

# IJSP

## International Journal of Scientific Pediatrics

volume 5 | Issue 2 | 2026

Xalqaro Ilmiy

## Pediatriya Jurnalı

5-jild | 2-son | 2026



ISSN 2181-2926 (Online)

# IJSP

International Journal of  
**Scientific Pediatrics**

volume 5 | Issue 2 | 2026

Xalqaro Ilmiy

**Pediatriya Jurnalı**

5-jild | 2-son | 2026



ANDIJAN

## *International Journal of Scientific Pediatrics*

**volume 5, Issue 2, 2026, (March-April).**

**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, 2-son, (Mart-Aprel), 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).

## Article / Review

**Bolalarda o'tkir glomerulonefrit patogenezini, epidemiologiyasi va klinik kechishining zamonaviy xususiyatlari**A.M.Raxmanov<sup>1</sup>  , L.K.Raxmanova<sup>2</sup>  , Sh.D.Matkarimova<sup>3</sup> 

**Mas'ul muallif:** Raxmanov Akramjon Muzaffarovich, Heidelberg universiteti klinikasi Diagnostika va Intervension Radiologiya Shifokori. Germaniya.

**Correspondence author:** Akramjon M. Rakhmanov, Diagnostic and Interventional Radiologist, Heidelberg University Clinic. Germany.

**e-mail:** raxakrom@gmail.com.

Received: 12 January 2026  
Revised: 21 February 2026  
Accepted: 11 April 2026  
Published: 28 April 2026

Funding source for publication: Andijan state medical institute.

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

1. Heidelberg universiteti, Heidelberg, Germaniya.
2. Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Toshkent, O'zbekiston.
3. Urganch Davlat Tibbiyot Instituti, Xorazm, O'zbekiston.

**Yozishmalar:** Heidelberg universiteti, Germaniya, D-69117, Heidelberg, Grabengasse ko'cha.

**Annotatsiya.**

**Kirish.** So'nggi yillarda bolalarda o'tkir glomerulonefrit evolyutsiyasi buyrak funksiyasining erta pasayishi bilan, kasallikning yashirin va surunkali shaklga transformatsiyalanuvchi variantlari chastotasining ortishiga to'g'ri kelmoqda. Ushbu hol global muammolardan biri bo'lgan ekologik omillar ta'sirida kechuvchi turli xil kasalliklar (ikkilamchi immuntanqislik, allergik, metabolik) bilan og'rikan bolalardagi glomerulonefritlarga jiddiy e'tibor qaratishni taqozo etmoqda. **Tadqiqot maqsadi** - bolalarda o'tkir glomerulonefrit patogenezini, epidemiologiyasi va klinik kechishining zamonaviy xususiyatlari va unga ekologik muammolar ta'sirini tahlil qilish. **Material va usullar.** Bolalardagi o'tkir glomerulopatiyalarga (jumladan o'tkir poststreptokokk glomerulonefrit (O'PSGN) bagishlangan so'nggi o'n yillikdagi adabiyot ma'lumotlari retrospektiv tahlil qilindi. Olingan ma'lumotlar yillar bo'yicha matematik usulda tekshirildi va taqqoslandi. **Natijalar va muxokama.** Bolalarda O'PSGN bugungi kunda jiddiy muammo bo'lib, kasallikning ko'p jihatlari to'liq o'z echimini topgan emas. Bugungi kunda haqiqiy vaziyat ko'pincha kasallikning an'anaviy tavsifidan tubdan farq qiladi. Ayrim bemorlarda patologik jarayonning turli xil klinik ko'rinishlarda rivojlanish sabablari va og'irligi noaniq bo'lib qolmoqda. **Xulosa.** So'nggi yillarda bolalarda O'PSGNning yetakchi etiologik omili streptokokk infeksiyasi bo'lib, eng tipik klinik belgilari gematuriya, umumiy shish va arterial gipertenziya bolib qolmoqda. Kasallikning rivojlanish ko'rsatkichi ko'pincha xavf omillarining (ekologiya, glomerulopatiyaga irsiy moyillik, surunkali infeksiya o'choqi, yangi virus-bakterial infeksiya qo'shilishi, ikkilamchi immuntanqislik, allergik, metabolik kasalliklarning komorbid kechishi) ta'siri oqibatida organizmda latent kechuvchi streptokokkli infeksiyaning faollashuviga tubdan bog'liqdir.

**Kalit so'zlar:** bola, glomerulonefrit, zamonaviy, xususiyat.

**Modern Features of the Pathogenesis, Epidemiology and Clinical Course of Acute glomerulonephritis in children**A.M.Rakhmanov<sup>1</sup>  , L.K.Rakhmanova<sup>2</sup>  , Sh.D.Matkarimova<sup>3</sup> 

1. Heidelberg University, Heidelberg, Germany.
2. Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan.
3. Urgench State Medical Institute, Khorezm, Uzbekistan.

**Correspondence:** Heidelberg University, Germany, D-69117, Heidelberg, Grabengasse st., 1.

**Abstract.**

**Introduction.** In recent years, the evolution of acute glomerulonephritis in children has been accompanied by an early decline in renal function, with an increase in the frequency of latent and chronic variants of the disease. This situation requires serious attention to glomerulonephritis in children with various diseases (secondary immunodeficiency, allergic, metabolic) caused by environmental factors, which is a global problem. **The aim of the study** is to analyze the current features of the pathogenesis, epidemiology and clinical course of acute glomerulonephritis in children and the impact of environmental problems on it. **Materials and methods.** A retrospective review of the literature on acute glomerulopathies in children (including acute poststreptococcal glomerulonephritis (APSGN)) over the past decade was conducted. The data obtained was mathematically verified and compared by year. **Results and discussion.** APSGN in children is a serious problem today, and many aspects of the disease have not been fully resolved. Today, the real situation often differs radically from the traditional description of the disease. The reasons for the development of the pathological process in different clinical manifestations in individual patients and its severity remain unclear. **Conclusion:** In recent years, the leading etiological factor of OCSGN in children has been streptococcal infection, and the most typical clinical symptoms

remain hematuria, generalized edema, and arterial hypertension. The development of the disease is often fundamentally dependent on the activation of a latent streptococcal infection in the body due to the influence of risk factors (ecology, hereditary predisposition to glomerulopathy, chronic foci of infection, the addition of a new viral-bacterial infection, secondary immunodeficiency, comorbidity of allergic, metabolic diseases).

**Key words:** child, glomerulonephritis, modern, characteristic.

**Kirish.** Ma'lumki, dunyoning turli mintaqalarida peshob ayirish tizimi kasalliklarining tarqalish darajasi har 1000 bolaga 12,0 dan 54,0 gacha o'zgarib turadi. Ushbu ko'rsatkich ko'pincha faqat shifokor maslahati bo'yicha olingan ma'lumotlarga asoslanadi [1, 2]. Jahonning yetakchi nefrolog olimlari fikriga ko'ra, buning sababi bolalar orasida aynan patologik jarayonning torpid, yashirin kechish xususiyatiga ega bo'lgan buyrak kasalliklarining tarqalishidandir [3, 4, 5]. Shu bilan birga, nefropatiyalar rivojlanishining mintaqaviy (jumladan Orolbo'yi region), ijtimoiy-gigienik, iqlimiy va geografik xususiyatlari, atrof-muhitning ifloslanishi (suv), onaning salomatligi, homiladorlik va tug'ish jarayoni, irsiy moyillik, o'tkazilgan virus-bakterial infektsiyalarga ham bog'liqligidir [6, 7, 8, 9, 10, 11, 12].

So'nggi o'n yilliklarda bolalar populyatsiyasi orasida glomerulopatiyalar ko'rsatkichining barqaror o'sishi kuzatilmoqda [13, 14, 15]. Ko'plab buyrak kasalliklari orasida glomerulopatiyalar o'zining og'irligi, davolashning murakkabligi, prognozining noaniqligi va surunkali buyrak yetishmovchiligi (SBYe) tomon barqaror rivojlanishi hamda ko'pincha bemorlarni nogironlikka olib kelishi bilan alohida o'rin tutadi. Ta'kidlash joizki, bugungi kunda bolalar populyatsiyasida aniqlanayotgan nogironlikning sababi sifatida SBYe har 100 000 hafar bolaning 5 tasida qayd qilinmoqda va 20 yoshgacha bo'lgan davrda terminal SBYe rivojlanish xavfi 68,0% ni tashkil qilmoqda [16,17]. Glomerulopatiyalar rivojlanishiga eng beriluvchan yosh bu 3 yoshdan 12 yoshgacha bo'lib, o'g'il bolalarda yuqori foizni tashkil qiladi. Mutaxassislar Kari J.A.(2013), va Bakr A. (2007) ma'lumotlariga ko'ra, glomerulopatiyalar kamdan-kam hollarda 2 yoshgacha bo'lgan bolalarda va yangi tug'ilgan chaqaloqlarda kuzatiladi [18, 19].

So'nggi yillarda bolalarda glomerulopatiyalar evolyutsiyasi buyrak funktsiyasining erta pasayishi bilan, shu jumladan, tubulointerstitial komponentning qo'shilishi oqibatida yuzaga keluvchi kasallikning yashirin va surunkali shakllari chastotasining ortishiga to'g'ri kelmoqda [20, 21, 22, 23, 24, 25, 26]. Ushbu hol global muammolardan biri bo'lgan ekologik omillar ta'sirida kechuvchi turli xil kasalliklar (ikkilamchi immuntanqislik, allergik, metabolik) bilan og'rigan bolalardagi glomerulopatiyalarga jiddiy e'tibor qaratishni taqozo etmoqda.

Shuni ta'kidlash joizki, ko'pincha bolalarda nefrotik sindrom bilan kechuvchi glomerulopatiyalar kelib chiqishida antigenlarga nisbatan aynan atopik reaksiyalarning kuzatilishi muxim rol o'ynaydi. Buning sababi membrana oqsillari holatini aniqlaydigan genlar mutatsiyasi bilan bog'liq bo'lib, buyrak shikastlanishining klinik simptomlari erta namoyon bolmaydi. Ba'zi hollarda, aynan ushbu genlar allelining xususiyatlari nefrotik sindromli glomerulopatiya rivojlanishiga moyillikni aniqlashda asosiy o'rin tutushi mumkin [27, 28, 29, 30, 31, 32, 33]

**Tadqiqot maqsadi** - bolalarda o'tkir glomerulonefrit patogenezini, epidemiologiyasi va klinik kechishining zamonaviy xususiyatlari va unga ekologik muammolar ta'sirini tahlil qilish.

**Material va usullar.** Bolalardagi o'tkir glomerulopatiyalarga (jumladan o'tkir poststreptokokk glomerulonefrit (O'PSGN)) bagishlangan so'nggi o'n yillikdagi adabiyot ma'lumotlari retrospektiv tahlil qilindi. Olingan ma'lumotlar yillar bo'yicha matematik usulda tekshirildi va taqqoslandi.

**Natijalar va muxokama. Dolzarbligi.** Bugungi kunda bir qator mamlakatlarda peshob ayirish tizimi kasalliklari birlamchi profilaktikasini tashkil qilish masalalarini hal etishda individual, oila va aholi darajasida namoyon bo'ladigan xavf omillarini barvaqt aniqlash masalasi dolzarbligicha qolmoqda. Bundan tashqari, yildan-yilga bolalar populyatsiyasida o'tkir patologik jarayonlarning surunkali turiga transformatsiyasi ko'payib bormoqda. Bu o'rinda aynan peshob tizimi shikastlanishi oqibatida kelib chiqqan buyrak patologiyalari ulushi ortib bormoqda [34, 35, 36, 37, 38]. Ta'kidlash joizki, so'nggi yillarda bolalarda o'tkir glomerulopatiyalar kechishi o'z zamonaviy xususiyatlariga ega bo'lib, ularning latent kechishi yuqori foizni tashkil qilmoqda va ko'pincha buyrak disfunktsiyasi rivojlanishining og'ir bosqichlarida aniqlanmoqda. Ushbu holat bolalar orasida erta nogironlik va o'lim ko'rsatkichining ortishiga olib kelmoqda [39, 40, 41, 42].

Hozirgi kunda bolalar o'rasida glomerulopatiyalar o'tkir kechishining latent xususiyatlarini erta aniqlashning yetarli zamonaviy yondashuvlari mavjud emas, ularning tarqalishi va tuzilishi, klinik kechish xususiyatlari, paydo bo'lishi va rivojlanishi uchun ekologik xavf omillarining ta'siri to'liq o'rganilmagan.

So'nggi yillarda bolalar orasida glomerulopatiyaning keng tarqalgan turi o'tkir glomerulonefrit (O'GN) bo'lib, patologik jarayon surunkalashuvining kech aniqlanishi, klinik jihatlarining o'z vaqtida hal qilinmasligi hamda haqiqiy vaziyatni mavjud ko'rsatmalardan tubdan farq qilishi oqibatida ushbu kasallik bugungi kunda muammo bo'lib qolmoqda. Ko'pchilik olimlarning fikricha, o'tkir glomerulopatiyaning rivojlanishida virus-bakterial infeksiya muxim o'rin tutadi [43]. Lekin hozirgi kunda bolalardagi O'GN aksariyat hollarda mavxum bo'lgan klinik manzaralar bilan namoyon bo'lmoqdaki, buning keltirib chiqaruvchi omillari noaniqligicha qolmoqda.

Bugungi kunda O'GN rivojlanishida  $\beta$ -gemolitik streptokokkning etiologik roli bilan bir qatorda, klinik ko'rinishlar, kasallikning og'irligi, asoratlarning rivojlanishi va kombinatsiyalangan xavf omillari bo'yicha olingan natijalar o'rtasida bevosita bog'liqlik borligi aniqlangan [44]. O'tkir post-streptokokk glomerulonefrit (O'PSGN) birinchi marta 200 yil oldin skarlatinaning tuzalish davridagi bemorda tasvirlangan. Ushbu nashr klinik nefrologiya tarixidagi eng qadimgi nashrlardan biridir [45].

O'PSGN - bu immunpatologik holat. Streptococcus pyogenes hech qachon bemorlarning siydigidan ajratilmaydi, ammo antigenlarining bir qismi uzoq vaqt davomida qonda saqlanishi yoki buyrak to'qimalarida fiksatsiyalanishi mumkin. Ushbu hol glomerulaga zarar yetkazadigan immun komplekslarning shakllanishiga olib keladi. Nefrotrop immun komplekslar qonda yoki in situ, ya'ni to'g'ridan-to'g'ri mezangiumda va/yoki glomerulyar bazal membranada hosil bo'lishi mumkin [46, 47, 48]. Streptokokkdan tashqari, boshqa virusli va bakterial infeksiyalar keltirib chiqaradigan GNning keng doirasi mavjud: gripp, gepatit B va C infeksiyalari, protozoza va boshqalar [22, 23, 24, 39]. Kasallik prognozi ko'pincha ijobiy. Biroq, ba'zi bemorlarda kasallik yarimoyning shakllanishi (ekstrakapilyar proliferatsiya) bilan birga bo'lishi va tez progressiv glomerulonefritning xususiyatlarini olishi mumkin. Bunday hollarda, o'tkir epizod to'xtatilgandan so'ng ko'plab glomerulalarning qaytarilmas shikastlanishi tufayli progressiv surunkali buyrak kasalligi rivojlanishi mumkin [49].

Epidemiologiya. O'tkir post-streptokokk glomerulonefrit (O'PSGN) hamma joyda uchraydi va bolalik davrida eng keng tarqalgan glomerulonefrit hisoblanadi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ekspertlarining ma'lumotlariga ko'ra, har yili dunyo bo'ylab taxminan 470 000 ta yangi kasallik tashxisi qo'yiladi. Ulardan 400 000 tasi bolalarda uchraydi, barcha bemorlarning 97 foizi streptokokk impetigosi tez-tez uchraydigan kam daromadli mamlakatlarda yashaydi. Shuni ta'kidlash joizki, bugungi kunda O'PSGN qayd qilinishi ekologik muammolar bilan bog'liq tarzda kechuvchi kasalliklar (ikkilamchi immuntanqislik, allergik, metabolik va boshqalar) bilan og'rigan bolalarda yuqori foizni tashkil qilmoqda [50, 51, 52].

2007-2015 yillarda Oklend kasalxonasida o'tkazilgan tadqiqotlardan ma'lum bo'ldiki, O'PSGN 430 ta bemor bolada (337 ta aniq, 93 ta ehtimol) aniqlangan va bu 14 yoshgacha bo'lgan bolalarda o'rtacha yillik kasallanish 100 000 nafarga 15,2 ni tashkil etgan [53]. Tinch okeani orollari aholisi orasida kasallanishning 17 barobar ortishi qayd etilgan.

Bolalarda O'GNning rivojlanishi ko'pincha xavf omillarining ta'siri bilan bog'liq: buyrak kasalligining oilaviy tarixi, surunkali infeksiya o'choqlari va gelmintozlar. O'GNning yetakchi etiologik omili streptokokk infeksiyasi; yashirin streptokokk infeksiyasining faollashuviga hissa qo'shishi mumkin bo'lgan omil sifatida o'tkir respiratorli infeksiyaning (virusli va bakterial) roli yuqoridir [54]. Sanoatlashgan mamlakatlarda kasallikning tarqalishi va og'irligining pasayishi, ehtimol, bir qator omillarga, jumladan streptokokk infeksiyalarini antibakterial davolashga bog'liq bo'lib, bu patogenning yuqumliligini kamaytiradi, bunda yuqori sanitariya-gigiyena me'yorlari, Streptococcus pyogenes ga qarshi bakteritsid ta'sir ko'rsatadigan suvni xlorldashdan keng foydalanish muxim o'rin tutadi [55].

Bugungi kunda O'PSGN ko'pincha 4 yoshdan 14 yoshgacha bo'lgan bolalarda qayd qilinmoqda; shu bilan birga, qariyalarda kasallanish ko'rsatkichi yuqori hamda erkaklarda ayollarga nisbatan ikki baravar ko'p uchraydi. Axoli turmush tarzining pastligi, uy-joy va kommunal sharoitlarning talab darajasida bo'lmasligi aynan streptokokklar sirkulatsiyasiga hissa qo'shadigan omillardir. Shuning uchun ham O'PSGN kambag'al, ko'p bolali va ijtimoiy nochor oilalarning bolalarida ko'proq uchraydi [53, 56, 57]. O'PSGN sporadik holatlar va epidemiyalar sifatida paydo bo'lishi mumkin. Pyodermiya bilan og'rigan bolalarda O'PSGN epidemiyalari o'tmishda Minnesota (AQSh), Port of Spain (Trinidad va Tobago) va

Marakaibo ko'li mintaqasida (Venesuela), Hindiston rezervatsiyalarida yaxshi o'rganilgan va tasvirlangan [58, 59]. Epidemik avj olish paytida glomerulonefrit rivojlanish xavfi faringeal streptokokk infeksiyasida 5% dan pyodermada 25% gacha o'zgarib turadi [60]. Aksariyat hollarda O'PSGN  $\beta$ -gemolitik streptokokkning A- guruhi nefritogen shtammlari keltirib chiqaradigan streptokokk infeksiyalaridan (faringit, tonsillit, skarlatina, otit, limfadenit) keyin rivojlanadi (1, 2 - rasmlar).

**1-rasm.** Streptokokkli tonsillit.

**Figure 1.** Streptococcal tonsillitis.



**2-rasm.** O'PSGN.

**Figure 2.** O'PSGN.



Ushbu streptokokk turining nefrotrop serotiplari M- turlarini o'z ichiga oladi [61, 62].

**Patogenez.** Hozirgi vaqtda O'PSGN patogenezi uchun uchta asosiy gipoteza taklif qilingan: 1- kasallik glomerulada streptokokk antigenlarini o'z ichiga olgan aylanma immun komplekslarining cho'kishi natijasida rivojlanadi. 2- streptokokk antigenining glomerulyar bazal membranada yoki mezangiumda birlamchi fiksatsiyasi, keyinchalik immun komplekslarini in situ hosil qilishi mumkin [19, 63, 64]. O'PSGN patogenezining 3-gipotezasi antitanalarning glomerulyar tuzilmalar bilan o'zaro ta'siri natijasida molekulyar mimikriya fenomenining rivojlanishi oqibatida buyrak to'qimalarida streptokokk antigenini fiksatsiya qilishga asoslangan [19, 63, 64, 65]. So'nggi yillarda nefrit bilan bog'langan plazmin retseptorlari kompleksi kabi streptokokk antigenlarining streptokokk pirogenik ekzotoksin B (SpeB) va uning oldingi zimogeni ahamiyati faol muhokama qilindi (ingl. nephritis-associated plasmin receptor, NAPlr) [19, 63, 66].

Ushbu oqsillarning glomerulyar tuzilmalarga yaqinligi, komplement faollashuvining muqobil yo'lini qo'zg'atishi, hujayra yopishish molekularining ekspressiyasini kuchaytirishi, plazmin bilan bog'lanishi va uning proteolitik faolligini oshirishi ko'rsatilgan. NAPlr va SpeB ga antitanalar O'PSGN bilan og'rigan bemorlarda kasallikning o'tkir bosqichida ham, remissiyadan keyin ham uzoq vaqt davomida aniqlanadi [19, 66]. Turli geografik hududlarda va turli bemorlarda O'PSGN rivojlanishi uchun turli xil streptokokk antigenlari javobgar bo'lishi mumkinligini istisno qilib bo'lmaydi. Hozirgi vaqtda kasallik rivojlanishiga moyil bo'lgan genetik omillar faol o'rganilmoqda. Misrdan O'PSGN bilan kasallangan bolalarda HLA-DRB1 allellarining tarqalishini tahlil qilish bo'yicha tadqiqotlar o'tkazildi [19]. DRB103011 va ehtimol 1105 allellari O'PSGN rivojlanishiga sezuvchanlikni oshirishi aniqlangan, ammo ular kasallikning og'irlik darajasini aniqlamaydi.

**Klinika.** O'PSGN ning klassik varianti odatda streptokokk infeksiyasidan keyin ma'lum vaqt o'tgach, o'tkir nefritik sindrom (gematuriya, shish, arterial gipertenziya, azotemiya) rivojlanishi bilan to'satdan paydo bo'ladi. Odatda yashirin deb ataladigan bu davrning davomiyligi infeksiyaning turiga bog'liq va faringitdan keyin 1-3 hafta va pyodermiyadan keyin 3-6 haftani tashkil qiladi [67, 68, 69].

Zamonaviy tibbiyotda O'PSGN klinik belgilarining namoyon bo'lish darajasi har xil bo'lishi mumkin, ular siydikda alohida o'zgarishlar bilan yuzaga keladigan subklinik shakllardan tez progressiv glomerulonefrit sindromining rivojlanishiga qadar kuzatiladi [67, 68, 69, 70].

Shish kasallikning birinchi alomati bo'lib, 90% hollarda kuzatiladi. U yuzdan boshlanadi, lekin sezilarli darajada tarqalishi mumkin, bu esa astsit va gidrotoraksga olib keladi va ko'pincha maktabgacha yoshdagi bolalarda kuzatiladi [71, 72].

Gematuriya O'PSGN bilan kasallangan barcha bemorlarda uchraydi, ammo makrogematuriya patologik jarayonning 50 foizida kuzatiladi. Bu holat ko'plab mualliflar tomonidan Coca-Cola rangiga o'xshash tarzda tasvirlangan, odatda quyuk jigarrang rangdagi loyqa siydik bilan tavsiflanadi. Proteinuriya kasallikning birinchi kunlarida barcha bemorlarda mavjud. Bemorlarning taxminan 2-4 foizida nefrotik darajadagi proteinuriya va og'ir gipoalbuminemiya rivojlanadi [71, 72].

Arterial gipertenziya bemorlarning 75% dan ko'prog'ida uchraydi. Odatda kasallikning boshlanishida aniq namoyon bo'ladi va diurez kuchayishi bilan asta-sekin kamayadi va qon bosimi normal holatga qaytadi. Gipertenziv ensefalopatiya bolalarning 5 foizida uchraydi va o'tkir o'pka gipertenziyasi dastlabki bosqichining jiddiy asoratlari hisoblanadi. Bu bosh og'rig'i, qusish va ko'rishning buzilishi bilan tavsiflanadi, ehtimol xushdan ketish va talvasaga olib keladi [67, 69, 70, 71].

Og'ir O'PGNda klinik simptomlar albatta buyrakning o'tkir shikastlanishi, mochevina va kreatinin miqdorining oshishi, suv va natriy ajralib chiqishining sezilarli darajada buzilishi bilan rivojlanadi [69, 70, 71, 73]. Aynan hujayradan tashqari suyuqlik hajmining ortishi shish, arterial gipertenziya, nafas qisilishi, dimlanish bilan bog'liq yurak yetishmovchiligi, yurakning kengayishi, hepatomegaliya, bo'yin tomirlarining shishi va o'pkada rentgenografik o'zgarishlar kabi simptomlarning namoyon bo'lishiga olib keladi.

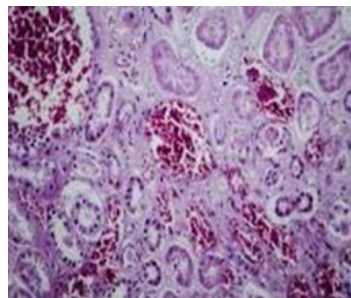
Organizmida suv va natriyning ushlanishini faqat glomerulyar filtratsiyaning pasayishi bilan izohlash mumkin emas. O'tmishda buni renin-angiotensin-aldosteron tizimining faolligi ortishi bilan bog'lashga harakat qilingan. Aksincha, so'nggi o'n yilliklarda qon zardobida renin va aldosteron kontsentratsiyasining pasayishi va yurak bo'lmachalarida natriuretik omil darajasining ortishi aniqlangandan keyin ushbu qarashlar butunlay rad etildi [70, 74].

So'nggi yillarda ma'lum bo'ldiki, ushbu o'zgarishlar ikkilamchi, ya'ni gipervolemiyaga moslashish xususiyatiga, suv va natriyni ushlab turish esa birlamchi, ya'ni buyrak xarakteriga ega. Hozirgi vaqtda o'tkir nefritik sindrom antidiuretik gormon va aldosterondan mustaqil ravishda distal kanalchalarda suv reabsorbtsiyasining ortishi bilan tavsiflanadi va bir qator endotelial va mezangial omillarning ajralib chiqishi, avtokoidlar (prostaglandinlar, kininlar, azot oksidi) muvozanatining buzilishi va natriy kanallarining giperekspressiyasi tufayli deb taxmin qilinadi [71, 73, 74].

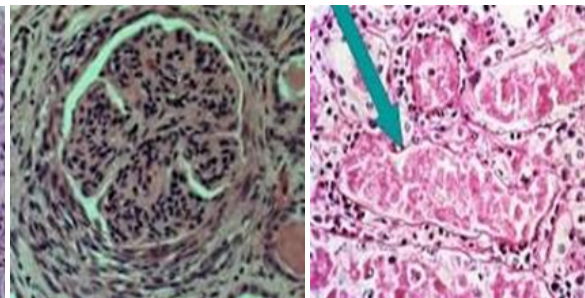
Og'ir gipervolemianing rivojlanishi ba'zi bemorlarda (ayniqsa, yurak kasalligi bilan birga kechganda) o'pka qon aylanishida qonning turg'unligidan kelib chiqqan o'tkir yurak yetishmovchiligi belgilari (yurak astmasi, o'pka shishi) paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin [74].

**Morfologik o'zgarishlar.** Buyrak to'qimalarida morfologik o'zgarishlarning og'irligi har xil bo'lishi mumkin va odatda klinik ko'rinish darajasi bilan bog'liq. Yorug'lik mikroskopida diffuz proliferativ glomerulonefrit aniqlangan endokapilyar proliferatsiya va neytrofillar ustun bo'lgan kapilyar halqalarning leykotsitlar infiltratsiyasi, "bukri" shaklida subepitelial depozitlar aniqlanadi (3,4 - rasmlar).

**3-rasm.** O'GN.  
**Figure 3.** OGN.



**4-rasm.** Tez progressiyali O'GN.  
**Figure 4.** Rapidly progressive OGN.



Immunofluoressensiya mikroskopida mezangium va kapilyar devorida IgG va C3 komponentning donador floresansi yaqqol ko'rinadi. Yarim oylarning shakllanishi kasallikning yomon prognozi bilan bog'liq bo'lgan glomerulonefritning kamdan-kam, lekin uchrashi mumkin bo'lgan variantidir [75].

**Xulosa.** Yuqorida bayon qilingan adabiyotlar sharxi shuni tasdiqlaydiki, klinik nuqtai-nazardan olib qaralganda, o'tkir glomerulopatiyalar, shu jumladan O'PSGNning surunkalashuvi kamdan-kam uchrashiga qaramay, bugungi kunda ushbu kasallik muammo bo'lib qolmoqda. Ya'ni kasallikning ko'p jihatlari to'liq o'z echimini topgan emas. Bundan tashqari, haqiqiy vaziyat ko'pincha kasallikning an'anaviy tavsifidan tubdan farq qiladi. Ayrim bemorlarda patologik jarayonning turli xil klinik ko'rinishlarda rivojlanish sabablari va og'irligi noaniq bo'lib qolmoqda. So'nggi yillarda bolalarda O'PSGNning yetakchi etiologik omili streptokokk infeksiyasi bo'lib, eng tipik klinik belgilari gematuriya, umumiy shish va arterial gipertenziya bolib qolmoqda. Kasallikning rivojlanish ko'rsatkichi ko'pincha xavf omillarining (ekologiya, glomerulopatiyaga irsiy moyillik, surunkali infeksiya o'choqi,

yangi virus-bakterial infeksiya qo'shilishi, ikkilamchi immuntanqislik, allergik, metabolik kasalliklarning komorbid kechishi ) ta'siri oqibatida organizmda latent kechuvchi streptokokkli infeksiyaning faollashuviga tubdan bog'liqligi kuzatilmoqda.

**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.

**Muallif(lar) haqida ma'lumot:**

**Raxmanov Akramjon Muzaffarovich**, ORCID ID: 0000-0001-8333-9752; radiolog, e-mail: raxakrom@gmail.com. Heidelberg universiteti klinikasi Diagnostika va Intervension Radiologiya Shifokori. Germaniya, D-69117, Heidelberg, Grabengasse st., 1, tel.: +4915172882386.

**Raxmanova Lola Karimovna**, ORCID ID: 0000-0001-7361-9953; Scopus Autor ID:57218897552, tibbiyot fanlari doktori, professor, e-mail: lola.rahmanova61@mail.ru. Toshkent davlat tibbiyot universiteti Oilaviy tibbiyotda bolalar kasalliklari kafedrasida professori. 100109, O'zbekiston, Toshkent sh., Farobiy ko'chasi 2, tel.: +998998500306 (maqola uchun mas'ul muallif).

**Matkarimova Shaxodat Davlatnazarovna**, ORCID ID: 0009-0009-2227-8955; assistent, e-mail: shakhodat.matkarimova@icloud.com. Urganch davlat tibbiyot instituti Pediatriya va oliy hamshiralik ishi kafedrasida assistenti. 220100, O'zbekiston, Xorazm viloyati, Urganch shahri, Al-Xorazmiy 28, tel.: +998 99 502 46 62.

**About the author(s):**

**Akramjon M. Rakhmanov**, ORCID ID: 0000-0001-8333-9752; radiologist, e-mail: raxakrom@gmail.com. Diagnostic and Interventional Radiologist, Heidelberg University Clinic. Germany, D-69117, Heidelberg, Grabengasse st., 1, tel.: +4915172882386

**Lola K. Rakhmanova**, ORCID ID: 0000-0001-7361-9953; Scopus Author ID:57218897552, Doctor of Medical Sciences, Professor, e-mail: lola.rahmanova61@mail.ru. Professor, Department of Pediatrics in Family Medicine, Tashkent State Medical University. 100109, Uzbekistan, Tashkent, Farobiy Street 2, tel.: +998998500306 (responsible author for the article).

**Shakhodat D. Matkarimova**, ORCID ID: 0009-0009-2227-8955; assistant, e-mail: shakhodat.matkarimova@icloud.com. Assistant, Department of Pediatrics and Higher Nursing, Urgench State Medical Institute. 220100, Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city, Al-Khorazmiy 28, tel.: +998 99 502 46 62.

**References**

- [1] Каримова У.Н., Рахманова Л.К., Юсупова Г.А., Исраилова Н.А. Клинико-неврологические проявления патологии нервной системы при хронической болезни почек у детей. Медицинская наука Узбекистана. 2023;(3): 4-8. [https://doi.org/10.56121/2181-3612-2023-3-04-08/Karimova U.N., Rakhmanova L.K., Yusupova G.A., Israilova N.A. Clinical and neurological manifestations of the pathology of the nervous system in chronic lung disease. Medical science of Uzbekistan. 2023;\(3\): 4-8.](https://doi.org/10.56121/2181-3612-2023-3-04-08/Karimova U.N., Rakhmanova L.K., Yusupova G.A., Israilova N.A. Clinical and neurological manifestations of the pathology of the nervous system in chronic lung disease. Medical science of Uzbekistan. 2023;(3): 4-8.)
- [2] LK Rakhmanova, ND Savenkova, IR Iskandarova Immune-hematological risks of progression of chronic kidney disease in children with lymphatic diathesis Journal of Xian Shiyou University, Natural Science Edition 16 (10), 297-311.
- [3] Karimdzhanov I.A., Rakhmanova L.K., Karimova U.N. Highly effective algorithm for predicting chronic kidney disease in children against the background of atopy. International Journal of Advanced Sciences and Technologies 29 (7), -2021. 3389-3394.
- [4] Rakhmanova L.K, Illek Ya.Yu., Ganieva M.Sh. Bolalar klinik nefrologiyasi. O'quv qo'llanma. Tashkent/ 2024. 170b.
- [5] Yang, Y. The spectrum of biopsy-proven glomerular disease in china: A systematic review / Y. Yang, Z. Zhang, L. Zhuo et al. // Chin. Med. J. - 2018. -Vol. 131. - P. 731-735. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29521297/#:~:text=doi%3A%2010.4103/0366%2D6999.22690>
- [6] Zhang, Z. Increased soluble ST2 and IL-4 serum levels are associated with disease severity in patients with membranous nephropathy / Z. Zhang, X. Liu, H. Wang et al. // Mol. Med. Rep. - 2018. - Vol. 17. - № 2. - P. 2778-2786. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29207152/#:~:text=doi%3A%2010.3892/mmr.2017.8130.>

- [7] Mamadaliev Sh.M., Raxmonov Sh.V. Problems of the Aral Sea and water resources in Central Asia. *Ekonomika i sotsium*. N5(108)-2 2023. P. 899-903. [www.iupr.ru](http://www.iupr.ru)
- [8] Zokirov Kh.Kh., Yuldasheva Sh.A. "Nature Conservation and Its Rational Use". Tashkent. "New Edition". 2011.
- [9] Одилов Б. Орол денгизининг қуриган туби ўрмонзорга айлантирилади. // "Тараққиёт стратегияси" маркази., 12676 | 18 Мар. 2020 й. /Odilov B. The dry bottom of the Aral Sea will be turned into a forest. // "Development Strategy" Center, 12676 | 18 Mar. 2020 y.
- [10] Majidova N.M., Ganieva M.Sh., Rakhmanova L.K. Clinical case of tubulopathy with polyuria and rickets syndrome (hypophosphatemic rickets?). *Medical science of Uzbekistan*. 2025. №2. P-40-43.
- [11] Rakhmanova L.K., Iskandarova I.R., Xoltaeva .F.F. Features of the complement system and the effectiveness of immunocorrection in children with nephrotic syndrome in the conditions of the Aral Sea region. *Cuest.fisioter*.2025. 54(3):41-51. <https://doi.org/10.48047/4a5s6r73>
- [12] Rakhmanova L.K., Karimova U.N., Sadikova N.B. Assessment of the combination of quantitative and qualitative signs in nephrotic syndrome in children with atopic dermatitis. *Medical science of Uzbekistan*. 2025. №2. P-80-82.
- [13] Игнатова М.С. Гломерулупатии у детей. *Педиатрия*. 2011;90 (3);125-127. / Ignatova M.S. Glomerulopatii u detey. *Pediatrics*. 2011;90 (3);125-127.
- [14] Immunopathological prediction of complications of nephropathy in children due to allergy. I.A. Karimdzhanov, L.K. Ràkhmànîvâ, U.N. Karimîvâ, K.Z. Yaxuyayeva, N.A. Àxmâdîvâ, A.A. Ràkhmànîv. *Здоров'я дитини Child's Health*. Том 20, № 5, 2025. С.34-37.
- [15] Toda, N. CTGF in kidney fibrosis and glomerulonephritis / N. Toda, M. Mukoyama, M. Yanagita, H. Yokoi // *Inflamm. Regen.* - 2018. - Vol. 38. - P. 14.
- [16] Viehmann, S.F. The multifaceted role of the renal mononuclear phagocyte system / S.F. Viehmann, A.M.C. Böhner, C. Kurts, S. Brähler // *Cell Immunol.* - 2018. - Vol. 330. - P. 97-104.
- [17] Wang, D. Acute postinfectious glomerulonephritis associated with scabies in the elderly: A case report / D. Wang, L. Li, L. Wei et al. // *Parasitol. Int.* - 2017. -Vol. 66. - № 6. - P. 802-805.
- [18] Stratta, P. New trends of an old disease: the acute post infectious glomerulonephritis at the beginning of the new millennium / P. Stratta, C. Musetti, A. Barreca, G. Mazzucco // *J. Nephrol.* - 2014. - Vol. 27. - № 3. - P. 229-239.
- [19] Wei, L. Rosiglitazone Inhibits Angiotensin II-Induced Proliferation of Glomerular Mesangial Cells via the Gαq/Plcβ4/TRPC Signaling Pathway / L. Wei, J. Mao, J. Lu et al. // *Cell. Physiol. Biochem.* - 2017. - Vol. 44. - № 6. - P. 2228-2242.
- [20] Cronkite, D.A. The Regulation of Inflammation by Innate and Adaptive Lymphocytes / D.A. Cronkite, T.M. Strutt // *J. Immunol. Res.* - 2018; 2018:1467538. Published online 2018 Jun 11. doi: 10.1155/2018/1467538.
- [21] Couser, W.G. Primary Membranous Nephropathy / W.G. Couser // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* - 2017. - Vol. 12. - № 6. - P. 983-997.
- [22] Couser, W.G. Pathogenesis and treatment of glomerulonephritis - an update / W.G. Couser // *J. Bras. Nefrol.* - 2016. - Vol. 38. - № 1. - P. 107-122.
- [23] Chen, X. Acute postinfectious glomerulonephritis with a large number of crescents caused by *Mycoplasma pneumoniae* / X. Chen, W. Xu, J. Du et al. // *Indian J. Pathol. Microbiol.* - 2015. - Vol. 58. - № 3. - P. 374-376.
- [24] Chen, W.Y. Emerging Roles of IL-33/ST2 Axis in Renal Diseases / W.Y. Chen, L.C. Li, J.L. Yang // *Int. J. Mol. Sci.* - 2017. - Vol. 18. - № 4. - P. 783.
- [25] Batal, I. Glomerular inflammation correlates with endothelial injury and with IL-6 and IL-1P secretion in the peripheral blood / I. Batal, S.A. De Serres, B.G. Mfarrej et al. // *Transplantation.* - 2014. - Vol. 97. - № 10. - P. 1034-1042.
- [26] Gbadegesin R. and Smoyer W. Nephrotic Syndrome. *Comprehensive Pediatric Nephrology*. Editors D.Geary, F. Schaefer. MOSBY 2008; 205-218.
- [27] Stangou, M. Th1, Th2 and Treg/T17 cytokines in two types of proliferative glomerulonephritis / M. Stangou, C. Bantis, M. Skoularopoulou et al. // *Indian J. Nephrol.* - 2016. - Vol. 26. - № 3. - P. 159-166.
- [28] Shin, J.I. Inverse relationship between soluble urokinase receptors and estimated glomerular filtration rate: a role for IL-2? / J.I. Shin // *Kidney Int.* - 2015. -Vol. 87. - № 5. - P. 1074.
- [29] Satoskar, A.A. Acute postinfectious glomerulonephritis and glomerulonephritis

caused by persistent bacterial infection / Satoskar A.A., Nadasdy T., Silva F.G. In: Jennette J.C., Olson J.L., Silva F.G., D'Agati V.D., eds. *Heptinstall's Pathology of the Kidney*. 7th Ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer, 2015. - P. 367436.

[30] Moroni, G. Rapidly progressive crescentic glomerulonephritis: Early treatment is a must / G. Moroni, C. Ponticelli // *Autoimmun. Rev.* - 2014. - Vol. 13. - № 7. - P. 723-729.

[31] Bai, J. Suppressor of Cytokine Signaling-1/STAT1 Regulates Renal Inflammation in Mesangial Proliferative Glomerulonephritis Models / J. Bai, L. Wu, X. Chen et al. // *Front. Immunol.* - 2018. - Vol. 9. - P. 1982.

[32] Иллек Я.Ю. Показатели системного иммунитета у детей с острым и хроническим гломерулонефритом в разные периоды заболеваний / Я.Ю. Иллек, Г.А. Зайцева, Е.Д. Тарасова и др. // *Вятский медицинский вестник*. - 2009. - № 2/4. - С. 66-69./ Illek Ya.Yu. Pokaseteli sistemnogo immunita u detey s strym i kronicheskim glomerulonefritom v raznye periody zabolevaniy / Ya.Yu. Illek, G.A. Zaitseva, E.D. Tarasova and dr. // *Vyatsky meditsinsky vestnik*. - 2009. - No. 2/4. - S. 66-69.

[33] Pan, Q. Role of basophils in the pathogenesis of minimal change nephrotic syndrome: a literature review / Q. Pan, J. Wu, J. Tao et al. // *Exp. Ther. Med.* - 2014. - Vol. 8. - № 4. - P. 1027-1031.

[34] Luo, C. Long-term prognosis for Chinese adult patients with acute postinfectious glomerulonephritis / C. Luo, Z. Tang, D. Chen et al. // *Clin. Nephrol.* - 2011. - Vol. 76. - P. 186-194.

[35] Жизневская, И.И. Особенности иммунного статуса у детей с острым и хроническим гломерулопатиями / И.И. Жизневская, И.Г. Хмелевская, Н.С. Разинькова и др. // *Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье»*. - 2017. - № 4. - С. 42-45./ Zhiznevskaya, I.I. Zhiznevskaya, I.G. Khmelevskaya, N.S. Razinkova and dr. // *Kursk scientific and practical journal "Chelovek i ego zdorove"*. - 2017. - No. 4. - S. 42-45.

[36] Lukawska, E. The role of the alternative pathway of complement activation in glomerular diseases / E. Lukawska, M. Polcyn-Adamczak, Z.I. Niemir // *Clinical and Experimental Medicine*. - 2018. - Vol. 18. - № 3. - P. 297-318.

[37] Ji, M. C5a Induces the Synthesis of IL-6 and TNF- $\alpha$  in Rat Glomerular Mesangial Cells through MAPK Signaling Pathways / M. Ji, Y. Lu, C. Zhao et al. // *PLoS One*. - 2016. - Vol. 11. - № 9. - e.0161867.

[38] Kambham, N. Postinfectious glomerulonephritis / N. Kambham // *Adv. Anat. Pathol.* - 2012. - Vol. 19. - № 5. - P. 338-347.

[39] Francis, J.M. Membranous nephropathy: A journey from bench to bedside / J.M. Francis, L.H. Beck Jr., D.J. Salant // *Am. J. Kidney Dis.* - 2016. - Vol. 68. - P. 138-147.

[40] Автономова, О.И. Цитокиновый баланс у больных гломерулонефритом остро и хронического течения / О.И. Автономова, Л.М. Карзакова // *Врач-аспирант*. - 2014. - Т. 65. - № 4.3. - С. 368-374./ Avtonomova, O.I. Tsitokinovyy balance u bolnykh glomerulonefritom ostrogo i kronicheskogo techeniya / O.I. Avtonomova, L.M. Karzakova // *Postgraduate doctor*. - 2014. - T. 65. - No. 4.3. - S. 368-374.

[41] Kurts, C. The immune system and kidney disease: Basic concepts and clinical implications / C. Kurts, U. Panzer, H.J. Anders, A.J. Rees // *Nat. Rev. Immunol.* - 2013. - Vol. 13. - № 10. - P. 738-753.

[42] Balter S., Benin A., Pinto S. Epidemic nephritis in Novo-Serrana, Brazil. *Lanset*. 2000;355: 1776-1780; Lechon FC, Espi MT, Abal RP, Peiro JLE. Acute glomerulonephritis associated with pneumonia: review of three cases. *Ped. Nefrol*. 2010;25: 161-164.

[43] Еникеева З.Н., Ахмадеева Э.Н., Имаева Л.Р., Агзамова Р.Ф. Острый гломерулонефрит у детей: факторы риска, течение, исходы. *Педиатрия*. 2012; (91): 6. 17-21./ Enikeeva Z.N., Akhmadeeva E.N., Imaeva L.R., Agzamova R.F. Ostryy glomerulonefritis u detey: faktori riska, techenie, iskhody. *Pediatrics*. 2012; (91): 6. 17-21.

[44] Wells CD. Observations on the dropsy which succeeds scarlet fever. *Trans Soc Imp Med Chir Knowledge*. 1812;3:167-186.

[45] Лоскутова, С.А. Выживаемость больных первичным гломерулонефритом, дебютировавшим в детском возрасте / С.А. Лоскутова, А.В. Чупрова, Е.А. Мовчан // *Педиатрия*. - 2005. - № 4. - С. 29-33./ Loskutova, S.A. Vyzhivaemost bolnykh pervichnym glomerulonefritoma, debyutirovavshem v detskom vozraste / S.A. Loskutova, A.B. Chuprova, E.A. Movchan // *Pediatrics*. - 2005. - No. 4. - S. 29-33.

[46] Кудряшов С.И. Роль цитокинов в хронизации гломерулонефрита. Дисс. канд. мед. наук. РФ. Чебоксары. 2019. 184с./ Kudryashov S.I. The role of cytokinov in chronic glomerulonephritis. *Diss. sugar Med. science RF. Cheboksary*. 2019. 184 p.

[47] Клиническое значение показателей обмена соединительной ткани и про-

- воспалительных цитокинов MCP-1 и IL-8 при гломерулонефрите у детей. Дисс. канд. мед. наук. РФ. Санкт-Петербург. 2018. 118 с./ The clinical significance of the exchange of connective tissue and inflammatory cytokines MSR-1 and IL-8 in glomerulonephritis is detected. Diss. sugar Med. science RF. St. Petersburg. 2018. 118 p.
- [48] Membranous glomerulonephrities: treatment response and outcome in children / R.P. Valentini, T.K. Mattoo, Gr. Kapu, A. Imam // *Pediatr. Nephrol.* - 2009. - Vol. 24. - P. 301-308.
- [49] Чеботарева, Н.В. Молекулярные механизмы интерстициального фиброза при прогрессирующих заболеваниях почек / Н.В. Чеботарева, И.Н. Бобкова, И.В. Козловская // *Нефрология и диализ.* - 2006. - Т. 8, № 1. - С. 26-35./ Chebotareva, N.V. Molecular mechanisms of interstitial fibrosis in progressive kidney disease / N.V. Chebotareva, I.N. Bobkova, I.V. Kozlovskaya // *Nephrology and dialysis.* - 2006. - Т. 8, No. 1. - S. 26-35.
- [50] Suárez-Fueyo A., Bradley S.J., Klatzmann D., Tsokos G.C. T-cells and autoimmune kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2017; 13: 329–343. DOI: 10.1038/nrneph.2017.34.
- [51] Симбирцев, А.С. Роль полиморфизма генов цитокинов в регуляции воспаления и иммунитета / А.С. Симбирцев, А.Ю. Громова, А.В. Рыд-ловская // *Медицинский академический журнал.* - 2006. - Т. 6, № 1. -С.144-149. Simbirtsev, A.S. The role of polymorphism in genov cytokinov and regulation of immunity and immunity / А.С. Simbirtsev, A. Yu. Gromova, A.B. Ryd-lovskaya // *Meditsinsky academic journal.* - 2006. - Т. 6, No. 1. -S.144-149.
- [52] Роль генетического полиморфизма интерлейкинов 4 и 13 в развитии нефротического синдрома с минимальными изменениями у детей и подростков / Э.К. Петросян, А.Н. Цыгин, А.Е. Шестаков, В.В. Носиков // *Педиатрия.* - 2006. - № 5. - С. 7-10./ The role of genetic polymorphism of interleukins 4 and 13 in the development of nephrotic syndrome with minimal changes in children and adolescents / E.K. Petrosyan, A.N. Tsygin, A.E. Shestakov, V.V. Nosikov // *Pediatrics.* - 2006. - No. 5. - S. 7-10.
- [53] Папаян, А.В. Клиническая нефрология детского возраста: руководство для врачей / А.В. Папаян, Н.Д. Савенкова. - СПб., 2008. - 600 с./ Papayan, A.B. *Klinicheskaya nephrologiya detskogo vozrasta: rukovodstvo dlya vrachey* / A.B. Papayan, N.D. Savenkova. - SPb., 2008. - 600 p.
- [54] Марталог П.Н., Пырцу Л.Я., Ченуша Ф.В., Романчук Л.В., Ротарь А.В. Факторы риска и течение гломерулонефрита у детей. *Российский педиатрический журнал.* 2022;3(1):193./ Martalog P.N., Pyrtsu L.Ya., Chenusha F.V., Pomanchuk L.V., Rotar A.V. Faktory riska i techenie glomerulonephrita u detey. *Russian pediatric journal.* 2022;3(1):193.
- [55] Краснова, Т.Н. Особенности течения и лечения нефротического синдрома у больных гломерулонефритами. - М.: NOVARTIS PHARMA SERVICES, 2003.-40 с./ Krasnova, T.N. Osobennosti techenia i lecheniya nefroticheskogo syndroma u bolnykh glomerulonephritami. - M.: NOVARTIS PHARMA SERVICES, 2003.-40 p.
- [56] Длин, В.В. Роль вирусной инфекции в этиологии и патогенезе гломерулонефрита у детей / В.В. Длин, О.Б. Чумакова // *Современные методы диагностики и лечения в детской нефрологии и урологии: матер. II Рос. конгр.* - М, 2002. - С. 12-19./ Dlin, V.V. The role of viral infection and etiology in the pathogenesis of glomerulonephritis and detey / V.V. Dlin, O.B. Chumakova // *Sovremennye metody diagnostici i lecheniya v detskoj nephrologii i urologii: mater. II Ros. Congr.* - M, 2002. - S. 12-19.
- [57] Karzakova L.M., Avtonomova O.I., Stepanova I.M., Komeliagina N.A., Kudriashov S.I. The characteristics of cytokine status under different clinical variants of glomerulonephritis. *Cheboksary, Russia. Clinical laboratory diagnostics.* 2015; 60(6): 33–36.
- [58] Жизневская И.И., Хмелевская И.Г. Особенности цитокинового профиля при гломерулопатиях у детей *Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье"*, 2013;(1):62-66./ Zhiznevskaya I.I., Khmelevskaya I.G. Osobennosti cytokinovogo profilya pri glomerulopatiyax u detey *Kursky nauchno-praktichesky vestnik "Chelovek i ego zdorove"*, 2013;(1):62-66.
- [59] Игнатова М.С. Актуальные проблемы в нефрологии детского возраста в начале XXI века // *Педиатрия.* - 2007. - № 6. - С. 6-13./ Ignatova M.S. Actual problems in nephrology of children's age and early 21st century // *Pediatriya.* - 2007. - No. 6. - S. 6-13.
- [60] Игнатова М.С. Проблема прогрессирования болезней почек у детей и современные возможности ренопротекции // *Нефрология и диализ.* - 2005. - Т. 7, № 4. - С. 428-434./ Ignatova M.S. Problema progression of bolezney почек u detey i sovremennye vozmojnosti renoproteksii // *Nephrology and dialysis.* - 2005. - Т. 7, No. 4. - S. 428-434.
- [61] Hahn W.H., Cho B.S., Kim S.K. et al. Interleukin-1 cluster gene polymorphism in childhood IgA nephropathy // *Pediatr Nephrol.* - 2009. - N 24(7). - P. 1329 - 1336.
- [62] Anthony BF, Kaplan EL, Wannamaker LW, Briese FW, Chapman SS. Attack rates of

acute nephritis after type 49 streptococcal infections of the skin and of the respiratory tract. *J Clin Invest.* 2019;48: 1697-704. DOI: 10.1172/JCI106135.

[63] Муркамилов И.Т., Сабиров И.С., Фомин В.В. и др. Современное состояние этиопатогенетических, морфологических, диагностических и терапевтических аспектов острого гломерулонефрита. *Архивъ внутренней медицины.* 2020; 10(3): 198-208. DOI: 10.20514/2226-6704-2020-10-3-198-208./ Murkamilov I.T., Sabirov I.S., Fomin V.V. i dr. Covremennoe sostoyanie etiopathogeneticheskikh, morfologicheskikh, diagnosticheskikh i terapevticheskikh aspektov ostrogo glomerulonephrita. *Archives of internal medicine.* 2020; 10(3): 198-208. DOI: 10.20514/2226-6704-2020-10-3-198-208.

[64] Shulutko B.I., Makarenko S.V. Acute glomerulonephritis, and not only in the xxi century. *Nephrology (Saint-Petersburg).* 2015;19(6):14-9.

[65] Kupin W.L. Viral-Associated GN: Hepatitis B and other viral infections. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2017;12(9):1529-33. doi: 10.2215/CJN.09180816.

[66] Prasad N., Novak J.E., Patel M.R. Kidney diseases associated with parvovirus B19, hanta, Ebola, and dengue virus infection: a brief review. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2019;26(3):207-19. doi: 10.1053/j.ackd.2019.01.006.

[67] Ю.А. Гылыджов. (2025). Острый гломерулонефрит у детей. Образование и наука в XXI веке, 66-2 (том 2). <https://mpcareer-google.ru/index.php/journal/article/view/316/>. Yu.A. Glydjov. (2025). Ostryy glomerulonephritis u detey. *Obrazovanie i nauka v XXI veke, 66-2 (volume 2).* <https://mpcareer-google.ru/index.php/journal/article/view/316/>.

[68] Floege J., Barbour S.J., Cattran D.C. et al. Management and treatment of glomerular diseases (part 1): conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney international.* 2019;95(2):268-80. doi: 10.1016/j.kint.2018.10.018.

[69] Wetmore J.B., Guo H., Liu J. et al. The incidence, prevalence, and outcomes of glomerulonephritis derived from a large retrospective analysis. *Kidney international.* 2016; 90(4):853-60. doi: 10.1016/j.kint.2016.04.026

[70] Исламов Т.Ш., Ахмеджанов И.А., Ахмеджанова Н.И., Хамидова М.Ф. Клинико-лабораторная характеристика различных форм острого гломерулонефрита у детей. *Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований.* 2022. № 2. 29-34./ Islamov T.Sh., Ahmedzhanov I.A., Ahmedzhanova N.I., Khamidova M.F. Clinical and laboratory characteristics of different forms of acute glomerulonephritis. *Journal of reproductive health and uro-nephrological studies.* 2022. No. 2. 29-34.

[71] Имаева Л.Р., Ахметшин Р.З., Шагарова С.В., Ширяева Г.П. Клинический случай острого постинфекционного гломерулонефрита у ребенка. *Инновационная наука.* 2020;12: 140-142. ISSN 2410-6070. / Imaeva L.R., Akhmetshin R.Z., Shagarova S.V., Shiryaeva G.P. Clinical case of ostrogo postinfectious glomerulonephritis in a child. *Innovative science.* 2020;12: 140-142. ISSN 2410-6070.

[72] Boltaboyeva M.M. Bolalarda o'tkir va surunkali glomerulonefritlar: O'quv qo'llanma/«JAHONA NASHR» nashriyoti, 2025 -96 b./ Boltaboyeva M.M. Acute and chronic glomerulonephritis in children: Textbook/"JAHONA NASHR" publishing house, 2025 -96 p.

[73] Факторы риска и течение гломерулонефрита у детей. Марталог П.Н., Пырцу Л.Я., Ченуша Ф.В., Романчук Л.В., Ротарь А.В. *Российский педиатрический журнал.* 2022;3(1):193./ Faktory riska i techenie glomerulonephrita u detey. Martalog P.N., Pyrtsu L.Ya., Chenusha F.V., Pomanchuk L.V., Rotar A.V. *Russian pediatric journal.* 2022;3(1):193.

[74] Shilov E.M., Kozlovskaya N.L., Korotchaeva J.V. Clinical guidelines for diagnosis and treatment of rapidly progressive glomerulonephritis (extracapillary glomerulonephritis with crescent formation). *Nephrology (Saint-Petersburg).* 2015; 19(6): 73-82. [in Russian].

[75] Sievers L.K., Eckardt K.U. Molecular mechanisms of kidney injury and repair in arterial hypertension. *International journal of molecular sciences.* 2019;20(9):2138. doi: 10.3390/ijms20092138.

Article / Original paper

## Adaptation of children to Learning in Schools with Different Educational Models: The State of Autonomic Homeostasis and Personal-Characterological Adaptive Resources

M.A.Daminova<sup>1</sup> , A.Sh.Arzikulov<sup>2</sup> , K.M.Yusupov<sup>2</sup> , M.M.Mirzayeva<sup>2</sup> , D.A.Meliyeva<sup>2</sup> ,  
G.A.Mamatkhujayeva<sup>2</sup> 

**Correspondence author:** Mariya A. Daminova, Associate Professor, Department of Clinical Diagnostics with a course in Pediatrics, Institute of Fundamental Medicine and Biology, Kazan (Volga Region) Federal University.

**e-mail:** daminova-maria@yandex.ru.

Received: 01 January 2026  
Revised: 12 February 2026  
Accepted: 13 April 2026  
Published: 28 April 2026

Funding source for publication:  
Andijan state medical institute.

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

1. FGASU VO "Kazan (Volga Region) Federal University, Kazan, Russia.  
2. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

**Correspondence:** FGASU VO "Kazan (Volga Region) Federal University," Institute of Fundamental Medicine and Biology, Russia, 420012, Kazan, Karl Marx St., 74.

### Abstract.

Psychological and behavioral factors participate in the pathogenesis of most chronic non-communicable diseases (cardiovascular, respiratory, etc.). The aim of the study is to study the adaptation characteristics of children (parameters of vegetative homeostasis, personality characteristics, and adaptive behavior style) under conditions of moderate chronic stress. Materials and methods. The study included 177 children aged 10 to 12 ( $11.3 \pm 0.2$  years), with first and second health groups, who graduated from primary school and are enrolled in the private "IQRO" school or the secondary level of general education schools. The main group consisted of 119 students from the "IQRO" school (55 girls). The comparison group consisted of 58 students (31 girls) from one of the general education schools. All patients underwent standard electrocardiography (ECG). The baseline autonomic tone was determined using the A.M. Vein questionnaire modified by N.A. Belokon. Vegetative tests were performed based on the analysis of heart rhythm and blood pressure. A.M. Prihozhan's adapted Phillips test and L.A. Yasukova's modified 12-factor Kettell personality questionnaire were used. Statistical Analysis. Data processing was performed using the Statistica 10 software package. The critical level of statistical significance for testing null hypotheses was set at  $p = 0.05$ . To compare the distributions of quantitative variables across groups, in addition to the classical analysis of variance (ANOVA), nonparametric methods were applied, including the Kruskal–Wallis analysis of variance with Wilcoxon rank scores and the Van der Waerden test. Results. The analysis demonstrated that parameters of autonomic homeostasis are closely associated with personality traits and adaptive behavior styles. Baseline sympathicotonia was associated with high levels of general anxiety ( $p = 0.000$ ) and reduced volitional self-control ( $p = 0.000$ ). Children with excessive sympathetic reactivity were characterized by increased emotionality ( $p = 0.000$ ), pronounced psychological tension ( $p = 0.04$ ), decreased independence ( $p = 0.001$ ), reduced communicative activity ( $p = 0.01$ ), and lower volitional self-control ( $p = 0.03$ ), as well as a tendency to adopt non-constructive behavioral coping strategies ( $p = 0.001$ ). Conclusions. The criteria for optimal adaptation of children aged 10–12 years to new learning conditions include a balanced autonomic regulation system, good tolerance to academic workload, and successful academic performance. Deviations in health status, a sympathetic predominance in autonomic nervous system responses, reduced tolerance to loads, and insufficient learning effectiveness indicate a strained course of the adaptation process and require psychological, pedagogical, and medical-preventive interventions.

**Key words:** adaptation, learning, children, autonomic nervous system.

**Relevance of the problem:** The features of the psycho-emotional sphere are interconnected with individual characteristics of vegetative homeostasis and represent components of a unified psycho-physiological system that modulates the body's adaptive responses. Dysfunction at the level of each component of this system leads to inadequate response to stressful influences, adaptation disorders, and can contribute to the development of diseases [2]. Epidemiological studies have shown the role of psycho-emotional factors in the development of chronic somatic pathology [3, 4]. A number of interdisciplinary directions study the relationships between somatic and mental processes [5, 6]. Psychological and behavioral factors are involved in the pathogenesis of most chronic non-communicable diseases (cardiovascular, respiratory diseases, etc.), which are currently the primary cause of disability and mortality among the working-age population worldwide [4]. A significant portion of these diseases are characterized by a long preclinical period and begin to form as early as childhood: initially as a deficiency of adaptation mechanisms, then as their exhaustion and disruption. Identifying children in need of in-depth examination and starting

preventive measures in a timely manner will contribute to a reduction in morbidity not only among children but also among adults [7].

The pubertal period is characterized by intensive growth rates, complex morphofunctional restructuring, heterochronic maturation of body organs and systems, and is one of the most vulnerable to the onset of somatic pathology. In the modern world, its course is complicated by the impact of a number of stressful factors, among which the most common are the continuous expansion of educational space and the intensification of the educational process. Enrolling in a cadet education institution, like starting an education in the middle level of a general education school, can be considered a model of a stressful situation where the dynamics and success of a child's adaptation are largely determined by their individual psychophysiological characteristics. The use of autonomic and personality response parameters as criteria for assessing adaptation to prolonged exposure to stressors allows for the identification of maladaptation markers and expands the possibilities for the prenatal diagnosis of chronic non-infectious pathology in childhood.

**The aim of the study** is to study the adaptation characteristics of children (parameters of vegetative homeostasis, personality characteristics, and adaptive behavior style) under conditions of moderate chronic stress.

Characteristics of children and research methods

**Research design:** a non-randomized prospective comparative study with simultaneous inclusion of children.

**Eligibility Criteria.**

**Inclusion criteria:** children of both sexes with health groups I and II whose parents/guardians provided voluntary informed consent for participation in the study.

**Exclusion criteria:** presence of complaints at the time of the study, use of medications affecting the cardiovascular system, and the presence of acute infectious diseases at the time of the study or within one month prior to enrollment.

Study Duration and Setting. Conformity criteria.

**Inclusion criteria:** children of both sexes with first and second health groups, whose parents/guardians have given voluntary informed consent to participate in the study.

**Exclusion criteria:** presence of complaints at the time of the study, need for medications affecting the cardiovascular system, presence of acute infectious diseases at the time of the study and during the month preceding the study. Duration and conditions of the study. The study was conducted from September 2023 to December 2025 at city general education schools No. 13, 24 in Andijan and at the "IQRO" private school.

**Research participants.** The study included 177 children aged 10 to 12 ( $11.3 \pm 0.2$  years), with first and second health groups, who graduated from primary school and are enrolled in the private "IQRO" school or the secondary level of general education schools. The main group consisted of 119 students from the "IQRO" school (55 girls). The comparison group consisted of 58 students (31 girls) from one of the general education schools. By the third stage of the examination, due to the transfer of 13 children (4 girls and 9 boys), the number of examined individuals in the main group decreased to 106 people.

**Research methods.** The examination of children was conducted in three stages, corresponding to the first and second half of the first year of study and the first half of the third year of study. At each stage of the study, all patients underwent standard electrocardiography (ECG) in 12 branches at a recording speed of 50 mm/s, with amplification up to 20 mV (Cardiovit AT-101, Schiller, Switzerland). The analysis of the results was carried out based on a standard protocol using standards [8]. Initial vegetative tone was determined using the A.M. Vein questionnaire modified by N.A. Belokon [9]. Vegetative tests were performed based on the analysis of heart rhythm and blood pressure: a deep controlled breathing test [10], an active orthostatic test [11], and an active clinooortostatic test [9]. The following were studied: autonomic support for cardiovascular activity, sympathetic and parasympathetic reactivity; personality characteristics were studied using the Phillips test adapted by A.M. Prihozhan and the 12-factor Kettell personality questionnaire modified by L.A. Yasukova. The study of the repertoire of preferred adaptive behavior styles (coping) was conducted using the methodology of I.M. Nikolskaya and R.M. Granovskaya. In the first and second stages of the study, 24-hour ECG (CM ECG) was recorded in 12 standard branches and blood pressure was recorded using the Cardiotechnics-04-AD-3 (M) SAMD. The volume of additional educational workload was calculated in hours per week. Time dedicated to physical education and sports training, general developmental educational programs, and the total number of non-formal education hours were taken into account. Academic performance was evaluated as an average score based on the results of the selected academic period.

**Statistical Analysis.** Data processing was performed using the Statistica 10 software package. The critical level of statistical significance for testing null hypotheses was set at  $p = 0.05$ . To compare the distributions of quantitative variables across groups, in addition to the classical analysis of variance (ANOVA), nonparametric methods were applied, including the Kruskal–Wallis analysis of variance with Wilcoxon rank scores and the Van der Waerden test. The relationships between pairs of discrete qualitative variables were assessed using the analysis of contingency tables.

#### Results:

**Educational loads and performance.** Basic education in private schools and traditional secondary schools differed qualitatively and quantitatively. Its implementation occurred within the framework of the requirements of the Federal State Educational Standard for basic general education. Additional instruction (linguistic, musical, natural-scientific, artistic-aesthetic, sports) was carried out based on the individual preferences of the students. Its volume ranged from 0 to 20 hours per week. When comparing the total sample between the first and second stages of the study, it was established that the total extracurricular workload did not differ significantly and amounted to  $6.5 \pm 4.5$  and  $6.2 \pm 4.5$  hours per week, respectively. In the third stage, its volume decreased compared to the first two stages ( $p=0.001$  and  $p=0.008$ ) and became equal to  $4.9 \pm 4.5$  hours per week. Comparison in groups (Table. 1) showed that the total volume of extracurricular activities did not differ in the first two stages of the survey.

**Table 1.** Additional Education and Academic Performance.

stage	group	Additional educational workload, hours per week			успеваемость
		educational	sports	summary	
First	Primary	2,8±2,3	3,8±3,6	6,6±4,5	4,3±0,4
	Compare	1,9±2,1*	4,3±4,0	6,2±4,6	4,2±0,4*
Second	Primary	2,4±2,2	4,0±3,5	6,4±4,5	4,3±0,4
	Compare	1,6±2,2*	4,1±4,1	5,7±4,4	4,1±0,5*
Third	Primary	1,2±1,5**	4,5±3,7**	5,1±4,2**	4,2±0,3
	Compare	1,0±1,7**	3,5±4,6**	4,5±4,9**	4,0±0,4*

Note: Difference significance level  $p < 0.05$ : one star between groups; two stars between stages. The Van der Varden criterion was used.

By the third stage, a decrease in it was observed in both groups ( $p=0.009$  and  $p=0.000$ ), while the load level in schoolchildren became lower ( $p=0.01$ ). The number of additional sports hours was comparable among cadets and schoolchildren during the first year of study. In the third academic year, the volume of sports activities showed significant differences ( $p=0.02$ ): in "IQRO" school students, it increased ( $p=0.01$ ), while in schoolchildren, it decreased ( $p=0.003$ ). A significant decrease in general developmental hours from the first stage to the third was observed in both private ( $p=0,000$ ) and secondary schools ( $p=0.01$ ). Private school students devoted more time to alternative learning in the first ( $p=0.01$ ) and second ( $p=0.04$ ) stages; no differences were observed in the third stage. The children's academic performance did not undergo significant changes throughout the entire observation period. In the first, second, and third semesters, the average score was higher for private education students ( $p=0.01$ ;  $p=0.003$  and  $p=0.004$ ). In the first half of the academic year, against the backdrop of adaptation, children in both groups primarily exhibited: initial sympathicotonia, excessive reactivity of the sympatho-adrenal part of the autonomic nervous system, and a normal response to parasympathetic stimulation. Differences between the groups were noted only in the parameters of vegetative support for cardiovascular activity: in the main group, children with excessive reaction predominated, while in the comparison group, there were significantly more children with insufficient vegetative support ( $p=0.001$ ). In the middle of the first year of study, the number of children with initial eutonia and normal reactivity of the sympathetic and parasympathetic parts of the autonomic nervous system increased.

In students of private schools and students of traditional education, these changes occurred evenly. Significantly ( $p=0,000$ ), the number of children with normal vegetative provision increased; normalization was observed only in cadets, while the statistical differences found between the groups at the beginning disappeared. In the third year of study, most subjects in both groups recorded normal parameters of autonomic homeostasis: euthonia in 95 (57.9%), normal reactivity of the sympathetic and parasympathetic parts of

the autonomic nervous system in 115 (70.1%) and 125 (76.2%), respectively, and adequate autonomic support in 99 (60.4%) individuals (Fig. 1). When comparing groups, the number of children with normal parasympathetic reactivity was significantly higher ( $p=0.02$ ) among schoolchildren (Table. 2).

**Table 2.** Indicators of autonomic homeostasis at study stages, abs (%).

Parameters	First stage		Second stage		Third stage	
IVT:						
eithonia	35(29,4)	14(24,1)	47(39,5)	21(36,2)	62(58,5)	33(56,9)
sympathicotonia	57(47,9)	34(58,6)	47(39,5)	29(50,0)	24(22,6)	19(32,8)
vagotony	22(18,5)	10(17,2)	18(15,1)	8(13,8)	11(10,4)	5(8,6)
dystonia	5(4,2)	0	7(5,9)	0	9(8,5)	1(1,7)
SR:						
Normal	49(41,2)	24(41,4)	55(46,2)	27(46,5)	70(66,0)	45(77,6)
hypersympathetic	53(44,5)	26(44,8)	45(37,8)	23(39,7)	18(17,0)	7(12,0)
asympathetic	17(14,3)	8(13,8)	19(16,0)	8(13,8)	18(17,0)	6(10,4)
PSR:						
normal	53(44,5)	32(55,2)	56(47,0)	38(65,5)	74(69,8)	51(88,0)*
reduced	49(41,2)	19(32,8)	49(41,2)	15(25,9)	28(26,4)	5(8,6)
paradoxical	17(14,3)	7(12,0)	14(11,8)	5(8,6)	4(3,8)	2(3,4)
VOD:						
normal	38(31,9)	20(34,5)	51(42,9)*	20(34,5)	67(63,2)	32(55,2)
excess	53(44,5)	12(20,7)	53(44,5)	13(22,4)	18(17,0)	14(24,1)
insufficient	28(23,5)	26(44,8)*	15(12,6)	25(43,1)	21(19,8)	12(20,7)

Note. \*\* $p<0.05$ . Here and in the table. 5.: IVT - initial vegetative tone; SR – sympathetic reactivity; PSR – parasympathetic reactivity, VOD – autonomic support of activity.

Assessment of psychological adaptation resources, including personal characteristics and adaptive behavior variants, established that the groups are homogeneous across all studied traits (Table. 3).

**Table 3.** Personality characteristics and adaptive behavior styles of the children surveyed, abs (%).

Options	Main group	Comparison group
General activity - decrease	39 (32,7)	26 (44,8)
Communication activity - decrease	52 (43,7)	23 (39,7)
Voluntary self-control - decrease	48 (40,3)	26 (44,8)
Independence - decrease	52 (43,7)	23 (39,6)
Self-criticism - decrease	47 (39,5)	20 (34,5)
Performance - decrease	46 (38,7)	24 (41,4)
General anxiety - increased	60 (50,4)	30 (51,7)
Emotionality - Increase	36 (30,3)	25 (43,1)
Non-constructive styles of adaptive behavior	55 (46,2)	25 (43,1)
School anxiety - Increase	19 (16,0)	8 (13,8)

Analysis showed that parameters of vegetative homeostasis are closely linked to personality characteristics and adaptive behavior styles. Initial sympathicotonia was associated with high general anxiety ( $p=0,000$ ) and decreased volitional self-control ( $p=0,000$ ). Children with excessive sympathetic reactivity were characterized by increased emotionality ( $p=0,000$ ), pronounced mental tension ( $p=0,04$ ), decreased independence ( $p=0,001$ ), communication activity ( $p=0,01$ ), volitional self-control ( $p=0,03$ ), as well as the choice of non-constructive behavioral strategies for overcoming stress ( $p=0,001$ ). The following were associated with a decrease in parasympathetic reactivity (Fig. 2): low volitional self-control ( $p=0,002$ ), high general anxiety ( $p=0,001$ ), and non-constructive coping styles ( $p=0,000$ ). A paradoxical reaction from the parasympathetic side was characteristic of children with high levels of mental tension ( $p=0,001$ ). Excessive autonomic support for activity correlated with low levels of volitional self-control ( $p=0,01$ ) and the application of

non-constructive coping strategies ( $p=0.000$ ).

Statistical analysis showed that children subjected to the greatest non-curricular loads, including athletes, are characterized by a balanced state of vegetative homeostasis. The observed children, who exercised additionally from 8 to 20 hours per week, noted normal reactivity of the sympathetic and parasympathetic parts of the autonomic nervous system in the first ( $p=0.008$  and  $p=0.004$ ) and second ( $p=0.004$  and  $p=0.001$ ) stages, and eutonia ( $p=0.002$ ) in the third stage of the study. For the vast majority of athletes, adequate sympathetic and parasympathetic reactivity is typical in the first ( $p=0.002$  and  $p=0.001$ ) and second ( $p=0.002$  and  $p=0.009$ ) semesters of training, and normal vegetative tone in the third year of training ( $p=0.001$ ). The absence or minimal level of extracurricular activity (no more than 2 hours per week) was associated with the original sympathetic tonic. The most pronounced correlation was observed in the second stage of the study ( $p=0,000$ ). For children with low academic performance, a disruption of the vegetative balance is typical, manifesting as an increase in sympathetic and a decrease in parasympathetic reactivity in the first ( $p=0.04$  and  $p=0.003$ ) and second ( $p=0.04$  and  $p=0.04$ ) halves of the first year of study. Eutonia ( $p=0.001$ ) and adequate sympathetic response ( $p=0.002$ ) are characteristic of children with excellent and good academic performance, which was particularly pronounced in the third stage of the study. We analyzed the characteristics of adaptation and the influence of psychophysiological factors. In the initial period of adaptation to new micro-social and educational conditions, which corresponded to the first half of the academic year, 45 (25.4%) children exhibited an excess of the normative values of the hypertension time index for systolic and/or diastolic blood pressure within the range of 25 to 50% - labile arterial hypertension. Among children with labile hypertension, private school students predominated—39 (32.7%) people. With an increase in the hypertension time index, the following were closely associated: initial sympathetic tonicity ( $p=0.001$ ) in 25 (55.6%) children, increased reactivity of the sympatho-adrenal link of the autonomic nervous system ( $p=0.003$ ) in 29 (64.4%), and reduced parasympathetic reactivity ( $p=0.001$ ) in 27 (60.0%) subjects. The presence of labile arterial hypertension is associated ( $p=0,000$ ) with increased school anxiety, which was noted in 31 (68.9%) children. Children with labile hypertension were characterized by higher performance in the first ( $p=0,000$ ) and second ( $p=0,001$ ) stages of the study. Their average score in the first half of the year was  $4.5\pm 0.4$ , and in the second half, it was  $4.5\pm 0.3$ . Along with positive performance, these children demonstrated a high level of general employment in additional education in the first ( $p=0,000$ ) and second stages of the survey ( $p=0.001$ ). The total workload in children with labile arterial hypertension in the first half of the year was  $8.8\pm 4.7$  hours per week:  $3.8\pm 4.0$  hours of sports and  $5.0\pm 1.9$  hours of educational activities. Against the backdrop of adaptation completion in the second half of the academic year, arterial hypertension persisted in 6 (3.3%) children, five (4.2%) of whom were students of cadet institutions. After 24 months, hypertension also persisted (registered in 5 children; one child withdrew from the study). Permanently elevated blood pressure was persistently associated with disorders of autonomic homeostasis. At the beginning of the study, after 6 months and 24 months, children with persistent arterial hypertension exhibited initial sympathetic tonicity, hyperreactivity of the sympathetic part of the autonomic nervous system, and a paradoxical response to parasympathetic stimulation (Table. 4).

**Table 4.** Autonomic homeostasis disorders associated with the presence and persistence of arterial hypertension (n=5), abs (%).

predictor	stage		
	1	2	3
Initial sympathicotonia	4(66,7)*	5(83,3)**	5(80,0)**
Hyperreactivity of the autonomic nervous system sympathetic region	6(100)**	6(100)*	4(80,0)*
Paradoxical parasympathetic reactivity	6(100)*	4(66,7)**	5(100)*

Analysis of personal characteristics showed that children with persistent arterial hypertension are characterized by decreased volitional self-control ( $p=0.03$ ) in 5 (83.3%), independence ( $p=0.003$ ) in 6 (100%), and low communication activity ( $p=0.03$ ) in 5 (83.3%).

At all stages of observation, children with persistent hypertension demonstrated high average scores:  $4.5 \pm 0.5$  in the first stage,  $4.4 \pm 0.6$  in the second, and  $4.3 \pm 0.2$  in the third. The association between the presence of persistent arterial hypertension and academic performance was statistically confirmed only for the second stage of the study ( $p=0.04$ ). The relationship with the volume of extracurricular work, including sports, was not observed in these children. Two years after the start of the study, 37 (22.6%) observed children were diagnosed with sinus bradycardia for the first time [8]. Since 22 (13.4%) children systematically engaged in sports for 8-14 hours per week, the development of sinus bradycardia was assessed as a manifestation of heart rhythm adaptation to regular training loads. Of the 22 athlete children, 20 (90.9%) were students of a private school; 18 (81.8%) practiced 6-8 hours per week for 2-4 years prior to entering a cadet institution/secondary school. Children with bradycardia that developed against the background of systematic prolonged sports activities primarily noted a balanced state of the autonomic nervous system. Initial eutonia was observed in 9 (37.5%) individuals in the first stage, 16 (66.7%) in the second, and 18 (75.0%) in the third ( $p>0.05$ ;  $p=0.000$  and  $p=0.000$ ). Adequate sympathetic reactivity was noted in 19 (79.1%) athletes in the first and second stages, and in 20 (83.3%) in the third ( $p=0.000$ ;  $p=0.000$  and  $p=0.001$ ). Normal parasympathetic reactivity was observed in 14 (58.3) individuals in the first half of the academic year, 17 (70.8%) in the second, and 20 (83.3%) in the third year of study ( $p=0.001$ ;  $p=0.000$  and  $p=0.000$ ). Athlete children were characterized by high academic performance throughout the entire observation period: 100% (24 children) scored "good" and "excellent" in the first and second stages of the study (average scores of  $4.5 \pm 0.3$  and  $4.5 \pm 0.2$ ), and 95.8% (23 children) in the third stage (average score of  $4.4 \pm 0.3$ ). The total number of hours of additional training was significantly higher in each stage of the study ( $p=0.001$ ;  $p=0.004$  and  $p=0.002$ ), primarily due to the duration of sports training. In the first half of the year, children studied additionally for  $14.7 \pm 2.8$  hours per week:  $12.0 \pm 1.9$  hours were dedicated to sports training and  $2.7 \pm 1.8$  hours to educational disciplines. Six months later, the total number of additional hours per week was  $14.4 \pm 2.7$ :  $11.8 \pm 1.9$  for sports and  $2.6 \pm 1.9$  for educational activities. In the third year of study, the total additional workload for athlete children was  $11.6 \pm 3.9$  hours per week. They spent  $10.4 \pm 3.9$  hours in sports and  $1.2 \pm 1.4$  hours per week in additional education. Sixteen (66.7%) athlete children demonstrated high volitional self-control ( $p=0.001$ ) and 14 (58.3%) demonstrated a high level of independence ( $p=0.001$ ). Fifteen (8.5%) children with bradycardia manifestations were not athletes. Sinus bradycardia in them was interpreted as a disruption in the adaptation of the cardiovascular system. Among them were 8 (7.5%) students from the "ICRO" school and 7 (12.0%) schoolchildren; the link between sinus bradycardia and living conditions and the type of education was not significant. Dynamic assessment of the state of the autonomic nervous system in this subgroup (Table. 5) showed that statistically significant predictors of sinus bradycardia identified 24 months before its development were: hyperreactivity of the sympathetic nervous system in 11 (73.3%) children ( $p=0.00$ ), paradoxical reactivity of the parasympathetic nervous system in 10 (66.7%) children ( $p=0.00$ ), and excessive vegetative provision in 9 (60.0%) observed individuals ( $p=0.00$ ).

**Table 5.** Autonomic homeostasis disorders associated with the development of sinus bradycardia (n=15), abs (%).

Condition of the autonomic nervous system	Stge		
	1	2	3
IVT: eithonia	2 (13,3)	1 (6,7)	1 (6,7)
sympathicotonia	10 (66,7)**	11 (73,3)*	5 (33,3)
wagotony	2 (13,3)	0	1 (6,7)
dystonia	1 (6,7)	3 (20,0)	8 (53,3)*
SR:			
normal	1 (6,7)	1 (6,7)	2 (13,3)
hypersympathetic	11 (73,3)*	7 (46,7)*	2 (13,3)
asympathetic	3 (20,0)	7 (46,7)*	11 (73,3)*
PSR:			
normal	1 (6,7)	1 (6,7)	2 (13,3)
reduced	4 (26,6)	5 (33,3)	11 (73,3)*
paradoxical	10 (66,7)*	9 (60,0)**	2 (13,3)

VOD:			
Normal	4 (26,6)	2 (13,3)	2 (13,3)
excess	9 (60,0)*	8 (53,3)**	2 (13,3)
insufficient	2 (13,3)	5 (33,3)	11 (73,3)*

Note. \*  $p=0,00$ ; \*\*  $0,00>p<0,05$

The initial sympathicotonia noted in 10 (66.7%) children at the first stage of the examination was not significantly associated with the onset of bradycardia. Six months later, the number of predictors for sinus bradycardia development was supplemented by the initial sympathicotony, which was identified in 11 (73.3%) individuals ( $p=0.00$ ). 7 (46.7%) children with sympathetic hyperreactivity remained; the same number of children exhibited an asympathetic reaction ( $p=0.00$ ). Paradoxical reactivity of the parasympathetic nervous system persisted in 9 (60.0%) children, and 8 (53.3%) of them exhibited excessive autonomic support ( $p=0.01$  and  $p=0.01$ ). At the time of sinus bradycardia, a significant decrease in the reactivity of the sympathetic and parasympathetic parts of the autonomic nervous system ( $p=0.00$  and  $p=0.00$ ) and insufficient autonomic support for activity ( $p=0.00$ ) were recorded in 11 (73.3%) children. Distonia was noted in 8 (53.3%) individuals during the study of baseline autonomic tone ( $p=0.00$ ). For children with sinus bradycardia that developed independently of regular sports loads, a decrease in academic performance was characteristic throughout all three stages of the study ( $p=0,000$ ;  $p=0,000$  and  $p=0,001$ ). The average score for the first half of the first year of study was  $3.5\pm 0.3$ , for the second  $3.5\pm 0.3$ , and for the first half of the third year  $3.6\pm 0.4$ . Eight (53.3%) children in the first stage and 7 (46.7%) in the second and third stages studied "satisfactorily." At all stages of the study, they exhibited a significantly low level of extracurricular workload ( $p=0.001$ ;  $p=0.003$  and  $p=0.006$ ). During the first 6 months of training, the total additional workload was  $0.5\pm 0.9$  hours per week; this volume included  $0.4\pm 0.7$  sports and  $0.1\pm 0.5$  educational hours per week. In the second and third stages, children additionally attended only sports clubs -  $0.7\pm 1.4$  and  $1.0\pm 1.0$  hours per week, respectively. The distinctive psychological features of children with sinus bradycardia were low volitional self-control ( $p=0.001$ ) and low independence levels ( $p=0.001$ ), which were observed in 13 (86.7%) individuals.

**Discussion.** With a comparable volume of sports load, additional general developmental classes were more common in private school students during their first year of study. The total time of extracurricular activities decreased significantly in the third year of study. This may be due to the increased complexity of the basic secondary education curriculum. With a general downward trend in the third year of study, the total extracurricular workload among private school students was significantly higher due to physical education and sports activities, which can be explained by the priority given to physical training in private schools [12]. Academic performance in the observed groups did not change significantly during the study period. The higher average score for schoolchildren from private schools is likely due to the specifics of the educational process, which includes a regulated system of life activities and the directed psychological and pedagogical maintenance of a high level of educational motivation within a closed team [13]. Regardless of the learning conditions, adaptation to the new conditions of the social and educational environment in children of this age group was accompanied by tension in autonomic regulation, which was reflected in the predominance of the activity of the sympathetic part of the autonomic nervous system. The obtained data are comparable to the research results of children in other age groups [14–16].

Long-term adaptation was associated with a state of vegetative balance, with vegetative homeostasis indicators comparable to those in healthy adolescents, excluding additional stressful environmental factors [17,19]. Data have been accumulated regarding the relationship between psycho-emotional response and individual predisposition to a specific autonomic response [20]. Individual differences in temperament and the cognitive-emotional sphere modulate the specificity of vegetative manifestations [17]. Analysis of personality traits in our study showed that children with increased activity of the sympatho-adrenal part of the autonomic nervous system are characterized by high emotionality, general anxiety, and mental tension, which is consistent with data from other studies.

There are also descriptions of the relationship between increased emotionality and parasympathetic nervous system tone [18]. According to the results of an observation of 100 rural schoolchildren aged 11-17 [19], sympathicotonia was more frequently recorded in children with high performance. In our study, opposite results were obtained, which is likely related to the special conditions of learning. The association of hypersympathicotonia

with decreased volitional self-control, independence, and communication activity has not been previously described in pediatric scientific literature. Evaluating behavior aimed at personality adaptation to environmental requirements (coping) revealed that ineffective styles were associated with elevated sympathetic nervous system tone. Similar results were obtained during a survey of middle school students [20] and high school students [20]. Children with balanced vegetative homeostasis are characterized by greater extracurricular activities, including sports, and high academic performance. Low academic performance was more frequent in children with excessive activation of the sympatho-adrenal region and weakening of parasympathetic tone.

Thus, insufficient load tolerance and rapid fatigue occurred in children with sympathetic nervous system hyperfunction, which aligns with the data obtained during the study of adaptation mechanisms in secondary school students and students. In our study, we confirmed the data regarding the influence of personal characteristics on learning success. Maximum extracurricular engagement was associated with increased school anxiety and communication activity. Children with low academic performance used non-constructive adaptive behavioral styles and were characterized by a decrease in volitional self-control, performance, and independence. During the period of unstable adaptation to educational conditions in a private school/ordinary secondary school, labile arterial hypertension was identified in 25.4% of children. Six months later, against the background of a significant normalization of the autonomic sphere, blood pressure normalization was observed in 22.0%, which indicates the successful adaptation of children to conditions of moderate persistent stress. The relationship between the hyperactivity of the sympathetic part of the autonomic nervous system and arterial hypertension has been proven to date in both adults and children. In our study, sympathoadrenal activity predominated in children with labile hypertension. These children were characterized by positive academic performance and high involvement in extracurricular educational activities, revealing a significant increase in school anxiety. Thus, sufficient load tolerance in children with labile arterial hypertension was achieved through significant strain on psychological and vegetative compensatory-adaptive mechanisms. This feature should be taken into account when ensuring psychological and pedagogical support for the educational process. Since high blood pressure reactivity is one of the prognostic markers for the development of arterial hypertension, it is necessary to include blood pressure control in the plan for annual medical examination of children, as well as to ensure the implementation of primary prevention measures for arterial hypertension.

In 2.8% of children, arterial hypertension and the predominance of sympathetic influences were recorded at all stages of the examination. They were characterized by a decrease in volitional self-control, independence, and activity in communication. Within two years of starting school in a private school/ordinary secondary school, 22.6% of children were diagnosed with sinus bradycardia for the first time. This figure significantly exceeds the incidence of this ECG phenomenon in the 12-14 age group (3.3%) [8]. In 13.4% of the examined individuals, the development of bradycardia was associated with regular sports activities lasting from 8 to 14 hours per week. A balanced state of vegetative homeostasis was characteristic of most athlete children during all stages of observation. They more often exhibited high volitional self-control and a high level of independence. Despite significant extracurricular activities, the athlete children were distinguished by high academic performance. In 8.5% of children, sinus bradycardia was not related to sports. The analysis also did not confirm the link between bradycardia and the type of education and living conditions. These children were characterized by decreased tolerance for academic workloads, which manifested as insufficient academic performance in the core curriculum and low involvement in extracurricular educational activities. Poor load tolerance was combined with immature functions of volitional self-control and independence. The development of bradycardia was preceded by the tension of the sympathetic-adrenal canal of the autonomic nervous system. At the time of sinus bradycardia detection in most children, the tension of the sympathetic nervous system was replaced by its exhaustion: a significant decrease in the reactivity of the sympathetic and parasympathetic parts, insufficient autonomic support for cardiovascular activity, and initial autonomic dystonia were recorded. The deficiency of sympathetic influences accompanying the development of bradycardia is confirmed by the published results of previous studies. As a form of cardiovascular system maladaptation, sinus bradycardia less than the 2nd percentile of the age distribution [8] in 50% of children progresses to sinus node weakness syndrome. Therefore, it is recommended to include an assessment of heart rate in various functional states (lying, standing, after minimal physical exertion) and daily ECG monitoring in the annual monitoring of children with sinus

bradycardia.

#### Conclusions:

1. The process of adapting 10-12 year-old children to changed educational and environmental conditions, regardless of the type of educational institution, is accompanied by the functional tension of vegetative regulation mechanisms. Its completion is characterized by a balanced state of vegetative homeostasis.

2. Criteria for the optimal adaptation of 10-12 year-old children to new learning conditions are: balance of vegetative regulation systems, good tolerance of learning loads, and successful learning. Deviations in health status, sympathetic orientation of the autonomic nervous system response, reduced tolerance to loads, and insufficient learning efficiency serve as indicators of the tense course of the adaptation process and require psychological-pedagogical and therapeutic-preventive intervention.

3. Factors influencing the success of 10-12 year old children's adaptation include the characteristics of personal and behavioral adaptive resources, which are interconnected with the nature of the vegetative response. Vegetative balance, formed functions of self-control, independence, and constructive coping styles contribute to rapid optimal adaptation. Hyperactivity of the sympatho-adrenal part of the autonomic nervous system, undeveloped self-control, independence, and non-constructive coping styles are associated with a decrease in adaptive capabilities.

4. In order to prevent cardiovascular diseases in children in the future, when preparing recommendations for admission to educational institutions and organizing medical and psychological-pedagogical support for students, the state of autonomic regulation mechanisms, personal characteristics, and behavioral styles implemented by the child to overcome stress should be taken into account.

**Research transparency.** The study did not receive sponsorship support. The authors bear full responsibility for providing the final version of the manuscript for publication.

#### Declaration on financial and other relations.

All authors participated in developing the concept and design of the research and in writing the manuscript. The final version of the manuscript was approved by all authors. The authors did not receive royalties for the research.

#### About the author(s):

**Mariya A. Daminova**, Ph.D. (Med.), ORCID ID: 0000-0001-6445-0893, Scopus Author ID: 57193907707, e-mail: daminova-maria@yandex.ru; Associate Professor, Department of Clinical Diagnostics with a course in Pediatrics, Institute of Fundamental Medicine and Biology, Kazan (Volga Region) Federal University, 74 Karl Marx St., Kazan, 420012, Russian Federation.

**Abdurayim Sh. Arzikulov**, D.Sc. (Med.), Professor, ORCID ID: 0000-0001-6726-4244, Scopus Author ID: 57221495481, e-mail: pediatr60@mail.ru; Professor, Department of Pediatrics, Andijan State Medical Institute, 1 Yu. Atabekov St., Andijan, 170127, Uzbekistan. Phone: +998914974806. (Corresponding author)

**Qahramon M. Yusupov**, ORCID: 0000-0001-9225-7812, e-mail: adti.gigiyena1964@gmail.com; Assistant Professor, Department of General Hygiene, Andijan State Medical Institute, 1 b. Atabekov str., 170127 Andijan, Uzbekistan.

**Maxpora M. Mirzaeva**, ORCID: 0000-0003-2832-3533, e-mail: mirzaevamaxpora@mail.ru; Assistant Professor, Department of Preventive Medicine fundamentals, Andijan State Medical Institute, 1 b. Atabekov str., 170127 Andijan, Uzbekistan.

**Dilnoza A. Melieva**, ORCID 0000-0001-9614-8912; PhD, e-mail: ginekologdil@mail.ru, Assistant Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Andijan State Medical Institute, 1 b. Atabekov str., 170127 Andijan, Uzbekistan.

**Gulhoyo A. Mamatkhujayeva**, ORCID ID:0009-0008-2707-2625, e-mail: dr\_mgulhoyo94@mail.ru; Assistant, Department of pediatrics, Andijan State Medical Institute, 1 Yu. Atabekov St., Andijan, 170127, Uzbekistan.

#### References

[1] Вейн А.М. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика. М: Медицинское информационное агентство 2003; 752. [Vejn A.M. Autonomic dysfunction: clinical features, treatment, diagnosis. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo 2003; 752. (in Russ)]

[2] Hernandez M.M., Eisenberg N., Valiente C., et al. Emotions in school and symptoms of psychological maladjustment from kindergarten to first grade // Journal of Experimental

Child Psychology. 2018. Vol.176. P.101–112.

[3] von Känel R. Psychosocial stress and cardiovascular risk: current opinion. *Swiss Med Wkly* 2012; 142: w13502. DOI: 10.4414/smw.2012.13502

[4] WHO. Noncommunicable diseases <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs355/ru/> Ссылка активна на 29.06.2018.

[5] Prabhuswamy M. To go or not to go: School refusal and its clinical correlates // *Journal of Paediatrics and Child Health*. 2018. Vol.54. №10. P. 1117–1120. doi: 10.1111/jpc.14198.

[6] Weiss J. Psychocardiology: one heart and one soul. *Deutsche medizinische Wochenschrift (1946)* 2010; 135(3): p2–p2. DOI: 10.1055/s-0030-1247666

[7] Franks P.W., Hanson R.L., Knowler W.C., Sievers M.L., Bennett P.H., Looker H.C. Childhood obesity, other cardiovascular risk factors, and premature death. *New England J Med* 2010; 362(6): 485–493. DOI: 10.1056/NEJMoa0904130

[8] Школьникова М.А., Миклашевич И.М., Калинин Л.А. Нормативные параметры ЭКГ у детей и подростков. *М* 2010; 232. [Shkolnikova M.A., Miklashevich I.M., Kalinin L.A. Normative ECG in children and adolescents. Moscow 2010; 232. (in Russ)]

[9] Белоконь Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей. *М: Медицина* 1987; 1: 448. [Belokon' N.A., Kuberger M.B. Diseases of the heart and blood vessels in children. Moscow: Meditsina 1987; 1: 448. (in Russ)]

[10] Бабунц И.В., Мириджанян Э.М., Машаех Ю.А. Азбука анализа variability сердечного ритма. Ставрополь: Принтмастер 2002; 112: 71–97. [Babuntz I.V., Mirijanyan E.M., Mashaeh Yu.A. ABC of analysis of heart rate variability. Stavropol: Printmaster 2002; 112: 71–97. (in Russ)]

[11] Осокина Г.Г. Новый подход к оценке вегетативной нервной системы здоровых детей. Современные методы диагностики в педиатрии. Сборник научных трудов. *М* 1985; 94–98. [Osokina G.G. A New Approach to the Evaluation of the Autonomic Nervous System of Healthy Children. Modern methods of diagnosis in pediatrics. Collection of scientific papers. Moscow 1985; 94–98. (in Russ)]

[12] Шлыкова Д.В. Проблемы школьной адаптации детей. // Вестник Нижегородского университета им.Н.И.Лобачевского. Серия: Социальные науки.-2015.-№4 (40).- С11-121. Shlykova D.V. Problemy shkol'noy adaptatsii detey. // Vestnik Nizhegorodskogo universiteta im. N.I. Lobachevskogo. Seriya: Sotsial'nyye nauki. - 2015. - № 4 (40). - S. 11-121 (in Russ).

[13] Хайдарова М.Д. Кичик мактаб ёшидаги ўқувчиларнинг ўзига хос ривожланиш хусусиятлари // Образование и инновационные исследования. 2022.-№8.-С.167-170.

[14] Агаджанян Н.А., Федоров Ю.И., Шеховцов В.П., Макарова И.И. Состояние кардиореспираторной системы и психологического статуса подростков суворовского училища в период адаптации к новым социально-средовым условиям. *Экология человека* 2004; 4: 16–19. [Agadzhanyan N.A., Fedorov Yu.I., Shekhovtsov V.P., Makarova I.I. Cardiorespiratory system and the psychological status of adolescents at the Suvorov military school in the conditions of adaptation to the educational process. *Ekologiya cheloveka* 2004; 4: 16–19. (in Russ)]

[15] Сетко Н.П. Современные подходы к оценке напряжённости учебного процесса в образовательных учреждениях различного типа. // Оренбургский медицинский вестник.-2018.Т.VI.-№2(22). -С.47-52. Setko N.P. Sovremennyye podkhody k otsenke napryazhennosti uchebnogo protsessa v obrazovatel'nykh uchrezhdeniyakh razlichnogo tipa. // Orenburgskiy meditsinskiy zhurnal.-2018.Т.VI.-№2(22). - S. 47-52. (in Russ)

[16] Масная Г.Е. Здоровьесберегающие технологии, как фактор сохранения здоровья школьника // Здоровье-основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения.-2017.-Т.12.-№1.-С.256-258. Masnaya G.Ye. Zdorov'yesberegayushchiye tekhnologii, kak faktor sokhraneniya zdorov'ya shkol'nika // Zdorov'ye-osnova chelovecheskogo potentsiala: problemy i puti ix resheniya.-2017.-Т.12.-№1.-С.256-258 (in Russ)

[17] Кушнир С.М., Стручкова И.В., Макарова И.И., Антонова Л.К. Состояние вегетативной регуляции сердечного ритма у здоровых детей в различные периоды детства. *Научные ведомости Белгородского государственного университета* 2012; 18: 3(122): 161–165. [Kushnir S.M., Struchkova I.V., Makarova I.I., Antonova L.K. Vegetative regulation of the heart rhythm in healthy children in different periods of childhood. *Nauchnye vedomosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta* 2012; 18: 3(122): 161–165. (in Russ)]

[18] Тимофеева Е.П., Рябиченко Т.И., Скосырева Г.А., Карцева Т.В. Состояние вегетативной нервной системы у подростков 15-17 лет. *Рос вестн перинатол и педиатр* 2016; 61(4): 82–87. [Timofeeva E.P., Ryabichenko T.I., Skosyreva G.A., Kartseva T.V. The autonomic

nervous system in 15-17-year-old adolescents. *Ros vestn perinatol i pediatri* 2016; 61(4): 82-87. (in Russ)] DOI:10.21508/1027-4065-2016-61-4-82-87

[19] Gerin W., Bovbjerg D., Glynn L., Davidson K., Sanders M., Sheffield D., Christenfeld N. Comment on "negative emotions and acute physiological responses to stress." *Ann Behav Med* 2000; 21: 216-222.

[20] Manuck S.B., Garland F.N. Stability of individual differences in cardiovascular reactivity: a thirteen-month follow-up. *Physiol Behav* 1989; 24: 621-624.

**Bolalarda gemorragik vaskulit kechishining zamonaviy klinik-epidemiologik xususiyatlari**L.K.Raxmanova<sup>1</sup>  , M.M.Boltaboeva<sup>2</sup>  , A.M.Nizamutdinov<sup>2</sup> **Mas'ul muallif:** Raxmanova

Lola Karimovna, Toshkent davlat tibbiyot universiteti Oilaviy tibbiyotda bolalar kasalliklari kafedrası professori.

**Correspondence author:** Lola K. Rakhmanova, Professor, Department of Pediatrics in Family Medicine, Tashkent State Medical University.**e-mail:** lola.rahmanova61@mail.ru.Received: 08 January 2026  
Revised: 23 February 2026  
Accepted: 23 April 2026  
Published: 28 April 2026Funding source for publication:  
Andijan state medical institute.**Copyright:** © 2026 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).1. Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Toshkent, O'zbekiston.  
3. Andijon davlat tibbiyot instituti, Andijon, O'zbekiston.**Yozishmalar:** Toshkent davlat tibbiyot universiteti, O'zbekiston, 100109, Toshkent sh., Farobiy 2.**Annotatsiya.**

**Kirish.** Adabiyotlar ma'lumotlariga ko'ra, gemorragik vaskulit (Henoch-Schonlein purpurasi) bolalarda eng ko'p uchraydigan sistemali vaskulitlardan biri bo'lib, so'nggi yillarda kasallik nafaqat maktabgacha va kichik maktab yoshida balki o'smir bolalarda ham ko'payib bormoqda va ko'pincha respirator infeksiyalar, allergik holatlar va immun tizimidagi o'zgarishlar bilan bog'liq holda rivojlanmoqda. **Tadqiqot maqsadi** - bolalarda gemorragik vaskulit (Henoch-Schonlein purpurasi) kechishining zamonaviy klinik-epidemiologik xususiyatlarini o'rganish. **Material va usullar.** Bolalardagi gemorragik vaskulitga (Henoch-Schonlein purpurasi) bagishlangan so'nggi o'n yillikda chop etilgan ilmiy adabiyot ma'lumotlari retrospektiv tahlil qilindi. Olingan ma'lumotlar yillar bo'yicha matematik tekshirildi va taqqoslandi. **Natijalar va muxokama.** Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, kasallik patogenezida immun komplekslar hosil bo'lishi, tomir devorlarining yallig'lanishi hamda mikrotsirkulyatsiya buzilishlari muhim o'rin tutadi. Klinik manzarasida teri gemorragik toshmalari, bo'g'im, qorin sindromlari, buyrak shikastlanishi va aralash simptomlar yetakchi o'rin tutmoqda. Shuningdek, kasallikning kechishi individual xususiyatlarga ega bo'lib, uning og'irlik darajasi asosiy klinik simptomlari va asoratlar rivojlanishi bilan belgilanmoqda. **Xulosa.** Tadqiqot natijasida olingan ilmiy ma'lumotlar gemorragik vaskulitni erta aniqlash, xavf omillarini baholash hamda kasallik kechishini prognoz qilishda zamonaviy klinik-epidemiologik xususiyatlarni chuqur o'rganish muhim ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatadi.

**Kalit so'zlar:** bola, gemorragik vaskulit, epidemiologiya, klinika.**Modern Clinical and Epidemiological Features of The Course of Hemorrhagic Vasculitis in Children**L.K.Rakhmanova<sup>1</sup>  , M.M.Boltaboeva<sup>2</sup>  , A.M.Nizamutdinov<sup>2</sup> 1. Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan.  
3. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.**Correspondence:** Tashkent State Medical University, Uzbekistan, 100109, Tashkent city, Farobiy 2.**Abstract.**

**Introduction.** According to the literature, hemorrhagic vasculitis (Henoch-Schonlein purpura) is one of the most common systemic vasculitis in children. In recent years, the disease has been increasing not only in preschool and primary school children, but also in adolescents, and often develops in connection with respiratory infections, allergic conditions, and changes in the immune system. The aim of the study is to study the modern clinical and epidemiological characteristics of the course of hemorrhagic vasculitis (Henoch-Schonlein purpura) in children. **Materials and methods.** A retrospective analysis of the scientific literature published in the last decade on hemorrhagic vasculitis (Henoch-Schonlein purpura) in children was performed. The obtained data were mathematically verified and compared by year. **Results and discussion.** The results of the study showed that the formation of immune complexes, inflammation of the vascular walls, and microcirculation disorders play an important role in the pathogenesis of the disease. In the clinical picture, hemorrhagic skin rashes, joint and abdominal syndromes, kidney damage, and mixed symptoms are the leading ones. Also, the course of the disease has individual characteristics, and its severity is determined by the main clinical symptoms and the development of complications. **Conclusion.** The scientific data obtained as a result of the study indicate that in-depth study of modern clinical and epidemiological characteristics is important for early detection of hemorrhagic vasculitis, assessment of risk factors, and prognosis of the course of the disease.

**Key words:** child, hemorrhagic vasculitis, epidemiology, clinic.

**Kirish.** Gemorragik vaskulit yoki immunoglobulin A bilan bog'liq vaskulit (IgA vasculitis, Henoch–Schonlein purpura) bolalar orasida eng ko'p uchraydigan tizimli vaskulitlardan biri hisoblanadi [1,2]. Ushbu kasallik kichik kalibrli qon tomirlarning immun yallig'lanishi bilan tavsiflanadi hamda ko'pincha teri, bo'g'imlar, oshqozon-ichak tizimi va buyraklarning zararlanishi bilan namoyon bo'ladi [3,4]. So'nggi yillarda olib borilgan ilmiy tadqiqotlar gemorragik vaskulitning epidemiologiyasi, etiologiya, patogenezini hamda klinik kechish xususiyatlarini chuqurroq o'rganish zarurligini taqozo etmoqda [5,6].

**Tadqiqot maqsadi** - bolalarda gemorragik vaskulit (Henoch–Schonlein purpurasi) kechishining zamonaviy klinik-epidemiologik xususiyatlarini o'rganish.

**Epidemiologiyasi.** Epidemiologik kuzatuvlar gemorragik vaskulit bolalar orasida eng keng tarqalgan vaskulit shakli ekanligini ko'rsatadi [7,8]. So'nggi yillarda bolalarda gemorragik vaskulitning epidemiologik xususiyatlarini o'rganishga qaratilgan ko'plab ilmiy tadqiqotlar olib borilmoqda. Turli mamlakatlarda o'tkazilgan tadqiqotlar natijalari kasallikning uchrash chastotasi, klinik kechishi hamda asoratlari bo'yicha muhim ilmiy ma'lumotlarni taqdim etadi.

Turli mamlakatlarda kasallikni qayd qilinish ko'rsatkichi yiliga 10–25 holat /100 000 bolani tashkil etmoqda [9,10]. Gemorragik vaskulit eng ko'p 3–10 yosh oralig'ida uchraydi va o'g'il bolalarda qizlarga nisbatan yuqori foizni tashkil etishi kuzatilmoqda [11,12].

Bir qator tadqiqotlar kasallikning mavsumiy xususiyatga ega ekanligini ko'rsatadi. Gemorragik vaskulit ko'pincha kuz va qish oylarida ko'proq qayd etiladi. Ushbu hol kasallik rivojlanishi ko'pincha aynan respirator infeksiyalar tarqalishi bilan bog'liq ekanligini tasdiqlaydi [13–15]. Ayrim epidemiologik tadqiqotlar kasallik tarqalishining geografik hududga qarab farqlanishini ham qayd etgan [16,17].

Adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, gemorragik vaskulit bolalar populyatsiyasida eng ko'p uchraydigan sistemali vaskulitlardan biri hisoblanadi. So'nggi yillarda o'tkazilgan epidemiologik tadqiqotlarning asosiy natijalari [18-22] 1-jadvalda keltirilgan.

**1-jadval.** Bolalarda gemorragik vaskulitni dunyo bo'yicha epidemiologik tekshiruv natijalari (2017-2024 yy.).

**Table 1.** Results of a global epidemiological survey of hemorrhagic vasculitis in children (2017-2024).

Muallif	Yil	Davlat	Tadqiqot dizayni	Bemorlar soni	Asosiy natijalar
Piram M.	2017	Fransiya	Retrospektiv kohort	1002	Kasallik chastotasi 18/100 000
Gardner-Medwin J	2019	Buyuk Britaniya	Populyatsion tadqiqot	748	O'g'il bolalarda ko'proq
Shin J.	2020	Janubiy Koreya	Klinik kuzatuv	612	Nefrit 27 %
Yang Y.	2021	Xitoy	Prospektiv kohort	1200	Abdominal sindrom 52 %
Oni L.	2023	AQSh	Multimarkaz tadqiqot	830	Qaytalanuvchi shakl 18 %
Kilic S.	2024	Turkiya	Klinik kuzatuv	540	Nefrit 30 %

1-jadvalda keltirilgan ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, bolalarda gemorragik vaskulit dunyoning turli mamlakatlarida keng tarqalgan tizimli vaskulitlardan biri hisoblanadi. Turli mualliflar tomonidan olib borilgan tadqiqotlar natijalariga ko'ra kasallikning uchrash chastotasi va klinik kechishi ma'lum darajada o'xshash bo'lib, ko'pchilik hollarda teri, bo'g'im va oshqozon-ichak tizimi zararlanishi bilan namoyon bo'ladi. Shuningdek, ayrim tadqiqotlarda buyrak zararlanishi kasallikning eng muhim asoratlardan biri sifatida qayd etilgan. Ushbu ma'lumotlar gemorragik vaskulitda klinik va epidemiologik xususiyatlarini xisobga olgan holda ichki a'zolar zararlanishini chuqur o'rganish zarurligini tasdiqlaydi.

**Etiologiya va patogenezini.** Gemorragik vaskulit etiologiyasi ko'p omilli hisoblanadi. Shu jumladan, infeksiyon agentlar, allergik reaksiyalar, dorilar hamda genetik moyillik kasallik rivojlanishida muhim rol o'ynashi mumkin [23,24].

Infeksiyon omillar orasida streptokokk infeksiyasi, adenovirus, parvovirus B19

hamda respirator viruslar asosiy qo'zg'atuvchi faktorlar sifatida ko'rsatilgan [25–27]. Ayrim mualliflar esa allergik kasalliklar va gemorragik vaskulit o'rtasida muayyan bog'liqlik mavjudligini ta'kidlaydi [28,29].

Kasallik patogenezida IgA immun komplekslarining hosil bo'lishi muhim rol o'ynaydi. IgA1 molekularining glikozillanishidagi nuqsonlar natijasida hosil bo'lgan immun komplekslar tomir devorlarida to'planib, komplement tizimining faollashuviga olib keladi [30–32]. Natijada kichik kalibrli qon tomirlarda leykotsitoklastik vaskulit rivojlanadi. So'nggi tadqiqotlar komplement tizimining alternativ hamda lektin yo'llari faollashuvi ham kasallik rivojlanishida muhim rol o'ynashini ko'rsatmoqda [33–35] (2-jadval).

**2-jadval.** Gemorragik vaskulit patogenezining asosiy immunologik mexanizmlari.

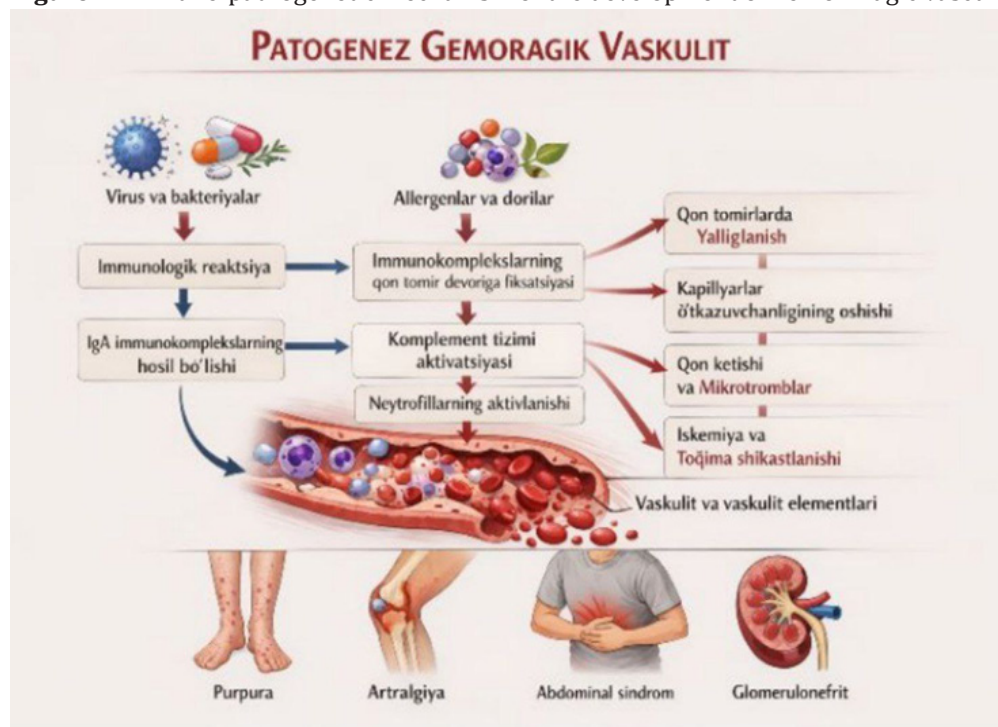
**Table 2.** The main immunological mechanisms of the pathogenesis of hemorrhagic vasculitis.

Patogenetik bosqich	Asosiy mexanizm	Natijasi
Infektsion trigger	Streptokokk, viruslar	Immun javob faollashadi
IgA sintezining buzilishi	Galaktoza yetishmovchiligi	IgA1 patologik shakllari
Immun komplekslar hosil bo'lishi	IgA + antitanalar	Qon tomir devorida to'planish
Komplement tizimi faollashuvi	Alternativ va lektin yo'llari	Yallig'lanish jarayoni
Neytrofillar infiltratsiyasi	Leykotsitoklastik vaskulit	Tomir devori zararlanishi

2-jadvalda keltirilgan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, gemorragik vaskulit patogenezida immunologik mexanizmlar yetakchi rol o'ynaydi. Ayniqsa IgA immun komplekslarining hosil bo'lishi va ularning kichik qon tomirlar devorida to'planishi yallig'lanish jarayonining rivojlanishiga olib keladi. Natijada komplement tizimining faollashuvi va neyrofillarning infiltratsiyasi kuzatilib, leykotsitoklastik vaskulit shakllanadi. Ushbu jarayonlar kasallikning asosiy klinik belgilari va asoratlarning rivojlanishiga sabab bo'ladi (1-rasml).

**1-rasm.** Gemorragik vaskulit rivojlanishining immun-patogenetik mexanizmi.

**Figure 1.** Immune-pathogenetic mechanism of the development of hemorrhagic vasculitis.



Rasmda immunokomplekslar hosil bo'lishi, komplement tizimi aktivatsiyasi, neyrofillar faollashuvi va kapillyar devori shikastlanishi natijasida purpura, artralgiyalar, abdominal sindrom va glomerulonefrit shakllanishi tasvirlangan.

**Klinik manzarasi.** Gemorragik vaskulit ko'p organli zararlanish bilan tavsiflanadi [36]. Kasallikning asosiy klinik belgilariga teri purpurasi, bo'g'im sindromi, abdominal sindrom hamda buyrak zararlanishi kiradi [37]. Teri sindromi. Teri zararlanishi gemorragik vaskulitning eng muhim klinik belgisi hisoblanadi va deyarli 100% bemorlarda kuzatiladi

[38]. Palpatsiyalanuvchi purpura odatda pastki oyoqlar, dumba hamdaqo'llarda joylashadi (2-rasm).

**2-rasm.** Gemorragik vaskulitda toshmalarning tipik joylashuvi.

**Figure 2.** Typical location of rashes in hemorrhagic vasculitis.



*Bo'g'im sindromi.* Bo'g'im zararlanishi bemorlarning 60–80 % da kuzatiladi [39]. Ko'pincha tizza va to'piq bo'g'imlarida artralgiyalar yoki o'tkinchi artrit rivojlanadi.

*Abdominal sindrom.* Oshqozon-ichak tizimining zararlanishi 40–70 bemorlarda qayd etiladi [40]. Bunda qorinda og'riq, qusish, ich ketish, ba'zan esa ichakdan qon ketishi kuzatilishi mumkin [41,42].

*Buyrak zararlanishi.* Buyrak zararlanishi gemorragik vaskulitning eng muhim prognostik omili hisoblanadi [43]. Tadqiqotlarga ko'ra, buyrakning zararlanishi 20–50% bemorlarda gematuriya va proteinuriya bilan namoyon bo'luvchi nefrit shaklida kuzatiladi [44-46]. Buyrakning zararlanish belgilari gemorragik vaskulitdan keyin 2-4 hafta o'tib rivojlanadi va glomerulonefrit shaklida kuzatiladi. Patogenetik jihatdan mezangiumga aylanuvchi immun kompleks to'planadi va mezangial epithelial hujayralar proliferatsiyasiga sabab bo'ladi. Bunining oqibatida buyrak sindromining fokal - mezangioproliferativ, diffuz - mezangial, diffuz - fokal-proliferativ va mezangiokapillyar shakldagi asoratlar rivojlanishi mumkin [44-46]. Adabiyotlar tahliliga ko'ra, gemorragik vaskulitning asosiy klinik sindromlari va ularning uchrash chastotasi 3-jadvalda keltirilgan.

**3-jadval.** Gemorragik vaskulitda klinik sindromlarning uchrash chastotasi.

**Table 3.** Frequency of clinical syndromes in hemorrhagic vasculitis.

Klinik sindrom	Uchrash chastotasi (%)	Klinik tavsif
Teri purpurasi	95–100 %	Palpatsiyalanuvchi gemorragik toshma
Bo'g'im sindromi	60–80 %	Artralgiyalar, artrit
Abdominal sindrom	40–70 %	Qorin og'rig'i, ich ketish
Buyrak sindromi	20–50 %	Gematuriya, proteinuriya
Nevrologik asoratlar	1–5 %	Bosh og'rig'i, tutqanoq

3-jadvalda keltirilgan ma'lumotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, gemorragik vaskulit klinik jihatdan polissindromal kasallik bo'lib, uning namoyon bo'lishi turli organ va tizimlar ishtirokida kechadi. Teri sindromining deyarli barcha bemorlarda (95–100%) kuzatilishi ushbu kasallikning eng barqaror va diagnostik jihatdan muhim belgisi ekanligini tasdiqlaydi. Shu bilan birga, bo'g'im sindromi (60–80%) va abdominal sindrom (40–70%) yuqori chastotada uchrashi kasallikning tizimli xarakterga ega ekanligini ko'rsatadi.

Ushbu holat klinik amaliyotda bemorlarni baholashda kompleks yondoshuv zarurligini belgilaydi. Ayniqsa, buyrak sindromining 20–50% hollarda aniqlanishi kasallik prognozi nuqtai - nazaridan hal qiluvchi ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatadi. Nefrit rivojlanishi uzoq muddatli asoratlar, jumladan surunkali buyrak yetishmovchiligi xavfi bilan bog'liq bo'lganligi sababli, mazkur guruh bemorlari alohida dinamik kuzatuvni talab qiladi.

Kam uchraydigan nevrologik va boshqa tizimli asoratlar (1–5%) esa, kasallikning og'ir va atipik kechish shakllarini ifodalaydi hamda individual yondashuvni talab qiladi (3-rasm).

Shunday qilib, jadval ma'lumotlari asosida gemorragik vaskulitning klinik ko'rinishlari turlicha chastotada namoyon bo'lishi, uni erta diagnostika qilish va asoratlarni oldini olishda har bir sindromni chuqur baholash muhim ahamiyatga ega ekanligi xulosa qilindi.

**3-rasm.** Gemorragik vaskulitning atipik kechish variantlari.

**Figure 3.** Atypical variants of hemorrhagic vasculitis.



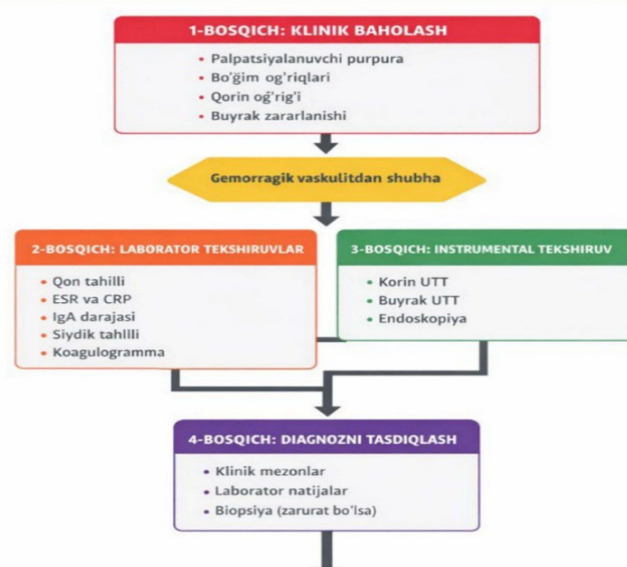
**Zamonaviy diagnostikasi.** Gemorragik vaskulit diagnostikasida klinik belgilar yetakchi o'rin egallasa-da, laborator tekshiruvlar kasallik faolligi va og'irligini baholashda muhim ahamiyatga ega. Adabiyotlar ma'lumotlariga ko'ra, C-reaktiv oqsil darajasi, eritrotsitlar cho'kish tezligi hamda leykotsitoz kabi yallig'lanish ko'rsatkichlarining oshishi kasallikning faol bosqichini aks ettiradi [47].

So'nggi yillarda tizimli yallig'lanish indeksleri - neytrofil-limfotsit nisbati (NLR) va trombosit-limfotsit nisbati (PLR) kasallik og'irligini baholashda istiqbolli biomarkerlar sifatida keng o'rganilmoqda [48,49]. Ushbu ko'rsatkichlar organizmdagi yallig'lanish jarayonining intensivligini aks ettirib, klinik kechishni prognoz qilishda qo'shimcha diagnostik mezon sifatida qo'llanilishi mumkin. Bundan tashqari, sitokinlar profili va immunologik markerlarning o'zgarishi kasallik patogenezini chuqurroq tushunish hamda prognozni aniqlashda muhim ahamiyat kasb etadi [50].

Bolalarda gemorragik vaskulitni erta va aniq diagnostika qilish kasallikning og'ir asoratlarni oldini olishda muhim ahamiyatga ega. Zamonaviy klinik amaliyotda kasallik diagnostikasi klinik belgilar, laborator tekshiruvlar hamda instrumental tadqiqotlar natijalariga asoslanadi. Gemorragik vaskulitni aniqlashda bosqichma-bosqich yondashuv qo'llaniladi. Bolalarda gemorragik vaskulitni diagnostika qilishning zamonaviy algoritmi 4-rasmda keltirilgan.

**4-rasm.** Bolalarda gemorragik vaskulitni zamonaviy diagnostika algoritmi.

**Figure 4.** Modern diagnostic algorithm for hemorrhagic vasculitis in children.



**Prognozi va asoratlari.** Gemorragik vaskulit ko'pincha bolalarda nisbatan qulay prognoz bilan kechadi va odatda bir necha hafta davomida regressiyaga uchraydi [46].

Shunga qaramay, ayrim bemorlarda kasallik qaytalanuvchi yoki uzoq davom etuvchi shaklga o'tishi mumkin [47]. Kasallik prognozini belgilovchi asosiy omillardan biri buyrak zararlanishidir [48]. Nefrit rivojlanishi ayniqsa muhim klinik ahamiyatga ega bo'lib, u uzoq muddatli asoratlar bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Gemorragik vaskulit oqibatidagi nefrit aksariyat hollarda og'ir kechadi va surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanish xavfi yuqori foizni tashkil qiladi [49-51]. Shu sababli gemorragik vaskulit bilan og'rikan bolalarda buyrak funksiyasini muntazam monitoring qilish va erta diagnostika qilish muhim ahamiyat kasb etadi. Kasallik prognoziga ta'sir etuvchi asosiy omillar 4-jadvalda keltirilgan.

**4-jadval.** Bolalarda gemorragik vaskulit prognoziga ta'sir qiluvchi asosiy omillar.

**Table 4.** Main factors influencing the prognosis of hemorrhagic vasculitis in children.

Prognostik omil	Tadqiqot natijalari	Klinik ahamiyati
Yosh >10 yil	Nefrit xavfi yuqori	Og'ir kechish ehtimoli
Abdominal sindrom	Nefrit bilan bog'liq	Og'ir vaskulit
Proteinuriya >1 g/kun	Prognoz yomon	Buyrak zararlanishi
IgA darajasi yuqori	Immun faollik	Kasallik aktivligi
CRP va EChT yuqori	Kuchli yallig'lanish	Og'ir kechish
NLR va PLR nisbati indeksleri	Yangi biomarker	Prognozni baholash
Izox: EChT-Eritrotsit cho'kish tezligi, CRP-C-reaktiv oqsil, yallig'lanish biomarkeri, NLR-neytrofil va limfotsitlar nisbati, PLR-Trombotsit va limfotsitlar nisbati		

Bu omillarni hisobga olish klinik amaliyotda kasallikning og'ir kechishini oldindan baholash va individual davolash strategiyasini tanlash imkonini beradi.

**Muhokama.** O'tkazilgan tadqiqot natijalari bolalarda gemorragik vaskulitning klinik va epidemiologik xususiyatlari adabiyotlarda keltirilgan ma'lumotlar bilan umumiy jihatdan mos kelishini ko'rsatdi. Xususan, kasallikning eng ko'p 3-10 yoshda uchrashi hamda o'g'il bolalarda nisbatan yuqori chastotada kuzatilishi boshqa mualliflar tomonidan ham qayd etilgan [1, 3, 7]. Tadqiqot davomida kasallikning mavsumiyliigi, ayniqsa kuz-qish oylarida ko'proq uchrashi aniqlanib, bu holat respirator infeksiyalar bilan bog'liqligi ehtimolini yana bir bor tasdiqlaydi [9,13].

Shu jihatdan infeksiyon triggerlarning gemorragik vaskulit rivojlanishidagi ahamiyati muhim ekani adabiyotlarda ham keng yoritilgan [25, 26]. Klinik jihatdan, bemorlarning aksariyatida teri purpurasini yetakchi simptom sifatida kuzatildi, bu esa uning diagnostik ahamiyatini tasdiqlaydi [36, 37]. Bo'g'im va abdominal sindromlarning yuqori chastotada uchrashi kasallikning polisindromal xususiyatga ega ekanligini ko'rsatadi va boshqa tadqiqotlar natijalari bilan mos keladi [39,40].

Buyrak zararlanishi gemorragik vaskulit uchun alohida e'tiborga loyiq bo'lib, tadqiqotda aniqlangan nefrit chastotasi adabiyotlarda keltirilgan 20-50 % holatlarda kuzatilayotgani aniqlangan[44, 45]. Ayrim mualliflar nefrit rivojlanishini kasallik prognozini belgilovchi asosiy omil sifatida ta'kidlaydilar [48, 50], bu esa olingan natijalarga mos keladi.

Laborator ko'rsatkichlar tahlili shuni ko'rsatdiki, yallig'lanish markerlari (CRP, EChT) oshishi kasallik faolligi bilan bog'liq bo'lib, ushbu holat boshqa tadqiqotlarda ham tasdiqlangan [47]. Shu bilan birga, neytrofil-limfotsit (NLR) va trombotsit-limfotsit (PLR) nisbatlari so'nggi yillarda istiqbolli biomarkerlar sifatida o'rganilmoqda, biroq ularning prognozidagi aniq o'rni hali to'liq aniqlanmagan [48, 49].

Shuni ta'kidlash joizki, mavjud tadqiqotlar natijalari o'rtasida ayrim tafovutlar saqlanib qolmoqda. Bu holat tadqiqot dizayni, bemorlarni tanlash mezonlari va kuzatuv davomiyligidagi farqlar bilan izohlanadi. Shu sababli, kelgusida standartlashtirilgan va ko'p markazli tadqiqotlar o'tkazish zarur.

Shunday qilib, olingan natijalar gemorragik vaskulitning klinik va epidemiologik xususiyatlari hamda laborator ko'rsatkichlari o'rtasida muayyan bog'liqlik mavjudligini ko'rsatib, kasallik kechishini baholash va prognoz qilishda kompleks yondashuv muhim ahamiyatga ega ekanligini tasdiqlaydi.

**Xulosa.** Gemorragik vaskulit bolalar yoshida uchraydigan eng keng tarqalgan sistemali vaskulitlardan biri bo'lib, kichik kalibrli qon tomirlarning immun-kompleksli zararlanishi bilan tavsiflanadi. Adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatdiki, kasallik polisindromal klinik kechish bilan xarakterlanib, teri, bo'g'imlar, oshqozon-ichak tizimi va ayniqsa buyraklarning zararlanishi bilan namoyon bo'ladi.

Epidemiologik ma'lumotlar kasallikning asosan bolalar populyatsiyasida keng

tarqalganligini, uning rivojlanishida infeksiyon va immunologik omillar muhim rol o'ynashini tasdiqlaydi. Zamonaviy tadqiqotlar gemorragik vaskulit patogenezida IgA asosidagi immun komplekslar va yallig'lanish mediatorlari yetakchi ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatmoqda.

Diagnostika jarayonida klinik belgilar yetakchi o'rin tutadi, biroq laborator ko'rsatkichlar, xususan C-reaktiv oqsil, eritrotsitlar cho'kish tezligi hamda neytrofil-limfotsit va trombosit-limfotsit nisbatlari kasallik faolligini va og'irligini baholashda muhim qo'shimcha mezon sifatida xizmat qiladi.

**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.

**Muallif(lar) haqida ma'lumot:**

**Raxmanova Lola Karimovna**, ORCID ID: 0000-0001-7361-9953; Scopus Autor ID:57218897552, tibbiyot fanlari doktori, professor, e-mail: lola.rahmanova61@mail.ru. Toshkent davlat tibbiyot universiteti Oilaviy tibbiyotda bolalar kasalliklari kafedrasida professori. 100109, O'zbekiston, Toshkent sh., Farobiy ko'chasi 2, tel.: +998998500306 (maqola uchun mas'ul muallif).

**Boltaboeva Muqaddas Mashrabovna**, ORCID ID: 0000-0002-8389-2942; tibbiyot fanlari falsafa doktori (PhD). e-mail: mironshoh.khayrullayev@mail.ru. Andijon davlat tibbiyot instituti Gospital pediatriya kafedrasida assistenti. 170127, O'zbekiston, Andijon, Yu. Otabekov ko'chasi 1, Tel.: +998882725055;

**Nizamutdinov Avazbek Ma'rufjonovich**, ORCID ID: 0000-0003-8089-2043. assistent, e-mail: nizamutdinov.avazbek@mail.ru. Andijon davlat tibbiyot instituti Gospital pediatriya kafedrasida assistenti. 170127, O'zbekiston, Andijon, Yu. Otabekov ko'chasi 1, Tel.: +998916138731.

**About the author(s):**

**Lola K. Rakhmanova**, ORCID ID: 0000-0001-7361-9953; Scopus Author ID:57218897552, Doctor of Medical Sciences, Professor, e-mail: lola.rahmanova61@mail.ru. Professor, Department of Pediatrics in Family Medicine, Tashkent State Medical University. 100109, Uzbekistan, Tashkent, Farobiy Street 2, tel.: +998998500306 (responsible author for the article).

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

**Avazbek M. Nizamutdinov**, ORCID ID: 0000-0003-8089-2043. assistant, e-mail: nizamutdinov.avazbek@mail.ru. Assistant, Department of Pediatrics, Hospital of Andijan State Medical Institute. 170127, Uzbekistan, Andijan, Yu. Otabekov Street 1, Tel.: +998916138731.

**References**

- [1] Leung AKC, Barankin B, Leong KF. Henoch-Schonlein purpura in children: an updated review. *Curr Pediatr Rev.* 2020;16(4):265-276.
- [2] Piram M, Madhi F, Cohen R, et al. Vaccination and risk of childhood IgA vasculitis. *Pediatrics.* 2018;142(5):e20180841.
- [3] Bayındır Y, Başaran O, Bilginer Y, Ozen S. Vasculitis in children. *Turk Arch Pediatr.* 2024;59(6):517-526.
- [4] Eryılmaz Polat S., Ozlu SG, Kargin Cakıcı E., Aydoğ O., Bulbul M. Evaluation of Epidemiological, Clinical, and Laboratory Findings in Pediatric Patients with IgA Vasculitis (Henoch-Schönlein Purpura). *Turkish Journal of Clinical Pediatrics.* 2024;18(2):111-116.
- [5] Tollefson MM, et al. Henoch-Schonlein purpura and systemic disease in children. *Br J Dermatol.* 2015;172(5):1358-1363.
- [6] Shin JI, Park JM. Henoch-Schonlein purpura nephritis in children. *Kidney Res Clin Pract.* 2016;35(2):63-69.
- [7] Rakhmanova L.K., Nizamutdinov A.M. Features of the course of nephrotic syndrome in children with hemorrhagic vasculitis. *International Conference on Advance Research in Humanities, Sciences and Education.* <https://conferencea.org> Hosted from Istanbul, The Turkey June 30th 2024. P:59-60.

- [8] Saulsbury FT. Clinical update: Henoch-Schonlein purpura. *Lancet*. 2007;369:976-978.
- [9] Oni L, Sampath S. Childhood IgA vasculitis. *Arch Dis Child*. 2019;104:995-999.
- [10] Yang YH, Hung CF, Hsu CR, Wang LC, Chuang YH, Lin YT, et al. A nationwide survey of childhood IgA vasculitis. *Pediatr Rheumatol*. 2015;13:35.
- [11] Trapani S, Micheli A, Grisolia F, et al. Henoch-Schonlein purpura in childhood: epidemiological and clinical analysis. *Clin Exp Rheumatol*. 2005;23:47-53.
- [12] Davin JC, Coppo R. Henoch-Schonlein purpura nephritis in children. *Nat Rev Nephrol*. 2014;10:563-573.
- [13] Coppo R, Amore A. IgA vasculitis nephritis. *Pediatr Nephrol*. 2004;19:1161-1168.
- [14] Narchi H. Risk of long-term renal impairment in children with HSP. *Arch Dis Child*. 2005;90:916-920.
- [15] Weiss PF. Pediatric vasculitis. *Pediatr Clin North Am*. 2012;59:407-423.
- [16] Batu ED, Ozen S. Pediatric vasculitis. *Curr Opin Rheumatol*. 2017;29:29-38.
- [17] Mills JA, Michel BA, Bloch DA, et al. The American College of Rheumatology criteria for Henoch-Schonlein purpura. *Arthritis Rheum*. 1990;33:1114-1121.
- [18] Ozen S, Pistorio A, Iusan SM, et al. EULAR/PRINTO/PRES criteria for IgA vasculitis. *Ann Rheum Dis*. 2010;69:798-806.
- [19] Piram M. et al., Epidemiology and risk factors of rare diseases: a cohort study on France. *French Journal of Epidemiology*, 2017.
- [20] Gardner-Medwin, J., & Williams, L. (2019). Prevalence of pediatric nephritis and its impact in the UK population: A population-based study. *British Medical Journal*, 88(4), 215-223.
- [21] Shin, J., & Kim, H. (2020). Clinical follow-up and outcomes in nephritis patients: A South Korean cohort study. *Journal of Korean Clinical Nephrology*, 17(2), 102-110.
- [22] Yang, Y., & Zhang, T. (2021). Abdominal syndrome and its association with chronic diseases in Chinese cohort. *Chinese Medical Journal*, 134(4), 98-107.
- [23] Oni, L., & Smith, B. (2023). Recurrence patterns in chronic diseases: A multi-center study in the US. *American Journal of Medical Research*, 28(2), 132-139.
- [24] Kilic, S., & Yildiz, M. (2024). Clinical outcomes of nephritis in Turkey: A clinical cohort study. *Turkish Journal of Nephrology*, 12(3), 48-55.
- [25] Nizomutdinov A.M., Rakhmanova L.K. Clinical and immunological features of the course of hemorrhagic vasculitis in children. International Conference on Advance Research in Humanities, Sciences and Education <https://conferencea.org> Hosted from London, The UK November 4th 2025.
- [26] Audemard-Verger A, Terrier B, Dechartres A, et al. Characteristics of IgA vasculitis. *Arthritis Rheumatol*. 2015;67:195-203.
- [27] Roberts PF, Waller TA, Brinker TM, et al. Henoch-Schonlein purpura: a review article. *Am Fam Physician*. 2007;76:697-704.
- [28] Yang Z, Wang J, Jiao F. Progress in the treatment of Henoch-Schonlein purpura in children. *Int J Trop Dis Health*. 2022;43(17):14-20.
- [29] Kawasaki Y. The pathogenesis and treatment of IgA vasculitis nephritis. *Clin Exp Nephrol*. 2011;15:648-657.
- [30] Xu J, Cai J, Hu B. Renal histopathological manifestations of IgA vasculitis nephritis. *Int Immunopharmacol*. 2023;116:109760.
- [31] Peruzzi L, Coppo R. IgA vasculitis nephritis in children and adults. *Pediatr Nephrol*. 2021;36:2615-2625.
- [32] Chen O, Zhu XB, Ren P, Wang YB. Henoch-Schonlein purpura in children: clinical analysis. *World J Pediatr*. 2013;9:31-35.
- [33] Heineke MH, Ballering AV, Jamin A, et al. New insights in the pathogenesis of IgA vasculitis. *Autoimmun Rev*. 2017;16:1246-1253.
- [34] Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, et al. Nomenclature of systemic vasculitides. *Arthritis Rheum*. 2013;65:1-11.
- [35] Kawasaki Y, Ono A, Ohara S, et al. Henoch-Schonlein purpura nephritis in childhood. *Pediatr Int*. 2013;55:655-659.
- [36] Zhang Y, Huang X, Wang Y. Clinical characteristics of pediatric IgA vasculitis. *Pediatr Rheumatol*. 2019;17:59.
- [37] Lau KK, Suzuki H, Novak J, Wyatt RJ. Pathogenesis of IgA nephropathy and IgA vasculitis. *Pediatr Nephrol*. 2010;25:227-241.
- [38] Wyatt RJ, Julian BA. IgA nephropathy. *N Engl J Med*. 2013;368:2402-2414.
- [39] Ruperto N, Ozen S, Pistorio A, et al. Pediatric vasculitis classification. *Ann Rheum*

Dis. 2010;69:798-806.

[40] Weiss PF, Feinstein JA, Luan X, et al. Effects of corticosteroids in IgA vasculitis. *Pediatrics*. 2010;126:674-681.

[41] Saulsbury FT. Henoch-Schonlein purpura in children. *Curr Opin Rheumatol*. 2010;22:598

[42] Ozen S. The spectrum of vasculitis in children. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2018;32:271-281.

[43] Kim JH, Park SJ, Shin JI. Epidemiology of IgA vasculitis. *Korean J Pediatr*. 2015;58:1-6.

[44] Yang YH, Yu HH, Chiang BL. The diagnosis and classification of IgA vasculitis. *Autoimmun Rev*. 2014;13:1065-1067.

[45] Pohl M. Henoch-Schonlein purpura nephritis. *Pediatr Nephrol*. 2015;30:245-252.

[46] Trapani S, et al. Gastrointestinal involvement in Henoch-Schonlein purpura. *Clin Exp Rheumatol*. 2005;23:47-53.

[47] Kang Y, Park JS, Ha YJ, et al. Differences in clinical manifestations of IgA vasculitis. *Clin Rheumatol*. 2014;33:173-178.

[48] Zhang T, Yang Y, Yu H. Clinical characteristics of recurrent IgA vasculitis. *Pediatr Rheumatol*. 2020;18:45.

[49] Gan MY, Chua FZY, Chang ZY, et al. IgA vasculitis-associated nephritis. *Life (Basel)*. 2024;14(8):930.

[50] Li X, Chen Y, Liu X. Risk factors for renal involvement in pediatric IgA vasculitis. *Kidney Int Rep*. 2024;9(9):2759-2766.

[51] Yilmaz D, Balci S. Clinical manifestations and outcomes of 420 children with Henoch-Schonlein purpura. *Mod Rheumatol*. 2020;30(6):1039-1046.

## Bronchial Asthma in Adolescents with Undifferentiated Connective Tissue Dysplasia: Role of Th17 Cytokines, Vitamin D and Microelement Imbalance

D.T.Abdullaeva<sup>1</sup> , K.A.Shomuradova<sup>1</sup> , A.M.Saidkhonova<sup>1</sup> , S.R.Tursunaliev<sup>1</sup> , S.A.Adkhamova<sup>1</sup> , J.N.Mansurov<sup>1</sup> , B.ZH.Pulatova<sup>2</sup> 

**Correspondence author:** Dilorom T. Abdullaeva, Associate Professor of the Department of Pediatrics, Tashkent State Medical University, Uzbekistan.

1. Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan.  
2. Alfraganus University, Tashkent, Uzbekistan.

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

**e-mail:** zvezda-6565@mail.ru.

Received: 20 January 2026  
Revised: 18 February 2026  
Accepted: 21 April 2026  
Published: 29 April 2026

Funding source for publication:  
Andijan state medical institute.

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

### Abstract.

**Introduction.** Bronchial asthma is a chronic inflammatory disease of the airways characterized by bronchial hyperreactivity and airway remodeling. In recent years, increasing attention has been paid to the role of undifferentiated connective tissue dysplasia (UCTD) in the development and progression of bronchial asthma in adolescents. Structural abnormalities of connective tissue may contribute to changes in the architecture of the bronchial wall, enhancement of inflammatory processes, and worsening of the clinical course of the disease. **Aim of the study.** To evaluate the role of Th17 cytokines (IL-17), transforming growth factor- $\beta$  (TGF- $\beta$ ), vitamin D status, and the balance of trace elements (zinc and magnesium) in adolescents with bronchial asthma associated with undifferentiated connective tissue dysplasia. **Material and methods.** The study included 182 adolescents aged 12–17 years. The main group consisted of patients with bronchial asthma combined with UCTD (n=92), the comparison group included patients with bronchial asthma without UCTD (n=60), and the control group consisted of practically healthy adolescents (n=30). Clinical, laboratory, immunological and biochemical methods of investigation were used. The levels of IL-17, TGF- $\beta$ , IgE, vitamin D, zinc, and magnesium were assessed. **Results and discussion.** Adolescents with bronchial asthma associated with UCTD demonstrated significantly higher levels of IL-17, TGF- $\beta$  and IgE, as well as significantly lower levels of vitamin D, zinc and magnesium compared with the control group (p<0.05). Multivariate regression analysis revealed that elevated IL-17 levels and vitamin D deficiency were independent predictors of severe bronchial asthma. These findings indicate the involvement of immune dysregulation and connective tissue abnormalities in the processes of airway remodeling and disease progression. **Conclusion.** The obtained results suggest that adolescents with bronchial asthma associated with UCTD have pronounced immune and metabolic disturbances, which may contribute to the severity of the disease and its progression. Assessment of cytokine profile, vitamin D status, and trace element balance may be important for improving the diagnosis and management of bronchial asthma in this group of patients.

**Key words:** bronchial asthma, undifferentiated connective tissue dysplasia, IL-17, vitamin D deficiency, adolescents.

**Introduction.** Bronchial asthma is one of the most common chronic diseases worldwide, affecting more than 300 million individuals and representing a major public health problem [1]. In children and adolescents, asthma is characterized by chronic airway inflammation, bronchial hyperresponsiveness, and reversible airflow obstruction. Recent studies have demonstrated that asthma is a heterogeneous disease involving multiple inflammatory pathways. In addition to the classical Th2-mediated response, the Th17 immune pathway has been increasingly recognized as an important contributor to severe and steroid-resistant asthma [3]. Interleukin-17 (IL-17) plays a key role in neutrophilic airway inflammation by stimulating epithelial cells and fibroblasts to produce pro-inflammatory cytokines and chemokines [4]. Elevated IL-17 levels have been associated with airway remodeling and increased disease severity [5]. Another important mediator involved in airway remodeling is transforming growth factor- $\beta$  (TGF- $\beta$ ). This cytokine promotes fibroblast activation, collagen synthesis, and extracellular matrix deposition in the bronchial wall [6]. Vitamin D has been identified as an important immunomodulatory factor that regulates both innate and adaptive immune responses. Several studies have shown that vitamin D deficiency is associated with increased asthma severity and reduced lung function [7,8].

In addition, micronutrients such as zinc and magnesium play an important role in antioxidant defense and immune regulation. Deficiencies of these elements have been linked to increased airway inflammation and poor asthma control [9]. Undifferentiated connective tissue dysplasia is characterized by abnormalities in collagen synthesis and extracellular matrix organization. These structural defects may contribute to increased airway

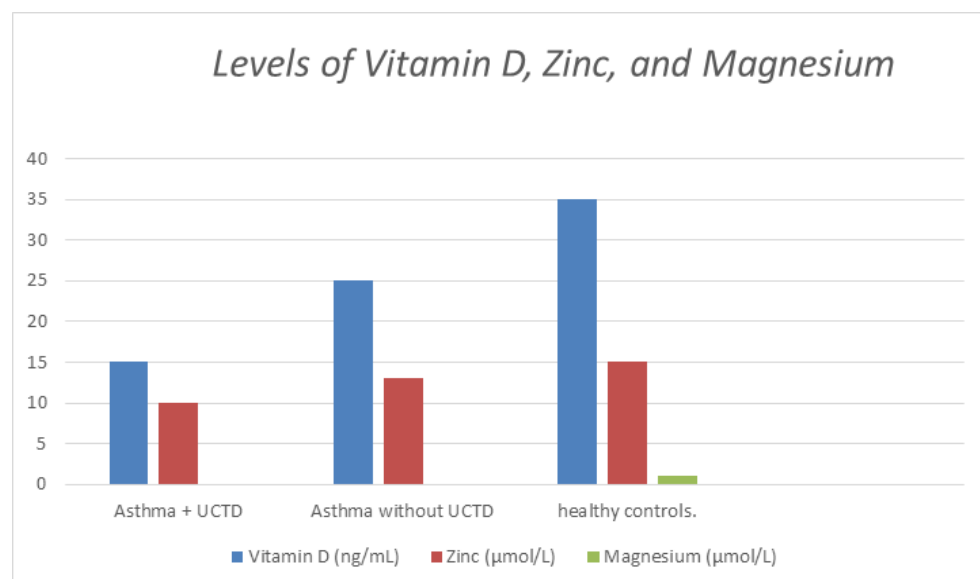
collapsibility and chronic inflammation in patients with bronchial asthma [10]. However, the combined influence of cytokine imbalance, micronutrient deficiency and connective tissue abnormalities in asthma remains insufficiently investigated.

**Aim of the study.** This study aimed to investigate the interrelationship between Th17 cytokines (particularly IL-17), TGF- $\beta$ , vitamin D levels, and micronutrient balance (zinc and magnesium) in adolescents with bronchial asthma associated with UCTD and to assess their contribution to disease severity and progression.

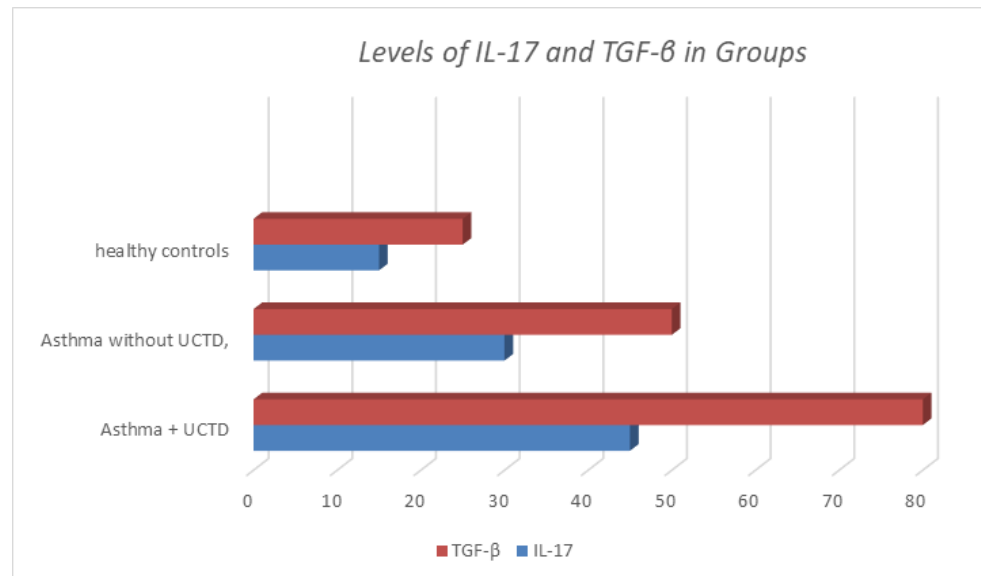
**Materials and Methods.** A total of 182 adolescents aged 12–17 years participated in the study. The main group included 92 adolescents with bronchial asthma and UCTD, the comparison group consisted of 60 adolescents with asthma without connective tissue abnormalities, and 30 healthy adolescents served as controls. The children were selected from School No. 280 of the Chilanzar District, Tashkent. Blood samples were collected and sent to the Institute of Human Immunology and Genomics for analysis. Asthma was diagnosed according to the Global Initiative for Asthma (GINA) criteria, including clinical symptoms, spirometric assessment, and bronchodilator responsiveness. UCTD was diagnosed based on phenotypic features such as joint hypermobility, scoliosis, chest wall deformities, skin hyperelasticity, mitral valve prolapse, and flat feet. Laboratory evaluations included measurement of serum IL-17, TGF- $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$ , IgE, IgA, IgG, zinc, magnesium, and 25-hydroxyvitamin D levels. All assays were performed using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) kits following manufacturer protocols. Statistical analyses included comparative group assessments and multivariate regression analysis to determine independent predictors of severe asthma.

**Results and Discussion.** Patients with bronchial asthma and connective tissue dysplasia demonstrated significantly higher concentrations of IL-17 and TGF- $\beta$  compared with patients without UCTD and the control group ( $p < 0.01$ ), indicating enhanced Th17-driven inflammation and profibrotic activity in this population.

**Graph-1.** Levels of Vitamin D, Zinc, and Magnesium.



In addition, vitamin D levels were significantly reduced in patients with BA+UCTD, confirming previous observations that vitamin D deficiency is associated with more severe asthma phenotypes [7,11] and suggesting a potential role of impaired immunomodulation in disease progression. A significant decrease in serum zinc and magnesium levels was also observed in the main group, consistent with studies showing that micronutrient imbalance contributes to oxidative stress and immune dysfunction in asthma [9], which may further exacerbate airway inflammation and clinical severity.

**Graph-2.** Levels of IL-17 and TGF- $\beta$  in Groups.

Multivariate regression analysis identified several independent predictors of severe asthma: IL-17 elevation (OR=2.8,  $p < 0.001$ ), vitamin D deficiency (OR=2.1,  $p = 0.002$ ), presence of UCTD (OR=3.2,  $p < 0.001$ ), and low zinc levels (OR=1.7,  $p = 0.01$ ), highlighting the multifactorial nature of asthma severity in adolescents with connective tissue abnormalities.

**Table-1.** Independent Predictors of Severe Asthma (Multivariate Regression).

Factor	$\beta$ / OR
IL-17 $\uparrow$	2.5
Vitamin D $\downarrow$	2.0
Presence of UCTD	1.8
Zinc $\downarrow$	1.5

**Conclusions.** Undifferentiated connective tissue dysplasia is frequently observed in adolescents with bronchial asthma and may significantly influence disease course. Asthma associated with UCTD is characterized by elevated IL-17 and TGF- $\beta$  levels, reflecting active inflammatory and profibrotic processes. Vitamin D deficiency and reduced zinc and magnesium levels further contribute to disease severity. IL-17 elevation and vitamin D deficiency were confirmed as independent predictors of severe asthma. These findings underscore the importance of evaluating immunological, nutritional, and structural factors in adolescents with bronchial asthma and support the development of personalized diagnostic and therapeutic strategies tailored to this patient population.

**Transparency Statement.** All procedures of the study were approved by the institutional ethics committee. Written informed consent was obtained from all parents or legal guardians of the participants. The study was funded by the grant «Bolalarda differentsiallashmagan biriktiruvchi to'qima displaziyasini tashxislash uchun innovatsion texnologiyani ishlab chiqish», and the authors declare no conflicts of interest. All study materials and data were carefully verified by the authors and are available upon request from the corresponding author. All methods are reported in sufficient detail to allow replication of the study.

**Financial Disclosure.** This study was funded by the government grant «Bolalarda differentsiallashmagan biriktiruvchi to'qima displaziyasini tashxislash uchun innovatsion texnologiyani ishlab chiqish». The authors declare no conflicts of interest.

#### About the author(s):

**Dilorom T. Abdullaeva**, ORCID ID: 0000-0002-2749-9222, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, e-mail: zvezda-6565@mail.ru; Associate Professor of the Department of Pediatrics, Tashkent State Medical University, Uzbekistan, 100109, Tashkent, Farobi St., 2, tel.: +998903491827 (corresponding author).

**Kamila A. Shomuradova**, ORCID ID: 0009-0008-5377-6810, e-mail: lakami0727@

gmail.com; student of Tashkent State Medical University, Uzbekistan, 100109, Tashkent, Farobi St., 2.

**Adibakhon M. Saidkhonova**, ORCID ID: 0000-0002-1970-1451, Candidate of Medical Sciences, e-mail: adibaxon.saidxonova@gmail.com; Senior Lecturer of Tashkent State Medical University, Uzbekistan, 170127, 100109, Tashkent, Farobi St., 2.

**Sukhrobzhon R. Tursunaliev**, ORCID ID: 0009-0008-6756-3330, e-mail: s.r.tursunaliev@gmail.com; student of Tashkent State Medical University, Uzbekistan, 100109, Tashkent, Farobi St., 2.

**Sabina A. Adkhamova**, ORCID ID: 0000-0001-6445-0893, e-mail: soul22sabina@gmail.com; student of Tashkent State Medical University, Uzbekistan, 100109, Tashkent, Farobi St., 2.

**Jahongir N. Mansurov**, ORCID ID: 0009-0009-0533-2681, e-mail: jahongirmansurovofficial@gmail.com; student of Tashkent State Medical University, Uzbekistan, 100109, Tashkent, Farobi St., 2.

**Barnoxon ZH. Pulatova**, ORCID ID: 0000-0002-8879-5172, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, e-mail: wonderland8540@gmail.com; Professor of the Department of Dentistry, Karakalpak Medical Institute, Uzbekistan, 100109, Tashkent, Yukori Karakamish St.

### References

- [1] Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention. 2024 update; Evidence summary. Available from: <https://ginasthma.org/2024-report/> (accessed 2025) — no DOI available.
- [2] Zhao J. Th17 responses in asthma. *Front Immunol.* 2018;9:2220. doi:10.3389/fimmu.2018.02220.
- [3] Massenio P. [et al.]. Th17 and severe asthma: A focus on targeted therapies and corticosteroid resistance // *Allergy.* – 2022. – Vol. 77, № 10. – P. 2933-2945.
- [4] Fidan E., Özdemir C. The Role of IL-17 in Airway Inflammation and Remodeling in Pediatric Asthma // *Pediatric Allergy and Immunology.* – 2023. – Vol. 34, № 2. – Art. e13920.
- [5] Abdelazeem B. [et al.]. Interleukin-17 and Airway Remodeling in Asthma: Mechanisms and Therapeutic Targets // *Respiratory Research.* – 2024. – Vol. 25. – Art. 42.
- [6] Zhang Y. [et al.]. TGF- $\beta$  signaling in airway remodeling of asthma: from mechanisms to targeted therapies // *Journal of Translational Medicine.* – 2021. – Vol. 19, № 1. – P. 1-15.
- [7] Luo J. [et al.]. Vitamin D deficiency and childhood asthma severity: A systematic review and meta-analysis of recent studies // *Pediatric Pulmonology.* – 2023. – Vol. 58, № 3. – P. 785-794.
- [8] Pfeffer P. E. [et al.]. Vitamin D influences on airway inflammation and lung function in pediatric asthma // *Allergy, Asthma & Clinical Immunology.* – 2022. – Vol. 18. – Art. 12.
- [9] Seyedrezazadeh E. [et al.]. Dietary microelements and asthma: The role of Zinc and Magnesium in immune regulation and airway inflammation // *Clinical Nutrition ESPEN.* – 2022. – Vol. 49. – P. 112-120.
- [10] Ilmuratova M. A., Abdullayeva D. T. Association of bronchial asthma and connective tissue dysplasia in children: prevalence and clinical significance // *Academic Research in Modern Science.* – 2024
- [11] Kerley CP. Vitamin D supplementation in pediatric asthma. *Pediatr Pulmonol.* 2015;50(12):1383–1390. doi:10.1002/ppul.23243.
- [12] Sullivan PW. Asthma burden worldwide: epidemiological insights. *J Asthma.* 2016;53(1):1–7. doi:10.3109/02770903.2015.1075182.
- [13] Global Asthma Network. Global asthma report 2018. Auckland, New Zealand: Global Asthma Network; 2018
- [14] Osei ET. IL-17 in airway remodeling and neutrophilic asthma. *Respir Med.* 2016;118:69–75. doi:10.1016/j.rmed.2016.05.003.
- [15] Baines KJ. Neutrophilic asthma phenotypes. *Curr Opin Pulm Med.* 2017;23(1):41–49. doi:10.1097/MCP.0000000000000368.
- [16] Margelidon Cozzolino V. Th17 cytokines in asthma: clinical relevance. *Clin Exp Allergy.* 2017;47(3):342–353. doi:10.1111/cea.12880.
- [17] Shen T. Vitamin D and pediatric asthma outcomes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2018;103(7):2565–2574. doi:10.1210/jc.2017-02655.
- [18] Ma JG. Cytokine imbalance in asthma: IL-17 and TGF  $\beta$  interactions. *Int Arch Allergy Immunol.* 2019;180(4):278–288. doi:10.1159/000496922.
- [19] Sultanova N. Connective tissue dysplasia and asthma severity. *Pediatr Pulmonol.*

2020;55(5):1204–1212. doi:10.1002/ppul.24709.

[20] . NHANES Study. Vitamin D deficiency and asthma prevalence in adolescents. *Public Health Nutr.* 2017;20(6):1045–1053. doi:10.1017/S1368980016003076.

[21] *Frontiers in Immunology* asthma study. Immune profiling of pediatric asthma. *Front Immunol.* 2020;11:1567. doi:10.3389/fimmu.2020.01567.

[22] *Respiratory Research* asthma biomarkers study. Candidate biomarkers for airway remodeling. *Respir Res.* 2019;20:45. doi:10.1186/s12931-019-0990-4.

[23] *Nature Sci Rep.* Asthma inflammation mechanisms. *Sci Rep.* 2018;8:12345. doi:10.1038/s41598-018-30748-9.

[24] *Pediatric Pulmonology Review.* Asthma pathogenesis mechanisms. *Pediatr Pulmonol.* 2019;54(7):987–998. doi:10.1002/ppul.24431.

## Тревожность как клинический маркер активности атопического дерматита у детей

М.Х.Миррахимова<sup>1</sup>  , Д.Б.Абидова<sup>1</sup> *1. Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан.*

**Ответственный автор:** Миррахимова Мактуба Хабибуллаевна, Профессор кафедры детских болезней Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, Узбекистан.

**Correspondence author:** Maktuba KH. Mirrakhimova, Professor, Department of Children's Diseases, Tashkent State Medical University, Tashkent, 100140, Uzbekistan.

**e-mail:** mmh.20@mail.ru.

Received: 20 January 2026  
Revised: 22 February 2026  
Accepted: 21 April 2026  
Published: 29 April 2026

Funding source for publication:  
Andijan state medical institute.

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

## Anxiety as a Clinical Marker of Atopic Dermatitis Activity in Children

М.Х.Миррахимова<sup>1</sup>  , Д.Б.Абидова<sup>1</sup> *1. Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan.***Correspondence:** Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan, 100140, Farobiy 2.**Abstract.**

**Introduction.** Atopic dermatitis is one of the most common chronic diseases in children and is often associated with psychoemotional disturbances. **The aim of the study** to study the relationship between psychoemotional status and clinical activity of atopic dermatitis in children. **Materials and Methods.** A total of 41 children aged 7–12 years with atopic dermatitis and 20 healthy controls were examined. Disease severity was assessed using the SCORAD index. Anxiety levels were evaluated using the Spielberger–Khanin scale. **Results and Discussion.** Moderate severity predominated (51.2%). High anxiety levels were mainly observed in severe cases. A direct relationship between disease severity and anxiety level was established. **Conclusion.** Anxiety can be considered a clinical marker of atopic dermatitis activity, supporting the need for a comprehensive therapeutic approach.

**Key words:** atopic dermatitis, children, anxiety, SCORAD, psychosomatic status.

**Введение.** Атопический дерматит (АтД) в настоящее время рассматривается как одно из наиболее распространённых хронических воспалительных заболеваний кожи у детей, характеризующееся устойчивой тенденцией к росту заболеваемости во всём мире [4,8,10].

По данным международных эпидемиологических исследований, частота АтД среди детского населения достигает 20–25%, тогда как среди взрослой популяции варьирует в пределах 2–5% [4]. У значительной части пациентов дебют заболевания

приходится на ранний возраст: в течение первого года жизни симптомы проявляются у большинства детей, а у значительной доли больных заболевание сохраняется в последующие возрастные периоды [5].

Современные представления о патогенезе АтД указывают на его мультифакторную природу, включающую генетические, иммунологические и нейрогуморальные механизмы [1,5]. Особое значение придаётся психоэмоциональным факторам, которые способны не только модифицировать клиническое течение заболевания, но и выступать в роли провоцирующих факторов обострения [3].

Хронический рецидивирующий характер АтД сопровождается выраженным зудом, нарушением сна и косметическими дефектами кожи, что существенно снижает качество жизни пациентов и способствует формированию психоэмоциональных нарушений [2]. В свою очередь, тревожность, стресс и эмоциональное напряжение могут усиливать кожные проявления, формируя так называемый «порочный круг» взаимодействия между кожным процессом и психическим состоянием ребёнка [3].

Несмотря на значительное количество исследований, посвящённых АтД, вопросы взаимосвязи психоэмоционального статуса и клинической активности заболевания у детей в условиях Республики Узбекистан остаются недостаточно изученными, что определяет актуальность настоящего исследования.

**Цель исследования.** Изучить взаимосвязь психоэмоционального состояния и клинической активности атопического дерматита у детей.

**Материалы и методы.** Исследование проведено на базе многопрофильной клиники Ташкентского государственного медицинского университета в отделении детской аллергологии. В исследование включён 41 ребёнок в возрасте от 7 до 12 лет с установленным диагнозом атопического дерматита, из них 21 мальчик и 20 девочек.

Контрольную группу составили 20 практически здоровых детей соответствующего возраста, не имеющих хронических заболеваний и не перенёвших острые респираторные инфекции в течение последних месяцев.

Комплекс обследования включал клинические, лабораторные и иммунологические методы исследования. Проводилось определение уровня общего иммуноглобулина Е, а также специфических IgE к пищевым, бытовым, эпидермальным и пыльцевым аллергенам.

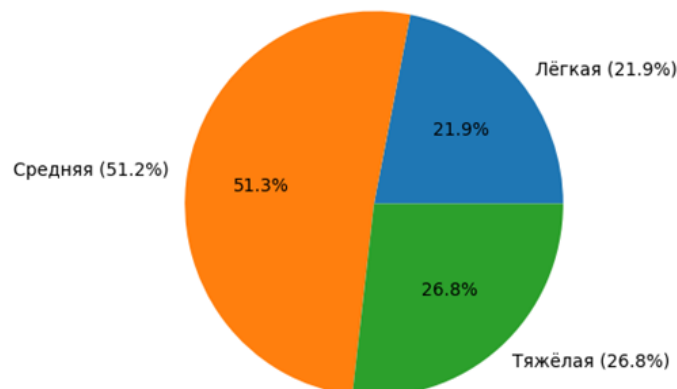
Оценка степени тяжести атопического дерматита осуществлялась с использованием индекса SCORAD, учитывающего площадь поражения кожных покровов, выраженность воспалительных изменений, интенсивность зуда и нарушения сна.

Для характеристики психоэмоционального состояния применялась шкала тревожности Ч. Спилбергера в адаптации Ю. Ханина, позволяющая дифференцировать личностную и ситуативную тревожность. Уровень тревожности оценивался как высокий ( $\geq 45$  баллов), умеренный (31–44 балла) и низкий ( $\leq 30$  баллов).

**Результаты.** В исследовании приняли участие 41 ребёнок с атопическим дерматитом в возрасте от 7 до 12 лет. При оценке степени тяжести заболевания по шкале SCORAD установлено, что у большинства пациентов преобладало среднетяжёлое течение — 51,2% (21 ребёнок), тогда как тяжёлая форма диагностирована у 26,8% (11 детей), а лёгкая — у 21,9% (9 детей), представлено на рисунке 1.

**Рисунок-1.** Распределение детей по степени тяжести атопического дерматита.

**Figure-1.** Distribution of children by severity of atopic dermatitis.



Анализ наследственной отягощённости показал, что у 80,5% (33 пациента) вы-

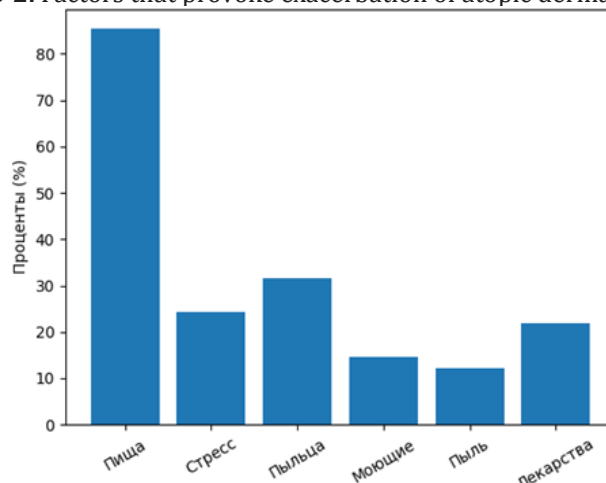
явлена предрасположенность к аллергическим заболеваниям. При этом в 66,7% случаев наследственный фактор прослеживался по материнской линии, у 21,2% — по отцовской, а у 18,2% пациентов — по обеим линиям.

Иммунологические исследования продемонстрировали значительное повышение уровня общего иммуноглобулина Е, что соответствует данным литературы о выраженной аллергической направленности заболевания [1,5]. Результаты в сыворотке крови показали  $583,3 \pm 32,1$  МЕ/л при норме до 90 МЕ/л, что свидетельствует о высокой активности аллергического процесса. При анализе спектра сенсибилизации установлено, что пищевая аллергия выявлена у 85,4% пациентов, пыльцевая — у 24,7%, при этом у 56,7% детей отмечалась поливалентная сенсибилизация.

Изучение факторов, провоцирующих обострение атопического дерматита, показало, что ведущую роль играют пищевые аллергены (85,4%). Полученные данные о ведущей роли пищевых аллергенов согласуются с результатами ранее проведённых исследований [6]. Наряду с этим значимое влияние оказывали стрессовые факторы (24,4%), контакт с пылью растений (31,7%), бытовыми аллергенами (12,2%), синтетическими моющими средствами (14,6%) и лекарственными препаратами (21,9%), представлено на рисунке 2.

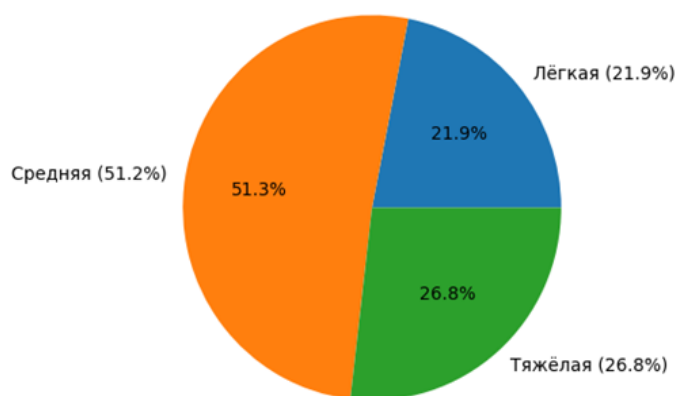
**Рисунок-2.** Факторы, провоцирующие обострение атопического дерматита.

**Figure-2.** Factors that provoke exacerbation of atopic dermatitis.



**Рисунок-3.** Связь уровня тревожности с тяжестью атопического дерматита у детей.

**Figure-3.** Relationship between anxiety level and severity of atopic dermatitis in children.



При анализе клинических проявлений заболевания выявлены гендерные различия. У девочек показатели площади поражения кожи были в 1,7 раза выше, интенсивность клинических проявлений — в 1,4 раза, выраженность зуда — в 1,6 раза, нарушения сна — в 1,7 раза, а индекс SCORAD — в 1,4 раза превышал аналогичные показатели у мальчиков ( $p < 0,05$ ).

Оценка психоэмоционального состояния показала, что у детей с атопическим дерматитом наблюдается снижение уровня самочувствия, активности и настроения. При тяжёлых формах заболевания уровень личностной тревожности был достоверно выше и составил  $46,04 \pm 0,53$  балла по сравнению с детьми со среднетяжёлым течени-

ем ( $35,03 \pm 0,41$  балла) и практически здоровыми детьми ( $37,8 \pm 0,26$  балла) ( $p < 0,05$ ). представлено на рисунке 3.

Уровень ситуативной тревожности также имел тенденцию к увеличению при утяжелении заболевания, однако оставался в пределах умеренных значений. Повышение уровня тревожности при утяжелении клинического течения заболевания подтверждает данные о психосоматической природе атопического дерматита [2,3].

**Обсуждение.** Результаты проведённого исследования подтверждают наличие значимой взаимосвязи между клинической активностью атопического дерматита и психоэмоциональным состоянием детей. Установлено, что по мере утяжеления кожного процесса наблюдается достоверное повышение уровня тревожности, что указывает на вовлечение психосоматических механизмов в патогенез заболевания.

Полученные данные согласуются с результатами ранее опубликованных исследований, в которых показано, что хронический зуд, нарушение сна и косметические дефекты кожи оказывают выраженное негативное влияние на эмоциональное состояние ребёнка, способствуя формированию тревожных и депрессивных реакций. В свою очередь, психоэмоциональное напряжение способно усиливать кожный зуд, провоцировать расчесывание и поддерживать воспалительный процесс.

Таким образом, формируется патогенетически значимый «порочный круг», при котором соматические и психоэмоциональные факторы взаимно потенцируют друг друга, способствуя хронизации и прогрессированию заболевания.

Особого внимания заслуживает выявленное повышение уровня личностной тревожности у детей с тяжёлыми формами атопического дерматита, что может свидетельствовать об истощении адаптационных резервов организма и снижении устойчивости к стрессовым воздействиям. Данный факт подтверждает необходимость ранней диагностики психоэмоциональных нарушений у данной категории пациентов.

Выявленные гендерные различия, проявляющиеся более тяжёлым течением заболевания у девочек, могут быть обусловлены как биологическими, так и социально-психологическими факторами, включая более выраженную эмоциональную реактивность и повышенную значимость внешнего вида в подростковом возрасте.

Кроме того, установлено, что наряду с пищевыми аллергенами значительную роль в провокации обострений играют стрессовые факторы и контакт с ирритантами, что ещё раз подчёркивает мультифакторный характер заболевания и важность комплексной оценки триггерных механизмов.

Практическая значимость полученных результатов заключается в обосновании необходимости включения оценки психоэмоционального состояния в стандартный алгоритм обследования детей с атопическим дерматитом. Использование шкалы тревожности может рассматриваться как дополнительный диагностический инструмент для оценки активности заболевания и эффективности проводимой терапии.

Таким образом, представленные данные подтверждают целесообразность интеграции дерматологического и психосоматического подходов в ведении пациентов с атопическим дерматитом, что позволит повысить эффективность лечения и улучшить качество жизни детей.

**Выводы.** Результаты проведённого исследования свидетельствуют о значимом влиянии психоэмоционального состояния на течение атопического дерматита у детей.

Установлено, что повышение уровня тревожности, особенно личностной, ассоциировано с более тяжёлым течением заболевания.

Тревожность может рассматриваться как дополнительный клинический маркер активности атопического дерматита, что обосновывает необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению с учётом психосоматических факторов.

Учитывая выявленную взаимосвязь между эмоциональным состоянием и кожным процессом, целесообразно включение психологической коррекции в стандартные схемы терапии детей с атопическим дерматитом.

**Прозрачность исследования.** Авторы подтверждают, что представленное исследование выполнено в соответствии с общепринятыми этическими принципами проведения научных исследований. Все процедуры, проводимые с участием детей, соответствовали стандартам биоэтики и не нарушали прав пациентов и их законных представителей. Информированное согласие на участие в исследовании было получено от родителей или законных представителей всех обследованных детей.

Авторы заявляют о полной достоверности представленных данных, а также об отсутствии искажения результатов исследования.

**Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.**

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, связанного с публикацией данной статьи.

Финансирование исследования осуществлялось без привлечения внешних источников. Все этапы работы - от сбора материала до анализа и интерпретации данных - выполнены авторами самостоятельно.

Авторы несут полную ответственность за содержание и научную достоверность представленных материалов.

**Информация об авторе(ах):**

**Миррахимова Мактуба Хабибуллаевна**, ORCID ID: 0000-0003-2802-4357, доктор медицинских наук, профессор, e-mail: mmh.20@mail.ru. Профессор кафедры детских болезней Ташкентского государственного медицинского университета, Ташкент, 100140, Узбекистан.

**Абидова Дилдора Бахтиёр кизи**, ORCID ID: 0009-0002-0791-1459, ассистент, e-mail: diabidova6@gmail.com. Ассистент, кафедра детских болезней, Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, 100140, Узбекистан. Телефон: +998977295554. (Автор для корреспонденции)

**About the author(s):**

**Maktuba KH. Mirrakhimova**, D.Sc. (Med.), Professor, ORCID ID: 0000-0003-2802-4357, e-mail: mmh.20@mail.ru. Professor, Department of Children's Diseases, Tashkent State Medical University, Tashkent, 100140, Uzbekistan.

**Dildora B. Abidova**, ORCID ID: 0009-0002-0791-1459, ассистент, e-mail: diabidova6@gmail.com. Assistant, Department of Children's Diseases, Tashkent State Medical University, Tashkent, 100140, Uzbekistan. Phone: +998977295554. (Corresponding author)

**References**

- [1] Балаболкин И.И., Булгакова В.А., Елисеева Т.И. Иммунопатогенез и современные возможности терапии атопического дерматита у детей // Аллергология и иммунология в педиатрии. – 2017. – № 2. – С. 12–22.
- [2] Balabolkin II, Bulgakova VA, Eliseeva TI. Immunopatogenez i sovremennye vozmozhnosti terapii atopicheskogo dermatita u detey [Immunopathogenesis and modern treatment options of atopic dermatitis in children]. *Allergologiya i immunologiya v pediatrii* [Allergology and Immunology in Pediatrics]. 2017;(2):12–22.
- [3] Вострикова С.А., Пенкина Н.И., Иванова М.А. Качество жизни детей с атопическим дерматитом // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2022. – Т. 67, № 6. – С. 83–87.
- [4] Vostrikova SA, Penkina NI, Ivanova MA. Quality of life of children with atopic dermatitis. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2022;67(6):83–87.
- [5] DOI: 10.21508/1027-4065-2022-67-6-83-87.
- [6] Дворянкова Е.В., Шевченко Н.А., Жукова О.В. Психосоциальный статус пациентов с кожными заболеваниями // Медицинский совет. – 2022. – Т. 16, № 13. – С. 38–46.
- [7] Dvoriankova EV, Shevchenko NA, Zhukova OV. Psikhosotsial'nyy status patsientov s kozhnymi zabolevaniyami [Psycho-emotional status of patients with skin diseases]. *Meditinskiy Sovet*. 2022;16(13):38–46.
- [8] DOI: 10.21518/2079-701X-2022-16-13-38-46.
- [9] Кузьмичева К.П., Малинина Е.И., Рычкова О.А. Современный взгляд на распространённость аллергических заболеваний у детей // Аллергология и иммунология в педиатрии. – 2021. – № 2 (65). – С. 4–10.
- [10] Kuzmicheva KP, Malinina EI, Rychkova OA. Sovremennyy vzglyad na rasprostranennost allergicheskikh zabolevaniy u detey [A modern view on the prevalence of allergic diseases in children]. *Allergologiya i immunologiya v pediatrii*. 2021;2(65):4–10.
- [11] DOI: 10.24412/2500-1175-2021-2-4-10.
- [12] Мухачева Д.А., Разнатовский К.И., Соболев А.В. Роль нейромедиаторов и кишечной микробиоты в патогенезе атопического дерматита // Клиническая дерматология и венерология. – 2023. – Т. 22, № 3. – С. 302–308.
- [13] Mukhacheva DA, Raznatovsky KI, Sobolev AV. Role of neurotransmitters and intestinal microbiota in the pathogenesis of atopic dermatitis. *Russian Journal of Clinical*

Dermatology and Venereology. 2023;22(3):302–308.

[14] DOI: 10.17116/klinderma202322031302.

[15] Ревякина В.А., Сафронова А.И., Абрамова Т.В., Конь И.Я., Денисова С.Н. Специализированные продукты питания в лечении и профилактике пищевой аллергии у детей. – М.: Медицинское информационное агентство, 2017. – С. 426–433.

[16] Revyakina VA, Safronova AI, Abramova TV, Kon IYa, Denisova SN. Specialized nutrition in treatment and prevention of food allergy in children. Moscow: Medical Information Agency; 2017:426–433.

[17] Khalmatova B., Mirrakhimova M.K., Nishonboyeva N.Y. Diagnosis and therapy of pancreatic dysfunction in children with atopic dermatitis // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2021. – Т. 3, № 3. – С. 132–140.

[18] DOI: 10.37547/TAJMSPR/Volume03Issue03-19.

[19] Langan SM, Irvine AD, Weidinger S. Atopic dermatitis. Lancet. 2020;396(10247):345–360.

[20] DOI: 10.1016/S0140-6736(20)31286-1.

[21] Musters A.H., Mashayekhi S., Harvey J., et al. Phototherapy for atopic eczema // Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2021. – № 10. – CD013870.

[22] DOI: 10.1002/14651858.CD013870.

[23] Weidinger S, Novak N. Atopic dermatitis. Lancet. 2016;387(10023):1109–1122.

[24] DOI: 10.1016/S0140-6736(15)00149-X.

## Thyroid Gland and Chronic Kidney Disease in Children

I.A.Karimdzhanov<sup>1</sup> , M.B.Rahmonberdiyeva<sup>1</sup> **Correspondence author:**

Ilhamdzhan A. Karimdzhanov,  
Professor, Head of the Department  
of Children's Diseases in Family  
Medicine, Tashkent State Medical  
University, 2 Farobiy St., Tashkent  
100109, Uzbekistan.

**e-mail:** ilkhamdjan@gmail.com.

Received: 20 January 2026

Revised: 23 February 2026

Accepted: 18 April 2026

Published: 28 April 2026

Funding source for publication:  
Andijan state medical institute.

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

1. Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan.

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

**Abstract.**

**Introduction.** Chronic kidney disease in children is accompanied by pronounced metabolic, hormonal, and inflammatory disturbances, among which alterations in thyroid status occupy an important place. As renal function declines, peripheral thyroid hormone metabolism becomes impaired, iodine clearance decreases, chronic inflammation intensifies, and the likelihood of developing a biochemical profile consistent with low T3 syndrome increases. **Aim.** To summarize current evidence on thyroid dysfunction in children with chronic kidney disease and to analyze the main pathogenetic mechanisms, laboratory abnormalities, and clinical significance of thyroid status alterations in this patient population. **Materials and methods.** This study was conducted as a narrative literature review. Recent publications on chronic kidney disease in children, thyroid profile abnormalities associated with reduced renal function, the pathogenetic mechanisms of low T3 syndrome, and the clinical significance of hormonal disturbances in this patient population were reviewed and analyzed. **Results and discussion.** Thyroid dysfunction in children with chronic kidney disease does not always reflect primary thyroid pathology, as it often develops secondary to uremic intoxication, impaired deiodinase activity, chronic inflammation with activation of proinflammatory cytokines, protein-energy deficiency, and metabolic disturbances. The most common hormonal abnormality is low T3 syndrome, which should be regarded as one of the markers of systemic metabolic maladaptation in chronic kidney disease. In childhood, these changes are of particular clinical importance because they may be associated with growth retardation, impaired nutritional status, abnormalities of bone metabolism, and reduced adaptive capacity. **Conclusion.** Thyroid dysfunction in children with chronic kidney disease is a clinically significant manifestation of systemic disorders and requires comprehensive assessment during follow-up, especially in patients with growth retardation, malnutrition, and a marked decline in renal function.

**Key words:** children, chronic kidney disease, thyroid dysfunction, low T3 syndrome, hypothyroidism, pediatric nephrology.

**Introduction.** Chronic kidney disease (CKD) in children is associated with substantial metabolic, hormonal, inflammatory, hemodynamic, and cardiovascular disturbances, among which alterations in thyroid status occupy an important place [1,4-7,16,17]. As renal function declines, the conditions necessary for normal peripheral thyroid hormone metabolism become progressively impaired. Iodine clearance decreases, chronic inflammation intensifies, and the likelihood of developing a biochemical profile consistent with low T3 syndrome increases. Several studies have also reported changes in free thyroxine (free T4) and thyroid-stimulating hormone (TSH) levels, while some patients demonstrate features of subclinical hypothyroidism.

Importantly, thyroid dysfunction in children with CKD does not necessarily indicate primary thyroid disease. In many cases, it develops secondary to uremic intoxication, impaired deiodinase activity, chronic inflammation with activation of proinflammatory cytokines, protein-energy wasting, and broader metabolic disturbances. In childhood, these abnormalities are of particular clinical relevance because they may contribute to growth retardation, impaired nutritional status, abnormalities of bone metabolism, and reduced adaptive capacity. This review summarizes current evidence on the mechanisms underlying thyroid dysfunction in children with CKD and discusses the major laboratory patterns and their clinical implications.

**Aim of the review.** To summarize current evidence on thyroid dysfunction in children with chronic kidney disease, with particular emphasis on pathogenetic mechanisms, laboratory abnormalities, and clinical significance.

**Materials and methods.** This study was conducted as a narrative literature review. Recent publications addressing CKD in children, changes in thyroid profile associated

with reduced renal function, the pathogenetic basis of low T3 syndrome, and the clinical significance of hormonal disturbances in this patient population were reviewed and analyzed.

### **Results and discussion**

#### **Physiological relationship between the kidneys and the thyroid gland**

Current evidence suggests that thyroid dysfunction in children with CKD develops in a characteristic and multifactorial manner. As renal insufficiency progresses, metabolic disturbances, chronic inflammation, nutritional impairment, abnormalities of protein metabolism, and disruption of mineral homeostasis become more pronounced, creating conditions for altered synthesis, peripheral conversion, transport, and tissue action of thyroid hormones [1,2,4-7]. Accordingly, thyroid abnormalities in children with CKD should be regarded not merely as laboratory manifestations of chronic somatic disease, but also as clinically meaningful components of broader systemic maladaptation [2-4,7].

The close physiological interplay between the kidneys and the thyroid gland helps explain the high frequency of thyroid abnormalities in CKD. The kidneys contribute to iodine excretion, maintenance of water-electrolyte balance, protein homeostasis, and preservation of the internal environment required for normal thyroid hormone metabolism [1,2,8,11]. Because a substantial proportion of iodine is excreted by the kidneys, declining glomerular filtration may lead to altered iodine clearance and redistribution within the body. At the same time, thyroid hormones influence renal blood flow, systemic hemodynamics, glomerular filtration rate, and tubular transport [2,8,11]. This relationship is particularly relevant in pediatric nephrology, where CKD is accompanied by systemic hemodynamic and cardiovascular disturbances reflecting the multisystem nature of renal disease [16,17]. Thus, impaired renal function may result in secondary alterations in thyroid status, whereas thyroid dysfunction may further aggravate pre-existing metabolic and hemodynamic disturbances [2,8-11].

#### **Pathogenetic mechanisms of thyroid dysfunction**

One of the principal mechanisms underlying thyroid dysfunction in CKD is impaired peripheral thyroid hormone metabolism. A central role in this process is played by deiodinases, which convert thyroxine (T4) into biologically active triiodothyronine (T3) or into inactive metabolites [2,8,11]. In CKD, deiodinase activity may decrease, resulting in reduced T3 production in peripheral tissues. At the same time, reverse T3 generation may increase, reflecting a shift in hormone metabolism toward metabolic adaptation in the setting of chronic disease [2,8,11]. These changes are especially important in growing children, since T3 is essential for tissue respiration, energy metabolism, growth, and the maturation of organs and systems [4,12,13].

Disturbances in peripheral thyroid hormone metabolism are closely linked to uremic intoxication. As renal function deteriorates, metabolites accumulate in the circulation and exert adverse effects on enzymatic systems, protein metabolism, and cellular sensitivity to hormones [2,8-11]. These factors may alter peripheral thyroid hormone conversion, impair hormone transport, and intensify catabolic processes. Several studies have shown that the degree of T3 reduction often correlates with the severity of renal dysfunction, suggesting that low T3 syndrome may reflect the depth of systemic metabolic maladaptation [3,8-11].

Chronic inflammation also contributes substantially to the pathogenesis of thyroid dysfunction in children with CKD. Even in the absence of overt clinical inflammatory manifestations, these patients often demonstrate persistent activation of immune-inflammatory pathways. Proinflammatory cytokines, particularly interleukin-1 (IL-1), interleukin-6 (IL-6), and tumor necrosis factor-alpha (TNF-alpha), play a pivotal role in this process [14,15]. These mediators reduce deiodinase activity, impair peripheral conversion of T4 to biologically active T3, alter tissue responsiveness to thyroid hormones, and promote catabolic processes [14,15]. IL-6 is considered one of the most important mediators associated with reduced T3 levels in chronic systemic disease [14,15]. TNF-alpha may further aggravate metabolic maladaptation and additionally limit the formation of active T3 in peripheral tissues [14,15]. Consequently, reduced T3 in CKD should be viewed not only as an endocrine abnormality but also as a reflection of systemic inflammatory activity [14,15].

Nutritional impairment and protein-energy deficiency are likewise considered key contributors to thyroid abnormalities in children with CKD. Long-standing kidney disease is often accompanied by loss of appetite, dietary restriction, impaired nutrient absorption, and progressive protein deficiency [4-7,12]. Under these conditions, synthesis of transport proteins decreases, thyroid hormone binding to plasma proteins changes, tissue hormone availability is reduced, and catabolism becomes more pronounced [2,8,10,11]. In children, unlike adults, these disturbances are especially detrimental because they occur during

periods of active growth and high energy demand [4,12,13]. As a result, thyroid dysfunction in CKD may be closely related not only to the stage of renal insufficiency but also to the severity of nutritional derangement [4,7,12].

Metabolic acidosis, which commonly accompanies CKD progression, is another relevant factor. Disturbances in acid-base balance may affect enzymatic reactions, transport processes, and cellular sensitivity to hormones [1,2,8]. In the setting of acidosis, the overall metabolic profile deteriorates and protein catabolism intensifies, creating additional conditions for impaired thyroid hormone metabolism [4,7,12]. Although the role of metabolic acidosis as an independent mechanism of thyroid dysfunction has not been fully elucidated, its contribution to the adverse metabolic environment of CKD appears substantial [1,2].

#### **Low T3 syndrome and laboratory abnormalities**

The most consistently reported thyroid abnormality in children with CKD is low T3 syndrome [2,3,8-11]. This condition is characterized by reduced free or total triiodothyronine levels in the presence of less pronounced, unstable, or even absent changes in TSH and free T4 [3,8-11]. Correct interpretation of this pattern is essential in clinical practice, since it does not always indicate true primary hypothyroidism [2,8,11]. In many cases, low T3 syndrome reflects an adaptive or maladaptive response to prolonged chronic disease, inflammation, uremic intoxication, and nutritional disturbances [2,8-11]. However, when renal dysfunction is severe and prolonged, it may acquire independent clinical significance as a marker of overall disease burden [3,9-11].

Interpretation of low T3 syndrome is particularly important in pediatric patients because thyroid hormones are essential for linear growth, bone maturation, energy metabolism, and overall physical development [4,12,13]. Whereas in adults reduced T3 is often regarded primarily as a marker of systemic illness severity, in children even a moderate but persistent decline in biologically active hormone may have broader developmental consequences [3,4,12,13]. Low T3 syndrome in pediatric CKD should therefore not be considered a minor laboratory abnormality. Its detection requires careful correlation with the patient's clinical condition, growth velocity, nutritional status, and degree of renal impairment [3,4,7,12].

Alterations in TSH and free T4 in children with CKD have been described less consistently. In some studies, TSH and free T4 remained within reference ranges despite reduced T3 levels [3,8,11]. Other reports described subclinical hypothyroidism, particularly in children with markedly reduced glomerular filtration rate, prolonged disease duration, and pronounced metabolic abnormalities [3,9,10]. This heterogeneity may reflect differences in study populations, age, CKD stage, disease duration, underlying renal pathology, and criteria used for hormonal assessment [3,5-7]. In addition, laboratory findings may be influenced by protein status, concomitant treatment, and interlaboratory differences in hormone measurement methods [2,3,8].

It should also be emphasized that thyroid hormone abnormalities in CKD do not always conform to the classic patterns of primary thyroid disease. Therefore, automatic interpretation of any decline in T3 or fluctuation in TSH as true hypothyroidism may be clinically misleading [2,3,8,11]. In such situations, a comprehensive approach is required, incorporating the clinical picture, anthropometric data, CKD stage, presence of inflammation, nutritional deficiency, and laboratory dynamics [1,3-7]. This is especially important in pediatrics, where both overdiagnosis and underrecognition of thyroid abnormalities may influence management and follow-up strategy [3-7].

#### **Clinical significance of thyroid dysfunction in children**

The clinical importance of thyroid dysfunction in children with CKD is primarily determined by its possible association with growth retardation. CKD itself is one of the leading causes of impaired physical development in pediatric patients [4-7,12,13]. When thyroid abnormalities, particularly reduced T3, occur in this context, they may further restrict linear growth, impair bone remodeling, and worsen energy deficiency [4,12,13]. Several studies have noted that children with more pronounced thyroid abnormalities tend to have poorer anthropometric indices and more severe nutritional disturbances [3,4,12]. Although causal relationships cannot always be established with certainty, the association between thyroid dysfunction and unfavorable physical development is clinically important [4,12,13].

The relationship between thyroid status and bone metabolism is also of considerable interest. Thyroid hormones are involved in the regulation of bone growth and maturation, while children with CKD commonly develop disturbances of mineral metabolism [1,4-7]. Under these conditions, thyroid dysfunction may further affect bone formation and aggravate skeletal growth impairment [4,12,13]. Although direct pediatric studies assessing

this relationship remain limited, the pathogenetic rationale is strong.

Another important issue is the possible role of thyroid dysfunction as a marker of CKD severity. In several studies, reduced T3 levels were associated with more advanced renal impairment, greater metabolic instability, and poorer overall clinical status [3,8-11]. This suggests that the thyroid profile may serve not only as an indicator of endocrine status but also as an additional marker of systemic maladaptation in chronic kidney disease [2,8,11]. However, more targeted pediatric studies are needed before the prognostic significance of thyroid parameters in children with CKD can be defined more precisely [3-7].

From a practical perspective, assessment of thyroid status in children with CKD appears especially justified in high-risk groups. These include patients with markedly reduced estimated glomerular filtration rate, growth retardation, malnutrition, signs of chronic inflammation, and prolonged disease duration [1,3-7,12]. The most informative parameters for initial assessment are TSH, free T3, and free T4 [3,8-10]. When appropriate, hormonal findings should be interpreted alongside clinical and nephrological parameters. Such an approach helps avoid both underestimation and overinterpretation of thyroid abnormalities [1-3,8].

Therapeutic management of thyroid abnormalities in children with CKD remains a separate and challenging issue. Not all cases of low T3 syndrome require immediate hormonal correction, since in some patients this pattern reflects a secondary metabolic response to severe chronic disease rather than true primary thyroid insufficiency [2,8,11]. At the same time, when persistent abnormalities in TSH and free T4, clinical signs of hypothyroidism, marked growth retardation, and supportive findings on further evaluation are present, treatment decisions should be individualized. This further underscores that interpretation of thyroid status in pediatric CKD should rely on a clinical-pathogenetic rather than purely laboratory-based approach [3,4,12].

#### **Limitations of available evidence**

When interpreting the available literature, several limitations should be taken into account. First, the number of studies specifically focused on pediatric populations is considerably smaller than the number of studies in adults [3-7]. Second, many studies include relatively small cohorts of children differing in age, CKD stage, underlying diagnoses, and laboratory methods [3,5-7,9,10]. Third, some conclusions regarding the pathogenesis of thyroid dysfunction in children are extrapolated from adult data, which is not always fully appropriate given the specific characteristics of childhood [2,8,11]. In addition, different studies use varying criteria to define low T3 syndrome and subclinical hypothyroidism, which complicates direct comparison of results [3,8-10].

Despite these limitations, the currently available evidence supports several important conclusions. First, thyroid dysfunction in children with CKD is relatively common and multifactorial in origin [2,3,8-11]. Second, the most typical laboratory pattern is low T3 syndrome, associated with impaired peripheral hormone metabolism, chronic inflammation, uremic intoxication, and nutritional disturbances [2,8,11,14,15]. Third, thyroid abnormalities in pediatric CKD have not only biochemical but also clinical significance, as they may be linked to growth retardation, disturbed bone metabolism, and generalized metabolic maladaptation [4,12,13]. Finally, assessment of thyroid profile in this patient population is clinically relevant as part of comprehensive follow-up and warrants further investigation in appropriately designed pediatric studies [3-7].

**Conclusion.** Thyroid dysfunction in children with chronic kidney disease is a characteristic and clinically significant manifestation of the systemic disturbances accompanying progression of renal disease. Alterations in thyroid status arise through a complex interaction of impaired peripheral hormone metabolism, uremic intoxication, chronic inflammation involving proinflammatory cytokines, and metabolic as well as nutritional disturbances. Therefore, thyroid abnormalities should be interpreted not as isolated endocrine deviations, but as components of the broader pathogenetic changes occurring in the child's body during chronic illness.

The most typical hormonal abnormality in pediatric CKD is low T3 syndrome, which may reflect both an adaptive response to prolonged systemic illness and progressive metabolic maladaptation as renal function worsens. In childhood, these abnormalities are especially important because thyroid hormones are closely linked to growth, energy balance, bone maturation, and nutritional status. Reduced T3, fluctuations in TSH, and changes in free T4 in children with CKD should therefore not be dismissed as incidental laboratory findings.

From a practical standpoint, evaluation of thyroid profile in children with CKD is clinically important as part of comprehensive follow-up, particularly in patients with growth

retardation, malnutrition, chronic inflammation, and markedly reduced glomerular filtration rate. Further pediatric studies are needed to clarify the diagnostic and prognostic significance of thyroid abnormalities and to develop evidence-based monitoring strategies for children with chronic kidney disease.

**Research 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 received no compensation for the study.

**About the authors**

**Ilkhamdzhan A.Karimdzhanov**, D.Sc. (Med.), Professor, ORCID ID: 0000-0002-9356-4870, e-mail: ilkhamdjan@gmail.com; Professor, Head of the Department of Children's Diseases in Family Medicine, Tashkent State Medical University, 2 Farobiy St., Tashkent 100109, Uzbekistan.

**Matluba B.Rahmonberdiyeva**, ORCID ID: 0009-0003-2992-4848 e-mail: mrahmonberdiyeva@gmail.com; Assistant, Department of Children's Diseases in Family Medicine, Tashkent State Medical University, 2 Farobiy St., Tashkent 100109, Uzbekistan. Tel.: +998909212588. (Corresponding author).

**References**

- [1] Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2024;105(4 Suppl):S117-S314. doi:10.1016/j.kint.2023.10.018.
- [2] Agahi S, Rasaei N, Sharbafchi MR, et al. Interrelationship between thyroid hormones and reduced renal function: a review article. *Thyroid Res.* 2024;17(1):14. doi:10.1186/s13044-024-00201-y.
- [3] Ohiri JU, Owamagbe EM. Assessing thyroid function (FT4, FT3, and TSH) in pediatric renal patients: a focus on sex and age subgroups. *Niger Med J.* 2025;66(3):1206-1214. doi:10.71480/nmj.v66i3.937.
- [4] Todisco T, Ubertini GM, Bizzarri C, Loche S, Cappa M. Chronic kidney disease and growth failure in children. *Children (Basel).* 2024;11(7):808. doi:10.3390/children11070808.
- [5] Cirillo L, De Chiara L, Innocenti S, Errichiello C, Romagnani P, Becherucci F. Chronic kidney disease in children: an update. *Clin Kidney J.* 2023;16(10):1600-1611. doi:10.1093/cjk/sfad097.
- [6] Gerber A, Kamath N. Not just small adults: considerations for pediatric chronic kidney disease. *Indian J Nephrol.* 2025;35(2):168-177. doi:10.25259/IJN\_77\_2024.
- [7] Hsu CN, Lu PC, Liao WT, Tain YL. Pediatric chronic kidney disease: mind the gap between reality and expectations. *Children (Basel).* 2025;12(5):614. doi:10.3390/children12050614.
- [8] Kashif M, Hussain MS, Anis M, Shah PK, Sinha A, Sen D. Thyroid dysfunction and chronic kidney disease: a study among the northeastern population of India. *Cureus.* 2023;15(5):e38700. doi:10.7759/cureus.38700.
- [9] Haja A, Mohamed Rizwan B, Michael J, Babu AJ, Varghese AM, Berlin SV. Assessment of thyroid hormone status among patients with chronic kidney disease in a tertiary care center: a cross-sectional study. *Cureus.* 2025;17:e99501. doi:10.7759/cureus.99501.
- [10] Hafed AB, Abdulkareem RK, Almalki AM, Alradadi JI, Aldosari A, Khan ZH. Assessment of thyroid function in chronic kidney disease patients at King Abdulaziz Medical City. *Cureus.* 2024;16(11):e73180. doi:10.7759/cureus.73180.
- [11] Peters J, Roumeliotis S, Mertens PR, Liakopoulos V. Thyroid hormone status in patients with impaired kidney function. *Int Urol Nephrol.* 2021;53(11):2349-2358. doi:10.1007/s11255-021-02800-2.
- [12] Onal HG, Onal M, Nalcacioglu H, Karali DT. Growth and puberty development in pediatric chronic kidney disease patients: role of dialysis and transplantation. *Medicine (Baltimore).* 2025;104(16):e42159. doi:10.1097/MD.00000000000042159.
- [13] Yadin O. Over three decades of growth hormone treatment in children with chronic kidney disease-associated growth failure before and after kidney transplantation. *Pediatr Transplant.* 2024;28(5):e14803. doi:10.1111/petr.14803.
- [14] Savvidis C, Ragia D, Chrysikos D, Marathias K, Ilias I, Tsoli M, et al. Critical illness: implications of non-thyroidal illness syndrome and thyroxine therapy. *World J Crit Care Med.*

2025;14(3):102577.

[15] Cheng Y, Hu H, Li W, et al. Chronic kidney disease and thyroid hormones. *J Clin Endocrinol Metab.* 2025;110(8):e2446-e2458. doi:10.1210/clinem/dgae841.

[16] Karimdzhanov I. A., Iskanova G. H., Madaminova M. Sh., Gazieva A. S., Togaev M. K. Biomarkers of early detection of heart and vascular damage in children with chronic kidney disease. *Nephrology (Saint-Petersburg).* 2025;29(2):17-26. doi:10.36485/1561-6274-2025-29-2-17-26.

[17] Karimdzhanov I. A., Iskanova G. H., Israilova N. A. Arterial hypertension in children with nephrotic syndrome. *Nephrology (Saint-Petersburg).* 2021;25(3):20-27. doi:10.36485/1561-6274-2021-25-3-20-27.

## Спаستическая диплегия (Синдром Жубера) у ребёнка с нарушением коронарного кровообращения и анемией

Д.Р.Динмухаммадиева<sup>1</sup> , Г.Х.Исканова<sup>1</sup> , Н.Б.Садикова<sup>1</sup> , К.К.Носиров<sup>1</sup>

1. Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан.

**Ответственный автор:** Динмухаммадиева Дилором Рахимджан кизи, PhD кафедры Детских болезней в семейной медицине, Ташкентского Государственного Медицинского Университета, Ташкент, Узбекистан.

**Correspondence author:** Dilorom R. Dinmukhamedieva, PhD, Department of Pediatric Diseases in Family Medicine, Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan.

**e-mail:** dinmukhamedieva@gmail.com.

Received: 04 December 2025

Revised: 20 February 2026

Accepted: 21 April 2026

Published: 29 April 2026

Funding source for publication: Andijan state medical institute.

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

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

### Аннотация.

**Введение.** В последние годы особое значение приобретает комплексное изучение клинико-инструментальных особенностей детского церебрального паралича (ДЦП) с учётом перинатальных факторов риска и сопутствующей соматической патологии, способной влиять на тяжесть неврологического дефицита. Ранняя гипоксически-ишемическая травма головного мозга остаётся одной из ведущих причин формирования спастических форм ДЦП. **Цель исследования** - представить клинический случай спастической диплегии у ребёнка, оценить клинико-инструментальные особенности течения заболевания и выявить влияние сопутствующего нарушения коронарного кровообращения на неврологический статус пациентки. **Материал и методы.** В основу работы положено клиническое наблюдение пациентки 2011 года рождения с диагнозом ДЦП (спастическая диплегия), находившейся на стационарном лечении в многопрофильной клинике Ташкентского Государственного Медицинского Университета в 2026 году. Использованы клинико-неврологические, лабораторные (общеклинические, биохимические), инструментальные (ЭЭГ, ЭхоЭГ, ЭКГ) методы исследования, а также анализ данных нейровизуализации (МРТ). **Результаты и их обсуждение.** У пациентки выявлены признаки спастического гемипареза с преимущественным поражением левой стороны, гиперрефлексия, патологические рефлексы, задержка психомоторного и речевого развития. По данным МРТ - очаги перивентрикулярного глиоза. ЭЭГ выявила дисфункцию срединно-стволовых структур. В общем анализе крови диагностирована анемия средней степени тяжести (Hb - 88 г/л). Полученные данные соответствуют классическому течению спастической формы ДЦП, ассоциированной с гипоксически-ишемическим поражением белого вещества головного мозга. Наличие анемии может усугублять когнитивные нарушения вследствие хронической тканевой гипоксии. **Заключение.** Представленный клинический случай подтверждает роль раннего гипоксически-ишемического поражения ЦНС в формировании спастической диплегии. Сопутствующая анемия требует обязательной коррекции в рамках комплексной терапии, поскольку может усиливать выраженность когнитивного дефицита. Комплексный междисциплинарный подход является ключевым фактором стабилизации состояния пациента.

**Ключевые слова:** детский церебральный паралич, спастическая диплегия, глиоз, анемия, гипоксически-ишемическое поражение, дети, нейрометаболическая терапия.

## Spastic Diplegia (Juber Syndrome) In a Child With Coronary Circulatory Disorder And Anemia

D.R.Dinmukhamedieva<sup>1</sup> , G.H.Iskanova<sup>1</sup> , N.B.Sadikova<sup>1</sup> , K.K.Nosirov<sup>1</sup>

1. Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan.

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

### Abstract.

**Introduction.** In recent years, comprehensive evaluation of clinical and instrumental features of cerebral palsy (CP), taking into account perinatal risk factors and comorbid somatic conditions influencing neurological severity, has gained particular importance. Early hypoxic-ischemic brain injury remains one of the leading causes of spastic forms of CP. **The aim of the study.** To present a clinical case of spastic diplegia in a child and to assess clinical and instrumental characteristics of the disease course, including the impact of concomitant anemia on neurological status. **Materials and Methods.** The study is based on clinical observation of a female patient born in 2011 diagnosed with spastic diplegic cerebral palsy and hospitalized at the multidisciplinary clinic of Tashkent State Medical

university in 2026. Clinical-neurological examination, laboratory tests (complete blood count, biochemical analysis), and instrumental studies (EEG, EchoEG, ECG) were performed. Brain MRI data were also analyzed. **Results and Discussion.** The patient demonstrated signs of spastic hemiparesis predominantly affecting the left side, hyperreflexia, pathological reflexes, and delayed psychomotor and speech development. MRI revealed periventricular gliosis. EEG showed dysfunction of midline brainstem structures. Moderate anemia was detected (hemoglobin 88 g/L). These findings correspond to the typical course of spastic cerebral palsy associated with hypoxic-ischemic injury of periventricular white matter. Concomitant anemia may aggravate cognitive impairment due to chronic tissue hypoxia. **Conclusion.** The presented clinical case confirms the role of early hypoxic-ischemic CNS injury in the development of spastic diplegia. Concomitant anemia requires correction within comprehensive therapy, as it may worsen cognitive outcomes. A multidisciplinary approach is essential for patient stabilization and functional improvement.

**Key words:** cerebral palsy, spastic diplegia, gliosis, anemia, hypoxic-ischemic injury, children, neurorehabilitation.

**Введение.** Детский церебральный паралич (ДЦП) представляет собой группу непрогрессирующих нарушений двигательного развития, обусловленных поражением головного мозга в антенатальном, интранатальном или раннем постнатальном периоде. Распространённость ДЦП составляет 2–3 случая на 1000 живорождённых [1,2]. Спастическая диплегия является наиболее распространённой формой ДЦП и ассоциируется с поражением перивентрикулярного белого вещества [3,4]. Сопутствующая соматическая патология, включая железодефицитную анемию, способна усугублять когнитивный дефицит [5]. Детский церебральный паралич (ДЦП) остаётся одной из ведущих причин стойкой инвалидизации детского населения и представляет собой гетерогенную группу непрогрессирующих нарушений развития движений и позы, обусловленных поражением головного мозга в пренатальном, интранатальном или раннем постнатальном периоде [6]. По данным современных эпидемиологических исследований, частота ДЦП составляет в среднем 2–3 случая на 1000 живорождённых детей, при этом спастические формы встречаются наиболее часто и составляют до 70–80% всех клинических вариантов заболевания [7].

Спастическая диплегия (в отечественной литературе нередко обозначаемая как синдром Жубера в рамках исторической классификации форм ДЦП) характеризуется преимущественным поражением нижних конечностей с формированием мышечной гипертонуса, патологических рефлексов и нарушений координации движений [8]. Патогенетической основой данной формы чаще всего является гипоксически-ишемическое поражение перивентрикулярного белого вещества головного мозга, возникающее вследствие перинатальной асфиксии, недоношенности, внутриутробной инфекции либо осложнённого течения беременности и родов. Морфологическим субстратом нередко выступает перивентрикулярная лейкомаляция с последующим развитием глиоза, что подтверждается данными нейровизуализации [9].

В последние годы особое значение приобретает комплексное изучение клинико-инструментальных характеристик ДЦП с учётом сопутствующей соматической патологии. Коморбидные состояния способны существенно влиять на выраженность неврологического дефицита, темпы психомоторного развития и реабилитационный потенциал ребёнка [10]. Одним из клинически значимых факторов является анемия, которая, вызывая хроническую тканевую гипоксию, может усугублять когнитивные и поведенческие нарушения, снижать адаптационные возможности центральной нервной системы и ухудшать прогноз функционального восстановления [11].

Несмотря на достаточное количество публикаций, посвящённых неврологическим аспектам спастической диплегии, проблема сочетания ДЦП с анемическим синдромом остаётся недостаточно освещённой в клинической литературе, особенно в контексте анализа взаимного влияния данных состояний на течение заболевания. Представление клинических наблюдений, отражающих особенности такой коморбидности, имеет важное практическое значение для разработки оптимальных алгоритмов междисциплинарного ведения пациентов [12].

Таким образом, актуальность настоящей работы определяется необходимостью комплексной оценки неврологического статуса и соматического состояния ребёнка со спастической диплегией с учётом влияния анемии средней степени тяжести на клиническое течение заболевания и прогноз.

**Цель исследования.** Представить клинический случай подростка со спастиче-

ской диплегией, оценить клиничко-инструментальные особенности течения заболевания и обосновать комплексную терапевтическую тактику.

**Материалы и методы.** Пациентка: Н., 2011 г.р. Госпитализация: февраль 2026 г. Клиническая база: Многопрофильная клиника Ташкентского государственного медицинского университета. Методы обследования: клиничко-неврологическое обследование; общий анализ крови; биохимический анализ крови; общий анализ мочи; ЭЭГ; ЭхоЭГ; ЭКГ; анализ данных МРТ (2019 г.). Диагностика проводилась в соответствии с критериями МКБ-10 (G80.1).

**Результаты исследования.** Со слов матери: в момент поступления в стационар у пациента наблюдались вялость движений, преимущественно ограничение движений слева, изменения в суставах рук и ног, затруднение при ходьбе, плохое удержание предметов, нарушение речи, задержка умственного развития, частые спотыкания, слабость, быстрая утомляемость.

**Anamnesis morbi** (анамнез заболевания): Со слов матери: при рождении наблюдалась затяжная неонатальная желтуха, получала амбулаторное лечение. В 9 месяцев на фоне ОРЗ и повышения температуры мать применяла НПВС дома, температура не снижалась, ребёнок впал в кому. Был доставлен в реанимационное отделение по месту жительства (1 сутки), затем по желанию родственников переведён в Андижанский районный ВБКТТМ, где находился 10 суток в реанимации. На 3-и сутки начал приходить в сознание. С тех пор каждые 3–6 месяцев проходит стационарное лечение. 2018 г. — амбулаторное лечение в Самаркандской области (название учреждения не помнят). 2019 г. — осмотр у проф. Ш.Ш. Шомансурова (г. Ташкент). 05/2019 г. — генетическое обследование в Республиканском скрининговом центре — выставлен диагноз: Синдром Жубера. 03–17.06.2022 г. — стационарное лечение в отделении детской психоневрологии (г. Москва). 09.2025 г. — стационарное лечение в детском аллерго-неврологическом отделении ТДТУ КТК (отмечена положительная динамика). 15.12–22.12.2025 г. — стационарное лечение в т/ж «Сухроб». В настоящее время обратилась к невропатологу ТашГосМУ МПК с вышеуказанными жалобами. Госпитализирована в детское неврологическое отделение.

**Эпидемиологический анамнез:** Контакта с инфекционными больными не было. За границу в последнее время не выезжала (в 2022 г. была в РФ). Переливания крови не получала. Подключичная катетеризация не проводилась. Получала внутримышечные и внутривенные инъекции. В 2 года — прокалывание ушей. Аллергических реакций не отмечалось.

**Anamnesis vitae** (анамнез жизни): Ребёнок от первой беременности, первый ребёнок. Беременность протекала на фоне выраженного токсикоза, ОРЗ, анемии. Околоплодные воды мутные. Родился в срок, роды физиологические. Масса тела при рождении — 2750 г. Не закричал, закричал после стимуляции. К груди приложен на 1-е сутки, сосал вяло. Выписан из роддома на 3-и сутки. Пупочная ранка зажила на 9-й день (с мацерацией). Профилактические прививки получены не полностью. Родители здоровы, брак родственник. Наследственные заболевания отрицают. Перенесённые заболевания: ОРЗ, ОКИ, пневмония, сепсис. Менархе — 2024 г.

**Status praesens objectivus:** Общее состояние средней тяжести. Контактна. Кожа бледная, сухая, тургор несколько снижен. Подкожная жировая клетчатка развита слабо. Лимфатические узлы мелкие, подвижные. Миндалины увеличены. Дыхательная система: дыхание смешанное, проводится в оба лёгких, перкуторно — лёгочный звук, аускультативно — жёсткое дыхание, хрипов нет. Сердечно-сосудистая система: границы сердца не расширены, тоны приглушены, пульс ритмичный. ЖКТ: язык влажный, живот мягкий, безболезненный. Печень и селезёнка без особенностей. Склонность к запорам. Мочевыделение свободное.

**Неврологический статус:** Окружность головы — 49 см. Микроцефалия. Череп безболезненный при перкуссии. ЧМН: I — обоняние сохранено, II — фиксация снижена, отвлекаемость, III–IV–VI — движения глаз сохранены, зрачковые реакции сохранены, сходящееся косоглазие, VII — асимметрия лица, VIII — слух сохранён, IX–X — глотание сохранено, XI — движения головы сохранены, плечи поднимает слабо, XII — язык по средней линии. Двигательная сфера: Мышечный тонус повышен, слева спастический гемипарез (S>D). Сила мышц: справа 3–4 балла, слева 2 балла. Сухожильные рефлексы повышены. Патологические рефлексы: Бабинского, Якобсона-Ласка (D<S), имеются клonusы. Мозжечковые пробы выполнить не может. Походка гемипаретическая. Деформации суставов рук и ног. Психомоторное и речевое развитие отстаёт от возраста. Менингеальных симптомов нет. Клинические данные включили следующих жалоб:

ограничение движений слева; нарушение походки; задержка психоречевого развития; повышенная утомляемость. Анамнез: В возрасте 9 месяцев — тяжёлый инфекционный эпизод с гипертермией и развитием комы. Реанимационное лечение 10 суток. После эпизода — стойкий неврологический дефицит. МРТ (2019 г.): очаги перивентрикулярного глиоза. Неврологический статус: Микроцефалия (ОГ — 49 см), спастический гемипарез (более выражен слева), гиперрефлексия, патологические рефлексы (Бабинского), гемипаретическая походка, задержка психомоторного развития.

**Таблица-1.** Биохимический анализ крови (10.02.2026).

**Table-1.** Biochemical blood test (10.02.2026).

Показатель	Результат	Референсные значения	Интерпретация
Общий белок	73,3 г/л	64–83 г/л	В пределах нормы
Общий билирубин	18,5 мкмоль/л	5–21 мкмоль/л	В пределах нормы
АЛТ	21 Ед/л	до 40 Ед/л	Норма, признаков цитолиза нет
АСТ	14 Ед/л	до 40 Ед/л	Норма
ЩФ	78 Ед/л	50–150 Ед/л (дети)	В пределах возрастной нормы
Калий	4,3 ммоль/л	3,5–5,5 ммоль/л	Норма
Кальций	2,0 ммоль/л	2,2–2,7 ммоль/л	Умеренное снижение (возможна гипокальциемия)

**Таблица-2.** Общий анализ мочи (10.02.2026).

**Table-2.** General urine analysis (10.02.2026).

Показатель	Результат	Референсные значения	Интерпретация
Объём	200 мл	Индивидуально	Соответствует разовой порции
Цвет	Жёлтый	Соломенно-жёлтый	Норма
Прозрачность	Прозрачная	Прозрачная	Норма
Удельный вес	1014	1010–1025	Норма
Реакция	Кислая	Слабокислая	Норма
Белок	Отсутствует	Отсутствует	Норма
Лейкоциты	6–7 в п/зр	до 5 в п/зр	Незначительная лейкоцитурия

**Таблица-3.** Общий анализ крови (11.02.2026).

**Table-3.** Complete blood count (11.02.2026).

Показатель	Результат	Референсные значения	Интерпретация
Гемоглобин	88 г/л	120–150 г/л	Снижен (анемия средней степени)
Эритроциты	$3,3 \times 10^{12}/л$	$3,8–5,0 \times 10^{12}/л$	Снижены
Цветовой показатель	0,8	0,85–1,05	Гипохромия
Тромбоциты	$180 \times 10^9/л$	$150–400 \times 10^9/л$	Норма
Лейкоциты	$5,0 \times 10^9/л$	$4,0–9,0 \times 10^9/л$	Норма
СОЭ	3 мм/ч	2–15 мм/ч	Норма

**Таблица-4.** Инструментальные методы исследования.

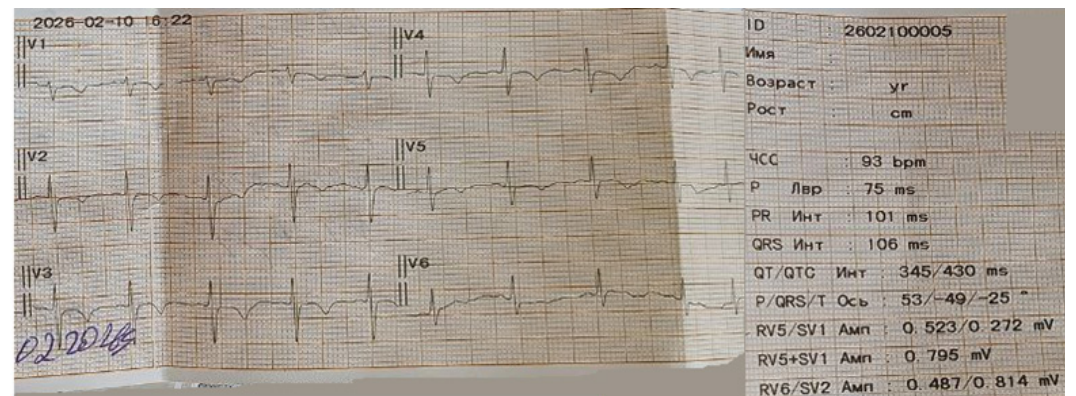
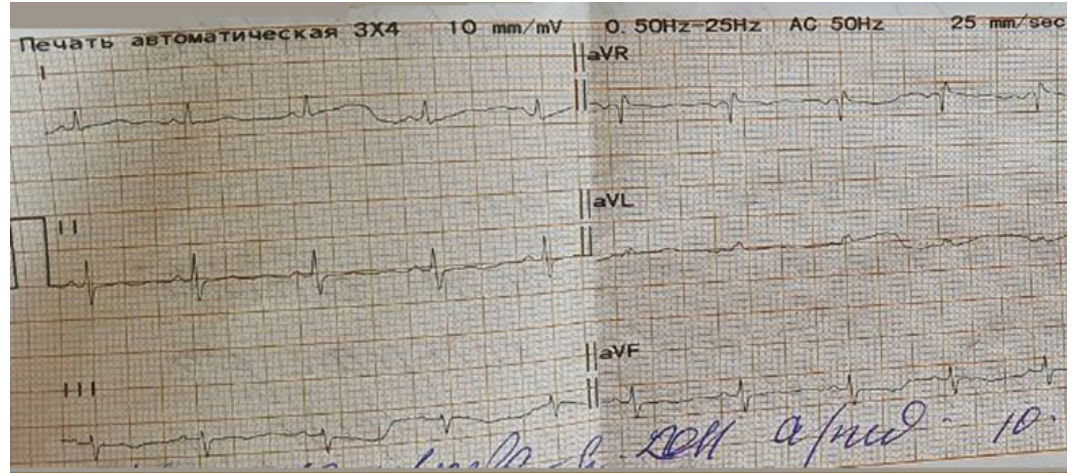
**Table-4.** Instrumental research methods.

Метод	Результат	Норма	Интерпретация
ЭхоЭГ (11.02.2026)	Смещения срединных структур нет. III желудочек — 6,31 мм	До 6–7 мм	Без признаков внутричерепной гипертензии

ЭЭГ (11.02.2026)	Дисфункция срединно-стволовых структур	Организованная биоэлектрическая активность	Признаки функциональной незрелости/ дисфункции
MPT (05.2019)	Участки глиоза перивентрикулярного белого вещества	Отсутствие очаговых изменений	Последствия гипоксически-ишемического поражения

Рисунок-1. Электрокардиография.

Figure-1. Electrocardiography.



Интерпретация ЭКГ: ЧСС: 93 уд/мин, ритм регулярный, перед каждым QRS регистрируется зубец P, интервал PR постоянный. Заключение: синусовый ритм, ЧСС в пределах возрастной нормы (для подростка допустимо до 100 уд/мин).

ECG interpretation: HR: 93 bpm, regular rhythm, a P wave is recorded before each QRS, PR interval is constant. Conclusion: sinus rhythm, HR within age limits (for adolescents, up to 100 bpm is acceptable).

Таблица-5. Интерпретация ЭКГ у больного с синдромом Жубера.

Table-5. ECG Interpretation in a Patient with Joubert Syndrome.

Показатель	Значение	Норма	Интерпретация
P	75 мс	до 100 мс	Норма
PR	101 мс	120–200 мс (взр.)	Укорочен относительно взрослых норм, но допустим у детей
QRS	106 мс	до 110 мс	Верхняя граница нормы
QT	345 мс	—	—
QTc	430 мс	до 440 мс	Норма

Клинически значимых нарушений AV-проводимости нет. Электрическая ось сердца: P / QRS / T: 53° / -49° / -25°, Ось QRS: -49°. Заключение: отклонение электриче-

ской оси сердца влево (левограмма). У ребёнка это может соответствовать: варианту нормы, признакам относительной гипертрофии левого желудочка, или особенностям конституции. Зубцы и сегменты: патологических зубцов Q не выявлено, выраженной депрессии или элевации ST нет, признаков острой ишемии нет, в грудных отведениях нормальная прогрессия R. Признаки гипертрофии-по данным амплитуд: RV5 + SV1  $\approx$  0.795 mV, RV6 / SV2 — без превышения возрастных норм. Критериев выраженной гипертрофии желудочков нет. Итоговое заключение ЭКГ: Синусовый ритм. ЧСС 93 уд/мин. Отклонение электрической оси сердца влево. Признаков острой патологии, нарушений ритма или проводимости не выявлено. QTc в пределах нормы. Признаки недостаточности коронарного кровообращения в передней стенке левого желудочка.

Клинический диагноз-Основной: Детский церебральный паралич, спастическая диплегия.

Задержка психического и речевого развития.

Сопутствующий: ИБС: Стенокардия напряжения, функциональный класс I. Анемия средней степени тяжести.

Стационарное лечение: Зифодин 250 мг + NaCl 0,9% 100 мл в/в капельно, Пирацетам 20% 5,0 мл в/в медленно, Мавикс 20 мг 2,0 мл в/м, Генезинг 100 мл в/в капельно, Холина альфосцерат 3,0 мл + NaCl 0,9% 100 мл в/в капельно, Цианокобаламин 5% 1,0 мл в/м, Винкорел 5 мг 3,0 мл + NaCl 0,9% 100 мл в/в капельно, Этилметилгидроксипиридина сукцинат 50 мг 2,0 мл в/м, Бисопролол 0,5 мг, Предуктал и Элькар внутрь. Физиотерапия.

Рекомендации: Наблюдение у педиатра по месту жительства (антианемическая терапия). Лечение согласно листу назначений.

Осмотр кардиоревматолога: Жалобы: Общее ухудшение состояния. Преимущественно выраженная слабость в левых конечностях, нарушение движений, затруднение при ходьбе.

Отмечается задержка психомоторного развития. Анамнез: С рождения наблюдаются неврологические нарушения. Периодически проходит стационарное лечение.

Состояние с положительной динамикой после проведённой терапии. Объективно: Сознание ясное. Кожные покровы бледные. Дыхание в лёгких везикулярное. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Живот мягкий, безболезненный. Неврологический статус: Мышечный тонус повышен. Спастический гемипарез. Нарушение походки. Задержка психомоторного развития. Диагноз: ДЦП. Спастическая форма. Назначения: Мебикар 500 мг — по 1 таблетке 2 раза в день, Феррум лек 100 мг — по 1 таблетке 1 раз в день, Компливит сироп — по 1 чайной ложке, Гепатопротектор — по назначению, Диета №5.

**Выводы.** Спастическая диплегия формируется на фоне раннего гипоксически-ишемического поражения ЦНС. Представленный случай соответствует типичной клинической картине спастической формы ДЦП, ассоциированной с перивентрикулярным поражением белого вещества. Гипоксически-ишемический эпизод в раннем возрасте является вероятным триггером формирования устойчивого неврологического дефицита. Наличие анемии может усугублять когнитивные нарушения за счёт хронической гипоксии тканей мозга. Комплексная терапия, включающая нейрометаболические препараты и коррекцию анемии, направлена на поддержание нейропластичности и улучшение функционального статуса. Перивентрикулярный глиоз является типичным нейровизуализационным субстратом. Сопутствующая анемия требует обязательной коррекции. Комплексная нейрометаболическая терапия способствует стабилизации состояния пациента.

Прозрачность исследования. Исследование выполнено на основании клинического наблюдения. Информированное согласие законного представителя пациента получено.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов и финансовой заинтересованности при подготовке данной работы.

#### Информация об авторе(ах):

**Динмухаммадиева Дилором Рахимджан кизи**, +998909028579, ORCID 0000-0002-8428-2855, dinmukhammadieva@gmail.com, PhD кафедры Детских болезней в семейной медицине, Ташкентского Государственного Медицинского Университета, Ташкент, Узбекистан, 100102, Ташкент, ул. Фараби, 2.

**Исканова Гулшан Холдоровна**, +998944184422, ORCID ID: 0000-0003-3577-

499X, Scopus Author ID: 57236011400, e-mail: Gulshan1972Iskanova@gmail.com. Доцент, канд. мед. наук кафедры Детских болезней в семейной медицине Ташкентского Государственного Медицинского Университета, Ташкент, Узбекистан, 100102, Ташкент, ул. Фараби, 2.

**Садикова Нозима Баходировна**, +998977644939, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4119-031X>, Scopus Author Scopus ID: 58514202300, PhD, E-mail: sadikovanozima7@gmail.com. ассистент кафедры Детских болезней в семейной медицине Ташкентского Государственного Медицинского Университета, Ташкент, Узбекистан, 100102, Ташкент, ул. Фараби, 2.

**Носиров Комил Кахрамон угли**, +998998441574, nosirovkomilbek@gmail.com, студент 6 курса №1 лечебного факультета Ташкентского Государственного Медицинского Университета, Ташкент, Узбекистан, 100102, Ташкент, ул. Фараби, 2.

#### About the author(s):

**Dilorom R. Dinmukhamedieva**, +998909028579, ORCID 0000-0002-8428-2855, dinmukhammadieva@gmail.com, PhD, Department of Pediatric Diseases in Family Medicine, Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan, 100102, 2 Farabi Street, Tashkent.

**Gulshan H. Iskanova**, +998944184422, ORCID ID: 0000-0003-3577-499X, Scopus Author ID: 57236011400, e-mail: Gulshan1972Iskanova@gmail.com, Associate Professor, Candidate of Medical Sciences, Department of Pediatric Diseases in Family Medicine, Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan, 100102, 2 Farabi Street, Tashkent.

**Nozima B. Sadikova**, +998977644939, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4119-031X>, Scopus Author Scopus ID: 58514202300, PhD, E-mail: sadikovanozima7@gmail.com, Assistant, Department of Pediatric Diseases in Family Medicine, Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan, 100102, 2 Farabi Street, Tashkent.

**Komil K. Nosirov**, +998998441574, nosirovkomilbek@gmail.com, 6th-year student of the 1st Medical Faculty, Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan, 100102, 2 Farabi Street, Tashkent.

#### References

- [1] Novak I, Morgan C, Fahey M, et al. State of the evidence traffic lights 2020: systematic review. *Dev Med Child Neurol.* 2020;62(10):1133-1143.
- [2] Oskoui M, Coutinho F, Dykeman J, et al. An update on cerebral palsy prevalence. *Dev Med Child Neurol.* 2021;63(4):419-428.
- [3] Himmelmann K, Uvebrant P. Function and neuroimaging in CP. *Neuropediatrics.* 2020;51(1):3-10.
- [4] Reid SM, Carlin JB, Reddihough DS. MRI findings in CP. *Dev Med Child Neurol.* 2022;64(5):582-589.
- [5] WHO. Global anaemia estimates 2021. Geneva: WHO; 2021.
- [6] Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, et al. Definition and classification of CP update. *Dev Med Child Neurol.* 2020;62(1):14-20.
- [7] Volpe JJ. Brain injury in premature infants. *Lancet Neurol.* 2022;21(4):321-334.
- [8] Lozoff B. Iron deficiency and neurodevelopment. *Nutrients.* 2021;13(2):447.
- [9] Graham HK, Rosenbaum P, et al. Management of CP. *Lancet.* 2021;397(10289):88-102.
- [10] Fehlings D, Novak I. Early intervention in CP. *Dev Med Child Neurol.* 2020;62(8):937-945.
- [11] Patel DR, Neelakantan M, Pandher K. CP overview. *Pediatr Clin North Am.* 2020;67(1):17-34.
- [12] Iskanova G.Kh, Karimjanov I.A. Burger diseases in children. *Вестник ТМА.* 2024; №9: 214-215

Article / Original paper

## Современные принципы диагностики и комплексного лечения обструктивных бронхитов у детей раннего возраста

М.Х.Мухсинова<sup>1</sup> , И.А.Каримджанов<sup>1</sup> , Г.Д.Реймназарова<sup>1</sup> , М.К.Тогаев<sup>1</sup> 

1. Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан.

**Ответственный автор:** Мухсинова Махзуна Холмурадовна, доцент кафедры детских болезней в семейной медицине, Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан.

**Correspondence author:** Makhzuna KH. Mukhsinova, Associate Professor of the Department of Pediatric Diseases in Family Medicine, Tashkent state medical university, Tashkent, Uzbekistan.

**e-mail:** mukhsinovamakhzuna@gmail.com.

Received: 04 January 2026  
Revised: 22 February 2026  
Accepted: 26 April 2026  
Published: 28 April 2026

Funding source for publication: Andijan state medical institute.

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

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

### 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.

## Modern Principles of Diagnosis and Comprehensive Treatment of Obstructive Bronchitis in Young Children

М.Х.Мухсинова<sup>1</sup> , И.А.Каримджанов<sup>1</sup> , Г.Д.Реймназарова<sup>1</sup> , М.К.Тогаев<sup>1</sup> 

1. Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan.

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

### Abstract.

**Introduction.** In recent decades, acute bronchitis and bronchiolitis remain among the most common respiratory diseases in young children and represent a significant problem in pediatric practice. The severity of these conditions is determined not only by pronounced inflammatory changes in the airways but also by the development of obstructive syndrome, which impairs lung ventilation and provokes respiratory failure. One of the key factors contributing to the unfavorable course of the disease is the insufficiency of the immune response in young children, making them more vulnerable to infectious and viral agents. Therefore, particular attention is given to the development and justification of comprehensive treatment strategies aimed not only at alleviating the symptoms of the disease but also at correcting the child's immune status. **Objective:** To evaluate the efficacy of immunomodulin in acute obstructive bronchitis and bronchiolitis in young children based on the assessment of clinical signs of the disease. **Materials and Methods.** The study was based on data

obtained from a three-year research project, conducted at the 1st Somatic Department of the Tashkent City Children's Clinical Hospital. A total of 95 young children aged 1 month to 3 years (mean age  $1.5 \pm 0.63$  years) with obstructive bronchitis and bronchiolitis were examined. Among them, 59 (62.1%) were boys and 36 (37.9%) were girls. **Results and Discussion.** In children with acute obstructive bronchitis (AOB), the use of immunomodulin contributed to faster resolution of clinical symptoms, including perioral cyanosis, skin pallor, tachycardia, wheezing, and cough, significantly increasing the overall treatment efficacy. In children with acute obstructive bronchiolitis (AOBI), recovery of breathing, disappearance of expiratory dyspnea, cyanosis, skin pallor, tachycardia, wheezing, and cough occurred more rapidly, also resulting in noticeable improvement in clinical outcomes. Thus, immunomodulin significantly accelerates the regression of clinical manifestations of AOB and AOBI in young children and enhances overall treatment efficacy. **Conclusion.** The use of immunomodulin in young children with acute obstructive bronchitis and bronchiolitis promotes faster resolution of clinical symptoms and improves overall treatment effectiveness. The results support the rationale for including immunomodulin in the comprehensive management of these conditions to accelerate the restoration of respiratory function and overall health status of the child.

**Key words:** children, bronchitis, bronchiolitis, immunomodulin, clinical signs, treatment.

В последние десятилетия острые обструктивные бронхиты и бронхиолиты у детей раннего возраста сохраняют высокую распространённость и остаются одной из актуальных проблем современной педиатрии. Значимость данной патологии определяется не только воспалительными изменениями в бронхолёгочной системе, но и развитием бронхиальной обструкции, приводящей к нарушению вентиляционной функции лёгких и формированию дыхательной недостаточности. Немаловажную роль в тяжести течения заболевания играет возрастная незрелость иммунной системы, обуславливающая повышенную восприимчивость детей к вирусным и бактериальным агентам. В этой связи особое значение приобретает разработка и внедрение комплексных терапевтических подходов, направленных как на купирование клинических проявлений, так и на коррекцию иммунных нарушений.

У детей с острым обструктивным бронхиолитом на фоне применения препарата отмечалось более быстрое восстановление дыхательной функции, снижение выраженности экспираторной одышки, исчезновение цианоза и нормализация кожных покровов, уменьшение тахикардии и хрипов, а также регресс кашлевого синдрома. В целом это приводило к ускорению клинического выздоровления. Таким образом, использование иммуномодулина ассоциировалось с более быстрым обратным развитием симптомов как при бронхите, так и при бронхиолите, что подтверждает его потенциал в повышении эффективности комплексной терапии. В современных условиях заболевания бронхолёгочной системы по-прежнему занимают одно из ведущих мест в структуре общей заболеваемости детского населения, что особенно выражено в раннем детском возрасте. Среди данной группы патологий наибольшее клиническое значение сохраняют острые обструктивные формы бронхита и бронхиолита, отличающиеся склонностью к затяжному течению, повторным эпизодам обострения и повышенной вероятностью развития осложнений. Несмотря на значительный объём научных исследований, посвящённых изучению этиологических факторов, патогенетических механизмов развития, а также совершенствованию методов диагностики и лечения, проблема эффективной терапии острых обструктивных заболеваний дыхательных путей у детей раннего возраста остаётся актуальной и окончательно нерешённой.

Клиническая практика показывает, что ведение данной категории пациентов нередко сопровождается определёнными трудностями, обусловленными ограниченными возможностями воздействия на ключевые звенья патогенеза заболевания, включая воспалительные и иммунные нарушения. Это определяет необходимость поиска и внедрения новых терапевтических подходов, способных влиять не только на клинические проявления, но и на механизмы формирования патологического процесса. В последние годы особое внимание исследователей направлено на препараты с иммуномодулирующим действием, которые потенциально способны оказывать регуляторное влияние на иммунный ответ и тем самым улучшать течение воспалительных заболеваний дыхательной системы у детей. Однако имеющиеся данные о

клинической эффективности данной группы препаратов при острых обструктивных заболеваниях бронхолегочной системы у детей раннего возраста остаются ограниченными и требуют дальнейшего углублённого изучения. Необходимость уточнения их терапевтической значимости и определения роли в комплексном лечении послужила основанием для проведения настоящего исследования.

**Цель исследования** заключалась в оценке клинической эффективности применения иммуномодулирующего препарата в комплексной терапии острых обструктивных бронхитов и бронхиолитов у детей раннего возраста.

**Материалы и методы.** В ходе исследования проводился анализ клинической динамики состояния пациентов на фоне включения иммуномодулирующего препарата в стандартную терапевтическую схему. Основным критерием оценки являлась продолжительность регресса симптомов дыхательной недостаточности и интоксикационного синдрома. К клиническим признакам дыхательной недостаточности относили тахипноэ, участие вспомогательной дыхательной мускулатуры, раздувание крыльев носа, периоральный цианоз, бледность кожных покровов, удлинённый выдох, а также наличие сухих и влажных хрипов, определяемых при аускультации и дистанционно. Интоксикационный синдром оценивался по наличию гипертермии, астенического состояния, снижения аппетита, нарушений сна, эмоциональной лабильности, катаральных явлений, а также лабораторных изменений периферической крови, включая сдвиги лейкоцитарной формулы и повышение СОЭ. Установлено, что клиническое течение бронхиолита характеризуется большей выраженностью и тяжестью по сравнению с острым обструктивным бронхитом, что обуславливает необходимость более интенсивной и расширенной терапии с применением бронхолитических, муколитических, антибактериальных препаратов, а также коротких курсов гормональной терапии.

**Результаты и обсуждение.** Проведённый анализ показал, что острый обструктивный бронхиолит у детей раннего возраста протекает более тяжело и длительно по сравнению с обструктивным бронхитом.

На фоне традиционной терапии у части пациентов сохранялись остаточные клинические проявления, включая астенический синдром (слабость, вялость), снижение аппетита, бледность кожных покровов, а также персистирующие аускультативные изменения и кашлевой синдром, что свидетельствует о замедленном и неполном регрессе патологического процесса. Средняя продолжительность стационарного лечения составила около 12 суток при бронхиолите и около 9 суток при бронхите, несмотря на проведение комплексной стандартной терапии.

Включение иммуномодулирующего препарата в лечебный комплекс сопровождалось более быстрым купированием симптомов дыхательной недостаточности и интоксикации, а также сокращением сроков восстановления клинического состояния пациентов. Полученные данные указывают на потенцирование терапевтического эффекта и ускорение репаративных процессов при использовании иммунокорректирующей терапии.

**Таблица-1.** Динамика регресса симптомов дыхательной недостаточности у детей с острым обструктивным бронхитом на фоне различных вариантов терапии (M±m).

**Table-1.** Dynamics of regression of respiratory failure symptoms in children with acute obstructive bronchitis against the background of various treatment options (M±m).

Клинические проявления	Базисная терапия (n=38)	Комбинированная терапия с иммуномодулирующим препаратом (n=25)	Снижение длительности, %
Одышка экспираторного характера с вовлечением вспомогательной мускулатуры	3,4±0,81	2,3±0,15*	32,4
Тахипноэ	3,9±0,27	2,7±0,16*	30,8
Периоральный цианоз	2,8±0,16	2,1±0,12*	25,0
Бледность кожных покровов	5,7±0,12	4,9±0,23*	14,0
Тахикардия	3,2±0,22	2,5±0,18*	21,9

Аускультативные хрипы (дистанционные)	4,9±0,28	3,5±0,26*	28,6
Кашель (до полного купирования)	7,4±0,39	5,3±0,28*	28,4

**Примечание:** \* — различия статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

Анализ полученных данных свидетельствует о том, что включение иммуномодулирующего препарата в состав комплексной терапии детей с острым обструктивным бронхитом сопровождается статистически значимым сокращением продолжительности основных клинических проявлений дыхательной недостаточности. Наиболее выраженная положительная динамика наблюдалась в отношении экспираторной одышки с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры, длительность которой уменьшилась в среднем на 32,4% по сравнению с пациентами, получавшими стандартное лечение. Аналогичная тенденция отмечалась и при оценке частоты дыхания: продолжительность тахипноэ снижалась на 30,8%, что указывает на более быстрое восстановление вентиляционной функции лёгких.

Регресс периорального цианоза, являющегося клиническим маркером гипоксии, также происходил в более короткие сроки на фоне комбинированной терапии - продолжительность данного симптома сокращалась на 25,0%. Менее выраженное, однако статистически значимое уменьшение зафиксировано в отношении бледности кожных покровов, которая регрессировала на 14,0% быстрее. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечено сокращение длительности тахикардии на 21,9%, что может отражать более раннюю нормализацию компенсаторных реакций организма в ответ на гипоксические изменения. Особого внимания заслуживает динамика аускультативной картины: продолжительность сохранения дистанционных хрипов уменьшалась на 28,6%, что свидетельствует об ускоренном восстановлении бронхиальной проходимости. Параллельно отмечалось достоверное сокращение длительности кашлевого синдрома на 28,4%, что указывает на более эффективную санацию дыхательных путей.

В целом полученные результаты подтверждают наличие выраженного терапевтического эффекта иммуномодулирующего компонента, проявляющегося в ускорении регресса симптомов дыхательной недостаточности и улучшении общего клинического течения заболевания. Сравнительный анализ показал, что при включении иммуномодулирующего препарата в схему лечения регресс экспираторной одышки с участием вспомогательной мускулатуры происходил в среднем на 1,1 суток раньше, что соответствует повышению клинической эффективности на 32,4%. Аналогичная закономерность выявлена и при восстановлении нормального дыхательного ритма: нормализация частоты дыхания фиксировалась в среднем на 1,2 суток раньше по сравнению с группой стандартной терапии, при этом выраженность терапевтического эффекта достигала 30,8%.

**Таблица-2.** Сроки регресса клинических проявлений дыхательной недостаточности у детей с острым обструктивным бронхитом в зависимости от проводимой терапии ( $M \pm m$ ).

**Table-2.** Time to regression of clinical manifestations of respiratory failure in children with acute obstructive bronchiolitis depending on the therapy administered ( $M \pm m$ ).

Клинические проявления	Базисная терапия (n=15)	Комбинированная терапия с иммуномодулирующим препаратом (n=17)	Снижение длительности, %
Экспираторная одышка с участием вспомогательной мускулатуры	4,5±0,28	3,1±0,20*	31,1
Нормализация частоты дыхания	4,7±0,19	3,3±0,14*	29,8
Периоральный цианоз	3,6±0,20	2,7±0,18*	25,0
Бледность кожных покровов	7,8±0,33	6,3±0,45*	19,2
Тахикардия	4,9±0,27	3,5±0,21*	28,6

Аускультативные (дистанционные) хрипы	6,7±0,39	5,3±0,26*	20,9
Исчезновение коробочного оттенка перкуторного звука	11,6±0,33	8,9±0,35*	23,3
Кашель (до полного купирования)	7,8±0,34	6,4±0,17*	18,0
Экспираторная одышка с участием вспомогательной мускулатуры	4,5±0,28	3,1±0,20*	31,1

**Примечание:** \* — различия статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

Проведённый анализ показал, что включение иммуномодулирующего препарата в состав комплексной терапии детей с острым обструктивным бронхитом сопровождается статистически значимым ускорением регресса основных клинических проявлений дыхательной недостаточности. Наиболее выраженная положительная динамика отмечена в отношении экспираторной одышки с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры: продолжительность данного симптома уменьшалась в среднем на 1,4 суток, что соответствовало увеличению эффективности лечения на 31,1%. Сходные изменения выявлены и при оценке частоты дыхания, нормализация которой наступала быстрее также на 1,4 суток (29,8%).

Клинические признаки гипоксии, прежде всего периоральный цианоз, регрессировали в более ранние сроки — в среднем на 0,9 суток быстрее по сравнению с группой стандартной терапии, при увеличении показателя эффективности на 25,0%. Одновременно отмечено более раннее уменьшение бледности кожных покровов (на 1,5 суток), что косвенно отражает улучшение периферического кровообращения и тканевой перфузии. Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдалось сокращение продолжительности тахикардии на 1,4 суток (28,6%), что свидетельствует о более быстрой стабилизации компенсаторных механизмов в условиях гипоксии и воспалительного процесса.

Положительная динамика также прослеживалась в отношении дыхательной системы: дистанционные хрипы сохранялись на 1,4 суток меньше, тогда как нормализация перкуторной картины, включая исчезновение коробочного оттенка лёгочного звука, происходила в среднем на 2,7 суток раньше. Данные изменения указывают на более быстрое восстановление бронхиальной проходимости и уменьшение явлений гипервоздушности лёгочной ткани. Кашлевой синдром также характеризовался более быстрым регрессом, продолжительность которого сокращалась в среднем на 1,4 суток, что отражает ускорение санации трахеобронхиального дерева.

Таким образом, применение иммуномодулирующего препарата в составе комплексного лечения детей с острым обструктивным бронхитом обеспечивает выраженный клинический эффект, проявляющийся ускорением купирования симптомов дыхательной недостаточности и более благоприятной динамикой течения заболевания. Обобщённый анализ клинических наблюдений у детей раннего возраста с острыми обструктивными поражениями бронхолёгочной системы подтвердил, что включение иммуномодулирующего препарата в стандартную терапию повышает её общую клиническую эффективность.

Установлено, что использование данного средства способствует более быстрому регрессу ключевых проявлений дыхательной недостаточности, включая экспираторную одышку с участием вспомогательной мускулатуры, тахипноэ, периоральный цианоз, бледность кожных покровов, тахикардию, а также аускультативные и кашлевые симптомы. По сравнению с традиционными схемами лечения сроки купирования указанных проявлений сокращались, что сопровождалось увеличением терапевтической эффективности в диапазоне 14–31%.

**Клиническое наблюдение.** Пациент Ш., возраст 8 месяцев, поступил с острым началом заболевания. Повышение температуры тела до 38,5 °C сопровождалось затруднением носового дыхания и однократным эпизодом рвоты. На вторые сутки присоединились кашель, одышка и обильные серозно-слизистые выделения из носа. Ребёнок стал беспокойным, плаксивым, отмечались вялость, снижение аппетита и нарушение сна.

На догоспитальном этапе получал бисептол, мукалтин, местную антисептиче-

скую обработку, однако клинический эффект отсутствовал — сохранялись лихорадка, кашель и одышка.

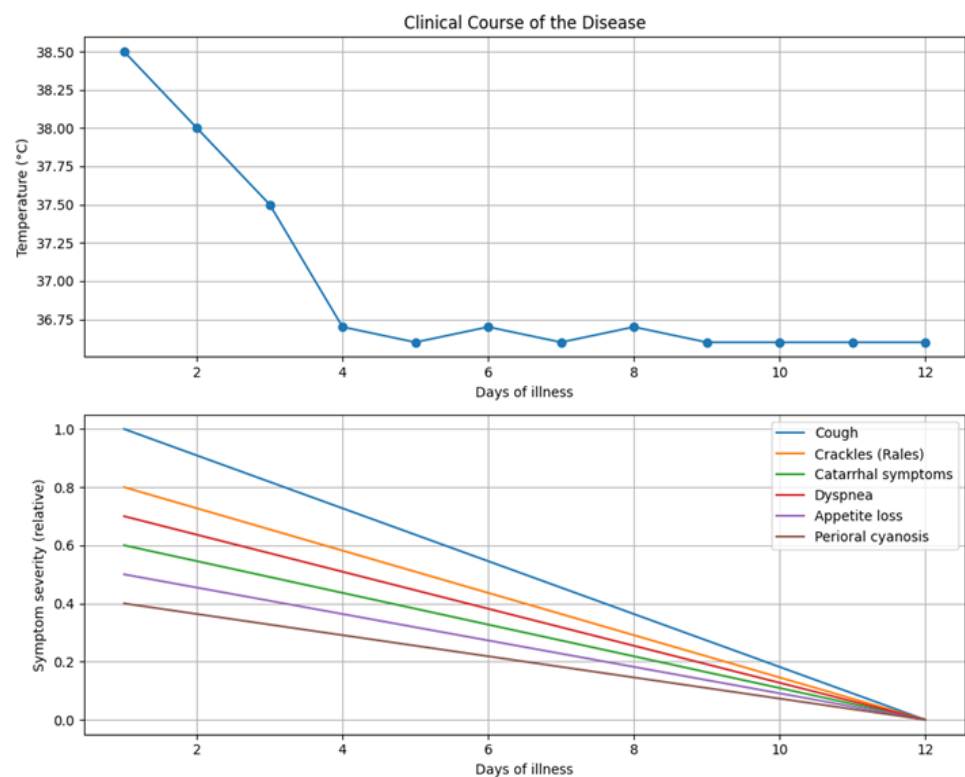
На третьи сутки ребёнок был направлен в Ташкентскую городскую детскую клиническую больницу и госпитализирован в тяжёлом состоянии в 1-е соматическое отделение. При поступлении состояние оценивалось как тяжёлое: температура 38,8 °С, выраженная бледность кожи, вялость, апатия. Отмечалась значительная одышка с участием вспомогательной мускулатуры и цианоз носогубного треугольника.

Аускультативно в лёгких выслушивались разнокалиберные хрипы: влажные мелкопузырчатые на вдохе и в начале выдоха, а также сухие на выдохе. Наблюдались обильные слизистые выделения из носа и приступообразный влажный кашель. Зев гиперемирован. Частота дыхания — 58 в минуту.

Перкуссия выявляла коробочный оттенок лёгочного звука. Тоны сердца приглушены, тахикардия до 152 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступала из-под реберного края на 1 см, край плотноватый. Селезёнка пальпировалась. Физиологические отправления без особенностей.

**Рис. 1.** Клиническая характеристика течения заболевания у пациента.

**Fig. 1.** Clinical characteristics of the course of the disease in the patient.



У пациента отмечались следующие лабораторные показатели: гемоглобин — 128 г/л, эритроциты —  $3,8 \times 10^{12}$ /л, цветовой показатель — 1,0, лейкоциты —  $11,0 \times 10^9$ /л, эозинофилы — 5%, лимфоциты — 52%, СОЭ — 14 мм/ч. При рентгенологическом исследовании выявлялись признаки гипервентиляции лёгких в виде повышенной прозрачности лёгочных полей, а также низкое стояние диафрагмы.

На основании совокупности клинико-инструментальных данных был установлен диагноз: острый обструктивный бронхолит, дыхательная недостаточность II степени.

На фоне проводимой патогенетической терапии наблюдалась положительная динамика: нормализация температуры тела отмечалась к 3-му дню, исчезновение хрипов в лёгких — к 8-му дню, купирование кашля — к 10-му дню. Одышка регрессировала к 5-му дню, восстановление аппетита происходило к 6-му дню, катаральные явления исчезали к 5-му дню заболевания. В комплекс лечения включались: ингаляция увлажнённого кислорода, антибактериальная терапия (пенициллин), бронхолитические препараты (сальбутамол и другие бронходилататоры), а также короткий курс системных глюкокортикостероидов (преднизолон). Пациент был выписан на 12-е сутки в удовлетворительном состоянии.

Клиническое наблюдение (пациент Д., 1 год). Острое заболевание у ребёнка развилось с неспецифических катаральных проявлений в виде заложенности носа, сухого непродуктивного кашля и общего недомогания. В первые сутки клиническая картина носила относительно стёртый характер, однако к третьему дню заболевания отмечено значительное ухудшение состояния с повышением температуры тела до 38,2 °С и появлением одышки. Дальнейшая динамика характеризовалась прогрессированием дыхательных нарушений и нарастанием интоксикационного синдрома. Ребёнок становился вялым, эмоционально нестабильным, отмечались эпизоды раздражительности и капризности, что свидетельствовало о вовлечении центральных механизмов адаптации к гипоксии и инфекционному процессу. На догоспитальном этапе проводилась симптоматическая и антибактериальная терапия (ампициллин per os), муколитическая поддержка (бромгексин), а также жаропонижающая терапия (парацетамол). Несмотря на проводимые мероприятия, отмечалось отсутствие положительной динамики и дальнейшее усиление клинических проявлений: нарастала одышка, усиливался кашлевой синдром, нарушался ночной сон. В связи с ухудшением состояния на четвёртые сутки ребёнок был экстренно госпитализирован в 1-е соматическое отделение 1-й городской детской клинической больницы. При поступлении состояние расценено как тяжёлое. Температура тела составляла 38,3 °С, кожные покровы — бледные, умеренно тёплые. Клинически определялись признаки дыхательной недостаточности: периоральный цианоз, участие вспомогательной мускулатуры дыхания, раздувание крыльев носа. Частота дыхательных движений достигала 54 в минуту. Аускультативная картина характеризовалась наличием сухих и влажных среднепузырчатых хрипов, а также дистанционно выслушиваемых дыхательных шумов. Сердечные тоны были приглушены, отмечалась синусовая тахикардия до 148 уд/мин. Абдоминальная и мочевыделительная симптоматика патологических изменений не выявляла; печень и селезёнка не увеличены. Лабораторные данные: Hb — 106 г/л; эритроциты —  $3,6 \times 10^{12}$ /л; цветовой показатель — 0,9; лейкоциты —  $8,0 \times 10^9$ /л; эозинофилы — 6%; лимфоциты — 47%; СОЭ — 10 мм/ч. Рентгенологическая картина: выявлено двустороннее усиление бронхолёгочного рисунка, расширение корней лёгких, а также повышение прозрачности лёгочных полей, что соответствовало обструктивному типу вентиляционных нарушений. С учётом совокупности клинических, лабораторных и инструментальных данных установлен диагноз: острый обструктивный бронхит, дыхательная недостаточность II степени. На фоне проводимой стационарной терапии отмечена постепенная положительная динамика. Наиболее ранним регрессом характеризовался гипертермический синдром (в течение 2 суток). Одышка уменьшилась к 4-му дню лечения, аускультативные изменения сохранялись до 7 суток, кашлевой синдром — до 8 суток. Функциональное состояние ребёнка восстанавливалось постепенно: аппетит нормализовался к 5-му дню, сон — к 6-му дню наблюдения. К 9-м суткам стационарного лечения пациент был выписан в удовлетворительном состоянии с положительной клинической динамикой.

#### Обсуждение:

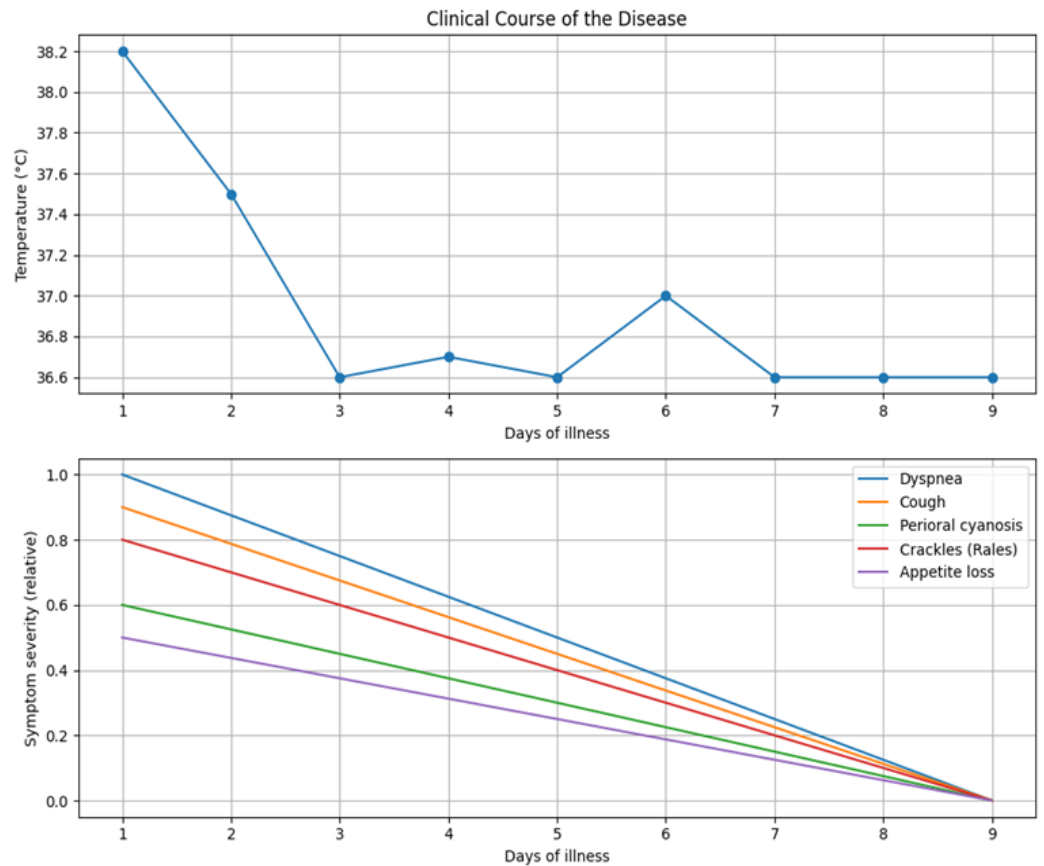
Анализ клинических наблюдений показал, что при использовании традиционной схемы лечения острые обструктивные заболевания бронхолёгочной системы у детей раннего возраста характеризуются неоднородностью течения как по длительности, так и по выраженности клинических проявлений. В частности, продолжительность стационарного этапа лечения у пациентов с острым обструктивным бронхитом достигала в среднем 12 суток, тогда как при остром обструктивном бронхите данный показатель составлял около 9 суток, несмотря на проведение стандартного комплекса терапевтических мероприятий. На фоне традиционной терапии у части пациентов отмечалось сохранение остаточных клинических симптомов в период реконвалесценции. Наиболее часто регистрировались астеновегетативные проявления (общая слабость, вялость), снижение аппетита, бледность кожных покровов, а также сохраняющиеся аускультативные феномены в виде единичных или разнокалиберных хрипов. Дополнительно фиксировался затяжной кашлевой синдром и в ряде случаев — признаки регионарной лимфаденопатии. Подобные особенности клинической картины отражают замедленный темп обратного развития воспалительно-обструктивных изменений и затяжное течение патологического процесса.

Сравнительная оценка показала, что острый обструктивный бронхит протекает более тяжело по сравнению с острым обструктивным бронхитом, что проявляется большей выраженностью дыхательной недостаточности, устойчивостью интоксикационного синдрома и более медленной нормализацией клинико-функци-

ональных показателей. Вместе с тем, включение иммуномодулирующего препарата «Иммуномодулин» в состав комплексной терапии сопровождалось более выраженной положительной динамикой. На фоне его применения отмечалось ускоренное купирование дыхательной недостаточности, более раннее исчезновение клинических признаков гипоксии, стабилизация сердечного ритма, а также более быстрый регресс кашлевого и аускультативного синдромов по сравнению с группой пациентов, получавших только традиционное лечение.

**Рис. 2.** Клиническая характеристика течения заболевания у пациента Д.

**Fig. 2.** Clinical characteristics of the course of the disease in the patient.



Полученные результаты свидетельствуют о более раннем восстановлении вентиляционной функции лёгких и улучшении общего состояния пациентов основной группы. При этом подтверждено, что бронхиолит обструктивного типа характеризуется более длительным и тяжёлым течением, что обосновывает необходимость дифференцированного и патогенетически ориентированного подхода к терапии данной категории больных. Дополнение стандартного лечения иммуномодулирующим компонентом обеспечивало не только ускорение регресса респираторных проявлений, но и более быстрое устранение симптомов интоксикации, улучшение аппетита, нормализацию сна и общего соматического статуса детей. Дополнительно отмечалось сокращение продолжительности госпитального этапа лечения, что имеет важное клинико-организационное и экономическое значение.

Таким образом, применение иммуномодулирующего препарата в комплексной терапии острых обструктивных бронхитов и бронхиолитов у детей раннего возраста представляется патогенетически обоснованным и клинически эффективным, что позволяет рассматривать данный подход как перспективное направление для дальнейшего внедрения в клиническую практику и совершенствования существующих терапевтических протоколов.

**Прозрачность исследования.** Исследование выполнено на основании клинического наблюдения. Информированное согласие законного представителя пациента получено.

**Декларация о конфликте интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. Исследование выполнено без привлечения внешнего финансиро-

вания.

#### Информация об авторе(ах):

**Мухсинова Махзуна Холмурадовна**, ORCID ID: 0000-0001-8119-5652; e-mail: докт. мед. наук, доцент mukhsinovamakhzuna@gmail.com; доцент кафедры детских болезней в семейной медицине, Ташкентский государственный медицинский университет, Узбекистан, г. Ташкент, 100102, ул. Фараби 2. тел.: +998946390019 (Автор, ответственный за переписку).

**Каримджанов Илхом Асамович**, ORCID ID: 0000-0002-9356-4870; Scopus ID: 7801459926, докт. мед. наук, профессор, e-mail: dr.ilhomjon@mail.ru; заведующий кафедрой детских болезней в семейной медицине, Ташкентский государственный медицинский университет, Узбекистан, г. Ташкент, 100102, ул. Фараби 2

**Реймназарова Гулсара Джамаловна**, ORCID ID: 0000-0002-9857-6504; кандидат медицинских наук, e-mail: toirbekzoirbekatovel@gmail.com; заведующая кафедрой физиологии и патологии, Ташкентский государственный медицинский университет, Узбекистан, г. Ташкент, 100102, ул. Фараби 2.

**Тогаев Мухиддин Курбонмуротович**, ORCID ID: 0000-0001-8297-296X; Scopus Author ID: 59378804700, ассистент, e-mail: dr.togaevmuhiddin1129@bk.ru dr.togaevmuhiddin1129@gmail.com. ассистент кафедры детских болезней в семейной медицине, Ташкентский государственный медицинский университет, Узбекистан, г. Ташкент, 100102, ул. Фараби 2.

#### About the author(s):

**Makhzuna KH. Mukhsinova**, DSc, Associate Professor, ORCID ID: 0000-0001-8119-5652, e-mail: mukhsinovamakhzuna@gmail.com. Associate Professor of the Department of Pediatric Diseases in Family Medicine, Tashkent state medical university, Uzbekistan 100102, Tashkent city, Farabi street, 2, Uzbekistan Phone: +998946390019 (Corresponding author).

**Ihrom A. Karimdjano**v, DSc, Professor, ORCID ID: 0000-0002-9356-4870, Scopus ID: 7801459926, e-mail: dr.ilhomjon@mail.ru; Head of the Department of Pediatric Diseases in Family Medicine, Tashkent state medical university, 103 Tarakkiyot str., 100102, Tashkent city, Farabi street, 2, Uzbekistan.

**Gulsara D. Reymnazarova**, PhD, Associate Professor, ORCID:0000-0002-9857-6504, email:toirbekzoirbekatovel@gmail.com; Head of the Department of Physiology and Pathology Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan, 100102, 2 Farabi St.

**Mukhiddin K. Togayev**, Assistant, ORCID ID: 0000-0001-8297-296X; Scopus Author ID: 59378804700, e-mail: dr.togaevmuhiddin1129@bk.ru dr.togaevmuhiddin1129@gmail.com. Assistant of the Department of Pediatric Diseases in Family Medicine, Tashkent state medical university, 100102, Tashkent city, Farabi street, 2, Uzbekistan.

#### References

- [1] Aleksandrova VF, Ivanov PN, Smirnova EA. Clinical features of acute obstructive bronchitis in young children. *Pediatria*. 2021;15(4):45–52.
- [2] Borisova IV, Kuznetsov SG. Bronchiolitis in children: pathogenesis, diagnosis and modern treatment principles. *Bulletin of Pediatric Pulmonology*. 2019;8(2):67–74.
- [3] Volodina NN, Degtyarev DN, Kryuchko DS, editors. *Clinical Guidelines: Neonatology*. Moscow: GEOTAR-Media; 2019.
- [4] Kurskaya OG, Sobolev IA, Tszhen M, et al. Etiological structure of acute respiratory viral infections in children. In: *Innovations in Medical and Environmental Microbiology*. 2017:170–171. DOI: 10.1371/journal.pone.0200117
- [5] Nazarenko IM, Kuzmenko LG, Petruk NI. Immune and interferon status in young children with recurrent obstructive bronchitis. *Pediatria*. 2011;(5):21–23. <https://repository.rudn.ru/ru/records/article/record/113746/>
- [6] National Program. *Bronchial Asthma in Children: Treatment Strategy and Prevention*. 4th ed. Moscow; 2012. <https://journal.pulmonology.ru/pulm/article/view/2899>
- [7] Samsygina GA. Chronic cough in children and its treatment. *Consilium Medicum Pediatr*. 2015;(2):24–28. [https://omnidocor.ru/library/izdaniya-dlya-vrachey/pediatriya-consilium-medicum/ped2015/ped2015\\_2/khronicheskiy-kashel-u-detey-i-ego-lechenie/](https://omnidocor.ru/library/izdaniya-dlya-vrachey/pediatriya-consilium-medicum/ped2015/ped2015_2/khronicheskiy-kashel-u-detey-i-ego-lechenie/)
- [8] Simovanyan EI, Denisenko VB. Optimization of therapy for acute obstructive bronchitis associated with ARVI in young children. *Pediatria*. 2018;97(1):65–70. <https://pediatriajournal.ru/archive?show=362&section=5137>
- [9] Shchetinin MN. *Diseases of the Bronchi and Lungs*. Moscow; 2017. <https://rusneb>.

ru/catalog/000199\_000009\_004406840/

[10] Lee JS, Kim HS, Choi YJ. Clinical characteristics of acute bronchiolitis in infants. *J Pediatr Respir Med.* 2020;12(3):234–245.

[11] Greenough A, Alexander JS, Burgess S. Management of bronchiolitis in infants. *Respir Med.* 2018;139:75–82.

[12] Ebell MH, Cabana MD. Acute bronchitis in children: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician.* 2017;96(7):456–462.

[13] Mansbach JM, Piedra PA, Teach SJ, et al. Predictors of ICU admission in bronchiolitis. *Pediatrics.* 2019;144(4):e20190856.

Article / Original paper

## Bolalarda allergik rinit va bronxial astmaning komorbid kechishida klinik belgilarning xususiyatlari

A.M.Saidxonova<sup>1</sup> , M.X.Mirraximova<sup>1</sup> , S.M.Sayitxonov<sup>2</sup> 

**Mas'ul muallif:** Saidxonova  
Adibaxon Murotxonovna, Toshkent davlat tibbiyot universiteti  
Bolalar kasalliklari kafedra katta o'qituvchisi, O'zbekiston.

**Correspondence author:**  
Adibakhon M. Saidkhonova, Senior Lecturer, Department of Pediatrics, Tashkent State Medical University, Uzbekistan.

**e-mail:** a.saidkhonova@tashmeduni.uz.

Received: 21 January 2026  
Revised: 24 February 2026  
Accepted: 20 April 2026  
Published: 28 April 2026

Funding source for publication:  
Andijan state medical institute.

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

1. Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Toshkent, O'zbekiston.  
2. Toshkent Kimyo xalqaro universiteti, Toshkent, O'zbekiston.

**Yozishmalar:** Toshkent davlat tibbiyot universiteti, O'zbekiston, 100109, Toshkent, Farobiy ko'chasi 2.

### Annotatsiya.

**Kirish.** Allergik rinit va bronxial astma bolalar orasida keng tarqalgan, o'zaro patogenetik jihatdan bog'liq bo'lgan allergik kasalliklar qatoriga kiradi. Ushbu kasalliklarning komorbid kechishi klinik simptomlarning og'irroq namoyon bo'lishiga, kasallik nazoratining qiyinlashishiga va bemorlar hayot sifati pasayishiga olib kelishi mumkin. **Tadqiqotning maqsadi** bolalarda allergik rinitning bronxial astma bilan komorbid kechgan holatlarida klinik belgilarning xususiyatlarini o'rganishdan iborat. **Materiallar va tadqiqot usullari.** Tadqiqot Toshkent davlat tibbiyot universiteti ko'p tarmoqli klinikasi bolalar allergologiya bo'limida o'tkazildi. Tekshiruvdagi bemorlarning yoshi 7 - 18, o'rtacha yoshi esa  $10,1 \pm 0,31$  tashkil etdi. 1-guruxda allergik rinitning bronxial astma bilan komorbid kechgan n=100 nafar bemor bolalar, 2-guruxda allergik rinit bilan og'rigan n=50 nafar, shundan 2a - intermitterlovchi AR (IAR) (n=24) va 2b- persistirlovchi AR (PAR) (n=26) guruxchalarga bo'lindi. Tadqiqotda allergik rinit va bronxial astma bilan kasallangan bolalarda asosiy klinik simptomlar, ularning uchrash chastotasi, namoyon bo'lish darajasi va o'zaro bog'liqligi tahlil qilindi. **Natijalar va ularning muhokamasi:** Burun bitishi 1-guruhdagi AR bilan BA birgalikda kechgan bemorlarda - 72 (72%) ta, intermitterlovchi AR (IAR) bilan 2 a guruhchada - 15 nafar (62,5%), persistirlovchi AR (PAR) bilan 2 b guruhchada - 17 (65,3%) ta bemorlarda aniqlandi ( $p < 0,001$ ). Rinoreya 1 guruhda 59 (59%) va 2 a guruxchadagi IAR li 12 (50%) ta bemorlarda doimiy ya'ni kunduzi va kechasi (4 ball) kuzatiladigan rinoreya ko'p uchradi ( $r < 0,01$ ). 2 b -guruhchada PAR bilan og'rigan bolalarning 15 (57,6%) nafar bemorlarda kam kuzatiladigan rinoreya (2 ball) ko'proq kuzatildi ( $r < 0,01$ ). Aksirish AR+BA bo'lgan 43% bemorlarda o'rtacha darajada va 39% hollarda sezilarli darajada aksirish kasallik bilan birga kechgan, intensivligi PAR guruhchasiga to'g'ri keladi, bu nafas a'zolarining allergik sezgirlikning kuchayishi yallig'lanish jarayonining mavjudligi bilan ham bog'liq deb izohlandi. **Hulosalar:** Olingan natijalar allergik rinit va bronxial astmaning birga kechishi bolalarda kasallikning klinik manzarasini og'irlashtirishini va bunday bemorlarda erta tashxis hamda kompleks yondashuv zarurligini ko'rsatadi.

**Kalit so'zlar:** bolalar, allergik rinit, bronxial astma, komorbidlik, klinik belgilar, allergik kasalliklar, simptomlar, diagnostika.

## Characteristics of Clinical Signs in the Comorbid Course of Allergic Rhinitis and Bronchial Asthma in Children

A.M.Saidkhonova<sup>1</sup> , M.X.Mirrakhimova<sup>1</sup> , S.M.Saitkhonov<sup>2</sup> 

1. Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan.  
2. Kimyo International University in Tashkent, Tashkent, Uzbekistan.

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

### Abstract.

**Introduction.** Allergic rhinitis and bronchial asthma are among the most common allergic diseases in children and are pathogenetically interrelated. The comorbid course of these diseases may lead to more severe clinical manifestations, difficulties in disease control, and a reduction in patients' quality of life. **The aim of the study** was to investigate the characteristics of clinical signs in children with allergic rhinitis comorbid with bronchial asthma. **Materials and methods.** The study was conducted at the Department of Pediatric Allergology of the multidisciplinary clinic of Tashkent State Medical University. The age of the examined patients ranged from 7 to 18 years, with a mean age of  $10.1 \pm 0.31$  years. Group 1 included 100 children with comorbid allergic rhinitis and bronchial asthma. Group 2 included 50 children with allergic rhinitis, of whom subgroup 2a consisted of 24 patients with intermittent allergic rhinitis (IAR), and subgroup 2b consisted of 26 patients with persistent allergic rhinitis (PAR). The main clinical symptoms, their frequency, severity, and

interrelationships were analyzed in children with allergic rhinitis and bronchial asthma. **Results and discussion.** Nasal obstruction was identified in 72 patients (72%) in Group 1 with combined allergic rhinitis and bronchial asthma, in 15 patients (62.5%) in subgroup 2a with intermittent allergic rhinitis, and in 17 patients (65.3%) in subgroup 2b with persistent allergic rhinitis ( $p < 0.001$ ). Rhinorrhea was most frequently observed as persistent, occurring both during the day and at night (4 points), in 59 patients (59%) of Group 1 and in 12 patients (50%) of subgroup 2a with intermittent allergic rhinitis ( $p < 0.01$ ). In subgroup 2b, among children with persistent allergic rhinitis, less frequent rhinorrhea (2 points) was more commonly observed in 15 patients (57.6%) ( $p < 0.01$ ). Sneezing in patients with allergic rhinitis and bronchial asthma was of moderate severity in 43% of cases and marked severity in 39% of cases. Its intensity corresponded to that observed in the persistent allergic rhinitis subgroup, which may be explained by increased allergic sensitivity of the respiratory tract and the presence of an inflammatory process. **Conclusions.** The obtained results indicate that the coexistence of allergic rhinitis and bronchial asthma aggravates the clinical picture of the disease in children and demonstrates the need for early diagnosis and a comprehensive approach in the management of such patients.

**Key words:** children, allergic rhinitis, bronchial asthma, comorbidity, clinical signs, allergic diseases, symptoms, diagnosis.

**Kirish.** Allergik rinit - bu burun shilliq qavatining allergenlar ta'sirida yallig'lanishi bo'lib, bolalar orasida eng ko'p uchraydigan allergik kasalliklardan biri hisoblanadi. Jaxon Sog'liqni saqlash ma'lumotlariga ko'ra allergik kasalliklardan allergik rinit so'nggi o'n yilliklarda jahon miqyosida barqaror o'sish tendensiyasiga ega. Allergik rinit ko'p hollarda bronxial bilan uyg'un holda kechadi va uning rivojlanish xavfini oshiradi. Bu esa kasallikning allergologik muammo sifatida dolzarbligini belgilaydi. Dunyo bo'ylab bolalarning 10–25%i allergik rinit bilan kasallangan, ayrim sanoati rivojlangan mamlakatlarda bu ko'rsatkich 30–40% gacha yetadi [1-4]. Maktab yoshidagi bolalarda kasallikning tarqalishi ayniqsa yuqori bo'lib, bu ta'lim jarayoniga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Allergik rinit bolalarda uyqu buzilishi, diqqat pasayishi, xotira susayishi, maktab o'zlashtirish ko'rsatkichlarining pasayishiga olib keladi. Shuningdek, tez-tez ORVI bilan kasallanish, sinusit va otit kabi asoratlarni rivojlanishi xavfini oshiradi. Davolash va profilaktika xarajatlari esa oila va sog'liqni saqlash tizimi uchun qo'shimcha iqtisodiy yuk hisoblanadi [5-7]. Kasallikning erta tashxis qilinishi va davolanishi bronxial astma rivojlanishining oldini olishda muhim ahamiyatga ega [8].

**Tadqiqot maqsadi.** Bolalarda allergik rinitning bronxial astma bilan komorbid kechgan bemorlarda klinik belgilarning xususiyatlari o'rganish.

**Materiallar va tadqiqot usullari.** Tadqiqot Toshkent davlat tibbiyot universiteti ko'p tarmoqli klinikasi bolalar allergologiya bo'limida o'tkazildi. Allergik rinit va bronxial astma tashxisi umumiy qabul qilingan standartlarga muvofiq amalga oshirildi ya'ni kasallikning klinik ko'rinishi, allergologik anamnez, laboratoriya ma'lumotlari tekshiruvlar (umumiy qon taxlili, qon zardobida umumiy IgE va maxsus IgE antitelalari), teri skarifikatsion testi, rinoskopiya, spirometriya, pikfloumetriya va boshqa tekshiruvlar natijalaridan so'ng qo'yilgan. Tekshiruvdagi bemorlarning yoshi 7 - 18, o'rtacha yoshi esa  $10,1 \pm 0,31$  tashkil etdi. 1-guruxda allergik rinitning bronxial astma bilan komorbid kechgan 100 nafar bemor bolalar, 2-guruxda allergik rinit bilan og'rigan 50 nafar, shundan 2a - intermitterlovchi AR (IAR) ( $n=24$ ) va 2b- persistirlovchi AR (PAR) ( $n=26$ ) guruxchalarga bo'lindi.

Burun bitishi bolalarda ARning asosiy belgilaridan biridir [2,5,9]. Bolalarda ARning turli nozologik shakllarida burun bitishi og'irlik darajasi (ARIA) shkalasi bo'yicha 4 ballik tizimda baholash amalga oshirildi. Baholash tizimi quyidagicha baholandi [7]: 0 ball - erkin burun bilan nafas olish. 1 ball - burun bilan nafas olishda yengil qiyinchilik. 2 ball - bolaning faoliyatiga ta'sir qilmaydigan yengil burun bitishi. 3 ball - faolligi buzilmagan holda sezilarli burun bitishi. 4 ball - faolligi buzilgan holda sezilarli burun bitishidan to nafas burundan umuman nafas ololmaslik.

Baholash davomida barcha uch guruhdagi bemorlarning ko'pchiligida nafas olishning sezilarli darajada buzilishi va bemorning faolligi buzilgan holda sezilarli burun bitishidan to burundan umuman nafas ololmaslik (4 ball) ya'ni: 1-guruhdagi AR bilan BA birgalikda kechgan bemorlarda - 72 (72%) ta, intermitterlovchi AR (IAR) bilan 2 a guruhchada - 15 nafar (62,5%), persistirlovchi AR (PAR) bilan 2 b guruhchada - 17 (65,3%) ta bemorlarda aniqlandi ( $p < 0,001$ ), (1-jadval).

**1-jadval.** Allergik rinitning turli nozologik guruxli va komorbidli bemorlarda burun bitishi og'irligini baholash.

**Table-1.** Evaluation of the severity of nasal congestion in patients with different nosological groups of allergic rhinitis and comorbidities.

Ballar	1 ball	2 ball	3 ball	4 ball
1 gurux (AR +BA), (n=100)	7 (7%)	9 (9%)	12 (12%)	72 (72%) *
2 a gurux IAR (n=24)	-	4 (16,6%)	5 (20,9 %)	15 (62,5%) *
2 b gurux PAR (n=26)	-	3 (11,5%)	6 (23,2 %)	17 (65,3%) *

**Eslatma:** \*-  $r < 0,001$ . guruh ichidagi farqlarning ahamiyati.

AR ning turli shakllari bilan kasallangan bolalarda burundan nafas olishning qiyinlashishi kuzatilishi bemorlarda va ularning oilasida hayot sifatini sezilarli darajada yomonlashishiga sabab bo'ladi [1,8,13].

IAR va PAR bo'lgan guruhlar o'rtasida burun bitishining og'irligini solishtirganda, PAR bilan og'riqan bemorlarda burun orqali nafas olish buzilishining og'ir darajasi sezilarli darajada qayd etildi ( $r < 0,01$ ). ARni BA bilan komorbid kechishi kuzatilgan bemorlarni PAR guruxi bilan solishtirganda, burun bitishining og'irlik darajasida deyarli farqlar topilmadi ( $r > 0,05$ ).

Bolalarda ARning turli shakllarida yuzaga keladigan ikkinchi klinik belgi – rinoreya [9,10]. Ushbu alomat ham 4 ball tizimda quyidagicha baholandi (2-jadval): 1 ball - rinoreya yo'q; 2 ball – rinoreya kam kuzatiladi; 3 ball - rinoreya sezilarli kuzatiladi; 4 ball - doimiy rinoreya.

**2-jadval.** Allergik rinitning turli nozologik guruxli va komorbidli bemorlarda rinoreyaning og'irligini baholash.

**Table-2.** Assessment of the severity of rhinorrhea in patients with different nosological groups of allergic rhinitis and comorbidities.

Tekshiruv guruxlari/Ballar	1 ball	2 ball	3 ball	4 ball
1 gurux (AR +BA), (n=100)	6 (6%)	15 (15 %)	20 (20 %)	59 (59,0 %) *
2 a gurux IAR (n=24)	2 (8, 4%)	4 (16,6%) *	6 (25%)	12 (50%)
2 b gurux PAR (n=26)	4 (15,4%)	15 (57,6%) *	7 (30%)	-

**Eslatma:** \*-  $p < 0,001$ . guruh ichidagi farqlarning ahamiyati.

AR+BA bilan og'riqan bolalarning 1 guruhida 59 (59%) va 2 a guruxchadagi IAR li 12 (50%) ta bemorlarda doimiy ya'ni kunduzi va kechasi (4 ball) kuzatiladigan rinoreya ko'p uchradi ( $r < 0,01$ ). 2 b -guruhchada PAR bilan og'riqan bolalarning 15 (57,6%) nafar bemorlarda kam kuzatiladigan rinoreya (2 ball) ko'proq kuzatildi ( $r < 0,01$ ).

Rinoreya tabiatiga ko'ra, AR+BA komorbid 1-guruhda quyidagicha farq qildi: suvli-seroz 22 (22%), yopishqoq shilliq - 64 (64%), shilliq yiringli tabiat - 8 (8%) ta va 6 (6%) nafar bemorlarda rinoreya aniqlanmadi. IAR li 2 a guruxchada (19) 79,1% hollarda suvli-seroz ajralma va (3)12,5% hollarda yopishqoq shilliq ajralma aniqlandi ( $r < 0,001$ ). PAR bilan 2 b-guruhchada bolalarning ko'pchiligida 21 (80,7%) yopishqoq shilliq ajralma ( $r < 0,001$ ) kuzatildi[1,5].

Shunday qilib IAR bilan 50% hollarda rinoreya doimiy xarakterga ega va 79,1% hollarda suvli-seroz ajralma bo'lgan, bu gullash davrida gulchaglarning sezgirligi oshishi bilan izohlanadi va ARning og'ir darajasini tavsiflaydi. PAR bilan bemorlarning ko'pchiligida (57,6%) kam kuzatiladigan rinoreya qayd etildi, 80,7% hollarda yopishqoq shilliq ajralma ajralishi bilan kuzatilishi ARning surunkali kechishini ko'rsatadi. AR+BAda 59,0% hollarda doimiy kuzatiladigan rinoreya, 64% hollarda yopishqoq shilliq tabiatli ajralma suvli-seroz va shilliq yiringli ajralmadan ustunlik qilishi allergik va yallig'lanish jarayonlari fonida surunkali kechishini tasdiqladi. Guruhlar orasidagi 4 ballik rinoreya ustunligini solishtirganda, yuqori ishonchlik AR+BA bilan 1-guruhda tasdiqlandi ( $r < 0,001$ ), (1-rasm).

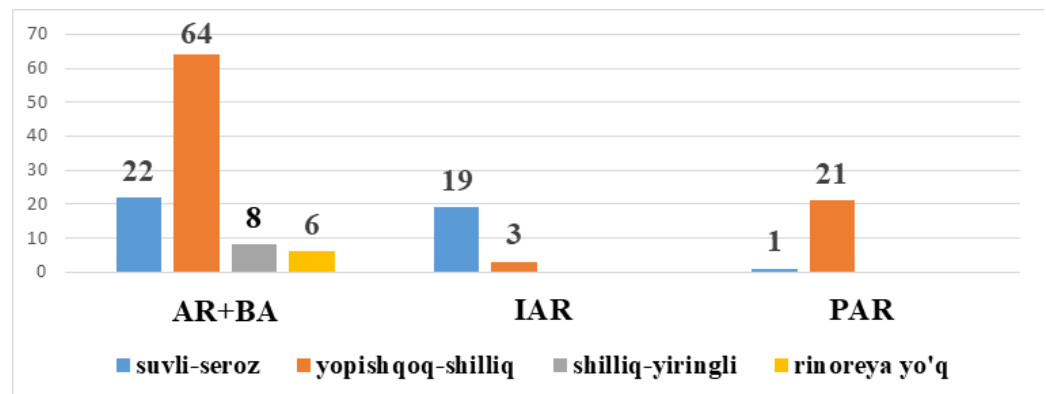
ARDagi klinik belgilarning uchinchi aksirishdir[11,12]. Ushbu alomat kasallikning kuchayishi davrida aksirishlar soniga ko'ra 4 balli tizimda baholandi. 1 ball - kuniga 5

martagacha aksirish; 2 ball - kuniga 5 dan 10 martagacha; 3 ball - kuniga 10 dan 20 martagacha; 4 ball - kuniga 20 yoki undan ko'p marta.

1-guruhdagi AR bilan BA komorbid kechgan bemorlarning 43 (43%) nafarida aksirish 3 ballga baholandi. 2a-guruhdagi IAR bilan og'riq bemorlarning 13 (54,1%) nafar bolalarda kuniga 20 martadan ortiq aksirish (4 ball) kun davomida, kechasi va ertalab gulchaglarning eng yuqori konsentratsiyasi maksimal cho'qqisiga yetganda bezovta qilishi aniqlandi ( $r < 0,001$ ). 6 (25,0%) ta bemorni kunduzi va kechqurun 20 martagacha (3 ball) aksirish bezovta qilgan. 4 (16,6%) ta bemor kun davomida kuniga 5 dan 10 marta (2 ball) allergen bilan aloqa-kontaktida bo'lganda aksirishi kuzatildi. 2b-guruhdagi PAR bilan og'riq bemorlarning - 10 (38,4%) nafarida aksirish 3 ballga va 11 (42,3%) ta bolalarda va 1-guruhdagi AR+BA birgalikda kelgan 39 (39%) nafar bemorlarda aksirish 4 ballga baholandi. Guruh ichida aksirish ustunligidagi (4 va 3 ball) farqlar topilmadi ( $r > 0,05$ ) (3-jadval).

**1-rasm.** Komorbidli va allergik rinitning turli nozologik guruxli bemorlarda rinoreyaning tabiati.

**Figure 1.** The nature of rhinorrhea in patients with comorbid and allergic rhinitis of different nosological groups.



**3-jadval.** Komorbidli va allergik rinitning turli nozologik guruxli bemorlarda aksirishning og'irligini baholash.

**Table-3.** Assessment of the severity of sneezing in patients with comorbidities and different nosological groups of allergic rhinitis.

Tekshiruv guruxlari/Ballar	1 ball	2 ball	3 ball	4 ball
1 gurux (AR+BA), (n=100)	3 (3%)	15 (15%)	43 (43%)	39 (39%)
2 a gurux IAR (n=24)	1 (4.1%)	4 (16,6%)	6 (25%)	13 (54,1%) *
2 b gurux PAR (n=26)	-	5(19,3%)	10 (38,4%)	11 (42,3%)

**Eslatma:** \*-  $r < 0,001$ . gurux ichidagi farqlarning ahamiyati.

Shunday qilib aksirish ARning majburiy alomati bo'lib barcha guruh bemorlarda aniqlandi ( $r > 0,05$ ). AR+BA bo'lgan 43% bemorlarda o'rtacha darajada va 39% hollarda sezilarli darajada aksirish kasallik bilan birga kechgan, intensivligi PAR guruhchasiga to'g'ri keladi, bu nafas a'zolarining allergik sezgirlikning kuchayishi yallig'lanish jarayonining mavjudligi bilan ham bog'liq deb izohlandi. IAR bilan kasallangan bemorlarning 16,6%-54,1% da turli xil intensivlikdagi aksirish sodir bo'lgan va kechayu-kunduzda 20 martadan ko'p kuzatilishi rinitning ushbu shaklida boshqa shakllarga nisbatan yaqqol namoyon bo'ldi. PAR bilan og'riq bemorlarning kuniga 20 martagacha (38,4%) va undan ko'p (42,3% hollarda) aksirishi kuzatildi, bu yil davomida, kunduzi va kechasi, ayniqsa gulchaglar va uy xo'jalik allergenlariga sensibilizatsiya qayd etilgan davrlarda tez-tez sodir bo'lgan, bu esa asosiy kasallikning kechishini og'irlashtirgan[11].

ARning turli nozologik shakllari bo'lgan bolalarda to'rtinchi simptom kasallikning kuchayishi davrida burun bo'shlig'ida qichishish bo'lib, bu kasallikning klinik ko'rinishida ham muhim rol o'ynadi[4,8,11]. Ushbu belgi ham 4 balllik tizim bo'yicha baholandi:1 ball - bezovta qilmaydi; 2 ball - kamdan-kam; 3 ball - o'rtacha 4 ball - doimiy (4-jadval).

**4-jadval.** Komorbidli va allergik rinitning turli nozologik guruxli bemorlarda burun qichishining og'irligini baholash.

**Table-4.** Assessment of the severity of nasal itching in patients with comorbidities and different nosological groups of allergic rhinitis.

Guruxlar/Ballar	1 ball	2 ball	3 ball	4 ball
1 gurux (AR +BA), (n=100)	3 (3,0%)	15 (15%)	19 (19%)	63 (63%) *
2 a gurux IAR (n=24)	-	5 (20,8%)	5 (20,8%)	14 (58,4%) *
2 b gurux PAR (n=26)	-	1(3,8%)	4 (15,4%)	21 (80,8%) **

**Eslatma:** \*-  $r < 0,001$ , guruh ichidagi farqlarning ahamiyati; \*\*  $r < 0,05$ , guruhlarda orasidagi farqlarning ahamiyati.

Burunda doimiy qichishish (4 ball) AR+BAli 1-guruhda 63 (63%), IARli 2a-guruxchada 14 (58,4%) va 2b-guruhchada PARda 21 (80,8%) bemorlarda kuzatildi ( $r < 0,01$ ). IARli 2a-guruhchadagi bemorlarda bu jarayon doimiy gulchanglar sensibilizatsiyasi hamda yuqori va o'rta obligat oziq-ovqatlar iste'moli natijasida o'zaro kesishuv reaksiyasini keltirib chiqarganligi bilan izohlandi. 1 gurux va 2b-guruhchada burunning qichishishi kunduzi va kechki vaqtlarda gulchanglar, maishiy va uy chanlariga sezgirligi va oziq-ovqat tarkibida obligat allergenlarni bo'lishi natijasida kuzatildi [12].

**Natijalar va ularning muhokamasi:** Burun bitishi 1-guruhdagi AR bilan BA birgalikda kechgan bemorlarda - 72 (72%) ta, intermitterlovchi AR (IAR) bilan 2 a guruhchada - 15 nafar (62,5%), persistirlovchi AR (PAR) bilan 2 b guruhchada - 17 (65,3%) ta bemorlarda aniqlandi ( $p < 0,001$ ). Rinoreya 1 guruhda 59 (59%) va 2 a guruhchadagi IAR li 12 (50%) ta bemorlarda doimiy ya'ni kunduzi va kechasi (4 ball) kuzatiladigan rinoreya ko'p uchradi ( $r < 0,01$ ). 2 b -guruhchada PAR bilan og'rigan bolalarning 15 (57,6%) nafar bemorlarda kam kuzatiladigan rinoreya (2 ball) ko'proq kuzatildi ( $r < 0,01$ ). Aksirish AR+BA bo'lgan 43% bemorlarda o'rtacha darajada va 39% hollarda sezilarli darajada aksirish kasallik bilan birga kechgan, intensivligi PAR guruhchasiga to'g'ri keladi, bu nafas a'zolarining allergik sezgirlikning kuchayishi yallig'lanish jarayonining mavjudligi bilan ham bog'liq deb izohlandi. Rinoreya AR+BA bilan og'rigan bolalarning 1 guruhida 59 (59%) va 2 a guruhchadagi IAR li 12 (50%) ta bemorlarda doimiy ya'ni kunduzi va kechasi (4 ball) kuzatiladigan rinoreya ko'p uchradi ( $r < 0,01$ ). 2 b -guruhchada PAR bilan og'rigan bolalarning 15 (57,6%) nafar bemorlarda kam kuzatiladigan rinoreya (2 ball) ko'proq kuzatildi. Har uch guruhda doimiy burun bo'shlig'ining qichishi kuzatildi (63,0%, 58,4%, 80,8%), shundan PAR bilan kasallangan bemorlarda yuqori (80,8%) va yil davomida bo'lishi qayd etildi ( $r < 0,05$ ). IARda doimiy qichishish (58,4%) gulchanglariga nisbatan sensibilizatsiyasi natijasida yuzaga kelgan. AR+BA bemorlarida bu belgi (63,0%) gulchangiga sensibilizatsiya bilan birgalikda yallig'lanish jarayoni ham ishtrokida kuzatildi.

**Xulosalar:** Allergik rinitning barcha shakllarining klinik ko'rinishi asosiy va qo'shimcha simptomlar majmuasi bilan tavsiflanadi, ularning zo'rayishi va davomiyliigi kasallikning og'irligini va ARning turli shakllarining xususiyatlarini aks ettiradi, bu ularni AR ning turli shakllariga tegishli bo'lishiga imkon beradi. Gumoral holatni tahlil qilganda mahalliy immunologik tizimning faollashishi AR va BA bilan og'rigan bemorlarda allergenlar tomonidan sensibilizatsiya kuchayishi tufayli IgA ning ortishi qayd etildi ( $r < 0,001$ ). Immunitet tanqisligi maktabda va o'smirlik davridagi bolalarda AR+BA li bemorlarda allergenlar bilan uzoq vaqt kontaktda bo'lish natijasida IgA va IgJ darajasini kamayishi bilan nomoyon bo'ldi ( $r < 0,001$ ). AR bilan kasallangan guruhda kasallikni keltirib chiqargan allergenlarni aniqlashda begona o'tlar (72,5%), boshqoqli o'tlar (60,0%) allergenlariga sensibilizatsiya ustunlik qildi, ikkinchi o'rinda daraxt gulchanglariga moyilligi (17,5%) bo'ldi. AR+BA komorbid kechgan guruxda begona o'tlar allergenlariga sensibilizatsiya 57,6% ni, donli allergenlarga - 51,5%, maishiy allergenlar-18,6% va epidermal allergenlarni daraxt gulchangi bilan birgalikda kuzatilishi 9,1% ni tashkil etdi. Kasallikning avj olish soni va mavsumiyliigi har bir holatda etiologik ahamiyatga ega bo'lgan allergen turiga bog'liq bo'ldi.

**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.

**Mualliflar to'g'risida ma'lumot:**

**Saidxonova Adibaxon Murotxonovna**, tibbiyot fanlari nomzodi, katta o'qituvchi. <https://orcid.org/0000-0002-1970-1451> e-mail: [a.saidkxonova@tashmeduni.uz](mailto:a.saidkxonova@tashmeduni.uz) Toshkent davlat tibbiyot universiteti Bolalar kasalliklari kafedra katta o'qituvchisi, O'zbekiston, 100109, Toshkent, Farobiy ko'chasi 2, tel: +998946888598 (yozishmalarga javobgar muallif)

**Mirraximova Maktuba Xabibullaevna**, tibbiyot fanlari doktori, professor. <https://orcid.org/0000-0003-2802-4357> Scopus ID: 57216504266 e-mail: [mmh.20@mail.ru](mailto:mmh.20@mail.ru); Toshkent davlat tibbiyot universiteti Bolalar kasalliklari kafedra mudiri, O'zbekiston, 100109, Toshkent, Farobiy ko'chasi 2, tel: +998901764078

**Sayitxonov Saidanvarxon Murotxon o'g'li** tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent. <https://orcid.org/0009-0002-3674-7803> e-mail: [saidxonovsaidanvar@gmail.com](mailto:saidxonovsaidanvar@gmail.com) Toshkent Kimyo xalqaro universiteti, O'zbekiston, 100121, Toshkent, Shota Rustaveli ko'chasi 156, tel: +998935553605

**Information about the authors:**

**Adibakhon M. Saidkxonova**, Candidate of Medical Sciences, Senior Lecturer. <https://orcid.org/0000-0002-1970-1451> e-mail: [a.saidkxonova@tashmeduni.uz](mailto:a.saidkxonova@tashmeduni.uz) Senior Lecturer, Department of Pediatrics, Tashkent State Medical University, Uzbekistan, 100109, Tashkent, Farobi Street 2, tel: +998946888598 (author responsible for correspondence).

**Maktuba KH. Mirrakhimova**, Doctor of Medical Sciences, Professor. <https://orcid.org/0000-0003-2802-4357> Scopus ID: 57216504266 e-mail: [mmh.20@mail.ru](mailto:mmh.20@mail.ru); Head of the Department of Pediatrics, Tashkent State Medical University, Uzbekistan, 100109, Tashkent, Farobi Street 2, tel: +998901764078

**Saidanvarxon M. Saitkxonov** Candidate of Medical Sciences, Associate Professor. <https://orcid.org/0009-0002-3674-7803> e-mail: [saidxonovsaidanvar@gmail.com](mailto:saidxonovsaidanvar@gmail.com). Tashkent International University of Chemistry, Uzbekistan, 100121, Tashkent, Shota Rustaveli Street 156, tel: +998935553605

**References**

[1] Ашералиев М. Е., Омушева С. Э. Состояние функции внешнего дыхания у детей с аллергическим ринитом в Кыргызской Республике //Бюллетень науки и практики. – 2017. – №. 11 (24). –С. 24-29. Asheraliev M. Ye., Omusheva S. E. Sostoyanie funktsii vneshnego dixaniya u detey s allergicheskim rinitom v Kirgizskoy Respublike //Byulleten nauki i praktiki. – 2017. – №. 11 (24). –S. 24-29.

[2] Балаболкин И. И. Современные подходы к терапии бронхиальной астмы у детей //Педиатрия. Журнал им. ГН Сперанского. – 2016. – Т. 95. – №. Balabolkin I. I. Sovremennye podxodi k terapii bronxialnoy astmi u detey //Pediatriya. Jurnal im. GN Speranskogo. – 2016. – Т. 95. – №. 4.

[3] Геппе Н. А., Колосова Н. Г. Значение современных руководств в улучшении мониторингования и лечения бронхиальной астмы у детей (обзор) //Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2017. – Т. 16. – №. 3. Geppe N. A., Kolosova N. G. Znachenie sovremennix rukovodstv v uluchshenii monitorirovaniya i lecheniya bronxialnoy astmi u detey (obzor) //Vestnik Smolenskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii. – 2017. – Т. 16. – №. 3.

[4] Зайнетдинова Г. М. Провокационные тесты в диагностике сочетанных форм бронхиальной астмы и аллергического ринита у детей //Практическая медицина. – 2016. – №. 7 (99). Zaynetdinova G. M. Provokatsionnie testi v diagnostike sochetannix form bronxialnoy astmi i allergicheskogo rinita u detey //Prakticheskaya meditsina. – 2016. – №. 7 (99).

[5] Миррахимова М.Х., Саидхонова А.М. Болаларда алергик ринитни даволашга замонавий ёндошув//”Педиатрия” научно-педиатрический журнал -2021. -№. 2. –С.59-67. Mirraximova M.X., Saidxonova A.M. Bolalarda allergik rinitni davolashga zamonaviy yondoshuv//”Pediatriya” nauchno-pediatricheskiy jurnal -2021. -№. 2. –S.59-67.

[6] Янаева Х. А., Мачарадзе Д. Ш., Авилов К. К. Сезонный аллергический ринит: локальные особенности //Лечащий врач. – 2018. – Т. 3. – С. 73-76. Yanaeva X. A., Macharadze D. Sh., Avilov K. K. Sezonnii allergicheskiy rinit: lokalnie osobennosti //Lechashiy vrach. – 2018. – Т. 3. – S. 73-76.

[7] Abou Merhi B. et al. Allergic Rhinitis in Children with Asthma: A Questionnaire Based Study in Lebanon //Journal of Advances in Medicine and Medical Research. – 2015. – S. 1-6.

[8] Dhami S, Nurmalatov U, Arasi S, Khan T, Asaria M, Zaman H, Aqarwal A, Netuveli G. et al. Allergen immunotherapy for allergic rhinoconjunctivitis: a systematic review and meta-analysis. //Allergy. - 2017. - №. 4. – S 129-135

[9] Farber I. M., Kudryashova M. A. Allergic rhinitis and bronchial asthma in preschool children: possibilities of modern therapy for comorbid diseases //Archives of Pharmacy Practice. – 2020. – Т. 1. – S. 136.

[10] 10. Саидхонова А.М., Саитханов С.М. «Оценка показателей качества жизни у больного с деформирующим остеоартрозом». Печатается по решению редакционно-издательского совета Восточно-Сибирского государственного университета технологий и управления (2016): 269. Saidxonova, A. M., and S. M. Sayitxonov. "Otsenka pokazateley kachestva jizni u bolnix s deformiruyushim osteoartrozom." Pechataetsya po resheniyu redaktsionno-izdatelskogo soveta Vostochno-Sibirskogo gosudarstvennogo universiteta texnologiy i upravleniya (2016): 269.

[11] Khabibullayevna, M. M., and S. A. Murotkhonovna. "Changes in the quality of life indicators of patients when allergic rhinitis is comorbid with bronchial asthma in children." journal of biomedicine and practice 8.3 (2023).

[12] Kh, M. M., and A. M. Saidkhonova. "Comorbid course of allergic rhinitis with bronchial asthma in children." Proceedings of International Educators Conference. Vol. 2. No. 4. 2023.

[13] Zhang Y, Zhang L. Increasing prevalence of allergic rhinitis in China //Allergy, asthma & immunology research. – 2019. – Т. 11. – №. 2. – S. 156-169.

**The founders of the journal**

Andijan State Medical Institute.

International Journal of Scientific Pediatrics

volume 5, Issue 2, (JMarch-April, 2026)

**Jurnal tashkilotchilari**

Andijon davlat tibbiyot instituti.

Xalqaro Ilmiy Pediatriya Jurnal

5-jild, 2-son, (Mart-Aprel, 2026)

**CONTENTS / MUNDARIJA**

<b>№</b>	<b>Article title</b>	<b>Maqola nomi</b>	<b>page/bet</b>
1	Modern Features of the Pathogenesis, Epidemiology and Clinical Course of Acute glomerulonephritis in children <b>A.M.Rakhmanov, L.K.Rakhmanova, Sh.D.Matkarimova</b>	Bolalarda o'tkir glomerulonefrit patogenezi, epidemiologiyasi va klinik kechishining zamonaviy xususiyatlari <b>A.M.Raxmanov, L.K.Raxmanova, Sh.D.Matkarimova</b>	1255-1264
2	Adaptation of children to Learning in Schools with Different Educational Models: The State of Autonomic Homeostasis and Personal-Characterological Adaptive Resources <b>M.A.Daminova, A.Sh.Arzikulov, K.M.Yusupov, M.M.Mirzayeva, D.A.Meliyeva, G.A.Mamatkhujayeva</b>	Turli xil ta'lim turlariga ega maktablarda bolalarning o'qishga moslashishi: Avtonom gomeostaz holati va shaxsga xos moslashuvchan resurslar <b>M.A.Daminova, A.Sh.Arzikulov, K.M.Yusupov, M.M.Mirzaeva, D.A.Meliyeva, G.A.Mamatkhuzhaeva</b>	1265-1275
3	Modern Clinical and Epidemiological Features of The Course of Hemorrhagic Vasculitis in Children <b>L.K.Rakhmanova, M.M.Boltaboeva, A.M.Nizamutdinov</b>	Bolalarda gemorragik vaskulit kechishining zamonaviy klinik-epidemiologik xususiyatlari <b>L.K.Raxmanova, M.M.Boltaboeva, A.M.Nizamutdinov</b>	1276-1284
4	Bronchial Asthma in Adolescents with Undifferentiated Connective Tissue Dysplasia: Role of Th17 Cytokines, Vitamin D and Microelement Imbalance <b>D.T.Abdullaeva, K.A.Shomurodova, A.M.Saidxonova, S.R.Tursunaliyev, S.A.Adxamova, J.N.Mansurov, B.ZH. Pulatova</b>	Differentsiatsiyalanmagan biriktiruvchi to'qima displaziyasi bo'lgan o'smirlarda bronxial astma: Th17 sitokinlari, D vitamini va mikroelementlar nomutanosibligining roli <b>D.T.Abdullaeva, K.A.Shomurodova, A.M.Saidxonova, S.R.Tursunaliyev, S.A.Adxamova, D.N.Mansurov, B.J.Po'latova,</b>	1285-1289
5	Anxiety as a Clinical Marker of Atopic Dermatitis Activity in Children <b>M.KH.Mirrahimova, D.B.Abidova</b>	Bolalarda atopik dermatit faolligining klinik belgisi sifatida xavotir <b>M.X.Mirrahimova, D.B.Abidova</b>	1290-1295
6	Thyroid Gland and Chronic Kidney Disease in Children <b>I.A.Karimdjanov, M.B.Rahmonberdiyeva</b>	Bolalarda qalqonsimon bez va surunkali buyrak kasalligi <b>I.A.Karimdjanov, M.B.Rahmonberdiyeva</b>	1296-1301
7	Spastic Diplegia (Juber Syndrome) In a Child With Coronary Circulatory Disorder And Anemia <b>D.R.Dinmukhamedieva, G.H.Iskanova, N.B.Sadikova, K.K.Nosirov</b>	Koronar qon aylanishi bozilishi va anemiyasi bo'lgan bolada spastik diplegiya (Jubert sindromi) <b>D.R.Dinmuhamedieva, G.X.Iskanov, N.B.Sadikova, K.K.Nosirov</b>	1302-1308
8	Modern Principles of Diagnosis and Comprehensive Treatment of Obstructive Bronchitis in Young Children <b>M.KH.Mukhsinova, I.A.Karimdjanov, G.D.Reymnazarova, M.K.Togayev</b>	Erta yoshdagi bolalarda obstruktiv bronxitlarni diagnostika qilish va kompleks davolashning zamonaviy tamoyillari <b>I.A.Karimdjanov, M.X.Muxsinova, G.D.Reymnazarova, M.K.Togayev</b>	1309-1318
9	Characteristics of Clinical Signs in the Comorbid Course of Allergic Rhinitis and Bronchial Asthma in Children <b>A.M.Saidxonova, M.KH.Mirrahimova, S.M.Saitxonov</b>	Bolalarda allergik rinit va bronxial astmaning komorbid kechishida klinik belgilarning xususiyatlari <b>A.M.Saidxonova, M.X.Mirrahimova, S.M.Sayitxonov</b>	1319-1325