

БОЛАЛАРДА ПЕРИФЕРИК НЕВРОПАТИЯЛАРНИНГ КЕЧИШНИ БАШОРАТ ҚИЛИШДА ИММУН-ЯЛЛИҒЛАНИШ ЦИТОКИНЛАРИНИНГ РОЛИ

Саитмуродова Малика Усмоновна - мустақил изланувчи

<https://orcid.org/0009-0004-2969-4031>, Email: malikasaitmuradova@gmail.com

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти,

Бухоро, Ўзбекистон

Аннотация. Болалардаги периферик невропатиялар этиологик омилларнинг хилма-хиллиги, клиник кечишнинг ўзига хос хусусиятлари ва доимий неврологик танқисликнинг шаклланиши хавфи туфайли болалар неврологиясининг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Сўнгги йилларда периферик асаб тизими шикастланишининг иммунологик механизмларини ўрганишга алоҳида эътибор қаратилмоқда, чунки асаб толалари шикастланишининг ривожланиши ва кучайишига яллиғланиш ва аутоиммун жараёнларнинг сезиларли ҳисса қўишини кўрсатувчи етарли маълумотлар тўпланган.

Калит сўзлар: Периферик невропатиялар, IFN- α ва IFN- γ , иммунитет, цитокинлар, болалар, ёш, биомаркерлар

Кириш.

Иммун тизим фаолияти меъёрида бўлганда асаб тўқималарида химоя механизмлари сақланиб туради, аммо иммунологик дисбаланс юзага келганда яллиғланиш жараёни кучаяди ва касаллик прогрессияси кузатилади. Бу эса клиник симптомларнинг кучайиши, касалликнинг сурункали кечиши ва функционал бузилишларнинг чуқурлашувига сабаб бўлади[1,4]. Шу билан бирга, иммунологик ўзгаришлар касалликнинг оғирлик даражаси ва прогнозини белгилашда муҳим аҳамиятга эга. Ҳозирги

кунда периферик невропатияларнинг кечишини башорат қилишда ишончли клиник-иммунологик мезонлар етарли даражада ишлаб чиқилмаган[2,3]. Шу боис, клиник белгилари билан бир қаторда иммун-яллиғланиш кўрсаткичларини комплекс баҳолаш, улар ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш ва прогностик аҳамиятга эга маркерларни ажратиб олиш долзарб вазифалардан бири ҳисобланади[1].

Тадқиқотнинг мақсади касалликнинг интеграл иммунопатогенетик моделини шакллантириш учун диагностик ва прогностик аҳамиятини аниқлашдан иборат.

Тадқиқот материаллари ва усуллари.

Тадқиқотга 3 ёшдан 12 ёшгача бўлган, клиник тасдиқланган периферик невропатияси бўлган, ихтисослаштирилган болалар неврология бўлимида текширув ва даволанишда бўлган 150 нафар бола киритилган. Барча беморлар ота-оналарининг (ёки қонуний вакилларининг) розилиги олинганидан сўнг, Хелсинки декларацияси тамойилларига мувофиқ текширилди.

Иммун яллиғланиш жавобининг ёш хусусиятларини баҳолаш учун текширилган болалар болалик даврининг ёшга оид даврийлигига мувофиқ икки ёш гуруҳига бўлинди. Биринчи гуруҳни 3–7 ёшдаги мактабгача ёшдаги болалар ($n=69$), иккинчи гуруҳни 8–12 ёшдаги кичик мактаб ёшидаги болалар ($n=81$) ташкил этди. Статистик ишлов 3 ёшдан 12 ёшгача бўлган барча текширилган болаларнинг индивидуал маълумотлари бўйича ўтказилди ва кейинчалик ёш гуруҳлари ўртасида қиёсий таҳлил ўтказилди.

Натижалар. IL-17A учун биокимёвий модель энг маълумотли бўлиб чиқди. У ёш, АЛТ, АСТ ва кальцийни ўз ичига олиб, кўрсаткичнинг умумий ўзгарувчанлигининг 47,9 фоизини ва предикторлар сонига тузатишдан кейинги ўзгарувчанликнинг 35,6 фоизини тушунтирди. Умумий модель статистик жиҳатдан аҳамиятли бўлди: $p=0,006$. Модель ичида IL-17A АЛТ ($\beta=-0,513$; $p=0,012$) ва АСТ ($\beta=-0,354$; $p=0,046$) билан мустақил тесқари алоқага эга бўлди. Алоҳида коэффицентларнинг умумий FDR-

коррекциясидан сўнг, бу ассоциациялар $p < 0,05$ ни сақлаб қолмади, аммо келишилган йўналиш потенциал биокимёвий боғлиқлик мавжудлигини тасдиқлайди.

Хулоса. Олинган маълумотларни комплекс баҳолаш шуни кўрсатадики, ўрганилаётган иммунологик кўрсаткичлар иммунопатогенезнинг турли даражаларини акс эттирувчи бир-бирини тўлдирувчи тизимни ташкил этади. ИФН- α туғма интерферон фаоллашувини, IFN- γ Th1 орқали юзага келадиган ҳужайравий жавобни, IL-17A Th17 га боғлиқ яллиғланишни, C100A миелоид фаоллашув ва тўқима шикастланишини, NF200 га қарши антитаналар аксонал тузилмаларга нисбатан гуморал жавобни, ОБМ га қарши антитаналар эса миелин антигенига бўлган жавобни ифодалайди.

Адабиётлар

1. Kmezic I. Biomarker and pathogenic study of immune-mediated neuropathies. – Karolinska Institutet, 2025.
2. Lefaucheur J. P. The intrinsic reason why complementary tests (clinical neurophysiology, neuroimaging, skin biopsy) cannot establish the diagnosis of neuropathic pain //Frontiers in Pain Research. – 2025. – Т. 6. – С. 1723124.
3. Mo Y. et al. Machine learning—based analysis of blood biomarker features in spastic cerebral palsy and their clinical significance //Frontiers in Neurology. – 2026. – Т. 17. – С. 1797944.
4. Moncada M. A. A. et al. Immuno-inflammatory mechanisms in the chronification of pain //Pain and Therapy. – 2026. – Т. 15. – №. 2. – С. 443-464.