abs	%
Chaqaloqlar	44	44,4	32	32,3	76	76,8
1-3 oylik	5	5,1	2	2,0	7	7,1
3-6 oylik	2	2,0	1	1,0	3	3,0
6-9 oylik	-	-	1	1,0	1	1,0
9-12 oylik	1	1,0	-	-	1	1,0
1-3 yosh	4	4,0	7	7,1	11	11,1
Jami	56	56,6	43	43,4	99	100,0

Barcha bemorlarning 56 nafarini (56,6%) o'g'il bolalar, 43 nafarini (43,4%) esa qiz bolalar tashkil qilgan bo'lib, jins bo'yicha nisbatan teng taqsimlanish kuzatildi. Yosh guruhlari bo'yicha tahlil shuni ko'rsatdiki, bemorlarning mutlaq ko'pchiligi chaqaloqlar (0-1 oylik) hissasiga to'g'ri kelib, ular 76 nafarni (76,8%) tashkil etdi. Bu holat ichak tutilishi hayotning ilk oylarida ko'proq uchrashini va neonatal davr ushbu patologiya uchun eng xavfli davr ekanini ko'rsatadi. 1-3 oylik bolalar 7 nafar (7,1%) ni tashkil etdi, shundan 5 nafari o'g'il bolalar, 2 nafari qiz bolalar bo'ldi. 1-3 yoshli bolalar guruhida 11 nafar bemor (11,1%) aniqlanib, bu bemorlar asosan o'tkir orttirilgan ichak tutilishi bilan shifoxonaga yotqizilgan bemorlar xissasiga to'g'ri keldi (1-rasm).

**1-rasm.** Tadqiqotga jalb qilingan bemor bolalarda ichak tutilishi turlarining jins bo'yicha taqsimlanishi.

**Figure 1.** Distribution of types of intestinal obstruction by gender in pediatric patients included in the study.

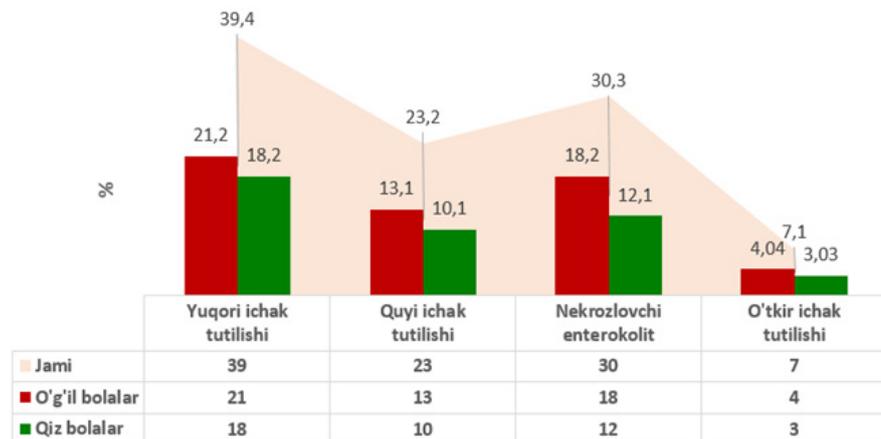


Diagramma ma'lumotlariga ko'ra, tadqiqotga kiritilgan bemorlarda ichak tutilishi turlari orasida yuqori ichak tutilishi eng ko'p uchragan bo'lib, jami holatlarning 39,4% ni tashkil etdi. Ushbu guruhda o'g'il bolalar ulushi 21,2%, qiz bolalar esa 18,2% ni tashkil qilib, jins bo'yicha katta farq kuzatilmadi. Quyi ichak tutilishi 23,2% holatlarda qayd etildi, bunda o'g'il bolalar (13,1%) qiz bolalarga (10,1%) nisbatan biroz ustunlik qildi. Nekrozlovchi enterokolit (NEK) bilan bog'liq ichak tutilishi 30,3% bemorlarda aniqlanib, ushbu toifada ham o'g'il bolalar ulushi (18,2%) qiz bolalarga (12,1%) nisbatan yuqoriroq bo'ldi. O'tkir ichak tutilishi nisbatan kam uchrab, jami bemorlarning 7,1% ini tashkil etdi. Bu guruhda ham o'g'il bolalar (4,04%) qiz bolalarga (3,03%) nisbatan kam ekani qayd etildi.

Anesteziologik ta'minot turiga qarab tadqiqotga kiritilgan bemorlar ikki mustaqil guruhga ajratildi. Birinchi guruhda an'anaviy umumiy anesteziya qo'llanildi. Ushbu guruhda total vena ichi anesteziya (TVA) usulda amalga oshirilib, og'riqsizlantirish faqat tizimli anestetik va analgetik vositalar hisobiga ta'minlandi. Barcha bemorlarda traxeya intubatsiya

qilinib, sun'iy o'pka ventilyatsiyasi (SO'V) qo'llanildi. Intraoperatsion boshqaruv standart umumiy anesteziya protokollariga muvofiq olib borildi va operatsiya vaqtida og'riq nazorati asosan opioid analgetiklar yordamida ta'minlandi.

Ikkinchi guruhda qo'llanilgan multimodal anesteziya usuli og'riq sindromini boshqarishda patofiziologik jihatdan asoslangan, ko'p bosqichli ta'sir mexanizmlariga tayangan holda amalga oshirildi. Ushbu yondashuv doirasida ingalyatsion umumiy anesteziya, ultratovush navigatsiyasi yordamida bajarilgan spino-epidural anesteziya bilan kombinatsiya qilindi (2-jadval).

**2-jadval.** Ichak tutilishi klinik turlariga ko'ra qo'llanilgan anesteziya usullarining taqsimlanishi.

**Table 2.** Distribution of anesthesia methods used according to clinical types of intestinal obstruction.

Ichak tutilishi shakli	Multimodal anesteziya		An'anaviy anesteziya		Jami		P
	abs	%	abs	%	abs	%	
Yuqori ichak tutilishi	10	27,8	29	46,0	39	39,4	$\chi^2=15,9;$ df=3; P<0,001
Quyi ichak tutilishi	7	19,4	16	25,4	23	23,2	
Nekrozlovchi enterokolit	13	36,1	17	26,9	30	30,3	
O'tkir ichak tutilishi	6	16,7	1	1,59	7	7,1	
Jami	36	100,0	63	100,0	99	100,0	

Izoh: foiz xisobi g'ar bir anesteziya turi uchun alohida xisoblangan; p-qiyamat  $\chi^2$  testi orqali butun jadval uchun hisoblangan.

Tadqiqot maqsadidan kelib chiqib asosiy klinik natija sifatida operatsiyadan keyingi umumiy oqibat oxirgi nuqta sifatida tanlab olindi. Bu ko'rsatkich bemor holatining eng muhim va klinik ahamiyatli natijasini - ya'ni operatsiyadan keyin qoniqarli sog'ayish yoki aksincha, og'ir asoratlar rivojlanishi yohud letal oqibat asosiy natija ko'rsatkichi sifatida qabul qilindi va keyingi statistik tahlillarda markaziy o'rinni egalladi. Qo'shimcha natija ko'rsatkichlari sifatida tanlangan o'zgaruvchilar klinik amaliyotda bemor holatining og'irligini, operatsiyaga qadar va operatsiya vaqtidagi stress darajasini hamda intensiv terapiyaga bo'lgan ehtiyojni aks ettiradi. Kasalxonaga murojaat qilish vaqti (24 soatgacha yoki 24 soatdan keyin) bemorning kech yoki erta qabul qilinganini baholash imkonini beradi, bu esa ichak tutilishida asoratlar xavfiga bevosita ta'sir qiluvchi muhim omil hisoblanadi. Operatsiya davomiyligi jarrohlik aralashuvining murakkabligini va operatsiya vaqtidagi fiziologik yuklamani bildiradi, shuning uchun u salbiy klinik natijalar bilan bog'liq bo'lishi mumkin bo'lgan asosiy perioperatsion ko'rsatkich sifatida tanlandi. Sun'iy o'pka ventilyatsiyasi davomiyligi bemorning nafas tizimi holatini va operatsiyadan keyingi reanimatsion qo'llab-quvvatlashga bo'lgan ehtiyojini ifodalaydi. Intensiv terapiya bo'limida qolish muddati esa operatsiyadan keyingi tiklanish jarayonining og'irligini va umumiy klinik yuklamani baholash imkonini beradi. Aynan ushbu o'zgaruvchilarni tanlash orqali tadqiqotda anesteziologik boshqaruv va operatsiyadan keyingi davrning salbiy klinik natijalarga qanday ta'sir ko'rsatishi kompleks tarzda baholandi.

Ma'lumotlarni statistik qayta ishlash IBM SPSS Statistics, V.27 (IBM, AQSh) dasturi yordamida amalga oshirildi. Uzluksiz o'zgaruvchilar o'rtacha qiymat va standart og'ish (Mean±SD) ko'rinishida ifodalandi. Kategorial o'zgaruvchilar absolyut son va foizlarda berildi. Guruhlar o'rtasidagi farqlar  $\chi^2$  testi yoki Fisher aniq testi yordamida baholandi. Uzluksiz o'zgaruvchilar o'rtasidagi bog'liqlik Spearman korrelyatsiya tahlili orqali tekshirildi. Salbiy klinik natijaning mustaqil prediktorlarini aniqlash maqsadida binar logistik regressiya tahlili qo'llanildi. Modelning mosligi Hosmer-Lemeshow testi orqali baholandi, diskriminatsion qobiliyati esa ROC-tahlil yordamida aniqlandi. Barcha statistik tahlillarda p<0,05 qiymati statistik ahamiyatli deb qabul qilindi.

**Tadqiqot natijalari va ularning muxokamasi.** Ushbu tadqiqot natijalari ichak tutilishi bilan kechuvchi 0-3 yoshli bolalarda anesteziya usulini tanlash klinik turga bevosita bog'liq ekanini ko'rsatdi. Umumiy guruhda an'anaviy umumiy anesteziya (TVA+SO'V) 63 nafar (63,6%) bemorda, multimodal anesteziya esa 36 nafar (36,4%) bemorda qo'llanilgan. Ichak tutilishi turlariga ko'ra multimodal anesteziya nekrozlovchi enterokolit va o'tkir ichak tutilishi holatlarida nisbatan ko'proq qo'llanilgani aniqlandi. Anesteziya usulini tanlash va ichak tutilishi klinik turlari o'rtasida statistik jihatdan ahamiyatli bog'liqlik mavjudligi tasdiqlandi ( $\chi^2=15,87$ ; df=3; p=0,001). Bu esa NEK va o'tkir ichak tutilishi kabi og'ir klinik

kechish, yuqori metabolik va gemodinamik xavf bilan tavsiflanuvchi holatlarda multimodal anesteziya usulining nisbatan ko'proq qo'llanilishi tasodifiy emas, balki klinik jihatdan asoslangan qaror ekanini tasdiqlaydi.

Klinik nuqtai nazardan, ushbu yondashuv gemodinamik barqarorlikni saqlash, respirator ko'mak ehtiyojini kamaytirish hamda operatsiyadan keyingi davrda erta enteral oziqlanish va ichak faoliyatini tiklanishi uchun qulay sharoit yaratadi. Shuningdek, tizimli opioid analgetiklarga bo'lgan ehtiyojning kamayishi operatsiyadan keyingi davrda nafas depressiyasi, ichak falaji va uzoq sedatsiya xavfini pasaytirib, intensiv terapiya bo'limida qolish muddatini qisqartirish imkonini beradi.

An'anaviy umumiy anesteziya va multimodal anesteziya guruhleri o'rtasida perioperatsion ko'rsatkichlar qiyoslanganda, multimodal yondashuv klinik jihatdan ustun natijalar biln bog'liq ekanini kuzatildi (3-jadval).

**3-jadval.** Anesteziya usullari bo'yicha perioperatsion ko'rsatkichlarning qiyosiy tahlili.

**Table 3.** Comparative analysis of perioperative indicators by anesthesia methods.

Ko'rsatkich	Anesteziya turi		P
	An'anaviy (n=52)	Multimodal (n=47)	
Operatsiya davomiyligi, min	118±34	104±29	<0,05
O'pka ventilyatsiyasi davomiyligi, soat	26,8±14,5	18,2±9,6	<0,01
OARITda qolish muddati (kun)	6,1±3,2	4,3±2,1	<0,01
Og'ir asorat va/yoki o'lim, n (%)	21 (40,4%)	13 (27,7%)	<0,05

Izoh: Miqdoriy o'zgaruvchilar uchun Mann-Whitney, kategorial o'zgaruvchilar uchun  $\chi^2$  testi qo'llanildi;  $p < 0,05$  statistik ahamiyatli.

Multimodal anesteziya qo'llanilgan bemorlarda operatsiya davomiyligi an'anaviy anesteziya guruhiga nisbatan qisqaroq bo'ldi (104±29 daqiqaga qarshi 118±34 daqiqa;  $p=0,041$ ). Shuningdek, sun'iy o'pka ventilyatsiyasi davomiyligi (18,2±9,6 soatga qarshi 26,8±14,5 soat;  $p=0,003$ ) va intensiv terapiya bo'limida qolish muddati (4,3±2,1 kunga qarshi 6,1±3,2 kun;  $p=0,006$ ) sezilarli darajada kamaygani aniqlandi. Eng muhim jihat shundaki, og'ir operatsiyadan keyingi asoratlari yoki o'lim holatlari multimodal anesteziya guruhida kamroq qayd etildi (27,7%;  $p=0,041$ ).

Salbiy klinik natijani, ya'ni og'ir asoratlari rivojlanishi va/yoki o'lim holatini bashorat qiluvchi omillarni aniqlash maqsadida ko'p omilli binar logistik regressiya tahlili o'tkazildi. (4-jadval).

**4-jadval.** Salbiy klinik natijaning mustaqil prediktorlari (ko'p omilli logistik regressiya).

**Table 4.** Independent predictors of adverse clinical outcome (multivariate logistic regression).

O'zgaruvchi	Vald	OR	95% CI	p
Operatsiya davomiyligi (1 daqiqa)	9,54	1,078	1,028-1,131	<0,01
Kech murojaat (>24 soat)	6,25	9,20	1,62-52,38	<0,05
Anesteziya turi (multimodal)	1,07	2,10	0,52-8,58	>0,05
SO'V davomiyligi (soat)	0,87	0,61	0,21-1,73	>0,05
ARITda qolish (kun)	0,88	0,99	0,93-1,05	>0,05

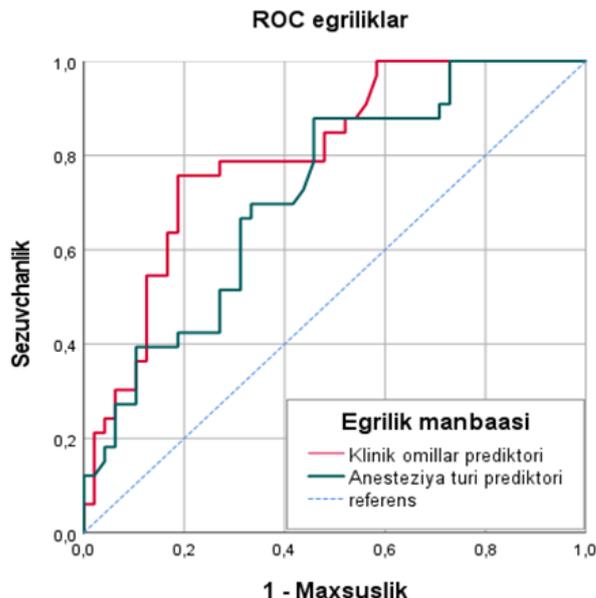
Tahlil natijalariga ko'ra, operatsiya davomiyligi salbiy klinik natijalarning mustaqil va ishonchli prediktori sifatida aniqlandi (OR=1,078; 95% CI: 1,028-1,131;  $p=0,002$ ). Bu har bir qo'shimcha operatsiya daqiqasi salbiy klinik natija rivojlanish ehtimolini o'rtacha 7-8% ga oshirishini ko'rsatadi. Bu esa operatsiya vaqtining uzayishi bilan bog'liq metabolik buzilishlar va operatsiya stressining kuchayishi klinik natijalarga salbiy ta'sir ko'rsatishini anglatadi. Shuningdek, kasalxonaga kech murojaat qilish (>24 soat) salbiy klinik natijalar xavfini sezilarli darajada oshiruvchi muhim omil sifatida qayd etildi (OR=9,20; 95% CI: 1,62-52,38;  $p=0,012$ ). Bu natija kasallikning kech bosqichida tashxis qo'yilishi, ichak ishemiyasi va infeksion-septik asoratlari xavfining ortishi bilan izohlanishi mumkin. Anesteziya turi, xususan multimodal anesteziya, ko'p omilli model doirasida mustaqil statistik ahamiyatga ega bo'lmadi ( $p=0,301$ ). Bu holat multimodal anesteziyaning ta'siri to'g'ridan-to'g'ri emas, balki operatsiya davomiyligini qisqartirish, gemodinamik barqarorlikni saqlash, operatsiyadan keyingi asoratlarni kamaytirish kabi boshqa klinik omillar orqali bilvosita namoyon bo'lishini ko'rsatadi.

Logistik regressiya modeli asosida har bir bemor uchun salbiy klinik natija (og'ir

asorat va/yoki o'lim) rivojlanish ehtimoli hisoblandi (klinik omillar va anesteziya turi prediktorlari). Olingan individual ehtimollik qiymatlari asosida modelning diskriminatsion qobiliyatini baholash maqsadida ROC-tahlil o'tkazildi (2-rasm).

**2-rasm.** Ichak tutilishi bor bolalarda salbiy oqibatlarni prognozlovchi logistik regressiya modeliga asoslangan ROC-taxlil.

**Figure 2.** ROC analysis based on a logistic regression model predicting adverse outcomes in children with intestinal obstruction.



Prognostik ko'rsatkichlar	Salbiy oqibat			
	bor		yo'q	
Yuqori xavf prognoz qilingan	27	TP-chin mubat	27	FP-coxta musbat
Past xavf prognoz qilingan	7	FN-soxta manfiy	38	TN-chin manfiy

Rasm ma'lumotlaridan ko'rinib turibdiki, ROC-egri chiziqdiagonal tasodifiy chiziqdan aniq darajada yuqori joylashgan bo'lib, mazkur model salbiy klinik natijani mavjud va mavjud emas holatlardan farqlay olish qobiliyatiga ega ekanini ko'rsatdi. Egri chiziq ostidagi maydon (AUC) 0,722 ni tashkil etdi, bu esa model qoniqarli diskriminatsion qobiliyatga ega ekanini va klinik amaliyotda xavf omillarini baholash vositasi sifatida qo'llanilishi mumkinligini anglatadi. ROC koordinatalari tahlili natijasida salbiy natijani optimal ajratib beruvchi kesish nuqtasi sifatida prognoz qilingan ehtimollikning 0,30 qiymati tanlandi. Mazkur kesish nuqtasida modelning sezgirligi 78,8% ni, maxsusligi esa 58,0% ni tashkil etdi. Bu yuqori xavfli bemorlarni aniqlashda modelning nisbatan yuqori sezgirlikka ega ekanini, biroq past xavf guruhida ayrim holatlarda ortiqcha tasniflanish xususiyatiga ega bo'lishi mumkinligini ko'rsatadi.

Tanlangan optimal kesish nuqtasi (0,30) asosida logistik regressiya modeli yordamida bemorlar yuqori xavf va past xavf guruhlariga ajratildi. Modelning klassifikatsiya samaradorligi kuzatilgan klinik natijalar bilan solishtirildi. Natijalarga shuni tasdiqladiki, model salbiy klinik oqibat rivojlangan bemorlarning katta qismini to'g'ri aniqlagan (true positives). Shu bilan birga, past xavf guruhiga kiritilgan bemorlarning aksariyatida salbiy klinik natija kuzatilmagan bo'lib, bu modelning manfiy prognoz qiymati yuqori ekanini ko'rsatadi. Ushbu holat klinik amaliyotda past xavf deb baholangan bemorlarda agressiv davolash taktikasiga ehtiyoj kamroq bo'lishini asoslashda muhim ahamiyatga ega.

Shunday qilib, logistik regressiya modeli bolalarda ichak tutilishi holatida salbiy klinik natijalar xavfini oldindan baholash, yuqori xavfli bemorlarni erta aniqlash va klinik qaror qabul qilish jarayonini qo'llab-quvvatlash uchun qoniqarli diagnostik samaradorlikka ega ekanini ko'rsatdi.

**Xulosalar:**

1. Ichak tutilishining turli shakllari tashxislangan chaqaloqlar va erta yoshli bolalarda perioperatsion salbiy klinik natijalarning asosiy mustaqil prediktorlari sifatida operatsiya davomiyligi va kasalxonaga kech murojaat qilish aniqlandi, bu omillar perioperatsion xavfni

oshirishda hal qiluvchi ahamiyatga ega ekanini ko'rsatadi.

2. Multimodal anesteziya qo'llanilishi operatsiyadan keyingi klinik ko'rsatkichlarning yaxshilanishi, sun'iy o'pka ventilyatsiyasi va intensiv terapiya bo'limida qolish muddatining qisqarishi bilan bog'liq bo'lib, anesteziologik ta'minotni optimallashtirishning muhim tarkibiy qismi sifatida namoyon bo'ladi.

3. Logistik regressiya va ROC-tahlil natijalariga asoslangan prognoz modeli salbiy klinik natijani qoniqarli aniqlik bilan bashorat qilish imkonini berib, klinik amaliyotda yuqori xavf guruhidagi bemorlarni erta aniqlash va individuallashtirilgan perioperatsion boshqaruvni rejalashtirish uchun amaliy ahamiyatga ega.

**Tadqiqot shaffofligi.** Tadqiqot homiylik qilinmagan. Qo'lyozmaning yakuniy versiyasini 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 versiyasi barcha mualliflar tomonidan ma'qullangan. Mualliflar tadqiqot uchun hech qanday to'lov olmaganlar.

#### MULLIFLAR HAQIDA MA'LUMOTLAR:

**TOSHBOEV SHERZOD OLIMOVICH**, ORCID ID: 0000-0003-1824-1454%20, tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent, elektron pochta: shertoshboev@gmail.com; Andijon davlat tibbiyot instituti, Anesteziologiya-reanimatsiya va shoshilinch tibbiy yordam kafedrasini mudiri, O'zbekiston, 170127, Andijon, Yu. Otabekov ko'chasi, 1-bino.

**NE'MATOVA ZIYODAXON MADAMINOVNA**, ORCID: 0009-0007-9268-0419, elektron pochta: ziyodanematova1986@gmail.com; Andijon davlat tibbiyot instituti, Anesteziologiya-reanimatsiya va shoshilinch tibbiy yordam kafedrasini assistenti, O'zbekiston, 170127, Andijon, Y. Otabekov ko'chasi, 1-bino.

#### ABOUT THE AUTHORS:

**SHERZOD O. TOSHBOEV**, ORCID ID: 0000-0003-1824-1454%20, PhD in Medicine, Associate Professor, e-mail: shertoshboev@gmail.com; Head of the Department of Anesthesiology-Resuscitation and Emergency Medicine, Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, 170127, Andijan, Yu. Atabekov St., Building 1.

**ZIYODAXON M. NE'MATOVA**, ORCID: 0009-0007-9268-0419, e-mail: ziyodanematova1986@gmail.com; Assistant of the Department of Anesthesiology-Resuscitation and Emergency Medicine, Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, 170127, Andijan, Y. Atabekov str., bldg. 1.

#### References

- [1] Abdullajanov X.M., Salijanov N., Shuxratjanov M. Prognozirovaniye rezultatov lecheniya novorojdennykh s vrojdyonnymi porokami razvitiya jeludochno-kishechnogo trakta. *Ekonomika i sotsium*, №.4-1 (107), 2023, S. 391-399.
- [2] Abdullajanov H.M., Salijanov N., Shukhratjanov M. Prognozirovaniye rezultatov lecheniya novorojdennykh s rojdyonnymi porokami razvitiya zheludochno-kishechnogo trakta. *Economics and society*, No. 4-1 (107), 2023, S. 391-399.
- [3] Aleksandrovich Yu.S., Pshenisnov K.V. Predoperatsionnaya podgotovka k anestezii u detey. *Vestnik anesteziologii i reanimatologii*. 2020;17(3):79-94. <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2020-17-3-79-94>.
- [4] Alexandrovich Yu.S., Pshenisnov K.V. Preoperatsionnaya podgotovka k anestezii u detey. *Vestnik anesteziologii i reanimatologii*. 2020;17(3):79-94. <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2020-17-3-79-94>.
- [5] Anastasov AG, Shcherbinin AV. Diagnostika i puti korektsii organnoy disfunktsii u novorojdennykh s perforativnym peritonitom. *Rossiyskiy vestnik detskoy xirurgii, anesteziologii i reanimatologii*. 2019;9(3):43-50. doi: 10.30946/2219-4061-2019-9-3-43-50.
- [6] Anastasov AG, Shcherbinin AV. Diagnostika i puti korektsii organnoy disfunktsii u novorojdennykh s perforativnym peritonitom. *Rossiyskiy vestnik children's surgery, anesthesiology and resuscitation*. 2019;9(3):43-50. doi: 10.30946/2219-4061-2019-9-3-43-50.
- [7] Budarova K. V., Shmakov A. N., Chekanov M. N., Verezhagin Ye. I., Peshkova I. V., and Polyakevich A. S. Prognozirovaniye rezultatov lecheniya novorojdennykh s vrojdyonnymi porokami razvitiya jeludochno-kishechnogo trakta. *Ekspierimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya*, №.6(190), 2021, pp. 96-103.
- [8] Budarova K. V., Shmakov A. N., Chekanov M. N., Verezhagin Ye. I., Peshkova I. V., and Polyakevich A. S. Prognozirovaniye rezultatov lecheniya novorojdennykh s rojdyonnymi porokami razvitiya zheludochno-kishechnogo trakta. *Experimental and clinical gastroenterology*, No. 6(190), 2021, pp. 96-103.
- [9] Adane F, Dessalegn M. Magnitude and predictors of unfavorable management outcome in surgically treated patients with intestinal obstruction in Ethiopia: a systematic review and meta-analysis. *BMC Surg*. 2023 May 16;23(1):132. doi: 10.1186/s12893-023-02017-3. PMID: 37193961; PMCID: PMC10189921.
- [10] Ali, I., Mufti, G.N., Bhat, N.A., Baba, A.A., Sheikh, K.A., Hamid, R., Khurshid, Z., Andrabi, F., Wani, S.A., Buchh, M., &

Banday, S. (2018). Assessment of Predictors of Mortality in Neonatal Intestinal Obstruction. *Journal of neonatal surgery*, 7, 2-2.

[7] Ammar S, Krichen E, Sellami I, Kolsi N, Rgaieg C, Kammoun M, Jarraya A, Bouraoui A, Hmida N, Zitouni H, Mhiri R. Early postoperative morbidity and mortality in neonatal intestinal obstruction: Predictors and challenges in a low-income country. *J Neonatal Perinatal Med.* 2025 Nov 3;19345798251394353. doi: 10.1177/19345798251394353. Epub ahead of print. PMID: 41185385.

[8] Chen W, Xiao J, Yan J, Liu R, Yang J, Xiao Y, Xiang D, Yu M, Zhang S. Analysis of the predictors of surgical treatment and intestinal necrosis in children with intestinal obstruction. *J Pediatr Surg.* 2020 Dec;55(12):2766-2771. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2020.07.017. Epub 2020 Jul 27. PMID: 32829882.

[9] Huang P, Yang J, Zhao D, Ran T, Luo Y, Yang D, Zheng X, Zhou S, Chen C. Machine Learning-Based Prediction of Early Complications Following Surgery for Intestinal Obstruction: Multicenter Retrospective Study. *J Med Internet Res.* 2025 Mar 3;27:e68354. doi: 10.2196/68354. PMID: 40053794; PMCID: PMC11914837.

[10] Ogundoyin OO, Olulana DI, Lawal TA, Ajao AE. Outcome of Management of Neonatal Intestinal Obstruction at a Tertiary Center in Nigeria. *Niger J Surg.* 2019 Jul-Dec;25(2):163-166. doi: 10.4103/njs.NJS\_11\_19. PMID: 31579370; PMCID: PMC6771179.

[11] Otim P, Elobu EA, Mbiine R, Kakembo N, Komakech D. The etiological spectrum of bowel obstruction and early postoperative outcome among neonates at a tertiary hospital in Uganda. *World J Pediatr Surg.* 2022 Jul 8;5(4):e000377. doi: 10.1136/wjps-2021-000377. PMID: 36474742; PMCID: PMC9648575.

[12] Tamirat A, Nigussie J, Biset G. Surgical outcome of pediatric intestinal obstruction in Amhara comprehensive specialized hospitals, September 2024. *BMC Surg.* 2025 Jun 5;25(1):245. doi: 10.1186/s12893-025-02975-w. PMID: 40468257; PMCID: PMC12139283.

[13] Zouari M, Belhajmansour M, Hbaieb M, Rhaïem W, Louati H, Ben Kraïem N, Ben Dhaou M, Mhiri R. Risk factors for 30-day mortality in NICU patients undergoing surgery for intestinal obstruction. *J Pediatr Surg.* 2025 Aug 8;162511. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2025.162511. Epub ahead of print. PMID: 40784573.

## IMPROVEMENT OF TREATMENT TACTICS FOR SEVERE DEGREES OF PECTUS EXCAVATUM IN PRESCHOOL-AGED CHILDREN

B.X.Mirzakarimov<sup>1</sup>  , N.Z.Isakov<sup>1</sup>  , J.U.Djumabaev<sup>1</sup>  , D.K. Karimov<sup>1</sup> 

1. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

### Correspondence author:

Bahromjon X. Mirzakarimov, DSc in Medicine, Professor, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.  
e-mail: bahrommirzo73@mail.com.

Received: 07 November 2025  
Revised: 25 November 2025  
Accepted: 23 December 2025  
Published: 16 January 2026

Funding source for publication:  
Andijan state medical institute and I-EDU GROUP LLC.

**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/>).

**Correspondence:** Andijan State Medical Institute, 170127, Uzbekistan, Andijan, Yu. Atabekova Street, 1.

**Abstract.** The pathogenesis of pectus excavatum involves not only osteochondral structures but also the soft tissue components of the anterior chest wall, including the sternodiaphragmatic ligament, which plays an important role. **The aim** of this study was to improve the treatment strategy for severe forms of pectus excavatum (PE) in preschool-aged children. **Clinical material:** the treatment outcomes of 30 children aged 1 to 6 years diagnosed with grade III–IV pectus excavatum were analyzed. **Methods:** the degree of deformity was determined using multislice computed tomography (MSCT). In all patients, the morphological and functional status of the sternodiaphragmatic ligament (SDL) was additionally assessed by ultrasonography (US). Based on these findings, an individualized treatment strategy was selected. In patients with grade III–IV deformities and the presence of contracture and fibrotic changes of the SDL, ligament release was performed followed by correction using the vacuum bell technique. **Results:** In preschool-aged children with severe pectus excavatum, assessment of the sternodiaphragmatic ligament using ultrasonography is of great importance for selecting the appropriate treatment strategy. In patients with a morphologically preserved ligament, vacuum bell therapy was effective, whereas in cases with fibrotic changes and contracture, the use of vacuum bell correction combined with ligament release provided significantly better clinical and anatomical outcomes. Statistical analysis of the obtained results demonstrated a significant association between anterior chest wall deformation and mechanical stresses and the severity of the deformity. According to MSCT and computational biomechanical modeling, both the compression depth and the maximum von Mises stress values increased in a statistically significant manner with increasing deformity severity ( $p < 0.01$ ). Compared with patients with grade II deformity, those with grade III–IV deformities showed significantly higher compression depth values at the central anatomical points (P3–P5) ( $p < 0.01$ ), while the differences at the peripheral points (P1–P2) were less pronounced ( $p < 0.05$ ). This indicates that mechanical loading is predominantly concentrated in the central regions of the anterior chest wall. **Conclusion:** In the treatment of severe pectus excavatum in preschool-aged children, an individualized approach based on ultrasonographic evaluation of the sternodiaphragmatic ligament demonstrates high clinical efficacy, reduces the extent of invasive surgical interventions, and expands the possibilities for early correction.

**Key words:** pectus excavatum; preschool age; sternodiaphragmatic ligament; ultrasonography; vacuum bell; contracture.

**Relevance of the topic:** Pectus excavatum is the most common congenital deformity of the anterior chest wall in children and adolescents, accounting for 80–90% of all chest wall deformities [1,3,5]. Epidemiological studies indicate that the incidence of this pathology ranges from 1:300 to 1:1000 live births and is observed 3–4 times more frequently in boys [5,8]. Although in preschool age the deformity is often clinically mild, recent years have shown an increasing detection of severe grade III–IV forms even at an early age [2,10]. This condition is significant not only as a cosmetic defect but also because of the risk of developing functional impairments of the respiratory and cardiovascular systems [4,7].

The pathogenesis of pectus excavatum involves not only osteochondral structures but also the soft tissue components of the anterior chest wall, including the sternodiaphragmatic ligament, which plays an important role [8,9]. Particularly in severe deformities, the development of contracture and fibrotic changes in this ligament serves as an additional mechanical factor contributing to posterior displacement of the sternum [9,10]. In this context, in preschool-aged children with severe forms of the deformity, ultrasonographic assessment of soft tissue structures and the individualization of vacuum bell therapy and minimally invasive correction techniques based on these findings represent one of the current scientific and practical challenges in modern pediatric surgery [2,6,9].

**Purpose of study:** To determine the clinical effectiveness of an individualized treatment strategy based on ultrasonographic assessment of the sternodiaphragmatic ligament in the management of severe forms of pectus excavatum in preschool-aged children.

**Materials and methods:** The study was conducted at the Andijan Regional Children's Multidisciplinary Medical Center. Thirty pediatric patients diagnosed with pectus excavatum were enrolled. The patients' ages ranged from 1 to 6 years, which is considered a relatively optimal age group for conservative treatment using the vacuum bell method. The severity of chest wall deformity was assessed in all patients using multislice computed tomography (MSCT). According to the tomographic findings, 6 patients (20%) had grade II, 15 patients (50%) had grade III, and 9 patients (30%) had grade IV pectus excavatum. In determining the degree of deformity, chest wall geometry, the depth of sternal depression, and the internal thoracic dimensions were taken into account.

All patients underwent ultrasonographic examination to assess the condition of the soft tissues of the anterior chest wall, recognizing the morphological and functional status of the sternodiaphragmatic ligament (lig. sternodiaphragmaticum). During ultrasonography, the ligament's length, thickness, echogenicity, and degree of tension at rest and during functional strain were evaluated.

Deformities and stress within the anterior chest wall arise as a result of mechanical forces acting on various anatomical regions of the anterior thoracic wall; therefore, their assessment requires a comprehensive approach. For this purpose, clinical, instrumental, and computational methods were employed.

**Results:** To assess deformities and internal stresses of the anterior chest wall caused by mechanical forces in pectus excavatum, a comprehensive clinical, instrumental, and computational analysis was performed in 30 patients. The patients were divided into groups II, III, and IV according to the severity of the deformity.

The clinical assessment showed that in patients with grade II deformity, deformational changes of the anterior chest wall in response to mechanical loading were relatively limited, and mobility of the anterior wall during respiration was partially preserved. In patients with grade III and especially grade IV deformities, mobility of the anterior chest wall was markedly reduced, and increased passive resistance to external mechanical forces was observed.

Instrumental analysis using MSCT revealed the depth of deformity in various anatomical regions of the anterior chest wall and the relationships between the sternum and the ribs. The data showed that in patients with grade III–IV deformities, the depth of deformation was greatest in the central regions of the anterior chest wall, whereas relatively fewer changes were observed in the peripheral regions. Ultrasonographic examination in 30 patients made it possible to assess the morphological and functional state of the sternodiaphragmatic ligament (SDL). The results demonstrated that with increasing severity of pectus excavatum, consistent morphofunctional remodeling of the SDL occurs.

In the six patients with grade II deformity, the mean length of the sternodiaphragmatic ligament was  $22.1 \pm 1.3$  mm, and its thickness was  $4.1 \pm 0.4$  mm. The echostructure was predominantly hyperechogenic, and functional tension was of moderate degree. Clinically, this condition corresponded to the subcompensation stage, with partial preservation of the elastic properties of the ligament.

In the 15 patients with grade III deformity, a statistically significant shortening of the sternodiaphragmatic ligament ( $18.5 \pm 1.5$  mm) and an increase in its thickness ( $4.9 \pm 0.5$  mm) were observed ( $p < 0.01$ ). Echogenicity became heterogeneous, and functional tension was markedly expressed. These findings indicated the development of a contracture process within the ligament.

In the nine patients with grade IV deformity, the most severe morphological changes of the sternodiaphragmatic ligament were observed. The ligament length was reduced to  $15.9 \pm 1.7$  mm, while its thickness increased to  $5.7 \pm 0.6$  mm. The echostructure exhibited a fibrotic pattern, and functional tension was strongly expressed. Clinically, this condition corresponded to the stage of decompensation.

**Table-1.** Ultrasonographic parameters of the sternodiaphragmatic ligament according to the severity of pectus excavatum (n = 30).

Degree of deformation	n	SDL length (mm)	SDL thickness (mm)	Echogenicity	Functional tension	Clinical assessment
Grade-II	6	$22,1 \pm 1,3$	$4,1 \pm 0,4$	Hyperechogenic	Moderate	Subcompensation
Grade-III	15	$18,5 \pm 1,5$	$4,9 \pm 0,5$	Heterogeneous	Marked	Contracture
Grade-IV	9	$15,9 \pm 1,7$	$5,7 \pm 0,6$	Fibrotic	Severe	Decompensation

Statistical analysis of the data in Table 1 revealed a strong inverse correlation between sternodiaphragmatic ligament length and the severity of the deformity ( $r = -0.71$ ;  $p < 0.01$ ), as well as a direct correlation between ligament thickness and deformity severity ( $r = +0.68$ ;  $p < 0.01$ ).

Computational biomechanical analysis using the finite element method was performed on individualized three-dimensional models generated from MSCT data of 30 patients. External mechanical loading was simulated at five standard anatomical points (P1–P5) of the anterior chest wall, and the depth of compression and internal mechanical stresses were calculated for each point.

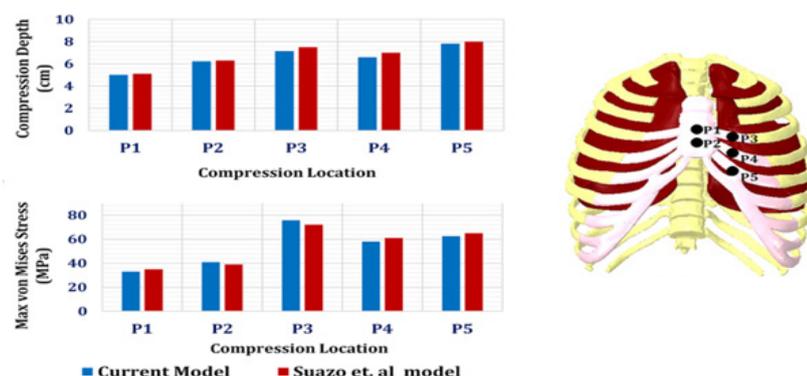
Statistical analysis of the obtained results demonstrated a significant association between anterior chest wall deformation and mechanical stresses and the severity of the deformity. According to MSCT and computational biomechanical modeling, both the compression depth and the maximum von Mises stress values increased in a statistically significant manner with increasing deformity severity ( $p < 0.01$ ).

Compared with patients with grade II deformity, those with grade III–IV deformities showed significantly higher compression depth values at the central anatomical points (P3–P5) ( $p < 0.01$ ), while the differences at the peripheral points (P1–P2) were less pronounced ( $p < 0.05$ ). This indicates that mechanical loading is predominantly concentrated in the central regions of the anterior chest wall.

A moderate to strong positive correlation was identified between maximum von Mises stress values and the clinical severity of the deformity ( $r = 0.62$ – $0.74$ ;  $p < 0.01$ ). In addition, a significant positive correlation was found between compression depth and von Mises stress ( $r = 0.66$ ;  $p < 0.01$ ), confirming that morphological deformation and internal mechanical stresses of the anterior chest wall are interrelated processes.

Analysis of variance (ANOVA) revealed statistically significant differences in mechanical parameters among the deformity severity groups ( $F > F_{\text{critical}}$ ;  $p < 0.01$ ), confirming the sensitivity and representativeness of the applied assessment methods.

**Figure 1.** Comparative analysis of compression depth (cm) and maximum von Mises stress (MPa) at different chest wall compression points (P1–P5) based on the present model and the model proposed by Suazo et al. The diagram reflects deformities and stresses generated by mechanical loading in various anatomical regions of the anterior chest wall.



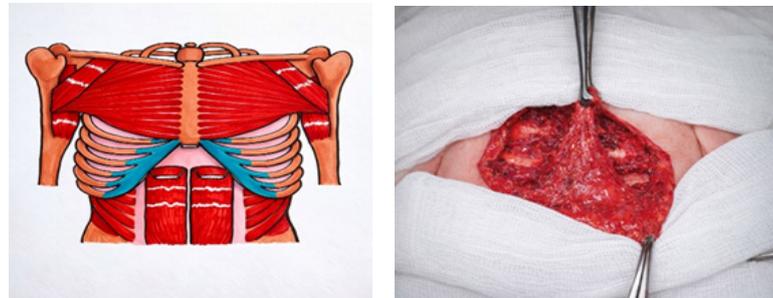
In 24 patients with grade III–IV pectus excavatum, signs of contracture and fibrosis of the sternodiaphragmatic ligament were identified, and these morphofunctional changes were found to limit the effectiveness of vacuum bell therapy when used alone. Therefore, in these patients, sternodiaphragmatic ligament release followed by stepwise correction using the vacuum bell was applied. After treatment, a significant reduction in chest wall depression and a reliable increase in anterior chest wall mobility were observed.

The sternodiaphragmatic ligament release was performed under general anesthesia with the patient in the supine position. After standard antiseptic preparation of the anterior chest wall, a 2–3 cm transverse incision was made at the projection of the tip of the xiphoid process. Through the incision, the skin, subcutaneous tissue, and fascial layers were dissected layer by layer. In the region of the xiphoid process, the sternodiaphragmatic ligament was carefully separated from the surrounding soft tissues and completely transected. After achieving hemostasis, the wound was closed in layers.

After surgical intervention, vacuum bell correction procedures were initiated once the early postoperative rehabilitation period had ended, primary wound healing had occurred, and all signs of inflammation had completely resolved. The optimal time to begin

treatment was considered to be an average of 20–25 days after surgery. This interval was determined based on a comprehensive clinical assessment, including visual evaluation of the wound, absence of local inflammatory signs, and the patient’s overall somatic stability. Vacuum bell therapy was applied according to current international clinical guidelines using an individually selected regimen (Figure 3) [2,6,9]. In this study, the Vacuum Bell® device (Eckart Klobe GmbH, Germany) was used for correction of pectus excavatum.

**Figure 2.** Schematic illustration and intraoperative view of sternodiaphragmatic ligament release.



**Figure 3.** Preoperative, postoperative, and vacuum bell–applied views of an 18-month-old patient with grade III pectus excavatum.



In 24 patients with grade III–IV deformities who underwent sternodiaphragmatic ligament release followed by vacuum bell therapy, treatment efficacy was dynamically assessed. The evaluation criteria included chest wall depression depth, anterior chest wall mobility, and the clinical compensation status. Assessments were performed preoperatively, in the early postoperative period (3 months), and at 9 months of follow-up.

**Table 2.** Dynamics of chest wall parameters after sternodiaphragmatic ligament release (n = 24).

Parameter	Preoperative	After 3 months	After 9 months	p
Chest depression depth (mm)	32,4 ± 3,1	26,8 ± 2,9	21,6 ± 2,7	<0,01
Anterior chest wall mobility	Low	Moderate	Good	<0,01
Clinical status	Decompensation	subcompensation	compensation	<0,01

Statistical analysis showed that after sternodiaphragmatic ligament release, chest wall depression depth decreased significantly at all follow-up stages (p < 0.01). At the same time, a consistent increase in anterior chest wall mobility and a transition of the clinical condition from decompensation to compensation were observed.

The obtained results indicate that in preschool-aged children with severe pectus excavatum, the sternodiaphragmatic ligament plays an active mechanical role in the pathogenesis of the deformity. Its shortening, thickening, and fibrosis lead to posterior–inferior displacement of the sternum, thereby limiting the effectiveness of vacuum bell therapy when used alone.

**Discussion.** The results of this study demonstrate that mechanical factors, particularly the morphofunctional state of the sternodiaphragmatic ligament, play a decisive role in the pathogenesis of pectus excavatum. The clinical, instrumental, and biomechanical data complement each other, showing that as the deformity progresses, internal mechanical

stresses and passive traction forces within the anterior chest wall increase progressively [1-3].

According to the clinical assessment, in grade II deformity the mobility of the anterior chest wall is relatively preserved, indicating the presence of adaptive responses to external mechanical forces. This reflects favorable anatomical and functional conditions for the effectiveness of conservative methods, including vacuum bell therapy [4,5]. In contrast, in grade III and IV deformities, anterior chest wall mobility was markedly reduced, and passive resistance to external mechanical forces was increased.

MSCT data confirmed that the depth of deformity is mainly concentrated in the central regions of the anterior chest wall. These findings are fully consistent with the biomechanical analysis based on the finite element method, which demonstrated that compression depth and von Mises stress reached their highest values at the central points (P3-P5). According to biomechanical studies by Nuss, Kelly, and their colleagues, as well as by Suazo et al., the high mechanical loads occurring in the central regions of the anterior chest wall play a leading pathogenetic role in the progression of pectus excavatum.

Ultrasonographic findings clearly demonstrated the development of morphological remodeling of the sternodiaphragmatic ligament proportional to the severity of the deformity. While in grade II deformity the elastic properties of the ligament were partially preserved, in grade III-IV deformities its shortening, thickening, and fibrosis were observed [9,10]. These changes identified in the study were regarded as a constant pathological mechanical factor that pulls the sternum posteriorly and inferiorly. The strong inverse and direct correlations identified ( $r = -0.71$  and  $r = +0.68$ ) confirm a close relationship between the condition of the sternodiaphragmatic ligament and deformity severity.

The identification of a moderate to strong correlation between maximum von Mises stresses and the clinical severity of the deformity in the biomechanical analysis confirms the important role of internal mechanical stresses in the pathogenesis of the deformity. These internal stresses specifically lead to the breakdown of compensatory mechanisms in the anterior chest wall and to stabilization of the deformity.

The positive dynamics achieved in patients with grade III-IV deformities through sternodiaphragmatic ligament release followed by vacuum bell therapy indicate that this approach is pathogenetically well justified. The significant reduction in chest wall depression, the increase in anterior chest wall mobility, and the transition of the clinical condition to the compensation stage confirm the crucial role of ligament release in eliminating the pathological traction acting on the sternum.

**Conclusion:** In the treatment of pectus excavatum, an individualized approach based not only on the depth of the deformity but also on the morphofunctional state of the sternodiaphragmatic ligament is required. In preschool-aged children with grade III-IV pectus excavatum, contracture and fibrotic changes of the sternodiaphragmatic ligament predominate. The combined use of ultrasonography, MSCT, and biomechanical analysis enables a rational combination of surgical and conservative methods in severe deformities and significantly improves treatment effectiveness.

**Study Transparency.** The study was not sponsored. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication.

**Disclosure of Financial and Other Relationships.** All authors participated in the conception and design of the study and in writing the manuscript. The final version of the manuscript was approved by all authors. The authors did not receive any fees for the study.

#### ABOUT THE AUTHORS:

**Bahromjon X. Mirzakarimov**, ORCID ID: 0000-0003-4597-2738, DSc in Medicine, Professor. e-mail: bahrommirzo73@mail.com; Head of the Department of Pediatric Surgery, Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, 170127, Andijan, Yu. Atabekov St., Building 1.

**Nuriddin Z. Isakov**, ORCID ID: 0000-0003-2367-3665, e-mail: isaqovisaqov273@gmail.com; Assistant of the Department of Pediatric Surgery, Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, 170127, Andijan, Yu. Atabekov St., Building 1.

**Juraqul U. Djumabaev**, ORCID ID: 0000-0001-5823-5644, PhD in Medicine, Associate Professor, e-mail: GjumabaevJ@mail.ru; Associate Professor of the Department of Pediatric Surgery, Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, 170127, Andijan, Yu. Atabekov St., Building 1.

**Doniyorbek K. Karimov**, ORCID ID: 0000-0002-1477-3018, PhD in Medicine,

Associate Professor; e-mail: karimovdonierbek212@gmail.com; Associate Professor of the Department of Pediatric Surgery, Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, 170127, Andijan, Yu. Atabekov St., Building 1

### References

- [1] Jumabaye v Zh.U., Mirzakarimov B.Kh. Thoracoplasty in children with pectus excavatum: clinical and instrumental dynamics and validated monitoring indices. *Journal of Modern Medicine*. 2025;4(11):442–452.
- [2] Khasanov B.B., Nurmatov Sh.N. Clinical and diagnostic characteristics of pectus excavatum in children. *Journal of Medicine of Uzbekistan*. 2021;4:58–63.
- [3] Isaev A.A., Mamedov E.A. The role of connective tissue dysplasia in the development of chest wall deformities in children. *Russian Journal of Pediatric Surgery*. 2020;10(2):34–41.
- [4] Jaroszewski D.E., Ewais M.M., Chao C.J., et al. Physiologic effects of pectus excavatum repair. *Journal of Thoracic Disease*. 2016;8(Suppl 11): S832–S839.
- [5] Kelly R.E. Jr., Obermeyer R.J., Goretsky M.J. Chest wall deformities in children: current concepts and controversies. *Seminars in Pediatric Surgery*. 2018;27(3):150–157.
- [6] Kuzmichev V.A., Kryukov E.V., Dubrovin G.M. Pathogenetic mechanisms of chest wall deformities in children. *Detskaya Khirurgiya*. 2018;22(4):196–201.
- [7] Lawson M.L., Tabangin M.E., Mellins R.B., et al. Impact of pectus excavatum on cardiopulmonary function. *Journal of Pediatrics*. 2017; 182:159–166.
- [8] Nuss D., Kelly R.E. Jr. Indications and techniques for repair of pectus excavatum. *Journal of Pediatric Surgery*. 2016;51(1):1–7.
- [9] Obermeyer R.J., Goretsky M.J. Pectus excavatum: current treatment modalities. *Pediatric Surgery International*. 2017;33(3):317–326.
- [10] Park H.J., Kim D.K., Lee S.Y. Musculo-ligamentous factors in pectus excavatum. *Annals of Thoracic Surgery*. 2017;103(6):1834–1840.

Article / Original paper

**BOLALAR OCHIQ YURAK JARROHLIGI ANESTEZILOGIK TA'MINOTIDA KARDIOPROTEKTSIYA: SEVOFLURANNING KLINIK IMKONIYATLARI**F.G.Toxirov<sup>1</sup> , Sh.O.Toshboyev<sup>2</sup> , M.A.Qodirov<sup>2</sup> 

**Mas'ul muallif:** TOXIROV FARMON G'ANISHER O'G'LI, Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti, Pediatriya kafedrasida assistenti, Farg'ona, O'zbekiston.

**Correspondence author:** TOXIROV FARMON G'ANISHER O'G'LI, assistant of the department of Pediatrics, Fergana medical institute of public health, Fergana, Uzbekistan.  
**e-mail:** farmontoxirov1996@gmail.com.

Received: 07 November 2025  
Revised: 25 November 2025  
Accepted: 25 December 2025  
Published: 20 January 2026

Funding source for publication: Andijan state medical institute and I-EDU GROUP LLC.

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

**Yozishmalar:** Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti, O'zbekiston, 150100, Farg'ona, Yangi Turon k., 2-a uy, 3-bino

**Annotatsiya**

Eksperimental tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, uchuvchan anestetiklar farmakologik sharoitni keltirib chiqarishi va miokardning shikastlanish darajasini pasaytirishi mumkin, ammo pediatriya amaliyotida klinik ma'lumotlar cheklangan va ziddiyatli bo'lib qolmoqda. **Maqsad.** Sun'iy qon aylanishi yordamida ochiq yurakda operatsiya qilingan bolalarda sevofluran va propofol bilan total vena ichi anesteziyasining kardioprotektiv ta'sirini taqqoslash. **Usullar.** Prospektiv bir markazli tadqiqotga 6 oylikdan 5 yoshgacha bo'lgan tug'ma yurak nuqsonlari bor 106 nafar bola kiritilgan bo'lib, ularga kardioplegik yurak to'xtashi bilan ochiq yurakda jarrohlik amaliyoti o'tkazilgan. Bemorlar anesteziya turiga ko'ra ikki guruhga bo'lingan: sevofluran (n=53) va propofol (n=53). Operatsiyadan keyingi davrda kardiospetsifik T troponinning maksimal darajasi birlamchi yakuniy nuqta bo'ldi. Ikkilamchi yakuniy nuqtalarga aritmiyalarning chastotasi, gemodinamik barqarorlik ko'rsatkichlari, exokardiografiya ma'lumotlari, inotrop qo'llab-quvvatlashga bo'lgan ehtiyoj, o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi va intensiv terapiya bo'limida bo'lish davomiyligi kiritildi. **Natijalar.** Barcha kuzatuvlarda operatsiyadan keyin kardiospetsifik troponin T darajasining oshishi qayd etilgan, ammo uning qiymatlari sevofluran guruhida kuzatuvning barcha bosqichlarida sezilarli darajada past bo'lgan. 3 soatdan so'ng cTnT miqdori sevofluran guruhida 1,2±0,3 ng/ml va propofol guruhida 1,9±0,4 ng/ml (p<0,05), 8 soatdan so'ng mos ravishda 1,7±0,4 va 2,6±0,5 ng/ml (p<0,01), 12 soatdan so'ng 1,5±0,3 va 2,3±0,5 ng/ml (p<0,05), 24 soatdan so'ng 1,1±0,2 va 1,8±0,3 ng/ml (p<0,05) ni tashkil etdi. Aritmiyalarning sevofluran guruhidagi bemorlarning 11,3% da va propofol guruhidagi bemorlarning 26,4% da qayd etilgan (p<0,05). Inotrop qo'llab-quvvatlashga bo'lgan ehtiyoj sevofluran qo'llanilganda pastroq bo'ldi (15,1% qarshi 32,1%, p<0,05). O'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi vaqti (9,2±3,1 qarshi 13,6±4,4 soat, p<0,01) va OITda bo'lish davomiyligi (36±10 qarshi 52±14 soat, p<0,05) sevofluran guruhida sezilarli darajada kam bo'lgan. Exokardiografik ko'rsatkichlar sevofluran qabul qilgan bemorlarda miokardning sistolik va diastolik funksiyasining tezroq tiklanishini ko'rsatdi. **Xulosa.** Bolalarda ochiq yurak operatsiyalarida sevofluranni qo'llash propofolga nisbatan yaqqol kardioproteksiya bilan bog'liq bo'lib, bu miokardning kamroq shikastlanishi, barqaror gemodinamika va operatsiyadan keyingi erta davrda yurakning tezroq funksional tiklanishi bilan namoyon bo'ladi.

**Key words:** yurak tug'ma nuqsoni, bolalar, sevofluran, propofol, kardioproteksiya, troponin T.

**CARDIOPROTECTION IN ANESTHESIOLOGICAL SUPPORT FOR PEDIATRIC OPEN HEART SURGERY: CLINICAL CAPABILITIES OF SEVOFLURANE**F.G.Tokhirov<sup>1</sup> , Sh.O.Toshboyev<sup>2</sup> , M.A.Kodirov<sup>2</sup> 

1. Fergana medical institute of public health, Fergana Uzbekistan.  
2. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

**Correspondence:** Fergana medical institute of public health, Uzbekistan, 150100, Fergana, Yangi Turon st., 2-a, Building 3

**Abstract.**

Experimental studies have shown that volatile anesthetics can induce pharmacological preconditioning and reduce the degree of myocardial damage, however, clinical data in pediatric practice remain limited and contradictory. **Objective.** Compare the cardioprotective effects of sevoflurane and total intravenous propofol anesthesia in children who underwent open-heart surgery using artificial blood circulation. **Methods.** A prospective one-centered study included 106 children aged 6 months to 5 years with congenital heart defects who underwent open-heart surgery with cardioplegic cardiac arrest. Patients were divided into two groups: sevofluran (n=53) and propofol (n=53). The primary endpoint was the maximum

level of cardiospecific troponin T in the postoperative period. Secondary endpoints included the frequency of arrhythmias, indicators of hemodynamic stability, echocardiography data, the need for inotropic support, the duration of mechanical ventilation and stay in the intensive care unit. **Results.** In all observations, an increase in the level of cardiospecific troponin T after surgery was noted, however, its values were significantly lower in the sevofluran group at all stages of observation. After 3 hours, the level of cTnT was  $1.2 \pm 0.3$  ng/ml in the sevoflurane group and  $1.9 \pm 0.4$  ng/ml in the propofol group ( $p < 0.05$ ), after 8 hours- $1.7 \pm 0.4$  and  $2.6 \pm 0.5$  ng/ml respectively ( $p < 0.01$ ), after 12 hours- $1.5 \pm 0.3$  and  $2.3 \pm 0.5$  ng/ml ( $p < 0.05$ ), after 24 hours- $1.1 \pm 0.2$  and  $1.8 \pm 0.3$  ng/ml ( $p < 0.05$ ). Arrhythmias were registered in 11.3% of patients in the sevoflurane group and in 26.4% of patients in the propofol group ( $p < 0.05$ ). The need for inotropic support was lower when using sevoflurane (15.1% versus 32.1%,  $p < 0.05$ ). The time of artificial lung ventilation ( $9.2 \pm 3.1$  versus  $13.6 \pm 4.4$  hours,  $p < 0.01$ ) and the duration of stay in the ICU ( $36 \pm 10$  versus  $52 \pm 14$  hours,  $p < 0.05$ ) were significantly shorter in the sevoflurane group. Echo-indicators indicated a faster restoration of myocardial systolic and diastolic function in patients receiving sevoflurane. **Conclusion.** The use of sevoflurane in open-heart surgeries in children is associated with more pronounced cardioprotection compared to propofol, which is manifested by a lower degree of myocardial damage, more stable hemodynamics, and faster functional recovery of the heart in the early postoperative period.

**Key words:** congenital heart defects, children, sevofluran, propofol, cardioprotection, troponin T.

**Muammoning dolzarbligi.** Bolalarda ochiq yurak operatsiyalari aksariyat hollarda yurakni kardioplegik to'xtatish va sun'iy qon aylanishini qo'llash sharoitida amalga oshiriladi, bu muqarrar ravishda miokardning ishemik-reperfusion shikastlanishi bilan birga keladi [8]. Kardioplegiya usullari, perfuzion qo'llab-quvvatlash va operatsiyadan keyingi davolashdagi sezilarli yutuqlarga qaramay, miokardning erta disfunktsiyasi, aritmiyalari va past yurak urishi sindromi operatsiyadan keyingi kasallanish va pediatrik bemorlarning intensiv terapiya bo'limida uzoq vaqt qolishining asosiy sabablaridan biri bo'lib qolmoqda [1].

1986 yilda Murry va hammualliflar tomonidan birinchi marta tavsiyalar «ishemik prekonditsiyalash» tushunchasi shuni ko'rsatdiki, qisqa muddatli ishemiya epizodlari miokardning keyingi og'irroq ishemik ta'sirga chidamliligini oshirishga qodir. Ushbu kashfiyot ishemiyani keltirib chiqarmasdan ushbu himoya ta'sirini taqlid qila oladigan farmakologik vositalarni izlash uchun asos bo'lib xizmat qildi [2, 5, 7]. Ushbu ta'sirlar mitoxondrial ATFGa bog'liq kaliy kanallarini faollashtirish, hujayra ichidagi signal kaskadlarini modulyatsiya qilish va mitoxondrial funktsiyani barqarorlashtirish orqali amalga oshiriladi, bu esa reperfuzya bosqichida kardiomiotsitlarning nekrozi va apoptozini kamaytirishga olib keladi [3, 6, 7].

Katta yoshdagi bemorlarda klinik amaliyotda bir qator istiqbolli tadqiqotlar va meta-tahlillar shuni ko'rsatdiki, kardioxirurgik aralashuvlarda uchuvchan anestetiklardan foydalanish yurakka xos troponinlarning kamroq chiqarilishi, yurakning qisqarish funksiyasining yaxshilanishi va intensiv terapiya bo'limida bo'lish vaqtining qisqarishi bilan bog'liq [9]. Shunga qaramay, ushbu tadqiqotlarning natijalari bir xil emas va farmakologik prekonditsiyaning klinik ahamiyati hali ham muhokama qilinmoqda [8]. Pediatrik populyatsiyada ma'lumotlar yanada cheklangan va qarama-qarshi bo'lib, bu tadqiqotlar sonining kamligi, bemorlarning yaqqol geterogenligi, yoshdagi farqlar, nuqson turlari va jarrohlik aralashuvlarining murakkabligi bilan bog'liq. Sevofluran bolalar anesteziologiyasida keng qo'llaniladi, chunki u qulay gemodinamik profilga ega, tez boshqariladi va yaxshi qabul qilinadi [4, 8]. Biroq, ochiq yurakda operatsiya qilingan bolalarda miokardni himoya qilish strategiyasining faol tarkibiy qismi sifatida uning potentsial roli hozirgi kunga qadar yetarlicha o'rganilmagan. Bolalar kardioanesteziologiyasida yagona klinik tavsiyalarning yo'qligi va yuqori sifatli tadqiqotlarning cheklanganligi aynan shu yosh guruhida sevofluranning kardioprotektiv xususiyatlarini yanada baholash zaruratini keltirib chiqaradi.

Shu munosabat bilan ushbu **tadqiqotning maqsadi** sun'iy qon aylanishi yordamida ochiq yurakda operatsiya qilingan bolalarda sevofluran va propofol bilan total vena ichi anesteziyasining kardioprotektiv ta'sirini qiyosiy o'rganish bo'ldi.

**Tadqiqot materiali va usullari.** Mazkur tadqiqotga 2023-2025 yillar davomida sun'iy qon aylanishi va yurakni kardioplegik to'xtatish orqali ochiq yurakda jarrohlik amaliyotini o'tkazgan 106 nafar tug'ma yurak nuqsoni bo'lgan bolalar kiritilgan. Bemorlar ikkita teng guruhga bo'lib o'rganilgan: sevofluran guruhi ( $n=53$ ) va propofol guruhi ( $n=53$ ).

Asosiy guruhni (sevofluran) 24 (45,3%) ta o'g'il va 29 (54,7%) ta qiz bolalar tashkil qilib, o'rtacha yoshi 30,47yo16,73 oy, o'rtacha tana vazni 11,82yo3,13 kg, o'rtacha bo'yi

87,48yo11,52 sm ni tashkil etdi. Qiyosiy guruhda (propofol) esa 32 (60,4%) ta o'g'il va 21 (39,6%) ta qiz bola bo'lib, ularning o'rtacha yoshi-28,92yo15,37 oy, tana vazni-11,89yo2,99 kg, bo'yi-85,72yo11,55 sm.ni tashkil etdi. Guruhlararo jins, yosh, vazn va bo'y bo'yicha farqlar statistik ahamiyatga ega bo'lmadi ( $p>0,05$ ).

Jarrohlik aralashuvlarining murakkablik darajasini belgilovchi RACHS-1 shkalasiga ko'ra, sevofluran guruhida 2-darajali murakkablikka ega bo'lgan bemorlar 39 (73,6%), 3-darajali-14 (26,4%) ni tashkil etdi. Propofol guruhida taqsimlanish qiyosiy bo'ldi: 2-daraja-40 (75,5%) tani, 3-daraja-13 (24,5%) tani tashkil qildi ( $p>0,05$ ). (1-jadval).

**1-jadval.** Tadqiqotga jalb qilingan bemorlarning demografik va klinik ko'rsatkichlari (n, %, M±SD)

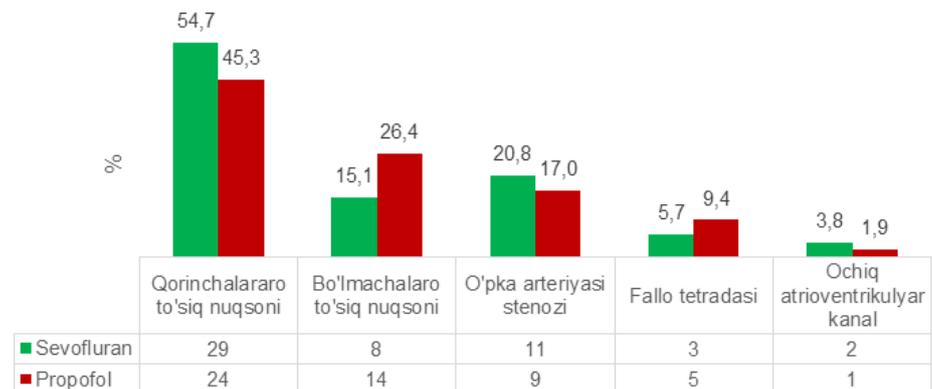
**Table 1.** Demographic and clinical characteristics of patients included in the study (n, %, M±SD)

№	Ko'rsatkichlar	Sevofluran (n=53)	Propofol (n=53)	P
1	O'g'il bolalar, n (%)	24 (45,3%)	32 (60,4%)	>0,05
2	Qiz bolalar, n (%)	29 (54,7%)	21 (39,6%)	>0,05
3	RACHS -1=2	39 (73,6%)	40 (75,5%)	>0,05
4	RACHS -1=3	14 (26,4%)	13 (24,5%)	>0,05
5	Yoshi, oy	30,5±16,7	28,9±15,4	>0,05
6	Tana vazni, kg	11,8±3,13	11,9±2,99	>0,05
7	Bo'yi, sm	87,5±11,5	85,7±11,5	>0,05

Yurak tug'ma nuqsonlari turlari bo'yicha taxlil shuni ko'rsatdiki, sevofluran guruhida qorinchalararo to'siq nuqsonlari (QTN)- 24 (54,7%), bo'lmachalararo to'siq nuqsonlari (BTN)-8 (15,1%), o'pka arteriyasi stenoz-11 (20,8%), Fallo tetradas-3 (5,7%), ochiq atrioventrikulyar kanal-2 (3,8%) ustunlik qildi. Propofol guruhida nuqsonlar chastotasi deyarli farq qilmadi: QTN-24 (45,3%), BTN-14 (26,4%), o'pka arteriyasi stenoz-9 (17,0%), Fallo tetradas-5 (9,4%), ochiq atrioventrikulyar kanal-1 (1,9%) ( $p>0,05$ ) (1-rasm).

**1-rasm.** Tug'ma yurak nuqsonlari turlarining tadqiqot guruhlari bo'yicha taqsimoti

**Figure 1.** Distribution of types of congenital heart defects by study group



Barcha bemorlar sun'iy qon aylanishi va yurakni to'liq to'xtatish orqali rejali ravishda operatsiya qilindi. Sun'iy qon aylanishining o'rtacha davomiyligi sevofluran guruhida 64,3±12,7 daqiqani, propofol guruhida-66,1±13,4 daqiqani ( $p=0,48$ ) tashkil etdi. Aortani siqish vaqti guruhlar o'rtasida taqqoslanganda mos ravishda 38,6±8,9 daqiqa va 39,8±9,3 daqiqani ( $p=0,52$ ) tashkil qildi.

Sevofluran guruhida anesteziya induksiyasi kislorod-havo aralashmasida (FiO 0,5-0,6) sevoflurandan foydalangan holda ingalyatsion usulda amalga oshirildi, anesteziyaning adekvat chuqurligining klinik belgilariga erishilgunga qadar konsentratsiyani 6-8 hajm% gacha bosqichma-bosqich oshirib borildi. Traxeya intubatsiyasi uchun 2-3 mkg/kg dozada fentanil va qutblanmaydigan miorelaksant (arkuron 0,3-0,6 mg/kg) yuborildi. Anesteziyani ushlab turish sevofluran bilan 2,0-3,0 hajm% konsentratsiyada (0,8-1,2 MAC) gemodinamik ko'rsatkichlar va anesteziya chuqurligining klinik belgilariga qarab titrlash bilan amalga oshirildi.

Propofol guruhida anesteziya induksiyasi propofolni 2-3 mg/kg dozada vena ichiga yuborish va keyinchalik 6-10 mg/kg/soat tezlikda uzluksiz infuziyaga o'tish orqali amalga oshirildi. Infuziya tezligi yurak urishi tezligi, qon bosimi darajasi va jarrohlik stimulyatsiyalariga javobni hisobga olgan holda individual ravishda titrlandi. Barcha holatlarda operatsiya davomida og'riqsizlantirish uchun fentanil 5-10 mkg/kg umumiy dozada ishlatilgan. Miorelaksatsiya klinik ko'rsatmalarga ko'ra 0,15-0,3 mg/kg arkuronning qo'shimcha bolyuslari bilan qo'llab-quvvatlandi.

Infuzion terapiya 10-15 ml/kg/soat hajmdagi kristalloid eritmalar bilan diurez va gemodinamika ko'rsatkichlari bo'yicha korreksiya bilan o'tkazildi. Maqsadli o'rtacha qon bosimi yoshga qarab 45-60 mm simob ustuni oralig'ida ushlab turildi.

Barcha operatsiyalar o'rtacha gipotermiya sharoitida (28-32 °C) sun'iy qon aylanishi yordamida amalga oshirildi. Perfuzion oqim 2,4-2,8 l/min/m<sup>2</sup>, perfuzion bosim 40-60 mm sim.ust. darajasida ushlab turildi. Miokardning kardioplegik himoyasi aorta siqilgandan so'ng 20 ml/kg dozada sovuq kristalloid eritmani (4-8 °C) antegrad yuborish va har 20-25 daqiqada 10 ml/kg takroriy yuborish orqali amalga oshirildi. Aortani siqishning o'rtacha davomiyligi sevofluran guruhida 38,6±8,9 daqiqani va propofol guruhida 39,8±9,3 daqiqani tashkil etdi. Sun'iy qon aylanishining o'rtacha vaqti mos ravishda 64,3±12,7 daqiqa va 66,1±13,4 daqiqani tashkil etdi. Tana harorati ≥36 °C, normokaliyemiya va adekvat spontan yurak faoliyatida IQdan chiqarish amalga oshirildi. Inotrop qo'llab-quvvatlash dopamin 5-10 mkg/kg/min yoki dobutamin 5-8 mkg/kg/min qo'llanilganda, qon otib berish fraksiyasi <50% yoki o'rtacha AB <45 mm sim.ust. bo'lganda boshlandi.

Intraoperatsion monitoring barcha holatlarda keng qamrovli bo'lib, beshta shoxobchada uzluksiz elektrokardiografiya, arterial kateter orqali qon bosimini invaziv o'lchash, saturatsiyaning maqsadli darajasini 95% dan past bo'lmagan holda pulsoksimetriya, karbonat anhidridning yakuniy nafas chiqarishini 35-45 mm simob ustuni oralig'ida nazorat qilish bilan kapnografiya, shuningdek, uzluksiz harorat monitoringini o'z ichiga olgan. Gipotermiya bosqichi tugagandan so'ng, bemorlarni 36-37 °C maqsadli harorat diapazoniga erishish bilan faol isitish amalga oshirildi. Diurez nazorati uzluksiz ravishda amalga oshirildi, bunda maqsadli daraja 1 ml/kg/soat dan past bo'lmagan holda saqlab turildi. Operatsiya paytida va operatsiyadan keyingi erta davrda markaziy venoz bosim klinik vaziyatga qarab infuzion terapiyani tuzatish bilan 6-10 sm suv ustuni oralig'ida ushlab turildi.

Operatsiyadan keyingi o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi SIMV/PS rejimida nafas hajmi 6-8 ml/kg, nafas chiqarish oxirida musbat bosim darajasi 4-6 sm.suv.ust. va nafas olinayotgan kislorod fraksiyasi 0,4-0,5 bo'lgan holda amalga oshirildi. Ventilyatsiya parametrlari gaz almashinuvi va gemodinamik holatga qarab individual ravishda titrlandi. O'pka sun'iy ventilyatsiyasining o'rtacha davomiyligi sevofluran guruhida 9,2±3,1 soatni va propofol guruhida 13,6±4,4 soatni tashkil etdi. Traxeya ekstubatsiyasi PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> oksigenatsiya indeksi 250 dan yuqori, gemodinamika ko'rsatkichlari barqaror va adekvat ong darajasida amalga oshirildi.

Barcha bemorlarda operatsiyadan keyingi dastlabki 24 soat ichida miokardning sistolik va diastolik funksiyasini baholash uchun exokardiografik tekshiruv o'tkazildi. Chap qorincha qon otib berish fraksiyasi, fraksion qisqarish va E/A nisbati diastolik funksiyaning ko'rsatkichlari sifatida qayd etildi. Chiqarish fraksiyasi 55% dan ortiq, fraksion qisqarish 28% dan ortiq va E/A nisbati 1,0-1,5 oralig'ida normal qiymatlar sifatida qabul qilindi. Inotrop qo'llab-quvvatlashni tayinlash qisqarish funksiyasining pasayishi yoki gemodinamik beqarorlik belgilarida amalga oshirildi. Inotrop terapiya sevofluran guruhidagi 8 (15,1%) bemorda va propofol guruhidagi 17 (32,1%) bemorda talab qilindi, bu total vena ichi anesteziyasi guruhida miokard qisqaruvchanligini farmakologik qo'llab-quvvatlashga ko'proq ehtiyoj borligini ko'rsatdi. Intensiv terapiya bo'limida bo'lish davomiyligi sevofluran guruhida 36±10 soatni, propofol guruhida esa 52±14 soatni tashkil etdi.

Ma'lumotlarga statistik ishlov berish SPSS dasturiy ta'minotining 27.0 versiyasidan foydalangan holda amalga oshirildi. Uzluksiz o'zgaruvchilar o'rtacha qiymat va standart og'ish (Mean±SD) ko'rinishida ifodalanadi. Guruhlararo taqqoslash uchun ma'lumotlarning taqsimlanish xususiyatiga qarab Styudentning t-mezoni yoki Mann-Uitni U-mezoni ishlatilgan. Kategorial o'zgaruvchilar χ<sup>2</sup> mezonini yordamida tahlil qilindi. Farqlar p < 0,05 darajasida statistik jihatdan ahamiyatli deb hisoblandi.

Tadqiqot natijalari va uning muxokamasi. Dastlabki klinik-demografik xususiyatlarning qiyosiy tahlili shuni ko'rsatdiki, guruhlar yosh, jins, tana vazni, bo'y, RACHS-1 shkalasi bo'yicha jarrohlik murakkabligi darajasi va tug'ma yurak nuqsonlari tuzilishi jihatidan o'zaro taqqoslanarli edi. Ushbu ko'rsatkichlar bo'yicha sezilarli farqlar aniqlanmadi. Bu esa guruhlarini bir xil va to'g'ri deb hisoblashga hamda keyinchalik anesteziologik

strategiyalarning kardioprotektiv ta'sirini qiyosiy tahlil qilishga imkon beradi.

Barcha kuzatuvlarda operatsiyadan keyingi davrda yurakning kardioplegik to'xtashi natijasida miokardning ishemik-reperfuzion shikastlanish darajasini aks ettiruvchi kardiospetsifik troponin T (cTnT) miqdorining oshganligi qayd etildi. Biroq, ushbu ko'tarilishning xususiyati va ifodalanishi guruhlar o'rtasida sezilarli farq qildi (2-rasm).

**2-rasm.** Kardiosetsifik troponin T miqdorining anesteziyadan keyingi dinamikasi.

**Figure 2.** Dynamics of cardiospecific troponin T levels after anesthesia.



Sevofluran bilan operatsiya qilingan bemorlarda cTnT ning ko'tarilishi mo'tadil va nazorat qilinadigan tarzda kechdi. Operatsiyadan 3 soat o'tgach, cTnT ning o'rtacha darajasi  $1,2 \pm 0,3$  ng/ml ni tashkil etdi, propofol guruhida esa bu ko'rsatkich  $1,9 \pm 0,4$  ng/ml ga yetdi ( $p < 0,05$ ). 8 soatdan so'ng guruhlar o'rtasidagi tafovut yanada kuchaydi: sevofluran guruhida  $1,7 \pm 0,4$  ng/ml, propofol guruhida  $2,6 \pm 0,5$  ng/ml ( $p < 0,01$ ). Kuzatuvning 12-soatiga kelib, sevofluran guruhida troponin darajasining pasayish tendensiyasi kuzatildi ( $1,5 \pm 0,3$  ng/ml), propofol guruhida esa yuqori ko'rsatkichlar saqlanib qoldi ( $2,3 \pm 0,5$  ng/ml,  $p < 0,05$ ). Operatsiyadan 24 soat o'tgach, sevofluran guruhidagi cTnT ko'rsatkichlari deyarli me'yoriy qiymatlarga yaqinlashdi ( $1,1 \pm 0,2$  ng/ml), propofol qabul qilgan bemorlarda esa troponin darajasi sezilarli darajada yuqoriligicha qoldi ( $1,8 \pm 0,3$  ng/ml,  $p < 0,05$ ).

Shunday qilib, sevofluran bilan operatsiya qilingan bolalarda nafaqat cTnT ning eng yuqori ko'tarilishi kamroq bo'ldi, balki uning tezroq pasayishi ham kuzatildi. Bu esa operatsiyadan keyingi erta davrda kardiomiotsitlarning kamroq shikastlanganini va miokardning yanada samarali himoya qilinganini ko'rsatadi.

Operatsiyadan keyingi miokard disfunktsiyasining klinik ko'rinishlari tahlili shuni ko'rsatdiki, sevofluran guruhidagi bemorlarda ritm buzilishlari va gemodinamik beqarorlik holatlari sezilarli darajada kamroq kuzatilgan. Turli xildagi aritmiyalar (supraventrikulyar taxikardiya, ekstrasistoliya, bradikardiya holatlari) sevofluran guruhidagi bemorlarning 11,3 foizida va propofol guruhidagi bemorlarning 26,4 foizida qayd etilgan ( $p < 0,05$ ). (3-rasm).

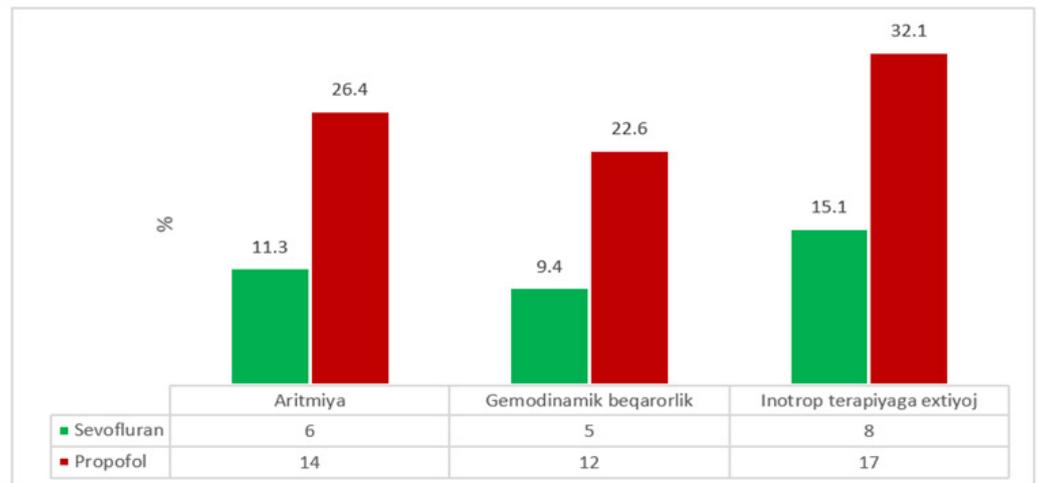
O'tkinchi gipotenziya holatlari va dori vositalar bilan tuzatishni talab qiladigan past yurak chiqarish sindromi belgilari sevofluran guruhidagi bolalarning 9,4 foizida va propofol guruhidagi 22,6 foizida kuzatilgan ( $p < 0,05$ ). Sevofluran qabul qilgan bemorlarda operatsiyadan keyingi dastlabki 24 soat ichida arterial qon bosimi va yurak qisqarishlari soni ko'rsatkichlari yanada barqaror bo'lib, vazopressor va inotrop qo'llab-quvvatlashni kuchaytirish zarurati kamroq yuzaga kelgan.

Operatsiyadan keyingi erta davrda o'tkazilgan exokardiografik baholash sevofluran guruhidagi bemorlarda miokard qisqaruvchanlik qobiliyatining tezroq tiklanishini ko'rsatdi. Chap qorincha qon haydash fraksiyasi va fraksiyalik qisqarish ko'rsatkichlari operatsiyadan keyingi birinchi sutka davomida sevofluran guruhida propofol guruhiga nisbatan yuqori bo'ldi ( $p < 0,05$ ). Diastolik funktsiya ko'rsatkichlari, xususan E/A nisbati, sevofluran qabul qilgan bolalarda tezroq me'yorlashdi. Bu esa diastolik bo'shashishning qulayroq tiklanishi va reperfuzion diastolik disfunktsiya darajasining pasayishidan dalolat beradi. Ba'zi bemorlarda farqlar tendensiyali xususiyatga ega bo'lishiga qaramay, o'zgarishlarning umumiy yo'nalishi sevofluran guruhida miokardning to'liqroq funksional tiklanishini ko'rsatmoqda.

O'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi davomiyligi sevofluran guruhida ( $9,2 \pm 3,1$  soat) propofol guruhiga ( $13,6 \pm 4,4$  soat,  $p < 0,01$ ) nisbatan sezilarli darajada qisqa bo'ldi. Shunga muvofiq, sevofluran qabul qilgan bemorlarda ekstubatsiya va mustaqil nafas olishga o'tish vaqti ertaroq kuzatildi.

**3-rasm.** Tadqiqot guruhlaridagi bemorlarda operatsiyadan keyingi gemodinamik buzilishlarning uchrash darajasi

**Figure 3.** Incidence of postoperative hemodynamic disturbances in patients in the study groups



Sevofluran guruhidagi bemorlarning intensiv terapiya bo'limida bo'lishining o'rtacha davomiyligi  $36 \pm 10$  soatni, propofol guruhidagi bolalarda esa  $52 \pm 14$  soatni tashkil etdi ( $p < 0,05$ ). Sevofluran bilan operatsiya qilingan bemorlarda klinik tiklanish va gemodinamikaning tezroq barqarorlashuvi ularni ixtisoslashtirilgan bo'limga ertaroq o'tkazish imkonini berdi (2-jadval).

**2-jadval.** Tadqiqotga jalb qilingan bemorlarda operatsiyadan keyingi erta davrdagi exokardiografik ko'rsatkichlari va tiklanish profili ( $M \pm SD$ ).

**Table 2.** Early postoperative echocardiographic parameters and recovery profile ( $M \pm SD$ ) in patients enrolled in the study.

№	Ko'rsatkichlar	Sevofluran (n=53)	Propofol (n=53)	P
1	Chap qorinchaning siqish fraksiyasi, %	$62,4 \pm 6,44$	$56,3 \pm 7,20$	$< 0,05$
2	E/A indeks	$1,41 \pm 0,21$	$1,22 \pm 0,24$	$> 0,05$
3	Qisqarish funksiyasi	$34,6 \pm 5,61$	$29,6 \pm 6,42$	$< 0,05$
4	Sun'iy o'pka ventilyatsiyasi vaqti, soat	$9,21 \pm 3,11$	$13,6 \pm 4,41$	$< 0,01$
5	ARIT da qolish davomiyligi, soat	$36,4 \pm 10,2$	$52,1 \pm 14,2$	$< 0,05$
6	Shifoxonoda qolish muddati, sut	$7,12 \pm 1,82$	$9,32 \pm 2,41$	$> 0,05$

Olingan natijalar shuni ko'rsatadiki, bolalarda ochiq yurak operatsiyalarida sevofluran qo'llanilishi propofol bilan to'liq venaga yuborish orqali umumiy anesteziyaga nisbatan ishemiya-reperfuziya shikastlanishi sharoitida miokardni yanada samaraliroq himoya qilishni ta'minlaydi. Sevofluran guruhida kuzatilgan yurak uchun xos bo'lgan troponin T darajasining kamroq ifodalangan va yaxshiroq boshqariladigan ko'tarilishi kardiomiotsitlarning kamroq shikastlanganligini aks ettiradi va operatsiyadan keyingi dastlabki davrda miokardning tuzilish yaxlitligi saqlanib qolganligini ko'rsatadi. Bunda, bu bemorlarda troponin profilining tezroq me'yorlashuvi reperfuziya shikastlanishi darajasining pasayganligi va hujayra metabolizmining to'liqroq tiklanganligidan dalolat beradi.

Olingan biokimyoviy ma'lumotlar sevofluran ostida operatsiya qilingan bolalarda yurak ritmi buzilishi va gemodinamik beqarorlik holatlari kamroq uchraganligi bilan klinik jihatdan tasdiqlangan. Arterial bosim va yurak urish tezligining barqarorroq ko'rsatkichlari, shuningdek, vazoaaktiv dorilar qo'llanilishini oshirish zaruratining kamroq yuzaga kelishi yurakning nasos funksiyasi saqlanganligi va past yurak chiqarish sindromi rivojlanish xavfi kamayganligini ko'rsatadi. Bu ta'sirlar pediatriya amaliyotida muhim ahamiyatga ega, chunki bolalarda miokardning kompensator imkoniyatlari cheklangan bo'lib, hatto qisqa muddatli disfunktsiya ham jiddiy klinik oqibatlariga olib kelishi mumkin.

Exokardiografik ma'lumotlar umumiy manzarani to'ldiradi, sevofluran guruhidagi

bemorlarda miokardning ham sistolik, ham diastolik funksiyasi tezroq tiklanganligini ko'rsatadi. Haydash fraksiyasining yuqoriroq qiymatlari, fraksion qisqarish ko'rsatkichlari va diastolik parametrlarning ertaroq me'yorlashuvi miokardning yaxshiroq funksional holatini va yurakning postishemik "karaxtlik" darajasi kamroq ekanligini aks ettiradi. Bu nafaqat kardiomiotsitlarning qisqarish qobiliyati saqlanganligini, balki qorinchalarning bo'shshish va to'lish jarayonlari ham yaxshiroq tiklanganligini ko'rsatadi, bu esa operatsiyadan keyingi dastlabki davrda ayniqsa muhimdir.

Ushbu kardioprotektiv ta'sirlarning klinik ahamiyatga ega bo'lgan namoyon bo'lishi sevofluran qo'llanilgan bolalarda inotrop qo'llab-quvvatlashga bo'lgan ehtiyojning kamayishidir. Inotrop dori vositalarini tayinlash chastotasining kamayishi mustaqil gemodinamikaning barqarorroq ekanligini va operatsiyadan keyingi miokard disfunktsiyasi darajasining pasayganligini ko'rsatadi. Bu esa o'z navbatida mustaqil nafas olishga tezroq o'tishga, sun'iy nafas oldirish muddatini qisqartirishga va intensiv terapiya bo'limida bo'lish vaqtini kamaytirishga yordam beradi. Barqarorlashtirish va tiklanish jarayonlarining tezlashishi bemorlarni ixtisoslashgan bo'limga ertaroq o'tkazish imkonini beradi, bu esa intensiv terapiya bo'limida uzoq vaqt qolish bilan bog'liq asoratlarni xavfini kamaytiradi va shifoxona resurslariga tushayotgan yukni pasaytiradi.

Shunday qilib, biokimyoviy, funksional va klinik ko'rsatkichlar majmui ochiq yurakda operatsiya o'tkazilgan bolalarda sevofluraning propofolga nisbatan yaqqolroq kardioprotektiv ta'sirining yaxlit va ichki jihatdan uyg'un manzarasini shakllantiradi. Olingan ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, sevofluran nafaqat miokardning birlamchi ishemiya-reperfuzya shikastlanishini cheklaydi, balki operatsiyadan keyingi dastlabki davrda yurak faoliyatining tezroq va to'liqroq tiklanishiga yordam beradi, bu esa ushbu toifadagi bemorlarni davolash natijalari uchun bevosita klinik ahamiyatga ega.

**Tadqiqot shaffofligi.** Tadqiqot homiylik qilinmagan. Qo'lyozmaning yakuniy versiyasini 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 versiyasi barcha mualliflar tomonidan ma'qullangan. Mualliflar tadqiqot uchun hech qanday to'lov olmaganlar.

#### MULLIFLAR HAQIDA MA'LUMOTLAR:

**TOXIROV FARMON G'ANISHER O'G'LI**, ORCID: 0009-0006-0674-8935, electron pochta: farmontoxirov1996@gmail.com; Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti, Pediatriya kafedrasida assistenti, O'zbekiston, 150100, Farg'ona, Yangi Turon k., 2-a uy, 3-bino.

**TOSHBOEV SHERZOD OLIMOVICH**, ORCID: 0000-0003-1824-1454, tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent, elektron pochta: shertoshboev@gmail.com; Andijon davlat tibbiyot instituti, Anesteziologiya-reanimatsiya va shoshilinch tibbiy yordam kafedrasida mudiri, O'zbekiston, 170100, Andijon, Yu. Otabekov ko'chasi, 1-bino.

**QODIROV MURODJON ABDUMANNONOVICH**, ORCID: 0000-0002-6033-9589, e-mail: kmurodzon14@gmail.com; Andijon davlat tibbiyot instituti, Anesteziologiya-reanimatsiya va shoshilinch tibbiy yordam kafedrasida katta o'qituvchisi, O'zbekiston, 170100, Andijon, Yu. Otabekov ko'chasi, 1-bino.

#### ABOUT THE AUTHORS:

**TOXIROV FARMON G'ANISHER O'G'LI**, ORCID: 0009-0006-0674-8935, e-mail: farmontoxirov1996@gmail.com; assistant of the department of Pediatrics, Fergana medical institute of public health, Uzbekistan, 150100, Fergana, Yangi Turon st., 2-a, Building 3.

**SHERZOD O. TOSHBOEV**, ORCID: 0000-0003-1824-1454, PhD in Medicine, Associate Professor, e-mail: shertoshboev@gmail.com; Head of the Department of Anesthesiology-Resuscitation and Emergency Medicine, Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, 170100, Andijan, Yu. Otabekov St., Building 1.

**KODIROV MURODJON ABDUMANNONOVICH**, ORCID: 0000-0002-6033-9589, e-mail: kmurodzon14@gmail.com; senior lecturer of the Department of Anesthesiology-Resuscitation and Emergency Medicine, Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, 170100, Andijan, Yu. Otabekov St., Building 1.

#### References

[1] Иванов В.А., Трекова Н.А., Евсеев Е.П., Никитюк Т.Г., Иванова Л.Н., Федулова С.В., Айдамиров Я.А., Соловьева С.Е., Сидоренко Я.В. Хирургические и анестезиологические аспекты радикальной коррекции критического аортального стеноза. Кардиология и

сердечно-сосудистая хирургия. 2019;12(4):266-272. Ivanov V.A., Trekova N.A., Yevseyev Ye.P., Nikityuk T.G., Ivanova L.N., Fedulova S.V., Aydamirov Ya.A., Soloveva S.Ye., Sidorenko Ya.V. Xirurgicheskiye i anesteziologicheskiye aspekty radikalnoy korreksii kriticheskogo aortalnogo stenoza. *Kardiologiya i serdechno-sosudistaya xirurgiya*. 2019;12(4):266-272. <https://doi.org/10.17116/kardio201912041266>.

[2] Козлов И.А., Клыпа Т.В., and Антонов И.О. «Дексмететомидин как кардиопротектор в кардиохирургии (обзор)» *Общая реаниматология*, vol. 13, no. 4, 2017, pp. 46-63. Kozlov I.A., Klipa T.V., and Antonov I.O. «Deksmedetomidin kak kardioprotektor v kardioxirurgii (obzor)» *Общая реаниматология*, vol. 13, no. 4, 2017, pp. 46-63.

[3] Ahmed N, Mehmood A, Linardi D, Sadiq S, Tessari M, Meo SA, Rehman R, Hajjar WM, Muhammad N, Iqbal MP, Gilani AU, Faggian G, Rungatscher A. Cardioprotective Effects of Sphingosine-1-Phosphate Receptor Immunomodulator FTY720 in a Clinically Relevant Model of Cardioplegic Arrest and Cardiopulmonary Bypass. *Front Pharmacol*. 2019 Jul 18;10:802. doi: 10.3389/fphar.2019.00802. PMID: 31379576; PMCID: PMC6656862.

[4] Chennakeshavallu GN, Gadhinglajkar S, Sreedhar R, Babu S, Sankar S, Dash PK. Comparison of effects of sevoflurane versus propofol on left ventricular longitudinal global and regional strain in patients undergoing on-pump coronary artery bypass grafting. *Ann Card Anaesth*. 2022 Apr-Jun;25(2):188-195. doi: 10.4103/aca.aca\_240\_20. PMID: 35417966; PMCID: PMC9244250.

[5] Chiari P, Fellahi JL. Myocardial protection in cardiac surgery: a comprehensive review of current therapies and future cardioprotective strategies. *Front Med (Lausanne)*. 2024 Jun 19;11:1424188. doi: 10.3389/fmed.2024.1424188. PMID: 38962735; PMCID: PMC11220133.

[6] Fu T, Jia X, Tang C, Yu D, Zhou H, Wang X, Liu S, Wu K. Anesthetic-mediated cardioprotection: from molecular mechanisms to clinical translation challenges. *Front Physiol*. 2025 Sep 17;16:1688142. doi: 10.3389/fphys.2025.1688142. PMID: 41041269; PMCID: PMC12484132.

[7] Kuppuswamy B, Davis K, Sahajanandan R, Ponniah M. A randomized controlled trial comparing the myocardial protective effects of isoflurane with propofol in patients undergoing elective coronary artery bypass surgery on cardiopulmonary bypass, assessed by changes in N-terminal brain natriuretic peptide. *Ann Card Anaesth*. 2018 Jan-Mar;21(1):34-40. doi: 10.4103/aca.ACA\_96\_17. PMID: 29336389; PMCID: PMC5791484.

[8] Nederlof R, Weber NC, Juffermans NP, de Mol BA, Hollmann MW, Preckel B, Zuurbier CJ. A randomized trial of remote ischemic preconditioning and control treatment for cardioprotection in sevoflurane-anesthetized CABG patients. *BMC Anesthesiol*. 2017 Mar 29;17(1):51. doi: 10.1186/s12871-017-0330-6. PMID: 28356068; PMCID: PMC5372281.

[9] Sless RT, Allen G, Hayward NE, Fahy G. Characterization of troponin I levels post synchronized direct current cardioversion of atrial arrhythmias in patients with and without cardiomyopathy. *J Interv Card Electrophysiol*. 2021 Mar;60(2):329-335. doi: 10.1007/s10840-020-00814-x. Epub 2020 Jul 3. PMID: 32621213.

**ASSESSMENT OF THE RESULTS OF PREVENTIVE INTERVENTION TO CHANGE LIFESTYLE IN OVERWEIGHT AND OBESE CHILDREN**G.A.Mamatkhujayeva<sup>1</sup>  A.Sh.Arzikulov<sup>1</sup> *1. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.*

**Correspondence author:** Gulhayo A. Mamatkhujayeva, Assistant of the Department of pediatrics for the medical faculty, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.  
**e-mail:** dr\_mgulhayo94@mail.ru.

**Correspondence:** *Andijan State Medical Institute, 170127, Uzbekistan, Andijan, Yu. Atabekova Street, 1.*

**Abstract.**

Obesity is associated with serious health problems in children and is a major and early risk factor for morbidity and mortality in adults. The direct health effects of obesity include hyperlipidemia, hypertension, and glucose tolerance. **Purpose of the study:** assessment of leptin and adiponectin levels before and after lifestyle changes in children with obesity and overweight and determining their role as biomarkers. **Material and methods:** One hundred and four overweight and obese children (51 boys and 53 girls) were included in this study and constituted the main group. Fifty-four children with normal body weight without endocrine, cardiovascular, gastrointestinal, or liver diseases constituted the study's control group. Of the first 104 children, 48 returned for re-examination after a year of lifestyle changes. Anthropometric indicators were assessed in these children at the initial stage, as well as after one year. Lifestyle intervention is included in the educational program, which includes changes in nutrition and physical activity. Children and their parents are advised to switch to a normal calorie diet based on a balanced distribution of carbohydrates (55%), proteins (15%), and lipids (total 30%, saturated fats less than 10%). When changing the form of physical activity, it is recommended to perform aerobic exercises three to five times a week for no less than 45-60 minutes. **Results:** Clinical and biochemical characteristics were determined in children with obesity and excess body weight (group A, n=104) at the initial stage compared to the control group (group B, n=54), at the initial stage (group C, n=48) and after 1 year of intervention (group D, n=48). After 1 year of preventive intervention, 48 children were re-examined. Children with unchanged body weight and those who lost weight were compared. Children with obesity and excess weight did not have statistical differences in many parameters, including insulin levels, HOMA-IR, and adiponectin levels, compared to children who lost weight and had normal weight, which once again indicates the positive effect of lifestyle changes on children. However, the level of leptin was still higher in children with obesity and excess body weight than in children with normal weight, which allows us to assume that, despite the "normalization" of metabolic status, leptin did not change in accordance with these positive changes. **Conclusions:** our study confirms the positive effect of simple dietary recommendations and physical activity on metabolic and clinical parameters in children with obesity and excess body weight. The level of leptin was significantly increased in children who did not lose weight, but in children who actually lost weight, there were no significant changes compared to the baseline level, which allows us to assume that leptin is not directly related to the change in body weight. Adiponectin is the best and simplest marker for assessing the positive results of prevention and treatment of obesity and excess weight in children, monitoring metabolic changes, and their detection.

**Key words:** overweight; obesity; body mass index; leptin; adiponectin.

**Introduction**

A number of adipokines, including TNF- $\alpha$ , IL-6, leptin, and adiponectin, affect insulin sensitivity by modulating insulin signals [2,5,7,10]. Adiponectin, in particular, enhances the effect of insulin, improves insulin sensitivity in peripheral tissues, and is inversely related to insulin resistance, the level of which is low in obesity, type II diabetes mellitus, and metabolic syndrome. Adiponectin levels are negatively corrected by fat and insulin sensitivity in the body and predict type II diabetes in children with obesity [5,7].

It is believed that serum leptin also plays an important role in obesity. Several studies show a correlation between physical activity and leptin in energy balance in children with obesity. However, the results are unreliable: after physical exercises or dietary interventions, leptin levels decrease or remain unchanged [4,7]. Lifestyle interventions with changes in physical activity and eating habits are an important measure in combating excess body weight in childhood and adolescence [3,7,8,9,11,12].

Simple anthropometric parameters, such as body mass index (BMI) or weight, may not reveal all the positive changes associated with lifestyle. The exercise program reduces insulin resistance, measured using the euglycemic-hyperinsulinemic clamp test, independent

**Received:** 15 November 2025  
**Revised:** 28 November 2025  
**Accepted:** 25 December 2025  
**Published:** 30 January 2026

**Funding source for publication:** Andijan state medical institute and I-EDU GROUP LLC.

**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/>).

of changes in body weight or composition [1,6]. If circulating adipokines are associated with changes in insulin sensitivity, then they can also be very simple and alternative biomarkers of positive outcomes.

**Purpose of the study:** assessment of leptin and adiponectin levels before and after lifestyle changes in children with obesity and excess body weight, determining the possibility of using adiponectin or leptin as biomarkers that improve insulin sensitivity.

**Material and methods:** one hundred and four overweight and obese children (51 boys and 53 girls) were included in this study and constituted the main group. Fifty-four children with normal body weight without endocrine, cardiovascular, gastrointestinal, or liver diseases constituted the study's control group. Of the first 104 children, 48 returned for re-examination after a year of lifestyle changes. Anthropometric indicators were assessed in these children at the initial stage, as well as after one year.

Lifestyle intervention is included in the educational program, which includes changes in nutrition and physical activity. Children and their parents are advised to switch to a normal calorie diet based on a balanced distribution of carbohydrates (55%), proteins (15%), and lipids (total 30%, saturated fats less than 10%).

When changing the form of physical activity, it is recommended to perform aerobic exercises three to five times a week for no less than 45-60 minutes. At the same time, children are advised not to spend more than 2 hours a day (mainly in front of gadgets, TV, and computer). All children were examined together with their parents 6 months and one year after the start of the program. After 6 months, the children's weight and height were assessed, and their compliance with lifestyle recommendations was checked.

In all children with obesity and excess body weight, the levels of glycemia, insulin, total cholesterol, HDL and LDL cholesterol, triglycerides, adiponectin, and leptin were measured. After a year of lifestyle intervention, the same parameters were checked. In children with normal body weight, the above-mentioned parameters were measured at the initial stage.

If the children's weight changed from obesity to excess weight or normal weight, or from excess weight to normal weight, it was classified as weight loss.

**Results:** Clinical and biochemical characteristics were determined in children with obesity and excess body weight (group A, n=104) at the initial stage compared to the control group (group B, n=54), at the initial stage (group C, n=48) and after 1 year of intervention (group D, n=48). Table 1.

**Table 1.** Comparison of clinical and biochemical parameters of obese and overweight children one year after intervention in the lifestyle.

Indicators	Group A1 (n=104)	Group B2 (n=54)	P1-2	Group C3 1 year before (n=48)	Group D4, 1 year later (n=48)	P3-4
Age	10,7±3,2	10,6±3,6	>0,05	10,5±2,9	11,5±2,8	
Gender boy/ girl	51/53	27/27	>0,05	51/53	26/22	
Body mass (overweight/ obesity/ normal)	69/35/0	0/0/54		43/5/0	16/1/31	<0,01
Prepubertal/ pubertal period	62/42	32/22	>0,05	28/20	19/29	>0,05
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	27,7±4,5	17,3±2,4	<0,001	27,2±3,7	25,5±3,6	<0,01
Glucosa (mg/ dl)	90,5±5,3	87,6±7,9	<0,01	90,7±5,3	88,5±6,3	<0,05
Insulin (μU/ ml)	19,5±9,5	10,4±4,6	<0,001	19,4±10	16±6,5	<0,05
Homa-IR	4,2±2,3	2,2±1	<0,001	4,4±2,4	3,5±1,5	<0,05
Total cholesterol (mg/dL)	167±29,4	166,7±27,3	>0,05	166±30,0	161,4±30	>0,05
HDL (mg/dL)	47,8±10,8	62,4±12.	<0,001	48,8±11,6	51,1±13,1	>0,05

LDL (mg/dL)	107±23,7	96±24,3	<0,01	105,3±21,6	100,2±25,8	>0,05
Triglycerides (mg/dl)	60,4±30,4	41,4±29,2	<0,001	58,7±29,4	50±25,5	>0,05
Adiponectin (µg/ml)	5,7±3,7	18,2±8,0	<0,001	5,9±4	14,7±9,2	<0,001
Leptin (ng/ml)	19,7±14,1	6,8±7,1	<0,001	18,4±14,3	23,4±14,7	<0,05

The data is like the average sum ±standard variation or proportion.

After 1 year of preventive intervention, 48 children were re-examined. Children with unchanged body weight and those who lost weight were compared.

**Table 2.** Indicators of metabolic parameters between children who lost weight after one year and children with unchanged weight

Indicators	Children who lost weight (n=16)	Children with unchanged weight status (n=31)	P
Blood glucose (mg/dL)	-5±7	-0,8±5,5	<0,05
Insulin (µU/ml)	-4,2±9,7	-3,2±9,5	>0,05
HOMA-IR	-1,1±2,4	-0,81±2,2	>0,05
Total cholesterol, mg/dL	-12,6±20,9	2,9±25,3	<0,04
HDL (mg/dL)	1,9±11,2	2,5±7,4	>0,05
LDL (mg/dL)	-11,3±16,5	1,5±19,8	<0,05
Triglycerides (mg/dL)	-16,4±25,9	-4,6±34,7	>0,05
Adiponectin (µg/ml)	9,3±11,5	8,4±8	>0,05
Leptin (ng/ml)	-1,6±10,8	8,1±14,4	<0,05

Data are expressed as mean differences compared to the baseline level ±standard deviation.

**Discussion:** Compared to the stage of puberty, high values of HOMA-IR ( $3.7 \pm 1.7$  versus  $5 \pm 2.8$ ;  $p < 0.004$ ) and insulinemia ( $16.8 \pm 6.8$  versus  $23.6 \pm 11.4$ ;  $p < 0.001$ ) were observed in children of pubertal age. In children of prepubertal age, the level of adiponectin was higher than in children of pubertal age ( $4.9 \pm 3.2$  versus  $6.3 \pm 3.8$ ;  $p < 0.049$ ), the level of leptin in the serum was significantly lower ( $15.8 \pm 11.5$ ;  $p < 0.001$ ). In the pubertal period, high values of HOMA-IR ( $3.7 \pm 1.7$  versus  $5 \pm 2.8$ ;  $p < 0.004$ ) and insulin ( $16.8 \pm 6.8$  versus  $23.6 \pm 11.4$ ;  $p < 0.001$ ) were observed in children. In children of prepubertal age, the level of adiponectin was elevated ( $4.9 \pm 3.2$  versus  $6.3 \pm 3.8$ ;  $P < 0.049$ ) serum leptin was significantly lower than in children of pubertal age ( $15.8 \pm 11.5$  versus  $26 \pm 15.7$ ;  $p < 0.001$ ).

Children with obesity, as well as insulinemia ( $21.2 \pm 10.6$  versus  $15.9 \pm 5.2$ ;  $p < 0.008$ ), had a significantly higher HOMA-IR indicator ( $3.4 \pm 1.2$  versus  $4.6 \pm 2.6$ ;  $p < 0.022$ ) compared to children with excess body weight, despite their puberty.

In subsequent observations, despite the results by body weight, the average plasma glucose level ( $p < 0.024$ ), insulin ( $p < 0.018$ ), and HOMA-IR ( $p < 0.013$ ) were significantly lower than the initial results (Table 1). No significant changes in lipid parameters were observed.

The level of adiponectin showed a significant increase compared to the baseline level: from  $5.9 \pm 4.0$  to  $14.7 \pm 9.2$  ( $p < 0.001$ ). An independent relationship was shown between adiponectin levels and changes in adipose mass, while multiple linear regression analysis was used to study this relationship in the presence of other risk factors, which, as is known, can affect adiponectin levels, including changes in HOMA-IR, weight, and Tanner stage. Unlike expected, the leptin level increased from  $18.4 \pm 14.3$  to  $23.4 \pm 14.7$  years after the intervention ( $p < 0.025$ ). In the analysis of differences in the initial level of metabolic parameters between children who lost weight and without changes in weight status, we observed a significant decrease in glycemia ( $p < 0.031$ ), total cholesterol and LDL cholesterol ( $p < 0.04$ ), and leptin ( $p < 0.031$ ) in children who lost weight, while no significant differences were observed in the initial level of HOMA-IR and insulin (Table 2).

Finally, after one year, no differences in adiponectin levels were found between the children of the two groups (Table 2). Thus, regardless of a significant change in body weight, the levels of insulin, HOMA-IR, and adiponectin in children increased, which indicates that a

change in lifestyle can lead to an improvement in metabolic status in our population.

To confirm these observations, children who returned to observation after one year were compared with children with normal weight, regardless of whether they had a positive result in weight status (Table 2). In subsequent observations, the level of adiponectin in children with obesity was similar to that of children with normal body weight ( $18.2 \pm 8$  versus  $14.7 \pm 9.2$ ), and the average level of blood glucose, total cholesterol, LDL, and triglycerides in subjects with normal body weight was also the same. However, significant differences were observed in the levels of insulin, HOMA-IR, and leptin ( $p < 0.001$ ).

Children with obesity and excess weight did not have statistical differences in many parameters, including insulin levels, HOMA-IR, and adiponectin levels, compared to children who lost weight and had normal weight, which once again indicates the positive effect of lifestyle changes on children (Table 2). However, the level of leptin was still higher in children with obesity and excess body weight than in children with normal weight, which allows us to assume that, despite the "normalization" of metabolic status, leptin did not change in accordance with these positive changes.

**Conclusions:** our study confirms the positive effect of simple dietary recommendations and physical activity on metabolic and clinical parameters in children with obesity and excess body weight. Leptin levels remained high in obese and overweight children even after a year. The level of leptin was significantly increased in children who did not lose weight, but in children who actually lost weight, there were no significant changes compared to the baseline level, which allows us to assume that leptin is not directly related to the change in body weight. Adiponectin is the best and simplest marker for assessing the positive results of prevention and treatment of obesity and excess weight in children, monitoring metabolic changes, and their detection. Further studies should confirm the effectiveness of periodic measurements of adiponectin levels for monitoring the assessment of the results of prevention and treatment of obesity and overweight in children.

#### ABOUT THE AUTHORS:

**Gulhayo A. Mamatkhujayeva**, ORCID ID:0009-0008-2707-2625, e-mail: dr\_mgulhayo94@mail.ru, Assistant of the Department of pediatrics for the medical faculty, Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, 170127, Andijan, Yu. Atabekov St., Children's hospital.

**Abduraym Sh. Arzikulov**, ORCID: 0000-0001-6726-4244, D.M.Sc., professor, e-mail: pediatr60@mail.ru, Professor of the Department of pediatrics for the medical faculty Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, 170127, Andijan, Yu. Atabekov St., Children's hospital.

#### References

- [1] Vasyukova O.V. Ojirenie u detey i podrostkov: kriterii diagnoza // Ojirenie i metabolizm. - 2019. - T. 16.- №1. - C. 70-73. Vasyukova O.V. Ojirenie u detey i podrostkov: kriterii diagnoza // Ojirenie i metabolizm. - 2019. - T. 16.- №1. - C. 70-73.
- [2] Kochetova O.V., Shangareeva Z.A., Viktorova T.V., i dr. Rol genov leptina i retseptora leptina pri razviti detskogo ojireniya // Yakutskiy meditsinskiy jurnal. -2021.- № 1 (73).- S. 97-100. Kochetova O.V., Shangareeva Z.A., Viktorova T.V., i dr. Rol genov leptina i retseptora leptina pri razviti detskogo ojireniya // Yakutskiy meditsinskiy jurnal. -2021.- № 1 (73).- S. 97-100.
- [3] Lir D.N., Perevalov A.Ya., Mishukova T.A. Kachestvo jizni detey doshkolnogo vozrasta s ojireniem. //Voprosi pitaniya. -2021.- T. 90.- № 5 (537).- S. 59-66. Lir D.N., Perevalov A.Ya., Mishukova T.A. Kachestvo jizni detey doshkolnogo vozrasta s ojireniem. //Voprosi pitaniya. -2021.- T. 90.- № 5 (537).- S. 59-66
- [4] Nazarova L.Sh., Daukaev R.A., Musabirov D.E. i dr. Roditelskiy kontrol v profilaktike izbitochnoy massi tela i ojireniya u detey. // Gigiena i sanitariya. -2021.- T. 100. № 6.- S. 629-632. Nazarova L.Sh., Daukaev R.A., Musabirov D.E. i dr. Roditelskiy kontrol v profilaktike izbitochnoy massi tela i ojireniya u detey. // Gigiena i sanitariya. -2021.- T. 100. № 6.- S. 629-632
- [5] Skvorsova V.A., Xodjjeva M.V., Borovik T.E. i dr. Adipokini i gormoni u detey mladshego shkolnogo vozrasta s normalnoy i izbitochnoy massoy tela. // Rossiyskiy pediatricheskiy jurnal. 2019.- № 22(3).- S. 137-143. Skvorsova V.A., Xodjjeva M.V., Borovik T.E. i dr. Adipokini i gormoni u detey mladshego shkolnogo vozrasta s normalnoy i izbitochnoy massoy tela. // Rossiyskiy pediatricheskiy jurnal. 2019.- № 22(3).- S. 137-143
- [6] Filippova T.A., Samoylova Yu.G., Oleynik O.A. Ojirenie kak faktor riska razvitiya narusheniy uglevodnogo obmena v detskom vozraste // Meditsina: teoriya i praktika. -2019.- T. 4.- № S.- S. 570-571. Filippova T.A., Samoylova Yu.G., Oleynik O.A. Ojirenie kak

faktor riska razvitiya narusheniy uglevodnogo obmena v detskom vozraste // Meditsina: teoriya i praktika. -2019.- T. 4.- № S.- S. 570-571.

[7] Hatfield D.P Impact of a Community-Based Physical Activity Program on Fitness and Adiposity Among Overweight and Obese Children / D.P Hatfield, V.R Chomitz, K.K Chui [et al.] // Health Promot Pract. – 2017. – V. 18. – n 1. – P. 75-83.

[8] Paduano S, Greco A, Borsari L, et al. . Physical and Sedentary Activities and Childhood Overweight/Obesity: A Cross-Sectional Study among First-Year Children of Primary Schools in Modena, Italy. *Int J Environ Res Public Health* -2021.- № 18 3221. doi: 10.3390/ijerph18063221.

[9] Pedrosa, C. Markers of metabolic syndrome in obese children before and after 1-year lifestyle intervention program / C. Pedrosa, B.M. Oliveira, I. Albuquerque [et al.] // *Eur. J. Nutr.* – 2019. – V. 50. –P. 391–400.

[10] Rendo-Urteaga T, Ferreira de Moraes AC, Torres-Leal FL, Manios Y, Gottand F, Sjöström M et al. Leptin and adiposity as mediators on the association between early puberty and several biomarkers in European adolescents: the HELENA Study. *J Pediatr Endocrinol Metab.* -2018.- № 31(11).- R. 1221-9. doi: 10.1515/jpem-2018-0120.

[11] Spinelli A, Censi L, Mandolini D, et al. . Inequalities in Childhood Nutrition, Physical Activity, Sedentary Behaviour and Obesity in Italy. // *Nutrients* – 2023.- № 15.- R. 3893. doi: 10.3390/nu15183893

[12] Zolotarjova, J.; Ten Velde, G.; Vreugdenhil, A.C.E. Effects of multidisciplinary interventions on weight loss and health outcomes in children and adolescents with morbid obesity. *Obes. Rev.*- 2018.- № 19.- R. 931–946.

**ИММУНОГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ У ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЁННЫХ С ВРОЖДЁННОЙ ПНЕВМОНИЕЙ**Г.А.Турабидинова<sup>1</sup> , Ш.Т.Турдиева<sup>2</sup> 

**Ответственный автор:** Турабидинова Гуллола Алимджановна, Ассистент кафедры педиатрии для лечебного факультета Андijanского государственного медицинского института, Андijan, Узбекистан.

**Correspondence author:** Turabidinova Gullola Alimdjanovna, Assistant of the Department of Pediatrics for the Faculty of Medicine, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan. **e-mail:** alimdjanovna05@gmail.com.

Received: 15 November 2025

Revised: 28 November 2025

Accepted: 26 December 2025

Published: 31 January 2026

Funding source for publication: Andijan state medical institute and I-EDU GROUP LLC.

**Copyright:** © 2026 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the

1. Андijanский государственный медицинский институт, Андijan, Узбекистан.  
2. Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан.

**Переписка:** Андijanский государственный медицинский институт, Андijan, Узбекистан, 170127, Андijan, ул. Ю. Атабекова, дом 1

**Аннотация**

**Актуальность.** Врождённая пневмония (ВП) остаётся одной из наиболее тяжёлых форм перинатальной инфекции, оказывающей значительное влияние на уровень неонатальной заболеваемости и смертности. По данным ВОЗ, ежегодно более 7 миллионов детей раннего возраста страдают от последствий внутриутробного инфицирования, при этом свыше 600 тысяч случаев заканчиваются летальным исходом. **Цель.** Оценить диагностическую значимость показателей лейкоцитарного профиля пуповинной крови у новорождённых с внутриутробной пневмонией. **Материалы и методы.** В проспективное исследование включены 81 доношенный новорождённый (37–42 недель гестации), из которых 61 ребёнок составил основную группу (с ВП), а 20 — контрольную. В первые часы жизни произведён забор пуповинной крови с определением абсолютного количества лейкоцитов и лимфоцитов. Статистическая обработка включала расчёт средних значений, стандартных отклонений, коэффициента корреляции ( $r$ ) и уровня значимости ( $p$ ). **Результаты.** У новорождённых с ВП выявлены достоверные изменения лейкоцитарного профиля. Среднее количество лейкоцитов составило  $14,77 \pm 0,512 \times 10^9/\text{л}$ , что значительно превышало показатели контрольной группы —  $9,87 \pm 1,317 \times 10^9/\text{л}$ . Аналогичная тенденция отмечена по уровню лимфоцитов:  $6,02 \pm 0,719 \times 10^9/\text{л}$  против  $1,56 \pm 0,361 \times 10^9/\text{л}$  соответственно. Установлена умеренная положительная корреляция между общим числом лейкоцитов и лимфоцитов ( $r = 0,59$ ;  $p < 0,05$ ), что свидетельствует о синхронной активации врождённого иммунного ответа. Результаты проведённого исследования демонстрируют, что на третьи сутки жизни у новорождённых наблюдается наивысший уровень лейкоцитов и лимфоцитов по сравнению с исходными показателями, полученными из пуповинной крови. **Заключение.** Лейкоцитарный профиль пуповинной крови может служить информативным маркером воспалительного процесса при ВП и использоваться для раннего иммунологического мониторинга новорождённых.

**Ключевые слова:** новорождённые; пневмония; лейкоциты; лимфоциты; иммунная система.

**IMMUNOHMATOLOGICAL MARKERS OF INFLAMMATION IN FULL-TERM NEWBORNS WITH CONGENITAL PNEUMONIA**Г.А.Turabidinova<sup>1</sup> , Sh.T.Turdieva<sup>2</sup> 

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

**Correspondence:** Andijan State Medical Institute, 170127, Uzbekistan, Andijan, Yu. Atabekova Street, 1.

**Abstract.**

**Relevance.** Congenital pneumonia (CP) remains one of the most severe forms of perinatal infection, exerting a significant impact on neonatal morbidity and mortality. According to the World Health Organization (WHO), over 7 million children in early infancy suffer annually from the consequences of intrauterine infection, with more than 600,000 cases resulting in death during the neonatal and infant periods. **The purpose.** To assess the diagnostic value of leukocyte profile parameters in umbilical cord blood of newborns with intrauterine pneumonia. **Materials and Methods.** A prospective study was conducted involving 81 full-term newborns (gestational age 37–42 weeks), including 61 infants diagnosed with CP (main group) and 20 healthy newborns (control group). Umbilical cord blood samples were collected within the first hours of life to determine absolute leukocyte and lymphocyte counts. Statistical analysis included calculation of mean values, standard deviations, correlation coefficients ( $r$ ), and significance levels ( $p$ ). **Results.** Significant

alterations in leukocyte profiles were observed in newborns with CP. The mean leukocyte count was  $14.77 \pm 0.512 \times 10^9/L$ , markedly higher than in the control group ( $9.87 \pm 1.317 \times 10^9/L$ ). A similar trend was noted for lymphocytes:  $6.02 \pm 0.719 \times 10^9/L$  versus  $1.56 \pm 0.361 \times 10^9/L$ . A moderate positive correlation was found between leukocyte and lymphocyte counts ( $r = 0.59$ ;  $p < 0.05$ ), indicating synchronized activation of the innate immune response. Peak levels were recorded on the third day of life. **Conclusion.** The leukocyte profile of umbilical cord blood serves as a valuable marker of inflammatory activity in CP and can be utilized for early immunological monitoring in newborns.

**Key words:** newborns; pneumonia; leukocytes; lymphocytes; immune system.

### Введение

Врождённая пневмония (ВП) остаётся одной из наиболее значимых форм перинатальной инфекции, оказывающей прямое влияние на неонатальную заболеваемость и смертность. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно более 7 миллионов детей первых лет жизни страдают от последствий внутриутробного инфицирования, при этом свыше 600 тысяч случаев заканчиваются летальным исходом в неонатальном и грудном возрасте [7]. Среди всех форм внутриутробной инфекции, пневмония занимает особое место, характеризуясь тяжёлым течением, дыхательной недостаточностью и высоким риском неблагоприятных исходов [3].

Согласно исследованию Pan J и соавт. (2023), до 21% новорождённых, рождённых от матерей с острыми респираторными заболеваниями во время беременности, имеют признаки внутриутробной пневмонии [22]. При этом, по данным Мустафиной А.Ф., Левченко Л.А. и Черкасовой С.В. (2023), врождённая пневмония может сопровождаться функциональными нарушениями со стороны других систем, включая гастроинтестинальный тракт, что усугубляет клиническую картину и требует мультидисциплинарного подхода [2].

Особую актуальность приобретает изучение иммунологических маркеров, таких как уровень лейкоцитов и лимфоцитов в пуповинной крови, как потенциальных индикаторов воспалительного процесса и степени зрелости иммунной системы [4]. Эти показатели позволяют не только выявить скрытые формы ВП, но и прогнозировать течение постнатального периода [5]. В условиях роста антибиотикорезистентности и увеличения частоты коморбидных состояний у беременных, ранняя диагностика и иммунологический мониторинг новорождённых с подозрением на ВП становятся ключевыми задачами современной перинатологии.

### Материалы и методы исследования.

В рамках настоящего исследования был реализован проспективный клинико-лабораторный анализ, направленный на изучение иммуногематологических маркеров воспаления у доношенных новорождённых с врождённой пневмонией (ВП). Методологическая основа работы опирается на принципы доказательной перинатологии и включает количественную оценку клеточных компонентов врождённого иммунного ответа в раннем неонатальном периоде.

Общая выборка составила 81 доношенный новорождённый с гестационным возрастом от 37 до 42 недель, родившихся в условиях стационара. Критериями включения являлись: отсутствие врождённых пороков развития, подтверждённый диагноз ВП (основная группа) или отсутствие признаков инфекции (контрольная группа), а также наличие информированного согласия родителей. Основную группу составили 61 ребёнок с клинически и лабораторно подтверждённой внутриутробной пневмонией, в то время как контрольную — 20 здоровых новорождённых, соответствующих по полу и гестационному возрасту.

В первые часы жизни, до начала специфической терапии, у всех участников был произведён забор пуповинной крови в стерильных условиях. Полученные образцы подвергались лабораторному анализу с определением абсолютного количества лейкоцитов и лимфоцитов методом автоматизированного гематологического анализа (авторская модификация методики по Turdieva Sh.T., 2025), с использованием сертифицированного оборудования, соответствующего стандартам ISO 15189.

Для статистической обработки данных применялись методы описательной и корреляционной статистики. Расчёт средних арифметических значений, стандартных отклонений и коэффициентов корреляции ( $r$ ) проводился с использованием программного пакета SPSS Statistics v.26. Уровень статистической значимости определялся по критерию  $p$ , при пороговом значении  $p < 0,05$ , что считалось достоверным.

Дополнительно оценивалась сила связи между показателями лейкоцитарного профиля, с целью выявления синхронности активации иммунных компонентов. Рассчитывали t-тест (или критерий Стьюдента), которого использовали для проверки, есть ли достоверные различия между средними значениями двух выборок.

#### Результаты.

У новорождённых с ВП выявлены достоверные изменения лейкоцитарного профиля. Среднее количество лейкоцитов составило  $14,77 \pm 0,512 \times 10^9/\text{л}$ , что значительно превышало показатели контрольной группы —  $9,87 \pm 1,317 \times 10^9/\text{л}$ . Аналогичная тенденция отмечена по уровню лимфоцитов:  $6,02 \pm 0,719 \times 10^9/\text{л}$  против  $1,56 \pm 0,361 \times 10^9/\text{л}$  соответственно. Установлена умеренная положительная корреляция между общим числом лейкоцитов и лимфоцитов ( $r = 0,59$ ;  $p < 0,05$ ), что свидетельствует о синхронной активации врождённого иммунного ответа (см. таб.1).

**Таблица 1.** Средние показатели лейкоцитов и лимфоцитов в пуповинной крови у новорождённых с ВП и в контрольной группе.

**Table 1.** Average indicators of leukocytes and lymphocytes in the blood of newborns with CP and in the control group.

Группа	Контрольная (n=20)	Основная (ВП, n=61)	Достоверность
Лейкоциты ( $\times 10^9/\text{л}$ , M $\pm$ SD)	$9,87 \pm 1,317$	$14,77 \pm 0,512$	$t = -16,24$ $p \approx 0,0043$
Лимфоциты ( $\times 10^9/\text{л}$ , M $\pm$ SD)	$1,56 \pm 0,361$	$6,02 \pm 0,719$	$t = -31,72$ $p \approx 0,0011$

Результаты проведённого исследования демонстрируют, что на третьи сутки жизни у новорождённых наблюдается наивысший уровень лейкоцитов и лимфоцитов по сравнению с исходными показателями, полученными из пуповинной крови. Этот период можно охарактеризовать как критический с точки зрения иммунной адаптации, поскольку он совпадает с фазой активного включения постнатальных механизмов защиты, на фоне ещё сохраняющейся функциональной незрелости иммунной системы. Существенное увеличение абсолютного количества клеток иммунного звена в первые трое суток жизни, вероятно, связано с влиянием внутриутробной патологии (ВП), а также с ограниченными возможностями компенсаторных и адаптационных реакций организма новорождённого. Если сравнивать с динамикой на 3 и 6 сутки жизни (в раннем неонатальном периоде), то отмечает существенную динамику лейкоцитов и лимфоцитов у новорождённых с ВП (см. таб.2).

**Таблица 2.** Динамика лейкоцитарного профиля у новорождённых с ВП в раннем неонатальном периоде.

**Table 1.** Dynamics of leukocyte profile in newborns with VP in the early neonatal period.

День жизни	Лейкоциты ( $\times 10^9/\text{л}$ , M $\pm$ SD)	Достоверность	Лимфоциты ( $\times 10^9/\text{л}$ , M $\pm$ SD)	Достоверность	Характеристика
1-й день	$14,77 \pm 0,512$	—	$6,02 \pm 0,719$	—	Исходные показатели (пуповинная кровь)
3-й день	$15,11 \pm 0,377$	$t = 2,65$ ; $p \approx 0,01$	$6,10 \pm 0,145$	$t = 0,64$ ; $p \approx 0,52$	Пик воспалительной активности
6-й день	$14,28 \pm 0,653$	$t = -3,65$ ; $p \approx 0,001$	$5,09 \pm 0,298$	$t = -5,72$ ; $p \approx 0,0012$	Начало стабилизации иммунного ответа

В раннем неонатальном периоде у новорождённых с внутриутробной пневмонией (ВП) наблюдается выраженная динамика лейкоцитарного профиля, отражающая особенности иммунной адаптации. На первом дне жизни показатели лейкоцитов ( $14,77 \pm 0,512 \times 10^9/\text{л}$ ) и лимфоцитов ( $6,02 \pm 0,719 \times 10^9/\text{л}$ ), определённые в пуповинной крови, служат исходной точкой для оценки воспалительной активности. Эти зна-

чения уже превышают показатели контрольной группы, что свидетельствует о наличии иммунного напряжения с момента рождения.

На третьей сутки фиксируется пик воспалительной реакции: уровень лейкоцитов достигает  $15,11 \pm 0,377 \times 10^9/\text{л}$ , а лимфоцитов —  $6,10 \pm 0,145 \times 10^9/\text{л}$ , ( $p \approx 0,52$ ). Данный этап характеризуется максимальной мобилизацией врождённых и адаптивных компонентов иммунной системы, что отражает активное противодействие инфекционному процессу. Синхронное повышение обоих показателей подтверждает гипотезу о взаимосвязанной активации клеточных звеньев иммунитета.

К шестому дню жизни отмечается постепенное снижение лейкоцитов ( $14,28 \pm 0,653 \times 10^9/\text{л}$ ) и лимфоцитов ( $5,09 \pm 0,298 \times 10^9/\text{л}$ ), что указывает на начало стабилизации иммунного ответа, ( $p \approx 0,0012$ ). Эта тенденция свидетельствует о формировании адаптационных механизмов и восстановлении гомеостатического баланса. Таким образом, динамика лейкоцитарного профиля отражает критические этапы иммунной перестройки: от исходного напряжения через пик воспалительной активности к постепенной нормализации, что имеет важное значение для раннего мониторинга эффективности терапии и прогноза течения ВП.

Иммунологическая нагрузка в этот период обусловлена необходимостью быстрой перестройки иммунного ответа на новые антигенные стимулы внешней среды, включая микробиоту, питание, контакт с окружающими. Повышенные уровни лейкоцитов и лимфоцитов отражают мобилизацию врождённых и адаптивных компонентов иммунной защиты, что подтверждает гипотезу о напряжённости иммунной регуляции в раннем неонатальном периоде.

Начиная с шестых суток жизни, на фоне проводимой стандартной терапии, фиксируется постепенное снижение абсолютного количества лейкоцитов и лимфоцитов, что свидетельствует о начале стабилизации иммунного ответа. Это может быть интерпретировано как признак адаптационной перестройки и восстановления гомеостатического баланса иммунной системы. Динамика показателей указывает на эффективность базисной терапии в нормализации иммунологических параметров.

Особый интерес представляет влияние дополнительного включения токоферола в состав базисного лечения. Полученные данные демонстрируют, что применение токоферола способствует более выраженной и ускоренной нормализации показателей адаптивного иммунного звена. Это может быть связано с антиоксидантными свойствами токоферола, его способностью стабилизировать клеточные мембраны и модулировать иммунные реакции. В частности, в сравнении с контрольной группой новорождённых, уровни лейкоцитов и лимфоцитов, определённые по отношению к пуповинной крови, демонстрируют достоверные различия.

Таким образом, выявленное повышение уровня лейкоцитов и лимфоцитов в остром периоде врождённой пневмонии (ВП), охватывающем первые трое суток жизни новорождённого, отражает активную мобилизацию как врождённых, так и адаптивных компонентов иммунной системы. Этот иммунный ответ обусловлен необходимостью быстрой компенсации функциональной незрелости иммунного звена и адаптации к новым антигенным воздействиям внешней среды. Рост воспалительных клеток в указанный период может интерпретироваться как маркер напряжённости иммунной регуляции, а его динамика — как индикатор эффективности терапевтического вмешательства.

На фоне проводимой терапии наблюдается снижение уровня воспалительных клеток, включая лейкоциты и лимфоциты, что может служить косвенным лабораторным критерием клинического улучшения. Такая тенденция свидетельствует о постепенном восстановлении иммунного гомеостаза и снижении активности воспалительного процесса. Корреляционные изменения между числом лейкоцитов и лимфоцитов позволяют оценивать темпы нормализации иммунной функции, а также степень восстановления регуляторного баланса.

В отличие от традиционно применяемого относительного соотношения лимфоцитов к лейкоцитам, выражаемого в процентах и более информативного при вирусных инфекциях, предложенный нами показатель основан на абсолютных числовых значениях клеток, что обеспечивает более точную и воспроизводимую оценку иммунного ответа при бактериальных воспалительных состояниях. Расчёт в единицах позволяет избежать влияния колебаний общего лейкоцитарного пула и повысить достоверность интерпретации результатов.

#### **Обсуждение.**

Микроорганизмы, включая бактерии и вирусы, которые у взрослых лиц зача-

стую вызывают лёгкие или субклинические формы заболеваний, могут представлять серьёзную угрозу для жизни новорождённых и младенцев. По данным эпидемиологических исследований, неонатальные инфекции ежегодно уносят около 700 000 жизней, что составляет приблизительно 40% всех случаев смертности среди детей младше пяти лет [12]. Такая высокая летальность обусловлена возрастной уязвимостью, связанной с незрелостью иммунной системы и ограниченными ресурсами её адаптационного потенциала.

Считается, что биологические механизмы, лежащие в основе ранней возрастной восприимчивости к инфекциям, включают онтогенетические особенности формирования иммунного ответа, а также возрастную специфику его регуляции [13]. В первые дни жизни иммунная защита ребёнка преимущественно опирается на врождённые механизмы, включая активность лейкоцитов, продукцию цитокинов и функционирование системы комплемента [6]. Дополнительную роль играет пассивная иммунная защита, обеспечиваемая материнскими факторами — в частности, трансплацентарной передачей IgG и поступлением IgA с грудным молоком [17].

Система комплемента, являясь ключевым компонентом врождённого иммунитета, выполняет широкий спектр защитных функций. Её активация инициирует каскад иммунных реакций, включая усиление продукции циркулирующих иммуноглобулинов, опсонизацию патогенов, хемотаксис иммунных клеток, модуляцию адаптивного иммунного ответа и прямое лизисное разрушение мембран патогенных микроорганизмов. Таким образом, комплемент играет центральную роль в обеспечении первичной иммунной защиты в неонатальном периоде [1,26].

В последние годы траектория развития иммунной системы всё чаще рассматривается как один из фундаментальных факторов, определяющих здоровье человека на протяжении всей жизни. Несмотря на это, наши знания о молекулярных механизмах иммунного онтогенеза в раннем постнатальном периоде остаются фрагментарными. В рамках недавнего исследования нами была проведена наиболее комплексная на сегодняшний день системная биологическая оценка иммунных изменений в течение первой недели жизни человека, основанная на применении многомерных аналитических платформ.

Использование интегративных подходов системной биологии, включая протеомный и транскриптомный анализ, позволило получить высокоразмерные данные, пригодные для многоуровневой интерпретации. В настоящей работе представлен расширенный анализ протеомных профилей плазмы крови новорождённых с применением усовершенствованного биоинформатического конвейера. Комбинация многомерных молекулярных измерений с беспристрастными алгоритмами обработки данных обеспечила возможность глубокой реконструкции иммунных сетей и идентификации сигнатур, ассоциированных с динамикой иммунной системы в первые дни жизни.

Иммунная система новорождённых претерпевает динамические изменения в первые дни жизни. Показатели общего числа лейкоцитов и отдельных субпопуляций, в частности лимфоцитов, служат маркерами функциональной зрелости и адаптационной способности иммунной системы. Для доношенных детей характерна относительная лимфоцитозия на фоне физиологического лейкоцитоза. Однако степень корреляции между этими двумя параметрами остаётся недостаточно изученной.

Физиологическое течение беременности напрямую зависит от тонко сбалансированной активности материнской иммунной системы, которая должна одновременно обеспечивать иммунологическую толерантность к полуаллогенному плоду и сохранять способность к эффективной защите от патогенных микроорганизмов. Поддержание этого иммунного равновесия требует согласованных функциональных и количественных изменений в различных субпопуляциях лейкоцитов. Совокупность современных исследований демонстрирует, что дисбаланс в активности или численности иммунных клеток может быть ассоциирован с развитием осложнений гестационного периода.

Так, регуляторные Т-клетки (Treg) играют ключевую роль в поддержании иммунной толерантности между организмом матери и плодом [8]. Снижение их концентрации в плацентарной ткани может способствовать формированию гестационного сахарного диабета (ГСД) [18]. Кроме того, чрезмерная активация В-лимфоцитов, моноцитов и естественных киллеров (NK) в период беременности достоверно коррелирует с развитием преэклампсии (ПЭ) [14]. Особую роль играют децидуальные NK-клетки (dNK), способные модулировать цитотоксические субпопуляции. Наруше-

ние их регуляторной функции или снижение численности связано с привычным невынашиванием беременности (ПНБ) [25].

Иммунные нарушения у матери оказывают влияние не только на течение беременности, но и на состояние плода. Аномальное увеличение и активация моноцитов и макрофагов может быть фактором риска таких неблагоприятных исходов, как задержка роста плода (ЗРП), преждевременные роды (ПР) и метаболические дисфункции [7].

Неонатальные патологии, включая задержку внутриутробного развития (ЗВР), преждевременные роды (ППР) и респираторный дистресс-синдром новорождённых (РДН), оказывают значительное влияние как на раннее, так и на отдалённое здоровье ребёнка, представляя потенциальную угрозу жизни. ЗВР, классифицируемая как тяжёлое акушерское осложнение, диагностируется у 5–10 % беременных [7] и составляет до 30 % случаев мертворождения [20]. Кроме того, ЗВР тесно связано с повышенной частотой ПРР и интранатальной асфиксии [19]. Последствия ЗВР могут сохраняться в подростковом и взрослом возрасте, проявляясь в виде нейроразвития, сердечно-сосудистых, эндокринных и метаболических нарушений [21].

На данном фоне, преждевременные роды (ПВР) остаются ведущей причиной неонатальной заболеваемости и смертности в глобальном масштабе, ежегодно затрагивая около 15 миллионов новорождённых [11]. ПВР обуславливают незрелость жизненно важных систем органов, повышая восприимчивость к ряду патологий, включая респираторный дистресс-синдром [23], гастроинтестинальные расстройства [15] и гематологические заболевания [10]. Этиологические механизмы этих состояний являются многофакторными, однако всё больше данных указывает на связь между иммунным дисбалансом и неблагоприятными исходами для плода. Например, РДН может быть обусловлен нарушениями иммунной регуляции.

Исследование Ward E. J. Et al., (2023), показало, что воспаление плаценты, индуцированное нейтрофилами, способно нарушать нормальное развитие сердца эмбриона. При ПВР снижение экспрессии Foxp3+ Трег-клеток ассоциировано с развитием некротизирующего энтероколита [24], тяжёлого воспалительного заболевания, часто приводящего к сепсису и угрожающего жизни новорождённого [9]. Примечательно, что ранние стадии неонатального сепсиса характеризуются патологической активацией макрофагов и нейтрофилов [16,17]. Несмотря на признанную роль иммунной системы в обеспечении нормального развития плода, систематические исследования, направленные на изучение иммунных механизмов в перинатальном периоде, всё ещё недостаточны, что подчёркивает необходимость дальнейшего углублённого изучения данной области.

Таким образом, полученные результаты подтверждают целесообразность мониторинга иммунологических показателей в раннем неонатальном периоде, а также обосновывают возможность расширения стандартной терапии за счёт включения антиоксидантных компонентов, таких как токоферол, с целью оптимизации адаптационных процессов и повышения эффективности иммунной защиты у новорождённых.

#### **Заключение.**

Врождённая пневмония у доношенных новорождённых сопровождается выраженными изменениями лейкоцитарных показателей, отражающими активацию иммунной системы в ответ на инфекционный процесс. Полученные данные подтверждают диагностическую значимость оценки лейкоцитарного профиля в раннем неонатальном периоде и могут быть использованы для уточнения критериев иммунологического мониторинга при внутриутробной инфекции.

#### **ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:**

**Турабидинова Гуллола Алимджановна**, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0005-4910-4972>, электронная почта: [alimdjanovna05@gmail.com](mailto:alimdjanovna05@gmail.com), Ассистент кафедры педиатрии для лечебного факультета Андиджанского государственного медицинского института. Узбекистан, 170127, Андиджан, Ю. Атабекова, дом 1.

**Турдиева Шохидат Толкуновна**, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7042-5387> доктор медицинских наук, доцент электронная почта: [shohidahon69@mail.ru](mailto:shohidahon69@mail.ru) кафедры «Семейная медицина №1» Ташкентского государственного медицинского университета. Узбекистан, 100109, Ташкент, Фаробий, дом 2.

#### **AUTHORS INFORMATION:**

**Turabidinova Gullola Alimdjanovna**, ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-4910-4972>

4972, E-mail: alimdjanovna05@gmail.com, Assistant of the Department of Pediatrics for the Faculty of Medicine, Andijan State Medical Institute. Uzbekistan, 170127, Andijan, Yu. Atabekov St., Building 1.

**Turdieva Shohida Tolkunovna**, ORCID:<https://orcid.org/0000-0001-7042-5387>, E-mail: shohidahon69@mail.ru Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Department of "Family Medicine №1" of Tashkent State Medical University. Uzbekistan, 100109, Tashkent, Farobiy st., 2

### References

- [1] Богомазов А. Д., Хмелевская И. Г., Емельянова Т. А., Матвиенко Е. В., Зайцева Л. Ю. Внутриутробные пневмонии у доношенных новорожденных: предрасполагающие факторы и особенности клинических проявлений. *Лечащий Врач*. 2021; 1 (24): 06-10. doi: 10.26295/OS.2021.23.17.001. Bogomazov A. D., Xmelevskaya I. G., Yemelyanova T. A., Matvienko Ye. V., Zayseva L. Yu. Vnutriutrobnie pnevmonii u donoshennix novorojdennix: predraspologayushie faktori i osobennosti klinicheskix proyavleniy. *Lechashiy Vrach*. 2021; 1 (24): 06-10. doi: 10.26295/OS.2021.23.17.001.
- [2] Мустафина А.Ф., Левченко Л.А., Черкасова С.В. Внутриутробные пневмонии с проявлением функциональных гастроинтестинальных расстройств у новорождённых. *Российский педиатрический журнал*, 2023; 26 (S4): 58-58. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vnutriutrobnnye-pnevmonii-s-proyavleniem-funktSIONalnyh-gastrointestinalnyh-rasstroystv-u-novorozhdyonnyh> .Mustafina A.F., Levchenko L.A., Cherkasova S.V. Vnutriutrobnie pnevmonii s proyavleniem funkSIONalnih gastrointestinalnyh rasstroystv u novorojdyonnix. *Rossiyskiy pediatricheskiy jurnal*, 2023; 26 (S4): 58-58. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vnutriutrobnnye-pnevmonii-s-proyavleniem-funktSIONalnyh-gastrointestinalnyh-rasstroystv-u-novorozhdyonnyh>
- [3] Турабидинова Г.А., Турдиева Ш.Т. Участие токоферола в иммунном ответе детей при респираторных заболеваниях. *Иммунология*. 2025; 46 (3): 385-393. doi: <https://doi.org/10.33029/1816-2134-2025-46-3-385-393>. Turabidinova G.A., Turdieva Sh.T. Uchastie tokoferola v immunnom otvete detey pri respiratornix zabolevaniyax. *Immunologiya*. 2025; 46 (3): 385-393. doi: <https://doi.org/10.33029/1816-2134-2025-46-3-385-393>
- [4] Турдиева Ш.Т., Ганиева Д.К., Насирова Г.Р. Влияние ингаляционной бактериофаг-терапии на мукозальный иммунитет ротовой полости у детей с острым тонзиллитом. *Инфекция и иммунитет*. Москва. 2023; 13 (5): 939-46. doi: <https://doi.org/10.15789/2220-7619-IOI-2081>. Turdieva Sh.T., Ganieva D.K., Nasirova G.R. Vliyanie ingalyatsionnoy bakteriofag-terapii na mukozalniy immunitet rotovoy polosti u detey s ostrim tonzillitom. *Infeksiya i immunitet*. Moskva. 2023; 13 (5): 939-46. doi: <https://doi.org/10.15789/2220-7619-IOI-2081>
- [5] Турдиева, Ш., Насирова, Г. Актуальные стратегии антибиотикотерапии острых респираторных инфекций в педиатрической практике. *Международный журнал научной педиатрии*, 2025.; 4(4), 1036–1040. doi: <https://doi.org/10.56121/2181-2926-2025-4-4-1036-1040>. Turdieva, Sh., Nasirova, G. Aktualnie strategii antibiotikoterapii ostrix respiratornix infeksiy v pediatricheskoy praktike. *Mejdunarodniy jurnal nauchnoy pediatrii*, 2025.; 4(4), 1036–1040. doi: <https://doi.org/10.56121/2181-2926-2025-4-4-1036-1040>
- [6] Aaby P, Benn CS, Flanagan KL, Klein SL, Kollmann TR, Lynn DJ, et al. The non-specific and sex-differential effects of vaccines. *Nat Rev Immunol*, 2020.; 20:464–70. doi: 10.1038/s41577-020-0338-x
- [7] Bezemer R. E., Schoots M. H., Timmer A., et al. Altered Levels of Decidual Immune Cell Subsets in Fetal Growth Restriction, Stillbirth, and Placental Pathology. *Frontiers in Immunology*. 2020.;11 doi: 10.3389/fimmu.2020.01898.1898
- [8] Chen H, Shao LZ, Wang YX, et al. Causal Relationships Between Leukocyte Subsets and Adverse Fetal Outcomes: A Mendelian Randomization Study. *Mediators Inflamm*. 2024;2024:6349687. Published 2024 Dec 26. doi:10.1155/mi/6349687
- [9] Duess J. W., Sampah M. E., Lopez C. M., et al. Necrotizing Enterocolitis, Gut Microbes, and Sepsis. *Gut Microbes*. 2023.;15(1) doi: 10.1080/19490976.2023.2221470.2221470
- [10] Fattizzo B., Bortolotti M., Fantini N. N., et al. Autoimmune Hemolytic Anemia during Pregnancy and Puerperium: An International Multicenter Experience. *Blood*. 2023;141(16):2016–2021. doi: 10.1182/blood.2022018890
- [11] Garcia-Flores V., Romero R., Peyvandipour A., et al. A Single-Cell Atlas of Murine Reproductive Tissues During Preterm Labor. *Cell Reports*. 2023;42(1) doi: 10.1016/j.celrep.2022.111846.111846
- [12] Giles ML, Cole S, O'Bryan J, et al. The PProtective Effect of Maternal Immunisation

on preTerm birth: characterising the Underlying mechanisms and Role in newborn immune function: the PREMITUR study protocol. *Front Immunol.* 2023.;14:1212320. doi:10.3389/fimmu.2023.1212320

[13] Gunatilaka A, Rolnik DL, Giles ML. Protective effect of maternal immunization on birth outcomes: A data linkage study. *Int J Gynecol Obstet.* 2023.; 00:1–7. doi: 10.1002/ijgo.14774

[14] Hu J., Guo Q., Liu C., et al. Immune Cell Profiling of Preeclamptic Pregnant and Postpartum Women by Single-Cell RNA Sequencing. *International Reviews of Immunology.* 2022.;43(1):1–12. doi: 10.1080/08830185.2022.2144291.

[15] Indrio F, Neu J, Pettoello-Mantovani M., et al. Development of the Gastrointestinal Tract in Newborns as a Challenge for an Appropriate Nutrition: A Narrative Review. *Nutrients.* 2022.;14(7) doi: 10.3390/nu14071405.1405

[16] Liao W., Xiao H., He J., et al. Identification and Verification of Feature Biomarkers Associated With Immune Cells in Neonatal Sepsis. *European Journal of Medical Research.* 2022.;28(1) doi: 10.1186/s40001-023-01061-2.105

[17] Marchant A, Amenyogbe N, Kollmann TR, Goetghebuer T. Maternal HIV infection alters antimicrobial immunity in exposed and uninfected infants. *Pediatr Infect Dis J.* 2020.; 39(5):e47–8. doi: 10.1097/INF.0000000000002614

[18] Muralidhara P, Sood V, Vinayak Ashok V, Bansal K. Pregnancy and Tumour: The Parallels and Differences in Regulatory T Cells. *Frontiers in Immunology.* 2022;13 doi: 10.3389/fimmu.2022.866937.866937

[19] Nardoza L. M. M., Caetano A. C. R., Zamarian A. C. P., et al. Fetal Growth Restriction: Current Knowledge. *Archives of Gynecology and Obstetrics.* 2017.;295(5):1061–1077. doi: 10.1007/s00404-017-4341-9.

[20] Nohuz E., Rivière O., Coste K., Vendittelli F. Prenatal Identification of Small-for-Gestational Age and Risk of Neonatal Morbidity and Stillbirth. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology.* 2020.;55(5):621–628. doi: 10.1002/uog.20282.

[21] Nowakowska B. A., Pankiewicz K., Nowacka U., Niemiec M., Kozłowski S., Issat T. Genetic Background of Fetal Growth Restriction. *International Journal of Molecular Sciences.* 2021;23(1) doi: 10.3390/ijms23010036.36

[22] Pan J et al. Global burden of intrauterine pneumonia in neonates born to mothers with respiratory infections. *WHO Clinical Bulletin.* 2023.

[23] Rao S., Edmond K., Bahl R. Target Product Profile: Aerosolized Surfactant for Neonatal Respiratory Distress. *Bulletin of the World Health Organization.* 2023;101(5):341–345. doi: 10.2471/BLT.23.289727

[24] Sampah M. E. S., Hackam D. J. Prenatal Immunity and Influences on Necrotizing Enterocolitis and Associated Neonatal Disorders. *Frontiers in Immunology.* 2021;12 doi: 10.3389/fimmu.2021.650709.650709

[25] True H., Blanton M., Sureshchandra S., Messaoudi I. Monocytes and Macrophages in Pregnancy: The Good, the Bad, and the Ugly. *Immunological Reviews.* 2022.;308(1):77–92. doi: 10.1111/imr.13080

[26] Turdieva S., Fayziev A., Abdurashidova K.B. Application of bacteriophage therapy in the treatment of children with acute tonsillitis. *International Journal of Pediatrics and Adolescent Medicine.* 2024;11(2):27–33. doi: [https://doi.org/10.4103/ijpam.ijpam\\_1\\_24](https://doi.org/10.4103/ijpam.ijpam_1_24)

Article / Original paper

**BOLALARDA KRIPTORXIZMNI TASHXISLASH VA DAVOLASHNING NATIJALARINI YAXSHILASH****A.A.Gafurov<sup>1</sup>** , **N.V.Nazirov<sup>1</sup>** , **Z.SH.Turaqulov<sup>1</sup>**, **M.Ya.Allaev<sup>1</sup>**, **D.R.Mamatallyev<sup>1</sup>**, **M.B.Soliyev<sup>1</sup>** *1. Andijon davlat tibbiyot instituti, Andijon, O'zbekiston.***Yozishmalar:** *Andijon davlat tibbiyot instituti, 170127, O'zbekiston, Andijon, Yu. Atabekova ko'chasi, 1-uy***Mas'ul muallif:** Gafurov Adxam Anvarovich, tibbiyot fanlari doktori, professor, Andijon davlat tibbiyot instituti, Andijon, O'zbekiston.**Correspondence author:** Adkham Anvarovich Gafurov, Doctor of Medical Sciences, Professor, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.  
**e-mail:** adhamjon773@gmail.com.Received: 10 November 2025  
Revised: 25 November 2025  
Accepted: 28 December 2025  
Published: 04 February 2026Funding source for publication:  
Andijan state medical institute and I-EDU GROUP LLC.**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/>).**Annotatsiya**

Kriptorxizm o'g'il bolalarda uchraydigan reproduktiv tizimning eng keng tarqalgan tug'ma rivojlanish nuqsonlaridan biri bo'lib, u moyakning moyak xaltachasiga o'z vaqtida tushmasligi bilan xarakterlanadi. Ushbu patologiya moyak to'qimasida mikrosirkulyatsiya, vaskulyarizatsiya va termoregulyatsiyaning buzilishiga olib kelib, keyinchalik degenerativ o'zgarishlar, spermatogenezning susayishi va bepustlik rivojlanish xavfining ortishi bilan namoyon bo'ladi. Adabiyot ma'lumotlariga ko'ra, kriptorxizm to'liq muddatda tug'ilgan chaqaloqlarda 1,6–9% holatda, muddatidan oldin tug'ilgan bolalarda esa 30% gacha uchraydi. Ota-onalarning tibbiy yordamga kech murojaat qilishi, tashxisning kech qo'yilishi va davolash taktikasini noto'g'ri tanlash ushbu kasallikni davolash natijalarini sezilarli darajada yomonlashtiradi. **Tadqiqot maqsadi:** Bolalarda kriptorxizmni erta tashxislash va kompleks davolash usullari samaradorligini baholash orqali davolash natijalarini yaxshilash. **Tadqiqot materiali va usullari:** Andijon viloyati bolalar ko'ptarmoqli tibbiyot markazi urologiya bo'limida 2020–2025 yillar davomida kriptorxizmning turli shakllari bilan og'rigan 8 oylikdan 17 yoshgacha bo'lgan 253 nafar bemor tekshirildi va davolandi. Tashxislashda dopplerografiya bilan ultratovush tekshiruv, MSKT, MRT va zarur hollarda diagnostik laparoskopiya qo'llanildi. Barcha bemorlarda klinik-laborator tahlillar o'tkazildi, palpatsiya qilinmaydigan gonadallari mavjud bemorlarda jinsiy gormonlar darajasi baholandi. **Natijalar va xulosa:** Olingan natijalar shuni ko'rsatdiki, kriptorxizmni erta aniqlash va differensial yondashuv asosida tanlangan jarrohlik taktikasi gonadaning funksional faolligini saqlab qolishga va asoratlarni xavfini kamaytirishga imkon beradi. Kam travmatik endoskopik usullarni o'z vaqtida qo'llash operatsiyadan keyingi atrofiya, retraksiya va bepustlik rivojlanish xavfini sezilarli darajada pasaytiradi.

**Key words:** kriptorxizm, orxidopeksiya, bolalar, abdominal kriptorxizm, ingvinal retensiya.**IMPROVING THE RESULTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CRYPTORCHIDISM IN CHILDREN****A.A.Gafurov<sup>1</sup>** , **N.V.Nazirov<sup>1</sup>** , **Z.SH.Turaqulov<sup>1</sup>**, **M.Ya.Allaev<sup>1</sup>**, **D.R.Mamatallyev<sup>1</sup>**, **M.B.Soliyev<sup>1</sup>** *1. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.***Correspondence:** *Andijan State Medical Institute, 170127, Uzbekistan, Andijan, Yu. Atabekova Street, 1.***Abstract.**

Cryptorchidism is one of the most common congenital anomalies of the male reproductive system and is characterized by the failure of testicular descent into the scrotum. This condition leads to impaired microcirculation, vascularization, and thermoregulation of the testicular tissue, resulting in degenerative changes, suppression of spermatogenesis, and an increased risk of infertility. According to the literature, the incidence of cryptorchidism ranges from 1.6% to 9% in full-term newborns and reaches up to 30% in preterm infants. Delayed medical consultation, late diagnosis, and inappropriate treatment strategies significantly worsen therapeutic outcomes. **Aim of the study:** To improve the outcomes of cryptorchidism treatment in children through early diagnosis and a comprehensive therapeutic approach. **Materials and methods:** From 2020 to 2025, 253 patients aged from 8 months to 17 years with various forms of cryptorchidism were examined and treated at the In the urology department of the Andijan Regional Children's Multidisciplinary Medical Center. Diagnostic methods included Doppler ultrasonography, multislice computed tomography (MSCT), magnetic resonance imaging (MRI), and diagnostic laparoscopy when indicated. All patients underwent clinical and laboratory investigations; in cases of non-palpable gonads, serum sex hormone levels were additionally assessed. **Results and conclusion:** The results demonstrate that early detection of cryptorchidism and a differentiated surgical approach contribute to the preservation of gonadal function and reduction of postoperative complications. Timely application of minimally invasive endoscopic techniques significantly decreases the incidence of testicular atrophy, retraction, and the risk of infertility.

**Key words:** intestinal obstruction; general anesthesia; epidural anesthesia;

perioperative period; risk factors; children.

**Muammoning dolzarbligi.** Kriptorxizm - o'g'il bolalarda reproduktiv tizimning eng ko'p uchraydigan anomaliyalaridan biri bo'lib, bunda moyak (yoyiqcha) qorin bo'shlig'idan yoki chov (ingvinal) kanali orqali odatiy yo'l bilan moyak xaltachasiga tushmaydi. Ushbu rivojlanish nuqsonining asosida disembrional endokrinopatiya fonida rivojlanayotgan moyaklarning atrof to'qimalar bilan o'zaro ta'sirining buzilishi (moyak gipoplaziyasi, qon tomirlarning qisqarishi) yotadi, bu esa yakunda erkaklarda fertilitetning pasayishi va bepustlikka olib keladi. Adabiyot ma'lumotlariga ko'ra, kriptorxizmning uchrash chastotasi to'liq muddatda tug'ilgan chaqaloqlarda 1,6% dan 9% gacha, muddatidan oldin tug'ilgan bolalarda esa taxminan 30% ni tashkil etadi. Yetarli miqdorda ilmiy tadqiqotlar o'tkazilganiga qaramasdan, kriptorxizm muammosi hozirgi kunga qadar dolzarbligicha qolmoqda, chunki ota-onalarning tibbiy yordamga kech murojaat qilishi, tashxisning kech qo'yilishi hamda davolash taktikasini tanlashda tez-tez uchraydigan xatolar ushbu rivojlanish nuqsonini davolash natijalarini sezilarli darajada yomonlashtiradi [6, 7, 12].

Kriptorxizmning etiologik jihatlari uning rivojlanish xavfini oshiruvchi ko'plab omillar bilan bog'liq bo'lib, ularga quyidagilar kiradi: 37 haftagacha bo'lgan muddatidan oldin tug'ilish; tug'ilishda past tana vazni - to'liq muddatli homiladorlikda ham 2500 g dan kam bo'lishi; homiladorlik davrida homila rivojlanishining kechikishi; siydik chiqarish yoki jinsiy tizim rivojlanishidagi anomaliyalar bo'lib, ular moyakning moyak xaltachasiga tushishiga mexanik to'sqinlik qiladi. Ko'plab tadqiqotchilar ona yoki homiladagi endokrin kasalliklarning kriptorxizm rivojlanishiga ta'sirini ta'kidlaydilar. Ushbu patogenetik mexanizmlar majmuasi nafaqat moyakning noto'g'ri joylashuviga, balki uning mikrosirkulyatsiyasi, vaskulyarizatsiyasi va termoregulyatsiyasining buzilishiga ham olib keladi, bu esa keyinchalik degenerativ o'zgarishlar va urug' kanalchalarining atrofiyasiga, shuningdek spermatogenezning yomonlashuviga hamda moyakning moyak xaltachasidan tashqarida uzoq vaqt qolishi natijasida keyinchalik bepustlik rivojlanish xavfining ortishiga sabab bo'ladi. Mexanik omillar qatoriga gubernaculum bog'lamasining qisqarishi, moyak tushishining anatomik yo'lidagi anomaliyalar, shuningdek qorin ichi bosimining oshishi kiradi [1, 2, 3, 4, 5, 8, 10, 11].

Kriptorxizm muammosini hal etishning asosiy yo'li operativ korreksiya usulini tanlashda qat'iy differensial yondashuvni qo'llashdan iborat bo'lib, bu yondashuv moyakning abdominal yoki chov (ingvinal) distopiyasi darajasi, shuningdek, moyak ektopiyasining xarakteriga bog'liq holda belgilanadi. Kriptorxizmni jarrohlik yo'li bilan davolashning zamonaviy tendensiyalari orxidopeksiyaning imkon qadar erta muddatlarda (hayotning 12-18 oyligigacha) bajarishga, kam travmatik endoskopik metodlardan foydalanishga hamda gonadaning funksional faolligini saqlab qolishga qaratilgan. Shu bilan birga, bolalarda kriptorxizmni jarrohlik yo'li bilan davolashning mavjud usul va texnikalariga qaramasdan, pastga tushirilgan yoki kontralateral moyakning operatsiyadan keyingi atrofiyasi, uning fertilligining pasayishi va bepustlik rivojlanish xavfining oshishi hanuz yuqori bo'lib qolmoqda. Bundan tashqari, kasallikning retsidiivi yoki moyakning moyak xaltachasiga tushirilgandan so'ng qayta retraksiyasi ehtimoli ham inkor etilmaydi.

**Tadqiqot maqsadi.** Bolalarda kriptorxizmni erta tashxislash va kompleks davolash natijalarini yaxshilash.

**Tadqiqot materiali va usullari.** Andijon viloyati bolalar ko'ptarmoqli tibbiyot markazi urologiya bo'limida 2020-2025 yillar davomida 8 oylikdan 17 yoshgacha bo'lgan, kriptorxizmning turli shakllariga ega 253 nafar bemor statsionar tekshiruv va davolashdan o'tkazildi. Asosiy tekshiruv usullari nurlanish va endoskopik diagnostika metodlariga asoslandi: dopplerografiya bilan ultratovush tekshiruvi; MSKT; MRT; yuqoridagi usullar samarasiz bo'lgan hollarda - diagnostik laparoskopiya. Barcha bemorlarda klinik-laborator tekshiruvlar (qonning umumiy va biokimyoviy tahlili) o'tkazildi. Palpatsiya qilinmaydigan gonadalar bo'lgan bemorlarda jinsiy gormonlar darajasi baholandi: o'smir yoshidagi bolalarda follikulostimullovchi gormon (FSG), shuningdek lyuteinlashtiruvchi gormon (LG) va testosteron.

**Tadqiqot natijalari.** Uzoq muddat davomida randomizatsiyalangan tadqiqotlar o'tkazish hamda konservativ va jarrohlik davolash samaradorligini taqqoslash maqsadida bemorlar tushmagan moyakning shakli va lokalizatsiyasi bo'yicha taqsimlandi (1-jadval).

1-jadvalda keltirilgan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, bir tomonlama chov kriptorxizmi 179 (70,7%) bemorda aniqlangan bo'lib, ular orasida o'ng tomonlama lokalizatsiya 109 (43,1%) bolada ustunlik qilgan, chap tomonlama lokalizatsiya esa 70 (27,7%) bemorda kuzatilgan. Ikki tomonlama kriptorxizm 18 (7,1%) holatda qayd etilgan.

Umumiy hisobda chov sohasidagi retensiya 197 (77,9%) bemorda tashxislangan. Abdominal shakl 56 (22,1%) kuzatuvda aniqlangan bo'lib, shundan: bir tomonlama - 47 (18,5%) bemorda, o'ng tomonlama - 31 (12,2%), chap tomonlama - 16 (6,3%), ikki tomonlama kriptorxizm - 9 (3,5%) holatda uchragan.

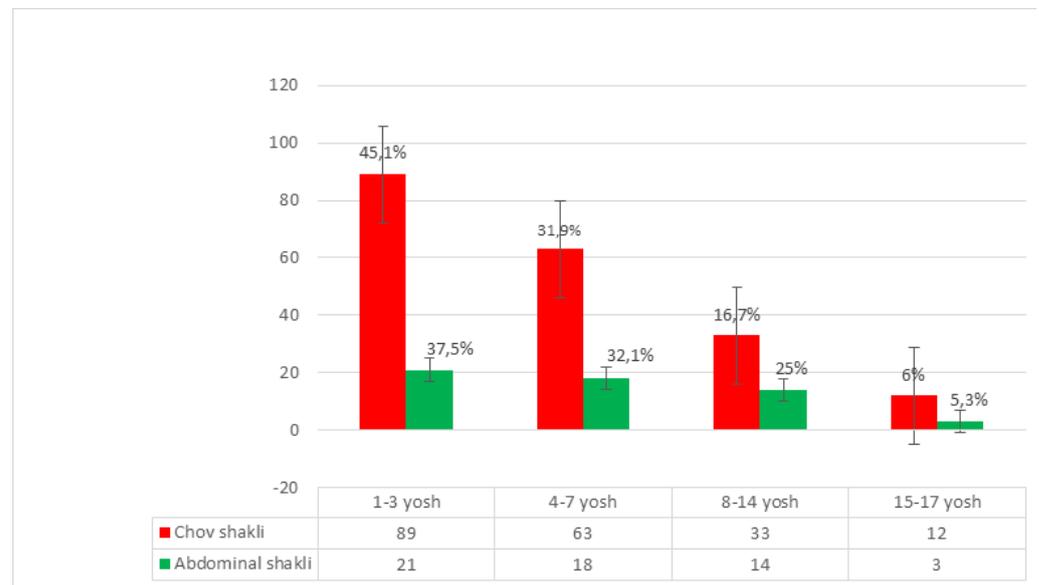
**1-jadval.** O'z joyiga tushmagan moyakning shakli va lokalizatsiyasi bo'yicha bemorlarning taqsimlanishi.

**Table 1.** Distribution of patients by shape and location of undescended testicle.

Kriptorxizm turlari	Chov shakli n=197		Abdominal shakli n=56		Jami	
	abs	%	abs	%	abs	%
O'ng tomonlama kriptorxizm	109	43,1	31	12,2	140	55,3
Chap tomonlama kriptorxizm	70	27,7	16	6,3	86	33,9
Ikki tomonlama kriptorxizm	18	7,1	9	3,5	27	10,6
Jami	197	77,9	56	22,1	253	100

**1-diagramma.** Kriptorxizm joylashishi va yosh bo'yicha taqsimoti.

**Diagram 1.** Location and age distribution of cryptorchism.



Yosh jihatidan tahlil qilingan birlamchi aniqlangan va davolangan kriptorxizm holatlari shuni ko'rsatdiki, eng ko'p bemorlar - 110 nafar (43,5%) - 1 yoshdan 3 yoshgacha bo'lgan bolalar guruhiga to'g'ri kelgan bo'lib, bu holat chov va abdominal kriptorxizm shakllarida bir xil kuzatilgan

Bemorlarni tekshirish jarayonida moyak retensiyasi darajasini, uning qon tomirlari holatini hamda urug' chiqaruvchi yo'l (ductus deferens) holatini aniqlash muhim ahamiyatga ega bo'ldi. Shu munosabat bilan biz nurlanish va endoskopik tekshiruv usullarining klinik-diagnostik mezonlariga asoslandik. O'tkazilgan tadqiqotlarimiz shuni ko'rsatdiki, bolalarda chov (ingvinal) kriptorxizmi shakllarini aniqlashda eng informativ usul bu dopplerografiya bilan ultratovush tekshiruv bo'lib, u operatsiyadan oldin majburiy tarzda bajarilishi lozim. Ushbu usul moyak (gonada) rivojlanish darajasini, uning parenximasi holatini, shuningdek tushmagan moyakdagi gemodinamikani aniq baholash imkonini beradi. Abdominal kriptorxizm shakllarida esa deyarli 100% hollarda diagnostik laparoskopiya o'tkazildi.

Endokrinolog tomonidan olib borilgan konservativ davolash gonadotrop gormonlar darajasi pasaygan chov shaklidagi kriptorxizmga ega 23 nafar (9,1%) bemorda amalga oshirildi. Ulardan 16 nafar (6,3%) bola bir tomonlama, 7 nafar (2,8%) bemor esa ikki tomonlama kriptorxizmga ega bo'lib, bu holat gipogonadizm va moyaklarning funksional yetishmovchiligi mavjudligini ko'rsatdi. Gormonal terapiyadan so'ng dopplerografiya rejimidagi ultratovush tekshiruv natijalari shuni ko'rsatdiki, 15 nafar bemorda moyak o'lchamlarining biroz kattalashishi, vaskulyarizatsiyaning oshishi, perfuziyaning yaxshilanishi va ishemiya belgilarining kamayishi kuzatildi. Biroq, 6 nafar bir tomonlama va 2 nafar ikki tomonlama kriptorxizmga ega bemorda o'tkazilgan konservativ terapiya samarasiz

bo'ldi. Shu sababli, 23 nafar (9,1%) bemorning barchasida yoshiga mos dozalarda xorionik gonadotropin bilan olib borilgan gormonal terapiya biz tomonidan operatsiyadan oldingi tayyorgarlik bosqichi sifatida, keyinchalik orxiopoksiya bajarish maqsadida baholandi.

Operativ aralashuv kriptorxizmga ega bo'lgan 253 nafar bemorning barchasida amalga oshirildi. Jarrohlikning asosiy maqsadi moyakni pastga tushirish bo'lib, bu jarayon urug' tizimchasini (funiculus spermaticus) butun uzunligi bo'ylab bo'shatish va uzaytirish orqali uning chov kanalida erkin joylashuvini ta'minlashdan iborat edi. Ushbu murakkab jarayon urug' tizimchasi tomirlarini ehtiyotkorlik bilan preparatsiya qilish, anatomik-topografik tuzilmalarga zarar yetkazmasdan bajarildi. Urug' tizimchasi yetarli darajada uzaytirilgach, moyak moyak xaltachasiga tushirildi. Palpatsiya qilinmaydigan abdominal kriptorxizm shakllarida biz tomonidan 56 nafar (22,1%) bolada qorin bo'shlig'ini ko'zdan kechirish bilan diagnostik laparoskopiya o'tkazildi. Ushbu usul yordamida 49 holatda moyak qorin bo'shlig'ida aniqlangan bo'lsa, 4 nafar bemorda moyakni aniqlash imkoni bo'lmadi. 3 kuzatuvda aniqlangan moyak aplaziyalangan bo'lib, shu sababli testikula rudimentini olib tashlash amalga oshirildi. Qorin bo'shlig'ida aniqlangan 49 ta tushmagan gonadadan 36 nafar bemorda moyakni bir bosqichda pastga tushirib, orxiopoksiya bajarish muvaffaqiyatli amalga oshirildi. Biroq, 13 nafar abdominal kriptorxizmga ega bemorda urug' tizimchasining urug' chiqaruvchi yo'li va tomirlar to'plamining qisqaligi sababli uni yetarlicha uzaytirish imkoni bo'lmadi. Bu holat bizni Fowler-Stephens usuli bo'yicha ikki bosqichli laparoskopik operativ aralashuv o'tkazishga majbur qildi, bunda moyak ichki chov halqasi sohasida vaqtinchalik fiksatsiya qilindi. Mazkur operatsiya moyakda arterial qon oqimini optimal tiklash imkonini beradi va bir bosqichli operatsiyalarga nisbatan samaraliroq deb hisoblanadi. Ushbu bemorlarda operatsiyaning ikkinchi bosqichi 6 oydan so'ng bajarildi. Ta'kidlash joizki, moyakni pastga tushirish va fiksatsiyaning ko'p bosqichli usullari texnik jihatdan murakkab hamda ayrim hollarda travmatik bo'lib, bu urug' tizimchasi elementlarining elastik cho'zilishi har doim ham tushmagan gonadaning joylashuv darajasiga mos kelmasligi bilan izohlanadi. Muqobil usullar mavjud emasligini hisobga olgan holda, bizning fikrimizcha, ko'p bosqichli operatsiyalarda birinchi bosqichning asosiy maqsadi - anatomik-topografik tuzilmalarni buzmasdan, moyakda to'g'ri limfa va qon aylanishini ta'minlash orqali gonadaning funksional faolligini maksimal darajada saqlab qolishdan iborat bo'lishi kerak. Shuningdek, abdominal kriptorxizm shakli tushmagan moyak rivojlanish nuqsonini kompleks davolash varianti sifatida ko'rib chiqilishi lozim bo'lib, u orxiopoksiya bajarilishini, gipoplaziyalangan moyak aniqlangan hollarda esa keyinchalik gormonal terapiya tayinlanishini talab etadi.

Chov (ingvinal) shaklidagi kriptorxizmga 197 nafar (77,9%) bemorda operativ aralashuv taktikasi Petriwalsky-Shoemaker usuli bo'yicha moyakni pastga tushirishdan iborat bo'ldi. Ushbu operatsiya chov burmasi bo'ylab qiya-ko'ndalang kesma orqali bajarildi; chov kanali ochilgach, qorin pardaning vaginal o'simtasi ajratildi, so'ng moyak va urug' tizimchasi (funiculus spermaticus) mobilizatsiya qilindi. Orxidofunikulolizis kremaster mushak tolalari va bitishmalardan urug' tizimchasi elementlarini ichki chov halqasigacha butun uzunligi bo'ylab bo'shatish orqali bajarildi, shundan so'ng moyak moyak xaltachasiga tushirildi. Moyakni moyak xaltachasiga to'liq va oziqlantiruvchi oyoqchani tortmasdan fiksatsiya qilish 235 nafar (92,8%) bemorda muvaffaqiyatli amalga oshirildi. Chov distopiyasida moyakni bir bosqichda pastga tushirishning muvaffaqiyati urug' tizimchasi tomirlarini anatomik-topografik tuzilmalarni buzmasdan to'liq preparatsiya qilish hisobiga ta'minlandi; bu urug' tizimchasining elastik cho'zilishi va moyakni moyak xaltachasiga tushirishga imkon berdi. Biroq, 11 nafar (4,3%) bir tomonlama va 3 nafar (1,1%) ikki tomonlama chov kriptorxizmga ega bolalarda gonadaning chov kanalida yuqori joylashuvi hamda urug' tizimchasining qisqaligi sababli operativ aralashuv ikki bosqichda bajarildi. Ikki tomonlama kriptorxizmga jarrohlik davolash taktikasi moyaklarni lokalizatsiya darajasiga qarab ketma-ket pastga tushirishni nazarda tutdi; bunda kontralateral gonadaga bir vaqtning o'zida aralashuvdan tiyildik. Avvalo palpatsiya qilinadigan moyak pastga tushirildi, u ko'p hollarda morfologik va funksional jihatdan saqlangan bo'ladi hamda gormonal terapiyani talab etmaydi. 3-6 oy o'tgach, kontralateral palpatsiya qilinmaydigan yoki yuqori joylashgan moyakni pastga tushirish bajarildi.

Davolash samaradorligi yaqin operatsiyadan keyingi davrda 3-6 oy o'tgach klinik ko'rik va ultratovush skanerlash natijalari asosida baholandi; uzoqlashgan natijalar esa operatsiyadan so'ng 1 yildan 3 yilgacha bo'lgan muddatda kuzatildi. Jarrohlik davolash natijalari 242 nafar (95,7%) bemorda yaxshi va qoniqarli deb baholandi, 11 nafar (4,3%) bemorda esa qoniqarsiz natijalar aniqlandi. Qoniqarsiz natijalarga 7 nafar (2,7%) bemorda kriptorxizm retsidivi, shuningdek 4 ta (1,6%) holatda uzoq muddatli kuzatuvda sonografik monitoring orqali 1 nafar bemorda ikkilamchi moyak gipoplaziyasi va 3 nafar bemorda

moyak atrofiyasi aniqlanishi kiritildi; bu holatlar moyakni olib tashlash uchun asos bo'ldi.

**Xulosa.** Shunday qilib, o'tkazilgan tadqiqot shuni ko'rsatdiki, ko'plab nashrlar va ilmiy ishlar mavjudligiga qaramay, bolalarda kriptorxizm dolzarb muammo bo'lib qolmoqda. Rivojlanish nuqsonining kech tashxislanishi, davolash muddatlarining cho'zilishi, noto'g'ri tanlangan taktik yondashuvlar va moyakni jarrohlik yo'li bilan pastga tushirish usullari kasallikning ijobiy yakunini yomonlashtiradi. Nurlanish va endoskopik tekshiruvlar asosidagi erta tashxis bolalarda kriptorxizmni davolash usulini tanlashda zarur va samarali kompleks yondashuvni qo'llash imkonini beradi; bu yondashuvning asosiy maqsadi reproduktiv funksiyani maksimal darajada saqlab qolish va moyak malignizatsiyasining oldini olishdan iborat.

**Tadqiqot shaffofligi.** Tadqiqot homiylik qilinmagan. Qo'lyozmaning yakuniy versiyasini 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 versiyasi barcha mualliflar tomonidan ma'qullangan. Mualliflar tadqiqot uchun hech qanday to'lov olmaganlar.

#### MULLIFLAR HAQIDA MA'LUMOTLAR:

**Gafurov Adxam Anvarovich**, ORCID ID: 0000-0002-4388-9116, tibbiyot fanlari doktori, professor, elektron pochta: adhamjon773@gmail.com; Andijon davlat tibbiyot instituti, Davolash fakulteti uchun bolalar jarrohligi kafedrasini mudiri, O'zbekiston, 170127, Andijon, Yu. Otabekov ko'chasi, 1-bino.

**Nazirov Nodirbek Valijonovich**, ORCID ID: 0009-0005-9416-4149, elektron pochta: nazirov-nodirbek@mail.ru@gmail.com; Andijon viloyat bolalar ko'p tarmoqli tibbiyot markazi shifokori, O'zbekiston, 170127, Andijon, Yu. Otabekov ko'chasi, 1-bino.

**Turakulov Zoirjon Shokirovich**, ORCID ID: 0000-0003-4813-2830, elektron pochta: turaqulov411@gmail.com; Andijon davlat tibbiyot instituti, Davolash fakulteti uchun bolalar jarrohligi kafedrasini assistenti, O'zbekiston, 170127, Andijon, Yu. Otabekov ko'chasi, 1-bino.

**Allaev Mamasoli Yaxyoevich**, ORCID ID: 0000-0003-4813-2830, tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent, elektron pochta: Allayev0101@gmail.com; Andijon davlat tibbiyot instituti, Davolash fakulteti uchun bolalar jarrohligi kafedrasini dotsenti, O'zbekiston, 170127, Andijon, Yu. Otabekov ko'chasi, 1-bino.

**Mamataliyev Dilshodbek Ro'ziboyevich**, ORCID ID: 0009-0006-4265-272 dilshodbekmamataliyev@yandex.com; Andijon viloyat bolalar ko'p tarmoqli tibbiyot markazi, Andijon viloyat, Andijon shaxar, Furqat ko'chasi 5-uy.

**Soliyev Muxammadjon Baxtiyor o'gli**, ORCID: 0009-0007-2661-9580 soliyevm2002@gmail.com; Andijon davlat tibbiyot instituti, pediatriya fakulteti 6-kurs talabasi, O'zbekiston, 170127, Andijon, Yu. Otabekov ko'chasi, 1-bino.

#### AUTHOR INFORMATION:

**Adkham Anvarovich Gafurov**, ORCID ID: 0000-0002-4388-9116, Doctor of Medical Sciences, Professor, e-mail: adhamjon773@gmail.com; Head of the Department of Pediatric Surgery for the Faculty of Medicine, Andijan State Medical Institute, 170127, Andijan, Yu. Otabekov Street, Building 1.

**Nazirov Nodirbek Valizhonovich**, ORCID ID: 0009-0005-9416-4149, e-mail: nazirov-nodirbek@mail.ru@gmail.com; Physician, Andijan Regional Children's Multidisciplinary Medical Center, 170127, Andijan, Yu. Otabekov Street, Building 1.

**Zoirzhon Shokirovich Turakulov**, ORCID ID: 0000-0003-4813-2830, e-mail: turaqulov411@gmail.com; Assistant Professor, Department of Pediatric Surgery, Faculty of Medicine, Andijan State Medical Institute, 170127, Andijan, Yu. Otabekov Street, Building 1.

**Mamasoli Yakhoevich Allaev**, ORCID ID: 0000-0003-4813-2830, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, e-mail: Allayev0101@gmail.com; Associate Professor, Department of Pediatric Surgery, Faculty of Medicine, Andijan State Medical Institute, 170127, Andijan, Yu. Otabekov Street, Building 1.

**Dilshodbek Ruziboyevich Mamataliev**, ORCID ID: 0000-0003-4813-2830 dilshodbekmamataliev@yandex.com; Andijan Oblast Children's Multi-Profile Medical Center,

**Muhammadjon Bakhtiyor O'gli Soliyev**, ORCID: 0009-0007-2661-9580 soliyevm2002@gmail.com; 6th year student of the Faculty of Pediatrics, Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, 170127, Andijan, Yu. Otabekov Street, Building 1.

## References

- [1] Баранов И.И., Кириллов С.Н., Блохин С.Н. Современные подходы к диагностике и лечению крипторхизма у детей // Российский вестник детской хирургии. - 2020. - Т. 24. - №3. - С. 45-52. Baranov I.I., Kirillov S.N., Blokhin S.N. Sovremennyye podkhody k diagnostike i lecheniyu kriptorkhizma u detey // Rossiyskiy vestnik detskooy khirurgii. - 2020. - T. 24. - №3. - S. 45-52. <https://cyberleninka.ru/article/n/innovatsionnye-metody-diagnostiki-i-terapii-kriptorkhizma-v-detskom-voznraste>
- [2] Гончаров П.А. Отдалённые результаты хирургического лечения крипторхизма у детей // Детская хирургия. - 2023. - №2. - С. 41-47. Goncharov P.A. Otdalonnyye rezul'taty khirurgicheskogo lecheniya kriptorkhizma u detey // Detskaya khirurgiya. - 2023. - №2. - S. 41-47. <https://cyberleninka.ru/article/n/lechenie-kriptorkhizma-v-detskooy-hirurgicheskoy-praktike-multitsentrovoye-issledovanie>
- [3] Иванов А.А. Современные методы диагностики и лечения крипторхизма у детей // Вестник детской хирургии. - 2021. - Т. 27, №1. - С. 14-22. Ivanov A.A. Sovremennyye metody diagnostiki i lecheniya kriptorkhizma u detey // Vestnik detskooy khirurgii. - 2021. - T. 27, № 1. - S. 14-22. <https://www.urovest.ru/jour/article/view/665>
- [4] Аль-Машат Н. А., Коварский С. Л., Петрухина Ю. В., Меновщикова Л. Б., Калинин Н. Ю., Захаров А. И. Алгоритм лечения детей с крипторхизмом // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2016. №2 (67). Al'-Mashat N.A., Kovarskiy S.L., Petrukhina YU. V., Menovshchikova L. B., Kalinchenko N. YU., Zakharov A. I. Algoritm vuyavleniya zabolevaniy pri kriptorkhizme // Reproductivnoye vuyavleniye zdorov'ya i podrostkov. 2016. № 2 (67). <https://cyberleninka.ru/article/n/algoritm-lecheniya-detey-s-kriptorkhizmom>
- [5] Мираков К.К., Исмаилов К.А., Володько Е.А., Латышев О.Ю. и др. Анализ ошибок и исходы хирургического лечения крипторхизма у детей // в кн.: Материалы Московской областной конференции «Актуальные вопросы детской уроандрологии», г. Видное. - 17 марта 2011 г. - С. 45-49. Mirakov K.K., Ismailov K.A., Volod'ko Ye.A., Latyshev O.YU. ya doktor. Analiz oshibok i iskhody khirurgicheskogo lecheniya kriptorkhizma u detey // V kn.: Materialy Moskovskoy oblastnoy konferentsii «Aktual'nyye voprosy detskooy uroandrologii», g. Vidnoye. - 17 raz v 2011 g. - S. 45-49. <https://cyberleninka.ru/article/n/kriptorkhizm-retrospektiva-i-voprosy-nastoyaschego-vremeni>
- [6] Яцык С.П., Торзьян А.О., Семикина Е.Л., Жамынчиев Э.К. и др. Состояние гематотестикулярного барьера у детей с варикоцеле // Репродуктивное здоровье детей и подростков. - 2016. - №6. - С.53-67. Yatsyk S.P., Torzyan A.O., Semikina Ye.L., Zhamynchiyev Ye.K. ya doktor. Sostoyaniye gematotestikulyarnogo bar'yera u detey s varikotsele // Reproductivnoye zdorov'ye detey i podrostkov. - 2016. - №6. - S.53-67. <https://cyberleninka.ru/article/n/sostoyanie-gematotestikulyarnogo-bariera-u-detey-s-varikotsele>
- [7] Урология по Дональду Смит. Под ред. Э.Танахо, Дж. Маканинча. Пер. с англ. М.: Практика. - 2005. - С. 667-668. Urologiya Donal'da Smita. Pod red. E. Tanakho, Dzh. V zavisimosti ot lokalizatsii. Per. Angliyskiy yazyk. Praktika. - 2005. - S. 667-668. [https://rusneb.ru/catalog/000200\\_000018\\_RU\\_NLR\\_bibl\\_846264/](https://rusneb.ru/catalog/000200_000018_RU_NLR_bibl_846264/)
- [8] Alagaratnam S., Nathaniel C., Cuckow P., Duffy P. et al. Testicular outcome following laparoscopic second stage Fowler-Stephens orchidopexy // J. Pediatr. Urol. - 2014; 10(1): 186-92. doi: 10.1016/j.jpuro.2013.08.005.
- [9] Barthold J.S., Gonzalez R. The epidemiology and pathophysiology of cryptorchidism // Pediatric Endocrinology Reviews. - 2016. - Vol. 14, №1. - P. 2-12. <https://doi.org/10.5114/POLP.2020.94927>
- [10] Kollin C., Granholm T., Nordenskjöld A. Outcomes of early versus late orchidopexy for undescended testes: a prospective study // Pediatrics. - 2019. - Vol. 144, №3. - P. 1-9. doi: 10.1016/j.juro.2007.03.173.
- [11] Nayci A., Bahadi G., Erdogan C., Taskinlar H. Laparoscopic one-stage Fowler-Stephens orchiopexy preserving gubernaculum // Turk. J. Urol. - 2017; 43(1). - P. 75-78. doi: 10.5152/tud.2016.32392
- [12] Al Hindi S, Khalaf Z. The outcome of laparoscopic assisted orchidopexy in very young children: A single hospital experience. J Pediatr Urol. 2021 Aug;17(4):536.e1-536.e7. doi: 10.1016/j.jpuro.2021.03.004.
- [13] Pakkasjärvi N, Taskinen S. Surgical treatment of cryptorchidism: current insights and future directions. Front Endocrinol (Lausanne). 2024 Mar 1;15:1327957. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1327957>
- [14] Batra NV, DeMarco RT, Bayne CE. A narrative review of the history and evidence-base for the timing of orchidopexy for cryptorchidism. J Pediatr Urol. 2021 Apr;17(2):239-

245. doi: 10.1016/j.jpuro.2021.01.013.

[15] Geada A, Jivanji D, Tennenbaum DM, Ghomeshi A, Reddy R, Sencaj M, Thomas J, Nassau DE, Ramasamy R. Long-term impact of commonly performed operations in pediatric urology on reproductive and sexual health. *Ther Adv Urol.* 2024 May 9;16 doi: 10.1177/17562872241249083.

Article / Original paper

**ИСХОДЫ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ОСЛОЖНЕННОМ РЕТРОХОРИАЛЬНОЙ ГЕМАТОМОЙ ПЕРВОМ ТРИМЕСТРЕ**Ю.Г. Расуль-Заде<sup>1</sup> , Д. Н. Шукурхужаева<sup>1</sup> *1. Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан.***Ответственный автор:**

Расуль-Заде Юлдуз Гулямовна,  
Профессор кафедры акушерства  
и гинекологии, детской гине-  
кологии, Ташкентский государ-  
ственный медицинский универ-  
ситет, Ташкент, Узбекистан.

**Переписка:** Ташкентский Государственный Медицинский Университет, Узбекистан, 100109, Ташкент, ул. Фаробий, 2.

**Correspondence author:**

Yulduz G. Rasoul-Zade, Professor,  
Department of Obstetrics and  
Gynecology, Pediatric Gynecology,  
Tashkent State Medical University,  
Tashkent, Uzbekistan.  
**e-mail:** y\_ras@mail.ru.

Received: 12 November 2025

Revised: 15 December 2025

Accepted: 20 January 2025

Published: 18 February 2026

Funding source for publication:  
Andijan state medical institute and  
I-EDU GROUP LLC.

**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

**PREGNANCY OUTCOMES IN THE FIRST TRIMESTER COMPLICATED BY RETROCHORIAL HEMATOMA**Yu.G. Rasul-Zade<sup>1</sup> , D.N. Shukurkhujeva<sup>1</sup> *1. Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan.*

**Correspondence:** Tashkent State Medical University, Uzbekistan, 100109, Tashkent, Farobiy Street, 2.

**Abstract.**

**Introduction.** Retrochorial hematoma (RCH) in early gestation in women can predict adverse maternal, fetal, and neonatal outcomes. The relationship between the presence of RCH, its location, size, and perinatal complications was studied. Increased RCH size is associated with an increased risk of pregnancy complications such as vaginal bleeding in the first trimester, early fetal loss, fetal growth restriction, placental abruption, and preterm labor. **The aim** of this study was to investigate the association between first-trimester retrochorial hematoma and gestational and perinatal complications. **Patients and methods.**

Information on 177 patients whose pregnancies in the first trimester (<14 weeks) were complicated by retrochorial hematoma was obtained from an analysis of archival material at Tashkent Regional Clinical and Practical Center No. 6, conducted between January 2023 and December 2025. A control group (35 healthy pregnant women) was recruited from the outpatient clinic of this institution. The presence of fetal cardiac activity at the time of diagnosis of retrochorial hematoma was a prerequisite for inclusion in the study. Depending on the hematoma size, pregnant women with RCH were divided into three groups: with small hematomas (RCH-I group, n = 57), with medium hematomas (RCH-II group (n = 101) and with large hematomas (RCH-III group, n = 19). The control group consisted of 35 pregnant women without RCH and vaginal bleeding. Statistical processing of the data was performed within the framework of a retrospective study using Statistica software (version 25.0).

**Results.** Retrochorial hematoma is associated with an increased frequency of bleeding in the first trimester, regardless of its size, as well as with a lower gestational age of the fetus at delivery. At the same time, an increase in the size of a retrochorial hematoma increases the risk of placental abruption, preterm labor, SIDS and fetal loss.

**Conclusions.** Thus, the association of early gestation retrochorial hematoma with The association of retrochorial hematoma with maternal, fetal, and neonatal complications is widely discussed and requires further research aimed at identifying common pathogenetic mechanisms of retrochorial hematoma and adverse pregnancy outcomes, particularly fetal growth restriction syndrome.

**Key words:** pregnancy, sonography, retrochorial hematoma, hematoma size, perinatal outcomes.

**Актуальность.** Ретрохориальная гематома представляет собой вызванное отслоением хориона скопление крови между хориальной оболочкой и стенкой матки [1,2]. Это наиболее часто выявляемая при ультразвуковом исследовании аномалия у беременных женщин с симптомами угрозы невынашивания беременности, и наиболее частая причина кровотечений в первом триместре [3, 4]. В целом, в структуре гестационных осложнений частота РХГ варьируется в пределах 1,7% - 3,1%, а в популяции беременных с угрозой невынашивания может достигать 20% [3, 5]. Имеются сведения, что РХГ связана с неблагоприятными исходами беременности - потерей беременности на ранних сроках - до 22 недель, отслойкой плаценты и преждевременными родами. Между тем, ассоциированы ли с РХГ, её локализацией и размерами риски прерывания беременности, неблагоприятные перинатальные осложнения - эти аспекты окончательно не выяснены и продолжают оставаться предметом научных дискуссий. [4, 6-9].

**Цель исследования** - изучить связь ретрохориальной гематомы в I триместре беременности с гестационными и перинатальными осложнениями.

**Пациенты и методы.** Информация о 177 пациентках, чьи беременности в I триместре (<14 недель) осложнились ретрохориальной гематомой, была получена на основе анализа архивного материала на базе МРПЦ №6 г. Ташкента, проведенного в период с января 2023 г. по декабрь 2025 г. Контрольная группа (35 здоровых беременных) была отобрана в консультативной поликлинике данного учреждения. Наличие сердечной деятельности плода на момент постановки диагноза РХГ было необходимым условием для включения в исследование. В зависимости от размера гематомы, беременные с РХГ были распределены на три группы: с малыми гематомами (группа РХГ-I, n = 57), со средними гематомами (группа РХГ-II (n = 101) и с большими гематомами (группа РХГ-III, n = 19). Контрольную группу составили 35 беременных без РХГ и вагинального кровотечения. Условием для включения в исследование являлось наличие сердечной деятельности плода на момент диагностики РХГ. Критериями исключения были наличие нежизнеспособного плода, многоплодная беременность, аномалии плода, выявленные эхосканированием, хроническая артериальная гипертензия, гестационный диабет, антифосфолипидный синдром.

Ретроспективное исследование включало следующие материнские характеристики: возраст матери, вредные привычки (табакокурение), срок гестации на момент выявления РХГ, местоположение гематомы, наличие вагинального кровотечения в первом триместре, характер терапии до постановки диагноза. Также учитывали срок ранней потери беременности и антенатальной гибели плода, сроки гестации и метод родоразрешения, исходы беременности: развитие преэклампсии, синдрома ограничения роста плода, отслойки плаценты, преждевременных родов до 37 недель. Для диагностики ретрохориальной гематомы в первом триместре беременности исполь-

зовалась трансвагинальная сонография.

Пациентки с диагностированной РХГ были распределены в три группы в зависимости от размеров гематомы, определяемых как отношение максимального линейного диаметра РХГ к линейному диаметру плодного яйца: группа РХГ-I (n=57) – гематомы малых размеров (соотношение <1/4), группа РХГ-II (n=101) – гематомы средних размеров (соотношение 1/4-1/2) и группа РХГ-III (n=19) – гематомы больших размеров (соотношение >1/2). Изучаемыми исходами являлись потеря плода на сроках до 22 недель либо антенатальная гибель плода от 22 недель и более. К преждевременным относили роды на сроках до 37недельного срока гестации. Диагностику преэклампсии осуществляли в соответствии с «Инициативами по Преэклампсии Международной федерации гинекологии и акушерства (FIGO). Синдром ограничения роста плода (СОРП) определялся при ультразвуковом исследовании как масса плода <10-го перцентиля.

**Статистический анализ.** Статистическая обработка данных выполнена в рамках ретроспективного исследования с использованием программного обеспечения Statistica (версия 25.0). Анализ проводился на основании данных медицинской документации пациенток, включённых в исследование. Количественные показатели предварительно оценивались на соответствие нормальному распределению с применением критерия Шапиро–Уилка. При нормальном распределении данные представлялись в виде среднего значения и стандартного отклонения ( $M \pm SD$ ). Для сравнения средних значений количественных показателей между двумя независимыми группами применялся t-критерий Стьюдента для независимых выборок. В случае анализа показателей у одних и тех же пациенток в разные временные периоды использовался парный t-критерий Стьюдента. Равенство дисперсий проверялось с помощью критерия Левена. Различия считались статистически значимыми при уровне значимости  $p < 0,05$ . Все переменные оценивались с доверительным интервалом 95%, при этом  $p < 0,05$  считалось статистически значимым.

**Результаты.** Все 3 группы пациенток с РХГ были репрезентативными по таким характеристикам, как возраст, паритет, расположение гематомы, полученное ранее лечение в связи с выявленной гематомой и методам родоразрешения. Выявлена интересная тенденция: ретрохориальные гематомы больших размеров были обнаружены на более ранних сроках гестации относительно гематом малых и средних размеров, при этом статистическая значимость между гестационными сроками отсутствовала. Наблюдалась более высокая частота кровотечений в первом триместре (21,1%, 36,6% и 78,9% для РХГ I, II и III групп, соответственно против 6,0% в контрольной группе,  $p < 0,001$ ) РХГ, независимо от размеров гематомы, достоверно чаще ассоциировалась с преждевременными родами, более низким фетальным возрастом и малым весом новорожденных относительно контрольной группы (медиана (мин–макс) 38,29 (8,43–40,71), 37,93 (7,86–40,43) и 27,86 (7,86–37,57) недель для групп РХГ I, II и III соответственно по сравнению 38,86 (7,14–42,00) недель в контрольной группе,  $p < 0,001$ ) Роды были осложнены отслойкой нормально расположенной плаценты достоверно чаще при наличии РХГ всех групп у (1,8%, 4,9% и 15,8% против 0,9% в контрольной группе соответственно,  $p = 0,002$ ) (табл. I).

**Таблица 1.** Сравнительные результаты клинических данных пациенток с осложнённой ретрохориальной гематомой (РХГ) беременностью.

**Table 1.** Comparative results of clinical data in patients with pregnancy complicated by retrochorial hematoma (RCH).

Параметр	Контрольная группа (n=35)	РХГ-I (n=57)	РХГ-II (n=101)	РХГ-III (n=19)	P-значение
Возраст [лет], среднее $\pm$ SD (мин/макс)	27,51 $\pm$ 5,08 (18–39)	27,04 $\pm$ 5,31 (18–39)	26,10 $\pm$ 4,88 (18–39)	27,62 $\pm$ 5,13 (18–39)	0,094
Локализация гематомы, n (%)					
Передняя	–	24 (42,0)	48 (47,5)	8 (42,1)	0,826
Фундальная	–	10 (17,5)	16 (15,8)	3 (15,9)	0,826
Задняя	–	12 (21,0)	14 (13,9)	5 (26,3)	0,826

Шейная (цервикальная)	–	11 (19,3)	23 (22,8)	3 (15,8)	0,826
<b>Применение медикаментов до постановки диагноза, n (%)</b>					
Прогестерон	3,2 (0,91)	9 (15,8)	13 (12,9)	3 (15,8)	0,656
НМГ	1,6 (0,46)	2 (3,5)	6 (5,9)	1 (5,3)	0,656
Аспирин	0,6 (0,17)	1 (1,8)	2 (1,98)	1 (5,3)	0,656
<b>Гестационный возраст при постановке диагноза, медиана (мин/макс)</b>	–	8,9 (6,1–13,9)	8,3 (6,6–13,3)	8,0 (6,7–11,3)	0,094
<b>Гестационный возраст при родах, медиана (мин/макс)</b>	38,86 (7,14–42,00)	38,29 (8,43–40,71)	37,93 (7,86–40,43)	27,86 (7,86–37,57)	<0,001
<b>Гестационная неделя при родах, n (%)</b>					
<37	45 (12,9)	10 (17,5)	22 (21,8)	16 (84,2)	<0,001
≥37	305 (87,1)	47 (82,5)	79 (78,2)	3 (15,8)	<0,001
<b>Паритет, n (%)</b>					
Первородящие	171 (48,9)	30 (52,6)	54 (53,5)	11 (57,9)	0,271
Повторнородящие	179 (51,1)	27 (47,4)	47 (46,5)	8 (42,1)	0,271

Исследование показало, что увеличение размера ретрохориальной гематомы (РХГ) коррелировало с повышенным риском вагинального кровотечения в первом триместре, невынашиванием беременности на ранних сроках, СОРП и преждевременной отслойкой плаценты (таб.2).

**Таблица 2.** Исходы беременности в зависимости от величины ретрохориальной гематомы.

**Table 2.** Pregnancy outcomes depending on the size of the retrochorionic hematoma.

<b>Вагинальные кровотечения в 1 триместре, n (%)</b>	21 (6,0)	12 (21,1)	37 (36,6)	15 (78,9)	<0,001
<b>Метод родоразрешения, n (%)</b>					
Кесарево сечение	68 (19,4)	16 (28,1)	23 (22,8)	8 (42,1)	0,065
Естественные роды	282 (80,6)	41 (71,9)	78 (77,2)	11 (57,9)	0,065
<b>Потеря беременности на ранних сроках, n (%)</b>	12 (3,4)	5 (8,8)	13 (12,9)	8 (42,1)	<0,001
<b>СОРП, n (%)</b>	11 (3,1)	2 (3,5)	6 (5,9)	5 (26,3)	0,003

Отслойка плаценты, n (%)	3 (0,9)	1 (1,8)	5 (4,9)	3 (15,8)	0,002
Преждевременные роды, n (%)	32 (9,1)	5 (8,8)	10 (9,9)	8 (42,1)	<0,001
Преэклампсия, n (%)	26 (7,4)	5 (8,8)	8 (7,9)	2 (10,5)	0,892
Сахарный диабет при беременности, n (%)	17 (4,9)	3 (5,3)	4 (3,9)	1 (5,3)	0,958
Внутриутробная смерть, n (%)	2 (0,6)	0 (0,0)	1 (1,0)	1 (5,3)	0,208

Важно подчеркнуть, что гематомы, расположенные на передней стенке матки (16,2%), статистически значимо чаще приводили к прерыванию беременности на ранних сроках по сравнению с гематомами с местоположением в дне матки (6,9%) ( $p=0,046$ ). Тем не менее, при анализе других исходов беременности значимых отличий, ассоциированных с локализацией гематомы не было выявлено (табл.3).

**Таблица 3.** Гестационные осложнения в зависимости от локализации ретрохориальной гематомы.

**Table 3.** Gestational complications depending on the location of the retrochorial hematoma.

Параметр	Передняя (n, %)	Фундальная (n, %)	Задняя (n, %)	P-значение
Потеря беременности на ранних сроках	13 (16,2%)	2 (6,9%)	9 (29,1%)	0,046
СОРП (синдром ограничения роста плода)	6 (7,5%)	3 (10,3%)	1 (3,2%)	0,737
Отслойка плаценты	5 (6,2%)	1 (3,4%)	1 (3,2%)	0,999
Преждевременные роды	12 (15,0%)	3 (10,3%)	3 (9,7%)	0,782
Преэклампсия	9 (11,2%)	2 (6,9%)	2 (6,5%)	0,841
Гестационный диабет	3 (3,7%)	1 (3,4%)	1 (3,2%)	0,941
Внутриутробная гибель плода	1 (1,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0,787

**Обсуждение.** Статистически значимо более высокая частота родов до 37 недель гестации наблюдалась в группе РХГ III (84,2%) по сравнению с группами РХГ I (17,5%), РХГ II (21,8%) и контрольной группой (12,9%) ( $p < 0,001$ ). Аналогично, в группе РХГ III отмечались более частые случаи вагинальных кровотечений в первом триместре (78,9% против 21,1% в группе РХГ I, 36,6% в РХГ II и 6,0% в контроле,  $p < 0,001$ ), раннего невынашивания беременности (42,1% против 8,8% в РХГ I, 12,9% в РХГ II и 3,4% в контроле,  $p < 0,001$ ), СОРП (26,3% против 3,5% в РХГ I, 5,9% в РХГ II и 3,1% в контроле,  $p = 0,003$ ) и преждевременных родов (42,1% против 8,8% в РХГ I, 9,9% в РХГ II и 9,1% в контроле,  $p < 0,001$ ) (табл. I). Между тем, не было обнаружено статистически значимых различий между группами по таким параметрам, как возраст, курение, паритет, локализация РХГ, способ родоразрешения, преэклампсия и внутриутробная смертность (табл. 1).

Результаты нашего исследования демонстрируют, что ретрохориальная гематома связана с увеличением частоты кровотечений в первом триместре, независимо от ее размера, а также с более низким гестационным возрастом плода при родах. При

этом увеличение размера ретрохориальной гематомы повышает риск отслойки плаценты, преждевременных родов, СОРП и потери плода.

В недавнем исследовании размер гематомы определялся субъективно, как часть от размера плодного яйца. По мнению авторов данный метод позволяет получить наилучшую корреляцию с исходом ранней гестации относительно иных способов определения её размера [6]. При обнаружении очень больших гематом (> 50% плодного яйца) в первом триместре неблагоприятные исходы наблюдались примерно в половине случаев, а при более раннем обнаружении гематомы неблагоприятные гестационные и перинатальные результаты были значительно выражены [8].

Наши результаты согласуются с ранее описанной корреляцией между наличием и/или размером РХГ и увеличенной вероятностью таких осложнений беременности, как вагинальное кровотечение в первом триместре, выкидыш, отслойка плаценты, СОРП, преждевременные роды [2–5, 9]. Следует отметить, что большие гематомы ассоциировались с риском отслойки плаценты, синдрома ограничения роста плода (СОРП) и с неонатальной заболеваемостью, обусловленной низким гестационным возрастом, низкой массой тела при рождении, низкими баллами по шкале Апгар на 5-й минуте, более высокой частотой госпитализации в отделение интенсивной терапии относительно контрольной группы.

Между тем, в различных исследованиях не было выявлено прямой связи размеров РХГ с самопроизвольным абортom, преждевременными родами, гипертензивными осложнениями [2, 3, 6, 9]. Также авторы не обнаружили влияния локализации плацентарной гематомы на исходы беременности, хотя было отмечено, что расположение РХГ на задней стенке тела матки чаще ассоциировалась с дистрессом плода [3].

Таким образом, связь ретрохориальной гематомы ранней гестации с материнскими, фетальными и неонатальными осложнениями широко обсуждается и требует дальнейших исследований, направленных на выявление общих патогенетических механизмов ретрохориальной гематомы и неблагоприятных исходов беременности, в частности, синдрома ограничения роста плода.

**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):**

**Расуль-Заде Юлдуз Гулямовна**, ORCID ID: 0000-0002-6847-7257; докт. мед. наук, профессор, e-mail: y\_ras@mail.ru;

Профессор кафедры акушерства и гинекологии, детской гинекологии, Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан, 100109, Ул. Фаробий, д. 2, тел.: +998901862085.

**Шукурхужаева Дилфузахон Норхужа кизи**, ORCID ID: 0000-0002-7432-357X; докторант, e-mail: meddoctor7sh@mail.ru;

Докторант кафедры акушерства и гинекологии, детской гинекологии, Ташкентский государственный медицинский университет, Узбекистан, 100109, Ташкент, Ул. Фаробий, д. 2, тел.: +998998716166. (Автор, ответственный за переписку.)

#### **About the author(s):**

**Yulduz G. Rasoul-Zade**, D.Sc. (Med.), Professor, ORCID ID: 0000-0002-6847-7257; e-mail: y\_ras@mail.ru;

Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Pediatric Gynecology, Tashkent State Medical University, 2 Farobiy Street, Tashkent, Uzbekistan, 100109, tel.: +998901862085.

**Dilfuzakhon N. Shukurkhujayeva**, ORCID ID: 0000-0002-7432-357X; doctoral candidate, e-mail: meddoctor7sh@mail.ru;

Doctoral candidate, Department of Obstetrics and Gynecology, Pediatric Gynecology, Tashkent State Medical University, Uzbekistan, 100109, Tashkent, Farobiy Street, 2, tel.: +998998716166. (Corresponding author.)

#### **References**

- [1] Xiang L, Wei Z, Cao Y. Symptoms of an intrauterine hematoma associated with

- pregnancy complications: a systematic review. *Plos One*. 2014;9(11):e111676. doi: 10.1371/journal.pone.0111676.
- [2] Gary Cunningham F, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, et al. *Williams obstetrics*, Vol 6. 24. New York: McGraw-Hill Medical; 2014. p. 116.
- [3] Chhabra A, Lin EC. Subchorionic hemorrhage imaging. Updated: May 24, 2016 Medscape.
- [4] Windrim C, Athaide G, Gerster T, Kingdom JC. Sonographic findings and clinical outcomes in women with massive subchorionic hematoma detected in the second trimester. *J Obstet Gynaecol Can*. 2011;33(5):475–479. doi: 10.1016/S1701-2163(16)34881-2.
- [5] Maso G, D'Ottavio G, De Seta F, Sartore A, Piccoli M, Mandruzzato G. First-trimester intrauterine hematoma and outcome of pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2005;105:339–344. doi: 10.1097/01.AOG.0000152000.71369.bd.
- [6] Tuuli MG, Norman SM, Odibo AO, Macones GA, Cahill AG. Perinatal outcomes in women with subchorionic hematoma. *Obstet Gynecol*. 2011;117:1205–1212. doi: 10.1097/AOG.0b013e31821568de.
- [7] Yavuz Ş, Göksu G, Osman K, Gökhan A, Batuhan Ö, Cem S, AcarKoç Feride S. The effects of subchorionic hematoma on pregnancy outcome in patients with threatened abortion. *J Turk Ger Gynecol Assoc*. 2014;15(4):239–242. doi: 10.5152/jtgga.2014.14170.
- [8] Soldo V, Cutura N, Zamurovic M. Threatened miscarriage in the first trimester and retrochorial hematomas: sonographic evaluation and significance. *Clin Exp Obstet Gynecol*. 2013;40(4):548–550.
- [9] Özkaya E, Altay M, Gelisen O. Significance of subchorionic haemorrhage and pregnancy outcome in threatened miscarriage to predict miscarriage, pre-term labour and intrauterine growth restriction. *J Obstet Gynaecol*. 2011;31:210–212. doi: 10.3109/01443615.2010.545899.
- [10] Norman SM, Odibo AO, Macones GA, Dicke JM, Crane JP, et al. Ultrasound-detected subchorionic hemorrhage and the obstetric implications. *Obstet Gynecol*. 2010;116:311–315. doi: 10.1097/AOG.0b013e3181e90170.
- [11] Palatnik A, Grobman WA. The relationship between first trimester subchorionic hematoma, cervical length, and preterm birth. *Am J Obstet Gynecol*. 2015;213(3):403e1-4. doi: 10.1016/j.ajog.2015.05.019.
- [12] Zhonghua Yi Xue Za Zhi Effects of subchorionic hematoma on pregnancy outcome: a meta analysis. *Zhonghua yi xue za zhi*. 2016;96(17):1383–1385. doi: 10.3760/cma.j.isn.0376-2491.2016.17.017.
- [13] Dongol A, Mool S, Tiwari P. Outcome of pregnancy complicated by threatened abortion. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)*. 2011;9:41–44. doi: 10.3126/kumj.v9i1.6261.
- [14] Biesiada L, Krekora M, Krasomski G. Subchorionic hematoma as a risk factor of pregnancy and delivery in women with threatening abortion. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)* 2011;9(33):41–44.
- [15] Guruvare S, Medipalli P, Urala SM, Rai L, Hebbar S, Adiga P. Factors influencing pregnancy outcome in women with vaginal bleeding before mid pregnancy: a prospective case control study. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol*. 2015;4(3):601–605. doi: 10.18203/2320-1770.ijrcog20150059.
- [16] Nagy S, Bush M, Stone J, Lapinski R, Gardó S. Clinical significance of subchorionic and retroplacental hematomas detected in the first trimester of pregnancy. *Orvosi Hetilap*. 2005;146(42):2157–2161.
- [17] Leite J, Ross P, Rossi AC, Jeanty P. Prognosis of very large firsttrimester hematomas. *J Ultrasound Med*. 2006;25(11):1441–1445. doi: 10.7863/jum.2006.25.11.1441.
- [18] Möröy P, Kaymak O, Okyay E, et al. The effects of first trimester subchorionic hematomas on pregnancy outcome. *Türkiye Klinikleri J Gynecol Obst* 2004; 14: 247-51.
- [19] Janowicz-Grelewska A, Sieroszewski P. Prognostic significance of subchorionic hematoma for the course of pregnancy. *Ginekol Pol* 2013; 84: 944-9.
- [20] Leite J, Ross P, Rossi AC, Jeanty P. Prognosis of very large first-trimester hematomas. *J Ultrasound Med* 2006; 25: 1441-5.
- [21] Asato K, Mekaru K, Heshiki C, et al. Subchorionic hematoma occurs more frequently in in vitro fertilization pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2014; 181: 41-4.
- [22] Tower CL, Regan L. Intrauterine haematomas in a recurrent miscarriage population. *Hum Reprod* 2001; 16: 2005-7.
- [23] Truong A, Sayago MM, Kutteh WH, Ke RW. Subchorionic hematomas are increased in early pregnancy in women taking low-dose aspirin. *Fertil Steril* 2016; 105: 1241-6.
- [24] Lee RH, Goodwin TM. Massive subchorionic hematoma associated with enoxaparin.

Obstet Gynecol 2006; 108: 787-9.

[25] Usta IM, Abdallah M, El-Hajj M, Nassar AH. Massive subchorionic hematomas following thrombolytic therapy in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2004; 103: 1079-82.

[26] Coomarasamy A, Devall AJ, Cheed V, et al. A randomized trial of progesterone in women with bleeding in early pregnancy. *N Engl J Med* 2019; 380: 1815-24.

[27] Fijałkowska A, Szczerba E, Szewczyk G, et al., ZATPOL Registry Investigators. Pregnancy as a predictor of deviations from the recommended diagnostic pathway in women with suspected pulmonary embolism: ZATPOL registry data. *Arch Med Sci* 2018; 14: 838-45.

[28] Jauniaux E, Watson AL, Hempstock J, Bao YP, Skepper JN, Burton GJ. Onset of maternal arterial blood flow and placental oxidative stress. A possible factor in human early pregnancy failure. *Am J Pathol* 2000; 157: 2111-22.

[29] Hertzberg BS, Middleton WD. Placenta, umbilical cord, and cervix. In: *Ultrasound: The Requisites*. 3rd ed. Elsevier Health Sciences 2015; 469-95.

Article / Original paper

## ДЕПРЕССИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА: ОПРЕДЕЛЯЮЩАЯ РОЛЬ СТАДИИ И МОТОРНОГО ДЕФИЦИТА

Г.М.Исраилова<sup>1</sup> , Г.Ш.Исроилова<sup>1</sup> , З.Ф.Сайфитдинхужаев<sup>1</sup> , Н.А.Насирдинова<sup>2</sup> , О.Б.Кучкарова<sup>2</sup> 

**Ответственный автор:** Исраилова Гуллола Мамасалиевна, Главный врач многопрофильной клиники «Shox International Hospital», Ташкент, Узбекистан.

**Correspondence author:** Isroilova Gullola Mamasalievna, Chief Physician of the Shox International Hospital, Tashkent, Uzbekistan.  
**e-mail:** isroilovagulruksora@icloud.com.

Received: 12 November 2025  
Revised: 15 December 2025  
Accepted: 20 January 2025  
Published: 18 February 2026

Funding source for publication: Andijan state medical institute and I-EDU GROUP LLC.

**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. Многопрофильная клиника «Shox International Hospital», Ташкент, Узбекистан.  
2. Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан.

**Переписка:** Многопрофильная клиника «Shox International Hospital», Узбекистан, г. Ташкент, Мирабадский р-н, ул. Ойбек, 34д.

### Аннотация

**Введение.** Депрессия — частое немоторное проявление болезни Паркинсона (БП), влияющее на качество жизни и прогноз. **Цель исследования.** Изучить распространенность депрессии по шкале HADS и её ассоциации с клинико-демографическими параметрами у пациентов с БП. **Материалы и методы.** Обследовано 153 пациента с БП. Использовались: часть III UPDRS (моторная оценка), шкала HADS (оценка депрессии). Пациенты категоризированы по баллам HADS: без депрессии (0-7), субклиническая (8-10), клиническая ( $\geq 11$ ) депрессия. **Результаты и их обсуждение.** Субклиническая депрессия выявлена у 68,6% (n=105), клиническая — у 9,9% (n=15). Возраст и пол не различались между группами (p>0,05). Установлены сильные положительные корреляции балла депрессии со стадией по Хён-Яру (p=0,00043) и баллом UPDRS-III (p=0,002). В многофакторной регрессии стадия БП была погранично значимым предиктором клинической депрессии (p=0,065). **Заключение.** Депрессия при БП преимущественно субклиническая и сильно ассоциирована с тяжестью моторного дефицита и стадией заболевания, что обосновывает целесообразность стадийно-ориентированного скрининга.

**Ключевые слова:** аффективные расстройства, болезнь Паркинсона, депрессия, качество жизни.

## DEPRESSION IN PARKINSON'S DISEASE: THE DETERMINING ROLE OF DISEASE STAGE AND MOTOR DEFICIT

G.M.Israilova<sup>1</sup> , G.Sh.Isroilova<sup>1</sup> , Z.F.Sayfitedinkhuzhaev<sup>1</sup> , N.A.Nasirdinova<sup>2</sup> , O.B.Quchqarova<sup>2</sup> 

1. Shox International Multidisciplinary Clinic, Tashkent, Uzbekistan.  
2. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

**Correspondence:** Shox International Multidisciplinary Clinic, Uzbekistan, Tashkent, Mirabad district, st. Oybek, 34d.

### Abstract.

**Introduction.** Depression is a frequent non-motor manifestation of Parkinson's disease (PD), significantly affecting patients' quality of life and prognosis. **The aim of the study** the prevalence of depression using the HADS scale and its associations with clinical and demographic parameters in PD patients. **Materials and Methods.** A total of 153 PD patients were examined. The assessment tools included Part III of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS-III) for motor evaluation and the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) for depression screening. Patients were categorized based on HADS scores into groups: no depression (0-7), subclinical depression (8-10), and clinical depression ( $\geq 11$ ). **Results and Discussion.** Subclinical depression was identified in 68.6% (n=105) of patients, while clinical depression was found in 9.9% (n=15). Age and gender did not differ significantly between the groups (p>0.05). Strong positive correlations were established between the depression score and the Hoehn & Yahr stage (p=0.00043) as well as the UPDRS-III score (p=0.002). In the multivariate regression model, the PD stage was a borderline significant predictor of clinical depression (p=0.065). **Conclusions.** Depression in PD is predominantly subclinical and is strongly associated with the severity of motor deficit and disease stage. This justifies the rationale for implementing stage-oriented screening for

depression in this patient population.

**Key words:** affective disorders, depression, Parkinson's disease, quality of life.

**Введение.** Болезнь Паркинсона (БП) представляет собой хроническое нейродегенеративное заболевание, характеризующееся неуклонным прогрессирующим. Ключевым звеном в его патогенезе считается накопление патологических агрегатов белка альфа-синуклеина в дофаминергических нейронах компактной части черной субстанции [1]. Клиническая картина БП традиционно подразделяется на две крупные группы: двигательные (моторные) и недвигательные (немоторные) проявления [2].

Моторные симптомы, такие как брадикинезия, ригидность и тремор покоя, становятся очевидными лишь после гибели 50-80% нейронов черной субстанции. На более поздних стадиях к ним присоединяются поструральная неустойчивость, моторные флюктуации и дискинезии [3].

Врачебное сообщество, как правило, обладает достаточной компетенцией для диагностики этих двигательных нарушений. В то же время немоторные симптомы часто остаются без должного внимания на различных этапах болезни, что ведет к отсутствию их коррекции и значительному снижению качества жизни пациентов.

К спектру немоторных проявлений БП относятся гипосмия, хронические болевые синдромы, констипация, астения, тревожные и депрессивные расстройства, а также когнитивные нарушения [2, 4]. Современные данные указывают, что многие из этих симптомов могут предшествовать развернутой двигательной картине на 10-20 лет, возникая на самых ранних этапах нейродегенерации. Этот факт подчеркивает важность их своевременного выявления и изучения базовых механизмов развития, поскольку ранняя терапия потенциально может улучшить долгосрочные прогнозы [4, 5].

Депрессия, являясь одним из наиболее тяжелых аффективных расстройств, признана ведущей причиной инвалидизации в глобальных масштабах. Среди пациентов с БП ее распространенность, согласно различным исследованиям, отличается крайней вариабельностью — от 2.7% до 90% [6-8]. Несмотря на активные поиски, специфические генетические детерминанты, однозначно ассоциированные с развитием депрессии именно при БП, пока не установлены [9]. Тем не менее, известно, что носительство мутаций в генах PARK2 и LRRK2 повышает относительный риск возникновения данного аффективного расстройства на фоне паркинсонизма [6, 10].

С патогенетической точки зрения ведущая роль в развитии депрессии при БП отводится дегенерации моноаминергических систем мозга. Это подтверждается морфологическими изменениями в ядре шва (основном источнике серотонина) и голубом пятне (локус синтеза норадреналина), выявленными в постмортальных исследованиях мозга пациентов с БП, страдавших депрессией [6].

Отдельные работы указывают на возможную роль нейровоспаления как связующего патогенетического звена. Так, в исследовании Galts C. et al. (2019) было показано, что у пациентов с нейродегенерацией и депрессией в цереброспинальной жидкости повышены уровни провоспалительных цитокинов (например, IL-6) и снижены концентрации противовоспалительных агентов (IL-10) и нейротрофического фактора BDNF [11].

Интенсивность депрессивной симптоматики у большинства пациентов с БП колеблется от легкой до тяжелой [12, 13]. Метаанализ Chen J. и Marsh L. (2013) демонстрирует, что малая депрессия встречается в 36.6% случаев, а большое депрессивное расстройство — в 24.8% [14].

Клиническая картина часто включает подавленное настроение, ангедонию, чувство вины, снижение самооценки, а также тревогу, раздражительность, пессимизм, соматические жалобы и суицидальные мысли (при крайне редкой реализации суицидальных действий) [8, 12, 13]. Наличие депрессии ассоциировано с более низким качеством жизни, ускоренным нарастанием двигательного дефицита и повышением смертности [6]. Важно, что наибольшее негативное влияние на качество жизни депрессия оказывает именно на ранних стадиях БП, что свидетельствует о ее органической, а не чисто реактивной (психогенной) природе в рамках данного заболевания [6, 15].

**Цель исследования.** Оценить частоту встречаемости депрессивной симптоматики (по шкале HADS) у пациентов с болезнью Паркинсона, проанализировать ее взаимосвязь с тяжестью двигательных нарушений, возрастом и полом больных, а также

определить независимые предикторы формирования клинически значимой депрессии.

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 153 пациента с верифицированным диагнозом болезни Паркинсона. Гендерное распределение в выборке было следующим: 66 (44%) мужчин и 87 (56%) женщин. Средний возраст в группе мужчин составил  $67,4 \pm 6,5$  лет, в группе женщин —  $68,7 \pm 5,0$  лет.

Распределение пациентов по стадиям заболевания в соответствии с модифицированной шкалой Хёна и Яра имело следующий вид:

- I стадия — 3 пациента (2%);
- II стадия — 43 пациента (28%);
- III стадия — 99 пациентов (65%);
- IV стадия — 8 пациентов (5%).

Для объективизации двигательных нарушений всем участникам исследования в период «он»-состояния проводилась оценка по III части (моторный раздел) Унифицированной рейтинговой шкалы болезни Паркинсона (Unified Parkinson's Disease Rating Scale, UPDRS).

Выявление и градация депрессивной симптоматики осуществлялись с помощью Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS). Данный опросник широко признан в качестве надежного инструмента скрининга аффективных расстройств у пациентов с соматической и неврологической патологией. В соответствии с общепринятыми критериями, на основе суммы баллов по подшкале депрессии (HADS-D) все пациенты были разделены на три группы:

- Группа I (0–7 баллов): отсутствие клинически значимых симптомов депрессии.
- Группа II (8–10 баллов): субклинически выраженная депрессия.
- Группа III (11 баллов и выше): клинически выраженное депрессивное расстройство.

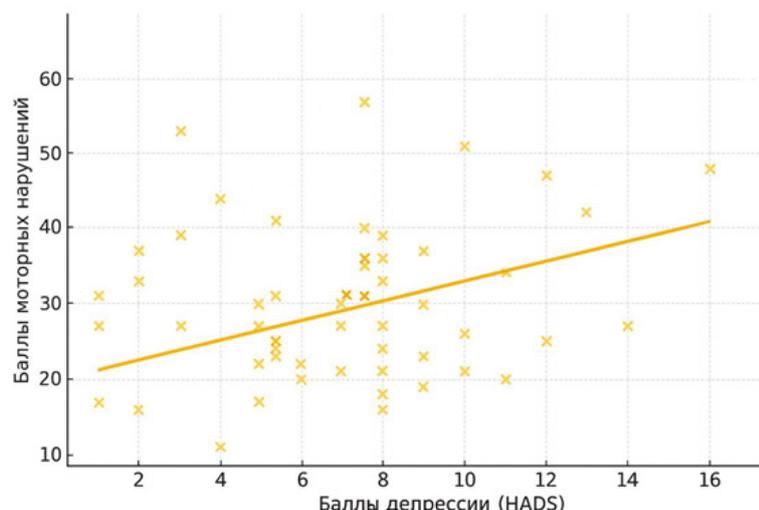
Статистическая обработка данных была выполнена с использованием пакета прикладных программ IBM SPSS Statistics (версия 26). Для проверки данных на нормальность распределения применялся критерий Шапиро–Уилка.

В зависимости от типа распределения и задачи сравнения использовались параметрические и непараметрические методы: t-критерий Стьюдента (с поправкой Уэлча в случае гетерогенности дисперсий), U-критерий Манна–Уитни, однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) с последующим post-hoc тестом Ньюмена–Кейлса для множественных сравнений, а также ранговый дисперсионный анализ Краскела–Уоллиса. Критический уровень значимости (p) был установлен на отметке 0,05.

**Результаты.** Проведенный анализ выявил четкую взаимосвязь между выраженностью депрессии и тяжестью двигательного дефицита (рис.1).

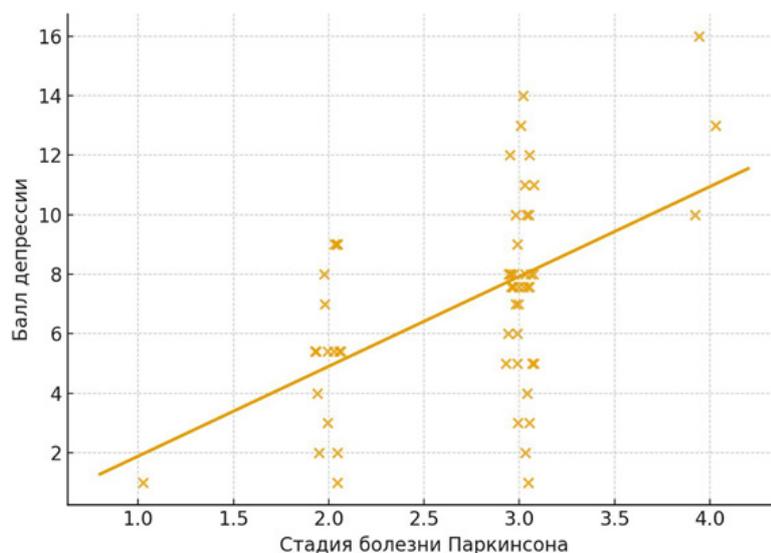
**Рисунок 1.** Корреляционная модель тяжести моторных нарушений и выраженности депрессии.

**Figure. 1.** Correlation model of the severity of motor disorders and the severity of depression.



Результаты корреляционной связи между поздними стадиями заболевания (3–4 по Хён-Яру) и тяжестью депрессивных проявлений (рис.2).

**Рисунок 2.** Корреляционная модель стадии по Хён-Яру и выраженности депрессии.  
**Figure 2.** Correlation model of the Hoehn-Yahr stage and the severity of depression.



**Обсуждение.** Был обнаружен своеобразный «градиент тяжести»: нарастание депрессивной симптоматики прямо коррелировало с увеличением моторных нарушений и более высокой стадией заболевания по Хёну и Яру. При этом такие факторы, как возраст и пол пациента, не продемонстрировали статистически значимой самостоятельной связи с выраженностью депрессии. Согласно данным скрининга с помощью шкалы HADS, наиболее распространенной формой аффективного расстройства в исследуемой когорте оказалась субклиническая депрессия, выявленная у 68,6% пациентов. На долю клинически выраженного депрессивного расстройства пришлось 9,9% случаев. Такое распределение характерно для болезни Паркинсона, где аффективные симптомы часто носят «подпороговый», но клинически значимый характер, существенно влияя на качество жизни и приверженность лечению. Схожие эпидемиологические данные приводят в своем исследовании Нодель М.Р. и Яхно Н.Н. (2020) [16].

Статистический анализ не выявил достоверных различий по возрасту между тремя группами пациентов, стратифицированными по тяжести депрессии ( $p=0,853$ ). Это позволяет предположить, что интенсивность депрессивной симптоматики в большей степени коррелирует с актуальной тяжестью нейродегенеративного процесса, нежели с возрастными факторами.

В то же время показатели моторной функции, оцениваемые по UPDRS-III, последовательно ухудшались от группы без депрессии к группе с клинически выраженной депрессией. Как была показана, была установлена значимая корреляционная связь между поздними стадиями заболевания (3–4 по Хён-Яру) и тяжестью депрессивных проявлений (рис.2). Эти результаты находятся в русле современной концепции, предполагающей общность нейробиологических основ прогрессирования как моторного, так и аффективного компонентов БП [8–11]. Прогрессирующая дегенерация затрагивает не только nigrostriарный дофаминергический путь, но и мезокортикальные/ мезолимбические сети, а также серотонинергическую и норадренергическую системы. Подобный мультисистемный нейромедиаторный дефицит может потенцировать развитие ангедонии, снижение мотивации и, опосредованно, усугублять двигательные нарушения [11, 13, 16].

Результаты многофакторного регрессионного анализа подтвердили, что стадия БП является ведущим интегральным предиктором выраженности депрессии, превосходящим по прогностической значимости демографические показатели. Наши выводы согласуются с данными крупного международного метаанализа, обобщившего результаты 129 исследований и установившего, что у пациентов с БП и депрессией объективно выше показатели по UPDRS-III и стадия заболевания, а «тяжесть БП» остается одним из наиболее валидных предикторов развития аффективной патологии [17]. Таким образом, полученные нами результаты и данные литературы [18, 19] подтверждают тезис о ключевой роли стадии заболевания как маркера, аккумулиру-

ющего информацию о тяжести двигательного дефицита, функциональных ограничениях и, как следствие, о нейродегенеративном бремени, тесно ассоциированном с депрессией.

Полученные данные обосновывают необходимость внедрения регулярного, стадийно-ориентированного скрининга депрессии у всех пациентов с БП, с особым вниманием к лицам на поздних стадиях (3–4 по Хён-Яру). Учитывая выявленную связь субклинической депрессии с более тяжелым моторным профилем, данное состояние следует рассматривать как мишень для ранних немедикаментозных вмешательств, включающих когнитивно-поведенческую терапию, структурированную физическую активность и тщательную оптимизацию дофаминергической терапии. При недостаточной эффективности указанных мер показано рассмотрение вопроса о назначении антидепрессантов с учетом потенциальных лекарственных взаимодействий, а также мультидисциплинарное ведение пациента с привлечением психиатра и клинического психолога.

**Выводы.** У пациентов с БП депрессия чаще носит субклинический характер и имеет более выраженную корреляцию с тяжестью основного заболевания (стадией по Хён-Яру и выраженностью моторного дефицита), чем с демографическими параметрами (возраст, пол). Полученные результаты подчеркивают важность систематического скрининга аффективных расстройств с учетом стадии БП и необходимость превентивных вмешательств (психотерапия, немедикаментозные подходы, коррекция противопаркинсонической терапии) уже при выявлении подпороговой симптоматики, что требует мультидисциплинарной организации помощи.

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.

#### **Вклад авторов в исследование:**

Исраилова Гуллола Мамасалиевна — разработка концепции, проектирование методологии исследования, написание черновика рукописи, научное руководство

Исроилова Гулрухсора Шохид кизи — работа с данными, написание черновика рукописи, администрирование проекта, редакторская подготовка рукописи

Сайфитдинхужаев Зайнутдинхужа Фазлиддинхужа угли — анализ данных, визуализация результатов исследования

Насирдинова Наргиза Аскарровна, Кучкарова Одина Бахрамовна — анализ данных, написание черновика рукописи, редакторская подготовка рукописи

#### **Информация об авторе(ах):**

**Исраилова Гуллола Мамасалиевна**, ORCID ID 0009-0001-2031-8940, Главный врач многопрофильной клиники «Shox International Hospital», к.м.н. e-mail isroilovagulruxsora@icloud.com. Главный врач многопрофильной клиники «Shox International Hospital», Узбекистан, 10015, Ташкент, Ул. Ойбека 34, тел +998 93 392 80 92.

**Исроилова Гулрухсора Шохид кизи**, ORCID ID 0006-0010-8826-9879; e-mail: gulruxsoraish@gmail.com. Врач многопрофильной клиники «Shox International Hospital», Узбекистан, 10015, Ташкент, Ул. Ойбека 34, тел +998 77 781 74 47.

**Сайфитдинхужаев Зайнутдинхужа Фазлиддинхужа угли**, ORCID ID 0009-0004-8115-5879, Врач-стажер многопрофильной клиники «Shox International Hospital» e-mail sayfutdinxodjaev2002@gmail.com. Врач-стажер многопрофильной клиники «Shox International Hospital», Узбекистан, 10015, Ташкент, Ул. Ойбека 34, тел +998946195435.

**Насирдинова Наргиза Аскарровна**, ORCID ID 0009-0006-8826-4116; канд. мед. наук, доцент, e-mail: nargizanasiridinova@gmail.com. Доцент кафедры неврологии, Андиджанский государственный медицинский институт, Узбекистан, 170127, Андиджан, Ул. Ю. Атабекова, тел +998932493424 (Автор, ответственный за переписку).

**Кучкарова Одина Бахрамовна**, ORCID ID 0009-0009-7355-4577, старший преподаватель, e-mail nurdinovaodina8@gmail.com. старший преподаватель кафедры неврологии, Андиджанский государственный медицинский институт, Узбекистан, 170127, Андиджан, Ул. Ю. Атабекова, +998902592539.

**About the author(s)**

**Isroilova Gullola Mamasalievna**, ORCID ID: 0009-0002-2031-8940, Chief Physician of the Shox International Hospital, PhD e-mail: isroilovagulruxsora@icloud.com. Chief Physician of the Shox International Hospital, 34 Oybek Street, Tashkent, Uzbekistan, 10015, tel.: +998 93 392 80 92.

**Isroilova Gulrukhsora Shohid qizi**, ORCID ID: 0009-0002-2031-8940 Chief physician of the multidisciplinary clinic "Shox International Hospital" e-mail: isroilovagulruxsora@icloud.com. Chief physician of the multidisciplinary clinic "Shox International Hospital", Uzbekistan, 10015, Tashkent, Oybek St. 34, tel. +998 77 781 74 47.

**Saiftdinkhuzhaev Zaynutdinkhuzha Fazliddinkhuzha ugli**, ORCID ID: 0009-0004-8115-5879, Intern at Shox International Hospital, a multidisciplinary clinic.e-mail: sayfutdinxodjaev2002@gmail.com. Intern at Shox International Hospital, a multidisciplinary clinic. 34 Oybek Street, Tashkent, Uzbekistan, 10015. Tel.: +998946195435.

**Nasirdinova Nargisa Askarovna**, ORCID ID 0009-0006-8826-4116, PhD, Associate Professor, e-mail nargizanasiridinova@gmail.com. Associate Professor, Andijan State Medical Institute, 1 Yu. Atabekov St., Andijan, 170127, Uzbekistan. Phone: +998932493424. (Corresponding author).

**Quchkarova Odina Bahramovna**, ORCID ID 0009-0009-7355-4577 Senior Lecturer e-mail nurdinovaodina8@gmail.com. Senior Lecturer of the Department of Neurology Andijan State Medical Institute, 1 Yu. Atabekov St., Andijan, 170127, Uzbekistan. Phone: +998902592539.

**References**

[1] Сальков В.Н., Худоевков Р.М., Воронков Д.Н., Соболев В.Б., Кутукова К.А. Морфохимические изменения клеточных структур черного вещества головного мозга при болезни Паркинсона. Архив патологии. 2017;79(5):3-9. Sal'kov V.N., Khudoyerkov R.M., Voronkov D.N., Sobolev V.B., Kutukova K.A. Morfohimicheskiye izmeneniya kletochnykh struktur chernogo veshchestva golovnogo mozga pri bolezni Parkinsona. Arkhivnaya patologiya. 2017;79(5):3-9. <https://doi.org/10.17116/patol20177953-9>

[2] Гончарова З.А., Гельпей М.А., Муталиева Х.М. Немоторные проявления у пациентов с болезнью Паркинсона. Южно-Российский журнал терапевтической практики. 2021;2(4):73-78. Goncharova Z.A., Gel'pey M.A., Mutaliyeva G.M. Nemotornyye simptomy i patsiyenty s boleznyu Parkinsona. Yuzhno-Rossiyskiy zhurnal terapevticheskoy praktiki. 2021;2(4):73-78. <https://doi.org/10.21886/2712-8156-2021-2-4-73-78>

[3] Коломан И.И., Чимагомедова А.Ш. Влияние асимметрии моторных симптомов на когнитивные функции при болезни Паркинсона. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2020;120(10-2):74-79. Koloman I.I., Chimagomedova A.SH. Affektivnaya asimmetriya dvigatel'nykh simptomov i kognitivnykh funktsiy pri bolezni Parkinsona. Zhurnal nevrologii i psikhiiatrii. S.S. Korsakova. Spetsvypuski. 2020;120(10-2):74-79. <https://doi.org/10.17116/jnevro202012010274>

[4] Тавадян З.Д., Бакунц Г.О. Немоторные проявления болезни Паркинсона. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014;114(5):81-85. Tavadyan Z.D., Bakunts G.O. Nemotornyye proyavleniya bolezni Parkinsona. Zhurnal nevrologii i psikhiiatrii. S.S. Korsakova. 2014;114(5):81-85.

[5] Сафонова Н.Ю. Генетические аспекты немоторных проявлений болезни Паркинсона. Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. 2019;(4-1):86-87. <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2019-4-1-86-87/> Safonova N. YU. Geneticheskiye aspekty nemotornykh proyavleniy bolezni Parkinsona. Obozreniye psikhiatra i meditsinskogo psikhologa V.M. Bekhterevoy. 2019;(4-1):86-87. <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2019-4-1-86-87>

[6] Chikatimalla R, Dasaradhan T, Koneti J, Cherukuri SP, Kalluru R, Gadde S. Depression in Parkinson's Disease: A Narrative Review. Cureus. 2022;14(8):e27750. <https://doi.org/10.7759/cureus.27750>

[7] Reijnders JS, Ehrt U, Weber WE, Aarsland D, Leentjens AF. A systematic review of prevalence studies of depression in Parkinson's disease. Mov Disord. 2008;23(2):183-313. <https://doi.org/10.1002/mds.21803>

[8] Милыхина И.В. Патогенез, клинические особенности и методы лечения депрессии при болезни Паркинсона. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2019;11(2):93-99. Milyukhina I.V. Patogenez, klinicheskiye osobennosti i metody lecheniya depressii pri bolezni Parkinsona. Nevrologiya, neyropsikhiiatriya, psikhosomatika. 2019;11(2):93-99. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2019-2-93-99>

- [9] Kasten M, Kertelge L, Brüggemann N, et al. Nonmotor symptoms in genetic Parkinson disease. *Arch Neurol*. 2010;67(6):670-676. <https://doi.org/10.1001/archneurol.67.6.670>
- [10] Srivastava A, Tang MX, Mejia-Santana H, et al. The relation between depression and parkin genotype: the CORE-PD study. *Parkinsonism Relat Disord*. 2011;17(10):740-744. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2011.07.008>
- [11] Galts CPC, Bettio LEB, Jewett DC, et al. Depression in neurodegenerative diseases: Common mechanisms and current treatment options. *Neurosci Biobehav Rev*. 2019;102:56-84. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.04.002>
- [12] Страчунская Е.Я., Страчунская Е.Л. Подходы к оптимизации лечения депрессии у пациентов с болезнью Паркинсона. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2013;113(4):75-79.
- [13] Ахмадеева Г.Н., Магжанов Р.В., Таюпова Г.Н., Байтимеров А.Р., Хидиятова И.М. Депрессия и тревожность при болезни Паркинсона. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2017;117(1-2):54-58. Akhmadeyeva G.N., Magzhanov R.V., Tayupova G.N., Baytimerov A.R., Khidiyatova I.M. Depressiya i trevoga pri bolezni Parkinsona. *Zhurnal nevrologii i psikhiatrii. S.S. Korsakova. Spetsvypuski*. 2017;117(1-2):54-58. <https://doi.org/10.17116/jnevro20171171254-58>
- [14] Chen JJ, Marsh L. Depression in Parkinson's disease: identification and management. *Pharmacotherapy*. 2013;33(9):972-983. <https://doi.org/10.1002/phar.1314>
- [15] Menon B, Nayar R, Kumar S, et al. Parkinson's Disease, Depression, and Quality-of-Life. *Indian J Psychol Med*. 2015;37(2):144-148. <https://doi.org/10.4103/0253-7176.155611>
- [16] Нодель М.Р., Яхно Н.Н. К вопросу о гетерогенности депрессии при болезни Паркинсона. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2020;12(5):46-52. Nodel' M.R., Yakhno N.N. Vopros o geterogennosti depressii pri bolezni Parkinsona. *Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika*. 2020;12(5):46-52. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2020-5-46-52>
- [17] Cong S, Xiang C, Zhang S, Zhang T, Wang H, Cong S. Prevalence and clinical aspects of depression in Parkinson's disease: A systematic review and meta analysis of 129 studies. *Neurosci Biobehav Rev*. 2022;141:104749. doi:10.1016/j.neubiorev.2022.104749
- [18] Chendo I, Silva C, Duarte GS, et al. Frequency of Depressive Disorders in Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Parkinsons Dis*. 2022;12(5):1409-1418. doi:10.3233/JPD-223207
- [19] Prange S, Klinger H, Laurencin C, Danaila T, Thobois S. Depression in Patients with Parkinson's Disease: Current Understanding of its Neurobiology and Implications for Treatment. *Drugs Aging*. 2022;39(6):417-439. doi:10.1007/s40266-022-00942-1

## РОЛЬ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ И ПОСТНАТАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В ФОРМИРОВАНИИ КИШЕЧНОГО МИКРОБИОМА И СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Ш.А.Агзамова<sup>1</sup>  , С.А. Лутфуллаева<sup>1</sup> 

**Ответственный автор:** Агзамова Шоира Абдусаламовна, доктор медицинский наук, профессор, профессор кафедры семейного врачевания №1, физического воспитания, гражданской обороны Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан.

**Correspondence author:** Shoira A. Agzamova, Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Family Medicine №1, Physical Education and Civil Defense, Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan.  
**e-mail:** shoira\_agzamova@mail.ru.

Received: 14 November 2025  
Revised: 17 December 2025  
Accepted: 22 January 2026  
Published: 23 February 2026

Funding source for publication: Andijan state medical institute and I-EDU GROUP LLC.

**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.

**Переписка:** Ташкентский государственный медицинский университет, Узбекистан, 100109, Ташкент, ул. Фаробий, 2.

### Аннотация

**Введение.** Период первого года жизни относится к критическому «окну развития», характеризующиеся высокой пластичностью микробиома и его чувствительностью к воздействию различных факторов раннего периода жизни. В этот период формируются основы иммунной толерантности, барьерной функции кишечника и регуляции воспалительных реакций. В настоящее время разными авторами показано влияние кишечной микрофлоры на состояние здоровья и развитие детей первого года жизни. **Цель исследования.** Изучить международный опыт в оценке роли перинатальных и постнатальных факторов в формировании кишечного микробиома и состояния здоровья детей первого года жизни. **Материалы и методы.** Нами было проанализировано 36 публикации результатов систематических обзоров, когортных, проспективных рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) и оригинальных исследований, посвященных проблеме оценки роли перинатальных и постнатальных факторов в формировании кишечного микробиома и его связи с состоянием здоровья детей первого года жизни. **Результаты и их обсуждение.** Формирование кишечного микробиома начинается с момента рождения и представляет собой поэтапный динамический процесс. Установлено, что способ родоразрешения оказывает существенное влияние на начальный состав микробиоты кишечника. У детей, рождённых естественным путём, преобладают микроорганизмы родов *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* и *Bacteroides*, тогда как у детей, рождённых путём кесарева сечения, отмечается снижение микробного разнообразия и задержка колонизации кишечника. Состояние микробиома матери, особенности её питания и наличие соматических заболеваний оказывают существенное влияние на первичную колонизацию кишечника ребёнка. Установлено, что микробиота матери является одним из основных источников микроорганизмов, передающихся новорождённому в перинатальном периоде. Микробиома определяется не только его таксономическим составом, но и метаболической активностью, прежде всего способностью микроорганизмов синтезировать биологически активные метаболиты: короткоцепочечные жирные кислоты (КЖК) — ацетат, пропионат и бутират. Установлено, что до 10 % суточной потребности в энергии у младенцев может покрываться за счёт микробных метаболитов, прежде всего КЖК. Задержка формирования «возрастного» микробиома у детей ассоциируется с замедлением прибавки массы тела и длины тела, а также с нарушением пропорциональности физического развития. Данный феномен особенно выражен в первые 6–12 месяцев жизни, когда микробиота находится в стадии активного созревания. **Заключение.** Кишечный микриобиом является важным звеном, связующий факторы раннего периода жизни с процессами физического и психомоторного развития детей первого года жизни. Нарушения процессов формирования микробиома в этот период могут ассоциироваться с отклонениями физического развития, повышенной инфекционной заболеваемостью и формированием функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта, что подчёркивает необходимость ранней профилактики и коррекции дисбиотических состояний.

**Ключевые слова:** дети первого года жизни, кишечный микробиом, перинатальные и постнатальные факторы, состояние здоровья.

## THE ROLE OF PERINATAL AND POSTNATAL FACTORS IN THE FORMATION OF THE GUT MICROBIOME AND HEALTH STATUS OF INFANTS DURING THE FIRST YEARS OF LIFE

Shoira A. Agzamova<sup>1</sup>  , Sayyora A. Lutfullaeva<sup>1</sup> 

1. Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan.

**Correspondence:** Tashkent State Medical University, 100109 Uzbekistan, Tashkent, Farobiy St., 2.

**Abstract.**

**Introduction.** The first year of life represents a critical “window of development” characterized by high microbiome plasticity and increased sensitivity to various early-life factors. During this period, the foundations of immune tolerance, intestinal barrier function, and regulation of inflammatory responses are established. Numerous studies have demonstrated the significant influence of the gut microbiota on the health status and development of infants in the first year of life. **The aim of the study.** To analyze international experience in assessing the role of perinatal and postnatal factors in the formation of the gut microbiome and health status of infants during the first year of life. **Materials and Methods.** A total of 36 publications were analyzed, including systematic reviews, cohort studies, prospective randomized controlled trials (RCTs), and original research articles focusing on the role of perinatal and postnatal factors in shaping the gut microbiome and its association with infant health outcomes. **Results and Discussion.** The formation of the gut microbiome begins at birth and represents a stepwise dynamic process. The mode of delivery has a significant impact on the initial composition of the intestinal microbiota. Vaginally delivered infants are predominantly colonized by microorganisms of the genera *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, and *Bacteroides*, whereas infants born by cesarean section demonstrate reduced microbial diversity and delayed intestinal colonization. The maternal microbiome status, nutritional characteristics, and the presence of somatic diseases significantly influence primary intestinal colonization in newborns. The maternal microbiota has been identified as one of the main sources of microorganisms transmitted to the infant during the perinatal period. The microbiome is determined not only by its taxonomic composition but also by its metabolic activity, particularly the ability of microorganisms to synthesize biologically active metabolites such as short-chain fatty acids (SCFAs) — acetate, propionate, and butyrate. Up to 10% of the daily energy requirements in infants may be covered by microbial metabolites, primarily SCFAs. Delayed formation of an “age-appropriate” microbiome is associated with slower weight gain, reduced body length increment, and impaired proportional physical development. This phenomenon is especially pronounced during the first 6–12 months of life, when the microbiota undergoes active maturation. **Conclusion.** The gut microbiome represents a crucial link connecting early-life factors with physical and psychomotor development during the first year of life. Disruptions in microbiome formation during this period may be associated with impaired physical development, increased susceptibility to infectious diseases, and the development of functional gastrointestinal disorders, highlighting the importance of early prevention and correction of dysbiosis conditions.

**Key words:** infants, first year of life, gut microbiome, perinatal factors, postnatal factors, health status.

**Введение.** В последние десятилетие все большее число исследований и клинических наблюдений рассматривают вопросы развития заболеваний, прежде всего хронических, и аспектов поддержания здоровья человека с учетом влияния микробиома. Особое значение микробиота кишечника приобретает в раннем периоде жизни, когда происходит первичная колонизация желудочно-кишечного тракта и устанавливается взаимодействие между микроорганизмами и организмом ребёнка [1, 2]. Период первого года жизни относится к критическому «окну развития», характеризующемуся высокой пластичностью микробиома и его чувствительностью к воздействию различных факторов раннего периода жизни. В этот период формируются основы иммунной толерантности, барьерной функции кишечника и регуляции воспалительных реакций [3, 4]. В настоящее время разными авторами показано влияние кишечной микрофлоры на состояние здоровья и развитие детей первого года жизни. Микробиота новорожденных, у которых младенческие колики отсутствуют или их проявления менее выражены, достоверно отличается от микробного пейзажа кишки у детей, страдающих коликами.

Организм человека содержит до 100 трлн микроорганизмов, что примерно в 10 раз превышает общее количество его собственных клеток. Микробиота разных отделов человеческого тела сейчас активно изучается, но самый большой микробный резервуар организма – это кишечник. Взаимосвязи, возникающие в этой экосистеме, влияют на развитие и здоровье человека. Микробиом кишечника выполняет несколько важнейших функций: метаболическую: он обеспечивает организм хозяина необходимыми питательными веществами и биоактивными метаболитами, которые могут продуцироваться непосредственно микробами или быть результатом взаимодействия с организмом хозяина или окружающей среды; защитную: он предотвращает

колонизацию патогенов, конкурируя с ними или выделяя антимикробные белки, что обеспечивает т.н. колонизационную резистентность. Он поддерживает целостность барьера слизистой оболочки и является важным компонентом в созревании и координации функционирования иммунной системы в кишечнике; координирующую: он обеспечивает двунаправленное взаимодействие оси «мозг – кишка – микробиом», в которых кишечные микробы путем синтеза нейро трансмиттеров, гормонов и других активных субстанций взаимодействуют с ЦНС; эпигенетическую: он влияет на экспрессию генов, за счет продуцируемых метаболитов осуществляет процессы метилирования ДНК, модификации гистонов и может способствовать образованию микро-РНК, блокирующих передачу генетического сигнала к синтезу белка определенного строения. В состоянии эубиоза (нормального стабильного биоценоза) эти функции кишечной микробиоты обеспечивают здоровье хозяина, но при дисбиозе нарушения этих функций становятся ведущими механизмами развития болезни.

**Цель исследования.** Изучить международный опыт в оценке роли перинатальных и постнатальных факторов в формировании кишечного микробиома и состояния здоровья детей первого года жизни

**Материалы и методы.** Нами было проанализировано 36 публикации результатов систематических обзоров, когортных, проспективных рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) и оригинальных исследований, посвященных проблеме оценки роли перинатальных и постнатальных факторов в формировании кишечного микробиома и его связи с состоянием здоровья детей первого года жизни. Авторы решали ряд вопросов о роли формирования кишечного микробиома в раннем периоде жизни со статусом здоровья, о факторах раннего периода жизни, влияющие на формирование кишечного микробиома, метаболической активности кишечной микробиоты и её значение для физического развития детей первого года жизни, о возможностях профилактики и коррекции нарушений формирования кишечного микробиома в раннем возрасте.

**Результаты исследования и обсуждение.** Современные исследования свидетельствуют о том, что нарушения процессов формирования кишечного микробиома в раннем возрасте могут быть ассоциированы с повышенным риском развития инфекционных заболеваний, аллергической патологии, функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта, а также метаболических расстройств уже в первый год жизни и в последующие возрастные периоды [5, 6]. На состав и функциональную активность кишечной микробиоты младенцев оказывают влияние многочисленные факторы, включая состояние здоровья матери, течение беременности, способ родоразрешения, тип вскармливания, применение антибактериальных препаратов и условия окружающей среды [2]. Современная концепция формирования микробиоты — колонизация кишечника новорожденного — определяется как создание бактериального сообщества *de novo* под влиянием материнских, диетических, фармакологических и других факторов окружающей среды, в том числе, например, и таких как наличие в семье домашних животных [7]. В связи с этим анализ современных литературных данных, посвящённых влиянию факторов раннего периода жизни на формирование кишечного микробиома и состояние здоровья детей первого года жизни, является актуальной задачей педиатрии и профилактической медицины.

Формирование кишечного микробиома в раннем периоде жизни. Формирование кишечного микробиома начинается с момента рождения и представляет собой поэтапный динамический процесс. Первичная колонизация желудочно-кишечного тракта осуществляется микроорганизмами, передающимися от матери и окружающей среды в первые часы и дни после рождения [1, 8]. Установлено, что способ родоразрешения оказывает существенное влияние на начальный состав микробиоты кишечника. У детей, рождённых естественным путём, преобладают микроорганизмы родов *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* и *Bacteroides*, тогда как у детей, рождённых путём кесарева сечения, отмечается снижение микробного разнообразия и задержка колонизации кишечника [9, 10]. Данные различия могут сохраняться в течение первых месяцев жизни и влиять на становление иммунной системы ребёнка [11]. Важную роль в формировании микробиома кишечника играет тип вскармливания. Грудное молоко содержит биологически активные компоненты, включая олигосахариды, иммуноглобулины и антимикробные пептиды, способствующие росту бифидобактерий и формированию защитного микробного профиля кишечника [12, 13]. Искусственное вскармливание, несмотря на значительное совершенствование состава современных адаптированных смесей, характеризуется иным микробиотическим профилем [14].

Дополнительными факторами, влияющими на процессы колонизации кишечника, являются гестационный возраст, антибактериальная терапия в неонатальном периоде и условия окружающей среды [8, 15]. Воздействие антибиотиков в раннем возрасте может приводить к снижению микробного разнообразия, нарушению продукции короткоцепочечных жирных кислот и повышению риска развития дисбиотических состояний [16].

Факторы раннего периода жизни, влияющие на формирование кишечного микробиома. По данным исследований Arrieta и соавт., состояние микробиома матери, особенности её питания и наличие соматических заболеваний оказывают существенное влияние на первичную колонизацию кишечника ребёнка [17]. Установлено, что микробиота матери является одним из основных источников микроорганизмов, передающихся новорождённому в перинатальном периоде. Иванова Н.А. и соавт. отмечают, что применение антибактериальных препаратов во время беременности ассоциируется со снижением микробного разнообразия у новорождённых и замедлением формирования облигатной микрофлоры кишечника [18]. Определено, что внутриутробное воздействие антибиотиков может изменять метаболическую активность микробиоты ребёнка в первые месяцы жизни. Метаболические нарушения у матери, включая ожирение и гестационный сахарный диабет, связаны с изменением состава микробиоты кишечника младенцев, в частности со снижением содержания *Bifidobacterium spp.* и увеличением условно-патогенных микроорганизмов [19]. Однако в работах Dominguez-Bello и соавт., показано, что способ родоразрешения является одним из ключевых факторов, определяющих раннюю микробную колонизацию кишечника [1]. Дети, рождённые естественным путём, получают микрофлору родовых путей матери, тогда как при кесаревом сечении первичная колонизация осуществляется преимущественно микроорганизмами окружающей среды [19, 20]. Сидоренко С.В. и соавт. установили, что у детей, рождённых путём кесарева сечения, отмечается снижение содержания бифидобактерий и лактобацилл в течение первых 6 месяцев жизни, что может быть связано с повышенным риском инфекционных и аллергических заболеваний [21].

В работе Shao и соавт., различия микробиоме, обусловленные способом родов, могут сохраняться до конца первого года жизни и оказывать влияние на иммунологическую реактивность организма ребёнка [11]. Грудное вскармливание является ведущим фактором формирования благоприятного микробного профиля кишечника в раннем возрасте [12]. Грудное молоко содержит олигосахариды, способствующие селективному росту *Bifidobacterium spp.* и продукции короткоцепочечных жирных кислот. Киселева Е.П. и соавт. показали, что у детей, находящихся на исключительно грудном вскармливании, формируется менее разнообразный, но более функционально стабильный микробиом, обеспечивающий защиту слизистой оболочки кишечника [22]. К трем годам состав микробиоты был почти полностью представлен облигатными анаэробами, из которых до 22% составляли бифидобактерии; при этом были выявлены значительные индивидуальные различия в составе микробиоты, что свидетельствовало о вкладе в этот состав многих факторов внешней среды. Как известно, наибольшую онтогенетическую значимость имеет состав микробиоты в первые дни и недели жизни младенца; в цитированном исследовании указано на весомую долю в составе кишечной микробиоты у здоровых детей на этом этапе лактобацилл [23]. По данным Korpela и соавт., применение антибиотиков в первые месяцы жизни приводит к снижению микробного разнообразия и нарушению продукции метаболитов микробиоты, в том числе короткоцепочечных жирных кислот [16]. Баранов А.А. и соавт. указывают, что частые госпитализации, особенности санитарно-гигиенических условий и ограниченный контакт с материнской микрофлорой могут негативно влиять на формирование микробиома кишечника у детей первого года жизни [24]. Установлено, что совокупное воздействие неблагоприятных факторов раннего периода жизни может приводить к формированию дисбиотических состояний, ассоциированных с нарушением иммунного ответа и повышенной заболеваемостью в первый год жизни [5, 25]. Selma-Royo M, Calatayud Arroyo M, et al., выявили, что: «...количество бактерий родов *Bacteroidetes* и *Bifidobacterium* было снижено у детей, родившихся путем кесарева сечения, у которых наблюдались более высокие z-баллы ИМТ и соотношения веса и длины в течение первых 18 месяцев жизни. Иммитированный эпителий кишечника демонстрировал более выраженную барьерную функцию эпителия и созревание кишечника, а также более высокий иммунологический ответ (активация пути TLR4 и высвобождение провоспалительных цитокинов) при воздействии фекальных супер-

натантов, полученных при домашних родах, по сравнению с детьми, родившимися путем кесарева сечения...» [26]. Анализ, основанный на систематическом обзоре литературы в базах данных PubMed, Scopus и Web of Science путем анализа статей и изучения сложных взаимодействий между кесарево сечением и кишечной микробиотой новорожденного, проясняет многогранные последствия этих микробных изменений для здоровья и развития новорожденных [27].

Метаболическая активность кишечной микробиоты и её значение для здоровья детей первого года жизни. Микробиом определяется не только его таксономическим составом, но и метаболической активностью, прежде всего способностью микроорганизмов синтезировать биологически активные метаболиты. К числу ключевых метаболитов кишечной микробиоты относятся короткоцепочечные жирные кислоты (КЖК) — ацетат, пропионат и бутират, образующиеся в результате микробной ферментации неперевариваемых углеводов [28]. КЖК играют важнейшую роль в поддержании гомеостаза кишечника, регуляции барьерной функции эпителия и модуляции иммунного ответа [29]. Установлено, что именно в раннем возрасте формируются механизмы взаимодействия между КЖК и иммунными клетками слизистой оболочки кишечника. Furusawa и соавт. показали, что бутират способствует дифференцировке регуляторных Т-клеток, обеспечивающих формирование иммунной толерантности в раннем онтогенезе [30]. Данный механизм имеет особое значение в первый год жизни, когда происходит активное «обучение» иммунной системы и снижение риска развития аллергических и воспалительных заболеваний. По данным Arrieta и соавт., снижение продукции КЖК в раннем возрасте ассоциируется с повышенной проницаемостью кишечного барьера и усилением системного воспалительного ответа [16]. Это, в свою очередь, может способствовать развитию функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта, частых инфекционных заболеваний и аллергической патологии у детей первого года жизни. Определено, что уровень и соотношение короткоцепочечных жирных кислот в кишечнике младенцев зависят от характера вскармливания. Грудное молоко содержит олигосахариды, которые служат субстратом для бифидобактерий — основных продуцентов ацетата и пропионата в раннем возрасте [13]. Это обеспечивает формирование метаболически активного и функционально полноценного микробиома.

Киселева Е.П. и соавт. отмечают, что у детей, находящихся на грудном вскармливании, концентрация КЖК в кале выше и характеризуется более благоприятным соотношением, по сравнению с детьми на искусственном вскармливании [22]. Установлено, что данный фактор оказывает защитное действие на слизистую оболочку кишечника и способствует снижению частоты кишечных колик и функциональных расстройств. По данным Korpela и соавт., раннее применение антибактериальных препаратов приводит к снижению продукции КЖК за счёт подавления облигатной микрофлоры, прежде всего *Bifidobacterium* spp. и *Lactobacillus* spp. [16]. Такие изменения наиболее выражены в первые месяцы жизни и могут сохраняться длительное время. КЖК участвуют в регуляции энергетического обмена, всасывании микроэлементов и формировании нормального физического развития детей раннего возраста [24]. Бутират, в частности, является основным источником энергии для колоноцитов и способствует поддержанию целостности кишечного эпителия. Robertson и соавт. показали, что нарушения микробной продукции КЖК в раннем возрасте могут быть ассоциированы с замедлением прибавки массы тела, изменением метаболического профиля и повышенным риском формирования метаболических расстройств в дальнейшем [5].

Роль кишечного микробиома в формировании физического развития детей первого года жизни. Физическое развитие детей первого года жизни является интегральным показателем состояния здоровья и отражает особенности питания, обмена веществ и функционального состояния органов и систем. В последние годы всё большее внимание уделяется роли кишечного микробиома как одного из факторов, участвующих в регуляции процессов роста и набора массы тела в раннем возрасте [5, 31]. Авторы Robertson R.C., Manges A.R., Finlay B.B., и Prendergast A.J. при изучении кишечная микробиота в первые месяцы жизни активно участвует в энергетическом обмене за счёт ферментации пищевых субстратов и синтеза метаболитов, обеспечивающих дополнительный энергетический вклад в организм ребёнка [5]. Установлено, что до 10 % суточной потребности в энергии у младенцев может покрываться за счёт микробных метаболитов, прежде всего короткоцепочечных жирных кислот. Blanton и соавт. показали, что задержка формирования «возрастного» микробиома у детей а-

социруется с замедлением прибавки массы тела и длины тела, а также с нарушением пропорциональности физического развития [31]. Данный феномен особенно выражен в первые 6–12 месяцев жизни, когда микробиота находится в стадии активного созревания. По данным Баранова А.А. и соавт., у детей с дисбиотическими изменениями кишечной микрофлоры чаще выявляются отклонения показателей физического развития от возрастных нормативов, включая недостаточную прибавку массы тела и замедление темпов роста [24]. Авторы подчёркивают, что данные нарушения нередко сочетаются с функциональными расстройствами желудочно-кишечного тракта. Определено, что доминирование *Bifidobacterium spp.* и *Lactobacillus spp.* в кишечнике младенцев способствует более эффективному усвоению нутриентов и поддержанию оптимального метаболического статуса [12, 32]. Эти микроорганизмы участвуют в расщеплении углеводов, синтезе витаминов группы В и регуляции липидного обмена. Раннее нарушение микробного баланса, связанное с применением антибиотиков, ассоциируется с изменением траекторий роста в первый год жизни, включая как дефицит массы тела, так и её избыточный набор [16]. Установлено, что данные изменения могут сохраняться и в последующие возрастные периоды. Иванова Н.А. и соавт. отмечают, что у детей первого года жизни с выраженными дисбиотическими изменениями кишечника чаще регистрируются признаки нутритивной недостаточности, гипотрофии и сниженной адаптационной способности организма [33].

По данным Victora и соавт., грудное вскармливание обеспечивает формирование благоприятного микробного и метаболического профиля, способствующего гармоничному физическому развитию детей первого года жизни [12]. Дети, находящиеся на исключительно грудном вскармливании, характеризуются более стабильными темпами роста и меньшей частотой отклонений массы тела. Грудное вскармливание ассоциируется с более высоким уровнем продукции короткоцепочечных жирных кислот, что положительно влияет на энергетический обмен и ростовые процессы у младенцев [22].

Возможности профилактики и коррекции нарушений формирования кишечного микробиома в раннем возрасте. Современные научные данные свидетельствуют о том, что процессы формирования кишечного микробиома в раннем периоде жизни являются потенциально модифицируемыми, что открывает широкие возможности для профилактики нарушений здоровья у детей первого года жизни [34].

По данным Баранова А.А. и соавт., ключевым направлением профилактики дисбиотических состояний является поддержка и сохранение грудного вскармливания как физиологического фактора формирования оптимального микробного и метаболического профиля кишечника [24]. Установлено, что исключительно грудное вскармливание в первые 6 месяцев жизни способствует доминированию бифидобактерий и снижает риск функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта. Victora и соавт. подчёркивают, что грудное вскармливание оказывает долговременное положительное влияние на рост, иммунную резистентность и метаболическое здоровье ребёнка, в том числе за счёт опосредованного воздействия через микробиом кишечника [12].

В своей работе Szajewska и соавт., применение пробиотиков в раннем возрасте может способствовать нормализации микробного состава кишечника, снижению частоты антибиотик-ассоциированной диареи и функциональных расстройств пищеварения [34]. Однако авторы отмечают, что эффективность пробиотических штаммов является строго специфичной и требует индивидуального подхода. Киселева Е.П. и соавт. указывают, что использование пребиотиков и синбиотиков у детей первого года жизни может способствовать восстановлению продукции короткоцепочечных жирных кислот и улучшению показателей физического и функционального развития [22]. Определено, что рациональное применение антибактериальных препаратов, ограничение необоснованной антибиотикотерапии, а также оптимизация условий ухода за ребёнком являются важными компонентами стратегии профилактики нарушений формирования кишечного микробиома в раннем возрасте [16, 35]. Samarra A, Flores E, Bernabeu M, et al., подчеркнули: «... приходим к выводу, что некоторые диетические стратегии, включая специфические пробиотики и другие биотики, могут стать потенциально ценными инструментами для модулирования материнско-неонатальной микробиоты в этот ранний критический период, что позволит достичь целевых показателей здоровья на протяжении всей жизни...» [36].

**Выводы.** Анализ современных литературных данных свидетельствует о том, что кишечный микробиом играет ключевую роль в формировании иммунного, ме-

таболического и соматического здоровья детей первого года жизни. Ранний период жизни представляет собой критическое «окно возможностей», в течение которого факторы перинатального и постнатального периода оказывают определяющее влияние на становление микробных сообществ кишечника. Установлено, что состояние здоровья матери, способ родоразрешения, тип вскармливания, медикаментозные и средовые воздействия оказывают значимое влияние на состав и метаболическую активность кишечной микробиоты младенцев. Метаболическая активность кишечной микробиоты, опосредованная синтезом короткоцепочечных жирных кислот, является одним из ключевых механизмов, через который факторы раннего периода жизни влияют на состояние здоровья детей первого года жизни. Короткоцепочечные жирные кислоты участвуют в регуляции иммунных реакций, энергетического обмена и поддержании барьерной функции кишечника у детей раннего возраста. Кишечный микробиом является важным звеном, связывающим факторы раннего периода жизни с процессами физического и психомоторного развития детей первого года жизни. Нарушения его формирования могут оказывать неблагоприятное влияние на рост и массу тела. Понимание механизмов влияния факторов раннего периода жизни на формирование кишечного микробиома открывает перспективы для разработки эффективных профилактических и лечебно-диагностических мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья детей первого года жизни.

**Прозрачность исследования.** Обеспечено открытостью и полнотой информации, доступностью в интернет сайтах и адекватной методологией исследования.

**Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.** Авторы заявляют, что исследование проводилось в отсутствие каких-либо коммерческих или финансовых связей, которые могли бы быть истолкованы как потенциальный конфликт интересов.

#### Информация об авторах

**Агзамова Шоира Абдусаламовна**, ORCID.ID: 0000-0003-1617-8324, Scopus Author ID: 58809542600, доктор медицинский наук, профессор, e-mail: shoira\_agzamova@mail.ru. профессор кафедры семейного врачевания №1, физического воспитания, гражданской обороны Ташкентский государственный медицинский университет, Узбекистан, 100109, Ташкент, ул. Фаробий, 2, Тел: +998903230537. (Автор, ответственный за переписку.)

**Лутфуллаева Сайёра Абдушукуровна**, ORCID.ID: 0009-0005-4137-7554, e-mail: sayyoralutfullayeva1991@gmail.com; очный докторант кафедры семейного врачевания №1, физического воспитания, гражданской обороны Ташкентский государственный медицинский университет, Узбекистан, 100109, Ташкент, ул. Фаробий, 2

#### About the authors

**Shoira A. Agzamova**, ORCID.ID: 0000-0003-1617-8324, Scopus Author ID: 58809542600, Doctor of Medical Sciences, Professor, e-mail: shoira\_agzamova@mail.ru; Department of Family Medicine №1, Physical Education and Civil Defense, Tashkent State Medical University, 100109 Uzbekistan, Tashkent, Farobiy St., 2, Phone: +998 903230537.

**Sayyora A. Lutfullayeva**, ORCID.ID: 0009-0005-4137-7554, e-mail: sayyoralutfullayeva1991@gmail.com; Full-time PhD student of the Department of Family Medicine №1, Physical Education and Civil Defense, Tashkent State Medical University, 100109 Uzbekistan, Tashkent, Farobiy St., 2,

#### References

- [1] Lynch S.V., Ng S.C., Shanahan F. et al. Translation the gut microbiome: ready for the clinic? *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2019; 16: 656-661. DOI: 10.1038/s41575-019-0204-0.
- [2] Arrieta M.C., Stiemsma L.T., Amenyogbe N. et al. The intestinal microbiome in early life: health and disease. *Front Immunol.* 2014; 5: 427. DOI: 10.3389/fimmu.2014.00427
- [3] Bäckhed F., Roswall J., Peng Y. et al. Dynamics and stabilization of the human gut microbiome during the first year of life. *Cell Host Microbe.* 2015;17(5):690-703. DOI: 10.1016/j.chom.2015.04.004
- [4] Tamburini S., Shen N., Wu H.C., Clemente J.C. The microbiome in early life: implications for health outcomes. *Nat Med.* 2016;22(7):713-722. DOI: 10.1038/nm.4142
- [5] Robertson R.C., Manges A.R., Finlay B.B., Prendergast A.J. The human microbiome and child growth. *Trends Microbiol.* 2019;27(2):131-147. DOI: 10.1016/j.tim.2018.09.008

- [6] Stiemsma L.T., Michels K.B. The role of the microbiome in the developmental origins of health and disease. *Pediatrics*. 2018;141(4): e20172437. DOI: 10.1542/peds.2017-2437
- [7] Tapiainen T, Paalanne N, Tejesvi MV, et al. Maternal influence on the fetal microbiome in a population-based study of the first pass meconium. *Pediatr Res*. 2018;84(3):371–379. DOI: 10.1038/pr.2018.29
- [8] DOI: 10.1038/pr.2018.29
- [9] Milani C., Duranti S., Bottacini F. et al. The first microbial colonizers of the human gut. *Trends Microbiol*. 2017;25(8):613–626. DOI: 10.1016/j.tim.2017.03.011
- [10] Rutayisire E., Huang K., Liu Y., Tao F. The mode of delivery affects the diversity of the gut microbiota. *BMC Gastroenterol*. 2016; 16:86. DOI: 10.1186/s12876-016-0492-2
- [11] Stokholm J., Thorsen J., Chawes B.L. et al. Cesarean section changes neonatal gut colonization. *J Allergy Clin Immunol*. 2016;138(3):881–889. DOI: 10.1016/j.jaci.2016.01.028
- [12] Shao Y., Forster S.C., Tsaliki E. et al. Stunted microbiota and opportunistic pathogen colonization in cesarean-section birth. *Nature*. 2019; 574:117–121. DOI: 10.1038/s41586-019-1560-1
- [13] Victora C.G., Bahl R., Barros A.J.D. et al. Breastfeeding in the 21st century. *Lancet*. 2016;387(10017):475–490. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)01024-7
- [14] Bode L. Human milk oligosaccharides. *Glycobiology*. 2012;22(9):1147–1162. DOI: 10.1093/glycob/cws074
- [15] Inchingolo F, Inchingolo AM, Latini G, Ferrante L, de Ruvo E, Campanelli M, et al. Difference in the intestinal microbiota between breastfed infants and infants fed with artificial milk: a systematic review. *Pathogens*. 2024;13(7):533. DOI:10.3390/pathogens13070533.
- [16] Fouhy F, Watkins C., Hill C.J. et al. Perinatal factors affect microbiota development. *Gut Microbes*. 2019;10(4):459–471. DOI: 10.1080/19490976.2018.1506667
- [17] Korpela K., Salonen A., Virta L.J. et al. Intestinal microbiome is related to lifetime antibiotic use. *Nat Commun*. 2016; 7:10410. Arrieta M.C., Stiemsma L.T., Amenyogbe N. et al. The intestinal microbiome in early life: health and disease. *Front Immunol*. 2014; 5:427. DOI: 10.1038/ncomms10410
- [18] Иванова Н.А., Петрова М.С., Кузнецова Л.В. Влияние антибактериальной терапии во время беременности на микробиоту новорождённых // Педиатрия - 2018;97(4):45–50.
- [19] Ivanova NA, Petrova MS, Kuznetsova LV. Vliyaniye antibiotikoterialnoy terapii vo vremya beremennosti na mikrobiotu novorjdyonnyth [Influence of antibacterial therapy during pregnancy on the microbiota of newborns]. *Pediatriya [Pediatric]*. 2018;97(4):45-50. Russian. DOI: not available.
- [20] Tamburini S., Shen N., Wu H.C., Clemente J.C. The microbiome in early life. *Nat Med*. 2016;22(7):713–722. DOI: 10.1038/nm.4142
- [21] Toca MDC, Burgos F, Fernández A, Giglio N, Orsi M, Sosa P, Tabacco O, Ursino F, Ussher F, Vinderola G. Gut ecosystem during infancy: The role of "biotics". *Arch Argent Pediatr*. 2020 Aug;118(4):278-285. English, Spanish. DOI: 10.5546/aap.2020.eng.278. PMID: 32677792.
- [22] Ma X, Ding J, Ren H, Xin Q, Li Z, Han L, Liu D, Zhuo Z, Liu C, Ren Z. Distinguishable Influence of the Delivery Mode, Feeding Pattern, and Infant Sex on Dynamic Alterations in the Intestinal Microbiota in the First Year of Life. *Microb Ecol*. 2023 Oct;86(3):1799-1813. DOI: 10.1007/s00248-023-02188-9. Epub 2023 Mar 3. PMID: 36864279.
- [23] Сидоренко С.В., Захарова И.Н., Дмитриева Ю.А. Особенности кишечной микробиоты у детей после кесарева сечения // Вопросы современной педиатрии - 2019;18(2):98–104.
- [24] Sidorenko S.V., Zakharova I.N., Dmitrieva Yu.A. Osobennosti kischechniy mikrobiotyth u dney posle keserevo secheniya [Features of the intestinal microbiota in children born by cesarean section]. *Voprosy Sovremennoi Pediatrii [(Current Pediatrics)]*. 2019;18(2):98–104. DOI: not available.
- [25] Киселева Е.П., Беляева И.А. Роль грудного вскармливания в формировании микробиома кишечника у детей раннего возраста // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2020;65(3):56–62.
- [26] Kiseleva E.P., Belyaeva I.A. Rol' grudnova vskarmlivaniya v formirovanii mikrobioma kischechnika u detey rannevo vozrasta [The role of breastfeeding in the formation of the intestinal microbiome in early childhood] // Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii [Russian Bulletin of Perinatology and Pediatric]. 2020;65(3):56–62. DOI: not available.
- [27] Nagpal R, Tsuji H, Takahashi T, et al. Ontogenesis of the Gut Microbiota Composition in Healthy, Full-Term, Vaginally Born and Breast-Fed Infants over the First 3 Years of Life: A Quantitative Bird's-Eye View. *Front Microbiol*. 2017;8:1388. DOI: 10.3389/fmicb.2017.01388.
- [28] Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С. Микробиом и здоровье ребёнка. М.: Пе-

диатр; 2018

[29] Baranov A.A., Namazova-Baranova L.S. Mikrobiom I zdorov'e rebenka [Microbiome and Child Health]. Moscow: Pediatr [Pediatric]; 2018. DOI: not available.

[30] Stiemsma L.T., Michels K.B. The role of the microbiome in DOHaD. *Pediatrics*. 2018;141(4): e20172437. DOI:10.1542/peds.2017-2437

[31] Selma-Royo M, Calatayud Arroyo M, García-Mantrana I, Parra-Llorca A, Escuriet R, Martínez-Costa C, Collado MC. Perinatal environment shapes microbiota colonization and infant growth: impact on host response and intestinal function. *Microbiome*. 2020 Nov 23;8(1):167. DOI: 10.1186/s40168-020-00940-8. PMID: 33228771; PMCID: PMC7685601.

[32] Inchingolo F, Inchingolo AD, Palumbo I, Trilli I, Guglielmo M, Mancini A, Palermo A, Inchingolo AM, Dipalma G. The Impact of Cesarean Section Delivery on Intestinal Microbiota: Mechanisms, Consequences, and Perspectives-A Systematic Review. *Int J Mol Sci*. 2024 Jan 15;25(2):1055. DOI: 10.3390/ijms25021055. PMID: 38256127; PMCID: PMC10816971.

[33] den Besten G., van Eunen K., Groen A.K. et al. The role of short-chain fatty acids in the interplay between diet, gut microbiota, and host energy metabolism. *J Lipid Res*. 2013;54(9):2325–2340. DOI:10.1194/jlr.R036012

[34] Macfarlane G.T., Macfarlane S. Bacteria, colonic fermentation, and gastrointestinal health. *J AOAC Int*. 2012;95(1):50–60. DOI:10.5740/jaoacint.SGE\_Macfarlane

[35] Furusawa Y., Obata Y., Fukuda S. et al. Commensal microbe-derived butyrate induces the differentiation of colonic regulatory T cells. *Nature*. 2013;504:446–450. DOI:10.1038/nature12721

[36] Blanton L.V., Charbonneau M.R., Salih T. et al. Gut bacteria that prevent growth impairments transmitted by microbiota from malnourished children. *Science*. 2016;351(6275):aad3311.

[37] DOI:10.1126/science.aad3311

[38] Stewart C.J., Ajami N.J., O'Brien J.L. et al. Temporal development of the gut microbiome in early childhood. *Microbiome*. 2018;6:193. DOI:10.1186/s40168-018-0578-5

[39] Иванова Н.А., Петрова М.С., Смирнова Т.В. Кишечный микробиом и физическое развитие детей раннего возраста. *Вопросы питания*. 2019;88(5):45–52.

[40] Ivanova N.A., Petrova M.S., Smirnova T.V. Gut microbiome and physical development of early childhood children. *Voprosy Pitaniya (Problems of Nutrition)*. 2019;88(5):45–52. DOI: not available.

[41] Szajewska H., Guarino A., Hojsak I. et al. Use of probiotics for management of gastrointestinal disorders in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2014;58(4):531–539. DOI:10.1097/MPG.0000000000000320

[42] Fouhy F, Watkins C., Hill C.J. et al. Perinatal factors affect microbiota development. *Gut Microbes*. 2019;10(4):459–471. DOI:10.1080/19490976.2018.1506667

[43] Samarra A, Flores E, Bernabeu M, Cabrera-Rubio R, Bäuerl C, Selma-Royo M, Collado MC. Shaping Microbiota During the First 1000 Days of Life. *Adv Exp Med Biol*. 2024;1449:1-28. DOI: 10.1007/978-3-031-58572-2\_1. PMID: 39060728.

Article / Original paper

**ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА FTO (RS9939609) КАК ФАКТОР РИСКА РАННЕГО ПОЧЕЧНОГО ПО-  
ВРЕЖДЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ**Л.М. Гарифулина<sup>1</sup> 

**Ответственный автор:** Гарифулина Лиля Маратовна, профессор кафедры педиатрии, Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан.

**Correspondence author:** Garifulina Lilya Maratovna, Professor of the Department of Pediatrics, Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan.  
**e-mail:** ms.garifulina77@mail.ru.

Received: 22 November 2025  
Revised: 20 December 2025  
Accepted: 25 January 2025  
Published: 27 February 2026

Funding source for publication: Andijan state medical institute and I-EDU GROUP LLC.

**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. Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан.

**Переписка:** Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан, 140100, Самарканд, ул. А. Темура.

**Аннотация**

**Введение.** Проблема ожирения у детей продолжает привлекать внимание педиатров всего мира. Особую важность имеет развитие коморбидной патологии, а именно поражение почек. В патогенезе почечных нарушений при ожирении лежит как метаболические нарушения, так и генетическая детерминированная предрасположенность. Изучение данных фактов позволит выделить группу высокого риска среди детей с ожирением для проведения ранних профилактических и лечебных мероприятий. **Цель исследования-** изучить взаимосвязь функциональных расстройств почек с полиморфизмом гена FTO у детей с ожирением. **Материал и методы.** обследовано 211 детей с алиментарным экзогенно-конституциональным ожирением, из обследованной выборки больных сформированы группы по типам распределения жировой ткани: группа детей с абдоминальным типом распределения жировой ткани; группу детей с равномерным типом распределения жировой ткани. Группу контроля составили 104 ребенка аналогичного возраста и пола с нормальной массой тела. Нами исследованы особенности антропометрических данных, проведены биохимические и молекулярно-генетических исследования, включая определение экскреции альбумина с мочой, уровня цистатина, расчета скорости клубочковой фильтрации, определение полиморфизма гена FTO. **Результаты их обсуждение.** наши исследования показали, что у детей с абдоминальным ожирением частота генотипа AA была более высокой (28,4%) по сравнению с группой детей с равномерным типом ожирения (16%) со статистически значимым преимуществом ( $\chi^2=4,529$ ,  $p=0,034$ ). Это позволило нам отнести генотип AA к предрасполагающему по развитию абдоминального ожирения. У носителей генотипа A/A, как у детей с абдоминальным типом ожирения, так и детей с равномерным типом ожирения, отмечался наибольший уровень альбумина мочи ( $77,03\pm 6,52$  мг/л и  $54,11\pm 5,17$  мг/л), а у детей с носительством генотипа T/T наименьший ( $38,83\pm 5,03$  мг/л и  $21,39\pm 3,14$  мг/л;  $p<0,001$ ). У детей с равномерным типом ожирения при носительстве мутантного генотипа A/A отмечалось снижение уровня цистатина крови и повышение скорости клубочковой фильтрации, что свидетельствовало о гиперфильтрации, являющейся началом патологических изменений в почках при ожирении. У детей с абдоминальным ожирением и носительством генотипа A/A в отличие от детей с равномерным ожирением наблюдалось повышение уровня цистатина и снижение уровня скорости клубочковой фильтрации, что являлось проявлением гломерулопатией ожирения. **Заключение.** Исследования показали, что полиморфизм гена FTO у детей с ожирением, ассоциируются с функциональным поражением почек. Носители генотипа A/A с абдоминальным ожирением более подвержены развитию метаболических нарушений, а именно метаболическому поражению почек, что выразилось в значительном повышении уровня микроальбуминурии, патологии уровня цистатина и снижения скорости клубочковой фильтрации.

**Ключевые слова:** метаболическое поражение почек, ожирение, дети, микроальбуминурия, цистатин, ген FTO.

**POLYMORPHISM OF THE FTO GENE (RS9939609) AS A RISK FACTOR FOR EARLY KIDNEY  
DAMAGE IN CHILDREN WITH OBESITY**Л.М. Garifulina<sup>1</sup> 

1. Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan.

**Correspondence:** Samarkand State Medical University, Uzbekistan, 140100, Samarkand, A. Temur str., 18.

**Abstract.**

**Introduction.** The problem of obesity in children continues to attract the attention of pediatricians worldwide. The development of a comorbid pathology, namely kidney

damage, is of particular importance. In the pathogenesis of kidney disorders in obesity, both metabolic disorders and genetically determined predisposition lie. Studying these facts will allow us to identify a high-risk group among children with obesity for early preventive and treatment measures. **The aim of the study** is to study the relationship between kidney functional disorders and FTO gene polymorphism in children with obesity. **Material and methods.** 211 children with alimentary exogenous-constitutional obesity were examined, and from the examined sample of patients, groups were formed according to the types of fat tissue distribution: a group of children with abdominal fat tissue distribution type; a group of children with a uniform fat tissue distribution type. The control group consisted of 104 children of the same age and sex with normal body weight. We investigated the features of anthropometric data, biochemical and molecular genetic studies, including determining the excretion of albumin with urine, cystatin levels, calculating glomerular filtration rate, and determining the polymorphism of the FTO gene. **Results and Discussion.** Our studies showed that in children with abdominal obesity, the frequency of the AA genotype was higher (28.4%) compared to the group of children with moderate obesity (16%) with a statistically significant advantage ( $Z=4.529$ ,  $p=0.034$ ). This allowed us to classify the AA genotype as predisposing to the development of abdominal obesity. Both in children with abdominal obesity and in children with moderate obesity, the highest level of urine albumin ( $77.03\pm 6.52$  mg/l and  $54.11\pm 5.17$  mg/l) was noted in carriers of the A/A genotype, and the lowest in children with carriers of the T/T genotype ( $38.83\pm 5.03$  mg/l and  $21.39\pm 3.14$  mg/l;  $p<0.001$ ). In children with a uniform type of obesity, carriers of the mutant A/A genotype showed a decrease in blood cystatin levels and an increase in glomerular filtration rate, which indicated hyperfiltration, which is the beginning of pathological changes in the kidneys in obesity. In children with abdominal obesity and carriage of the A/A genotype, unlike children with moderate obesity, an increase in the level of cystatin and a decrease in the glomerular filtration rate were observed, which is a manifestation of obesity glomerulopathy. **Conclusion.** Studies have shown that the polymorphism of the FTO gene in children with obesity is associated with functional kidney damage. Carriers of the A/A genotype with abdominal obesity are more susceptible to metabolic disorders, namely metabolic kidney damage, which is expressed in a significant increase in the level of microalbuminuria, a pathology of the level of cystatin, and a decrease in glomerular filtration rate.

**Key words:** metabolic kidney damage, obesity, children, microalbuminuria, cystatin, FTO gene.

**Введение:** В последние десятилетия ожирение у детей и подростков приобрело характер глобальной медико-социальной проблемы [1]. Наряду с метаболическими и сердечно-сосудистыми осложнениями всё большее внимание уделяется раннему поражению почек как одному из клинически значимых последствий избыточной массы тела [2]. Одними из наиболее ранних маркеров нефропатии при ожирении являются микроальбуминурия и снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ), отражающие начальные стадии гломерулярной дисфункции и формирование гиперфильтрационного повреждения почек [3,4].

Микроальбуминурия рассматривается как ранний предиктор эндотелиальной дисфункции и генерализованного сосудистого повреждения, а снижение СКФ у детей с ожирением может свидетельствовать о формировании хронической болезни почек уже в педиатрическом возрасте. Учитывая, что почечная ткань у детей находится в стадии функционального становления, воздействие метаболических факторов риска (инсулинорезистентность, хроническое низкоинтенсивное воспаление, дислипидемия, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы) может приводить к более быстрому прогрессированию структурно-функциональных изменений [5,6].

Важную роль в формировании ожирения и его осложнений играют генетические факторы. Одним из наиболее изученных генетических маркеров является полиморфизм гена FTO (fat mass and obesity-associated gene), в частности вариант rs9939609 [7,8]. Носительство аллеля риска (A) ассоциируется с повышенной массой тела, увеличением жировой массы, инсулинорезистентностью и метаболическими нарушениями. Однако влияние данного полиморфизма не ограничивается только регуляцией энергетического баланса - предполагается его участие в механизмах хронического воспаления, оксидативного стресса и сосудистой дисфункции, что потенциально может способствовать раннему поражению почек [10].

В условиях растущей распространённости детского ожирения особую актуальность приобретает изучение взаимосвязи между полиморфизмом FTO (rs9939609),

с развитием микроальбуминурии, нарушением уровня цистатина и изменениями скорости клубочковой фильтрации [9]. Выявление генетически детерминированной предрасположенности к почечным нарушениям позволит выделить группу высокого риска среди детей с ожирением для проведения ранних профилактических и лечебных мероприятий. При этом абдоминальное ожирение является наиболее осложнённым коморбидной патологией по сравнению с другими формами [3].

Таким образом, исследование роли полиморфизма гена FTO (rs9939609) в развитии микроальбуминурии и снижении СКФ у детей с ожирением является актуальным направлением современной педиатрии и нефрологии, направленным на раннюю диагностику, персонификацию наблюдения и предупреждение прогрессирования хронической болезни почек во взрослом возрасте.

**Цель работы:** изучить взаимосвязь функциональных расстройств почек с полиморфизмом гена FTO у детей с ожирением

**Материал и методы:** обследовано 211 детей с алиментарным экзогенно-конституциональным ожирением. Исследования проведены в семейных поликлиниках г. Самарканда, а также в Областном эндокринологическом диспансере Самаркандской области. Из обследованной выборки больных сформированы следующие группы:

Группа детей с абдоминальным типом распределения жировой ткани (АО) - 123 детей. При выборке данной категории детей ориентировались на показатели объема талии выше 90 перцентиля для соответствующего возраста и пола (ИМТ  $-30,71 \pm 0,42$  кг/м<sup>2</sup>).

Группа детей с равномерным типом распределения жировой ткани - 88 детей с экзогенно-конституциональным ожирением, имевших объем талии ниже 90 перцентиля соответственно возрасту и полу (ИМТ  $-28,61 \pm 0,32$  кг/м<sup>2</sup>)

Группу контроля состояла из 104 детей с нормальной массой тела данному возрасту, полу и росту (ИМТ  $20,13 \pm 0,96$  кг/м<sup>2</sup>). Группы сравнения были идентичны по возрасту и половому составу ( $p > 0,05$ ).

Скрининг микроальбуминурии проводился в утренней порции мочи с использованием тест-полосок Micral-test (Roche Diagnostics) с диапазоном чувствительности 0–100 мг/л. Далее концентрацию альбумина определяли иммунотурбидиметрическим методом на анализаторе Beckman Coulter AU 480. На основании полученных данных рассчитывали уровень экскреции альбумина (мг/л). Результат считался положительным при концентрации альбумина более 20 мг/л в разовой утренней порции мочи.

Определение уровня цистатина С осуществлялось иммунотурбидиметрическим методом с латексным усилением (DiaSys, Германия). Метод основан на фотометрическом измерении реакции антиген-антитело между цистатином С и специфическими антителами, иммобилизованными на полистироловых частицах. Расчёт скорости клубочковой фильтрации (СКФ, мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) проводили по формуле Хоука на основании концентрации цистатина С.

Генотипирование полиморфизма гена FTO (rs9939609) выполняли методом полимеразной цепной реакции с аллельной дискриминацией. Реакции обратной транскрипции и ПЦР осуществлялись с применением коммерческих наборов ООО НПФ «Литех» (Российская Федерация). ДНК выделяли из периферической крови пациентов методом фенол-хлороформной экстракции.

Статистическую обработку данных проводили с использованием программы Statistica 10. Применялись методы параметрической и непараметрической вариационной статистики с расчётом средней арифметической (M), стандартного отклонения ( $\sigma$ ), стандартной ошибки среднего (m) и относительных показателей (%). Оценку статистической значимости различий осуществляли по критерию Стьюдента (t) с определением уровня значимости (p). В генетическом анализе рассчитывали частоты аллелей и генотипов, а также проверяли соответствие распределения генотипов равновесию Харди-Вайнберга с использованием критерия  $\chi^2$ ; различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

Результаты исследования: при изучении результатов, нами был оценён вклад полиморфизма гена FTO (rs9939609) в формирование ожирения у детей. Проведён анализ частоты распределения аллелей и генотипов в зависимости от типа распределения жировой ткани. Общая характеристика распределения представлена в таблице 1.

**Таблица 1. Частота генотипов и аллелей полиморфизма гена FTO (rs9939609) в зависимости от типа распределения жировой ткани при ожирении у детей.**  
**Table 1. Frequency of genotypes and alleles of the FTO gene polymorphism (rs9939609) depending on the type of fat tissue distribution in childhood obesity.**

Генотипы	АО n=123		РО n=88		Группа контроля n=104	
	abc	%	abc	%	abc	%
T/T	24	19,5	33	36,4	42	40,4
T/A	64	52,04	41	46,6	45	43,2
A/A	35	28,4	14	16,0	17	16,3
Аллели	n=246		n=176		n=208	
T	112	45,5	107	61	129	62,0
A	134	54,5	69	39	79	38

При анализе распределения генотипов установлено, что у детей с абдоминальным ожирением частота генотипа AA составила 28,4%, что достоверно превышало аналогичный показатель в группе детей с равномерным типом ожирения (16%) ( $\chi^2=4,529$ ;  $p=0,034$ ;  $RR=1,8$ ; 95% CI: 1,026–3,119;  $OR=2,102$ ; 95% CI: 1,052–4,202). Таким образом, вероятность выявления генотипа AA у детей с абдоминальным ожирением была в 2,1 раза выше по сравнению с детьми с равномерным типом распределения жировой ткани. Полученные данные позволяют рассматривать генотип AA как генетический фактор предрасположенности к формированию абдоминального ожирения.

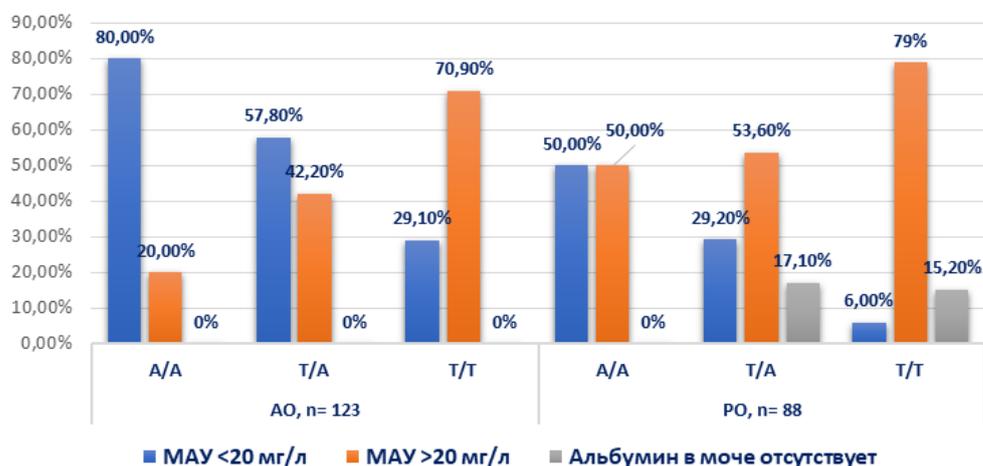
Статистически значимые различия также выявлены при анализе частоты гомозиготного генотипа T/T. У детей с абдоминальным ожирением его распространённость составила 19,5%, тогда как в группе с равномерным типом ожирения — 36,4% ( $\chi^2=8,418$ ;  $p=0,004$ ;  $RR=0,5$ ; 95% CI: 0,332–0,815;  $OR=0,404$ ; 95% CI: 0,217–0,752). Шанс выявления данного генотипа у детей с абдоминальным ожирением был всего 0,404 раза, что свидетельствует о его возможной протективной роли в отношении развития абдоминального типа ожирения.

Микроальбуминурия является одним из важных компонентов формирующих кластер метаболических нарушений при абдоминальном ожирении, в связи с этим мы определили уровень микроальбуминурии в зависимости от распределения частот генотипов гена FTO.

Выявлено, что частота патологического уровня микроальбуминурии (<20 мг/л) с наибольшей частотой встречалась в группе детей с генотипом AA, как в группе с АО- 80,0% так и в группе детей с РО 50,0% ( $\chi^2=4,410$ ,  $p=0,036$ ,  $OR=4,000$ , 95%CI=1,052-15,208). С наименьшей частотой патологическая микроальбуминурия наблюдалась в группе детей с гомозиготным протективным генотипом T/T (29,1% и 6,0%  $\chi^2=5,579$ ,  $p=0,01$ ,  $OR=6,382$ , 95%CI=1,91-34,215) (рис 1).

**Рисунок 1. Частота различного уровня альбумина мочи в зависимости от полиморфизма гена FTO у детей сравниваемых групп.**

**Figure. 1. Frequency of different levels of urine albumin depending on the polymorphism of the FTO gene in children of the compared groups.**



Достоверность различий по частоте микроальбуминурии <20 мг/л между группами: А/А и А/А ( $x^2=4,410$ ,  $p=0,036$ ,  $OR=4,000$ ,  $95\%CI=1,052-15,208$ )  
Т/А и Т/А ( $x^2=8,181$ ,  $p=0,005$ ,  $OR=3,312$ ,  $95\%CI=1,436-7,640$ )  
Т/Т и Т/Т ( $x^2=5,579$ ,  $p=0,01$ ,  $OR=6,382$ ,  $95\%CI=1,91-34,215$ )

Полученные данные имели подтверждение при определении среднего уровня альбумина в моче, который наибольшее значение имел при носительстве генотипа А/А у детей с АО ( $77,03\pm 6,52$  мг/л), статистически превышал уровни детей имевших генотип Т/А ( $43,75\pm 3,88$  мг/л;  $p<0,001$ ) и генотип Т/Т ( $38,83\pm 5,03$  мг/л;  $p<0,001$ ).

Следует отметить, что как у детей с РО так и у детей группы контроля уровень альбумина в моче у детей с генотипом А/А статистически превышал уровни при носительстве генотипов Т/А и Т/Т ( $54,11\pm 5,17$  мг/л у детей с А/А,  $36,15\pm 4,28$  мг/л у детей с Т/А,  $p<0,001$ ;  $21,39\pm 3,14$  мг/л у детей с Т/Т,  $p<0,001$ ). Данный факт говорит о том, что генотип А/А обуславливает механизмы связанные с патологией обмена, и в первую очередь углеводного, который сразу же находит отражение в нарушении функциональной способности почек, и служит ранним диагностическим признаком не зависимо от наличия избытка массы тела и типа распределения жировой ткани.

Уровень цистатина и СКФ по цистатину имел различные значения у детей с равномерным типом ожирения и абдоминальным типом ожирения. Так у детей с АО и носительством генотипа АА наблюдалось статистически значимое по сравнению с другими генотипами снижение уровня СКФ ( $92,30\pm 6,84$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>), имевшее пограничное значение с СКФ характеризующего состояние гипофильтрации (у детей с генотипом Т/А  $116,03\pm 4,10$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>;  $p<0,005$  и генотипом Т/Т  $121,04\pm 7,30$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>;  $p<0,003$ ). Данный факт сопровождалось повышенным уровнем цистатина крови ( $1,10\pm 0,10$ ) имевшего также достоверно повышенный уровень как с генотипом Т/А ( $0,84\pm 0,04$ ;  $p<0,05$ ) так и генотипом Т/Т ( $0,82\pm 0,10$ ;  $p<0,003$ ). У детей с равномерным типом ожирения наблюдалось статистически значимое повышение уровня СКФ по цистатину, которое характеризовало состояние гиперфильтрации ( $149,80\pm 11,70$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>), тогда как у детей с генотипами Т/А ( $119,00\pm 3,90$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>;  $p<0,01$ ) и Т/Т ( $120,10\pm 3,30$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>;  $p<0,01$ ) средний уровень СКФ находился в пределах нормы. Аналогично повышенному уровню клубочковой фильтрации уровень цистатина крови был наиболее низким у детей с генотипом А/А ( $0,59\pm 0,10$ ; у детей с генотипом Т/А -  $0,80\pm 0,03$  и генотипом Т/Т -  $0,79\pm 0,02$ ;  $p<0,04$ ) (табл 2).

У детей в группе контроля также отмечалось увеличение среднего уровня клубочковой фильтрации, с превышением нормативных показателей. Данный факт, как и в случае с микроальбуминурией характеризовал генотип А/А как предрасполагающий к нарушению функциональной способности почек на фоне патологии углеводного и/или липидного метаболизма (табл 2).

**Таблица 2. Средние показатели цистатина и СКФ по цистатину (мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) у детей сравниваемых групп в зависимости от распределения полиморфизма гена FTO (rs9939609) (M±m)**

**Table 2. Average cystatin levels and SCF for cystatin (ml/min/1.73 m<sup>2</sup>) in children of the compared groups depending on the distribution of the FTO gene polymorphism (rs9939609) (M±m)**

		АО n= 123		РО n= 88		Группа контроля n= 104
Цистатин	ТТ n=24	0,82±0,10	ТТ n=33	0,79±0,02	ТТ n=42	0,82±0,01
	ТА n=64	0,84±0,04	ТА n=41	0,80±0,03	ТА n=45	0,80±0,01
	АА n=35	1,10±0,10 P1<0,01 P2<0,05	АА n=14	0,59±0,10 P1<0,04	АА n=17	0,70±0,03
СКФ по цистатину	ТТ n=24	121,04±7,30	ТТ n=33	120,10±3,30	ТТ n=42	116,80±1,22
	ТА n=64	116,03±4,10	ТА n=41	119,00±3,90	ТА n=45	121,90±1,22
	АА n=35	92,30±6,84 P1<0,003 P2<0,005	АА n=14	149,80±11,70 P1<0,01 P2<0,01	АА n=17	131,50±3,30 P1<0,008 P2<0,0001

**Примечание:** P1 – достоверность различий по сравнению с группой имеющих генотип Т/Т, P2 – достоверность различий по сравнению с группой имеющих генотип Т/А.

**Выводы:** таким образом, нами установлено, что полиморфизм гена FTO является одним из значимых факторов генетической предрасположенности к развитию ожирения, преимущественно его абдоминального типа. У детей с ожирением достоверно чаще выявлялся гомозиготный генотип А/А, что свидетельствует о его роли как предрасполагающего генетического варианта. В противоположность этому, генотип Т/Т значительно чаще встречался в группе контроля, что позволяет рассматривать его как потенциально протективный фактор.

Полученные нами данные показали, что полиморфизм гена FTO ассоциирован не только с формированием ожирения, но и с развитием коморбидных состояний, в частности функционального поражения почек. Носители генотипа А/А характеризовались большей склонностью к метаболическим нарушениям при ожирении, что проявлялось повышением уровня микроальбуминурии, изменением концентрации цистатина С и снижением скорости клубочковой фильтрации. Это указывает на возможную роль данного генетического варианта в формировании ранних признаков метаболического поражения почек у детей с ожирением, в особенности его абдоминального типа.

**Конфликт интересов:** не заявлен

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

**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.

## References

- [1] World Health Organization. Obesity and overweight [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2024 [cited 2025 Nov 19]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
  - [2] Furth SL, et al. The relationship between obesity and chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int.* 2026;109(3):442-464. doi:10.1016/j.kint.2025.09.019
  - [3] Bashkina OA, Bezrukova DA, Dzhumagaziev AA, Otto NYu, Sosinovskaya EV, Filipchuk AV. Renal dysfunction in children with constitutional-exogenous obesity. *Astrakhan Med J.* 2024;19(2):43-47. doi:10.17021/1992-6499-2024-2-43-47
  - [4] Zeng J, Lawrence WR, Yang J, Tian J, Li C, Lian W, et al. Association between serum uric acid and obesity in Chinese adults: a 9-year longitudinal data analysis. *BMJ Open.* 2021;11:e041919. doi:10.1136/bmjopen-2020-041919
  - [5] Forcina G, Luciano M, Frattolillo V, Mori S, Monaco N, Guarino S, et al. Kidney damage in pediatric obesity: insights from an emerging perspective. *J Clin Med.* 2024;13(23):7025. doi:10.3390/jcm13237025
  - [6] Carullo N, Zicarelli M, Michael A, Faga T, Battaglia Y, Pisani A, et al. Childhood obesity: insight into kidney involvement. *Int J Mol Sci.* 2023;24:17400. doi:10.3390/ijms242417400
  - [7] Bairova TA, Sheneman EA, Rychkova LV, Ievleva KD. FTO gene and its role in the development of obesity and overweight in children. *Pediatriya.* 2017;96(4):186-193.
  - [8] Grechukhina EI. FTO gene as a genetic risk factor for obesity. *Universum: Medicine and Pharmacology [Internet].* 2019 [cited 2025 Nov 19];2(57). Available from: <http://7universum.com/ru/med/archive/item/7108>
  - [9] Borovik NV, Yarmolinskaya MI, Glavnova OB, Tiselko AV, Suslova SV, Shilova ES. New possibilities of cystatin C use as a predictor of early diagnosis of diabetic nephropathy. *J Obstet Womens Dis.* 2018;68(3):15-24.
- Eghbali M, Mottaghi A, Taghizadeh S, Cheraghi S. Genetic variants in the fat mass and obesity-associated gene and risk of obesity/overweight in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Endocrinol Diab Metab.* 2024;7:e00510. doi:10.1002/edm2.510

**The founders of the journal**

Andijan State Medical Institute.

International Journal of Scientific Pediatrics

volume 5, Issue 1, (January-February, 2026)

**Jurnal tashkilotchilari**

Andijon davlat tibbiyot instituti.

Xalqaro Ilmiy Pediatriya Jurnal

5-jild, 1-son, (Yanvar-Fevral, 2026)

**CONTENTS / MUNDARIJA**

<b>№</b>	<b>Article title</b>	<b>Maqola nomi</b>	<b>page/bet</b>
1	ANESTHESIOLOGICAL DETERMINANTS OF PERIOPERATIVE OUTCOMES IN CHILDREN WITH INTESTINAL OBSTRUCTION <b>Z.M.Nematova, Sh.O.Toshboev</b>	ICHAK TUTILISHI BOR BOLALARDA PERIOPERATSION OQIBATLARNING ANESTEZIOLOGIK DETERMINANTLARI <b>Z.M.Ne'matova, Sh.O.Toshboev</b>	1178-1185
2	IMPROVEMENT OF TREATMENT TACTICS FOR SEVERE DEGREES OF PECTUS EXCAVATUM IN PRESCHOOL-AGED CHILDREN <b>B.X.Mirzakarimov, N.Z.Isakov, J.U.Djumabaev, D.K.Karimov</b>	MAKTABGACHA YOSHLI BOLALARDA KO'KRAK QAFASI GIRDOBSIMON DEFORMATSIYASINING OG'IR DARAJALARINI DAVOLASH TAKTIKASINI TAKOMILLASHTIRISH <b>B.X.Mirzakarimov, N.Z.Isakov, J.U.Djumabaev, D.K.Karimov</b>	1186-1191
3	CARDIOPROTECTION IN ANESTHESIOLOGICAL SUPPORT FOR PEDIATRIC OPEN HEART SURGERY: CLINICAL CAPABILITIES OF SEVOFLURANE <b>F.G'Tokhirov, Sh.O.Toshboev, M.A.Kodirov</b>	BOLALAR OCHIQ YURAK JARROHLIGI ANESTEZIOLOGIK T'AMINOTIDA KARDIOPROTEKTSIYA: SEVOFLURANNING KLINIK IMKONIYATLARI <b>F.G'Toxirov, Sh.O.Toshboev, M.A.Qodirov</b>	1192-1199
4	ASSESSMENT OF THE RESULTS OF PREVENTIVE INTERVENTION TO CHANGE LIFESTYLE IN OVERWEIGHT AND OBESE CHILDREN <b>G.A.Mamatkhujayeva, A.Sh.Arzikulov</b>	ORTIQCHA VAZNLI VA SEMIZ BOLALARDA TURMUSH TARZINI O'ZGARTIRISH BO'YICHA PREVENTIV ARALASHUV NATIJALARINI BAHOLASH <b>A.G.Mamatxojayeva, A.Sh.Arzikulov</b>	1200-1204
5	IMMUNOHEMATOLOGICAL MARKERS OF INFLAMMATION IN FULL-TERM NEWBORNS WITH CONGENITAL PNEUMONIA <b>G.A.Turabidinova, Sh.T.Turdiyeva</b>	MUDDATIDA TUG'ILGAN CHAQALOQLARDA TUG'MA PNEVMONIYA HOLATLARIDA KUZATILADIGAN IMMUNOGEMATOLOGIK YALLIG'LANISH MARKERLARI <b>G.A.Turabidinova, Sh.T.Turdiyeva</b>	1205-1212
6	IMPROVING THE RESULTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CRYPTORCHIDISM IN CHILDREN <b>A.A.Gafurov, N.V.Nazirov, Z.Sh.Turakulov, M.Ya.Allaev, D.R.Mamataliyev, M.B.Soliyev</b>	BOLALARDA KRIPTORXIZMNI TASHXISLASH VA DAVOLASHNING NATIJALARINI YAXSHILASH <b>A.A.Gafurov, N.V.Nazirov, Z.Sh.Turakulov, M.Ya.Allaev, D.R.Mamataliyev, M.B.Soliyev</b>	1213-1219
7	PREGNANCY OUTCOMES IN THE FIRST TRIMESTER COMPLICATED BY RETROCHORIAL HEMATOMA <b>Yu.G. Rasul-Zade, D.N. Shukurkhujayeva</b>	RETROXORIAL GEMATOMA BILAN ASORATLANGAN BIRINCHI TRIMESTRDAGI HOMILADORLIK NATIJALARI <b>Yu.G. Rasul-Zade, D.N. Shukurkhujayeva</b>	1220-1227
8	DEPRESSION IN PARKINSON'S DISEASE: THE DETERMINING ROLE OF DISEASE STAGE AND MOTOR DEFICIT <b>G.M.Israilova, G.Sh.Isroilova, Z.F.Sayfitdinkhuzhaev, N.A.Nasirdinova, O.B.Quchqarova</b>	PARKINSON KASALLIGIDA DEPRESSIYA: BOSQICH VA HARAKAT YETISHMOVCHILIGINING HAL QILUVCHI ROLI <b>G.M.Israilova, G.Sh.Isroilova, Z.F.Sayfitdinkhuzhaev, N.A.Nasirdinova, O.B.Quchqarova</b>	1228-1234
9	THE ROLE OF PERINATAL AND POSTNATAL FACTORS IN THE FORMATION OF THE GUT MICROBIOME AND HEALTH STATUS OF INFANTS DURING THE FIRST YEARS OF LIFE <b>Sh.A.Agzamova, S.A.Lutfullaeva</b>	CHAQALOQLARNING HAYOTINING BIRINCHI YILLARIDA ICHAK MIKROBIOMINING SHAKLLANISHI VA SALOMATLIK HOLATIDA PERINATAL VA POSTNATAL OMILLARNING ROLI <b>Sh.A.Agzamova, S.A.Lutfullaeva</b>	1235-1243
10	POLYMORPHISM OF THE FTO GENE (RS9939609) AS A RISK FACTOR FOR EARLY KIDNEY DAMAGE IN CHILDREN WITH OBESITY <b>L.M.Garifulina</b>	SEMIZ BOLALARDA BUYRAKNING ERTA SHIKASTLANISHI UCHUN XAVF OMILI SIFATIDA FTO GEN POLIMORFIZMI (RS9939609) <b>L.M.Garifulina</b>	1244-1249