

ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЙ У ДЕТЕЙ

Саитмуродова Малика Усмоновна

<https://orcid.org/0009-0004-2969-4031>,

*Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али
ибн Сино, Бухара, Узбекистан*

Аннотация

Изучение возрастных особенностей иммунновоспалительного ответа, включая определение уровня IFN- α , имеет важное научное и практическое значение. Выявление ранних иммунологических нарушений позволит более глубоко понять механизмы формирования хронического воспаления и аутоиммунных процессов, а также определить перспективные биомаркеры неблагоприятного течения заболевания. Это создает предпосылки для совершенствования диагностики, прогнозирования и разработки персонализированных подходов к лечению детей с периферическими невропатиями.

Ключевые слова: Периферические невропатии, IFN- α , иммунитет, цитокины, дети, возраст

Введение.

Особое место среди иммунорегуляторных факторов занимает интерферон-альфа (IFN- α), являющийся одним из ключевых медиаторов врожденного противовирусного иммунитета. Помимо защитной функции, длительная гиперпродукция IFN- α способна индуцировать хроническое воспаление, усиливать активацию иммунокомпетентных клеток и способствовать развитию аутоиммунных реакций. В последние годы накоплены данные, свидетельствующие о том, что изменения продукции интерферонов могут быть связаны с тяжестью клинических

проявлений заболеваний нервной системы, однако возрастные особенности экспрессии IFN- α у детей с периферическими невропатиями изучены недостаточно [1-4].

Цель исследования. оценить возрастных особенностей иммунновоспалительного ответа у детей с периферическими невропатиями

Материалы и методы.

В обследование были включены 150 детей в возрасте от 3 до 12 лет с клинически подтвержденными периферическими невропатиями, находившихся на обследовании и лечении в специализированном детском неврологическом отделении. Для оценки возрастных особенностей иммунновоспалительного ответа обследованные дети были распределены на две возрастные группы согласно возрастной периодизации детского возраста. Первую группу составили дети дошкольного возраста 3–7 лет ($n=69$), вторую группу – дети младшего школьного возраста 8–12 лет ($n=81$). Статистическая обработка проводилась по индивидуальным данным всех обследованных детей в возрасте от 3 до 12 лет с последующим сравнительным анализом между возрастными группами.

Результаты. В нашей работе мы исследовали белок S100A, который является специфичным для астроцитов и широко используется как маркер повреждения нервной ткани и активации глиальных клеток. Эта группа белков относится к молекулам повреждения и высвобождаются преимущественно активированными нейтрофилами, моноцитами и макрофагами. Через взаимодействие с рецепторами TLR4 и RAGE они усиливают воспалительную сигнализацию, поддерживают миграцию иммунных клеток, оксидативный стресс и протеолитическое повреждение тканей.

Учитывая, что плазмоцитоидные дендритные клетки, моноциты и другие иммунокомпетентные клетки усиливают продукцию интерферонов I типа, прежде всего IFN- α и физиологически данный цитокин обеспечивает противовирусную защиту, однако его избыточная или персистирующая продукция способствует усилению антигенной презентации, активации NK-клеток и В-лимфоцитов, а также снижению порога активации аутореактивных лимфоцитов, поэтому далее мы решили изучить интерфероновый статус у детей с периферической невропатией.

Заключение. Таким образом, повышение IFN- α может рассматриваться как раннее звено иммунной дисрегуляции, создающее условия для перехода защитного противoinфекционного ответа в хроническое иммуновоспалительное и аутоиммунное состояние, более выраженное у детей дошкольного возраста (3-7 лет). Проведенное исследование позволило установить возрастные особенности иммуновоспалительного ответа у детей с периферическими невропатиями. Полученные результаты свидетельствуют о том, что повышение уровня IFN- α является одним из ранних проявлений иммунной дисрегуляции и отражает активацию врожденного иммунного ответа, сопровождающуюся усилением воспалительных процессов.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Amra A. et al. Neuroimaging Findings of Multisystem Inflammatory syndrome in Children (MIS-C) As
2. Djurabekova A. T., Gaybiyev A. A., Kulmatova N. K. Comprehensive analysis of clinical, neurophysiological, and laboratory data in pediatric neuropathy //International Journal of Cognitive Neuroscience and Psychology. – Т. 4. – №. 1. – С. 703508.



3. He W. et al. Stress-inflammation dysregulation and biomarker dynamics in pediatric *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia //JoVE (Journal of Visualized Experiments). – 2025. – №. 224. – C. e69153.
4. Keh R. Y. S. An investigation of disease biomarkers, risk factors and long-term outcomes in inflammatory neuropathies : дис. – UCL (University College London), 2025.

