IJSP

International Journal of Scientific Pediatrics

volume 5 | Issue 5 | 2026

Xalqaro Ilmiy Pediatriya Jurnali

5-jild | 5-son | 2026



ISSN 2181-2926 (Online)

IJSP

International Journal of Scientific Pediatrics

volume 5 | Issue 5 | 2026

Xalqaro Ilmiy Pediatriya Jurnali

5-jild | 5-son | 2026



ANDIJAN

OPEN ACCESS

International Journal of Scientific Pediatrics

volume 5, Issue 5, 2026, (September-October).
The journal was founded in 2022.
Frequency: every two months.

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

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

The founders of the journal: Andijan State Medical Institute.
Publisher: Andijan State Medical Institute, Andijan.
International indices: ISSN 2181-2926 (Online).
Editorial phone: +998 (94) 018-02-55
Postal address for correspondence: 170100, Andijan, Yu. Otabekov 1.
Web-sayt: https://ijsp.uz/index.php/journal/ru
E-mail: info@ijsp.uz

Xalqaro ilmiy pediatriya jurnali

5-jild, 5-son, (Sentabr-Oktabr), 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.
Xalharo indeksi: ISSN 2181-2926 (Online).
Tahririyat telefoni: +998 (94) 018-02-55
Pochta manzili: 170100, Andijon shahar, Yu. Otabekov ko`chasi, 1 uy.
Web-sayt: https://ijsp.uz/index.php/journal/ru
E-mail: info@ijsp.uz

© Andijon davlat tibbiyot instituti, 2022

COMPOSITION OF THE EDITORIAL BOARD AND THE EDITORIAL COUNCIL

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

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

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

EDITORIAL BOARD

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

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

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

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

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

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

7. Mustafa Azizoğlu - Department of Pediatric Surgery (Turkey, Diyarbakır).

8. Gandla Kumaraswamy - Chaitanya University (India).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

TAHRIRIYAT JAMOASI VA TAHRIRIYAT KENGASHI TARKIBI

Bosh muharrir - Axmedova Dilarom Ilxamovna, Respublika ixtisoslashtirilgan pediatriya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, O‘zR Bosh pediatri (Toshkent, O`zbekiston).
Bosh muharrir o‘rinbosari - Arzikulov Abdurayim Shamshievich, Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O‘zbekiston).
Bosh muharrir yordamchisi - Mirzayev Sarvarbek Avazbekovich, University of Economics and Pedagogy, (Andijon, O‘zbekiston).

TAHRIRIYAT JAMOASI

1. Madazimov Madamin Muminovich - Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O‘zbekiston).
2. Inayatova Flora Ilyasovna - O`zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasini a'zosi, Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy pediatriya tibbiy markazi (Toshkent, O`zbekiston).
3. Zaxarova Irina Nikolaevna - «Uzluksiz kasbiy ta'lim Rossiya Tibbiyot Akademiyasi», Rossiya Federatsiyasining Bosh pediatri (Moskva, Rossiya Federatsiyasi).
4. Volodin Nikolay Nikolaevich - Rossiya perinatal patologiya mutaxassislari assotsiatsiyasi, Rossiya Fanlar akademiyasini a'zosi, RFda xizmat ko`rsatgan shifokor (Moskva, Rossiya Federatsiyasi).
5. Shavazi Nurali Mamedovich - Samarqand davlat tibbiyot instituti (Samarqand, O`zbekiston).
6. Koloskova Olena Konstantinovna - Bukovinsk davlat tibbiyot universiteti (Chernovtsi, Ukraina).
7. Mustafa Azizoğlu- Bolalar jarrohligi bo‘limi (Turkiya, Diyarbakir).
8. Kumarasvami Gandla - Chaitanya universiteti (Hindiston).
9. Davlatova Soxira Nozirovna - Abu Ali ibn Sino nomidagi Tojikiston davlat tibbiyot universiteti (Dushanbe, Tojikiston).
10. Joseph Prandota - Vrotslav tibbiyot universiteti (Polsha).
11. Sulaymanov Shayirbek Alibaevich - Onalik va bolalik milliy markazi (Bishkek, Qirg‘iziston).
12. Colleen A. Kraft - Janubiy Kaliforniya Universitetining Kek tibbiyot maktabi (Kaliforniya, AQSh).
13. Karlygash Birjanovna Jubanisheva - Qozog'iston-Rossiya tibbiyot universiteti (QRMU) neonatologiya kafedrasi mudiri, Xalqaro pediatriya va bolalar jarrohligi akademiyasi direktori, MDH pediatrlari federatsiyasi vitse-prezidenti, Qozog'iston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi Olmaota bosh neonatologi (Olmaota, Qozog'iston).
14. Milan Maček - kichik - Biologiya va tibbiy genetika instituti – Motol shahridagi universitet kasalxonasi Noyob kasalliklar bo'yicha milliy muvofiqlashtiruvchi markaz, 2-tibbiyot fakulteti (Praga, Chexiya).
15. Aliev Maxmud Muslimovich - Toshkent pediatriya tibbiyot instituti (Toshkent, O`zbekiston).
16. Navruzova Shakar Istamovna - Buxoro davlat tibbiyot instituti (Buxoro, O`zbekiston).
17. Agzamova Shoira Abdusalomovna - Toshkent pediatriya tibbiyot instituti (Toshkent, O`zbekiston).
18. Shamsiev Furqat Muxitdinovich- Respublika ixtisoslashtirilgan pediatriya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi (Toshkent, O`zbekiston).
19. Arzibekov Abduqodir G’ulomovich - Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O`zbekiston).
20. Melieva Dilnoza Abduraimovna - Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O`zbekiston).

Article / Original paper

Bolalarda ortiqcha vazn va semizlik rivojlanishida oilaviy-irsiy omillarning ahamiyatini baholash

G.A.Mamatxo'jayeva[1] A.Sh.Arzikulov[1]

1. Andijon davlat tibbiyot instituti, Andijon, O'zbekiston.

Yozishmalar: *Andijon davlat tibbiyot instituti, 170127, O'zbekiston, Andijon, Y.Otabekov ko'chasi, 1.*

Mas'ul muallif: MAMATXOJAYEVA GULHAYO AZIZBEK QIZI, Andijon davlat tibbiyot institute, Davolash fakulteti uchun Pediatriya kafedrasi assistenti, PhD, Andijon, Uzbekistan.

Correspondence author: GULHAYO A. MAMATKHUJAYEVA, Andijan State Medical Institute, Assistant (PhD) of the Department of pediatrics for the medical faculty Germany.

e-mail: dr_mgulhayo94@mail.ru.

Received: 15 August 2026
Revised: 10 September 2026
Accepted: 08 October 2026
Published: 08 October 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://

Annotatsiya.

Bolalar o'rtasida semizlik va ortiqcha vazn muammosi bugungi kunda sog'liqni saqlash tizimining eng dolzarb masalalaridan biridir. Ushbu patologiyaning rivojlanishida genetik moyillik muhim o'rin tutadi. Semizlik ko'pincha qandli diabet, arterial gipertoniya va yurak-qon tomir kasalliklari kabi jiddiy somatik xastaliklar bilan birgalikda namoyon bo'lib, erta yoshdagi bolalarda metabolik sindrom buzilishlariga olib kelishi kuzatiladi. **Maqsad**. Bolalarda semizlik va unga yondosh patologiyalar rivojlanishida irsiy omillarning uchrash chastotasini baholashdan iborat. **Material va usullar:** Tadqiqotda 246 nafar bola ishtirok etdi (90 nafar normal vaznli, 156 nafar ortiqcha vaznli va semiz). Oilaviy anamnez (1 va 2-darajali qarindoshlar) tahlil qilindi. Guruhlar orasidagi sifat ko'rsatkichlari bo'yicha farqlarning statistik ishonchliligi Pirsonning χ^2 (xi-kvadrat) mezoni yordamida baholandi. Natijalar farqi p<0,05 darajasida statistik ishonchli deb qabul qilindi. Matematik hisob-kitoblar SPSS Statistics 23.0 va MS Excel dasturlari yordamida bajarildi. **Natijalar**: Semizlik (p<0,001), qandli diabet (p=0,006), arterial gipertenziya (p=0,031) va yurak-qon tomir patologiyasi (p=0,027) asosiy guruhdagi bolalarning oilasida nazorat guruhiga nisbatan ishonchli darajada ko'proq qayd etildi. **Xulosa**: Ota-onalar hamda yaqin qarindoshlarda semizlik, qandli diabet va arterial gipertoniyaning mavjudligi bolalarda ortiqcha vazn shakllanishi uchun asosiy xavf omili bo'lib xizmat qiladi.

Kalit so'zlar: semizlik; ortiqcha vazn; irsiy omillar; arterial gipertoniya; qandli diabet.

The development of overweight and obesity in children assessment of the significance of family-hereditary factors

G.A.Mamatkhodjaeva[1] A.Sh.Arzikulov[1]

1. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

Correspondence: *Andijan State Medical Institute, 170127, Uzbekistan, Andijan, Y. Otabekov Street, 1.*

Abstract.

Obesity and overweight among children represent one of the most pressing public health issues today. Genetic predisposition plays a significant role in the development of this pathology. Obesity often manifests in combination with serious somatic diseases such as diabetes mellitus, arterial hypertension, and cardiovascular diseases, leading to metabolic syndrome disorders in young children. **Aim**: To assess the incidence of hereditary factors in the development of pediatric obesity and its associated comorbidities. **Materials and Methods**: The study involved 246 children (90 with normal weight and 156 with overweight and obesity). Family history (1st and 2nd-degree relatives) was analyzed. The statistical significance of differences in qualitative variables between the groups was evaluated using Pearson's chi-square (χ2) test. Differences were considered statistically significant at $p < 0.05$. Mathematical calculations were performed using SPSS Statistics 23.0 and MS Excel software. **Results**: Obesity ($p<0.001$), diabetes mellitus ($p = 0.006$), arterial hypertension ($p = 0.031$), and cardiovascular pathology ($p = 0.027$) were significantly more frequently observed in the families of children in the main group compared to the control group. Conclusion: The presence of obesity, diabetes mellitus, and arterial hypertension in parents and close relatives serves as a major risk factor for the development of overweight in children.

Key words: obesity, overweight, hereditary factors, arterial hypertension, diabetes mellitus.

Muammoning dolzarbligi. Bolalar o‘rtasida semizlik va ortiqcha vazn muammosi bugungi kunda jahon sog‘liqni saqlash tizimining eng dolzarb masalalaridan biriga aylangan. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti ma’lumotlariga ko‘ra, bolalar semizligi epidemik darajaga etgan bo‘lib, uning asoratlari kelajakda butun boshli avlod salomatligiga jiddiy xavf tug‘diradi [2,3]. So‘nggi o‘n yilliklarda rivojlangan va rivojlanayotgan mamlakatlarda bolalar o‘rtasida tana vazni indeksining (TMI) keskin oshishi kuzatilmoqda, bu esa o‘z navbatida erta yoshdagi nogironlik va hayot sifatining pasayishiga olib keluvchi omillardan biri hisoblanadi [5,7]. Ushbu patologiyaning rivojlanishida alimentar omillar (yuqori kaloriyali ovqatlar, shirin gazlangan ichimliklar iste'moli) va turmush tarzi omillari (gipodinamiya, raqamli qurilmalardan ko‘p foydalanish) bilan bir qatorda, genetik moyillik va oilaviy-irsiy omillar ham g‘oyat muhim rol o‘ynaydi [6,8].

Ko‘plab ilmiy tadqiqotlar shuni tasdiqlaydiki, semizlik faqatgina ovqatlanish buzilishi emas, balki murakkab ko‘p omilli metabolik kasallik bo‘lib, unda gen-muhit o‘zaro ta’siri (epigenetika) hal qiluvchi ahamiyatga ega. Semizlik ko‘pincha qandli diabet, arterial gipertoniya va yurak-qon tomir kasalliklari kabi jiddiy somatik xastaliklar bilan birgalikda namoyon bo‘lib, erta yoshdagi bolalarda metabolik sindrom buzilishlariga olib kelishi kuzatiladi [4,10]. Ayniqsa, ota-onalarda va birinchi, ikkinchi darajali qarindoshlarda metabolik sindrom belgilarining mavjudligi bolada ham ushbu kasalliklar rivojlanishi xavfini bir necha barobar oshiradi. Agar ota-onaning ikkalasi ham semizlikdan aziyat cheksa, bolada ushbu kasallikning rivojlanish ehtimoli 80% gacha etishi adabiyotlarda keltirilgan [1,5]. Yuqoridagilarni inobatga olib, ushbu tadqiqotning maqsadi — bolalarda semizlik va unga yondosh patologiyalar (qandli diabet, arterial gipertoniya) rivojlanishida irsiy omillarning uchrash chastotasini qiyosiy baholash hamda genetik yuklamaning ahamiyatini amaliy jihatdan ko‘rsatib berishdan iborat qilib belgilandi [9].

Maqsad. Bolalarda semizlik va unga yondosh patologiyalar rivojlanishida irsiy omillarning uchrash chastotasini baholashdan iborat.

Tadqiqot materiallari va usullari. Qo‘yilgan maqsadni amalga oshirish uchun tadqiqotga jami 246 nafar bola jalb etildi. Ishtirokchilar JSST mezonlari asosida baholangan antropometrik ko‘rsatkichlari (Tana vazni indeksi - TMI, Z-score) asosida ikkita yirik guruhga ajratildi: 1-nazorat guruhiga normal vaznli (TMI ±1 SD) 90 nafar bola kiritilgan bo‘lsa, 2-asosiy guruhni ortiqcha vaznli (TMI >+1 SD) va semizligi (TMI >+2 SD) mavjud bo‘lgan 156 nafar bola tashkil etdi. Barcha ishtirokchilarning oilaviy anamnezi chuqurlashtirilgan tarzda yig‘ildi. Xususan, ularning birinchi darajali (ota-onasi, tug‘ishgan aka-uka, opa-singillari) va ikkinchi darajali (bobosi, buvisi, amakisi, tog‘asi, xolasi, ammasi) qarindoshlarida semizlik, arterial gipertoniya (AG), qandli diabet (QD) va turli xil yurak-qon tomir kasalliklari (YQTK) mavjudligi maxsus ishlab chiqilgan so‘rovnomalar hamda ambulator tibbiy hujjatlarni (kasallik tarixidan ko‘chirmalar) o‘rganish orqali aniqlandi. Olingan barcha raqamli ma’lumotlar zamonaviy tibbiy-biologik statistika usullari yordamida qayta ishlashdan o‘tkazildi. Guruhlar orasidagi sifat ko‘rsatkichlari bo‘yicha farqlarning statistik ishonchliligi Pirsonning χ^2 (xi-kvadrat) mezoni yordamida baholandi. Natijalar farqi $p<0,05$ darajasida statistik ishonchli deb qabul qilindi. Matematik hisob-kitoblar SPSS Statistics 23.0 va MS Excel dasturlari yordamida bajarildi.

Tadqiqot natijalari va ularning muhokamasi

Irsiy omillarni tahlil qilib, biz har ikkala guruhdagi bolalarning oilasida semizlik, birinchi va ikkinchi darajali qarindoshlarda arterial gipertoniya va qandli diabet mavjudligini batafsil tahlil qildik. Ushbu ko‘rsatkichlarning solishtirma chastotasi guruhlar kesimida o‘ziga xos tafovutlarni namoyon qildi.

1-Jadval. Tadqiqotga kiritilgan bolalar oilalaridagi tibbiy va ijtimoiy omillar.
Table 1. Medical and social factors in the families of children included in the study.

	1-guruh (n=90)	2-guruh (n=156)	Jami (n=246)	χ2	P
Oila a’zolari miqdori					
2	4 (4,44%)	7 (4,49%)	11(4,47%)	2,84	>0,05
3	18 (20,00%)	38 (24,36%)	56(22,76%)		
4	40 (44,44%)	65 (41,67%)	105 (42,68%)		
5 dan ortiq	28 (31,10%)	45 (28,80%)	73 (29,67%)		
Turar joy imkoniyatlari					

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1447-1452

1-2 xonali kvartira	8 (8,89%)	56 (35,90%)	64 (26,02%)	30,104	<0,001
3 va undan ortiq xonali kvartira	62	90	132		
Hovli uy	82 (91,1%)	100(64,1%)	182 (73,98%)		
Bola uchun alohida xonaning mavjudligi					
Bor	75 (83,33%)	104 (66,67%)	179 (72,76%)	8,000	0,005
Yo‘q	15 (16,67%)	52 (33,33%)			
Oilada chekish					
Yo‘q	59 (65,56%)	70 (44,87%)	129 (52,4%)	9,790	0,002
Bor	31 (34,44%)	86 (55,13%)	117 (47,56%)		

Biz turar joy haqidagi tegishli ma’lumotlarni o‘rganib chiqdik va 64 nafar bola (26,02%) 1-2 xonali xonadonlarda, 182 nafar bola (73,98%) 3 va undan ortiq xonali xonadonlarda istiqomat qilishini aniqladik. Ko‘pincha 3 yoki undan ortiq xonali kvartiralar yoki shaxsiy uchastkalarda normal tana vazniga ega bo‘lgan bolalar guruhi istiqomat qilishi aniqlandi. Ushbu chastota bo‘yicha normal vaznli - 82 bolada (91,1%), ortiqcha vaznli bolalar guruhiga nisbatan - 100 nafar bola (64,1%) ga to‘g‘ri keldi ($\chi2=30,104$, $p<0,01$). Xuddi shunday, birinchi guruhdagi bolalar ko‘proq edi - asosiy guruhdagi 104 bolaga (66,67%) ($\chi2=8000$, $p=0,005$) nazorat guruhidagi 75 bola (83,33%) to‘g‘ri keldi. Oiladagi zararli omillar, spirtli ichimliklarni iste’mol qilish va oiladagi psixologik iqlim to‘g‘risidagi ma’lumotlar noaniq bo‘lib, oilada passiv chekish ortiqcha vaznli 86 bola (55,13%) va tana vazni normal bo‘lgan 31 bolada (34,44%) qayd etildi. ($\chi2=9,790$, $p=0,002$) (2-jadval).

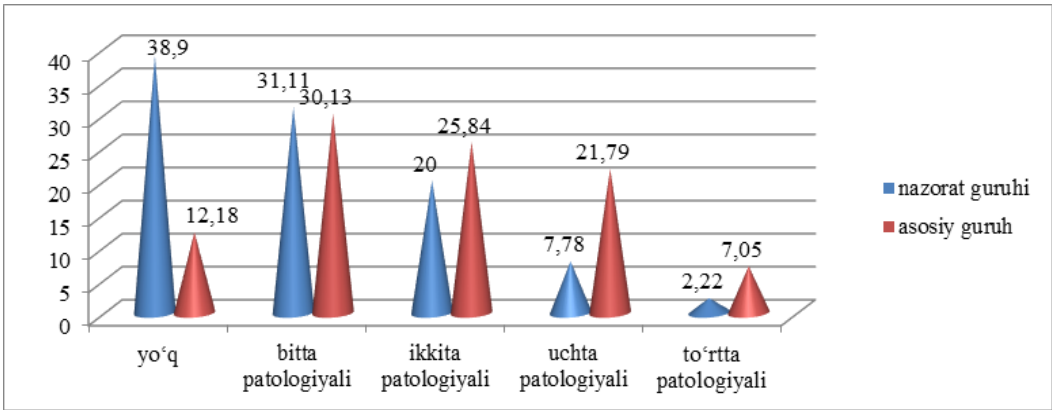
Irsiy omillarni tahlil qilib, biz oilada semizlik, birinchi va ikkinchi darajali qarindoshlarda gipertoniya (AG) va qandli diabet (QD) mavjudligini aniqladik, ma’lumotlar 2-jadvalda keltirilgan.

2-jadval. Tadqiqotda ishtirok etayotgan bolalarning oilalarida irsiy omillar.
Table 2. Hereditary Factors in the Families of Children Participating in the Study

	1-guruh (n=90)	2-guruh (n=156)	χ2	P
Oiladagi semizlik mavjudligi:				
Yo‘q	74 (82,22%)	55 (35,26%)	52,296	<0,001
1 –darajali qarindoshlarda	9 (10,00%)	79 (50,64%)		
2 –darajali qarindoshlarda	7 (7,78%)	22 (14,10%)		
Oilada arterial gipertoniya mavjudligi:				
Yo‘q	51 (56,67%)	55 (35,26%)	6,941	0,031
1 –darajali qarindoshlarda	10 (11,11%)	36 (23,08%)		
2 –darajali qarindoshlarda	29 (32,22%)	54 (34,62%)		
Oilada qandli diabet mavjudligi:				
Yo‘q	70 (77,78%)	93 (59,62%)	10,097	0,006
1 –darajali qarindoshlarda	3 (3,33%)	20 (12,82%)		
2 –darajali qarindoshlarda	17 (18,89%)	43 (27,56%)		
Oilada yurak-qon tomir kasalligi mavjudligi:				
Yo‘q	66()73,3%	110 (70,51%)	7,260	0,027
1 –darajali qarindoshlarda	7 (7,78%)	29 (18,59%)		
2 –darajali qarindoshlarda	17 (18,89%)	17 (10,9%)		

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1447-1452

Shunday qilib, semizlik (p<0,01), qandli diabet (p=0,006), arterial gipertenziya (p =0,031) va yurak-qon tomir patologiyasi (p=0,027) uchrashi asosiy guruhdagi bolalarning oilasida nazorat guruhdagi bolalar birinchi va ikkinchi darajali qarindoshlariga nisbatan ko‘proq qayd etilgan.



1-rasm. Tekshirilgan bolalar oilalarida irsiy patologiyalarning birgalikda uchrash chastotasi (%).

Figure 1. Co-occurrence Frequency of Hereditary Pathologies in the Families of the Examined Children (%).

Oilalarda o‘rganilayotgan irsiy patologiyalarning chastotasi 1-rasmda keltirilgan. Yuqoridagi irsiy patologiyaning yo‘qligi (semizlik, gipertoniya, diabet, yurak-qon tomir kasalligi) - normal vaznli 35 bolada (38,9%) va ortiqcha vaznli va semirib ketgan 19 bolada (12,18%) qayd etildi, ($\chi2=31,637$, p<0,001).

Olingan natijalar shuni yaqqol ko‘rsatadiki, oiladagi semizlik asosan 2-guruh bolalarida o‘ta yuqori ko‘rsatkichlarda namoyon bo‘lgan. Xususan, 1-darajali qarindoshlarda semizlik uchrash chastotasi 2-guruhda (asosiy guruhda) qariyb yarmini, ya’ni 50,64% ni tashkil etgan bo‘lsa, 1-guruhda (nazorat guruhida) bu

ko‘rsatkich atigi 10,00% ga teng bo‘ldi. Bu farq statistik jihatdan o‘ta ishonchli (p<0,001). Oilada semizlikning mutlaqo yo‘qligi holati normal vaznli bolalar guruhida 82,22% da kuzatildi, semiz bolalardan iborat asosiy guruhda esa bor-yo‘g‘i 35,26% oilalardagina semizlik kuzatilmagan. Arterial gipertoniya uchrashi bo‘yicha tahlillar shuni ko‘rsatdiki, asosiy guruhdagi bolalarning 1-darajali (23,08%) va 2-darajali (34,62%) qarindoshlarida kasallik uchrash darajasi nazorat guruhiga nisbatan sezilarli darajada yuqori ekanligi tasdiqlandi (p=0,031). Bu raqamlar shuni tasdiqlaydiki, AG va semizlik bir xil genetik moyillik poydevoriga ega bo‘lib, bir oilada parallel ravishda irsiylanadi.

Shuningdek, oilada qandli diabet mavjudligi 2-guruhdagi bolalarning 1-darajali qarindoshlarida 12,82% da, 2-darajali qarindoshlarida esa 27,56% da aniqlanib, 1-guruh bilan solishtirganda statistik ishonchli farqqa ega bo‘ldi (p=0,006). Yurak-qon tomir kasalliklarining oilaviy anamnezi asosiy guruh bolalarining qarindoshlarida jami 29,49% (1 va 2-darajali qarindoshlarni qo‘shib hisoblaganda) hollarda uchradi va nazorat guruhiga nisbatan farq qayd etildi (p=0,027). Shunday qilib, semizlik (p<0,01), qandli diabet (p=0,006), arterial gipertenziya (p=0,031) va yurak-qon tomir patologiyasi (p=0,027) uchrashi asosiy guruhdagi bolalarning oilasida nazorat guruhdagi bolalar birinchi va ikkinchi darajali qarindoshlariga nisbatan ishonchli ravishda ko‘proq qayd etilganligi isbotlandi. Umuman semizlik, gipertoniya, diabet yoki yurak-qon tomir kasalligi qayd etilmagan sof anamnez) – normal 35 bolada, ya’ni guruhning 38,9% ida kuzatildi. Buning aksiga, ortiqcha vaznli va semirib ketgan bolalarning atigi 19 tasida (12,18%) hech qanday oilaviy irsiy patologiya qayd etilmadi. Olingan natijalarning guruhlar aro farqi yuqori statistik ishonchlilikka ega bo‘ldi ($\chi2=31,637$, p<0,001). Bu holat bolalarda semizlik sindromining yuzaga chiqishida sof genetik (irsiy) ta'sirning ulushi naqadar yirik ekanligini anglatadi. Agar bolaning oila a’zolarida metabolik kasalliklar jamlanmasi bo‘lmasa, bolaning o‘zida ham ortiqcha vazn to‘plash tendensiyasi minimal darajada qoladi.

XULOSAlAR:

Olib borilgan kompleks tadqiqot natijalari bolalarda ortiqcha vazn va semizlik rivojlanishida oilaviy-irsiy omillarning ta'siri beqiyos yuqori ekanligini to‘liq isbotlaydi. Xususan: Ota-onalar hamda birinchi va ikkinchi darajali qarindoshlarda semizlik, qandli diabet va arterial gipertoniyaning mavjudligi bolalarda metabolik sindrom shakllanishi uchun asosiy patogenetik poydevor hisoblanadi.

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1447-1452

Irsiy yuklamaning yuqori bo‘lishi bolalarda kasallikning yanada barvaqt va og‘irroq asoratlar bilan kechishiga moyillik yaratadi. Shifokor-pediatrlar hamda umumiy amaliyot shifokorlari xavf guruhiga kiruvchi (irsiy moyilligi bo‘lgan) bolalarni amaliyotda erta aniqlashlari, ularni darhol chuqurlashtirilgan dispanser nazoratiga olishlari zarur.

Metabolik o‘zgarishlarning oldini olish maqsadida, bunday oilalardagi bolalar uchun profilaktik tadbirlar (parhez, jismoniy faollik) individual yondashuv asosida, imkon qadar yoshlikdan ishlab chiqilishi talab etiladi.

Moliya va manfaatlar to‘qnashuvi: Mualliflar ushbu maqola yuzasidan manfaatlar to‘qnashuvi yo‘qligini va maxsus moliyalashtirish olinmaganligini tasdiqlaydilar.

MUALLIFLAR HAQIDA MA’LUMOT:

MAMATXOJAYEVA GULHAYO AZIZBEK QIZI - ORCID ID:0009-0008-2707-2625, e-mail: dr_mgulhayo94@mail.ru ; Andijon davlat tibbiyot institute, Davolash fakulteti uchun Pediatriya kafedrasi assistenti, PhD

ARZIKULOV ABDURAYIM SHAMSHIYEVICH – ORCID ID: 0000-0001-6726-4244, e-mail: pediatr60@mail.ru. Andijon davlat tibbiyot institute, Davolash fakulteti uchun Pediatriya kafedrasi professori, t.f.d

ABOUT THE AUTHORS:

GULHAYO A. MAMATKHUJAYEVA, ORCID ID:0009-0008-2707-2625, e-mail: dr_mgulhayo94@mail.ru ; Assistant (PhD) of the Department of pediatrics for the medical faculty, Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, 170127, Andijan, Yu. Atabekov St., Children’s hospital.

ABDURAYIM SH. ARZIKULOV, ORCID ID: 0000-0001-6726-4244, e-mail: pediatr60@mail.ru. Professor of the Department of pediatrics for the medical faculty Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, 170127, Andijan, Yu. Atabekov St., Children’s hospital.

References

[1]. Ахмедова Д.И., Попенков А.В. Факторы и степень риска избыточного веса и ожирения у детей 7 лет. // Евразийский вестник педиатрии. -2023.-№3, (18),- С. 2-7. Akhmedova D.I., Popenkov A.V. Faktoriya i stepen riska individual'nogo vesa i zhira u detey 7 let. //Yevraziyskiy vestnik pediatrii. -2023.-№3, (18),- S. 2-7.

[2]. Бочарова О.В., Теплякова Е.Д. Ожирение у детей и подростков - проблема здравоохранения XXI века. //Казанский медицинский журнал.- 2020.- Т. 101.- № 3.- С. 381-388. Bocharova O.V., Teplyakova Ye.D. Ozhireniye u detey i podrostkov - problema zdravookhraneniya XXI veka. //Kazanskiy meditsinskiy zhurnal.- 2020.- T. 101.- № 3.- S. 381-388. DOI: https://doi.org/10.17816/KMJ2020-381

[3]. Бережная И.В., Симакова М.А., Захарова И.Н. Ожирение – важная педиатрическая проблема, которой педиатры и эндокринологи должны заниматься вместе.// Педиатрия. Consilium Medicum. 2021.- № 4.- С. 346–350. Berezhnaya I.V., Simakova M.A., Zakharova I.N. Ozhireniye — aktual'naya pediatricheskaya problema, kotoroy pediatry i endokrinologi dolzhny zanimat'sya vmeste.// Pediatriya. Konsilium Medikum. 2021.- № 4.- S. 346–350. https://doi.org/10.26442/26586630.2021.4.201354

[4]. Маматходжаева Г.А., Арзикулов А.Ш. Р аспространены ость д е т ско го ожирения: факторы ри ск а и путипрофилактики. // Medical science of Uzbekistan .-2024 .-№ 3 .- S. 16-20. Mamatkhodzhayeva G.A., Arzikulov A.SH. Rasprostraneny ost d ye tsko go ozhireniya: faktory riska i putiprofilaktiki. //Meditsinskaya nauka Uzbekistana.-2024.-№ 3.- S. 16-20. https://fdoctors.uz/index.php/journal/article/view/78

[5]. Малахова Ж.Л., Литвинова Л.С., Скуратовская Д.А. и др. Оценка качества жизни детей, страдающих ожирением. // Российский вестник перинатологии и педиатрии.- 2022.- Т. 67.- № 4.- С. 354. Malakhova YU.L., Litvinova L.S., Skuratovskaya D.A. oy doktor Otsenka kachestva zhizni detey, stradayushchikh odzhirinem. // Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii.- 2022.- T. 67.- № 4.- S. 354.

[6]. Писарева Е. А. Профилактика ожирения и избыточной массы тела у детей раннего возраста // Лечащий Врач. -2022.- № 3 (25). С. 59-63. Писарева Е. А. Профилактика ожирения у избиточной массы тела и детей раннего возраста // Лечащий врач. -2022.- №3 (25). С. 59-63. Pisareva Ye. A. Profilaktika ozhireniya u izbitochnoy massy tela i detey rannego vozrasta // Lechashchiy vrach. -2022.- №3 (25). S. 59-63. Pisareva Ye. A. Profilaktika ozhireniya i izbitochnoy massy tela i detey rannego vozrasta // Lechashchiy vrach. -2022.- №3 (25). S.

[7]. Полупанов А.Г., Толебаева А.А., Сабиров И.С. Маркетинговые подходы в рекламе

пищевых продуктов на кыргызском телевидении и риск развития детского ожирения (обзор литературы) // Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. -2020. -Т. № 5.- С. 137-142. Polupanov A.G., Tolebayeva A.A., Sabirov I.S. Marketingovyye podkhody v reklame pishchevykh produktov na Kyrgyzskom televidenii i risk razvitiya detskogo zhira (obzor literatury) // Vestnik Kyrgyzsko-Rossiyskogo Slavyanskogo universiteta. -2020. -T. № 5.-

[8]. Baker JL, Bjerregaard LG. Advancing precision public health for obesity in children. // Rev Endocr Metab Disord. – 2023.- № 24(5).- P. 1003-1010. doi: 10.1007/s11154-023-09802-8. Epub 2023 Apr 14

[9]. Goodarzi MO. Genetics of obesity: what genetic association studies have taught us about the biology of obesity and its complications. // Lancet Diabetes Endocrinol. -2018.- № 6 (3).- P. 223–236

[10]. Lopez Lucas MJ, Barja S, Villarroel Del Pino L. et al. Cardiometabolic risk in children with severe obesity. // Nutr Hosp.- 2022.- № 39(2).- P. 290-297. doi: 10.20960/nh.03829.

Article / Original paper

Возрастные особенности динамики инфузионной нагрузки при тяжёлой ожоговой токсемии у детей

Г.И.Алауатдинова[1], Х.Н.Мухитдинова[1]

1. Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан, Ташкент, Узбекистан.

Ответственный автор: Алауатдинова Гульхан Инятдиновна, Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан, Ташкент, Узбекистан.

Correspondence author: Gulkhan I. Alauatdinova, Center for Professional Development of Medical Personnel under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent, Uzbekistan.

e-mail: g.alauatdinova@icloud.com.

Переписка: *Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан, Узбекистан, г. Ташкент, Мирзо-Улугбекский район, ул. Паркентская*

Received: 16 August 2026
Revised: 12 September 2026
Accepted: 16 October 2026
Published: 16 October 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/).

Аннотация.

Введение. Тяжёлая термическая травма у детей требует длительного интенсивного лечения, включающего внутривенное введение жидкости после завершения начального этапа противошоковой терапии. В период ожоговой токсемии объём инфузии может изменяться в зависимости от массы тела, площади и глубины ожога, нутритивной поддержки, хирургических вмешательств и текущего клинического состояния. Оценка только раннего периода после травмы не характеризует последующую инфузионную нагрузку у пациентов с длительным пребыванием в отделении реанимации и интенсивной терапии. Анализ суточных объёмов в различных возрастных группах позволяет описать особенности проводимого лечения. При этом абсолютный объём внутривенной инфузии необходимо разграничивать с объёмом на единицу массы тела, накопленным балансом жидкости и перегрузкой жидкостью. **Цель**. Описать возрастные различия и временную динамику суточного объёма внутривенной инфузии в течение первых 21 суток наблюдения у детей с тяжёлой ожоговой токсемией, нуждавшихся в длительном интенсивном лечении. **Материал и методы**. Выполнен вторичный описательный анализ агрегированных данных клинического диссертационного исследования. В анализ включён 21 ребёнок с продолжительностью лечения в отделении реанимации и интенсивной терапии 21–50 суток. Выделены три возрастные группы: 6 месяцев–3 года — 8 детей, 3,1–7 лет — 7 детей и 7,1–18 лет — 6 детей. Суточные групповые значения объёма внутривенной инфузии изучены за общий интервал наблюдения продолжительностью 21 сутки. Для каждой возрастной группы рассчитаны средние арифметические суточных групповых значений за интервалы 1–7, 8–14 и 15–21 суток, а также относительное изменение между первым и третьим интервалами. Площадь и глубина ожогового поражения использованы для описания клинических характеристик групп. Индивидуальные траектории, масса тела пациентов и полный учёт поступления и выведения жидкости были недоступны. Поэтому проверка статистических гипотез, многофакторный анализ, расчёт накопленного баланса и оценка перегрузки жидкостью не проводились. **Результаты и обсуждение**. Во всех возрастных группах средние суточные групповые объёмы инфузии последовательно уменьшались по трём временным интервалам. У детей 6 месяцев–3 лет они составили 931,5; 788,3 и 760,1 мл/сут, у детей 3,1–7 лет — 1548,2; 1423,9 и 1338,8 мл/сут, у детей 7,1–18 лет — 1953,8; 1640,7 и 1585,8 мл/сут соответственно. Относительное снижение между интервалами 1–7 и 15–21 суток составило 18,4; 13,5 и 18,8%. Несмотря на уменьшение интервальных средних, сохранялись межсуточные колебания, а внутривенное введение жидкости продолжалось на протяжении всего периода наблюдения. Наибольшие абсолютные объёмы зарегистрированы в старшей возрастной группе, тогда как наибольшая средняя площадь глубокого ожога отмечена у детей 3,1–7 лет. В средней возрастной группе также наблюдалось наименьшее численное снижение инфузионного объёма. Эти групповые наблюдения не устанавливают индивидуальной связи между глубиной ожога и потребностью в инфузии. На зарегистрированную динамику могли влиять размеры тела, состав терапии, клинические осложнения и изменение числа пациентов, учитываемых в отдельные сутки. Следовательно, результаты характеризуют объём проводимого лечения, но не доказывают его физиологическую необходимость или эффективность. **Заключение**. У детей с тяжёлой ожоговой токсемией и длительным интенсивным лечением внутривенная инфузия сохранялась в течение 21 суток наблюдения при последовательном уменьшении интервальных средних и наличии межсуточной вариабельности. Абсолютные объёмы и величина их снижения численно различались между возрастными группами. Полученные данные обосновывают продлённый учёт внутривенного введения совместно с массой тела, всеми источниками поступления жидкости, измеряемыми потерями, показателями перфузии и клиническими событиями. Представ-

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1453-1459

ленные значения не являются возрастными нормативами назначения, признаками перегрузки жидкостью или доказательством преимуществ ограничительной инфузионной стратегии. Для объяснения выявленных различий необходим индивидуальный анализ с учётом массы тела, тяжести ожога и факторов лечения.

Ключевые слова: ожоги у детей, тяжёлая ожоговая токсемия, объём внутривенной инфузии, инфузионная нагрузка, возрастные различия, длительная интенсивная терапия, динамический мониторинг, описательный анализ.

Age-related patterns of intravenous infusion volume during severe burn toxemia in children

G.I.Alauatdinova[1], H.N.Mukhitdinova[1]

1. Center for Professional Development of Medical Personnel under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent, Uzbekistan.

Correspondence: *Center for Professional Development of Medical Personnel under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, 51 Parkentskaya Street, Mirzo Ulugbek District, Tashkent, Uzbekistan .*

Abstract.

Introduction. Severe thermal injury in children requires prolonged intensive care, including intravenous fluid administration beyond the initial resuscitation phase. During burn toxemia, the volume administered may vary with body size, burn characteristics, nutritional support, surgical interventions, and the evolving clinical condition. Assessment confined to the early postinjury period does not describe subsequent infusion exposure in children requiring prolonged treatment. Age-specific analysis of daily intravenous volumes may help characterize these treatment trajectories. However, absolute infusion volume must be distinguished from weight-adjusted fluid exposure, cumulative fluid balance, and fluid overload. **Objective**. To describe age-related differences and temporal patterns in daily intravenous infusion volume during the first 21 days of observation in children with severe burn toxemia requiring prolonged intensive care. **Materials and Methods**. A secondary descriptive analysis of aggregate data from a clinical dissertation study was performed. The analysis included 21 children who received treatment in the intensive care unit for 21–50 days. Patients were distributed across three age groups: 6 months–3 years (n = 8), 3.1–7 years (n = 7), and 7.1–18 years (n = 6). Daily group values of intravenous infusion volume were analyzed over a common 21-day observation interval. For each age group, arithmetic means of the daily group values were calculated for days 1–7, 8–14, and 15–21. Relative changes between the first and third intervals were determined. Burn depth and the extent of affected body surface were considered as descriptive clinical characteristics. Individual patient-level trajectories, body-weight-adjusted volumes, and complete fluid input and output data were unavailable. Consequently, hypothesis testing, multivariable analysis, and assessment of cumulative fluid balance or fluid overload were not performed. **Results and Discussion**. Mean daily group infusion volumes decreased across the three consecutive intervals in all age groups. In children aged 6 months–3 years, the corresponding values were 931.5, 788.3, and 760.1 mL/day. In those aged 3.1–7 years, they were 1548.2, 1423.9, and 1338.8 mL/day; in children aged 7.1–18 years, they were 1953.8, 1640.7, and 1585.8 mL/day. Relative decreases between days 1–7 and 15–21 were 18.4%, 13.5%, and 18.8%, respectively. Despite decreasing interval means, day-to-day fluctuations persisted, and intravenous administration continued throughout the observation period. The oldest age group received the largest absolute volumes, whereas the largest mean area of deep burns was recorded in children aged 3.1–7 years. The middle age group also showed the smallest numerical decrease in infusion volume. These group-level observations do not establish an individual association between burn depth and infusion requirements. Differences in body size, treatment composition, clinical complications, and the daily number of contributing patients may have influenced the observed trajectories. The findings therefore characterize administered treatment rather than its physiological necessity or effectiveness. **Conclusion**. Children with severe burn toxemia and prolonged intensive care demonstrated continuing intravenous infusion exposure over 21 observation days, with progressively lower interval means and persistent daily variability. Absolute infusion volumes and the magnitude of their decrease differed numerically across age groups. These findings support longitudinal documentation of intravenous administration alongside body weight, all sources of fluid intake, measured losses, perfusion indicators, and clinical events. The reported volumes should not be interpreted as age-specific prescribing targets, evidence of fluid overload, or proof of benefit from a restrictive infusion strategy. Patient-level analysis is required to determine whether the observed differences persist after adjustment for body weight, burn

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1453-1459

severity, and treatment-related factors..

Key words: pediatric burns, severe burn toxemia, intravenous infusion volume, infusion exposure, age-related differences, prolonged intensive care, longitudinal monitoring, descriptive analysisc.

Введение

Инфузионная терапия составляет существенную часть интенсивного лечения ребёнка с обширным термическим поражением. В период выведения из ожогового шока введение жидкости направлено на восстановление циркулирующего объёма и перфузии. Дальнейшее лечение требует повторной оценки потребности в жидкости с учётом клинической динамики, питания и текущих потерь. Педиатрические работы подчёркивают необходимость индивидуальной оценки введённого объёма и ответа организма, поскольку недостаточное восполнение и чрезмерная инфузия могут сопровождаться осложнениями [1, 2].

Для детей принципиально различаются абсолютный объём внутривенной инфузии, объём на единицу массы тела и полный баланс жидкости. Первый характеризует зарегистрированный объём введения, второй позволяет учитывать размеры тела, а третий требует сопоставления всех путей поступления и выведения жидкости. Рост абсолютного объёма у старших детей сам по себе не устанавливает большую относительную нагрузку. При анализе возрастных групп необходимо также учитывать различия площади и глубины ожога.

Большинство доступных исследований инфузионного обеспечения при ожогах сосредоточено на начальном периоде. В частности, анализ Немецкого ожогового регистра рассматривает введение жидкости за первые 24 часа [3]. Рекомендации Американской ожоговой ассоциации по ожоговому шоку адресованы взрослым с ожогами не менее 20% поверхности тела и относятся к первым 48 часам после травмы [4]. Эти временные и популяционные границы не позволяют напрямую использовать такие материалы для оценки многонедельной внутривенной инфузии при детской ожоговой токсемии.

Клиническое значение жидкостной терапии определяется не только введённым объёмом, но и его соотношением с выведением. В исследовании Nagpal и соавт. положительный накопленный баланс через 72 часа был связан с неблагоприятными исходами у детей с острой термической травмой [5]. Этот результат относится к балансу жидкости в раннем периоде и не позволяет судить о перегрузке по одному показателю внутривенного введения. В обзоре Naber и Sheridan подчёркивается необходимость индивидуального мониторинга и коррекции инфузии с учётом ответа пациента [6]. Для длительного лечения отдельный исследовательский интерес представляет временная динамика зарегистрированных объёмов внутривенного введения в разных возрастных группах.

Цель исследования

Описать возрастные различия и динамику суточного объёма внутривенной инфузии в течение первых 21 суток наблюдения у детей с тяжёлой ожоговой токсемией, находившихся на длительном лечении в ОРИТ.

Материал и методы

Работа представляет вторичный описательный анализ агрегированных результатов диссертации Алауатдиновой Г. И. (Ташкент, 2026) «Клинико-функциональная оценка возрастных особенностей при ожоговой токсемии». Исходное исследование проведено на базе отделения комбустиологической реанимации и интенсивной терапии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. Общая когорта включала 102 пациента, в том числе 76 детей. В настоящую работу включены данные третьих подгрупп трёх детских возрастных групп, выделенных для анализа длительного интенсивного лечения: всего 21 ребёнок с лечением в ОРИТ 21–50 суток.

Возрастные границы сохранены в соответствии с исходным материалом: 6 месяцев–3 года, 3,1–7 лет и 7,1–18 лет. Численность подгрупп и клинические характеристики соответствуют исходному клиническому исследованию. Средний возраст младшей подгруппы составил 10,1 ± 2,1 месяца, средней — 4,4 ± 0,6 года, старшей — 9,7 ± 1,5 года. Исходная когорта сформирована из больных с благоприятным исходом, что ограничивает распространение результатов на всю популяцию тяжелообожжённых детей.

Единицей настоящего анализа являлось суточное групповое значение внутривенной инфузии. Числовые значения извлечены из сохранённых рядов диаграммы,

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1453-1459

исходного исследования, без визуального считывания высоты столбцов. Для всех групп использован общий интервал 1–21 суток наблюдения. Более поздние значения не включены в сравнительное описание: в младшей группе ряд короче, а число наблюдаемых пациентов в отдельные дни в источнике не указано. Нумерация суток соответствует последовательности исходного ряда и не интерпретируется как точно установленный срок от момента травмы.

Основной показатель — суточный объём внутривенной инфузии в мл/сут. Дополнительно определены среднее арифметическое семи суточных групповых значений для каждого недельного интервала, диапазон групповых значений в пределах 21 суток и изменение относительно первых суток. Среднее за недельный интервал рассчитано как сумма семи суточных групповых значений, делённая на семь. Относительное изменение между интервалами 1–7 и 15–21 суток рассчитано как отношение разности их средних к среднему первого интервала, умноженное на 100%.

Эти расчёты характеризуют исходные групповые траектории. Они не являются средними индивидуальных недельных объёмов, поскольку ежедневный состав наблюдаемой подгруппы мог меняться. Исходные клинические показатели приведены в форме M ± m, где m обозначает ошибку среднего согласно разделу методов диссертации. Новые интервальные показатели представлены без ошибки среднего. При округлении использован один десятичный знак.

Проверка статистических гипотез, расчёт p-значений, доверительных интервалов и корреляций в настоящем анализе не выполнялись. Суточные значения одной возрастной группы не рассматривались как независимые пациенты. Межгрупповые различия описаны без утверждения их статистической значимости. Отсутствие индивидуальной массы тела, суточного диуреза и полного учёта энтерального поступления и потерь не позволило определить мл/кг/сут, накопленный баланс жидкости или частоту перегрузки жидкостью.

Материал пересекается по клинической подвыборке с подготовленной работой о длительном стационарном лечении. Здесь анализируется другой показатель — временная динамика внутривенной инфузии. Длительность общей госпитализации и её расчётные компоненты не используются как основные результаты новой статьи. Исследование не предусматривает нового вмешательства; сведения об этическом одобрении исходной работы должны быть подтверждены по документации учреждения перед подачей рукописи.

Результаты

Клинический профиль длительно лечившихся детей различался по возрастным группам. Наибольшая средняя площадь поражения II–IIIA и IIIB степени отмечена у детей 3,1–7 лет. Средняя длительность пребывания в ОРИТ в трёх подгруппах находилась в пределах 26,3–28,8 суток. Эти значения служат характеристикой выбранной подвыборки; сопоставимость исходной тяжести по ним не устанавливалась (таблица 1).

Таблица 1. Клиническая характеристика детских подгрупп с длительным лечением в ОРИТ

Table 1. Clinical characteristics of pediatric subgroups undergoing prolonged treatment in the ICU

Показатель	6 месяцев–3 года	3,1–7 лет	7,1–18 лет
Число детей	8	7	6
Средний возраст	10,1 ± 2,1 мес	4,4 ± 0,6 года	9,7 ± 1,5 года
Площадь ожога II–IIIA степени, %	26,7 ± 2,2	59,2 ± 12,2	25,8 ± 11,4
Площадь ожога IIIB степени, %	6,0 ± 2,7	36,7 ± 13,3	22,5 ± 6,6
Пребывание в ОРИТ, сут	26,3 ± 2,4	27,3 ± 3,2	28,8 ± 4,8

Примечание. Клинические характеристики представлены по исходному исследованию и представлены как M ± m. Категории площади поражения сохранены по источнику; их сумма не использована для расчёта общей площади ожога.

В первые сутки групповой объём внутривенной инфузии составлял 1009,4; 1677,9 и 2046,0 мл/сут соответственно. В течение первых 21 суток наибольшие аб-

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1453-1459

солютные значения во все дни сохранялись в старшей возрастной группе, наименьшие — в младшей. Диапазоны суточных групповых значений составили 710,6–1048,1; 1255,8–1735,0 и 1352,5–2115,0 мл/сут.

Агрегирование по недельным интервалам выявило последовательное уменьшение средних суточных групповых объёмов во всех трёх возрастных категориях (таблица 2). При этом степень снижения между первым и третьим интервалами отличалась: в группе 3,1–7 лет она была численно меньше, чем в двух других. Формальная проверка различий между этими процентами не проводилась.

Таблица 2. Динамика средних суточных групповых объёмов внутривенной инфузии
Table 2. Dynamics of mean daily group volumes of intravenous infusion

Возрастная группа	1–7 суток, мл/сут	8–14 суток, мл/сут	15–21 суток, мл/сут	Изменение, %
6 месяцев–3 года	931,5	788,3	760,1	-18,4
3,1–7 лет	1548,2	1423,9	1338,8	-13,5
7,1–18 лет	1953,8	1640,7	1585,8	-18,8

Примечание. Каждый показатель интервала представляет среднее семи суточных групповых значений. Изменение рассчитано для интервала 15–21 суток относительно 1–7 суток; отрицательный знак означает уменьшение. Это описательные показатели, без проверки статистической значимости.

На 21-е сутки объёмы составили 742,9; 1281,7 и 1625,0 мл/сут. Относительно первых суток соответствующие значения равнялись 73,6; 76,4 и 79,4%. Уменьшение не было монотонным: снижение чередовалось с временным увеличением объёма. Поэтому описание только первых и последних суток не передаёт всей структуры инфузионного обеспечения.

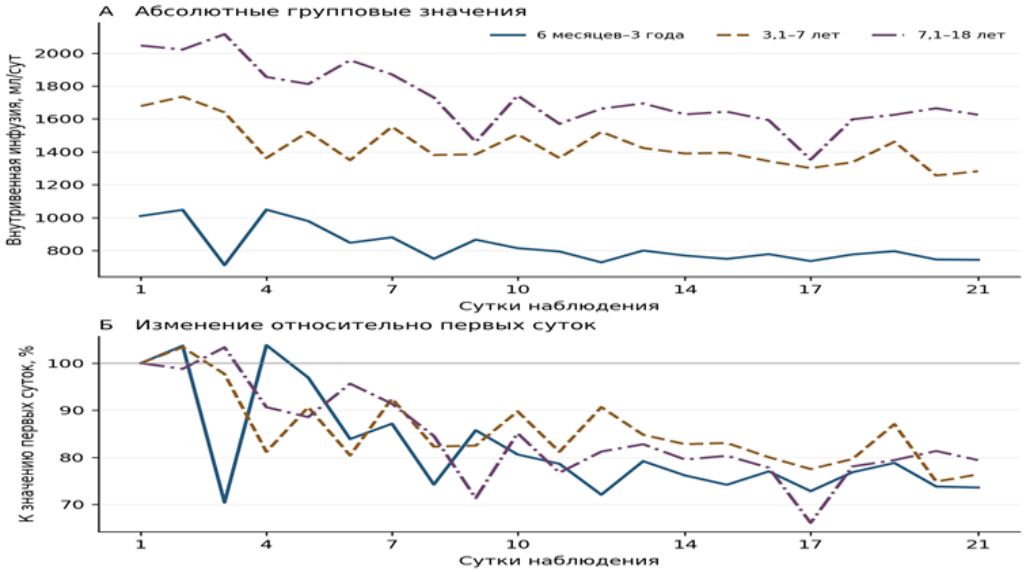


Рисунок 1. Суточная динамика внутривенной инфузии в возрастных группах. А — абсолютные групповые значения; Б — те же значения относительно первых суток. Линии соединяют зарегистрированные групповые показатели и не отражают индивидуальные траектории детей. Построено по суточным групповым значениям исходного исследования; относительные изменения рассчитаны для настоящего анализа.

Figure 1. Daily dynamics of intravenous infusion across age groups. A — absolute group values; B — the same values expressed relative to the first day. The lines connect the recorded group-level data points and do not represent the individual trajectories of the children. Based on daily group values from the original study; relative changes were calculated for the purpose of this analysis.

Сопоставление клинической характеристики с инфузионными рядами показало различное возрастное распределение двух показателей. Наибольшая площадь глубокого ожога наблюдалась в средней возрастной группе, наибольший абсолютный объём инфузии — в старшей. Это описательное несоответствие не позволяет объяснять межгрупповое распределение инфузионных объёмов одной только глубиной по-

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1453-1459

ражения кожи. Для установления роли массы тела, площади ожога и других факторов необходим индивидуальный анализ.

Обсуждение

Основной результат анализа — сохранение внутривенного инфузионного обеспечения в течение трёх недель наблюдения при постепенном уменьшении его группового объёма. В исходном исследовании для длительно лечившихся детей описаны ориентировочные суточные диапазоны 700–1000 мл в младшей группе, 1200–1600 мл в средней и 1500–2000 мл в старшей. Расчёт по сохранённым числовым рядам уточняет этот результат: средние интервальные значения последовательно снижались, но в отдельные дни выходили за указанные ориентировочные диапазоны. Такие выходы описывают зарегистрированную вариабельность лечения и сами по себе не свидетельствуют об ошибке назначения.

Различие между наибольшей площадью глубокого ожога в группе 3,1–7 лет и наибольшими абсолютными объёмами инфузии в группе 7,1–18 лет имеет значение для интерпретации возрастных сопоставлений. В исходном материале у детей средней группы площадь поражения IIIB степени составляла 36,7 ± 13,3%, у старшей — 22,5 ± 6,6%. Однако более высокий объём в миллилитрах зарегистрирован у старших детей. При отсутствии массы тела невозможно определить, сохраняется ли такая последовательность при расчёте на килограмм. Следовательно, полученные данные характеризуют абсолютное введение, но не сравнительную интенсивность гидратации.

Временная динамика также различалась между группами. Снижение среднего суточного группового объёма между первым и третьим недельными интервалами оказалось численно наименьшим у детей 3,1–7 лет — 13,5%. В той же группе отмечена наибольшая площадь глубокого поражения. Совпадение этих характеристик на уровне возрастной группы формирует гипотезу о связи глубины поражения с динамикой инфузионного обеспечения, но не подтверждает индивидуальную ассоциацию. Перенос группового наблюдения на отдельных пациентов создавал бы риск экологической ошибки. Её проверка требует учёта возраста, массы тела, операций и текущих осложнений на уровне каждого пациента.

В анализируемой клинической подвыборке зарегистрированная инфузия проводилась на фоне энтерального питания, введения аминокислотных растворов и белковых препаратов. Для возрастных групп описаны различные объёмы этих компонентов. Поэтому уменьшение общей внутривенной инфузии могло происходить одновременно с сохранением отдельных направлений терапии. По имеющемуся общему ряду невозможно отделить объём, введённый для коррекции циркулирующей жидкости, от жидкости, поступавшей с нутритивной поддержкой и другими препаратами. Такая структура лечения должна учитываться при последующей оценке причин изменения суточного объёма.

Исходное клиническое исследование связывает необходимость текущей коррекции лечения с изменениями гемокоагуляции, белкового обмена и состояния желудочно-кишечного тракта, а также с хирургическими вмешательствами и воспалительными осложнениями. Межсуточные колебания объёма совместимы с такой индивидуальной корректировкой. Однако представленный анализ не устанавливает, какие именно события обусловили каждое увеличение инфузии: календарь вмешательств и осложнений с суточными рядами не сопоставлялся. Поэтому временные подъёмы объёма следует описывать как зарегистрированные изменения лечения, а не как доказанные признаки нового эпизода токсемии или инфекции.

Отдельного рассмотрения требует соотношение введённого объёма и длительности интенсивного лечения. Подвыборка сформирована по пребыванию в ОРИТ 21–50 суток, то есть по уже состоявшемуся результату лечения. Внутри неё сохранялись длительная инфузия и различия глубины поражения. Эта структура отбора позволяет описать пациентов с затяжным течением, но не определить, увеличивала ли инфузия продолжительность пребывания в ОРИТ. Более тяжёлое состояние могло одновременно обусловливать и больший объём терапии, и более длительное лечение.

Практическая ценность обнаруженной динамики заключается в обосновании продлённого учёта инфузионной нагрузки. В представленном материале потребность во внутривенном введении не исчезала к концу первой недели и сохранялась после второй. Следовательно, характеристика терапии только начальным объёмом не описывает дальнейшее лечение этой подвыборки. Для каждого дня наблюдения целесообразно совместно регистрировать массу тела, объём всех путей поступления жидкости, диурез, другие измеряемые потери и клинические признаки изменения

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1453-1459

перфузии. По результатам настоящей работы нельзя назначать фиксированное процентное снижение инфузии к определённым суткам.

Таким образом, возрастные различия абсолютного объёма и темпа его уменьшения следует рассматривать как характеристики проводимого лечения. Их объяснение требует разделения двух компонентов: различий размеров тела и различий клинической потребности в инфузионном обеспечении. В доступном материале эти компоненты не разграничены. Следующим этапом анализа должна стать оценка индивидуальных суточных объёмов с нормированием на массу тела и сопоставлением с глубиной ожога, составом терапии и клиническими событиями. Такой подход позволит проверить, сохраняются ли наблюдаемые возрастные различия после учёта смешивающих факторов.

Ограничения исследования

Анализ ограничен небольшой подвыборкой из 21 ребёнка и агрегированным представлением результатов. Число пациентов, внесших вклад в конкретное суточное значение, неизвестно; его изменение способно влиять на групповую траекторию. Семидневные интервалы имеют описательный смысл и не являются установленными биологическими стадиями. Общий интервал первых 21 суток выбран для сопоставимости доступных рядов, а не для подтверждения одинаковой длительности токсемии у каждого ребёнка.

Отсутствие массы тела и подробного учёта всех жидкостных потоков исключает оценку относительной нагрузки и накопленного баланса. Различия глубины ожога, хирургического лечения, нутритивной поддержки и осложнений не скорректированы. Выбор только длительно лечившихся пациентов с благоприятным исходом не позволяет изучить риск летальности, построить прогностическую модель или оценить эффективность определённой стратегии инфузионной терапии. Выводы относятся к описанию представленных групповых данных.

Заключение

У детей с тяжёлой ожоговой токсемией и длительным пребыванием в ОРИТ внутривенная инфузионная нагрузка сохранялась на протяжении первых 21 суток наблюдения. Средние суточные групповые объёмы последовательно уменьшались по недельным интервалам, при сохранении межсуточных колебаний. Снижение между интервалами 1–7 и 15–21 суток составило 18,4% в группе 6 месяцев–3 года, 13,5% в группе 3,1–7 лет и 18,8% в группе 7,1–18 лет.

Наибольшие абсолютные объёмы зарегистрированы у старших детей, а наибольшая площадь глубокого ожога — в средней возрастной группе. Для объяснения этих различий необходимо нормирование на массу тела и учёт других клинических факторов. Представленные значения могут использоваться для описания инфузионного обеспечения данной подвыборки; они не являются нормативными объёмами, показателями перегрузки жидкостью или доказательством эффективности ограничения инфузии.

References

[1] Romanowski K. S., Palmieri T. L. Pediatric burn resuscitation: past, present, and future. Burns & Trauma. 2017;5:26. DOI: 10.1186/s41038-017-0091-y.

[2] Stutchfield C., Davies A., Young A. Fluid resuscitation in paediatric burns: how do we get it right? A systematic review of the evidence. Archives of Disease in Childhood. 2019;104(3):280–285. DOI: 10.1136/archdischild-2017-314504.

[3] Vasileiadis V., Najem S., Reinshagen K., Aigner A., Koenigs I.; German Burn Registry. Fluid and burns in children: What we know and what we do not know—a retrospective analysis of the German Burn Registry from 2015 to 2022. European Journal of Pediatrics. 2024;183:5479–5488. DOI: 10.1007/s00431-024-05797-9.

[4] Cartotto R., Johnson L. S., Savetamal A. et al. American Burn Association Clinical Practice Guidelines on Burn Shock Resuscitation. Journal of Burn Care & Research. 2024;45(3):565–589. DOI: 10.1093/jbcr/irad125.

[5] Nagpal A., Clingenpeel M.-M., Thakkar R. K., Fabia R., Lutmer J. Positive cumulative fluid balance at 72 h is associated with adverse outcomes following acute pediatric thermal injury. Burns. 2018;44(5):1308–1316. DOI: 10.1016/j.burns.2018.01.018.

[6] Naber C., Sheridan R. Critical Care of the Pediatric Burn Patient. Seminars in Plastic Surgery. 2024;38(2):116–124. DOI: 10.1055/s-0044-1782647.

Article / Original paper

Tug‘ma lab va tanglay kemtikligi fonida kechuvchi shifoxonadan tashqari pnevmoniyada mikrobiota ko‘rsatkichlarining xususiyati

R.A.Axrorxonov[1]

1. Andijon davlat tibbiyot institutii, Andijon, O‘zbekiston.

Yozishmalar: *Andijon davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, 170100, Andijon, Y.Otabekov ko‘cha, 1.*

Mas’ul muallif: Axrorxonov Rustamxon Akmalxon o‘g‘li, Andijon davlat tibbiyot instituti, Bolalar kasalliklari propedevtikasi kafedrasi assistenti, PhD, Andijon, O‘zbekiston.

Correspondence author: Rustamxon A. Axrorxonov, Andijan State Medical Institute, Assistant at the Department of Propaedeutics of Childhood Diseases, PhD, Andijan, Uzbekistan.

e-mail: rustamxonaxrorxonov@gmail.com.

Received: 17 August 2026
Revised: 15 September 2026
Accepted: 22 October 2026
Published:22 October 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

Annotatsiya.

Kirish. Tug‘ma yuqori lab va tanglay kemtikligi (TLTK) bo‘lgan bolalarda shifoxonadan tashqari pnevmoniya (SHTP) rivojlanishi zamonaviy pediatriya va yuz-jag‘ jarrohligining dolzarb muammolaridan biridir. TLTK bo‘lgan bolalar mikrobiota holatiga ko‘ra individuallashtirilgan yondashuvlarni talab qiladi. Shunday qilib, TLTK bo‘lgan chaqaloqlarda hayotining birinchi kunlaridanoq oshqozon-ichak traktining morfologik va funksional buzilishlari kuzatiladi. **Material va usullar.** Tadqiqot doirasida asosiy guruhga o‘tkir pnevmoniya bilan og‘rigan, TLTK bo‘lgan 40 nafar bola, taqqoslash guruhiga o‘tkir pnevmoniya bilan og‘rigan, TLTK bo‘lmagan 44 nafar bola kiritildi. Najas namunalari PZR usuli orqali laboratoriya tekshiruvidan o‘tkazildi. Olingan ma’lumotlar Fisher-Styudent bo‘yicha tavsifiy va variatsion statistika usullari yordamida statistik tahlil qilindi. O‘rtacha qiymatlardagi farqlarning statistik ahamiyati p<0,05 ahamiyatlilik darajasida belgilandi. **Natijalar**. Kompleks mikrobiologik tadqiqot natijalari TLTK fonidagi SHTP bilan kasallangan bolalarda og‘iz bo‘shlig‘i va ichak mikrobiotasining sezilarli buzilishlari mavjudligini ko‘rsatdi. Og‘iz bo‘shlig‘i mikrobiotasida shartli patogen va saprofitlar, jumladan S. salivarius, S. mitis, C. albicans, S.aureus hamda gemolitik E.coli ustunlik qildi. Asosiy guruhda normoflora vakillari bo‘lgan S. salivarius va S. mitis (p<0,05) miqdorining ishonchli pasayishi kuzatildi. Aksincha, C.albicans va S. Aureus ning aniqlanish chastotasi va miqdori asosiy guruhda sezilarli yuqori bo‘ldi (p<0,05-0,01). Ichak mikrobiotasi tahlilida ham asosiy guruhda disbiotik o‘zgarishlar aniqlandi. Bifidobakteriyalar va laktobakteriyalar miqdori TLTKsiz bolalarga nisbatan ishonchli past bo‘ldi (p<0,001). Shu bilan birga, enterokokklar, laktozanegativ E. coli, S. aureus va achitqisimon zamburug‘lar miqdori asosiy guruhda yuqori ekanligi qayd etildi (p<0,05). **Xulosa**. Olingan natijalar TLTK fonidagi bolalarda normoflora vakillari kamayishi, shartli patogen mikroorganizmlar faollashuvi va zamburug‘lar kolonizatsiyasining ortishi bilan kechuvchi og‘ir disbiotik o‘zgarishlar shakllanishini ko‘rsatdi.

Kalit so‘zlar: yuqori lab, tanglay kemtikligi, pnevmoniya, mikrobiota.

Characteristics of microbiota indicators in community-acquired pneumonia with congenital cleft lip and palate

R.A. Akhrorkhonov[1]

1. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

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

Abstract.

Intraduction. The development of community-acquired pneumonia (CAP) in children with congenital cleft lip and palate (CCLP) is one of the pressing issues in modern pediatrics and maxillofacial surgery. Children with CCLP require individualized approaches depending on the state of the microbiota. Thus, morphological and functional disorders of the gastrointestinal tract are observed in newborns with CCLP from the first days of life. **Material and methods**. As part of the study, the main group included 40 children with acute pneumonia and CCLP, while the comparison group included 44 children with acute pneumonia without CCLP. Stool samples were subjected to laboratory testing using the PCR method. The obtained data were statistically analyzed using Fisher-Student descriptive and variational statistics methods. The statistical significance of differences in mean values was established at a significance level of p<0.05. **Results**. Results of a comprehensive microbiological study showed significant disorders of the oral and intestinal microbiota in children with CAP against the background of CCLP. The oral microbiota was dominated by opportunistic pathogens and saprophytes, including S. salivarius, S. mitis, C. albicans, S. aureus, and hemolytic E. coli. In the study group, a significant decrease in the number of S. salivarius and S. mitis (p<0.05) representing the normoflora was observed. Conversely, the frequency and quantity of C. albicans and S. aureus detection were significantly higher in the study group (p<0.05-0.01). Analysis of the intestinal microbiota also revealed dysbiotic

changes in the primary group. The number of bifidobacteria and lactobacilli was significantly lower than in children without CCLP (p<0.001). At the same time, the content of enterococci, lactose-negative E. coli, S. aureus, and yeast was high in the study group (p<0.05). **Conclusion**. The results obtained showed the formation of severe dysbiotic changes in children with CCLP, accompanied by a decrease in normoflora representatives, activation of conditionally pathogenic microorganisms, and increased fungal colonization .

Key words: upper lip, cleft palate, pneumonia, microbiota.

Tug‘ma yuqori lab va tanglay kemtikligi (TLTK) bo‘lgan bolalarda shifoxonadan tashqari pnevmoniya (SHTP) rivojlanishi zamonaviy pediatriya va yuz-jag‘ jarrohligining dolzarb muammolaridan biri bo‘lib, yuqori kasallanish va o‘lim ko‘rsatkichlari bilan ajralib turadi. Bunday nuqsonli bolalarda nafas yo‘llari infeksiyalari sababli statsionarga yotqizilish ko‘rsatkichi sog‘lom tengdoshlariga nisbatan sezilarli darajada yuqori ekanligi aniqlangan bo‘lib, bunga anatomik nuqson tufayli yuzaga keladigan mikroaspiratsiya, disfagiya va og‘iz-burun bo‘shlig‘i mikrobiotsenozining buzilishi sabab bo‘ladi. Shu sababli TLTK bo‘lgan bolalar uzoq muddatli mutaxassislar kuzatuvini, sitokin profili va mikrobiota holatiga ko‘ra individuallashtirilgan yondashuvlarni, hamda yanada takomillashgan profilaktika va patogenetik davolash usullarini talab qiladi.

So‘nggi yillarda xorijiy tadqiqotchilarning fikriga ko‘ra, mikroaspiratsiya, disfagiya hamda og‘iz-burun bo‘shlig‘i anatomik nuqsonlari ushbu toifadagi bolalarda nafas yo‘llari infeksiyalariga moyillikni oshiruvchi asosiy omillar hisoblanadi [4;5]. Shveysariyada 857 806 nafar yangi tug‘ilgan chaqaloq ishtirokida o‘tkazilgan yirik populyatsion tadqiqotda TLTK bo‘lgan bolalarda nafas yo‘llari infeksiyalari sababli statsionarga yotqizilish, asoratlar rivojlanishi va o‘lim xavfi sog‘lom bolalarga nisbatan statistik jihatdan ishonchli yuqori ekanligi isbotlangan [6]. Rossiya Federatsiyasida har yili mazkur nuqson bilan 3,5-5 ming nafar bola tug‘iladi va ularning katta qismida nafas tizimi infeksiyalariga moyillik yuqori bo‘lib, 14-16 yoshgacha mutaxassislar nazoratida davolanishni taqozo etadi [1;11]. Nafas tizimi infeksiyalari bilan statsionarga yotqizilgan bolalarning 30-35 foizida og‘ir asoratlar rivojlanishi qayd etilgan [11;12].

Mikrobiologik tadqiqotlar ham TLTK bo‘lgan bolalarda nafas yo‘llari infeksiyalariga moyillik yuqori ekanligini tasdiqlaydi. Arboleda S. va hammualliflar (2023) og‘iz bo‘shlig‘i mikrobiomini tahlil qilish orqali ushbu bolalarda S.aureus, K.pneumoniae va E.cloacae kolonizatsiyasi nazorat guruhiga nisbatan yuqori ekanligini aniqlagan. Bu holat nafas yo‘llari infeksiyalari rivojlanishining muhim xavf omillaridan biri sifatida baholangan.

Shuningdek, og‘ir va asoratlangan pnevmoniyalarda immun-sitokin muvozanatidagi buzilishlar muhim patogenetik ahamiyatga ega ekanligi ko‘rsatilgan, tug‘ma lab va tanglay kemtikligi bo‘lgan bolalarda esa T-helper immun javobining o‘ziga xos xususiyatlari aniqlangan [2]. Biroq, TLTK bo‘lgan bolalarda SHTZ ning sitokin profili, og‘iz bo‘shlig‘i va ichak mikrobiotasi hamda individuallashtirilgan kompleks davolash taktikasiga bag‘ishlangan tizimli tadqiqotlar yetarli emas.

Og‘iz-halqum shilliq qavatlarida tabiiy mikrofloraga mansub α- va γ-gemolitik streptokokklarni topish mumkin. Odatda sog‘lom odamning bu sohalaridagi mikroorganizmlar soni 102-103 KHQB/mm2 (koloniya hosil qiluvchi birlik kvadrat millimetrga)dan oshmaydi. Biroq, so‘lak, milk cho‘ntaklari va og‘iz-halqum shilliq qavatidagi mikroorganizmlar miqdori 105dan 1011KHQB/ml (koloniya hosil qiluvchi birlik millilitrga)gacha yetishi mumkin. Ular orasida stafilokokklar, neysseriyalar, Candida avlodiga mansub zamburug‘lar va boshqa mikroblar bor. Hozirgi vaqtda disbioz yuqori nafas yo‘llarining o‘tkir va surunkali yuqumli kasalliklari - angina, o‘tkir faringit, surunkali tonzillit, laringit, sinusit va yevstaxiitning kelib chiqishiga sabab bo‘luvchi asosiy omillardan biri sifatida qaralmoqda [3;5;7].

Lab va tanglay kemtikligi bilan tug‘ilgan chaqaloqlarda tug‘ilish paytidanoq lab va tanglay funksiyalarining buzilishi kuzatiladi, bu esa emish va yutish jarayonlarini qiyinlashtiradi. Natijada, hayotning dastlabki kunlarida sun’iy ovqatlantirishga o‘tish zarurati paydo bo‘ladi. Bu esa ovqat hazm qilish tizimining ishida buzilishlarga, shuningdek, ichak va immunitet tizimida muammolarga sabab bo‘lishi mumkin. Buning oqibatida bolaning rivojlanishida og‘ishlar yuzaga kelishi ehtimoli mavjud. Shunday qilib, lab va tanglay kemtikligi bo‘lgan chaqaloqlarda hayotining birinchi kunlaridanoq oshqozon-ichak traktining morfologik va funksional buzilishlari kuzatiladi. [8;9;10].

Material va usullar. Bemor bolalarning klinik kuzatuvlari Andijon shahridagi viloyat ko‘p tarmoqli bolalar shifoxonasida 2021-2026-yillar davomida olib borildi.

Tadqiqot doirasida asosiy guruhga 1 yoshdan 3 yoshgacha bo‘lgan, o‘tkir pnevmoniya bilan og‘rigan, lab va tanglayning tug‘ma kemtikligi (TLTK) bo‘lgan 40 nafar bola kiritildi.

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1460-1465

Taqqoslash guruhiga o‘tkir pnevmoniya bilan og‘rigan, 1 yoshdan 3 yoshgacha bo‘lgan, TLTK bo‘lmagan 44 nafar bola kiritildi. Tekshirilgan bemor bolalarning 42 nafari (50%) o‘g‘il, 42 nafari (50%) qiz bolalar edi.

Dispeptik sindromning klinik belgilari - ich ketishi, qusish va qorin og‘rig‘i kuzatilgan bemorlarda dastlabki kunlarda yuqumli ich ketishining etiologik omillarini aniqlash maqsadida najas namunalari PZR usuli orqali laboratoriya tekshiruvidan o‘tkazildi. PZR qo‘llanilishi oshqozon-ichak tizimi simptomlari bilan bog‘liq qo‘zg‘atuvchilarni yuqori aniqlik va o‘ziga xoslik bilan identifikatsiya qilish imkonini berdi, bu esa tashxisni aniqlashtirish uchun yordam berdi. Ushbu tadqiqotda ichak infeksiyalari qo‘zg‘atuvchilarining aniqlanishi istisno qilish mezoni sifatida xizmat qildi. Ichak mikrobiologik tekshiruvlari Murtazayev S.M. va hammuallif. (2003), Aliyev A.L. va hammuallif. (2017) tavsiyalariga muvofiq aerob va anaerob mikroorganizmlarni o‘rganishni o‘z ichiga olgan holda o‘tkazildi.

Olingan ma’lumotlar Fisher-Styudent bo‘yicha tavsifiy va variatsion statistika usullari yordamida statistik tahlil qilindi. Ma’lumotlar Intel Pentium 4 protsessorli shaxsiy kompyuterda statistik usullar orqali qayta ishlandi. Buning uchun Microsoft Excel 2019 dasturida ishlab chiqilgan dastur hamda tavsifiy statistika funksiyalari kutubxonasidagi funksiyalar qo‘llanildi.

O‘rtacha qiymatlardagi farqlarning statistik ahamiyati $p<0,05$ ahamiyatlilik darajasida belgilandi.

Natijalar. Shifoxonadan tashqari pnevmoniya bilan og‘rigan 84 nafar bolada o‘tkazilgan keng qamrovli mikrobiologik tadqiqot davomida og‘iz bo‘shlig‘i mikrobiotasining tuzilishi va miqdoriy xususiyatlari o‘rganildi. Mikrob tarkibining tahlili shuni ko‘rsatdiki, barcha tekshirilgan bolalarda shartli patogen va saprofit flora vakillari ustunlik qildi. Bular orasida Streptococcus salivarius, Streptococcus mitis, Veillonella spp., Actinomyces spp., Neisseria spp., Candida albicans, shuningdek Staphylococcus aureus va Escherichia colining gemolitik shakllari mavjud edi. Ko‘pchilik mikroorganizmlarning miqdoriy ko‘rsatkichlari guruhlar bo‘yicha o‘xshash bo‘lsada, ularning aniqlanish chastotasi, faolligi va turlar o‘rtasidagi nisbati sezilarli farqlarni namoyon etdi. Ushbu tadqiqot sharoitida Veillonella spp., Actinomyces spp. va Neisseria spp. mikroorganizmlarini aniqlash qiyin bo‘lganligi sababli, ular tahlilga kiritilmadi.

Og‘iz mikrobiotasi tekshirilganda asosiy guruh bolalarida Streptococcus salivarius miqdorining sezilarli darajada kamayishi kuzatildi - taqqoslash guruhidagi 8,5±0,29 IgKOE/ml ga nisbatan 6,7±0,38 IgKOE/ml ($p<0,01$). Shunday bo‘lsada, aniqlash foizi yuqori darajada qoldi – 87,5%, bu esa kolonizatsiyaning asosiy darajasi saqlanib qolganligini ko‘rsatadi. Streptococcus mitis ham kamayish tendensiyasini namoyon etdi - 7,1±0,25 IgKOE/ml ga nisbatan 5,9±0,43 IgKOE/ml ($p<0,05$), aniqlash chastotasi 72,5% ni tashkil etdi. (1-rasm). Ushbu streptokokklar og‘iz bo‘shlig‘i normoflorasining asosiy vakillari hisoblanib, bioplyonka shakllanishida, shilliq qavatni himoya qilishda va mahalliy immunitet javobini tartibga solishda ishtirok etadi. Ularning kamayishi anatomik nuqsonlar, og‘iz bo‘shlig‘i germetikligining buzilishi va pH muhitining o‘zgarishi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin.

TLTK bilan og‘rigan bolalarda Candida albicans ekish chastotasining oshishi alohida e’tiborni tortdi - taqqoslash guruhidagi 13,6% ga nisbatan 32,5% ($p<0,01$). Asosiy guruhdagi bolalarda miqdoriy ko‘rsatkich 5,8±0,43 IgKOE/ml ni tashkil etdi, bu ruxsat etilgan qiymatlardan oshdi va taqqoslash guruhidagi bolalarda ruxsat etilgan qiymatlar chegarasida 2,5±0,13 IgKOE/ml ni tashkil etdi.

Shartli patogen mikroorganizmlar orasida Staphylococcus aureus yetakchilik qildi, uning miqdori ruxsat etilgan me’yordan oshdi - taqqoslash guruhida 3,1±0,18 IgKOE/ml ga nisbatan 6,2±0,49 IgKOE/ml ($p<0,05$). Ekish chastotasi taqqoslash guruhidagi 15,9% ga nisbatan 40,0% ni tashkil etdi ($p<0,01$). Bu to‘qimalarning anatomik butunligining buzilishi, mahalliy immunitetning pasayishi va tez-tez kasalxonaga yotqizilishi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin.

Shuningdek, asosiy guruhdagi 12,5% (n=5) va taqqoslash guruhidagi 4,5% (n=2) bolalarda boshqa turdagi achitqisimon zamburug‘lar miqdori kuzatildi.

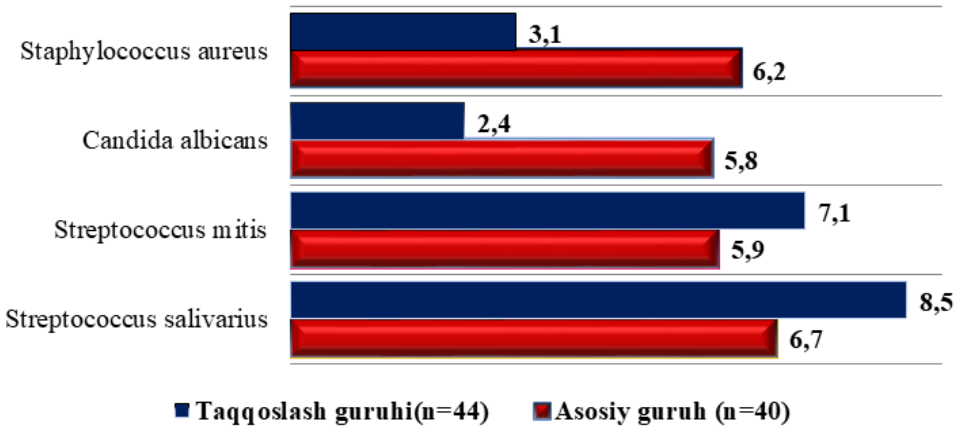
Yuqori lab va tanglayning tug‘ma nuqsonlari bo‘lgan bolalarda og‘iz bo‘shlig‘i mikrobiotasining o‘zgarishi quyidagi omillarga bog‘liq: og‘iz bo‘shlig‘ining anatomik germetikligining buzilishi; mahalliy immunitet javobining samaradorligi pasayishi; antibiotiklarning tez-tez qo‘llanilishi; erta yoshda sun’iy ovqatlantirish; bioplyonka shakllanishi va mikrob muvozanatining buzilishi.

Shunday qilib, yuqori lab va tanglay tug‘ma nuqsonlari bilan asoratlangan shifoxonadan tashqari pnevmoniya bilan og‘rigan bolalarda og‘iz bo‘shlig‘i mikrobiotasining sezilarli buzilishlari kuzatildi. Normoflora vakillarining kamayishi, shartli-patogen

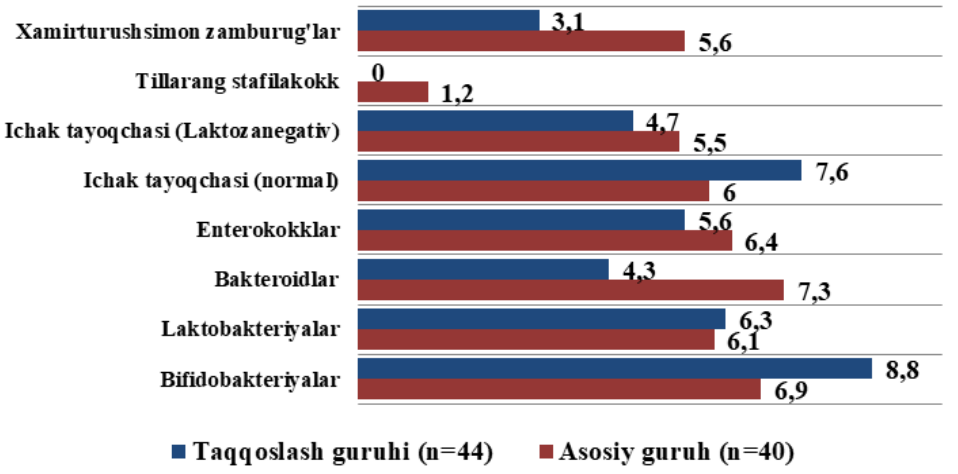
http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1460-1465

mikroorganizmlar faolligining kuchayishi va zamburug‘lar kolonizatsiyasining o‘sishi surunkali yallig‘lanish, ikkilamchi infeksiyalar va ovqat hazm qilish buzilishlarini keltirib chiqaradi. Bu ma’lumotlar probiotikni qo‘llab-quvvatlash, mahalliy davolash va immunitet tizimini muvozanatlashtiruvchi davoni o‘z ichiga olgan mikrobiotani kompleks o’rganish zarurligini tasdiqlaydi.

1-rasm. Tekshirilgan bolalarda og‘iz bo‘shlig‘ining mikrob tarkibini tahlil qilish natijalari (IgKOE/ml)
Figure 1. Results of the analysis of the oral cavity microbial composition in the examined children (CFU/ml)



2-rasm. Tekshirilgan bolalarda ichak mikrob tarkibini tahlil qilish natijalari (IgKOE/ml)
Figure 2. Results of the analysis of intestinal microbial composition in the examined children (Ig CFU/ml)



2-rasmdan ko‘rinib turibdiki, TLTK bilan og‘rigan bolalarda ichak mikrobiotasini o‘rganish natijasida bifidobakteriyalar sonining sezilarli darajada kamayishi aniqlandi. Ularning miqdori 6,9±0,35 IgKOE/g ni tashkil etdi, bu asosiy guruhda sezilarli darajada past va taqqoslash guruhida o‘rtacha pasayish bo‘lib, 8,2±0,28 IgKOE/g ni tashkil etdi (bu yoshdagi referens qiymat 9-11 IgKOE/g). Bifidobakteriyalar sonining kamayishiga qaramay, namunada ularning mavjudlik foizi sezilarli darajada bo‘lib, asosiy guruhda 90,0% ni tashkil etdi. Bu shuni ko‘rsatadiki, bifidobakteriyalar soni kamayganda ham ularning aniqlanish foizi yuqoriligicha qoladi.

Shu bilan birga, laktobakteriyalar tarkibining pasayishi kuzatildi: asosiy guruh bolalarida ularning darajasi 6,1 ± 0,41 IgKOE/g, TLTK bo‘lmagan bolalarda esa 6,3 ± 0,21 IgKOE/g ni tashkil etdi (farqlar statistik jihatdan ahamiyatsiz).

Tadqiqot jarayonida aniqlandiki, TLTK bo‘lgan bolalarda bakteroidlar miqdori yuqori bo‘ldi - 9,3±0,41 IgKOE/g, TLTK bo‘lmagan bolalarda esa bu ko‘rsatkich 7,6±0,31 IgKOE/g ga teng bo‘ldi ($p<0,05$). Shuningdek, TLTK bo‘lgan bolalarda enterokokklar miqdori 7,4±0,34 IgKOE/g ni tashkil etib, TLTK bo‘lmagan bolalar ko‘rsatkichidan yuqori ekanligi aniqlandi

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1460-1465

(5,6±0,35 IgKOE/g, p<0,05). Lab va tanglayning tug‘ma kemtigi bo‘lgan bolalarda fermentativ faolligi normal bo‘lgan ichak tayoqchalari sonining sezilarli darajada kamayishi kuzatildi. Bu ko‘rsatkich 5,4±0,27 IgKOE/g ni tashkil etdi, TLTK bo‘lmagan bolalarda esa - 6,5±0,30 IgKOE/g (p<0,001). TLTK bilan og‘rigan bemorlarning najas namunalarida laktozanegativ xususiyatga ega bo‘lgan ichak tayoqchasi miqdorining sezilarli darajada oshishi aniqlandi - 4,7 ± 0,35 IgKOE/g ga nisbatan 5,5 ± 0,25 IgKOE/g (p <0,05). Shartli patogen mikroorganizmlar orasida tillarang stafilokokk yetakchilik qildi: uning miqdori TLTK bo‘lmagan bolalarda yo‘qligiga nisbatan (0 IgKOE/g) 1,2±0,09 IgKOE/g ni tashkil etdi (p<0,05).

Shuningdek, tekshirilgan bolalarda achitqisimon zamburug‘lar (Candida, Saccharomyces va b.) - 4,6±0,37 IgKOE/g nisbatan 3,1±0,19 IgKOE/g (p<0,05). Ushbu o‘zgarishlar mos ravishda 18 ta (45,0%) va 10 ta (22,7%) tekshirilgan bemorlarda aniqlandi (p<0,05).

TYLTK bilan og‘rigan 22 nafar (55%) bolada birinchi darajali disbioz (D1), 16 nafarida (40%) ikkinchi darajali disbioz (D2) tashxisi qo‘yilgan va og‘ir disbioz holatlari (D3) aniqlanmagan. Faqat 2 nafar bolada (5%) ichak mikroflorasi me’yor chegarasida (D0) bo‘ldi. Eng sezilarli o‘zgarishlar fermentativ faolligi me’yorida bo‘lgan bifidobakteriyalar, laktobakteriyalar va ichak tayoqchasi miqdorida sodir bo‘ldi. Shuningdek, ichak tayoqchasi, tillarang stafilokokk kabi shartli patogen mikroorganizmlar soni va faolligining oshishi kuzatildi. TLTK bo‘lgan bolalarda ichak disbiozi oshqozon-ichak trakti faoliyatining buzilishi: meteorizm, qabziyat va najas bilan bog‘liq muammolar bilan kechgan. Jumladan, birinchi darajali disbioz bilan kasallangan 3 nafar bolada(13,6%), ikkinchi darajali disbioz bilan kasallangan 3 nafar bolada(18,8%) va uchinchi darajali disbioz bilan kasallangan 1 nafar bolada (5,0%) qorin dam bo‘lishi kuzatildi.

TLTK bo‘lmagan 12 nafar bolada (27,2%) birinchi darajali disbioz (D1), 7 nafar bolada (15,9%) ikkinchi darajali disbioz (D2) aniqlangan, shuningdek, og‘ir disbioz holatlari (D3) aniqlanmagan. Faqat 25 nafar bolada (56,8%) ichak mikroflorasi me’yor chegarasida bo‘lgan (D0). Turli darajadagi disbioz bilan og‘rigan bolalarda ichak tayoqchasi va tillarang stafilokokk kabi shartli patogen mikroorganizmlar soni va faolligining oshishi ham kuzatildi. Tadqiqot jarayonida turli darajadagi disbioz bilan kasallangan bolalarda ichak mikroflorasi tarkibida og‘ishlar aniqlandi. Mikroflora normal bo‘lgan bir bolada qabziyat belgilari kuzatildi. Shuningdek, birinchi darajali disbioz bilan og‘rigan 4 nafar (33,3%) bolada najas bilan bog‘liq muammolar kuzatilgan. Ikkinchi darajali disbiozda bu simptom 2 nafar (28,5%) bolada aniqlandi.

Xulosa. Ichak disbiozining og‘irlik darajasi tug‘ma rivojlanish nuqsonlari bo‘lgan bolalarda ma’lum klinik belgilarning namoyon bo‘lish chastotasi bilan bog‘liq. Tadqiqotda ishtirok etgan barcha bolalarda ichak mikrobiotasining turli darajada ifodalangan buzilishlari aniqlandi. Ayniqsa, sun’iy oziqlantirishda bo‘lgan tekshirilgan erta yoshdagi bolalarda disbioz muammolari tez-tez paydo bo‘lganligini ta’kidlaydi.

Shunday qilib, mikrobiotani o‘rganish shuni ko‘rsatdiki, erta yoshda sun’iy ovqatlantirishga o‘tkazilgan yuqori lab va tanglayning tug‘ma nuqsonlari bo‘lgan bolalarda ko‘pincha ichak disbiozi kuzatiladi. Ushbu hodisa tadqiqotda ishtirok etgan barcha bolalar guruhlarida aniqlandi. Agar normofloraga immun va morfogen omillar manbai sifatida qaraydigan bo‘lsak, u kichik yoshdagi bolalarda ovqat hazm qilish jarayonida muhim rol o‘ynaydi.

MUALLIF HAQIDA/INFORMATION ABOUT THE AUTHOR

Axrorxonov Rustamxon Akmalxon o‘g‘li, ORCID ID: https://orcid.org/0000-0003-2556-7639; e-mail: rustamxonaxrorxonov@gmail.com; Andijon davlat tibbiyot instituti, Bolalar kasalliklari propedevtikasi kafedrasi assistenti, PhD, O‘zbekiston, 170127, Andijon, Y. Otabekov ko‘chasi, 1-uy.

Rustamxon A. Axrorxonov, ORCID ID: https://orcid.org/0000-0003-2556-7639; e-mail: rustamxonaxrorxonov@gmail.com; Andijan State Medical Institute, Assistant at the Department of Propaedeutics of Childhood Diseases, PhD, 1 Y. Otabekov Street, Andijan, 170127, Uzbekistan.

References

[1] Авдеев С.Н., Дехнич А.В., Зайцев А.А., и др. Внебольничная пневмония федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению.// Пулмонология 2022; 32 (3): 295-355 б. Avdeyev S.N., Dekhnich A.V., Zaytsev A.A. i dr. Vnebol'nichnaya pnevmoniya Federal'nyye rekomendatsii po diagnostike i chastnym litsam.// Pul'monologiya

2022; 32 (3): 295-355 b.

[2] Алиев А., Ахрархонов Р., Хакимова У. Некоторые показатели иммунного статуса при тяжёлых пневмониях у детей раннего возраста на фоне врождённых расщелен губы и нёба // Педиатрия. 2023. № 1 (1). С. 214–217. Aliyev A., Akhrarkhonov R., Khakimova U. Nekotoryye pokazateli immunnogo otveta pri tyazholykh pnevmoniyakh u detey rannego vozrasta na fone vrozhdennykh rasshchelonnykh gub i noba // Pediatriya. 2023. № 1 (1). S. 214–217.

[3] Arboleda V. [и др.]. Oral Microbiome as a Tool of Systemic Disease on Cleft Patients: A New Landscape // Cureus. 2023. № 2 (15). С. e35444. Arboleda V. [i dr.]. Mikrobiom polosti rta kak indikator sistemnykh zabolevaniy u patsiyentov s rasshchelinami: novyye gorizonty // Cureus. 2023. № 2 (15). С. e35444.

[4] Eyni Y. et al., "Risk of pneumonia among children with cleft palate before and after palatoplasty: a population based study" European Journal of Pediatrics (2025) 184:56 https://doi.org/10.1007/s00431-024-05901-z. 56-64p. Eyni Y. i dr., «Risk razvitiya pnevmonii u detey s rasshchelinoy noba do i posle palatoplastiki: populyatsionnoye issledovaniye», European Journal of Pediatrics (2025) 184:56 https://doi.org/10.1007/s00431-024-05901-z. S. 56–64.

[5] Kobeshavidze N. [и др.]. [THE MICROBIAL STRUCTURE OF THE MUCOUS MEMBRANE OF THE RESPIRATORY TRACT IN PREMATURE INFANTS] // Georgian medical news. 2019. № 288. С. 131–135. Kobeshavidze N. [i dr.]. [Mikrobnyy sostav slizistoy obolochki dykhatel'nykh putey u nedonoshennykh detey] // Georgian Medical News. 2019. № 288. S. 131–135.

[6] Laager R. et al., «Hospitalization Trends for Airway Infections and In-Hospital Complications in Cleft Lip and Palate» 2024 Sep 3;7(9):e2428077.doi: 0.1001/jamanetworkopen.2024.28077. Laager R. et al., «Tendentsii gospitalizatsii po povodu infektsiy dykhatel'nykh putey i vnutribol'nichnykh oslozhneniy pri rasshcheline guby i neba» 2024 Sep 3;7(9):e2428077.doi: 0.1001/jamanetworkopen.2024.28077.

[7] Madinier I. [Oral bacterial flora and its pathogenic potential] // Journal de biologie buccale. 2021. № 1 (19). С. 3–15. Madinier I. [Mikroflora polosti rta i yeyo patogennyy potentsial] // Journal de biologie buccale. 2021. № 1 (19). S. 3–15.

[8] Муртазаев С.М. [и др.]. Ранняя профилактика пред и послеоперационных осложнений у детей с врожденной расщелиной верхней губы и нёба // Клиническая и экспериментальная хирургия. 2022. № 3 (37) (10). С. 89–99. Murtazayev S.M. [i dr.]. RANNYAYA PROFILAKTIKA PRED I POSLEOPERATSIONNYKH OSLOZHNENIY U DETEY S VROZHDENNOY RASSHCHELINOY VERKHNEY GUBY I NOBA // Klinicheskaya i eksperimental'naya khirurgiya. 2022. № 3 (37) (10). S. 89–99.

[9] Пулатова Б.Ж., Косимов М. М. Кормление детей с врожденной расщелиной губы и неба // Central Asian Research Journal for Interdisciplinary Studies (CARJIS). 2025. № 1 (4). С. 21–30. Pulatova B.ZH., Kosimov M. M. KORMLENIYe DETEY S VROZHDENNOY RASSHCHELINOY GUBY I NEBA // Tsentral'noaziatskiy nauchnyy zhurnal mezhdistsiplinarnykh issledovaniy (CARJIS). 2025. № 1 (4). S. 21–30.

[10] Shamsiev R. Features of the course of diseases in children with congenital clefts of the upper lip and palate // Journal of biomedicine and practice. 2018. № 1 (2). С. 32–36. Shamsiyev R. Osobennosti techeniya zabolevaniy u detey s vrozhdennymi rasshchelinami verkhney guby i neba // Zhurnal biomeditsiny i praktiki. 2018. № 1 (2). S. 32–36.

[11] Таточенко В. К. Внебольничные пневмонии у детей – проблемы и решения // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2021. № 1 (66). С. 9–21. Tatochenko V. K. Vnebol'nichnyye pnevmonii u detey – problemy i puti resheniya // Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii. 2021. № 1 (66). S. 9–21.

[12] Чаванина С. А., Богомолова И. К. Внебольничная Пневмония У Детей: Современное Состояние Проблемы // Забайкальский Медицинский Вестник. 2023. № 1. С. 184–192. Chavanina S. A., Bogomolova I. K. Vnebol'nichnaya Pnevmoniya U Detey: Sovremennyye problemy sostoyaniya // Zabaykal'skiy Meditsinskiy Vestnik. 2023. № 1. S. 184–192.

Article / Original paper

Improving diagnostic and therapeutic approaches to giardiasis in children

Z.B.Khafizova[1]

Correspondence author: Khafizova Zemfira Barievna, Associate Professor of the Department of Pediatrics, Andijan State Medical Institute, Uzbekistan.

e-mail: zimfira.khafizova@mail.ru.

Received: 18 August 2026
Revised: 20 September 2026
Accepted: 28 October 2026
Published: 28 October 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. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

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

Abstract.

Background: Giardiasis remains one of the most common intestinal protozoal infections in children and continues to pose important diagnostic and therapeutic challenges because of intermittent cyst excretion, overlap with other gastrointestinal disorders, and frequent relapse after standard short-course treatment. **Aim**: To improve the diagnostic algorithm and optimize treatment strategies for giardiasis in pediatric patients. Methods: A prospective clinical study included 105 children aged 5-13 years. Diagnostic verification was performed using clinical assessment, stool microscopy, repeated coproscopy, and enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). In the therapeutic phase, 60 patients with confirmed mono-giardiasis were treated using three different regimens: metronidazole plus nifuroxazide, albendazole monotherapy, and a structured three-stage complex therapy. **Results**: Giardiasis as mono-infection or combined invasion was identified in 80.0% of examined children. ELISA was positive in 89.0% of cases but yielded 8.9% false-positive results. A single coproscopic examination detected giardiasis in only 55.5% of infected children, whereas repeated stool examination performed 3-5 times over 2 weeks reached 100% detection among children with positive ELISA and verified infection. The best treatment outcome was observed in the three-stage group, with 91.7% eradication after one course and only 2.5% recurrence after 12 weeks. **Conclusion**: ELISA is useful as a screening method but should be combined with repeated coproscopy for definitive diagnosis. A stepwise therapeutic approach incorporating antispasmodics, ursodeoxycholic acid, lactulose, and albendazole appears to be the most effective strategy for eradication and prevention of recurrence.

Key words: giardiasis; children; diagnostics; ELISA; coproscopy; albendazole; ursodeoxycholic acid; recurrence prevention.

1. Introduction

Giardiasis is a protozoal intestinal disease caused by Giardia lamblia and remains one of the most frequent parasitic infections in childhood. The parasite colonizes the mucosa of the upper small intestine and can induce abdominal pain, nausea, meteorism, unstable stool, malabsorption, hepatobiliary dysfunction, and delayed physical development. In children, the disease often has a polymorphic clinical course and may imitate functional bowel disorders, food intolerance, allergic syndromes, or chronic inflammatory pathology of the digestive tract.

Global epidemiological observations indicate that giardiasis is especially common in low-resource settings, in overcrowded households, and in organized children's collectives where the fecal-oral route of transmission is facilitated. Infection may spread through contaminated water, food, hands, or household items. This explains why school-aged children remain one of the most vulnerable categories. In several regional studies from Uzbekistan, a high prevalence of giardiasis among schoolchildren has been reported, indicating that the disease remains a relevant public health problem.

Despite the apparent simplicity of laboratory diagnosis, accurate verification of giardiasis is often difficult in routine practice. Stool microscopy is widely used because of its accessibility, but the sensitivity of a single examination is limited by intermittent excretion of cysts. Serological methods, including ELISA, are more sensitive and operationally convenient but may produce false-positive results because antibodies can persist after prior exposure and do not always reflect active invasion. In the absence of an adequate algorithm, clinicians may either miss infection or prescribe unnecessary treatment.

Another unresolved problem concerns therapy. Conventional antiprotozoal regimens are not always sufficient to ensure stable eradication. Children with giardiasis frequently have associated biliary dyskinesia, intestinal spasm, microbiota disturbance, and impaired evacuation of intestinal contents, all of which may reduce treatment effectiveness and favor recurrence. As a result, the search for a more rational and staged therapeutic approach remains clinically justified.

The aim of this study was to compare diagnostic methods for giardiasis in children, determine the role of repeated stool microscopy after ELISA screening, and evaluate the effectiveness of different treatment strategies with emphasis on prevention of recurrence.

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1466-1469

2. Materials and methods

A prospective clinical study was carried out in 105 children aged 5-13 years. Of them, 95 were attending organized educational institutions and 10 were not. All participants underwent a standardized clinical examination with analysis of epidemiological history, gastrointestinal complaints, duration of symptoms, possible household contacts, and signs suggestive of intestinal parasitosis.

Laboratory diagnosis was performed using parasitological and serological methods. Coproscopy of stool samples was carried out initially as a single examination. Because intermittent excretion of Giardia cysts is common, children with suspected infection were subsequently investigated by repeated stool microscopy from 3 to 5 times over a 2-week period. ELISA was used as a screening test. Diagnostic performance was evaluated by comparing the findings of ELISA, single coproscopy, and repeated coproscopy with the final verified diagnosis.

For the therapeutic analysis, 60 patients with confirmed mono-giardiasis were selected. This phase also included infected adult family members when relevant for household treatment strategy, but the primary outcome interpretation focused on the pediatric cohort. The patients were divided into three groups according to treatment regimen. Group I included 22 patients who received metronidazole for 5 days plus nifuroxazide for 10 days. Group II included 21 patients treated with albendazole monotherapy at 400 mg once daily for 5 days. Group III included 17 patients treated with a three-stage complex regimen.

The preparatory stage of the three-stage regimen consisted of dietary modification with limitation of rapidly absorbed carbohydrates and dairy products, together with an antispasmodic and ursodeoxycholic acid at 10 mg/kg for 1-2 weeks before antiparasitic treatment. The second stage included albendazole 400 mg once daily for 5 days combined with antispasmodic therapy, ursodeoxycholic acid, and lactulose in a laxative dose adjusted to response. The recovery stage continued antispasmodic support for 1 week, ursodeoxycholic acid at 10 mg/kg at night for 2-4 weeks, and lactulose in a prebiotic dose for 2-4 weeks.

The rationale for this treatment model was based on correction of intestinal and biliary dysfunction before and after specific antiparasitic exposure. Antispasmodics were used to normalize motility and reduce pain syndrome, ursodeoxycholic acid to improve bile composition and bile flow, and lactulose to promote intestinal sanitation and microbiota recovery. Albendazole was selected as the main antiparasitic drug because of high anti-Giardia activity and acceptable tolerability.

The primary treatment endpoint was parasitological sanitation after one course, evaluated using repeated three-time coproscopy. The secondary endpoint was recurrence within 12 weeks after treatment. Statistical interpretation was based on descriptive analysis, and clinically relevant between-group differences were noted when recurrence differences reached $p < 0.001$.

3. Results

Among 105 examined children, giardiasis as mono-infection was detected in 55.5% of cases. Combined enterobiasis and giardiasis were found in 17.8%, isolated enterobiasis in 14.0%, and enterobiasis together with giardiasis and hymenolepiasis in 5.2%. In 7.5% of children no intestinal parasitosis was identified. Therefore, giardiasis either alone or in combination with other parasitic diseases was verified in 84 of 105 patients, corresponding to 80.0% of the sample.

Serological screening by ELISA produced positive results in 90 of 105 children, which corresponds to 89.0%. However, because final verification confirmed giardiasis in 84 children, 7 cases represented false-positive ELISA findings. This indicates that ELISA has high sensitivity, making it appropriate for primary screening, but does not provide sufficient specificity for definitive diagnosis when used in isolation.

A single coproscopic examination identified giardiasis in only 50 patients, equivalent to 55.5% of infected children. Consequently, a large proportion of real cases would have remained undetected if diagnosis had been based on a one-time stool examination. Repeated coproscopy performed 3-5 times over 2 weeks confirmed giardiasis in 80 children and reached 100% detection among those with positive ELISA and true infection. At the same time, 10 children with negative ELISA results also had negative repeated coproscopy, which supports the value of combining the two methods in sequence.

Analysis of treatment effectiveness showed substantial differences between regimens. In Group I, sanitation after one course was achieved in only 30.0% of patients. In Group II, albendazole monotherapy improved the result to 75.0%. The highest effectiveness was documented in Group III, where the complex staged regimen produced 91.7% eradication

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1466-1469

after one course.

Recurrence after 12 weeks was observed in 35.1% of Group I and 35.0% of Group II patients. In contrast, recurrence in Group III was only 2.5%, which was significantly lower than in both comparison groups ($p < 0.001$). Notably, recurrence episodes were recorded only among pediatric patients, suggesting that the children's cohort was particularly susceptible to reinfection or incomplete eradication when supportive correction of intestinal and biliary dysfunction was absent.

Table 1. Comparative therapeutic effectiveness and recurrence rates in the study groups.

Group	Treatment regimen	Eradication after one course	Recurrence after 12 weeks
I	Metronidazole (5 days) + nifuroxazide (10 days)	30.0%	35.1%
II	Albendazole 400 mg once daily for 5 days	75.0%	35.0%
III	Three-stage complex therapy	91.7%	2.5%

4. Discussion

The findings of the present study demonstrate that no single diagnostic test is sufficient for confident verification of giardiasis in children. ELISA showed high positivity and proved useful as a rapid screening method; however, the presence of false-positive results confirms that serology should not be interpreted as the sole criterion of active invasion. In practical pediatric work, this distinction is essential because unjustified antiparasitic treatment may expose children to unnecessary medication without addressing the true cause of symptoms.

The low sensitivity of single coproscopy in this study is consistent with the biology of Giardia and the intermittent nature of cyst excretion. Repeated stool examination substantially improved diagnostic yield and, when combined with a positive ELISA screening result, allowed reliable confirmation of the disease. Therefore, the study supports a stepwise diagnostic algorithm: first-line screening with ELISA, followed by 3-5 repeated coproscopic examinations for definitive confirmation.

The therapeutic data are equally important. The very modest effectiveness of the metronidazole-based regimen suggests that empiric short-course treatment without correction of intestinal milieu and biliary dysfunction is often insufficient. Albendazole monotherapy produced clearly better primary sanitation, indicating stronger direct antiprotozoal activity. Nevertheless, the recurrence rate after monotherapy remained high, which suggests that eradication of the parasite alone may not be enough for sustained clinical success.

The best results were achieved with the three-stage complex approach. Its superiority likely reflects not only the antiparasitic effect of albendazole but also the preparatory and restorative measures surrounding drug administration. Improvement of bile flow, reduction of spasm, correction of constipation, and restoration of intestinal microbiota may help eliminate favorable conditions for parasite persistence and reduce the risk of early relapse. This approach appears especially relevant in children with abdominal pain, biliary complaints, unstable stool, or repeated episodes after previous treatment.

From a broader clinical standpoint, these results emphasize the need to view giardiasis not as an isolated parasitological event, but as a disorder with gastrointestinal, biliary, and microbiological components. Household contact management is also important, because untreated family members may serve as a source of re-infection. The staged model described in this study may therefore be useful not only for treatment but also for family-centered prevention of recurrence.

A limitation of the study is the relatively modest sample size of the therapeutic subgroups and the absence of advanced molecular confirmation methods. Nonetheless, the observed differences in eradication and recurrence were substantial and clinically meaningful. Future studies should assess longer follow-up intervals, incorporate standardized symptom severity scales, and compare combined therapy with other modern antiparasitic protocols.

5. Conclusion

The study showed that giardiasis in children is highly prevalent and frequently occurs both as mono-infection and in combination with other parasitic diseases.

ELISA should be considered an effective screening tool, but it must be followed by repeated stool microscopy because serology alone may give false-positive results.

A single coproscopic examination has insufficient diagnostic sensitivity and may miss

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1466-1469

a large proportion of true infections.

A structured three-stage treatment strategy including dietary preparation, antispasmodics, ursodeoxycholic acid, lactulose, and albendazole demonstrated the highest eradication rate and the lowest recurrence rate.

Implementation of this combined diagnostic and therapeutic algorithm can improve the quality of pediatric management of giardiasis and reduce relapse in routine clinical practice.

Declarations

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

Funding: This study received no external funding.

Ethics statement: The work was performed in accordance with accepted institutional clinical and ethical standards.

About the authors:

Khafizova Zemfira Barievna, ORCID ID: 0009-0001-4472-5554, PhD, Associate Professor, e-mail: zimfira.khafizova@mail.ru, Associate Professor of the Department of Pediatrics, Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, 170127, Andijan, Y. Atabekov St., 1

References

[1] Timchenko VI, Levana VV, Abdukaeva NS, Vasiliev VV, Mikhailov IV. Parasitic infestations in pediatric practice. Saint Petersburg: ELBI; 2005. Timchenko V.I., Levana V.V., Abdukayeva N.S., Vasil'yev V.V., Mikhaylov IV. Parazitarnyye invazii v pediatricheskoy praktike. Sankt-Peterburg: ELBI; 2005.

[2] Bandurina TY, Knoranch GY. Giardiasis in children. Lechashchiy Vrach. 2014:60-62.

[3] Kramarov SA. Giardiasis: clinical lecture. Sovremennaya Pediatriya. 2025;4:161.

[4] Kucherya TV, Polushkina MG. Treatment of giardiasis in children under modern conditions: efficacy and choice of a specific drug. Medical Parasitology and Parasitic Diseases. 2023.

[5] Лямблиоз у детей и взрослых. Клинические рекомендации РФ, 2024. Giambliоz u detey i vzroslykh. Klinicheskiye rekomendatsii RF, 2024.

[6] Шрайнер Е.В. Оптимизация терапии лямблиоза. РМЖ. 2013;31:1662. Shrayner Ye.V. Optimizatsiya terapii lyamblioza. RMZH. 2013;31:1662

[7] Kravchenko D.A., Tarasova A.V., Arakelyan R.S., Maslyaninova A.E., Kasatkin D.N., Beshtaov D.H., Artsueva H.B., Akhmarov N.V., Akhmedpashaev G.T. Clinical and epidemiological aspects of giardiasis in children. Health care of the Russian Federation. 2025;69(1):95-100. (In Russ.) https://doi.org/10.47470/0044-197X-2025-69-1-95-100. EDN: iwyrpb

Article / Original paper

Клинико-лабораторные критерии нарушения проницаемости кишечного барьера и состава микробиома у детей с расстройствами аутистического спектра (на основе оценки зонулина, кальпротектина и секвенирования гена 16S рРНК)

Н.Р.Мирджураева[1]

1. Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан.

Переписка: *Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, инд: 100007, Ташкент, Республика Узбекистан, ул. Паркентская 51.*

Ответственный автор: Мирджураева Наргиза Равшановна, Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Детский невропатолог, PhD, Ташкент, Узбекистан.

Correspondence author: Mirdjuraeva Nargiza Ravshanovna, Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Pediatric neurologist, Tashkent, Uzbekistan.

e-mail: nargiza.mirdjuraeva@gmail.com.

Received: 20 August 2026
Revised: 20 September 2026
Accepted: 18 October 2026
Published: 18 October 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/).

Аннотация.

Введение. Изучение кишечного барьера и микробиоты представляет интерес для комплексной характеристики детей с расстройствами аутистического спектра (РАС). Цель исследования. Охарактеризовать клинико-лабораторные особенности кишечного барьера и микробиоты у детей с РАС на основе оценки фекального зонулина, кальпротектина и секвенирования гена 16S рРНК. Материалы и методы. Исследование выполнялось в период с 2023 по 2026 годы на базе Республиканской детской психоневрологической больницы им. У. К. Курбанова и лаборатории GenScreen (г. Ташкент). Было обследовано 274 ребенка в возрасте от 2 до 8 лет (средний возраст — 4,4 ± 0,6 года). Основную группу составили 169 пациентов с верифицированным диагнозом РАС (147 мальчиков и 22 девочки). Контрольную группу составили 105 здоровых детей аналогичного возраста (69 мальчиков и 36 девочек). Клинико-поведенческий статус оценивался с использованием специализированных стандартизированных инструментов M-CHAT-R, CASD и ADOS-2. Определение уровня фекального зонулина и фекального кальпротектина выполнялось методом твердофазного иммуноферментного анализа (ELISA) с использованием коммерческих тест-систем на базе специализированной лаборатории PRIME (г. Ташкент). Для проведения молекулярно-генетического анализа структуры микробиоты кишечника субвыборке из 27 пациентов с РАС было выполнено высокопроизводительное секвенирование нового поколения (NGS) гена 16S рРНК. Биоинформатическая обработка включала фильтрацию химер и кластеризацию вариантов последовательностей (ASV) с таксономической аннотацией по базе SILVA. Статистический анализ выполнялся в программной среде R (v. 4.x) с использованием непараметрического U-критерия Манна–Уитни, критерия Фишера и ранговой корреляции Спирмена с поправкой Бенджамини–Хохберга (FDR). **Цель исследования.** Охарактеризовать клинико-лабораторные особенности нарушения проницаемости кишечного барьера и состава микробиоты у детей с РАС на основе оценки фекального зонулина, кальпротектина и секвенирования гена 16S рРНК. **Результаты и их обсуждение.** Расстройства пищевого поведения выявлены у 40,8% детей с РАС и у 9,5% детей контрольной группы. Уровень фекального зонулина в основной группе детей более чем в 2 раза превышал показатели контрольной группы (84,5 нг/мл против 38,2 нг/мл; $p< 0,001$), что указывает на запуск деструкции белков плотных контактов слизистой оболочки. Концентрация фекального кальпротектина у детей с РАС также продемонстрировала выраженное увеличение, составив 78,3 мкг/г против 22,4 мкг/г в контроле ($p < 0,001$). Выявлена прямая значимая связь уровня зонулина с общим баллом тяжести аутизма по шкале ADOS-2 (ρ =+0,58; p_FDR<0,001) и выраженностью стереотипного поведения (ρ = +0,49; $p < 0,01$). В микробиомном профиле уровень зонулина прямо зависел от обилия Clostridium spp. (ρ = +0,61; $p< 0,001$) и Bacteroides fragilis (ρ = +0,54; $p < 0,001$). Концентрация кальпротектина высокозначимо коррелировала с наличием расстройств пищевого поведения (ρ = +0,59; $p<0,001$) и силой тяжести аффективных вспышек у детей (ρ = +0,47; p_FDR = 0,004). **Заключение**. Исследование позволило впервые в регионе Центральной Азии на системном уровне охарактеризовать состояние кишечного барьера, уровень локального воспаления и тонкую структуру микробиома у детей с расстройствами аутистического спектра, доказав их глубокую патогенетическую вовлеченность в формирование клинического фенотипа заболевания. Патофизиологической основой гастроинтестинальных нарушений при РАС выступает сочетанный процесс повышения проницаемости слизистой оболочки кишечника (рост зонулина) и хронического воспаления (высокие значения кальпротектина).

Ключевые слова: расстройства аутистического спектра, дети, кишечный барьер, зонулин, кальпротектин, микробиота, 16S рРНК.

Clinical and laboratory criteria for intestinal barrier permeability impairment and gut microbiome alterations in children with autism spectrum disorder based on zonulin, calprotectin and 16S rRNA gene sequencing

N.R.Mirdjuraeva[1]

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

Correspondence: *Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, 51 Parkentskaya St., Tashkent, 100007, Republic of Uzbekistan.*

Abstract.

Introduction. The study of the intestinal barrier and microbiota is of interest for the comprehensive characterization of children with autism spectrum disorder (ASD). Objective. To characterize the clinical and laboratory features of the intestinal barrier and microbiota in children with ASD by assessing fecal zonulin and calprotectin levels and performing 16S rRNA gene sequencing. **Materials and Methods.** The study was conducted between 2023 and 2026 at the U. K. Kurbanov Republican Children's Psychoneurological Hospital and the GenScreen laboratory (Tashkent). A total of 274 children aged 2 to 8 years (mean age 4.4 ± 0.6 years) were examined. The study group consisted of 169 patients with a confirmed ASD diagnosis (147 boys and 22 girls). The control group comprised 105 healthy children of similar age (69 boys and 36 girls). Clinical and behavioral status was assessed using standardized instruments: M-CHAT-R, CASD, and ADOS-2. Fecal zonulin and calprotectin levels were measured via enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) using commercial test kits at the PRIME specialized laboratory (Tashkent). For the molecular-genetic analysis of the gut microbiota structure, a subset of 27 patients with ASD underwent high-throughput next-generation sequencing (NGS) of the 16S rRNA gene. Bioinformatic processing included chimera filtering and the clustering of amplicon sequence variants (ASVs), with taxonomic annotation performed against the SILVA database. Statistical analysis was performed in the R software environment (v. 4.x) using the non-parametric Mann–Whitney U test, Fisher's exact test, and Spearman's rank correlation with the Benjamini–Hochberg (FDR) correction. **Aim**: To characterize the clinical and laboratory features of impaired intestinal barrier permeability and microbiota composition in children with ASD, based on the assessment of fecal zonulin, calprotectin, and 16S rRNA gene sequencing. **Results and discussion**: Eating disorders were identified in 40.8% of children with ASD, compared to 9.5% in the control group. Fecal zonulin levels in the study group were more than twice as high as those in the control group (84.5 ng/mL vs. 38.2 ng/mL; $p < 0.001$), indicating the onset of the degradation of tight junction proteins in the mucous membrane. Fecal calprotectin concentrations in children with ASD also showed a marked increase, reaching 78.3 μg/g, compared to 22.4 μg/g in the control group ($p < 0.001$). A significant positive correlation was found between zonulin levels and the total autism severity score on the ADOS-2 scale ($\rho = +0.58$; $p_FDR < 0.001$), as well as the severity of stereotypical behaviors ($\rho = +0.49$; $p < 0.01$). Within the microbiome profile, zonulin levels were positively associated with the abundance of Clostridium spp. ($\rho = +0.61$; $p < 0.001$) and *Bacteroides fragilis* ($\rho = +0.54$; $p < 0.001$). Calprotectin concentration showed a highly significant correlation with the presence of eating disorders ($\rho = +0.59$; $p < 0.001$) and the severity of affective outbursts in children ($\rho = +0.47$; $p_FDR = 0.004$). **Conclusion**. This study provides the first comprehensive, systemic-level characterization in the Central Asian region of the intestinal barrier status, local inflammation levels, and the fine structure of the microbiome in children with autism spectrum disorder (ASD). It demonstrates that these factors are deeply involved in the pathogenesis and formation of the clinical phenotype of the disorder. The pathophysiological basis for gastrointestinal disturbances in ASD involves a combined process of increased intestinal mucosal permeability (indicated by elevated zonulin levels) and chronic inflammation (indicated by high calprotectin levels).

Keywords: autism spectrum disorder, children, intestinal barrier, zonulin, calprotectin, microbiota, 16S rRNA.

Введение. Здоровье подрастающего поколения является одним из ключевых приоритетов государственной политики и фундаментальным фактором, определяющим благополучие всей нации. В структуре современной детской психоневрологической патологии особое и крайне актуальное значение приобретают расстройства аутистического спектра (РАС). РАС представляет собой этиологически и клинически гетерогенную группу тяжелых первазивных нарушений развития нервной системы. Данная патология манифестирует в раннем детском возрасте и характеризуется стойким дефицитом социальной коммуникации, трудностями взаимного общения, а так-

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1470-1477

же жестко ограниченными, стереотипными и повторяющимися моделями поведения, интересов или деятельности [1, 5].

Мировая эпидемиологическая ситуация демонстрирует стремительный и прогрессирующий рост выявляемости данной патологии. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), а также долгосрочным мониторинговым исследованиям Центров по контролю и профилактике заболеваний (CDC), показатели распространенности РАС за последние два десятилетия увеличились многократно. Если в прошлые годы частота встречаемости регистрировалась на уровне 16–56 случаев на 10 000 детской популяции [2], то по современным оценкам она достигает 1–3% среди детского населения [5, 8, 10]. Отсутствие своевременной, междисциплинарной и патогенетически обоснованной лечебно-коррекционной помощи приводит к тяжелым последствиям: до 95-97% детей с РАС без должного сопровождения становятся глубокими инвалидами, нуждающимися в постоянной социальной, образовательной и медицинской поддержке на протяжении всей жизни [12].

Современная медицинская наука перешла к мультисистемной парадигме, рассматривающей РАС как полиэтиологическое состояние, развивающееся в результате сложного взаимодействия генетической предрасположенности, эпигенетических модификаций и неблагоприятного воздействия целого спектра факторов окружающей среды [5, 15]. В фокусе современных междисциплинарных исследований находится двунаправленная система взаимодействия, известная как ось «кишечник–микробиота–мозг» [7, 13]. Накопленные данные убедительно доказывают, что миллионы микроорганизмов, населяющих желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) человека, и их метаболический потенциал играют фундаментальную роль в модуляции функций центральной нервной системы, нейроэндокринной и нейроиммунной систем хозяина [6, 15]. Гастроинтестинальный дистресс, проявляющийся упорными запорами, диареей, абдоминальным болевым синдромом и выраженной пищевой избирательностью, выступает в качестве одного из наиболее распространенных сопутствующих соматических синдромов у пациентов с РАС [10].

В основе патогенетического влияния измененного микробиома на функционирование нервной системы при РАС лежат несколько взаимосвязанных механизмов: нарушение барьерной функции слизистой оболочки кишечника (феномен «протекающей кишки»), системная иммунная активация и нейровоспаление, вызванное проникновением бактериальных липополисахаридов (ЛПС), а также выраженное нарушение синтеза сигнальных молекул, напрямую регулирующих когнитивные функции ребенка [7, 9, 12]. Для глубокого понимания данных процессов критически важным является поиск объективных неинвазивных лабораторных маркеров, таких как фекальный зонулин (маркер проницаемости эпителиального барьера) и фекальный кальпротектин (чувствительный маркер нейтрофильного воспаления), интегрированных с высокопроизводительным метагеномным секвенированием гена 16S рРНК [6, 7, 8, 14].

Цель исследования.

Охарактеризовать клинико-лабораторные особенности нарушения проницаемости кишечного барьера и состава микробиоты у детей с РАС на основе оценки фекального зонулина, кальпротектина и секвенирования гена 16S рРНК.

Материалы и методы.

Клинико-лабораторное исследование выполнялось в период с 2023 по 2026 годы на базе Республиканской детской психоневрологической больницы им. У. К. Курбанова и лаборатории GenScreen при научно-методической поддержке кафедры неврологии детского возраста им. Шамансурова Ш. Ш. Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников (г. Ташкент). В рамках общей программы было обследовано 274 ребенка в возрасте от 2 до 8 лет (средний возраст — 4,4 ± 0,6 года). Основную группу составили 169 пациентов с верифицированным диагнозом РАС (147 мальчиков и 22 девочки). Контрольную группу составили 105 здоровых детей аналогичного возраста (69 мальчиков и 36 девочек).

Критериями включения служили клинически подтвержденный диагноз РАС в соответствии с критериями МКБ-10/МКБ-11 и DSM-5 [1, 3, 6, 14], а также длительность наблюдения не менее 6 месяцев. В исследование не включались пациенты с острыми инфекционными заболеваниями ЖКТ и лица, принимавшие антибактериальные препараты или пробиотики в течение последних 4-6 недель до момента забора биоматериала. Клинико-поведенческий статус оценивался с использованием специализированных стандартизированных инструментов M-CHAT-R, CASD и ADOS-2.

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1470-1477

Определение уровня фекального зонулина и фекального кальпротектина выполнялось методом твердофазного иммуноферментного анализа (ELISA) с использованием коммерческих тест-систем на базе специализированной лаборатории PRIME (г. Ташкент). Для проведения молекулярно-генетического анализа структуры микробиоты кишечника субвыборке из 27 пациентов с РАС было выполнено высокопроизводительное секвенирование нового поколения (NGS) гена 16S рРНК в лаборатории GEENSCREEN (г. Ташкент). Биоинформатическая обработка включала фильтрацию химер и кластеризацию вариантов последовательностей (ASV) с таксономической аннотацией по базе SILVA. Статистический анализ выполнялся в программной среде R (v. 4.x) с использованием непараметрического U-критерия Манна–Уитни, критерия Фишера и ранговой корреляции Спирмена с поправкой Бенджамини–Хохберга (FDR).

Результаты.

При объективной оценке сопутствующего соматического статуса было установлено, что расстройства пищевого поведения (включая избирательное ограничительное расстройство приема пищи — ARFID) подтверждены у 40,8% (n = 69) детей с РАС против 9,5% в контроле (OR=6,44; p<0,001). Гастроинтестинальные нарушения носили выраженный характер: клинический диагноз «дисбактериоз кишечника» фигурировал у 30,2% детей с РАС и лишь у 1,9% здоровых детей (OR=20,61; p<0,001), а синдром хронических запоров регистрировался у 8,9% пациентов с РАС по сравнению с 1,9% в контрольной группе (OR = 4,69; p = 0,020).

Лабораторное исследование биологических маркеров в кале выявило значительные патофизиологические изменения в барьерной и иммунной системах ЖКТ у детей с РАС (Таблица 1). Уровень фекального зонулина в основной группе детей более чем в 2 раза превышал показатели контрольной группы (84,5 нг/мл против 38,2 нг/мл; p<0,001), что указывает на запуск деструкции белков плотных контактов слизистой оболочки. Концентрация фекального кальпротектина у детей с РАС также продемонстрировала выраженное увеличение, составив 78,3 мкг/г против 22,4 мкг/г в контроле (p<0,001).

Таблица 1. Фекальные маркеры у детей сравниваемых групп
Table 1. Fecal markers in children of the groups being compared

Лабораторный маркер	Группа РАС (n = 169)	Контрольная группа (n = 105)	Значение p (U-критерий)
Фекальный зонулин, нг/мл	84,5 [62,1 – 118,4]	38,2 [24,5 – 51,3]	< 0,001
Фекальный кальпротектин, мкг/г	78,3 [45,2 – 124,6]	22,4 [12,1 – 41,8]	< 0,001

Молекулярно-генетический анализ на основе секвенирования 16S рРНК зафиксировал отчетливое снижение микробного богатства: индекс биоразнообразия Шеннона в группе РАС составил 2,81 [2,34 – 3,12] [8]. Детальный таксономический анализ на уровне родов и видов выявил специфическую сигнатуру избыточного обилия условно-патогенных микроорганизмов (Таблица 2).

Корреляционный анализ Спирмена подтвердил существование единого патогенетического контура оси «кишечник–мозг». Выявлена прямая значимая связь уровня зонулина с общим баллом тяжести аутизма по шкале ADOS-2 (ρ = +0,58; p_FDR < 0,001) и выраженностью стереотипного поведения (ρ = +0,49; p < 0,01). В микробиомном профиле уровень зонулина прямо зависел от обилия Clostridium spp. (ρ = +0,61; p < 0,001) и Bacteroides fragilis (ρ=+0,54; p<0,001). Концентрация кальпротектина высокозначимо коррелировала с наличием расстройств пищевого поведения (ρ = +0,59; p<0,001) и силой тяжести аффективных вспышек у детей (ρ =+0,47; p_FDR =0,004). Кроме этого, функциональные микробные группы были определены на основе ранее описанных метаболических характеристик бактериальных таксонов, включая производителей ацетата, аммиака, бутирата, пропионата, сероводорода, бактерии, ферментирующие лактозу, продуценты аминокислот с разветвлённой цепью (BCAA), триметиламина (TMA), а также таксоны, ассоциированные с оральной микробиотой и бактерии, препятствующие колонизации патогенными внутрибольничными энтерококками Рисунок 1.

Таблица 2. Таксономические характеристики кишечной микробиоты

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1470-1477

Table 2. Taxonomic characteristics of the gut microbiota

Бактериальный таксон	Среднее обилие (%)	Референс максимум (%)	Превышение (Excess, %)	Частота выявления (%)
Clostridium spp.	14,8%	5,0%	+ 9,8%	85,2% (n = 23)
Bacteroides fragilis	8,2%	2,0%	+ 6,2%	74,1% (n = 20)
Parabacteroides spp.	6,4%	1,5%	+ 4,9%	66,7% (n = 18)
Escherichia coli	5,1%	1,0%	+ 4,1%	59,3% (n = 16)
Faecalibacterium prausnitzii	3,9%	12,0%	Дефицит	—
Bifidobacterium spp.	1,8%	8,0%	Дефицит	—
Prevotella spp.	0,4%	5,0%	Дефицит	—

Отнесение функционального потенциала кишечной микробиоты к категориям низкого, среднего или высокого уровня проводили на основании относительного содержания таксонов, ассоциированных с соответствующими метаболическими функциями, с учётом установленных нормативных диапазонов. При классификации учитывали как суммарную представленность функционально значимых микроорганизмов, так и роль ключевых таксонов, обеспечивающих выполнение соответствующей метаболической функции. При снижении содержания большинства функционально значимых бактерий ниже нижней границы нормативного диапазона либо при их отсутствии функциональный потенциал расценивали как низкий.

Рисунок 1. Половые различия в распределении прогнозируемых функциональных потенциалов фекальной микробиоты.
Figure 1. Sex-related differences in the distribution of predicted functional potentials of the fecal microbiota



Примечание: Значения отражают количество детей с РАС, классифицированных как обладающие низким, средним или высоким функциональным потенциалом по каждому анализируемому параметру. Функциональные категории были определены на основе агрегированных относительных обилий таксонов, ассоциированных с конкретными метаболическими активностями.

Значения, соответствующие нормативному диапазону, интерпретировали как средний функциональный потенциал, а превышение верхней границы диапазона — как высокий. Так, низкий потенциал метаногенеза определяли при отсутствии или минимальном содержании метаногенных микроорганизмов, тогда как низкий защитный потенциал против колонизации патогенными энтерококками устанавливался при отсутствии либо крайне низком содержании бактерий, обладающих антагонистической активностью.

Обсуждение.

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1470-1477

В соответствии с рисунком представлены распределения функционального потенциала кишечной микробиоты у детей с расстройствами аутистического спектра в зависимости от пола по пяти анализируемым метаболическим направлениям: продукции BCAA, сульфидов, триметиламина (TMA), способности к колонизации энтерококками и метаногенезу.

У девочек по большинству функциональных параметров отмечалось практически полное преобладание среднего функционального потенциала. Для продукции BCAA, сульфидов и триметиламина все обследованные девочки (100,0%) были отнесены к категории среднего потенциала, при этом случаев низкого или высокого функционального потенциала не зарегистрировано. Потенциал колонизации энтерококками характеризовался большей вариабельностью: у 20,0% девочек выявлен низкий, у 40,0% — средний и у 40,0% — высокий функциональный потенциал. Наиболее выраженная неоднородность отмечена для метаногенеза: высокий функциональный потенциал выявлен у 20,0% обследованных, средний отсутствовал, тогда как у большинства девочек (80,0%) зарегистрирован низкий потенциал.

У мальчиков также преобладал средний функциональный потенциал по большинству исследуемых функций. Для продукции BCAA средний уровень выявлен у 88,2% детей, высокий — у 11,8%, низкий не зарегистрирован. Аналогичная тенденция отмечалась для продукции сульфидов, где средний потенциал составил 82,4%, а высокий — 17,6%. Наиболее однородным оказался потенциал продукции триметиламина: у 94,1% мальчиков он соответствовал среднему уровню, у 5,9% — низкому, высокий уровень не выявлен. Функциональный потенциал колонизации энтерококками распределялся менее равномерно: средний уровень отмечен у 52,9% обследованных, низкий — у 17,6%, высокий — у 29,4%. При оценке метаногенеза средний и низкий функциональные потенциалы встречались с одинаковой частотой (по 23,5%), тогда как более половины мальчиков (52,9%) характеризовались высоким функциональным потенциалом.

Полученные результаты свидетельствуют, что независимо от пола у большинства детей с РАС доминирует средний функциональный потенциал по основным направлениям метаболической активности кишечной микробиоты. Вместе с тем высокая вариабельность показателей метаногенеза и колонизации энтерококками отражает функциональную неоднородность микробиоты, что может иметь клиническое значение при оценке желудочно-кишечных симптомов и выборе индивидуализированных подходов к коррекции микробиома.

Для оценки различий в распределении показателей метаболической активности кишечной микробиоты между сравниваемыми группами были применены критерий χ^2 Пирсона и точный критерий Фишера. Анализ проводился для параметров, характеризующих продукцию основных микробных метаболитов и потенциально патогенных соединений.

Статистический анализ показателей ацетата, бутирата, пропионата, аммиака, BCAA, метаболизма лактозы, триметиламина и сероводорода не проводился, поскольку все обследованные дети были отнесены к одной и той же категории функционального потенциала по каждому из этих показателей. Вследствие отсутствия различий в распределении значений применение статистических критериев оказалось невозможным.

При сравнительном анализе функционального потенциала кишечной микробиоты статистически значимых различий между исследуемыми группами по показателям защитной активности против Enterococcus, продукции сероводорода, гистамина и метана не выявлено (во всех случаях $p>0,05$). Это свидетельствует об отсутствии достоверной связи указанных функциональных характеристик микробиоты с анализируемым клиническим признаком в обследованной выборке.

Выводы.

Проведенное комплексное исследование позволило впервые в регионе Центральной Азии на системном уровне охарактеризовать состояние кишечного барьера, уровень локального воспаления и тонкую структуру микробиома у детей с расстройствами аутистического спектра, доказав их глубокую патогенетическую вовлеченность в формирование клинического фенотипа заболевания.

Патофизиологической основой гастроинтестинальных нарушений при РАС выступает сочетанный процесс повышения проницаемости слизистой оболочки кишечника (рост зонулина) и хронического воспаления (высокие значения кальпротектина) [7, 10].

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1470-1477

Оптимизация лечебных и реабилитационных программ у детей с РАС должна включать таргетную терапию гастроинтестинальной дисфункции для снижения воспалительной нагрузки на ЦНС [11, 13].

Прозрачность исследования. Исследование выполнено без внешней финансовой поддержки. Автор несёт ответственность за достоверность представленных данных, обоснованность выводов и содержание рукописи.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Автор заявляет об отсутствии финансовых, личных и иных взаимоотношений с организациями или лицами, которые могли бы повлиять на проведение исследования, интерпретацию его результатов и подготовку публикации.

Информация об авторе

Мирджураева Наргиза Равшановна, Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Республика Узбекистан. Детский невропатолог, PhD, ORCID ID: 0009-0004-9509-0076, +998903533578. Автор для переписки: nargiza.mirdjuraeva@gmail.com

About the author

Mirdjuraeva Nargiza Ravshanovna, Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Tashkent, Republic of Uzbekistan. Pediatric neurologist, PhD, ORCID ID 0009-0004-9509-0076, +998903533578 Corresponding author: nargiza.mirdjuraeva@gmail.com

References

[1] Симашкова Н.В. Расстройства аутистического спектра. Научно-практическое руководство. М: Авторская Академия; 2021. 264 с. Simashkova N.V. Rasstroystva autisticheskogo spektra. Nauchno-prakticheskoye rukovodstvo. M: Avtorskaya Akademiya; 2021. 264 s. https://search.rsl.ru/ru/record/01008781981

[2] Башина В.М. Аутизм в детстве. М.: Медицина; 2020. 240 с. Bashina V.M. Autizm v detskom vozraste. M.: Meditsina; 2020. 240 s. https://search.rsl.ru/ru/record/01000622245?ysclid=mvrssmpqam980065622

[3] Устинова Н.В., Намазова-Баранова Л.С., Баранов А.А. и др. Смена парадигмы: новые подходы к пониманию расстройств аутистического спектра. Вестник Российской академии медицинских наук. 2023;78(6):589-600. Ustinova N.V., Namazova-Baranova L.S., Baranov A.A. ya doktor. Smena paradigmy: novyye podkhody k ponimaniyu autisticheskogo spektra. Vestnik Rossiyskoy akademii meditsinskikh nauk. 2023;78(6):589-600.doi: 10.15690/vramn12996

[4] Ньокиктьен Ч. Детская поведенческая неврология. Том 2. М.: Теревинф; 2010. 336 с. Nokikten CH. Detskaya povedencheskaya nevrologiya. Tom 2. M.: Terevinf; 2010. 336 s. https://search.rsl.ru/ru/record/01004267509?ysclid=mvrsvp74lp759896955

[5] Wang L, Wang B, Wu C, Wang J, Sun M. Autism Spectrum Disorder: Neurodevelopmental Risk Factors, Biological Mechanism, and Precision Therapy. International Journal of Molecular Sciences. 2023;24(3):1819. doi: 10.3390/ijms24031819.

[6] Su Q, Wong OWH, Lu W, et al. Multikingdom and functional gut microbiota markers for autism spectrum disorder. Nature Microbiology. 2024;9(9):2344-2355. doi: 10.1038/s41564-024-01739-1.

[7] Dargenio VN, Dargenio C, Castellaneta S, et al. Intestinal Barrier Dysfunction and Microbiota–Gut–Brain Axis: Possible Implications in the Pathogenesis and Treatment of Autism Spectrum Disorder. Nutrients. 2023;15(7):1620. doi: 10.3390/nu15071620.

[8] Yang C, Xiao H, Zhu H, Du Y, Wang L. Revealing the gut microbiome mystery: A meta-analysis revealing differences between individuals with autism spectrum disorder and neurotypical children. Bioscience Trends. 2024;18(3):233-249. doi: 10.5582/bst.2024.01123.

[9] Wang D, Jiang Y, Jiang J, et al. Gut microbial GABA imbalance emerges as a metabolic signature in mild autism spectrum disorder linked to overrepresented Escherichia. Cell Reports Medicine. 2025;6(1):101919. doi: 10.1016/j.xcrm.2024.101919.

[10] Tomaszek N, Urbaniak AD, Bałdyga D, et al. Unraveling the Connections: Eating Issues, Microbiome, and Gastrointestinal Symptoms in Autism Spectrum Disorder. Nutrients. 2025;17(4):486. doi: 10.3390/nu17040486.

[11] Kang DW, Adams JB, Coleman D, et al. Long-term benefit of Microbiota Transfer Therapy on autism symptoms and gut microbiota. Scientific Reports. 2019;9:5821. doi: 10.1038/s41598-019-42183-0.

[12] Zheng R, Huang S, Feng P, et al. Comprehensive analysis of gut microbiota and fecal metabolites in patients with autism spectrum disorder. Frontiers in Microbiology. 2025;16:1557174. doi: 10.3389/fmicb.2025.1557174.

[13] Taniya MA, Chung HJ, Al Mamun A, et al. Role of Gut Microbiome in Autism Spectrum Disorder and Its Therapeutic Regulation. Frontiers in Cellular and Infection Microbiology. 2022;12:915701. doi: 10.3389/fcimb.2022.915701.

[14] Abuljadayel D, Alotibi A, Algothmi K, et al. Gut microbiota of children with autism spectrum disorder and healthy siblings: A comparative study. Experimental and Therapeutic Medicine. 2024;28(5):430. doi: 10.3892/etm.2024.12719.

[15] De Sales-Millán A, Aguirre-Garrido JF, González-Cervantes RM, Velázquez-Aragón JA. Microbiome-Gut-Mucosal-Immune-Brain Axis and Autism Spectrum Disorder (ASD): A Novel Proposal of the Role of the Gut Microbiome in ASD Aetiology. Behavioral Sciences. 2023;13(7):548. doi: 10.3390/bs13070548.

Article / Review

Современные аспекты скрининга ранней преэклампсии

Д.А.Мелиева[1]

Ответственный автор: Мелиева Дильноза Абдурайимовна, Ассистент кафедры акушерство и гинекологии, Андижанский государственный медицинский институт, Андижан. Узбекистан.

Correspondence author: Dilnoza Abdurayimovna Melieva, Assistant Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

e-mail: ginekolodil@mail.ru.

Received: 25 August 2026
Revised: 15 September 2026
Accepted: 30 October 2026
Published: 30 October 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. Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан.

Переписка: *Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан, 170127, Андижан, ул. Ю. Атабекова, дом 1*

Аннотация.

Преэклампсия (ПЭ) остается важной медико-социальной проблемой во всем мире и встречается у 2-8% беременных женщин. ПЭ была и остается фатальным осложнением беременности. 10-15% всех случаев материнской смертности связаны с ПЭ или эклампсией, что составляет в мире по меньшей мере 70 000 смертей в год. Раннее начало ПЭ (с дебютом до 34 недель беременности), является основным фактором, приводящим к материнской и перинатальной смертности. ПЭ до настоящего времени относится к неотложным, потенциально критическим состояниям в акушерстве. Последствия перенесенной ПЭ непредсказуемы в связи с невозможностью объективной оценки степени функциональных и органических нарушений (повреждений) в органах матери и плода/новорожденного. К сожалению, этиология и патогенез ПЭ не изучен до конца, что объясняет трудности ее прогнозирования и эффективной профилактики. Целью данного научного обзора является анализ существующих научных публикации посвященных скрининговому методу выявления и организации профилактики ПЭ, который сочетает в себе предварительную информацию о характеристиках матери и истории болезни, индексе пульсации маточных артерий (PI), среднем артериальном давлении (MAP), а также связанном с беременностью плазменном белке-А (PAPP-A) и плацентарном факторе роста (PlGF) в сыворотке матери на 11–13 неделях беременности, может выявить высокую долю беременностей с высоким риском ранней ПЭ. Таким образом, наиболее многообещающие прогностические модели включают группы тестов, оценивающих различные аспекты материнской восприимчивости и плацентации, такие как материнские факторы риска, среднее артериальное давление, допплерография маточной артерии и биомаркеры. Существует достаточно данных о некоторых комбинациях маркеров, чтобы сделать разумную оценку риска ПЭ. Проспективные исследования необходимы для оценки прогнозирования риска в различных группах населения. Кроме того, необходимо оценить потенциал новых биомаркеров, созданных с помощью новых исследовательских стратегий, чтобы попытаться улучшить прогностическую эффективность существующих моделей.

Ключевые слова: преэклампсия, скрининг, профилактика, факторы риска.

Modern Aspects of Screening for Early-Onset Preeclampsia

D.A.Melieva[1]

1. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

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

Abstract.

Preeclampsia (PE) remains a significant medical and social issue worldwide, affecting 2–8% of pregnant women. It has long been, and continues to be, a potentially fatal pregnancy complication. PE or eclampsia accounts for 10–15% of all maternal deaths, resulting in at least 70,000 deaths globally each year. Early-onset PE (developing before 34 weeks of gestation) is a primary factor contributing to both maternal and perinatal mortality. To this day, PE is considered an urgent, potentially critical condition in obstetrics. The long-term consequences of PE are unpredictable, as it is currently impossible to objectively assess the extent of functional and organic impairment (damage) to the organs of the mother, fetus, or newborn. Unfortunately, the etiology and pathogenesis of PE are not yet fully understood, which complicates efforts to predict the condition and implement effective preventive measures. The purpose of this scientific review is to analyze existing literature on a screening method for the detection and prevention of preeclampsia (PE). This approach—which integrates maternal characteristics and medical history, the uterine artery pulsatility index (PI), mean arterial pressure (MAP), and maternal serum levels of pregnancy-associated plasma protein-A (PAPP-A) and placental growth factor (PlGF) at 11–13 weeks of gestation—

can identify a high proportion of pregnancies at risk for early-onset PE. Consequently, the most promising prognostic models incorporate a combination of tests that assess various aspects of maternal susceptibility and placentation, such as maternal risk factors, mean arterial pressure, uterine artery Doppler ultrasound, and biomarkers. There is sufficient evidence regarding certain combinations of markers to allow for a reasonable assessment of PE risk. Prospective studies are required to evaluate risk prediction across diverse populations. Furthermore, it is necessary to assess the potential of novel biomarkers—identified through innovative research strategies—to determine whether they can enhance the predictive performance of existing models.

Key words: preeclampsia, screening, prevention, risk factors.

Преэклампсия (ПЭ) — одно из гипертонических нарушений беременности, которым страдают от 3 до 5% беременных. Это важнейшая причина материнской заболеваемости и перинатальной смертности. В глобальном масштабе ПЭ является причиной примерно 50 000 материнских смертей ежегодно. Кроме того, ПЭ часто сосуществует с синдромом ограничения роста плода (СОРП), отслойкой плаценты и необходимостью ятрогенных преждевременных родов, которые являются дополнительными основными причинами неблагоприятных исходов. ПЭ развивается после 20 недель беременности и характеризуется гипертензией и протеинурией. Преэклампсия - мультисистемное заболевание, диагностируемое по внезапно возникшей артериальной гипертензии (> 20 недель беременности) и по меньшей мере еще одному сопутствующему осложнению, включая протеинурию, дисфункцию органов матери или маточно-плацентарную дисфункцию (например, СОРП) или ангиогенный дисбаланс) [1, 2, 3, 16, 17, 35]. Актуальность проблемы, связанной с преэклампсией, обусловлена тем, что ПЭ занимает одну из лидирующих позиций в структуре материнской смертности. У женщин, переживших преэклампсию, уменьшается продолжительность жизни, повышается риск инсульта, сердечно-сосудистых заболеваний и диабета, в то время как дети, рожденные в результате беременности с преэклампсией, имеют повышенный риск преждевременных родов, перинатальной смертности, задержки нервного развития и сердечно-сосудистых и метаболических заболеваний в более позднем возрасте. [2, 8, 16, 31, 35, 37, 40, 42, 55, 59, 66, 69, 97, 115, 127, 134, 157]. За последние три десятилетия были предложены многочисленные клинические, биофизические и биохимические тесты для раннего выявления ПЭ. Для получения образца или измерения эти тесты могут потребовать либо неинвазивных, либо инвазивных процедур, либо их комбинации. Некоторые тесты были тщательно изучены, тогда как другие все еще находятся на уровне лабораторных исследований или доклинических испытаний (6,78).

В литературе показаны большие расхождения в чувствительности и прогностической ценности некоторых из этих тестов (5, 76, 80). Это является фактором, способствующим недостаточному широкому внедрению этих тестов в клиническую практику. Ранний скрининг ПЭ может способствовать планированию соответствующего мониторинга и клинического лечения после раннего выявления осложнений заболевания. Хотя исследования по профилактическому вмешательству в отношении ПЭ в середине беременности не оказались эффективными, было высказано предположение, что очень раннее прогнозирование ПЭ во время беременности может сделать ранние профилактические стратегии более эффективными (2,56,98). Надежное дородовое выявление риска ПЭ имеет решающее значение для экономически эффективного распределения ресурсов для мониторинга и использования возможного профилактического лечения (14) в надежде на улучшение материнских и перинатальных исходов.

Таким образом, ПЭ до настоящего времени относится к неотложным, потенциально критическим состояниям в акушерстве. Последствия перенесенной ПЭ непредсказуемы в связи с невозможностью объективной оценки степени функциональных и органических нарушений (повреждений) в органах матери и плода/новорожденного. К сожалению, этиология и патогенез ПЭ не изучен до конца, что объясняет трудности ее прогнозирования и эффективной профилактики.

Современные исследования, посвященные ПЭ, являются крайне актуальными, вносят лепту в общемировой процесс по профилактике ПЭ и ее последствий. Остается множество нерешенных вопросов о рисках осложнений, связанных с ПЭ, при беременности и после родов, исходя из гестационного срока дебюта ее клинической манифестации и тяжести клинических проявлений. Сохраняющиеся перспективы научного

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1478-1485

и клинического поиска, отмеченные в настоящем обзоре, обосновывают необходимость последующих исследований касательно ПЭ, их систематизации и обсуждения.

Использование нового байесовского метода, который сочетает в себе предварительную информацию о характеристиках матери и истории болезни, индексе пульсации маточных артерий (PI), среднем артериальном давлении (MAP), а также связанном с беременностью плазменном белке-A (PAPP-A) и плацентарном факторе роста (PlGF) в сыворотке матери на 11–13 неделях беременности, может выявить высокую долю беременностей с высоким риском ранней ПЭ [Bokslag A, Teunissen PW, Franssen C, et al., 2017; Sonek J, Krantz D, Carmichael J, et al., 2018; Balint O, Secosan C, Pirtea L. 2023].

Материнские факторы.

Материнский анамнез, включая этническое происхождение, паритет, индекс массы тела (ИМТ), а также личный или семейный анамнез ПЭ, являются хорошо известными факторами риска ПЭ (16). Среди женщин, относящихся к группе высокого риска, примерно у 25% женщин развивается ПЭ по сравнению с 5% в общей популяции (17).

Национальный институт клинических исследований (NICE) в Соединенном Королевстве (Великобритания) рекомендует стратегию скрининга, основанную на анамнезе матери и других факторах риска. К сожалению, он относит более 60% беременных женщин к группе высокого риска и прогнозирует развитие ПЭ менее чем у 30% из них при 10% уровне ложноположительных результатов (2).

Пун и др. в исследовании на большой популяции показали, что определенные факторы риска значительно предсказывают раннее и позднее начало ПЭ с разными показателями выявления 37 и 29% соответственно, при 5% ложноположительных результатах. Различные подгруппы факторов лучше предсказывали раннюю ПЭ (предыдущая история ПЭ, чернокожая этническая принадлежность, ранее существовавшая гипертония и предыдущее использование индукторов овуляции), чем позднюю (материнская или семейная история ПЭ, чернокожая этническая принадлежность, ИМТ, и возраст матери) (18).

Ранее существовавшая у матери субклиническая эндотелиальная дисфункция, вероятно, сделает женщину более уязвимой к плохой плацентации и более чувствительной к последствиям плацентарной дисфункции (19). Группа SCOPE разработала прогностическую модель ПЭ, основанную на клинических факторах риска для нерожавших женщин. Используя данный подход, было показано, что 9% нерожавших женщин будут направлены к специалистам, из которых у 21% разовьется ПЭ. Авторы пришли к выводу, что способность прогнозировать ПЭ у здоровых нерожавших женщин на основе клинического фенотипа является весьма скромной и требует внешней проверки в других популяциях (20). К сожалению, скрининг ПЭ только с использованием анамнеза матери является ненадежным методом. Это особенно актуально для первородящих женщин той самой группы населения, где заболеваемость ПЭ является самой высокой. Поскольку в развитии ПЭ предполагается нарушение плацентации и ее сосудистого снабжения, логично следить за оценкой сопротивления кровотоку в маточных артериях. Некоторые недавние публикации показали, что более эффективным подходом является тот, который сочетает в себе сбор анамнеза матери с измерением артериального давления, допплерографией маточной артерии и сывороточными биомаркерами (16,18).

Среднее артериальное давление.

Исследователями обнаружено, что очень небольшие изменения артериального давления являются маркером риска развития ПЭ (19). Женщины, у которых впоследствии развивается ПЭ, имеют более высокие показатели систолического артериального давления и среднего артериального давления (САД) в субклинической фазе заболевания, где САД в два раза превышает диастолическое плюс систолическое артериальное давление, разделенное на три (). Изменения артериального давления, скорее всего, являются показателем повышенной восприимчивости сосудов матери к ПЭ или маркером скрытой и недиагностированной гипертензии (21). Точное измерение артериального давления с использованием проверенного автоматического монитора особенно важно при попытке выявить ранние признаки ПЭ. Предполагается, что в качестве средства прогнозирования САД, измеренное в первом или втором триместре, является лучшим предиктором, чем систолическое и диастолическое артериальное давление или повышение артериального давления (22).

Cnossen и соавт.(22) провели систематический обзор и показали, что САД является лучшим предиктором ПЭ, чем повышение систолического или диастолического

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1478-1485

артериального давления. САД во втором триместре 90 мм рт. ст. или выше показало положительное отношение правдоподобия 3,5 (95% ДИ = 2–5) и отрицательное отношение правдоподобия 0,46 (95% ДИ = 0,16–0,75). В проспективном когортном исследовании полезность САД оценивалась у 104 пациентов, у которых впоследствии развилась ПЭ, и у 4418 пациентов, не страдающих гипертонической болезнью и имеющих нормальную массу тела при рождении. При сочетании САД с предыдущими факторами риска наблюдаемый уровень выявления ПЭ составил 62% (23).

Материнское САД — это простой, экономически эффективный и неинвазивный тест, который можно проводить всем женщинам во время их первого планового дородового визита. САД можно легко комбинировать с допплеровским исследованием маточной артерии и биомаркерами.

УЗИ. Допплерография маточных артерий.

Аномальная плацентация с недостаточным ремоделированием спиральных артерий была связана с последующим развитием ранних форм ПЭ, СОРП и других связанных с ними осложнений (7, 8, 24). При таких аномальных беременностях маточно-плацентарное кровообращение остается в состоянии высокого сопротивления, которое можно измерить неинвазивно с помощью допплерографии маточных артерий (25). Импеданс увеличивается на ранних стадиях ПЭ и СОРП и предшествует появлению клинических симптомов на несколько недель (19). В ряде исследований изучалась эффективность допплерографии маточных артерий в прогнозировании осложнений, связанных с нарушением плацентации. В большинстве исследований использовалась допплерография маточных артерий во втором триместре, но растет число исследований, показывающих эффективность допплерографии матки в первом триместре в прогнозировании ПЭ и СОРП (26). В ранних отчетах использовалась субъективная качественная оценка наличия диастолической вырезки. Однако за последние десять лет использование непрерывных переменных получило широкое признание, поскольку они обеспечивают более объективные измерения для количественной оценки сосудистого импеданса. В частности, средний индекс пульсации (ПИ) изучался как объективный показатель, и были опубликованы нормальные диапазоны от 11 до 41 недели (27). Особенностью скрининга маточных артерий является то, что показатели выявления ранней формы ПЭ лучше, чем поздней ПЭ. Допплеровские исследования маточных артерий во втором триместре показали уровень выявления преждевременной ПЭ от 70 до 80%, в то время как уровень выявления ПЭ составляет 30–40% на любом сроке беременности, при этом уровень ложноположительных результатов составляет от 5 до 7% (28).

В Бразилии Коста и др. (29) при изучении допплерографии маточных артерий во втором триместре в группе низкого риска показали высокую чувствительность для прогнозирования ПЭ, однако только с 29% положительной прогностической ценностью. Скрининг первого триместра демонстрирует аналогичную тенденцию, хотя общие показатели выявления ниже, чем скрининг второго триместра. Около 40% женщин, у которых впоследствии развилась ПЭ, требующая родов на сроке менее 37 недель беременности, будут правильно классифицированы, с частотой ложноположительных результатов 5% (23,30). Использование допплера маточной артерии в качестве инструмента скрининга ПЭ и других осложнений беременности, остается спорным. Критика, как правило, сосредоточивается на низко положительных прогностических значениях терминальных заболеваний, о которых сообщалось в клинических исследованиях в группах низкого риска. Однако, когда внимание сосредоточено на ранней ПЭ, которая вызывает наибольшую частоту перинатальной заболеваемости и смертности, оценка показателей допплерографии маточной артерии позволяет предположить, что она является важным предиктором. Продолжается поиск комбинации тестов, которые могли бы работать лучше или в сочетании с допплерографией маточных артерий для поддержания высокой чувствительности и специфичности (31).

Объем плаценты. Допплерография.

Недоразвитие плаценты играет ключевую роль в патогенезе ПЭ. Трехмерное (3D) ультразвуковое исследование потенциально обеспечивает улучшенную визуализацию анатомии плода по сравнению с традиционным УЗИ, облегчая новую оценку плаценты, такую как визуализация поверхности и измерение объема. Благодаря недавним достижениям в области 3D энергетического допплеровского ультразвукового исследования, а также количественного 3D энергетического допплеровского анализа гистограмм, стали возможными количественные и качественные оценки васкуляри-

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1478-1485

зации и кровотока плаценты (32). Сообщалось о трехмерных сонографических измерениях объема плаценты с использованием многопланарного компьютерного анализа виртуальных органов (VOCAL) и расширенной визуализации VOCAL (XI VOCAL). Исследования по прогнозированию неблагоприятных исходов беременности, включая ПЭ, с использованием измерения объема плаценты в первом триместре беременности, показали противоречивые результаты (32). 3D-мощная допплерография может отображать внутренние характеристики сосудов плаценты, такие как плотность сосудов, ветвление, изменения калибра и извилистость (32). Несколько небольших исследований показали, что параметры, полученные на основе 3D-энергетической допплерографии плаценты в первом триместре, могут предсказывать неблагоприятные исходы беременности, осложнённой ПЭ. Хотя результаты этих исследований являются многообещающими, используемые методологии и определения аномальных показателей различаются (33). В недавнем проспективном неинтервенционном исследовании с участием 277 женщин на сроке от 10 до 13 недель у 24 женщин, у которых позднее была выявлена ПЭ, были значительно снижены показатели васкуляризации и кровотока (34). Еще неизвестно, является ли объем плаценты в первом триместре с использованием 3D Power Doppler независимым маркером ПЭ по сравнению с PI допплерографии маточной артерии.

Биомаркеры.

Биохимические маркеры ПЭ представляют собой циркулирующие факторы, измерение которых потенциально может быть использовано для диагностики или прогнозирования ПЭ. Некоторые маркеры являются продуктами клеток трофобласта или прилежащей децидуальной оболочки и отражают дисфункцию плаценты, что является важным аспектом патогенеза ПЭ. Другие биомаркеры включают воспалительные и метаболические маркеры, возникающие в результате системных реакций материнских систем на аномальную беременность. Все большее количество биомаркеров в материнской сыворотке демонстрирует измененные концентрации в течение первого триместра беременности (35).

В этом обзоре описаны известные биомаркеры ПЭ в зависимости от их источника. Первая группа биомаркеров имеет исключительно плацентарное происхождение, например PAPP-A. Эту группу можно далее подразделить на те, которые экспрессируются в плацентарном ворсинчатом трофобласте или во вневорсинчатом трофобласте. Вторую группу составляют биомаркеры исключительно материнского происхождения типа P-селектина. Третья группа биомаркеров экспрессируется как тканями матери, так и плода, например s-Flt и PIGF.

Плацентарный белок А, связанный с беременностью (PAPP-A), представляет собой крупный и высокогликозилированный белок, который вырабатывается развивающимся трофобластом. PAPP-A модулирует активность инсулиноподобных факторов роста путем расщепления белков, связывающих инсулиноподобные факторы роста (14). Предполагается, что он играет роль в имплантации (15) и используется в качестве биомаркера синдрома Дауна. Имеются данные о том, что при хромосомно нормальной беременности низкий уровень PAPP-A в сыворотке матери связан с повышенным риском развития ПЭ в последующем. Однако измерение PAPP-A не является эффективным самостоятельным инструментом скрининга ПЭ, поскольку менее чем в 20% заболевших наблюдаются уровни в сыворотке крови ниже пятого центиля (28,36).

Плацентарный белок 13 (PP13) является членом семейства галектинов и представляет собой димерный белок массой 32 кДа, который высоко экспрессируется в плаценте, особенно в синцитиотрофобласте (37-39). Несколько исследований, показали, что низкие концентрации PP13 в материнской сыворотке в первом триместре предсказывают ПЭ (40). Снижение уровня мРНК PP13 также было обнаружено в первом триместре (41). В целом, низкий уровень PP13 в первом триместре, по-видимому, является лучшим предиктором раннего начала и тяжелой ПЭ, чем легкая ПЭ на 42 сроке.

Цистатин С материнской сыворотки является еще одним независимым маркером ПЭ (2). Он является ингибитором цистеиновых протеаз, которые, как полагают, играют важную роль в деградации матрикса во время нормальной инвазии трофобласта. Сообщается, что уровень цистатина С увеличивается при ПЭ, а также в первом триместре у женщин, которым суждено иметь ПЭ, по сравнению с теми, у кого беременность протекает нормально (43-45).

Несколько независимых исследований показали, что ПЭ связана с основным

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1478-1485

поражением плаценты, которое способствует увеличению трафика клеток плода и высвобождению бесклеточной ДНК плода (46). Эти исследования также показали, что этот дефект плаценты возникает на ранних сроках беременности, задолго до появления каких-либо клинических симптомов. Хотя были достигнуты успехи в обогащении и выделении фетальных клеток для анализа, большой многоцентровый анализ, проведенный Национальными институтами здравоохранения (NIH), показал, что чувствительность и специфичность клеточных методов не являются удовлетворительными для обнаружения анеуплоидии (47).

Обнаружение бесклеточной ДНК плода (cffDNA) широко разработано для использования в неинвазивной пренатальной диагностике. Большинство исследований на данный момент продемонстрировали значительную разницу в уровнях cffDNA в образцах второго триместра пациентов, у которых впоследствии развилась ПЭ, по сравнению с контрольной группой (48,49). Изучение экспрессии генов плаценты и плода путем анализа циркулирующей мРНК плода недавно показало многообещающие результаты. Молекулы фетальной РНК в плазме матери связаны с субклеточными частицами, включая апоптотические тельца и микрочастицы синцитиотрофобластов (50). Zhong et al. (51) и Purwosunu et al. (52) сообщили о параллельной оценке cffDNA и плацентарно-специфической мРНК (т.е. мРНК кортикотропин-рилизинг-гормона) во втором триместре, и они обнаружили, что оба показателя были увеличены при раннем начале ПЭ.

Ингибин А и активин А являются гликопротеиновыми гормонами и членами семейства трансформирующего фактора роста (TGF)-β. Плацента является основным источником этих циркулирующих белков во время беременности, и их концентрация увеличивается в третьем триместре неосложненной беременности (53). В исследовании Муттукришны и соавторов (54) повышение сывороточного ингибина А и активина А во втором триместре было плохим предиктором ПЭ с прогностической чувствительностью от 16 до 59%. Однако заболевание с ранним началом прогнозировалось лучше, чем заболевание с поздним началом. Кроме того, Sibai и соавт. (55) обнаружили, что повышенный уровень сывороточного ингибина А во втором триместре беременности имел плохую чувствительность в прогнозировании ПЭ в группе женщин высокого риска.

Ангиогенез требует сложного взаимодействия между проангиогенными факторами, фактором роста эндотелия сосудов (VEGF) и плацентарным фактором роста (PlGF) с родственными им рецепторами VEGF-рецептором-1 (VEGFR-1, который альтернативно называют FMS-подобной тирозинкиназой). flt)-1) и VEGFR-2. Интересно, что плацента является богатым источником этих факторов, и было показано, что некоторые из этих ангиогенных факторов являются ключевыми компонентами в регуляции выживания и функционирования клеток трофобласта (56). Сообщалось, что расщепленная форма растворимого Flt-1 увеличивается в третьем триместре у женщин, у которых развивается ПЭ в течение пяти недель и во время заболевания (57). мРНК, кодирующая PlGF, продуцируется в больших количествах ворсинчатыми и вневорсинчатыми цитотрофобластами и синцитиотрофобластом (58). ПЭ связана со снижением уровня PlGF в сыворотке крови в раннем начале заболевания (59). При ПЭ также наблюдалось увеличение дополнительного ангиогенного фактора, растворимого эндоглина (sENG). Таким образом, изменения в sFlt, PlGF и sENG более выражены при ранней ПЭ по сравнению с поздней ПЭ (60,61).

Обзор литературы по ангиогенным маркерам показывает, что они в большинстве случаев неспецифичны для ПЭ, поскольку аналогичные изменения профилей ангиогенных маркеров наблюдаются в случаях задержки роста плода, не связанной с ПЭ.

Пентраксин 3 (PTX3), воспалительная молекула, принадлежащая к семейству PTX, такая как С-реактивный белок, экспрессируется в ответ на воспалительные стимулы эндотелиальными клетками, макрофагами и моноцитами (63). Недавние исследования показывают, что уровни PTX3 на ранних сроках беременности связаны с последующим развитием ПЭ с ранним началом (64,65). Пун и др. (25) недавно сообщили, что сочетание PTX3 и PlGF с другой информацией, такой как история здоровья матери, биофизические маркеры, такие как среднее артериальное давление и ультразвуковые допплеровские измерения, лучше подходит для прогнозирования ПЭ у пациентов на сроке от 11 до 13 недель беременности.

Комбинированный скрининг.

Как описано, ни один из протестированных на данный момент маркеров не имеет достаточной клинической ценности для прогнозирования ПЭ. Вместо этого

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1478-1485

ценность биомаркеров, по-видимому, заключается в повышении прогностической ценности панелей тестов, которые включают другие клинические измерения (1). Считается, что различные патофизиологические пути сходятся в общем клиническом синдроме ПЭ. Эта этиологическая сложность в некоторой степени подтверждает представление о том, что один тест не может быть успешно использован для прогнозирования ПЭ (27). Продолжается поиск комбинирования тестов, которые будут работать лучше, чем или в сочетании с допплерографией маточных артерий, для поддержания высокой чувствительности, но для улучшения специфичности (31).

За последнее десятилетие были опубликованы многочисленные исследования с использованием комбинированного скринингового подхода, многие из которых проведены Фондом медицины плода (FMF, Лондон). Одна особенно многообещающая прогностическая модель для первого триместра недавно была опубликована Poon et al. (70). Авторы обследовали 7797 женщин с одноплодной беременностью в первом триместре, посещавших клиники для планового ухода, с общей частотой развития ПЭ у 2%. Прогностическая модель включала материнские факторы, допплерографию маточной артерии, материнское САД, PAPP-A и PlGF. Для 5% ложноположительных результатов чувствительность и специфичность ранней ПЭ составила 93 и 94% соответственно. Отношение правдоподобия положительного результата теста составило 16,5, а отрицательного — 0,06, что соответствует критериям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) для скринингового теста (21). Как наблюдалось в других исследованиях, прогностические результаты для позднего начала ПЭ и гестационной гипертензии были ниже - 36 и 18% соответственно. В целом, у каждой пятой женщины, имевшей положительный результат с помощью комбинированных тестов, впоследствии развилась гестационная гипертензия. В статье отмечается, что эти результаты должны быть проверены другими исследователями и в различных группах населения, прежде чем можно быть уверенными, что эта модель комбинированных тестов может применяться повсеместно (71). Однако эти результаты чрезвычайно многообещающие, и тесты компонентов модели можно, по крайней мере в развитых странах, легко измерить в большинстве условий (21).

Заключение.

В настоящее время все чаще признается, что ПЭ лучше определять как синдром, а не как отдельное заболевание. Раннее начало ПЭ тесно связано с недостаточной инвазией трофобласта и нарушением нормального ремоделирования спиральной артерии. Поздняя ПЭ может быть вызвана повышенной восприимчивостью сосудов матери к нормальному воспалительному состоянию беременности или атерозу плаценты, которая изначально нормально развивалась. Наиболее многообещающие прогностические модели включают группы тестов, оценивающих различные аспекты материнской восприимчивости и плацентации, такие как материнские факторы риска, среднее артериальное давление, допплерография маточной артерии и биомаркеры.

Существует достаточно данных о некоторых комбинациях маркеров, чтобы сделать разумную оценку риска ПЭ. Проспективные исследования необходимы для оценки прогнозирования риска в различных группах населения. Кроме того, необходимо оценить потенциал новых биомаркеров, созданных с помощью новых исследовательских стратегий, чтобы попытаться улучшить прогностическую эффективность существующих моделей.

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

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

Информация об авторе/ information about the author

Мелиева Дильноза Абдурайимовна, ORCID ID: 0000-0001-9614-8912; e-mail: ginekolodil@mail.ru; Ассистент кафедры акушерство и гинекологии, Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан, 170127, Андижан, Ул. Ю. Атабекова д. 1

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

http://doi.org/10.56121/2181-2926-2026-5-5-1478-1485

References

[1] Торчинов А.М., Кузнецов В.М., Акуденко А.В., и др. Способ персонализированного прогнозирования развития преэклампсии на основе анамнестических, фенотипических и генотипических предикторов // Проблемы репродукции. — 2018. — №1. — С. 87-91.

[2] Инициатива по преэклампсии Международной федерации гинекологии и акушерства (FIGO): практическое руководство по скринингу в I триместре и профилактике заболевания (адаптированная версия на русском языке под редакцией З.С. Ходжаевой, Е.Л. Яроцкой, И.И. Баранова) // Акушерство и гинекология: новости мнения, обучение. 2019. Т. 7, № 4. С. 32–60

[3] Brown M.A., Magee L.A., Kenny L.C., Karumanchi S.A., McCarthy F.P., Saito S., et al. The hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis & management recommendations for international practice. Pregnancy Hypertens. 2018; 13: 291-310.

[4] Nissaisorakarn P., Sharif S., Jim B. Hypertension in Pregnancy: Defining Blood Pressure Goals and the Value of Biomarkers for Preeclampsia. Curr Cardiol Rep. 2016; 18(12): 131.

[5] Ndoni E., Hoxhallari R., Bimbashi A. Evaluation of Maternal Complications in Severe Preeclampsia in a University Hospital in Tirana // Maced J. Med. Sci. — 2016. — №4 (1). — P. 102-106. doi: 10.3889/oamjms.2016.025.

[6] Villa P.M., Marttinen P., Gillberg J., et al. Cluster analysis to estimate the risk of preeclampsia in the high-risk Prediction and Prevention of Preeclampsia and Intrauterine Growth Restriction (PREDO) study // PLoS One. — 2017. — №12 (3). — P. e0174399.

[7] Poon L.C., Shennan A., Hyett J.A., Kapur A., Hadar E., Divakar H., et al. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (<scp>FIGO</scp>) initiative on pre-eclampsia: A pragmatic guide for first-trimester screening and prevention. Int J Gynecol Obstet. 2019; 145(S1): 1-33.

[8] Contro, E. Uterine artery Doppler longitudinal changes in pregnancies complicated with intrauterine growth restriction without preeclampsia / Contro E., Cha DH, De Maggio I et al.// Prenat Diagn. -2014. - Vol. 34 . - P. 115¬-120.

[9] Caradeux J., Martinez-Portilla R.J., Peguero A., Sotiriadis A., Figueras F. Diagnostic performance of third-trimester ultrasound for the prediction of late-onset fetal growth restriction: a systematic review and meta-analysis. Am J Obstet Gynecol. 2019; 220(5): 449-459.e19.

[10] Thilaganathan B. Pre-eclampsia and the cardiovascular-placental axis. Ultrasound Obstet Gynecol. 2018; 51(6): 714 – 7.

[11] Jim B., Karumanchi S.A. Preeclampsia: Pathogenesis, Prevention, and Long-Term Complications. Semin Nephrol. 2017; 37(4): 386 – 97.

[12] NICE guideline. Hypertension in Pregnancy: Diagnosis and Management. Am J Obs Gynecol. 2019; 77(1): S1 – s22.

[13] WHO. Meeting to develop a global consensus on preconception care to reduce maternal and childhood mortality and morbidity. World Health Organization Headquarters, Geneva, 6—7 February 2012: meeting report. Accessed November 08, 2019. Available from: http://www.

[14] Ghi, T., Dall'Asta, A., Valensise, H. (2018). Antenatal Care of Preeclampsia: From the Inverted Pyramid to the Arrow Model?. FETAL DIAGNOSIS AND THERAPY, 44(2), 81-84 [10.1159/000490047].

The founders of the journal
Andijan State Medical Institute.
International Journal of Scientific Pediatrics
volume 5, Issue 5, (September-October, 2026)

Jurnal tashkilotchilari
Andijon davlat tibbiyot instituti.
Xalqaro Ilmiy Pediatriya Jurnali
5-jild, 5-son, (Sentabr-Oktabr, 2026)

C O N T E N T S / M U N D A R I J A

№	Article title	Maqola nomi	page/bet
1	The development of overweight and obesity in children assessment of the significance of family-hereditary factors **G.A.Mamatkhodjaeva, A.Sh.Arzikulov**	Bolalarda ortiqcha vazn va semizlik rivojlanishida oilaviy-irsiy omillarning ahamiyatini baholash **G.A.Mamatxo'jayeva, A.Sh.Arzikulov**	**1447-1452**
2	Age-related patterns of intravenous infusion volume during severe burn toxemia in children **G.I.Alauatdinova, H.N.Mukhitdinova**	Bolalarda og'ir kuyish toksemiyasida vena ichiga infuziya hajmining yoshga bog'liq dinamikasi **G.I.Alauatdinova, H.N.Muxitdinova**	**1453-1459**
3	Characteristics of microbiota indicators in community-acquired pneumonia with congenital cleft lip and palate **R.A.Akhrorkhonov**	Tug'ma lab va tanglay kemtikligi fonida kechuvchi shifoxonadan tashqari pnevmoniyada mikrobiota ko'rsatkichlarining xususiyati **R.A.Axrorxonov**	**1460-1465**
4	Improving diagnostic and therapeutic approaches to giardiasis in children **Z.B.Khafizova**	Bolalarda giardiaz diagnostikasi va davolash yondashuvlarini takomillashtirish **Z.B.Xafizova**	**1466-1469**
5	Clinical and laboratory criteria for intestinal barrier permeability impairment and gut microbiome alterations in children with autism spectrum disorder based on zonulin, calprotectin and 16S rRNA gene sequencing **N.R.Mirdjuraeva**	Autizm spektri buzilishlari bo'lgan bolalarda ichak to'sig'i o'tkazuvchanligi va mikrobiom tarkibi buzilishlarining klinik va laborator mezonlari (zonulin, kalprotektin va 16S rRNK geni sekvensiyasi asosida) **N.R.Mirdjuraeva**	**1470-1477**
6	Modern Aspects of Screening for Early-Onset Preeclampsia **D.A.Melieva**	Erta preeklampsiya skriningining zamonaviy jihatlari **D.A.Melieva**	**1478-1485**