

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
ABU ALI IBN SINO NOMIDAGI BUXORO TIBBIYOT INSTITUTI

MUXAMEDOVA SHAXNOZA TOLIBOVNA

YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLARDA DISMETABOLIK
NEFROPATYANI KECHISH XUSUSIYATLARI

BUXORO-2025

УДК: 616-002:612. 017.1-053.31-08

Sh.T.Muxamedova

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda dismetabolik nefropatiyani kechish xususiyatlari,
ona organizmi bilan bog'liq sabablar,immunobiokimyoviy tashxisot usullari:
monografiya/

Sh.T.Muxamedova

Taqrizchilar

Д.Н.Ачилова

2- Педиатрия кафедраси профессори DSc

Л.А.Мухаммадиева

СамДТУ 3-педиатрия ва тиббий генетика
кафедраси профессори д.м.н.

Мундарижа

1-БОБ Дисметаболик нефропатия касаллиги тўғрисида.....

§1.1. Дисметаболик нефропатия касаллиги этиопатогензи, таснифи, клиник шакллари, асоратлари

§1.2. Дисметаболик нефропатияни болаларда кечиш хусусиятлари.....

2-БОБ Дисметаболик нефропатиянинг иммунобиокимёвий ташхисот меъзонлари.....

2.1. Янги туғилган чақалоқларда дисметаболик нефропатиянинг биокимёвий ташхис маркерлари.....

2.2. Янги туғилган чақалоқларда дисметаболик нефропатиянинг иммунологик ташхис маркерлари.....

2.3. Янги туғилган чақалоқларда дисметаболик нефропатиянинг инструментал ташхис маркерлари.....

3-БОБ. Шахсий текширувлар натижалари.....

3.1. Перинатал гипоксия ўтказган янги туғилган чақалоқларда дисметаболик нефропатиянинг биокимёвий кўрсаткичларни ўзига хос хусусиятлари хусусиятлари.....

3.2. Перинатал гипоксия ўтказган янги туғилган чақалоқларда буйрак патологияси билан туғилишнинг мойиллик омилларини тахлили

3.2. Чақалоқларда нефропатия шаклланишининг эффектив индикаторлари аниқлаш

ХУЛОСА.....

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР.....

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

МОНОГРАФИЯ АННОТАЦИЯСИ.....

АНОТАЦИЯ

Монография дисметаболик нефропатия касаллиги этиопатогензи, таснифи, клиник шакллари, асоратлари, ушбу касалликни болаларда кечиш хусусиятлари ўрганишга қаратилган. Ушбу монографиянинг назарий аҳамияти янги туғилган чақалоқларда дисметаболик нефропатия кўп ҳолларда она организмидаги моддалар алмашинуви бузилиши ёки ҳомиладорлик пайтидаги хавф омиллари таъсирида ривожланади. Шу боис, ҳомиладор аёлларни тўғри овқатланиш, витаминлаш, касалликларни эрта аниқлаш ва даволаш орқали профилактика қилиш муҳим ҳисобланади. Бу нафақат чақалоқнинг буйрак саломатлигини сақлаш, балки унинг келажакдаги ҳаёт сифатини оширишга хизмат қилади. Тадқиқот натижасида олинган маълумотлар эрта ташхис сифатини яхшилашга, дисметаболик нефропатиянинг асоратларини олдини олишга ҳамда аҳоли ҳаёт сифатини яхшилашга ёрдам беради.

ҚИСКАРТМАЛАР РЎЙХАТИ

СБК	Сурункали буйрак касаллиги
ИОН	иккиламчи оксалатли нефропатия
ОИТ	Ошқозон ичак тизими
САТ	Сийдик айирув тизими
СТК	Сийдик тош касаллиги
ТИН	Тубулоинтерстициал нефрит
ОКК	оксалат-кальцийли кристаллурия
СЙИ	Сийдик йўллари инфекцияси
УТТ	Ультратовуш текшириш
ИЛ (IL)	Интерлейкин
ИФА	иммунофермент анализ
НФА	нейтрофилларнинг фагоцитар активлиги
ЦИК	циркуляциланувчи иммун комплекслар

1606 Дисметаболик нефропатия касаллиги тўғрисида

1.1.Дисметаболик нефропатия касаллиги этиопатогензи, таснифи, клиник шакллари, асоратлари

Дисметаболик нефропатия — бу моддалар алмашинувининг туғма ёки орттирилган бузилиши натижасида ривожланадиган, буйрак тўқималарининг функционал ва морфологик шикастланиши билан намоён бўладиган ҳолатдир. Ушбу касаллик деярли ҳар доим кристаллурия — яъни сийдикда туз кристалларининг ҳосил бўлиши билан кечади. Агар бу ҳолат ўз вақтида даволанмаса, кейинчалик сийдик тош касаллигига олиб келиши мумкин. Болаларда дисметаболик нефропатияни аниқлаш ва даволаш билан педиатрлар, нефрологлар, урологлар ҳамда заруратга кўра эндокринологлар ва бошқа мутахассислар шуғулланади.

Болалар урологиясида аниқланадиган сийдик чиқариш тизими касалликларининг тахминан 60%и дисметаболик нефропатия ҳиссасига тўғри келади. Бу касаллик жинсга боғлиқ эмас: ўғил болалар ҳам, қиз болалар ҳам уни бир хилда бошдан кечиришади.

Ушбу касалликка чалинган болалар сийдик тош касаллиги, цистит, пиелонефрит, нефрит ва бошқа оғир ҳолатларни ривожлантириш хавфи остида бўлишади. Охирги йилларда бу касалликнинг анча ёшаргани кузатилмоқда: авваллари дисметаболик нефропатия асосан мактаб ёшидаги болаларда учраган бўлса, ҳозирги кунда бу ҳолат 5 ёшгача бўлган чақалоқларда ҳам тез-тез аниқланмоқда.

Ушбу ҳолат янги туғилган чақалоқларда ҳам кузатилиши мумкин ва бу кўпинча туғруқдан олдинги (пренатал) даврда шаклланади. Ушбу касалликни ерта аниқлаш ва назорат қилиш, унинг келгусидаги нефропатия ва буйрак етишмовчилигига олиб келмаслиги учун жуда муҳим аҳамиятга эга.

Янги туғилган чақалоқларда дисметаболик нефропатия, асосан, турли кристаллурия турлари — оксалатурия, уратурия, фосфатурия ёки цистинурия кўринишида намоён бўлади. Бу ҳолатда тузлар ва метаболитлар буйрак канальчаларида тўпланиб, уларни шикастлайди, фильтрация функциясини бузади ва микролитлар ҳосил бўлади.

Патологик жараённинг кейинги эволюцияси бўйича маълумотларнинг етарли эмаслиги ҳамда буйрак патологиясининг ривожланиш хавфига эга бўлган гуруҳларни шакллантириш мезонларини аниқлаш зарурати, шунингдек, турли терапевтик таъсир чораларини белгилаш масалалари перинатал нефропатияларни ўрганиш мавзусини долзарб қилиб қўяди.

Ассосиз ва ортиқча антибактериал терапия янги туғилган чақалоқларда болаларда дисметаболик нефропатия ривожланиш хавфини оширади ($p=0,171$) [149].

Таснифи

Ривожланиш сабабларига кўра мутахассислар дисметаболик нефропатиянинг куйидаги икки шаклини ажратадилар:

- **Бирламчи** – бунда нефропатия мустақил касаллик сифатида вужудга келади, кўп ҳолларда ирсий хусусиятга эга бўлади;
- **Иккиламчи** – бу ҳолат бошқа системали касалликлар оқибатида ривожланади.

Болалардаги бирламчи дисметаболик нефропатия деярли ҳар доим буйракларда яққол тузилма ўзгаришларига олиб келади ва кейинчалик **нефролитиаз** (сийдик тош касаллиги) билан асоратланади, бу эса оғир **буйрак етишмовчилигига** сабаб бўлиши мумкин. Иккиламчи тури эса яхшироқ даволанади: асосий касалликни бартараф этиш орқали боланинг аҳволи яхшиланади.

Сийдикда ҳосил бўладиган тузлар ва бошқа қўшимча моддалар таркибига қараб мутахассислар нефропатияларни қуйидагича турларга ажратадилар:

- **Оксалат-кальцийли;**
- **Фосфатли;**
- **Уратли;**
- **Цистинли;**
- **Аралаш.**

Энг кўп учрайдиган ҳолатлардан бири — **оксалурия** бўлиб, бунда сийдик билан **оксалатлар** ажралади. Шунингдек, **уратурия** ҳам тез-тез кузатилади, бунда сийдик суюқлигида **уратлар** ҳосил бўлади.

Кальцийли нефролитиаз ташхиси қўйилган беморларнинг 2/3 қисмида ва **гиперкальциурия** билан оғриган беморларнинг 70% да оилавий анамнезда сийдик тош касалликлари қайд этилган [127].

Сийдик тош касалликлари ривожланишининг энг муҳим хавф омиллари қаторида **гиперкальциурия, гипероксалурия** ва **гипоцитратурия** алоҳида ўрин тутди. Статистик маълумотларга кўра, сийдик таркибидаги ўзгаришлар ичида энг кўп учрайдигани кальций даражасининг ошиши бўлиб, бу ҳолат сийдик тош касаллигининг 40–50% ҳолларида кузатилади. Кальцийли тошлар (конкрементлар) ҳосил бўлиши 50–70% ҳолларда аниқланади.

Кальцийли тошлар устунлиги алоҳида клиник кузатувларда ҳам, кенг қамровли клиник синовларда ҳам тасдиқланган. Уларнинг таркибий таҳлили шуни кўрсатадики, кальцийли тошларнинг **85–90%** қисми **оксалат-кальцийли, 1–10%** — **фосфат-кальцийли, 5%** эса **оксалат ёки фосфат кальцийнинг мочевино кислотаси** билан бирга комбинацияланган кўринишларидир [41].

Касалликни сабаблари

Турли ёшдаги болаларда касаллик ривожланишига туртки берадиган асосий омиллар қуйидагилар ҳисобланади:

- сийдик чиқариш тизимининг турли инфекцион яллиғланиш касалликлари;
- эндокрин тизим касалликлари;
- сийдикнинг сийдик пуфагидан чиқиши бузилган ёки унинг тўхташи билан боғлиқ ҳолатлар;
- лямблиоз;
- паразитлар билан зарарланиш;
- нурланиш (радиация таъсири).

Айрим дори воситалари ҳам, айниқса уларни нотўғри, жуда узоқ вақт ёки меъёрсиз қўлланганда, метаболик нефропатияни келтириб чиқариши мумкин.

Касаллик ривожланиш хавфи қуйидаги ҳолатларда ошади:

- бола овқатда жуда кўп ёғли гўшт, туз, таъм кучайтирувчилар ва турли қўшимчалар сақловчи қуруқ озуқалар истеъмол қилса;
- Крон касаллиги ёки ярали энтероколит билан оғриган бўлса;
- метаболик бузилишларга ирсий мойилликка эга бўлса;
- аскорбин кислотасини (С витаминини) ҳаддан ташқари кўп қабул қилса;
- овқат ҳазм қилиш органларида жарроҳлик амалиёти ўтказилган бўлса.

Шунингдек, В гуруҳи витаминлари етишмовчилиги, овқат ҳазм қилиш тизимида туғма нуқсонлар, шунингдек нур ёки кимё терапияси олаётган болаларда ҳам касаллик юзага келиш эҳтимоли юқори бўлади.

Мутахассислар нефропатияга олиб келувчи қўшимча ички ва ташқи омилларни ажратадилар.

Ички (эндоген) омиллар қуйидагилар:

- буйрак ва сийдик йўллариининг туғма аномалиялари;
- буйрак тўқималариининг яллиғланиши;
- ўткир касалликлар, қаттиқ жисмоний юклама ва бошқа сабаблар туфайли юзага келган **суюқлик йўқотилиши (дегидратация)**;
- кальций алмашинуви бузилиши;
- гиперпаратиреоз (кальций миқдорини бошқарувчи без фаолиятининг бузилиши).

Ташқи (экзоген) омиллар эса:

- жуда қаттиқ (таркибида туз миқдори юқори бўлган) ичимлик суви истеъмоли;
- тананинг тез-тез қизиб кетиши;
- Д витаминини ортиқча қабул қилиш;
- етарли даражада суюқлик ичмаслик;
- узок муддат диуретик (сийдик хайдовчи) препаратлар қабул қилиш;
- иссиқ ва қуруқ иқлимли ҳудудларда яшаш.

Бундан ташқари, нефропатиянинг бошланишига ўткир овқатдан захарланиш, организмга захарли моддалар, табиий захарлар ёки саноат ишлаб чиқариш жараёнида ҳосил бўладиган кимёвий моддалар таъсири ҳам сабаб бўлиши мумкин.

Она организмнинг роли

Она организмдаги бир қатор патологик ҳолатлар чақалоқда моддалар алмашинувига боғлиқ шикастланиш ривожланишига туртки бўлади:

- **Онада моддалар алмашинувининг бузилиши** (масалан, диабет, подагра, гиперпаратиреоз)

- **Ҳомиладорликда овқатланишда хатолар** – пуринларга бой маҳсулотларни, кальций ва оксалат миқдори юқори бўлган озуқаларни ортиқча истеъмол қилиш
- **Онада токсикоз, нефропатия, инфекция ва ҳормонал дисбаланс**
- **Пренатал витамин етишмовчилиги** (айниқса В6, магний, фолат)
- **Она томонидан айрим дориларни назоратсиз қабул қилиш** (напримр, диуретиклар, антиконвульсантлар)

Бу омиллар ҳомиланинг органлари, хусусан, буйраклар ривожланишига салбий таъсир кўрсатади.

Хавф омиллари

Янги туғилган чақалоқларда дисметаболик нефропатия ривожланишига туртки бўлиши мумкин бўлган асосий хавф омиллари:

1. **Ирсий мойиллик** – оилада моддалар алмашинуви билан боғлиқ касалликлар (оксалурия, уратурия, подагра) мавжуд бўлиши
2. **Эрта туғилганлик** – буйраклар тўлиқ шаклланмаган бўлиши мумкин
3. **Туғма фермент етишмовчилиги** – метаболик синдромлар (масалан, цистиноз, оксалурия ва бошқалар)
4. **Гипоксия** (ҳомила ёки туғруқ пайтида) – буйрак тўқималаридаги қон айланишнинг бузилиши
5. **Антенатал инфекциялар** – ЦМВ, токсоплазмоз ва бошқалар

Янги туғилган чақалоқларда дисметаболик нефропатия ривожланишига олиб келувчи хавф омиллари:

- **Ирсий омиллар** – оилада моддалар алмашинуви билан боғлиқ касалликлар мавжуд бўлиши
- **Муддатидан олдин туғилиш** – буйраклар тўлиқ ривожланмаган бўлиши мумкин

- **Гипоксия** – ҳомиладорлик ёки туғруқ вақтидаги кислород етишмовчилиги
- **Аntenатал инфекциялар** – ҳомилада нефротик шикастланишга олиб келади

Касалликнинг клиник белгилари

Айрим ҳолларда мутахассислар касаллик аломатларини бола туғилганидан сўнг биринчи ҳафталардаёқ аниқлашлари мумкин. Бу одатда туғма шаклдаги нефропатияларга тааллуқли. Кўпинча дисметаболик нефропатиялар узок вақт давомида яширин (симптомсиз) кечади.

Кристаллурия ҳолатлари болаларда кўпроқ 3–8 ёшда тасодифан – профилактик мақсаддаги сийдик таҳлиллари ёки бошқа касаллик бўйича текширув пайтида аниқланади. Баъзи ҳолларда касалликни боланинг горшогида қоладиган тузли чўқиндиларга қараб тахмин қилиш мумкин – уларни ювиб ташлаш қийин бўлади.

Дисметаболик нефропатиянинг классик аломатлари қуйидагилардан иборат:

- қоринда спастик оғриқлар (айниқса ёғли, қовурилган, тузли ёки қуруқтамоқ овқатлардан сўнг кучаяди);
- тез чарчаш, дам олиш билан ўтмайдиган ҳордик;
- юз ва кўз қовоқларида шиш (шамолламаган ҳолда ҳам);
- сийдик миқдорининг камайиши;
- кун давомида сийдик чиқариш эҳтиёжининг пасайиши;
- сийдикни ушлаб туриш, вақтинча чиқара олмаслик;
- жинсий аъзоларда қичишиш, куйиш, баъзан оғриқ ва қизариш;
- бел соҳасида сиқувчи, кесувчи оғриқлар;
- бош оғриғи ва мушаклар оғриғи;
- заифлик, кучсизлик;

- қорин дам бўлиши ;
- қон босимининг пасайиши;
- танада турли хил тери тошмалари.
- Кўп болаларда метаболик бузилишлар фонда ҳарорат субфебрил даражаларгача кўтарилиши мумкин (37.1–37.5°C). Айрим болаларда вазн ортиши, бошқаларида эса асоссиз озиш кузатилади. Шунингдек, тунги сийдик чиқариш (энурез) ривожланиши ёки кучайиши мумкин. Бронхиал астмаси бор болаларда касаллик хуружлари сони ортиши мумкин.

Ташхисоти

Текширув жараёни болалар шифокори (педиатр), болалар нефрологи ва уролог иштирокида комплекс равишда олиб борилади. Аввало, умумий клиник кўрик ўтказилади: мутахассислар беморнинг шикоятларини таҳлил қиладилар, клиник белгиларнинг қанчалик яққол эканини баҳолайдилар ва анамнез (касаллик тарихи) тўғрисида маълумот тўплайдилар.

Лаборатор ва инструментал диагностика усуллари қуйидагиларни ўз ичига олиши мумкин:

- сийдикнинг умумий клиник таҳлили;
- сийдикнинг биокимёвий таҳлили;
- сийдикнинг микрофлорага бактериологик экин (посев) таҳлили;
- турли функционал сийдик синовлари;
- сийдик пуфаги ва буйракларнинг УЗИ (ультратовушли текширув);
- цистография (сийдик пуфагини рентген усулида текшириш);
- кўрсатмаларга биноан компьютер томографияси (КТ) ва магнит-резонанс томографияси (МРТ).

Агар болада сурункали ёки ҳамроҳ касалликлар мавжуд бўлса, қўшимча равишда бошқа тор соҳа мутахассислари билан маслаҳат ва янада чуқурроқ ташхис қўйиш учун қўшимча текширувлар зарур бўлиши мумкин.

Коптокча фильтрация тезлиги (КФТ) буйрак функциясининг пасайиши мезони сифатида қаралади ва клубочкаларнинг шикастланиш даражасини баҳолаш имконини беради. Шу боис, у **сурункали буйрак касалликлари (СБК)** ни ташхис қилишда муҳим аҳамиятга эга [76].

Давоси

Болаларда дисметаболик нефропатия (ДМН) терапиясининг асосий йўналишлари бу махсус (специфик) ва номахсус (неспецифик) усулларга бўлинади.

Номахсус усулларга қуйидагилар киради: тўғри турмуш тарзини ташкил этиш, уродинамикани назорат қилиш ва тартибга солиш, сийдик тизимида бактериал -яллиғланиш жараёнларининг олдини олиш.

Махсус усулларга эса қуйидагилар киради: махсус парҳез терапияси, метаболик бузилишларни тузатиш, сийдикнинг физик-кимёвий параметрларини тўғрилаш.

Ҳар қандай ДМНни даволаш тўртта асосий тамойилга асосланади:

1. Турмуш тарзини нормаллаштириш,
2. Тўғри суюқлик қабул қилиш режими,
3. Махсус парҳез,
4. Специфик терапевтик усуллар.

Кўп миқдорда суюқлик истеъмол қилиш ДМНнинг ҳар қандай шаклини даволашда универсал усул ҳисобланади, чунки бу сийдикда эрувчи моддаларнинг концентрациясини камайтиради. Шунингдек, суюқликни қабул қилиш вақти ҳам муҳимдир, айниқса суткалик максимал сийдик концентрацияси даврида, яъни ухлаш вақтида ухладан олдин кўп миқдорда суюқлиш истеъмол қилиш янада фойдали бўлиб, кўпроқ тавсия этилади. Шу

сабабли, даволаш мақсадларидан бири – **нуктурия** (тунги сийдик ажралиши)ни таъминлашдир, бу ухлашдан олдин суюқлик ичиш орқали амалга оширилади.

Афзаллик оддий ёки минерал сувга берилиши лозим, чунки турли хил суюқликларни, масалан, сийдикни кислота қилиб юборувчи ёки углеводлар сақловчи ичимликларни узоқ муддат қабул қилиш калций чиқарилишининг ортишига олиб келиши мумкин.

Махсус парҳез буйрак гломеруляр аппаратида метаболик юкни анча даражада камайтириш имконини беради.

Албатта, мана матннинг ўзбек тилига таржимаси:

Барча турдаги дисметаболик нефропатияларда қуйидаги ичимликлар тавсия этилади: буғдой ёки арпа қўшиғи билан тайёрланган ёнғоқ (брусника) дамламаси, зиғир уруғи, нок барги ва пўсти, гилос дамламалари.

Оксалурия ва уратурияда қуйидагилар тавсия этилади: турли хил ёруғ рангдаги резавор мевалардан тайёрланган морслар, минерал сувлар. Минерал сувни ҳар 3-4 ҳафтада алмаштириб туриш мақсадга мувофиқ.

Фосфатурияда қуйидагилар тавсия этилади: можжевельник (клюква), облепиха шарбати, нон кваси.

Дисметаболик нефропатияларда даволовчи парҳез жуда муҳим.

Оксалурияда тавсия этиладиган маҳсулотлар:

- Оқ карам, брюссель ва гул карам
- Ўртикосин (абрикос), банан, тарвуз, қовун, нок, узум
- Барча хилдаги ярмалар (гўштсиз таомлар), оқ нон
- Ўсимлик ёғи, сут маҳсулотлари
- Гўшт (куннинг биринчи ярмида)

- Ва даврий равишда картошка-карам парҳези

Чекланади:

- Сабзи, фасоль (яшил), пиёз, помидор, цикорий
- Қаттиқ чай, кальций сақловчи маҳсулотлар
- Қуритилган балиқ, кунжут, қуритилган ўрик, говядина, товук гўшти, хаш, жигар, треска балиғи
- «С» витамини юқори миқдордаги маҳсулотлар: қора смородина, антоновка олмаси, редиска

Бутунлай тақиқланади:

- Како, шоколад, лавлаги, сельдерей, ревень, шпинат, щавель, петрушка барги, гўшт ва балиқ шўрвалари

Уратурияда тавсия этиладиган маҳсулотлар:

- Оқ ва гул карам
- Қора гречка, геркулес, буғдой, кўрўч ярмалари
- Мевалар, лимон шарбати
- Магнийга бой маҳсулотлар: қуритилган ўрик, қуритилган олхўри, денгиз карами, буғдой қабиғи
- Сариёғ ва ўсимлик ёғи, буғдой ва қора нон (йирик ундан)
- Кам ёғли гўшт, қайнатилган балиқ — куннинг биринчи ярмида
- Сут маҳсулотлари ва тухум — куннинг биринчи ярмида
- Арпа ва севар ярмалари дамламаси

Чекланади:

- Нўхат, буғдой фасоль, говядина, товук гўшти, қуён гўшти, ковурилган гўшт, қуритилган гўшт, қўзикоринлар

Бутунлай тақиқланади:

- Како, кофе, қаттиқ чай, шоколад
- Сардина, сельдь, треска, шпрот, ёғли балиқ
- Қуён гүшти, қўй гүшти, ички органлар (жигар, буйрак, мия), чечевица, шпинат, брюссель карами, гүшт ва балиқ шўрвалари

Фосфатурияда тавсия этиладиган маҳсулотлар:

- Сарийёғ ва ўсимлик ёғи
- Манна ярмаси, күрүч, макарон, 1 ва олий нав ун
- Картошка, карам, сабзи, бодиринг, лавлаги, помидор
- Тарвуз, ўртикосин (абрикос), гилос, нок, олхўри, клубника

Чекланади:

- Говядина, қийма, пишган колбаса, тухум
- Жўғори ярмаси, 2-нав ун, сут, қаймоқ
- Кам ишқорий минерал сувлар

Бутунлай тақиқланади:

- Пишлоқ, тварог, товуқ гүшти, говядина жигари
- Балиқ, икра, фасоль, нўхат, шоколад
- Геркулес, арпа, гречка, тары (шоли), ишқорий минерал сувлар

Агар сизга маълумотларни алоҳида файл кўринишида беришимни хоҳласангиз, мен тайёрлаб бера оламан.

2-боб. Дисметаболик нефропатиянинг иммунобиокимёвий ташхисот меъзонлари

2.1.Янги туғилган чақалоқларда дисметаболик нефропатиянинг биокимёвий ташхис маркерлари

Янги туғилган чақалоқларда дисметаболик нефропатия (ДМН) — бу метаболик бузилишлар туфайли буйрак тўқималарида дистрофик ва функционал ўзгаришлар билан кечадиган патологик ҳолатдир. Бу ҳолат, одатда, аниқ бир метаболик касаллик (масалан, оксалурия, цистинурия, уратурия ва бошқалар) билан боғлиқ бўлади. Биокимёвий ташхисда аниқ маркерлар бу метаболик бузилишни қайси турда эканини аниқлашга ёрдам беради.

Дисметаболик нефропатияда асосий биокимёвий маркерлар қуйидагилардан иборат:

1. Сийдикдаги кристаллар ва уларнинг метаболитлари:

Кристалл тури	Метаболик бузилиш	Биокимёвий маркерлар
Оксалат кальций	Оксалурия	Сийдикда оксалат концентрацияси ошган (гипероксалурия)
Уратлар	Гиперурикозурия	Сийдикда мочевина кислотаси юқори, гиперурикемия
Цистин	Цистинурия	Сийдикда цистин миқдори юқори
Фосфатлар (трипельфосфат)	Гиперфосфатурия	Сийдикда фосфат ва аммоний миқдори ошган
Кальций	Гиперкальциурия	Сийдикда кальций концентрацияси ошган

2. Қон биокимёвий кўрсаткичлари:

- Қонда мочевиная кислотаси — гиперурикемия ҳолатида ошади.
- Қонда кальций ва фосфор — гиперкальциемия/гипофосфатемия бўлиши мумкин.
- Қонда магний — баъзан гипомагниемия кузатилади.
- Паратгормон ва D витамини даражалари — метаболик бузилишлар фонида ўзгариши мумкин.

3. Сийдикнинг умумий таҳлили ва pH:

- Кристалурия тури (микроскопияда кўрилади)
- Сийдикнинг pH даражаси: уратлар кислотали муҳитда, фосфатлар эса ишқорий муҳитда тўпланади.
- Сийдикда оқсил ва цилиндрлар мавжудлиги (инфильтратив нефропатия ҳолларида)

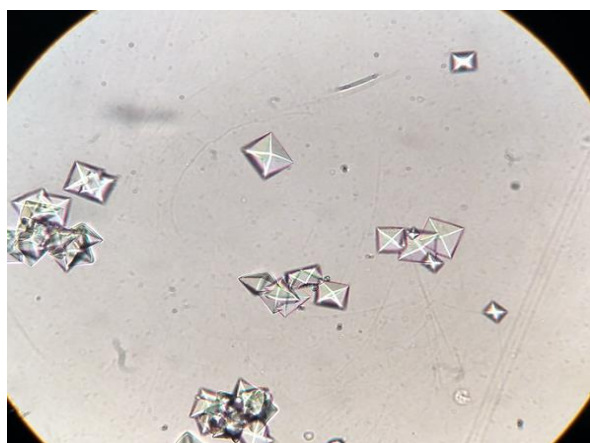
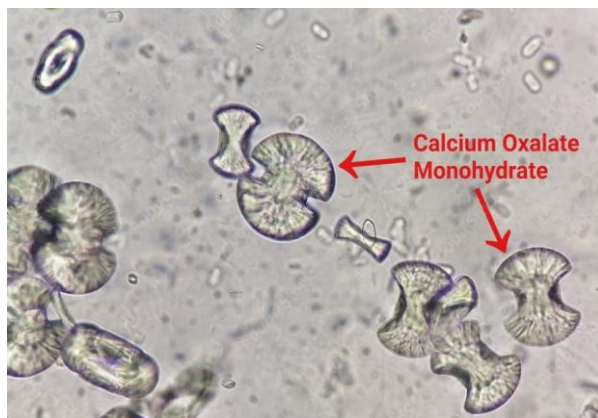
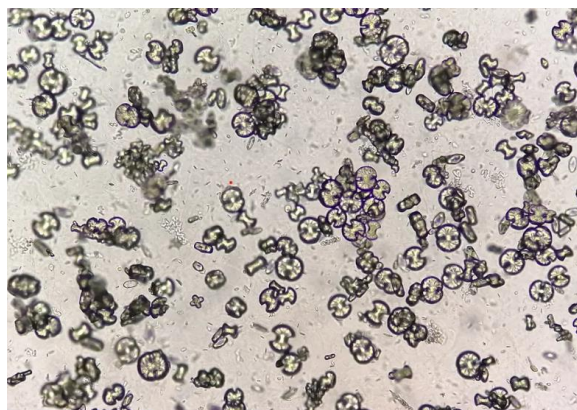
Қўшимча текширувлар:

- Сийдикнинг суткалик таҳлили — кальций, оксалат, урат, фосфат миқдори аниқлаш.
- Метаболик скрининг (гази ёки капилляр қондан) — аминокислоталар ва органик кислоталар таҳлили.
- Ультратовуш (УЗИ) — нефрокальциноз, микроконкрементлар ва нефропатия белгилари.

Оксалат кальций кристаллари (CaOx)

Микроскопик кўриниш:

- Моногидрат шакли: "Эгри қайик" ёки "пирсик" шаклидаги кристаллар.
- Дигидрат шакли: "Гармоника" шаклидаги кристаллар.

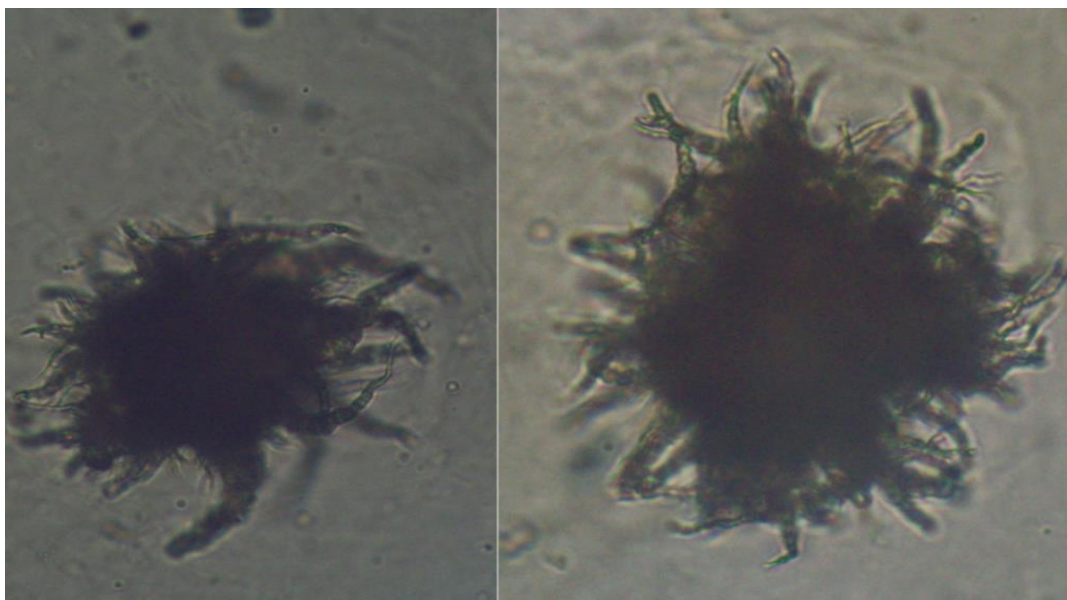


Урат кристаллари

Микроскопик кўриниш:

- Мононатрий урат (MSU): "Тўп" шаклидаги ёки "тўпланган" кўринишдаги кристаллар.
- Аммоний урат: "Қора денгиз ёрқин" шаклидаги кристаллар.

Микроскопик расмлар:



2.2. Янги туғилган чақалоқларда дисметаболик нефропатиянинг иммунологик ташхис маркерлари

Янги туғилган чақалоқларда **дисметаболик нефропатиянинг (ДМН)** ташхисида биокимёвий ва инструментал усуллар билан бир қаторда **иммунологик маркерлар** ҳам муҳим аҳамият касб этади. Иммунологик маркерлар буйрак тўқимасига шикаст етказувчи ёки иммун жавоб билан боғлиқ элементларни аниқлашга хизмат қилади. Иммунологик маркерлар дисметаболик нефропатияни инфекцион, аутоиммун ва гломеруляр нефропатиялардан фарқлашда қўл келади. Уларнинг таҳлили метаболик нефропатиянинг аниқ турини ва имконий иммун патогенезини баҳолашда жуда муҳим.

Иммунологик ташхис маркерлари:

1. Иммуноглобулинлар (IgA, IgG, IgM)

- **IgA нефропатия** (берк бўлган ҳолларда ДМНга ўхшаш клиника беради) — сийдикда ёки қонда **IgA** миқдори ошган бўлади.

- **IgG ва IgM** — иммун жавобда иштирок этадиган глобулинлар; ДМНда автоиммун компонент ёки буйрак паренхимасига шикастланиш ҳолларида улар даражаси ошиб кетиши мумкин.

2. Циркуляциядаги иммун комплекслар (ЦИК)

- Буйрак гломеруласида иммун комплекслар тўпланганда нефропатиянинг баъзи шакллари (жумладан, дисметаболик фонли нефритлар) келтириб чиқаради.
- **ЦИК юқори даражада бўлса** – бу иммун тизимида фаоллашув ва воспалатор жараёнлар борлигини кўрсатади.

3. Цитокинлар (IL-6, IL-1 β , TNF- α)

- **IL-6 (Интерлейкин-6)** — буйрак тўқимасида воспалатор жараёнларни кўрсатади.
- **TNF- α (tumor necrosis factor-alpha)** — буйрак эпителийи шикастланганда ўсади.
- Янги туғилган чақалоқларда бу цитокинларнинг кўпайиши, инфекциядан ташқари, **метаболик нефропатияларда ҳам** кузатилиши мумкин.

4. Комплемент тизими (C3, C4, C1q)

- Комплемент компонентларининг пасайиши (айниқса, **C3 ва C4**) гломеруляр иммун жараёнлар бўйича фикр юритиш имконини беради.
- **Дисметаболик нефропатияда**, агар иммун компонент бор бўлса, **комплемент танқислиги ёки ноанъанавий фаоллашуви** аниқланиши мумкин.

5. Антитела:

- **Антинуклеар антитела (ANA)** – агар аутоиммун компонент гумон қилинса.
- **Анти-DNA, анти-GBM (glomerular basement membrane antibodies)** – нефрит билан боғлиқ ҳолатлардан ажратишда.

Иммунологик текширувлардан қайси бири тавсия этилади?

Текширув	Аҳамияти
IgA, IgG, IgM – сийдик ва қонда	Иммун жавоб даражасини баҳолаш
ЦИК	Иммун комплекслар орқали шикастланиш бориқлиги
IL-6, TNF- α	Воспалатор маркерлар
C3, C4, C1q	Комплемент тизими фаоллигини баҳолаш
ANA, Anti-DNA	Аутоиммунликни истисно қилиш

3.3. Янги туғилган чақалоқларда дисметаболик нефропатиянинг инструментал ташхис маркерлари

Янги туғилган чақалоқларда **дисметаболик нефропатия (ДМН)** ташхисида **инструментал текширувлар** жуда муҳим ўрин тутди. Улар нефропатиянинг аниқ клиник кўринишини, кристалларнинг ёки тошларнинг шаклланишини, ҳамда буйрак тўқимасидаги морфологик ўзгаришларни баҳолашга имкон беради.

Асосий инструментал ташхис маркерларига: УТТ, сийдикни микроскопик текшируви, буйрак ва сийдик йўллари нишонланган радиоизотоплар билан текшириш ва сийдикда рН ва кристалл турлари

- УТТда нефрокальциноз, гиперэхоген пирамидалар, микроконкрементлар
- Микроскопияда кристаллар (оксалат, урат, цистин)
- Изотопли текширувларда функционал асимметрия
- Сийдикда рН ва кристалл турлари — косвенный инструментал кўрсаткич

Ультратовуш текшируви (УТТ) — энг асосий инструментал усул бўлиб унда қуйидаги маркер ва топилмалар бўлиши мумкин

Маркерлар ва топилмалар:

Кўриниш

Ташхисий аҳамияти

Нефрокальциноз

Буйрак паренхимасида кальций тўпланиши – гиперкальциурия, оксалурияда кузатилади

Гиперэхоген пирамида ва кортекс

Буйрак тўқимасида метаболик ўзгаришлар, микрокристаллар

Уруғидда микроконкрементлар (тошлар)

Дисметаболик урат, оксалат ёки цистин тўпланиш

Буйрак чўмич (лоҳанка) кенгайиши

Кристаллар билан тикилиб қолиш оқибатида бўлиши мумкин

Паренхиманинг структураси ўзгарган

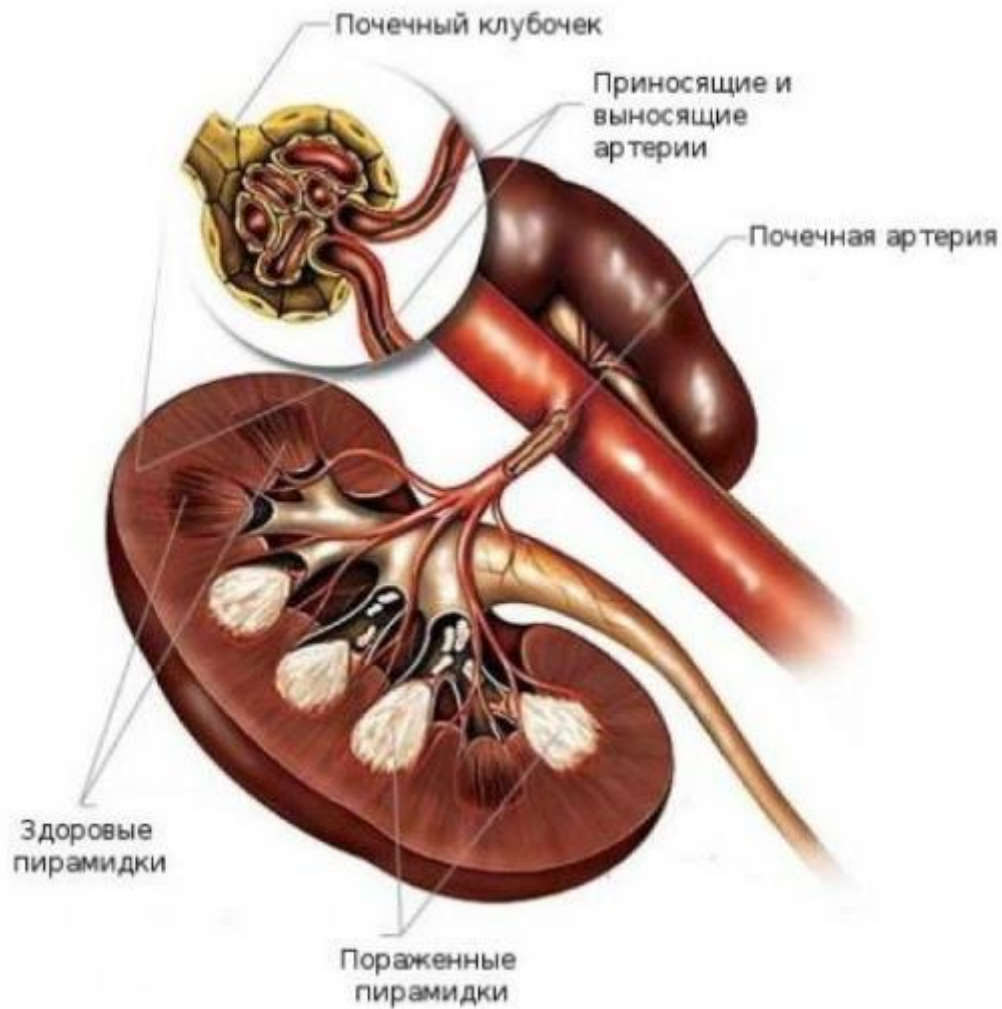
Хроник нефропатия белгилари

УЗИ бу бола учун хавфсиз, нурасиз ва тез усулдир.

2. Сийдик таҳлилларида микроскопия (уринограмма)

Маркерлар:

Топилма	Маноси
Оксалат кристаллари	Оксалурия
Уратлар	Гиперурикозурия
Цистин	Цистинурия
Фосфатлар	Фосфатурия, ишқорий сийдикда
Лейкоцитлар, цилиндрлар	Яллиғланишни истисно қилиш, нефрит юзасидан фарқлаш



3.

Буйрак функциясини баҳолашга қаратилган изотопли текширувлар

(баъзи ҳолларда катта болаларда ёки оғир ҳолларда)

Метод

Аҳамияти

Реносцинтиграфия (DMSA, Буйрак паренхимаси ва фаолиятини баҳолаш, MAG3) фокус шикастланишни кўриш

Гамма-камера

Функционал асимметриялар ёки дистрофиялар

4. КТ / МРТ (жуда кам ҳолларда, махсус кўрсатмаларда)

Янги туғилган чақалоқларда қўлланилиши чекланган, лекин:

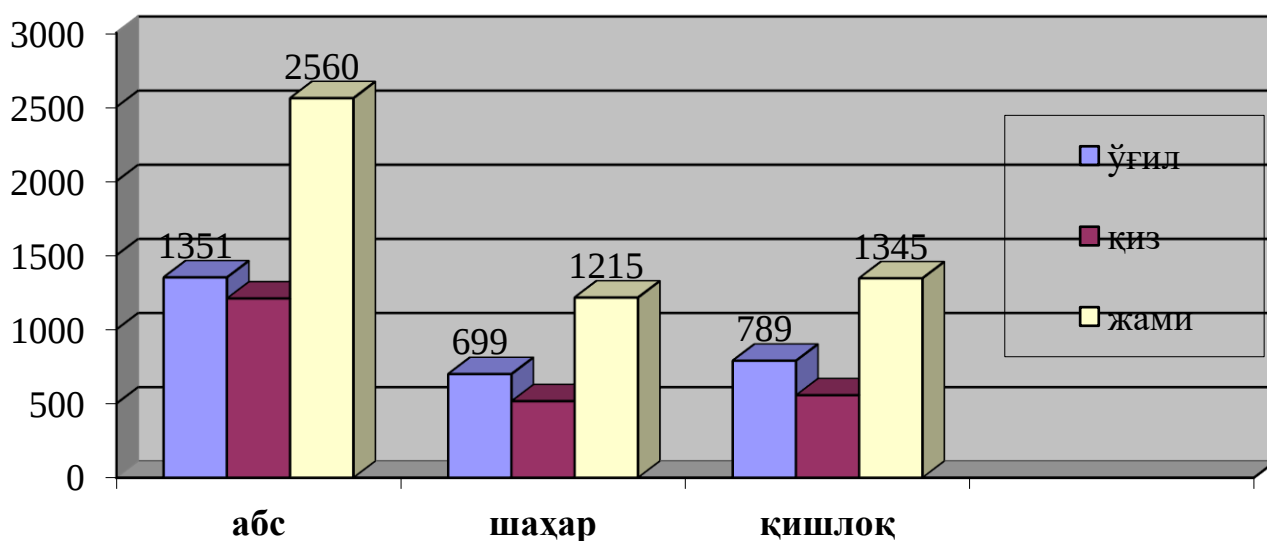
Метод	Қачон керак?
КТ (компьютер томография)	Тоғри структурали тошлар ёки аниқ аномалиялар
МРТ	Буйрак тўқимасининг васкуляризацияси ва мураккаб ҳолатларда

3606 Шахсий текширувлар натижаси

3.1. Перинатал гипоксия ўтказган янги туғилган чақалоқларда буйрак патологияси билан туғилишнинг мойиллик омилларини таҳлили

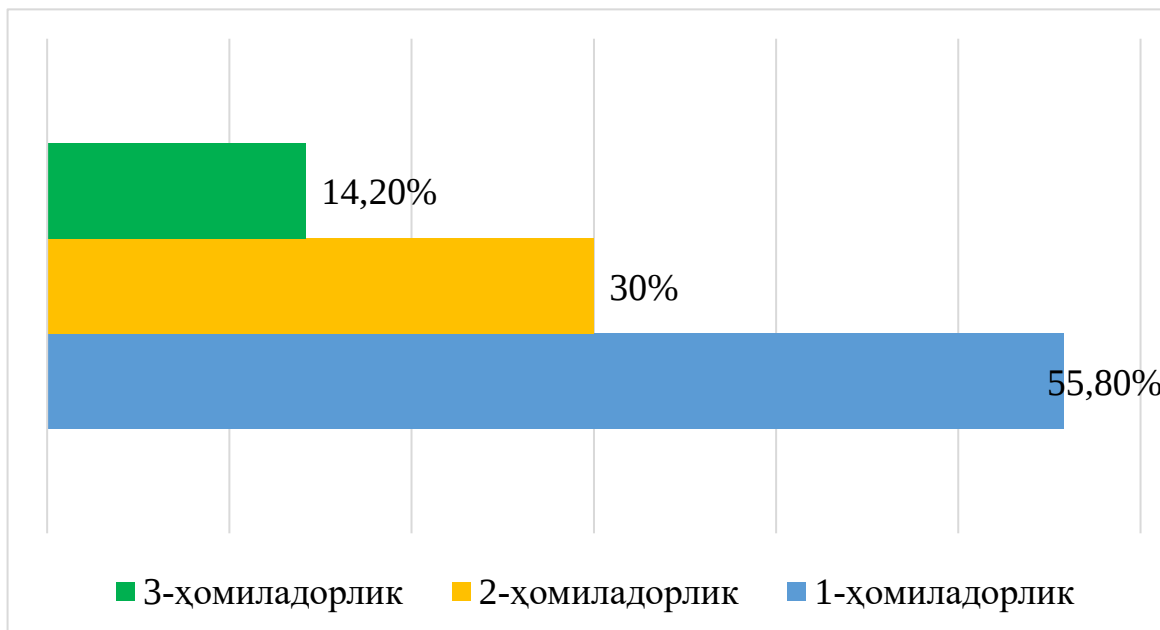
Бухоро вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт марказининг неонатология бўлимида 2018-2023 йилларда госпитализация қилинган 2560 туғруқ тарихи ва чақалоқлар касаллик тарихи, ҳамда 424 бемор: улардан 212 янги туғилган чақалоқ ва уларнинг онасининг тарихи ўрганилган.

2560 та янги туғилган чақалоқлар касаллик тарихи ретроспектив таҳлил қилинган. Ретропектив таҳлил натижалари кўра, ўғил болалар ($n=1351$, $52,7\pm0,4\%$) қиз болаларга нисбатан ($n=1209$, $47,2\pm0,4\%$) кўплиги аниқланган. Турар жойига кўра таҳлил натижалари қишлоқ шароитида туғилганлар 1345 ($52,5\pm0,2\%$) нисбатан кўпроқ касалланганлигини кўрсатди. (расм.1).



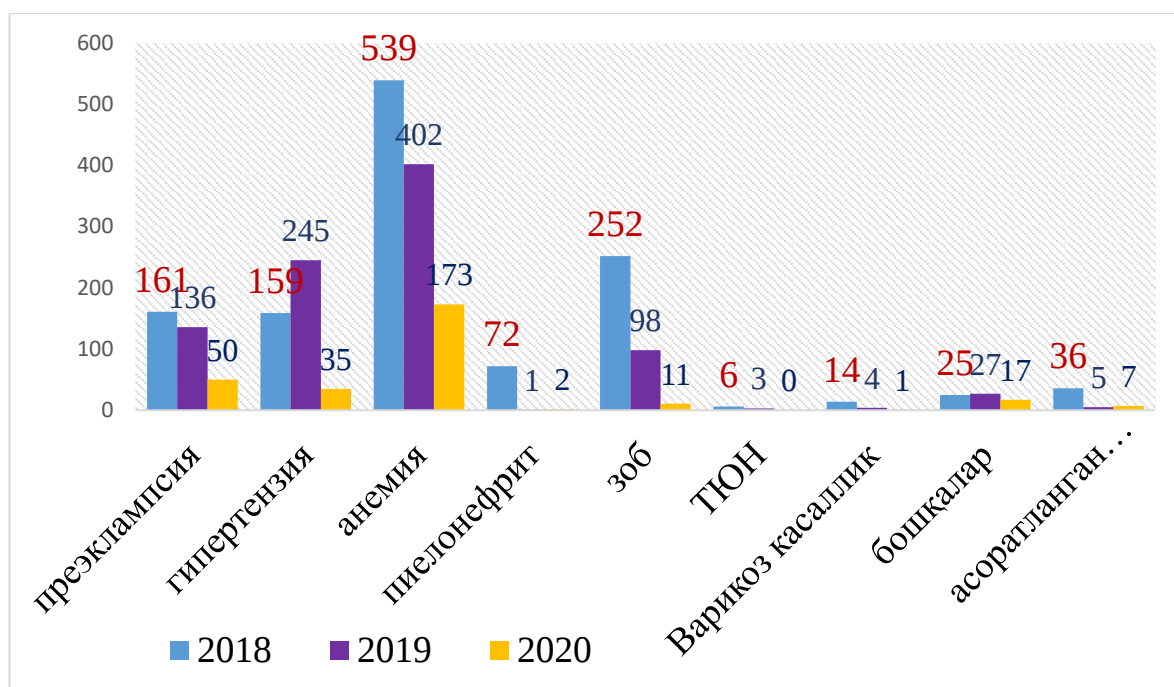
Расм 1. Гендер фарқ ва турар жойи бўйича тақсимланиши.

Ҳомиладорлик парияетети бўйича таҳлил натижалари кўра, ДМН 1 ҳомиладорликдан туғилган чақалоқларда ($n=1428$) ($55,8\pm0,6\%$) иккинчи ҳомиладорликдан - 768 ($30,0\pm1,1\%$), учинчи ва ундан кўп ҳомиладорликдан - 364 ($14,2\pm1,0\%$) туғилган болаларга нисбатан кўп учраши аниқланди.



Расм 2. Ҳомиладорлик парияетети бўйича тақсимланиши

Постнатал ёш 2 кундан 28 кунни ташкил этди. Ҳамма чақалоқлар муддатида ҳомиладорликнинг 38-42 ҳафтасида туғилган. 120 та чақалоқда қариндош никоҳ аниқланган бўлиб, $4,68\pm1,1\%$ ташкил этди.



Расм 3. Ҳомиладорланинг касалланиш структураси

Янги туғилган чақалоқлар онасининг саломатлик ҳолатини ўрганиш натижалари шуни кўрсатдики, оналар орасида I-II даражали анемия (n=1114, 43,5%), гестацион гипертензия (n=439, 17,2%), преэклампсия (n=347, 13,5%), диффуз зоб (n=361, 14,1%), пиелонефрит (n=75, 2,9%) етакчи ўринларни эгаллайди (расм 3, жадвал. 1).

Жадвал 1.

Ҳомиладорда касалланиш кўрсаткичлари

нозология	2018	2019	2020	жами
	абс	абс	абс	Абс(%)
Преэклампсия	161	136	50	347 (29,3)
Гипертензия	159	245	35	439 (37,2)
Анемия	539	402	173	1114 (43,5)
Пиелонефрит	72	1	2	75 (2,9)
Зоб	252	98	11	361 (30,6)
ТЮН	6	3	-	9 (0,76)
Варикоз касаллик	14	4	1	19 (1,61)
Бошқалар	25	27	17	69 (5,85)

Асоратланган акушерлик анамнези	36	5	7	48 (4,1)
------------------------------------	----	---	---	----------

Тасдиқланган касалликларнинг аксарияти асоратланган акушерлик анамнези 48 (1,87%) асосида кечган.

Янги туғилган чақалоқларнинг гипоксияси ва гипоксемиясига олиб келувчи барча асосий касалликлар чуқур ўрганилди ва касалланиш структураси тузилди. Натижада чақалоқларда перинатал гипоксияга олиб келувчи хавфли омиллар аниқланди. (жадвал.2).

Жадвал 2

Чақалоқларда перинатал гипоксияга олиб келувчи хавфли омиллар

Хавф омиллари	Сони	%
Анемиянинг ўрта ва оғир даражаси	298	82,8
Ҳомиладорларнинг юрак қон-томир касалликлари (гестацион гипертензия)	106	29,4
Ҳомиладорлар токсикози	308	85,5
Кўп ҳомилали ҳомиладорлик	12	3,3
Хорионамнионит/ЖЙЮИК	98	27,2
Кўп сувлилик	38	10,6
Ҳомиланинг нотўғри келиши (думбаси/кўндаланг)	24	6,7
Муддатидан ўтиб туғилиш	16	4,4
Киндик патологияси/фетоплацентар етишмовчилик	14	3,9
Туғруқ фаолиятининг патологик кечиши	14	3,9

Статистик текширишлар натижасида энг кўп кузатиладиган хавф омиллар аниқланган: ҳомиладорлик токсикози -308 (85,50%), анемиянинг ўрта ва оғир даражалари -298 (82,8%), юрак қон-томир патологиялари (гестацион гипертензия)-106 (29,4%). Шунингдек, ҳомиладорларда хорионамнионит/

ЖЙЮИК-98 (27,2%), кўп сувлилик- 38 (10,6%) ва ҳомиланинг нотўғри келиши (думбаси/кўндаланг) - 47 (3,9%) ҳам энг кўп учрайдиган хавфли омиллар қаторига кириши тасдиқланган.

Илмий текшириш натижасида олинган маълумотлар Microsoft Office Excel-2013 программасида ва SPSS (Statistica 12.0) пакетли Windows 10 с персонал компютерида статистик таҳлил қилинди.

• КФТ 24 соат давомида йиғилган сийдикда Реберг-Тареев синамаси ёрдамида креатинин клиренси аниқланган. Бир кунлик сийдик ҳажми, қонда ва сийдикда креатинин концентрацияси текширилган.

КФТ қуйида келтирилган формула ёрдамида ҳисобланган:

$$\text{КФТ (мл/дақиқа)} = \text{UCr/PCr} \cdot \text{V}/1440,$$

UCr — сийдикда креатинин концентрацияси (мг/дл ёки ммоль/л);

PCr — қонда креатинин концентрацияси (мг/дл ёки ммоль/л);

V — 1 кунлик диурез ҳажми (мл);

1440 — 1 кунда дақиқалар сони.

Она организми метаболик ҳолатининг чақалоқларда нефропатиялар шаклланишидаги ўрнини ўрганиш натижалари шуни кўрсатдики, дисметаболик нефропатия, сийдик кислотаси, липид ва кальций алмашинувининг бузилиши аниқланган чақалоқлар она организмини клиникалаборатор текширишни талаб қилади (жадвал. 3).

Жадвал 3

Ҳомиладор аёлларнинг қонидаги кўрсаткичлар ($M \pm m$)

Кўрсаткичлар	1- контрол гуруҳ	2-гуруҳ
	Физиолог туғруқ n=30	ГГ, n=30
Глюкоза (г/л)	5,08±0,1	4,43±0,09*
Умумий оқсил мг/л	62,0±1,0	58,0±0,98*
Мочевина, ммоль/л	2,9±0,1	9,2±0,11***
Креатинин, ммоль/л	13,2±1,8	158,31±1,21***
ИФ бирлик/л	102,9±0,1	334±4,44***

ЛГД бирлик /л	304,8±8,27	463,3±15,09**
---------------	------------	---------------

Изох : * фарқлар назорат гурухи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (P<0,05 - 0,001)

Гестацион гипертензия ташхиси таслиқланган ҳомиладорларда паратгормонининг 1,39 марта (P<0,05), витамина Д 1,22 марта (P<0,05), креатининнинг 4,10 марта (P<0,001) назорат гурухига нисбатан ошиши аниқланган. Аниқланган барча маълумотлар сийдик кислотаси ва кальций алмашинувининг бузилиши оқибатида ҳомиладор ҳамда туққан аёллар организмида ҳамда улардан туғиладиган фарзандларда жиддий муаммоларга сабаб бўлишини исботлайди.

Она қонидаги параметрлар динамикасини ўрганиш натижалари туғруқдан сўнг кальций, паратгормонининг камайиши, витамин Д ва мочевино миқдорининг кўпайишини кўрсатди. Натижалар статистик эҳтимоллар P<0,05 атрофида кузатилди. (жадвал. 4)

Жадвал 4

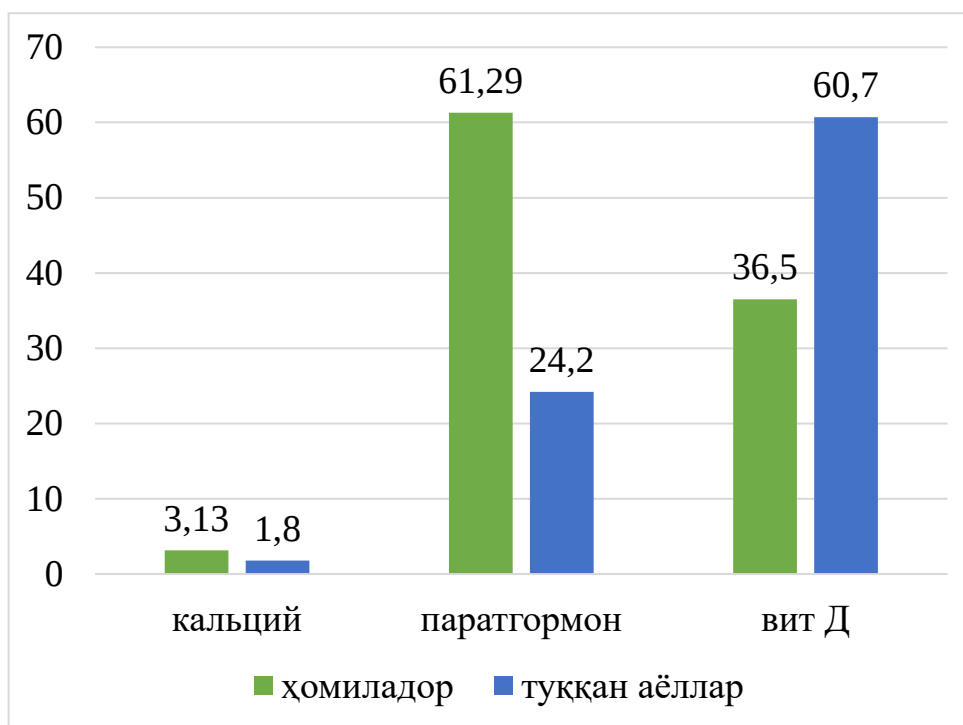
Туғруққача ва туғруқдан кейинги даврларда оналар қонидаги солиштира биокимий кўрсаткичлар

Кўрсаткичлар	Оналар	
	1-гурух (ГГ сиз ҳомиладорлар)	2- гурух (ГГли ҳомиладорлар)
Кальций (ммоль/л)	3,13±0,8	1,8±0,1
Паратгормон (пг/мл)	61,29±8,5	24,2±1,5*
Витамин D3 (25ОН) (нг/мл)	36,5±3,1	60,7±4,7*
С цистатин	1,64±0,07	1,78±0,06
Мочевина (мкмоль/л)	2,64±0,12	4,045±0,11*
Креатинин (мкмоль/л)	54,1±1,97	55,1±2,17

Изох : * - 1-гурух маълумотларининг нисбий фарқлари (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)

Текширишлар натижаларига кўра, туғруқдан кейин кальцийнинг пасайишга мойиллиги ва паратгормонининг 2,5 марта $24,2 \pm 1,5$ пг/мл ($P < 0,05$) гача пасайиши тасдиқланган.

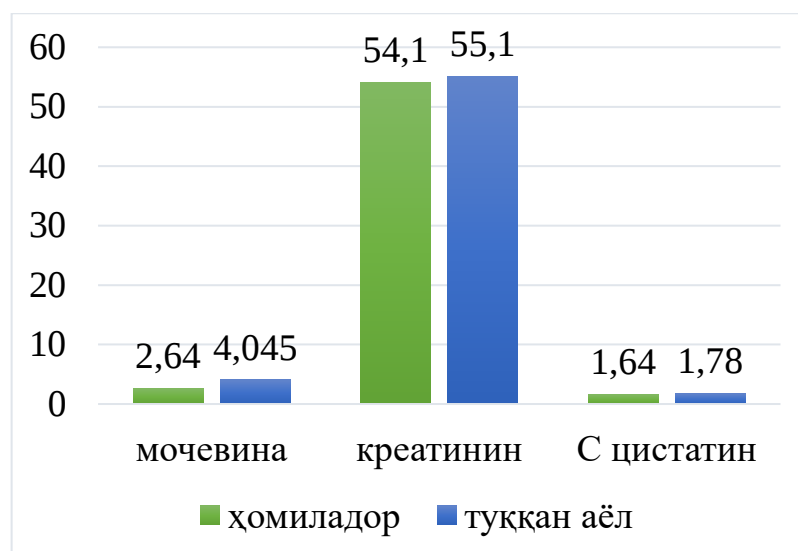
Бунда ГГ билан касалланган аёлларда туғруқдан кейин ГГ билан касалланмаган ҳомиладорларга нисбатан витамин D нинг 1,6 марта $60,7 \pm 4,7$ нг/мл, мочевиначининг 1,5 марта $4,045 \pm 0,11$ мкмоль/л ошганлиги кузатилди ($P < 0,05$), (расм 4).



Расм 4. Гестацион гипертензия билан касалланган аёллар қонидаги кальций миқдори

С цистатин ва креатининнинг кўрсаткичлари ҳомиладор аёлларнинг кўрсаткичлари атрофида $1,78 \pm 0,06$ ва $55,1 \pm 2,17$ мкмоль/л ни ташкил этиб, 1-гуруҳ кўрсаткичларига мос равишда $1,64 \pm 0,07$ ва $54,1 \pm 1,97$ мкмоль/л ни кўрсатади.

Туғруқдан кейин қондаги мочевиначининг миқдори 1,53 мартага ($p < 0,05$) ошиши ва бунда креатининг миқдорининг ўзгаришсиз қолиши аниқланди (расм 5).



Расм 5. Гестацион гипертензия билан касалланган аёлларда сийдик кислотаси алмашинувининг кўрсаткичлари

Таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, ҳомиладор аёллар қонидаги биокимий кўрсаткичлар туғруқдан кейин кальций миқдорининг етишмаслиги, гипервитаминоз Д фонида паратгормонининг камайиши, оқсил алмашинувининг бузилиши оқибатида ацидоз юзага келиши кузатилди.

Шундай қилиб, дисметаболик нефропатияли ҳомиладорларда назорат гуруҳидаги аёлларга нисбатан паратгормонининг 1,39 мартага ($P < 0,05$), витамин Д нинг 1,22 марта ($P < 0,05$), креатининнинг 4,10 мартага ишиши исботланган.

Олиб борилган илмий текшириш натижаларидан келиб чиқиб шундай хулоса қилиш мумкинки, ҳомиладор аёллар қонидаги транзитор ўзгаришлар туғруқдан кейин уларнинг озикланиши ва яшаш шароитидан келиб чиққан ҳолатда чақалоқларда дисметаболик нефропатиянинг шаклланишига сабаб бўлиши мумкин. Ва албатта бунда онанинг экстрагенитал касалликларни алоҳида инобатга олиш зарур.

3.2 Перинатал гипоксия ўтказган янги туғилган чақалоқларда дисметаболик нефропатиянинг биокимёвий кўрсаткичларни ўзига хос хусусиятлари хусусиятлари

Буйрак патологияси билан туғилишнинг мойиллик омиллари, кальций алмашинуви кўрсаткичлари (паратгормон, зардобдаги кальций миқдори, витамин Д3(25ОН), С цистатин, қонда мочевино ва креатини миқдори ўрганилган.

Текширилган чақалоқлар ҳаётининг 3-7 кунлари давомида қон биокимёвий таҳлили ўтказилган. Олинган натижаларни солиштирма таҳлил қилиш учун ДМН билан касалланган янги туғилган чақалоқлар танлаб олинган. Бунда уларнинг оналарининг соғлиқ ҳолати ҳисобга олинмаган, яъни танланган чақалоқлар ҳам соғлом, ҳам гестацион гипертензия билан касалланган оналардан туғилган эди.

Оксалурия кузатилган чақалоқлар гуруҳида қонда кальций ва паратгормон миқдорини ўрганиш шуни кўрсатдики, улар кўрсаткичларини мос равишда $1,9 \pm 0,04$ ммоль/л ва $53,9 \pm 6,84$ пг/мл гача пасайиши кузатилган. Ушбу кўрсаткич қонда гуруҳда мос равишда $2,7 \pm 0,45$ ммоль/л и $57,0 \pm 2,45$ пг/мл га тенг бўлган. (жадвал.5).

Жадвал 5

Соғлом ва перинатал гипоксия кечаётган янги туғилган чақалоқлар оксалуриясида кальций алмашинув кўрсаткичлари

Гуруҳ	Кальций (ммоль/л)	Паратгормон (пг/мл)	Витамин D3 (25ОН) (нг/мл)
1-гр Контрол гуруҳи	$2,7 \pm 0,45$	$57,0 \pm 2,45$	$58,8 \pm 3,67$
2-гуруҳ	$1,9 \pm 0,04$	$53,9 \pm 6,84$	$33,3 \pm 2,10^*$

Изоҳ : * фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$)

Шунингдек, витамин Д3 (25 (ОН) D)нинг 2-гуруҳдаги миқдори соғлом гуруҳга ($58,8 \pm 3,67$ нг/мл) нисбатан $33,3 \pm 2,10$ нг/мл гача пасйганлиги кузатилди $p < 0,05$.

Олинган натижалар оксалурия кузатилган чақалоқлар гуруҳида витамин Д етишмовчилигини кўрсатади.

Янги туғилган чақалоқларда ДМН нинг метаболик бузилишлар турига қараб тадқиқот натижаларини қиёсий таҳлил қилиш уратурияда паратгормон даражасининг статистик жиҳатдан сезиларли даражада пасайишини кўрсатди (жадвал.6)

Жадвал 6

Дисметаболик нефропатия турига қараб перинатал гипоксияни бошдан кечирган янги туғилган чақалоқларнинг қонида калций алмашинуви кўрсаткичлари

Гуруҳлар	Кальций (ммоль/л)	Паратгормон (пг/мл)	Витамин D3 (25ОН) (нг/мл)
1-контрол гуруҳ	2,7± 0,45	57,0 ±2,45	58,8± 3,67
2-гуруҳ	1,9 ±0,04	53,9± 6,84	33,3± 2,10*
3-гуруҳ	1,92± 0,04	45,42± 3,86*	33,07± 2,03*

Изох : * фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (* - $P<0,05$, ** - $P<0,01$, *** - $P<0,001$)

Шу билан бирга, калций ва Д витамини концентратсияси оксалурия билан касалланган янги туғилган чақалоқлар гуруҳининг кўрсаткичлари даражасида эди ва 1-гуруҳ маълумотларига нисбатан гипокалцемиа тенденцияси ва Д витаминининг ишончли пасайиши аниқланди.

Паратгормон (ПТГ) паратироид безларида ишлаб чиқариладиган пептид гормони эканлиги маълум. У калций ва фосфор алмашинувини тартибга солади, шу билан бирга қондаги калтсий ионларининг оптимал миқдорини таъминлайди.

Шунингдек, паратгормон суяклардан калцийнинг чиқиши, ичакдан калтсийнинг соърилиши ва сийдик орқали танадан калцийни ювилиб чиқиш

жараёнларини тартибга солади. Агар қондаги кальций миқдори камайса, у ҳолда мувозанатни қайтарадиган паратироид гормони қўшимча равишда ишлаб чиқарилади. Ушбу гормон Д витамини синтезини индуцирлайди.

Натижада 3-гурӯх беморларида паратгормон миқдорини қиёсий гуруҳга ($57,0 \pm 2,45$ пг/мл) нисбатан сезиларли статистик пасайиши $45,42 \pm 3,86$ пг/мл кузатилди.

Витамин Д миқдорини ўрганиш натижалари 2 ва 3 гуруҳ чақалоқларида унинг миқдорини мос равишда $33,3 \pm 2,10$ нг/мл ва $33,3 \pm 2,03$ нг/мл гача пасайганлигини кўрсатди. Витамин Д (25 (ОН) D)нинг соғлом гуруҳдаги кўрсаткичи $58,8 \pm 3,67$ нг/мл га тенглиги аниқланди.

Олинган натижалар витамин Д концентрацияси соғлом гуруҳ чақалоқлари билан бир қаторда оксалурия ҳамда уратурия ҳолати бўлган чақалоқлар гуруҳида қониқарли даражада эканлигини кўрсатади.

ДМН аралаш тури билан касалланган беморлар гуруҳида эса унинг миқдорини қиёсий гуруҳ кўрсаткичига нисбатан 9, 1 марта пасайганлиги аниқланган ($p < 0,001$).

Жадвал 7

Перинатал гипоксия кечаётган чақалоқларда ДМН нурига боғлиқ ҳолда кальций алмашинуви кўрсаткичлари

Гуруҳлар	Кальций (ммоль/л)	Паратгормон (пг/мл)	Витамин D3 (25ОН) (нг/мл)
1-гр Қиёсий гуруҳ	$2,7 \pm 0,45$	$57,0 \pm 2,45$	$58,8 \pm 3,67$
2-гуруҳ	$1,9 \pm 0,04$	$53,9 \pm 6,84$	$33,3 \pm 2,10^*$
3-гуруҳ	$1,92 \pm 0,04$	$45,42 \pm 3,86^*$	$33,07 \pm 2,03^*$
4-гуруҳ	$2,0 \pm 0,02$	$54,0 \pm 6,84$	$6,5 \pm 0,07^{***}$

Изох : * фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (* - $P<0,05$, ** - $P<0,01$, *** - $P<0,001$)

Ўз навбатида ДМН аралаш тури билан касалланган беморлар гуруҳида витамин Д миқдори 9 марта пасайиши ва етишмовчилиги аниқланди. Бу унинг миқдори 9 ўз вақтида коррекция қилиш муҳимлигини кўрсатади.

Шундай қилиб, ДМН нинг аралаш турида витамин Д ни чақалоқ ҳаётининг 2 чи ҳафтасидаёқ бошлаш керак. Оналар ва болалар қонининг биокимёвий таҳлили ҳомиладор аёлларни туғруқча ва туғруқдан кейинги даврда кальций ва сийдик кислота миқдори доимий кузатиш ва қайд этиш муҳимлигини кўрсатади. Буйраклар функциясини бузилиш ҳолатларини эрта ташхисоти чақалоқларда ЎБЕ ва шу билан бирга гўдаклар ўлими кўрсаткичини камайтиради.

Янги туғилган чақалоқларда ДМН нинг турига қараб, цитокинлар қатори ва интерферон статусининг ўзгаришини ўрганиш мақсадида қонда ва сийдикда $INF-\gamma$, $IL-6$, $IL-8$ ва $TNF-\alpha$ динамик кузатувда текширилди.

Оксалат ДМН да интерферон статусининг 1,63 мартага ($65,5 (50,3-86,2) \pm 2,66$ пмл, $p<0,05$) фаоллашуви тасдиқланди.

Урат ДМН да эса, назорат гуруҳи билан даражада ($47,0 (18,5-82,7) \pm 3,62$ пг/мл) эканлиги аниқланди.

Аралаш турдаги ДМН да эса, назорат гуруҳига $40,5 (20,8-59,6) \pm 2,0$ пг/мл нисбатан 1,75 марта ($71,1 (58,3-79,8) \pm 1,01$ пг/мл, $p<0,01$) кўп бўлиши исботланди. (жадвал.8).

**Перинатал гипоксияни кечирган чақалоқлардаги ДМН да интерферон
ва цитокинларнинг қондаги кўрсаткичлари.**

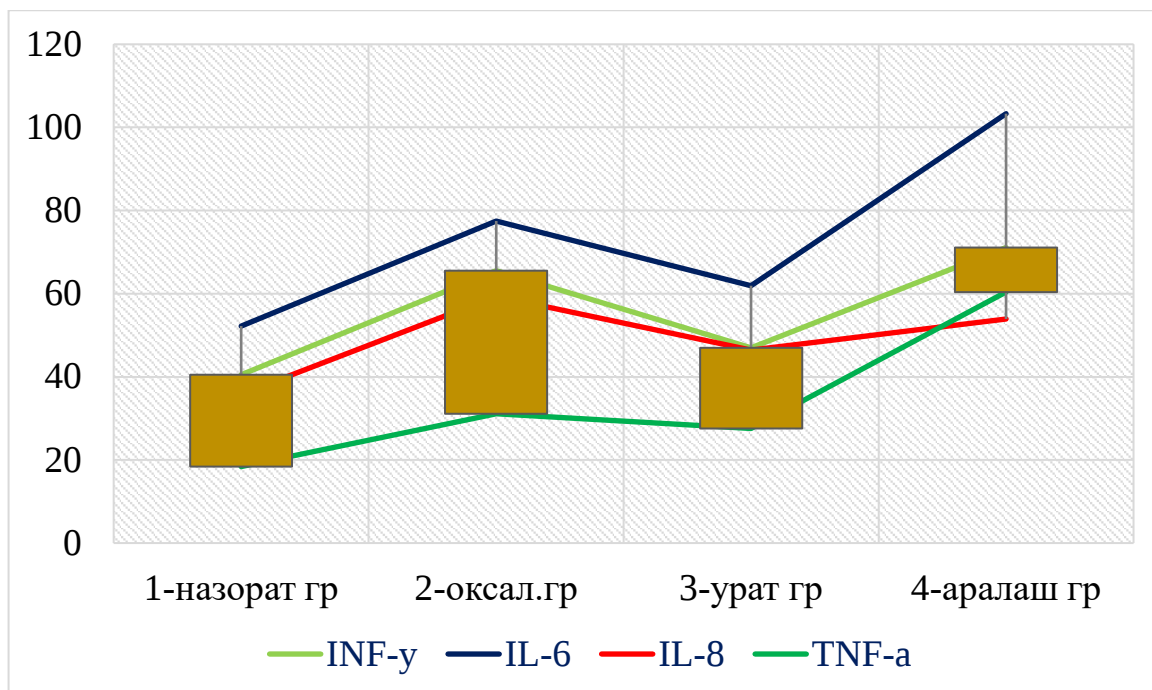
кўрсаткичлар/ гуруҳлар	INF-γ	IL-6	IL-8	TNF-α
1-назорат гуруҳи	40,5 $\pm$ 2,0	52,2 $\pm$ 2,01	35,8 $\pm$ 4,43	18,4 $\pm$ 1,47
2- гуруҳ	65,5 $\pm$ 2,66*	77,5 $\pm$ 4,07*	59,4 $\pm$ 0,89*	31,1 $\pm$ 0,75*
3- гуруҳ	47,0 $\pm$ 3,62	61,9 $\pm$ 2,9*	46,4 $\pm$ 4,80	27,6 $\pm$ 3,81*
4- гуруҳ	71,1 $\pm$ 1,01**	103,3 $\pm$ 2,43***	53,9 $\pm$ 0,89*	60,4 $\pm$ 1,60***

Изоҳ : * - 1- гуруҳ кўрсаткичларининг нисбий фарқи (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)

Интерферонлар одам организми носпецифик резистентлигининг асосий қисмини ташкил этади.

Ҳомиладорлик даврида интерферон- γ кам миқдорда аниқланади.

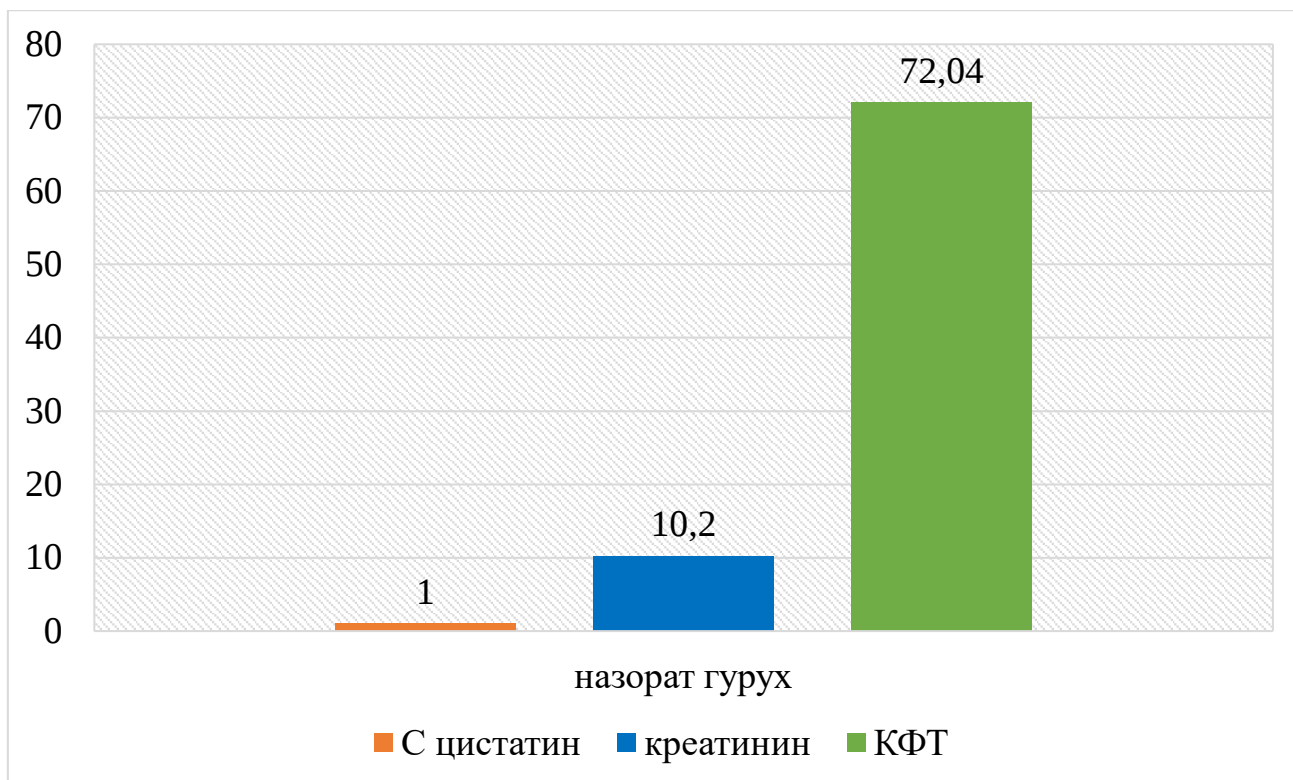
IL-6 миқдори назорат гуруҳи 52,2 (32,1-68,3) $\pm$ 2,01 пг/мл га нисбатан 2-гуруҳ беморларда 77,5 (50,1-108,6) $\pm$ 4,07 пг/мл, p<0,05) гача, 3-гуруҳ 61,9 (35,4-88,7) $\pm$ 2,9 пг/мл, p<0,05) гача, ДМНнинг аралаш тури аниқланган чақалоқлар гуруҳида 103,3 (82,3-128,5) $\pm$ 2,43 пг/мл, P<0,001) гача ошганлиги аниқланди (расм 6).



**Расм 6. Чақалоқлар дисметаболик нефропатиясида
интерферон гамма ва цитокинларнинг миқдори**

Нефрология амалиётида ИЛ-6 энг ўрганилган цитокинлардан ҳисобланади. Аутоиммун ва яллиғланиш жараёнларида буйрак коптокчалари эндотелийсига моноцит/макрофаглар адгезиялангандан кейин, хемокинлар ва яллиғланишга қарши цитокин - ИЛ-6 ажралади.

Болаларда буйрак коптокчалари фильтрациясининг тезлиги $72,04 \pm 2,06$ мл/мин С цистатиннинг миқдorigа нисбатан нормал кўрсаткични берди. (расм 7).



Расм 7. Соғлом чақалоқларда коптокчалар филтрациясининг тезлиги

Солиштирма таҳлиллар натижаларига кўра, 2-гурухдаги оксалатурияли чақалоқларда С цистатиннинг назорат гурухига нисбатан статистик аҳамиятли ошганлигини ($P < 0,01$)ни кўрсатди. (жадвал.9)

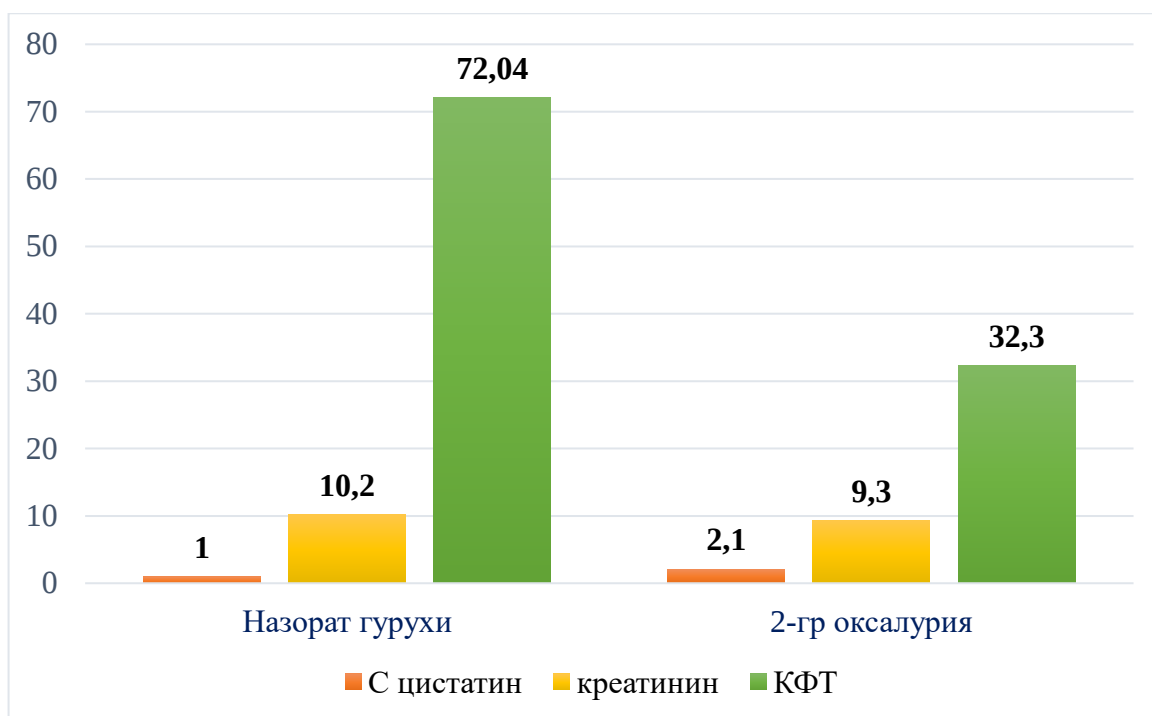
Жадвал 9

Соғлом ва оксалатли дисметаболик нефропатияли чақалоқларда коптокчалар филтрацияси кўрсаткичлари.

Кўрсаткичлар гурух	С цистатин	креатинин	КФТ
1-назорат гурух	1,0± 0,06	10,2±0,66	72,04±2,06
2-гурух	2,1± 0,07**	9,3±0,38	32,3± 1,71***

Изох : * - 1- гурух кўрсаткичларининг нисбий фарқи (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$)

С цистатин миқдори кўра, КФТ нинг қиймати 2-гурухда $32,3 \pm 1,71$ мл/мин, $P < 0,001$ ни кўрсатди. (расм 8).



Расм 8. Чақалоқларда коптокчалар филтрацияси кўрсаткичи.

Ўрганилган кўрсаткичларнинг солиштирма таҳлиллари шуни кўрсатдики, оксалатли дисметаболик нефропатияда буйрак патологияси ривожланган. 2-гурух чақалоқларда КФТ нинг 2,23 марта сусайганлиги бунинг яққол исботидир.

ДМНнинг алмашинув бузилиши турига қараб таҳлил қилиш мақсадида, уратурияли чақалоқлар текширилди. Солиштирма баҳолаш натижаларига кўра, 3-гурухда С цистатин $2,1 \pm 0,07$ ни ташкил этиб, назорат гурухига нисбатан $1,0 \pm 0,06$ ($p < 0,01$) 2 марта ошган.(жадвал.10).

Жадвал 10

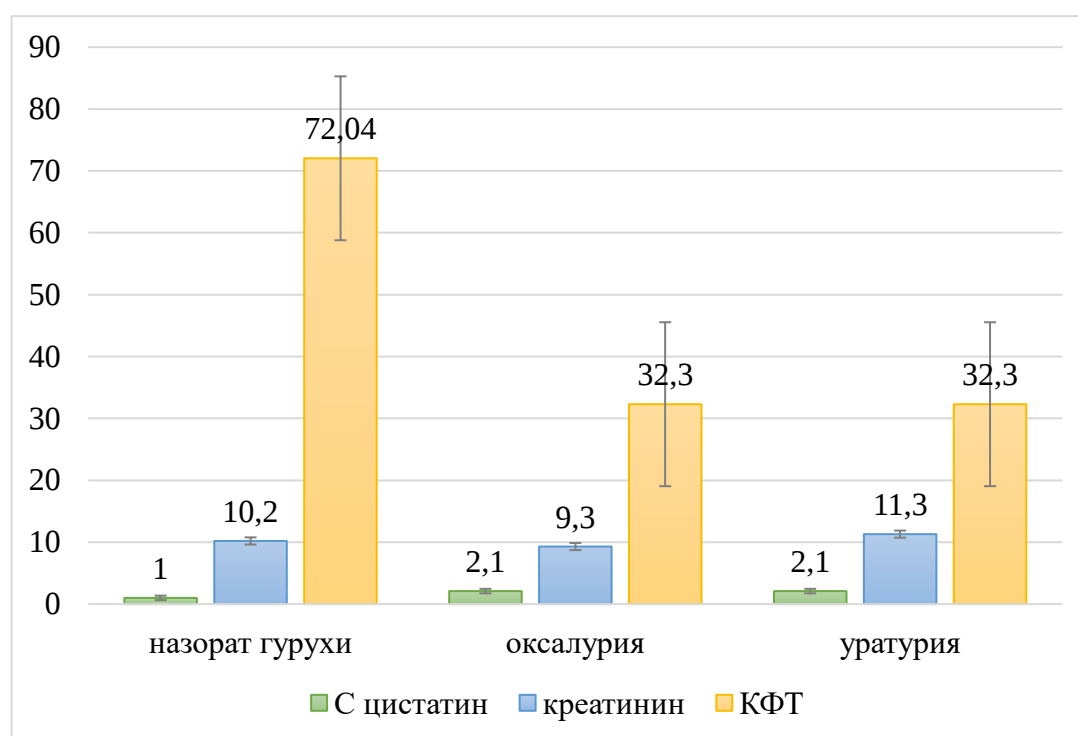
Перинатал гипоксияни кечирган дисметаболик нефропатияли чақалоқларда коптокчалар филтрацияси тезлигининг кўрсаткичлари.

кўрсаткичлар/ гурух	С цистатин	креатинин	КФТ
1-назорат гурух	$1,0 \pm 0,06$	$10,2 \pm 0,66$	$72,04 \pm 2,06$
2-гурух	$2,1 \pm 0,07^{**}$	$9,3 \pm 0,38$	$32,3 \pm 1,71^{***}$

3- гуруҳ	$2,1 \pm 0,07^{**}$	$11,3 \pm 0,39^*$	$32,3 \pm 1,65^{***}$
----------	---------------------	-------------------	-----------------------

Изоҳ : * - 1- гуруҳ кўрсаткичларининг нисбий фарқи (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$)

Шуни таъкидлаш жоизки, уратурия аниқланган чақалоқлар қонида креатининнинг миқдори $11,3 \pm 0,39$ мкмоль/лгача статистик аҳамиятли ошганлиги ўз исботини топган ($P < 0,05$), (расм 9).



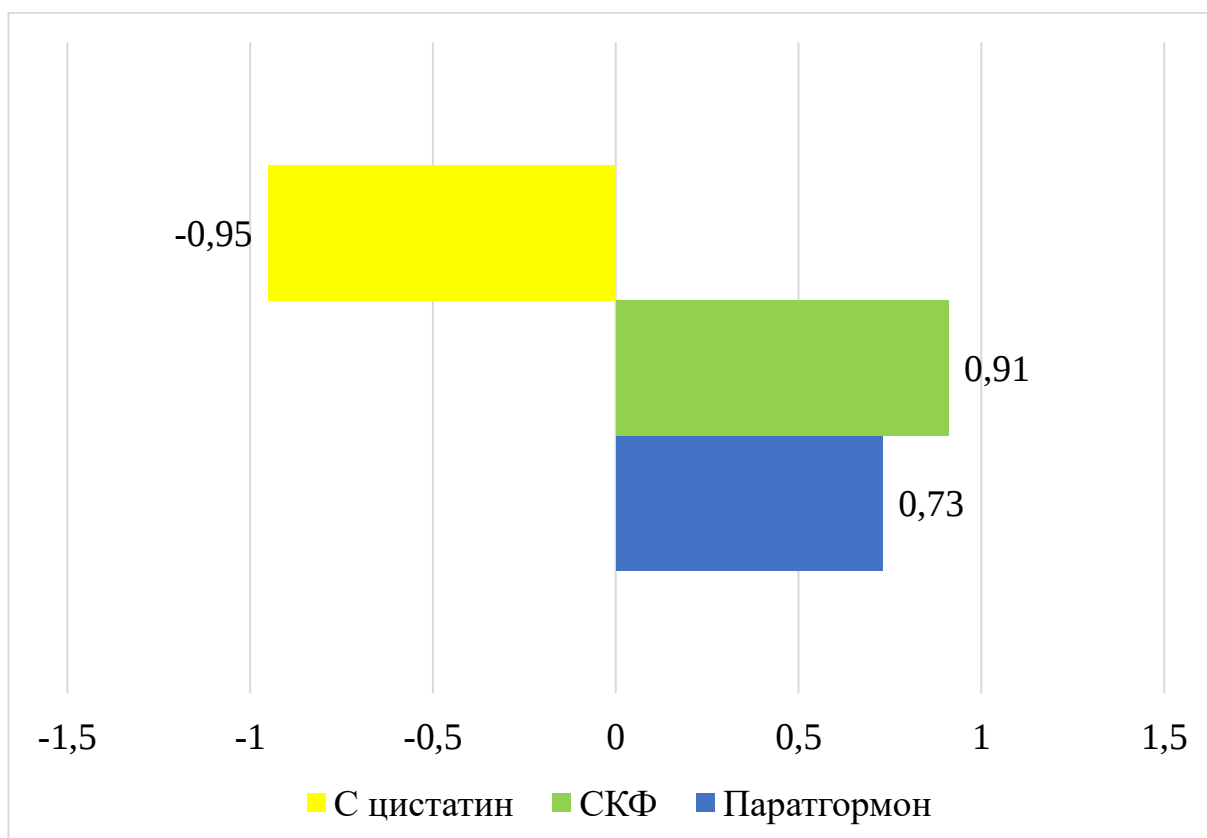
**Расм 9. Дисметаболик нефропатияда коптокчалар
филтрацияси кўрсаткичлари**

Бунда КФТ назорат гуруҳига $72,04 \pm 2,06$ мл/мин, ($P < 0,001$) нисбатан $32,3 \pm 1,65$ мл/мин гача сусайган.

Чақалоқларда нефропатия шаклланишининг эффектив индикаторлари ва болаларда нефроуролитиазни олдини олиш программасини ишлаб чиқиш муҳим аҳамиятга эга. Болаларда буйраклар патологияси ривожланишининг истиқболли меъзонлари ва оғирлик даражасини кўрсатувчи эффектив ҳамда информатив индикаторларни ишлаб чиқиш мақсадида биз ДМН туридан

келиб чиққан ҳолда чақалоқлар қонининг иммунологик ва биохимик кўрсаткичлари орасидаги корреляцион боғлиқлигини таҳлил қилдик.

Аниқланишича, оксалурия кузатилган чақалоқлар гуруҳида (2 гуруҳ) витамин Д ва паратгормон орасида ($r=0,73$) ҳамда КФТ орасида ($r=0,91$) ўта кучли мусбат корреляцион боғлиқлик мажуд. Аммо витамин Д ва С цистатин орасида ($r=-0,95$) кучли манфий боғлиқлик мавжудлиги аниқланган (расм. 11).



Расм 12. Дисметаболик нефропатия кузатилган чақалоқларда витамин Д нинг корреляцион боғлиқлиги

ДМН оксалатли турида витамин Д билан боғлиқ олинган натижалар чақалоқларда буйраклар қон айланиш бузилишини С цистатин миқдорида кўра эрта даврлардаёқ ташхислаш имконини беради. С цистатин миқдори қанча юқори бўлса, витамин Д етишмовчилик ҳолати (рахит) ривожланиши ва ДМН оксалатли тури ривожланиш хавфи юқори бўлади.

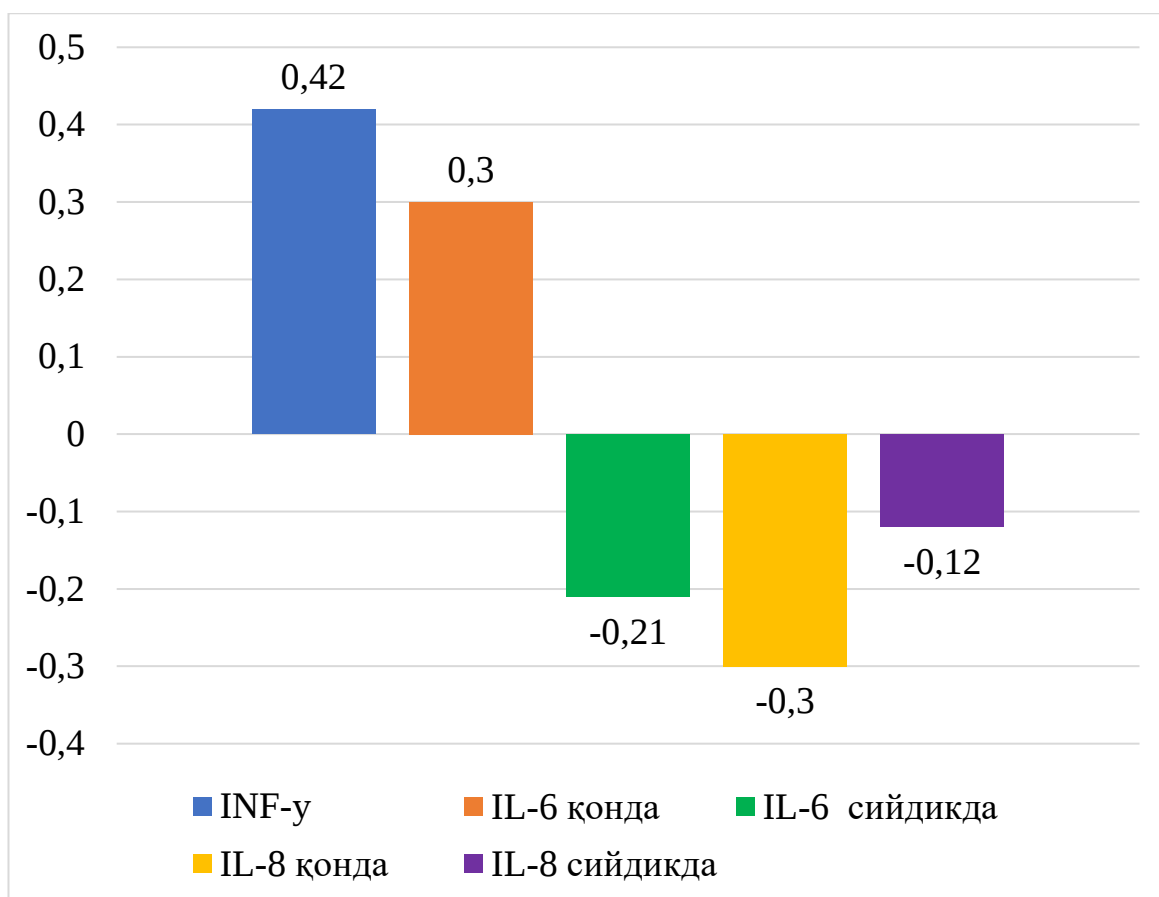
Рахит ривожланиш хавфини аниқлаштириш ва рахитга ўхшаш касалликлар дифференциал ташхисотини амалга ошириш мақсадида юқорида ўрганилган параметрлар ва кальций орасидаги корреляцион боғлиқлик

таҳлилини ўтказдик. Чақалоқлар қонидаги кальций миқдори АЛТ кўрсаткичи билан сезиларли мусбат ($r=0,37$) боғлиқлиги аниқланган бўлиб, бу ҳолатда витамин Д билан боғлиқлик аниқланмади.

2 чи гуруҳ чақалоқлар қонидаги С цистатин С реактив оксил ($r=0,31$) билан кучли мусбат боғлиқликни кўрсатди. Витамин Д эса С реактив оксил($r=-0,32$) билан кучли манфий боғлиқликни берди. Шундан келиб чиқиб, организмда витамин Д иммунитетни рағбатлантириб туради, унинг етишмовчилигида бактериал инфекция ривожланиш хавфи ошади. Ушбу ҳулосанинг тасдиғи сифатида С цистатини С реактив оксил билан кучли мусбат боғлиқлиги аниқланган бўлиб, бу чақалоқларда буйрак патологиясини ривожланиш механизмларини очиқ беради. С цистатин миқдори қанча юқори бўлса, болаларда инфицирланиш хавфи шунча ошади.

Яллиғланиш табиатини аниқлаштириш мақсадида биокимёвий кўрсаткичларни интерферон ва яллиғланиш олди цитокинлари орасида корреляцион боғлиқлик таҳлил қилинди. Натижалар қондаги кальций миқдори сийдикдаги INF- γ ($r=0,43$) билан кучли мусбат боғлиқлик мавжудлигини кўрсатди. Аммо унинг қондаги IL-8 ($r=-0,30$) билан алоқаси тескари манфий бўлиб чиқди(расм. 13).

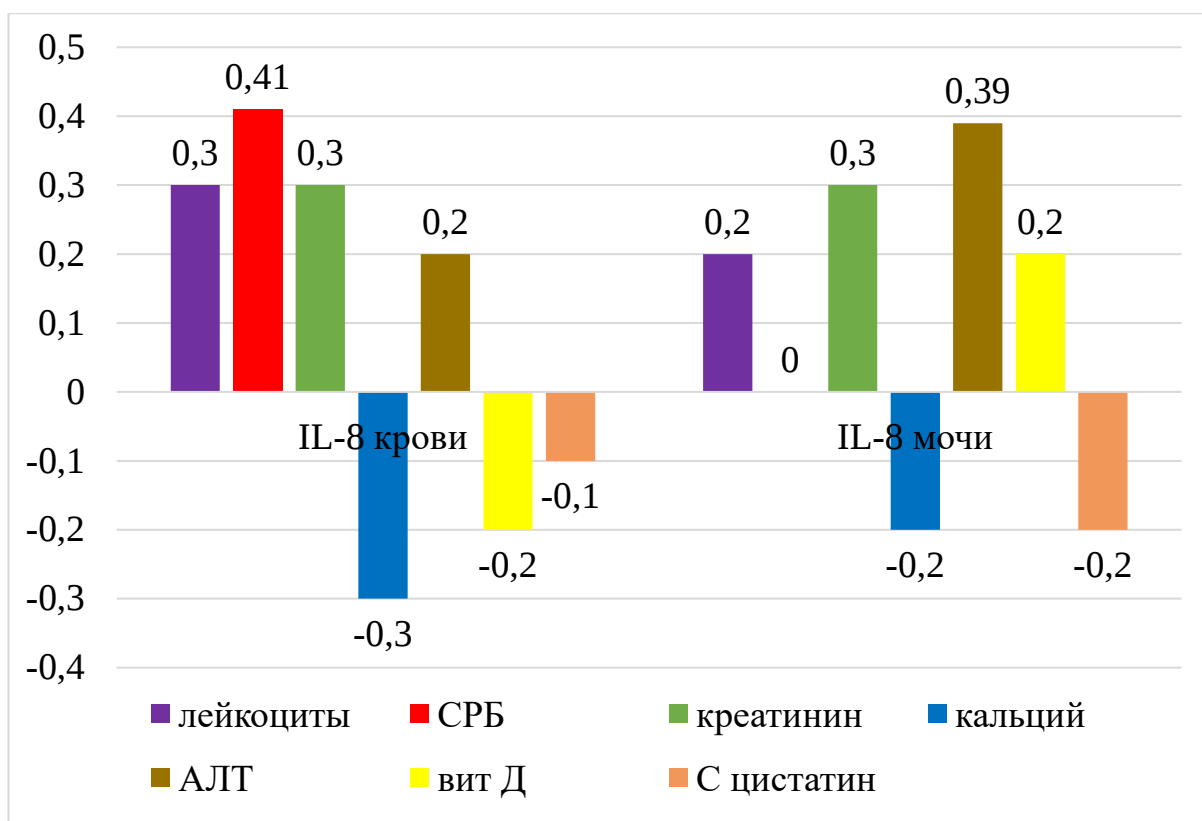
Аниқланган боғлар болалар организмда кальций миқдори пасайиши сийдик йўллари инфекцияси ривожланиш хавфини ошириши тўғрисидаги ҳулосани тасдиқлайди. Шу билан бирга оксалурия ҳолатида буйрак патологияси ривожланиш механизми чуқурлашади, кальций етишмовчилик ҳолати INF- γ миқдорининг пасайиши ва IL-6 миқдори ошиши билан бирга кузатилади.



Расм 13. Чақалоқларда оксалурия ҳолатида қондаги кальций миқдорини интерферон ва бошқа цитокинлар билан боғлиқлиги

ДМН кечяётган, перинатал гипоксия ўтказган чақалоқларда юқорида ўрганилган параметрларнинг корреляцион боғлиқлиги таҳлил қилинди. Бунда IL-6 чақалоқлар организмида кальций миқдорини бошқариши аниқланди. Бунда оксалурия ҳолатида сийдикда IL-6 миқдорининг сезиларли ошиши, гиперкальциемияда эса IL-6 қондаги миқдорининг ошиши кузатилади. Олинган маълумотлар нефрон каналчаларини зарарланиш белгисидан далолат беради. Шунингдек, қондаги ва сийдикдаги IL-8 миқдори IL-8 миқдорининг ошиши билан кечувчи инфицирланиш хавфини ошиши белгиси бўлиб хизмат қилади.

Ушбу гуруҳ беморларида IL-8 ни қуйидаги кўрсаткичлар билан корреляцион боғлиқлиги ўрганилган: С реактив оқсил($r=0,41$) билан кучли мусбат боғланиш, периферик қондаги лейкоцитлар билан ўртача мусбат боғланиш ($r=0,30$), ҳамда қондаги креатинин билан ўртача мусбат боғланиш ($r=0,30$) аниқланган (расм 14).



Расм 14. Оксалурия бўлган чақалоқлар гуруҳида IL-8 нинг корреляцион боғлиқлик таҳлили

Оксалурия бўлган чақалоқлар гуруҳида IL-8 нинг корреляцион боғлиқлик таҳлили натижалари сийдик орқали кальций йўқотилиши натижасида организмда гиперкреатининеми (уремия) ривожланишини, бу эса ўз навбатида қонда IL-8 миқдорини ошишига, С реактив оксил ҳамда лейкоцитлар миқдорини кўтарилишига сабаб бўлувчи яллиғланишнинг бактериал табиатидан дарак беради.

Чақалоқларда оксалурия ҳолатида лейкоцитоз $\text{TNF-}\alpha$ ($r=0,35$) ва АЛТ ($r=0,30$) миқдорларининг ошиши фонида кечиши аниқланди. Қондаги креатинин миқдори эса $\text{TNF-}\alpha$ ($r= -0,31$) билан манфий боғлиқликни кўрсатди. Ўз навбатида, оксалурида уремия ҳолати организмнинг компенсатор реакцияси бўлиб, буйрак тўқимаси парчаланишни бошлагандан кейин креатинин миқдори пасаяди. Шу сабабли бугунги кунда креатинин кўрсаткичи буйрақлар патологиясини нг ҳақақий кўрстагичи саналмайди.

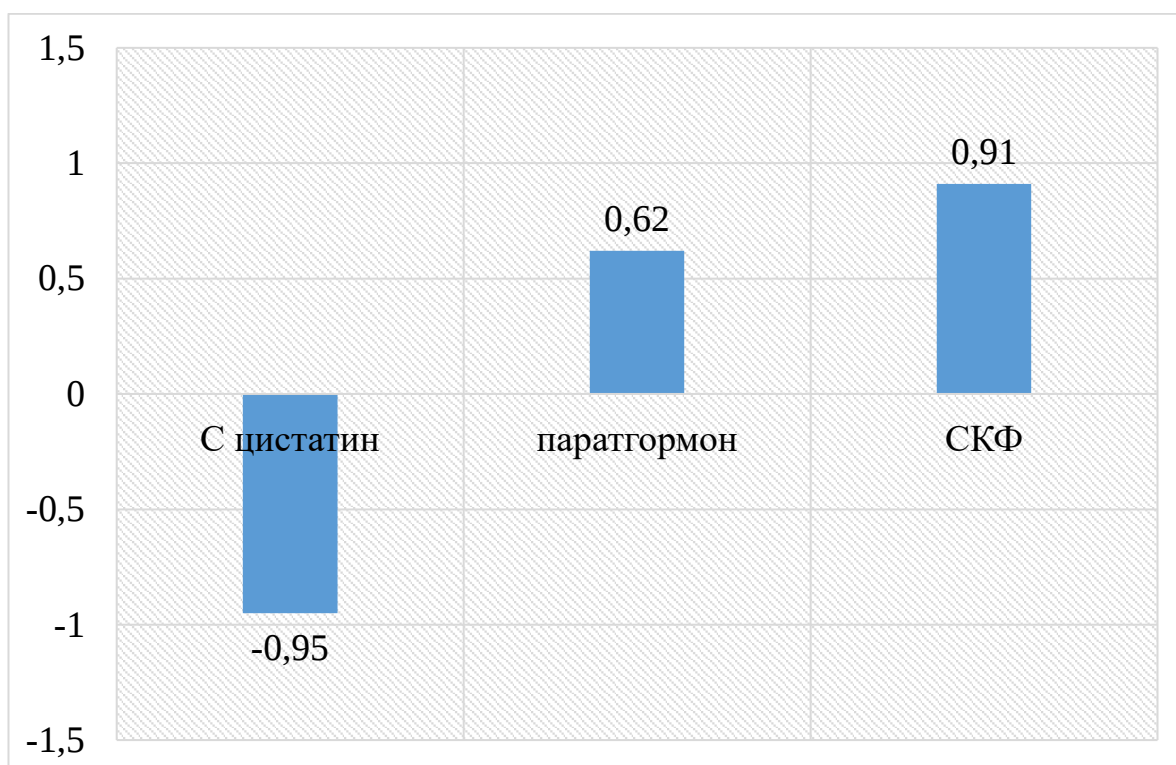
Яллиғланиш олди цитокинларини яллиғланиш ўчоғида йиғилишини инобатга олиб, биз, тўқима парчаланишининг ва ўлимининг индикатори

сифатида сийдикдаги TNF- α нинг корреляцион бағларини ўргандик. Унинг витамин Д билан Д ($r=0,38$) ўртача мусбат боғлиқлиги, С цистатин($r= -0,36$) ва АЛТ($r= -0,30$) билан эса ўртача манфий боғлиқлини аниқланди. Олинган натижалар қуйидагича хулоса қилиш имкониятини беради: Витамин Д миқдорининг ошиши (гипервитаминоз Д) буйрак тўқимасининг парчаланишини кучайтиради (сийдикда TNF- α миқдорининг ошиши), шунингдек, қонда АЛТ ва С цистатин миқдорининг биргаликда пасайиши ва сийдикда TNF- α миқдорининг ошиши яллиғланиш жараёнисиз ДМН шаклланаётганлик белгисидир.

Чақалоқларда моддалар алмашинуви туридан келиб чиққан ҳолда, ўтказилган перинатал гипоксиядан сўнгги даврда уратурия ҳолатида сийдикдаги ва қондаги иммунологик ва биокимёвий кўрсаткичларнинг боғлиқлиги солиштирма таҳлил мақсадида ўрганилди.

Витамин Д, С цистатин ва паратгормон орасида ўта юқори боғланишлар мавжудлиги аниқланди.

Жумладан, витамин Д ва С цистаин орасида ($r=-0,95$ юқори манфий), витамин Д ва паратгормон орасида ($r=0,62$) кучли мусбат боғланиш аниқланди (расм 15).



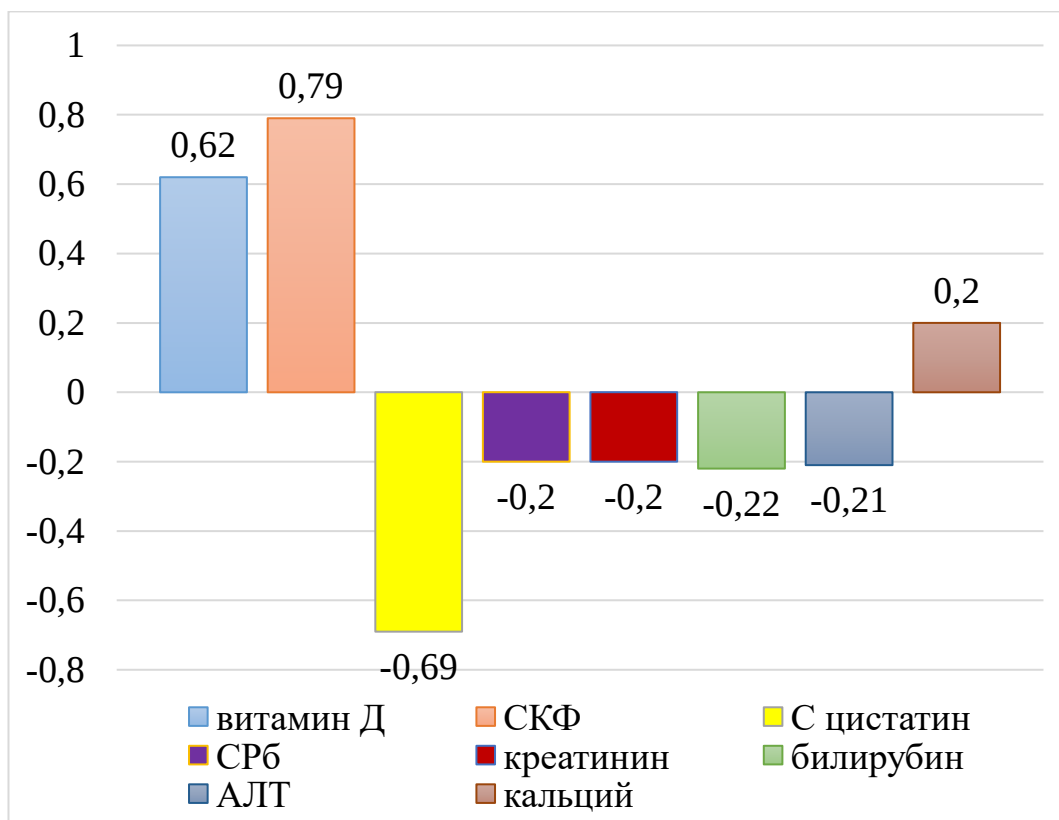
Расм 15. Уратурияда витамин Д нинг корреляцион боғлиқлик ҳолати

Шунингдек, уратурияда витамин Д нинг КФТ кўрсаткичи билан $r=0,91$ юқори мусбат боғлиқлиги аниқланган бўлиб, бу КФТ тўғридан тўғри қонда витамин Д миқдори билан боғлиқ эканлиги тўғрисидаги юқоридаги хулосани тасдиқлайди.

Олинган натижалар витамин Днинг болалар организмида моддалар алмашинуви ҳамда буйрақлар фаолиятини мувофиқлаштирувчи ўрнини нақадар муҳим эканлигини исботлайди. Ўз навбатида болалар организмида витамин Д етишмовчилиги урат тузларининг йиғилишига ва уратли нефролитиаз шаклланишига саба бўлади деган хулоса келиб чиқади.

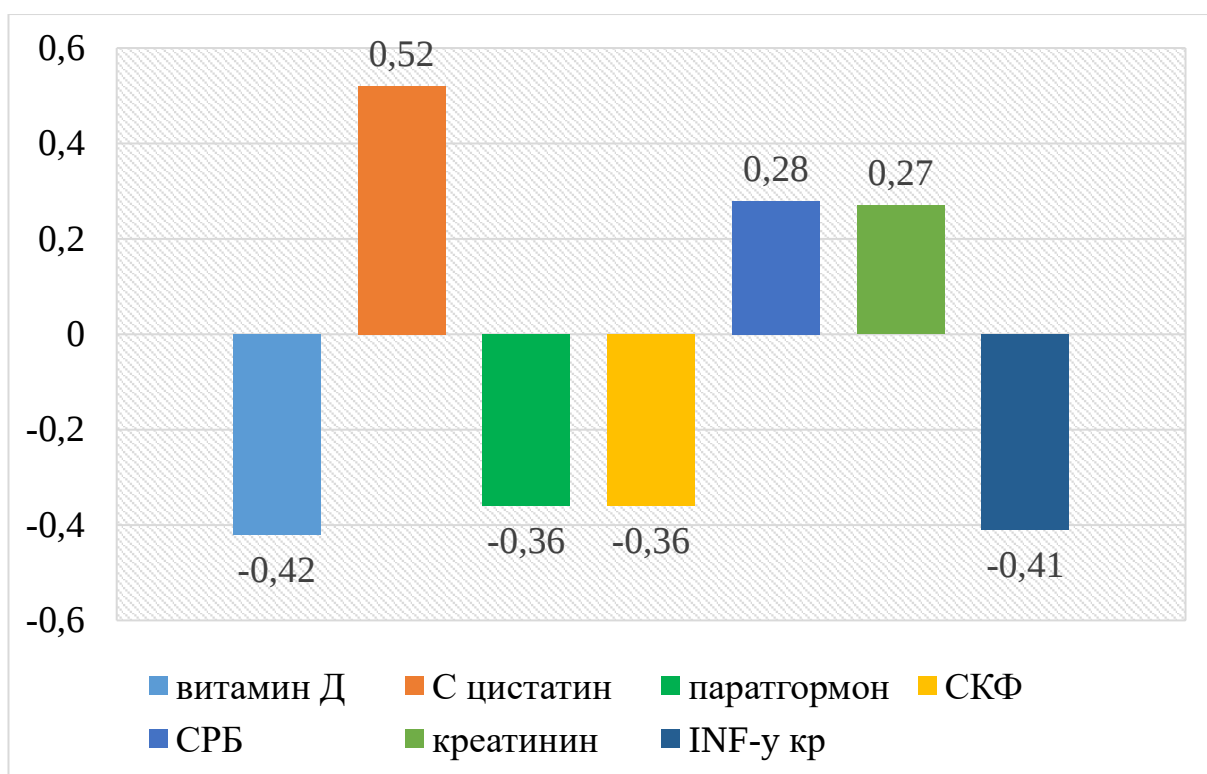
Паратгормон организмда кальций ва фосфор алмашинуви регулятори сифатида кальций етишмовчилиги ҳолатида витамин Д синтезини индуцирлайди. Уратурия ҳолатида ушбу гормон миқдорини ўрганиш, унинг витамин Д ($r=0,62$) ва КФТ ($r=0,79$) кўрсаткичи билан кучли мусбат боғланишини кўрсатди.

Паратгормон ва С цистатин орасида эса кучли манфий боғланиш аниқланди ($r=-0,69$), (расм 16).



Расм 16. Чақалоқлар уратуриясида паратгормоннинг ўзаро боғлиқлик ҳолати

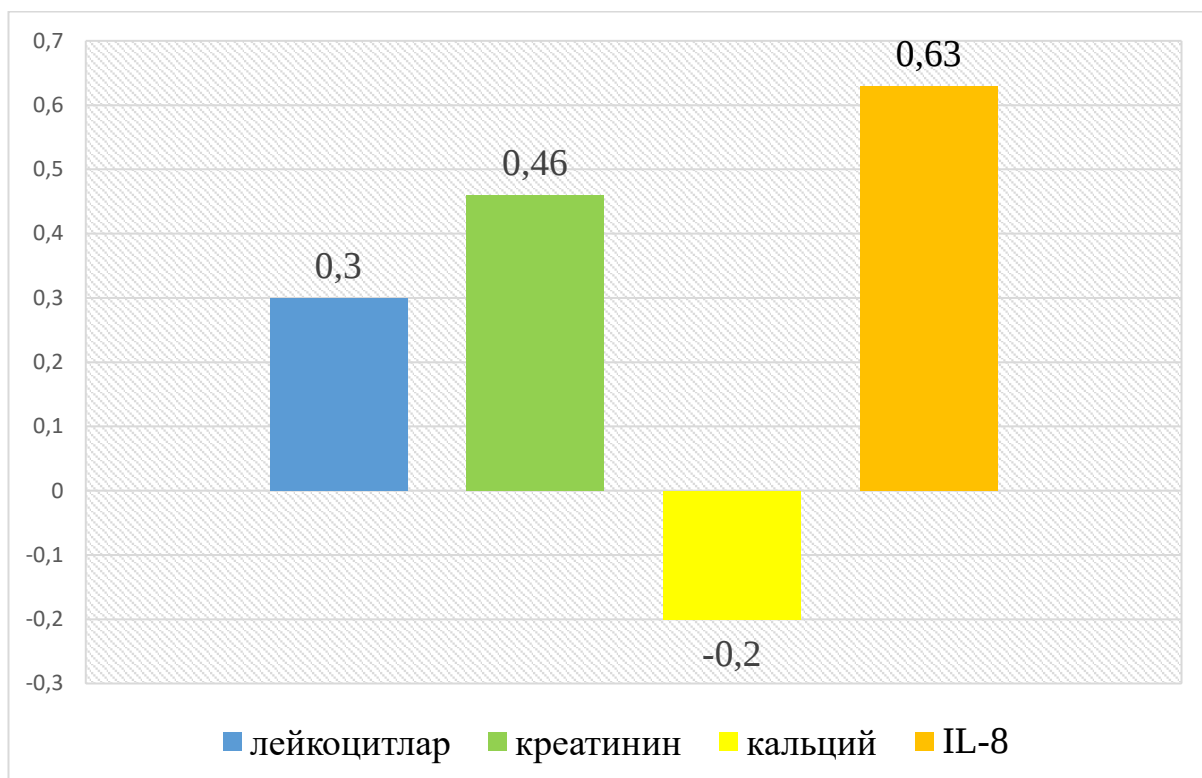
Паратгормоннинг яллиғланиш синдромига иштирок этишини исботи сифатида унинг С реактив оқсил ($r=-0,2$), креатинин ($r=-0,2$), умумий билирубин ($r=-0,22$) ҳамда АЛТ ($r=-0,21$) билан кучсиз манфий боғлиқлиги, қондаги кальций $r=0,20$ билан эса кучсиз мусбат боғлиқлиги аниқланди. Олинган натижалар перинатал гипоксия ўтказган чақалоқларда буйрак патологияси ривожланишининг информатив индикаторларини танлаш имконини беради.



Расм 17. Чақалоқлар уратурия ҳолатида IL-6 корреляцион боғлиқлик ҳолати

Нефролитиаз шаклланиш механизмларини чуқурроқ таҳлил қилиш мақсадида қондаги яллиғланиш олид цитокинлари, интерферон ва биокимёвий кўрсаткичларни таҳлил қилдик. Натижада IL-6 ва С цистатин ($r=0,52$) орасида кучли мусбат боғланиш, IL-6 ва витамина Д ($r=-0,42$) орасида эса кучли манфий боғланиш мавжудлиги аниқланди (расм 17).

Перинатал гипоксия ўтказган чақалоқларда уратурия ҳолатида TNF-а ва креатинин орасида ($r=0,46$) ҳамда TNF-а ва IL-8 ($r=0,63$) орасида кучли мусбат боғланиш мавжудлиги аниқланган (расм 18).



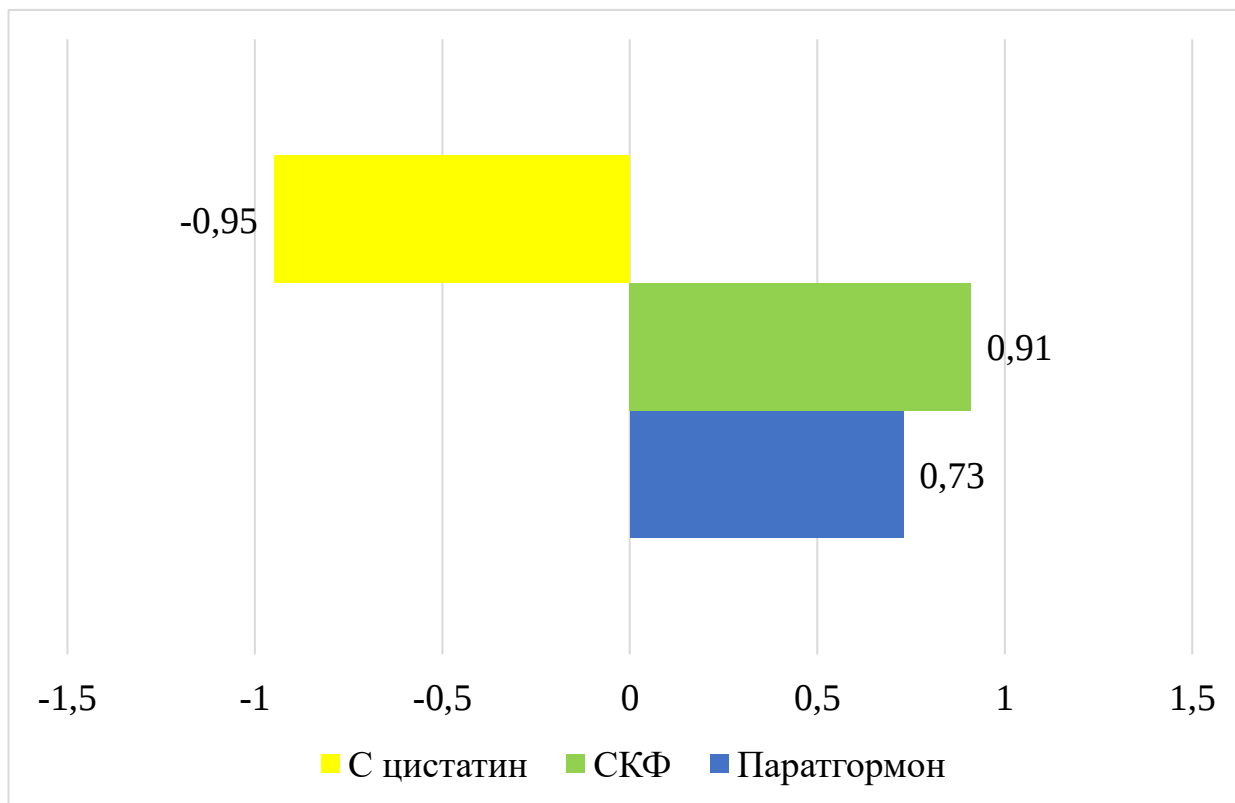
Расм 18. Чақалоқлар уратурия ҳолатида TNF-а корреляцион боғлиқлик ҳолати

Ўрнатилаган боғланишлар шуни кўрсатадики, урат тузларининг шаклланиши ва буйраклар интерситциал тўқимаси зарарланиши ҳамда бактериал инфицирланиш орасида чамбарчас боғлиқлик мавжуд. Шунингдек, уратурия ҳолатида қондаги TNF-а ва витамин Д, С цистатин ҳамда КФТ билан ҳеч қандай боғлиқлик мавжуд эмаслиги аниқланди.

3.2. Чақалоқларда нефропатия шаклланишининг эффектив индикаторлари аниқлаш

Болаларда буйраклар патологияси ривожланишининг истиқболли меъзонлари ва оғирлик даражасини кўрсатувчи эффектив ҳамда информатив индикаторларни ишлаб чиқиш мақсадида биз ДМН туридан келиб чиққан ҳолда чақалоқлар қонининг иммунологик ва биохимик кўрсаткичлари орасидаги корреляцион боғлиқлигини таҳлил қилдик.

Аниқланишича, оксалурия кузатилган чақалоқлар гуруҳида (2 гуруҳ) витамин Д ва паратгормон орасида ($r=0,73$) ҳамда КФТ орасида ($r=0,91$) ўта кучли мусбат корреляцион боғлиқлик мажуд. Аммо витамин Д ва С цистатин орасида ($r=-0,95$) кучли манфий боғлиқлик мавжудлиги аниқланган (расм. 11).



Расм 12. Дисметаболик нефропатия кузатилган чақалоқларда витамин Д нинг корреляцион боғлиқлиги

ДМН оксалатли турида витамин Д билан боғлиқ олинган натижалар чақалоқларда буйрақлар қон айланиш бузилишини С цистатин миқдорида кўра эрта даврлардаёқ ташхислаш имконини беради. С цистатин миқдори қанча юқори бўлса, витамин Д етишмовчилик ҳолати (рахит) ривожланиши ва ДМН оксалатли тури ривожланиш хавфи юқори бўлади.

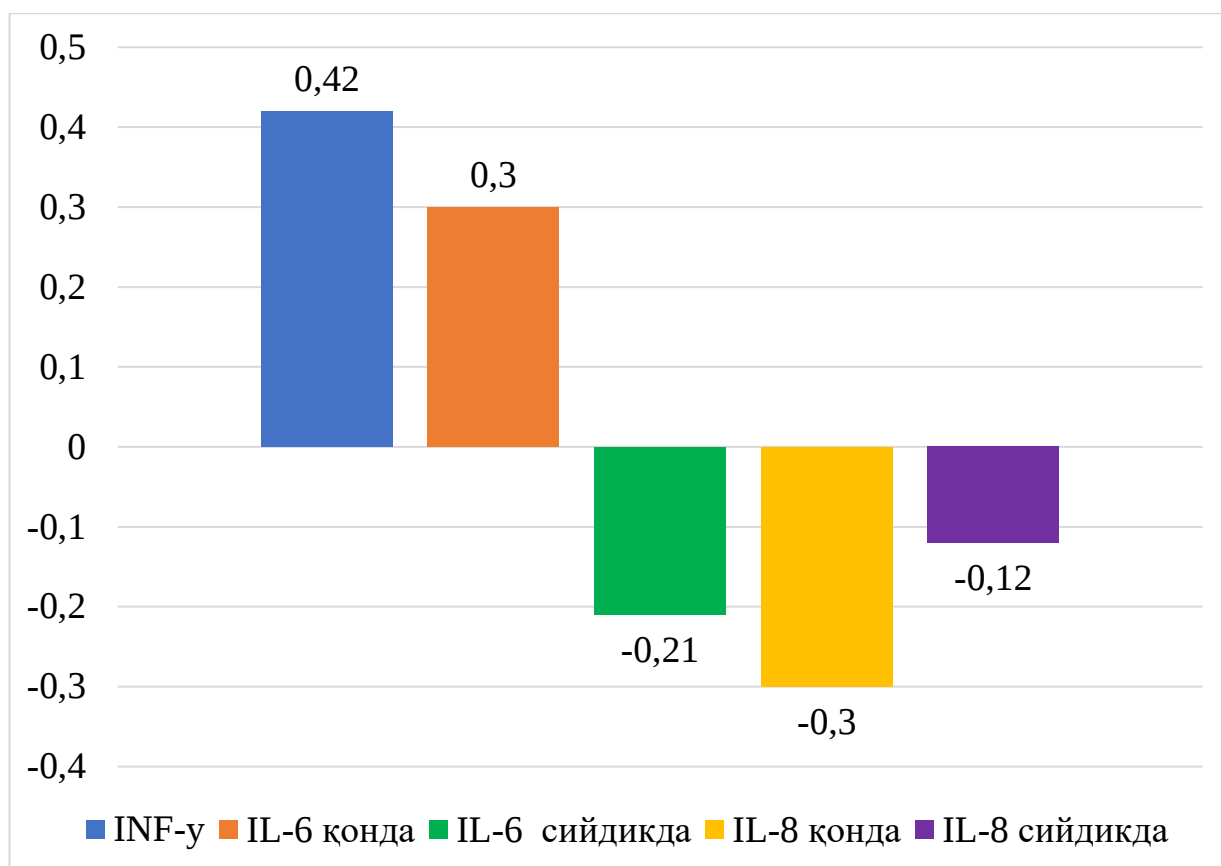
Рахит ривожланиш хавфини аниқлаштириш ва рахитга ўхшаш касалликлар дифференциал ташхисотини амалга ошириш мақсадида юқорида ўрганилган параметрлар ва кальций орасидаги корреляцион боғлиқлик таҳлилини ўтказдик. Чақалоқлар қонидаги кальций миқдорини АЛТ

кўрсаткичи билан сезиларли мусбат ($r=0,37$) боғлиқлиги аниқланган бўлиб, бу ҳолатда витамин Д билан боғлиқлик аниқланмади.

2 чи гуруҳ чақалоқлар қонидаги С цистатин С реактив оксил ($r=0,31$) билан кучли мусбат боғлиқликни кўрсатди. Витамин Д эса С реактив оксил($r=-0,32$) билан кучли манфий боғлиқликни берди. Шундан келиб чиқиб, организмда витамин Д иммунитетни рағбатлантириб туради, унинг етишмовчилигида бактериал инфекция ривожланиш хавфи ошади. Ушбу ҳулосанинг тасдиғи сифатида С цистатинни С реактив оксил билан кучли мусбат боғлиқлиги аниқланган бўлиб, бу чақалоқларда буйрак патологиясини ривожланиш механизмларини очиқ беради. С цистатин миқдори қанча юқори бўлса, болаларда инфицирланиш хавфи шунча ошади.

Яллиғланиш табиатини аниқлаштириш мақсадида биокимёвий кўрсаткичларни интерферон ва яллиғланиш олди цитокинлари орасида корреляцион боғлиқлик таҳлил қилинди. Натижалар қондаги кальций миқдори сийдикдаги $INF-\gamma$ ($r=0,43$) билан кучли мусбат боғлиқлик мавжудлигини кўрсатди. Аммо унинг қондаги IL-8 ($r=-0,30$) билан алоқаси тескари манфий бўлиб чиқди(расм. 13).

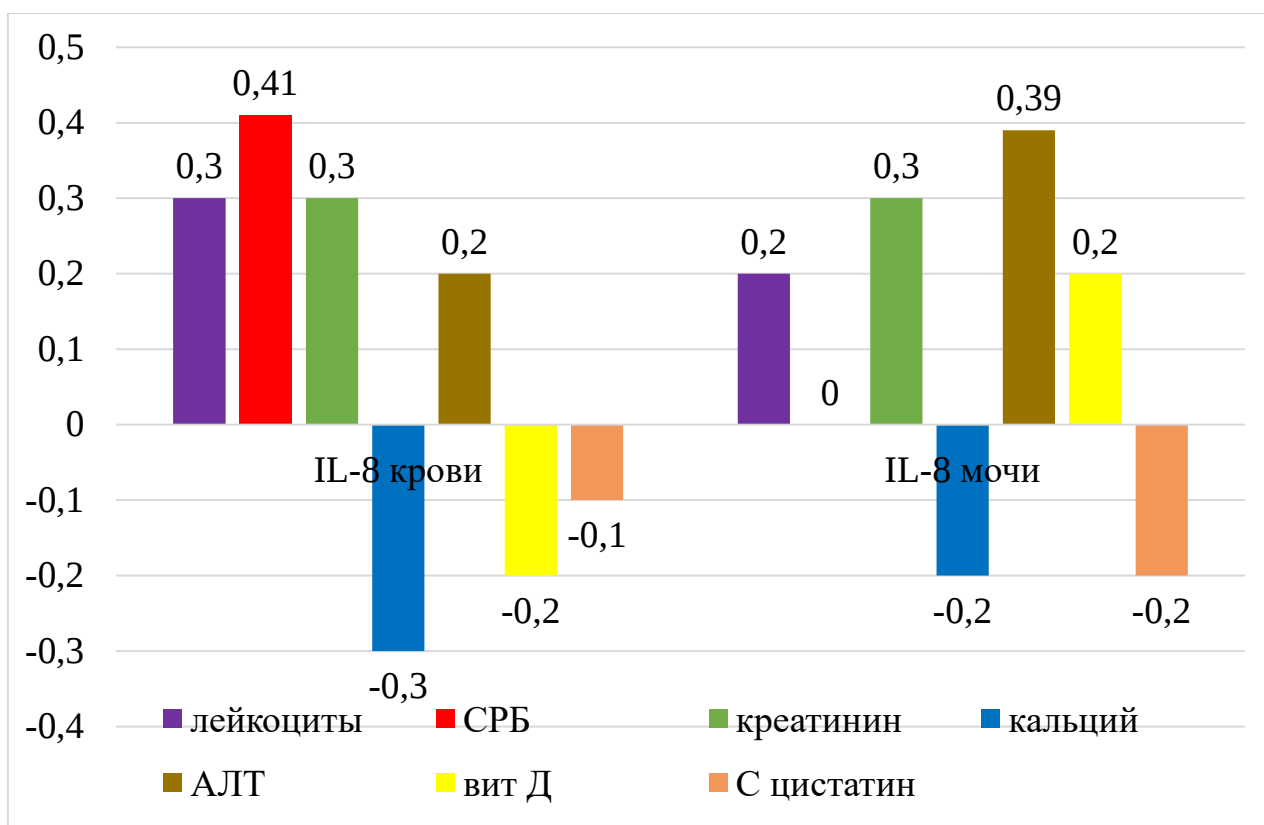
Аниқланган боғлар болалар организмда кальций миқдорини пасайиши сийдик йўллари инфекцияси ривожланиш хавфини ошириши тўғрисидаги ҳулосани тасдиқлайди. Шу билан бирга оксалурия ҳолатида буйрак патологияси ривожланиш механизми чуқурлашади, кальций етишмовчилик ҳолати $INF-\gamma$ миқдорининг пасайиши ва IL-6 миқдорини ошиши билан бирга кузатилади.



Расм 13 . Чақалоқларда оксалурия ҳолатида қондаги кальций миқдорини интерферон ва бошқа цитокинлар билан боғлиқлиги

ДМН кечяётган, перинатал гипоксия ўтказган чақалоқларда юқорида ўрганилган параметрларнинг корреляцион боғлиқлиги таҳлил қилинди. Бунда IL-6 чақалоқлар организмида кальций миқдорини бошқариши аниқланди. Бунда оксалурия ҳолатида сийдикда IL-6 миқдорининг сезиларли ошиши, гиперкальциемияда эса IL-6 қондаги миқдорининг ошиши кузатилади. Олинган маълумотлар нефрон каналчаларини зарарланиш белгисидан далолат беради. Шунингдек, қондаги ва сийдикдаги IL-8 миқдори IL-8 миқдорининг ошиши билан кечувчи инфицирланиш хавфини ошиши белгиси бўлиб хизмат қилади.

Ушбу гуруҳ беморларида IL-8 ни қуйидаги кўрсаткичлар билан корреляцион боғлиқлиги ўрганилган: С реактив оқсил($r=0,41$) билан кучли мусбат боғланиш, периферик қондаги лейкоцитлар билан ўртача мусбат боғланиш ($r=0,30$), ҳамда қондаги креатинин билан ўртача мусбат боғланиш ($r=0,30$) аниқланган (расм 14).



Расм 14. Оксалурия бўлган чақалоқлар гуруҳида IL-8 нинг корреляцион боғлиқлик таҳлили

Оксалурия бўлган чақалоқлар гуруҳида IL-8 нинг корреляцион боғлиқлик таҳлили натижалари сийдик орқали кальций йўқотилиши натижасида организмда гиперкреатининеми (уремия) ривожланишини, бу эса ўз навбатида қонда IL-8 миқдорини ошишига, С реактив оксил ҳамда лейкоцитлар миқдорини кўтарилишига сабаб бўлувчи яллиғланишнинг бактериал табиатидан дарак беради.

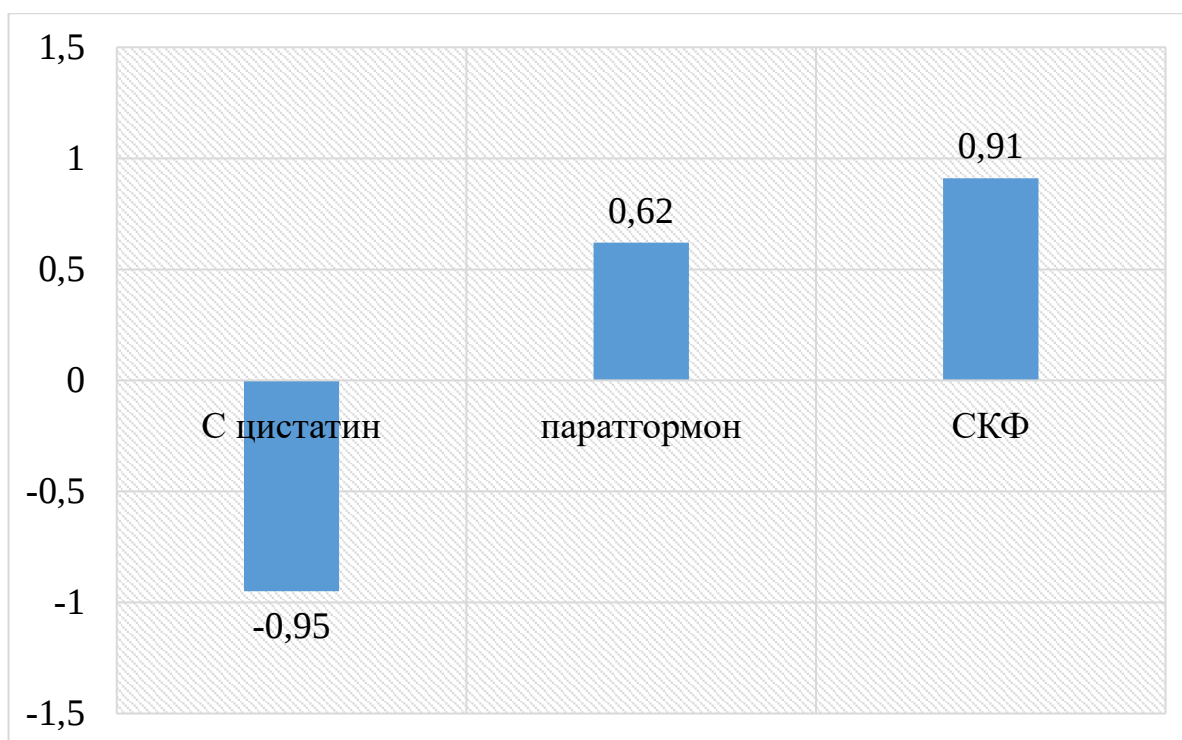
Чақалоқларда оксалурия ҳолатида лейкоцитоз $TNF-\alpha$ ($r=0,35$) ва АЛТ ($r=0,30$) миқдорларининг ошиши фонида кечиши аниқланди. Қондаги креатинин миқдори эса $TNF-\alpha$ ($r=-0,31$) билан манфий боғлиқликни кўрсатди. Ўз навбатида, оксалурида уремия ҳолати организмнинг компенсатор реакцияси бўлиб, буйрак тўқимаси парчаланишни бошлагандан кейин креатинин миқдори пасаяди. Шу сабабли бугунги кунда креатинин кўрсаткичи буйрақлар патогологиясини нг ҳақақий кўрстагичи саналмайди.

Яллиғланиш олди цитокинларини яллиғланиш ўчоғида йиғилишини инобатга олиб, биз, тўқима парчаланишининг ва ўлимининг индикатори сифатида сийдикдаги TNF- α нинг корреляцион бағларини ўргандик. Унинг витамин Д билан Д ($r=0,38$) ўртача мусбат боғлиқлиги, С цистатин($r= -0,36$) ва АЛТ($r= -0,30$) билан эса ўртача манфий боғлиқлини аниқланди. Олинган натижалар қуйидагича хулоса қилиш имкониятини беради: Витамин Д миқдорининг ошиши (гипервитаминоз Д) буйрак тўқимасининг парчаланишини кучайтиради (сийдикда TNF- α миқдорининг ошиши), шунингдек, қонда АЛТ ва С цистатин миқдорининг биргаликда пасайиши ва сийдикда TNF- α миқдорининг ошиши яллиғланиш жараёнисиз ДМН шаклланаётганлик белгисидир.

Чақалоқларда моддалар алмашинуви туридан келиб чиққан ҳолда, ўтказилган перинатал гипоксиядан сўнгги даврда уратурия ҳолатида сийдикдаги ва қондаги иммунологик ва биокимёвий кўрсаткичларнинг боғлиқлиги солиштирма таҳлил мақсадида ўрганилди.

Витамин Д, С цистатин ва паратгормон орасида ўта юқори боғланишлар мавжудлиги аниқланди.

Жумладан, витамин Д ва С цистатин орасида ($r=-0,95$ юқори манфий), витамин Д ва паратгормон орасида ($r=0,62$) кучли мусбат боғланиш аниқланди (расм 15).



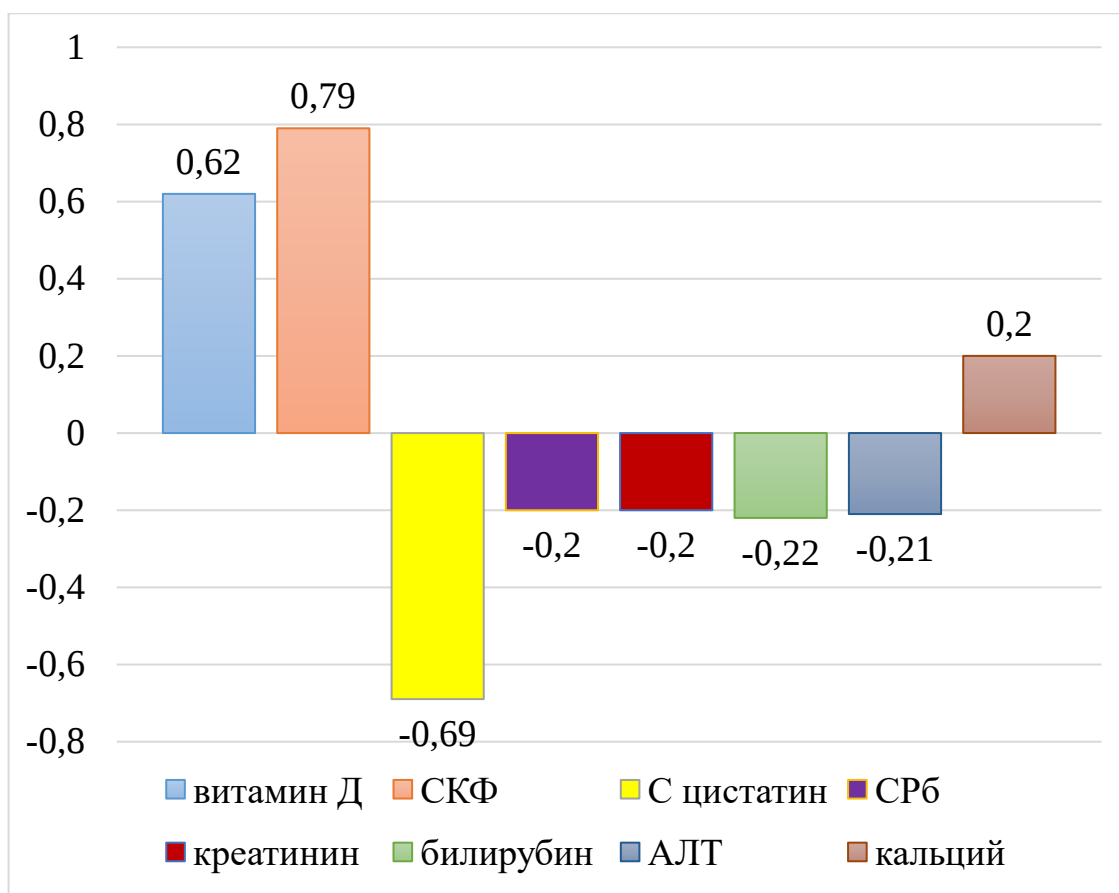
Расм 15. Уратурияда витамин Д нинг корреляцион боғлиқлик ҳолати

Шунингдек, уратурияда витамин Д нинг КФТ кўрсаткичи билан $r=0,91$ юқори мусбат боғлиқлиги аниқланган бўлиб, бу КФТ тўғридан тўғри қонда витамин Д миқдори билан боғлиқ эканлиги тўғрисидаги юқоридаги хулосани тасдиқлайди.

Олинган натижалар витамин Днинг болалар организмида моддалар алмашинуви ҳамда буйраклар фаолиятини мувофиқлаштирувчи ўрнини нақадар муҳим эканлигини исботлайди. Ўз навбатида болалар организмида витамин Д етишмовчилиги урат тузларининг йиғилишига ва уратли нефролитiaz шаклланишига саба бўлади деган хулоса келиб чиқади.

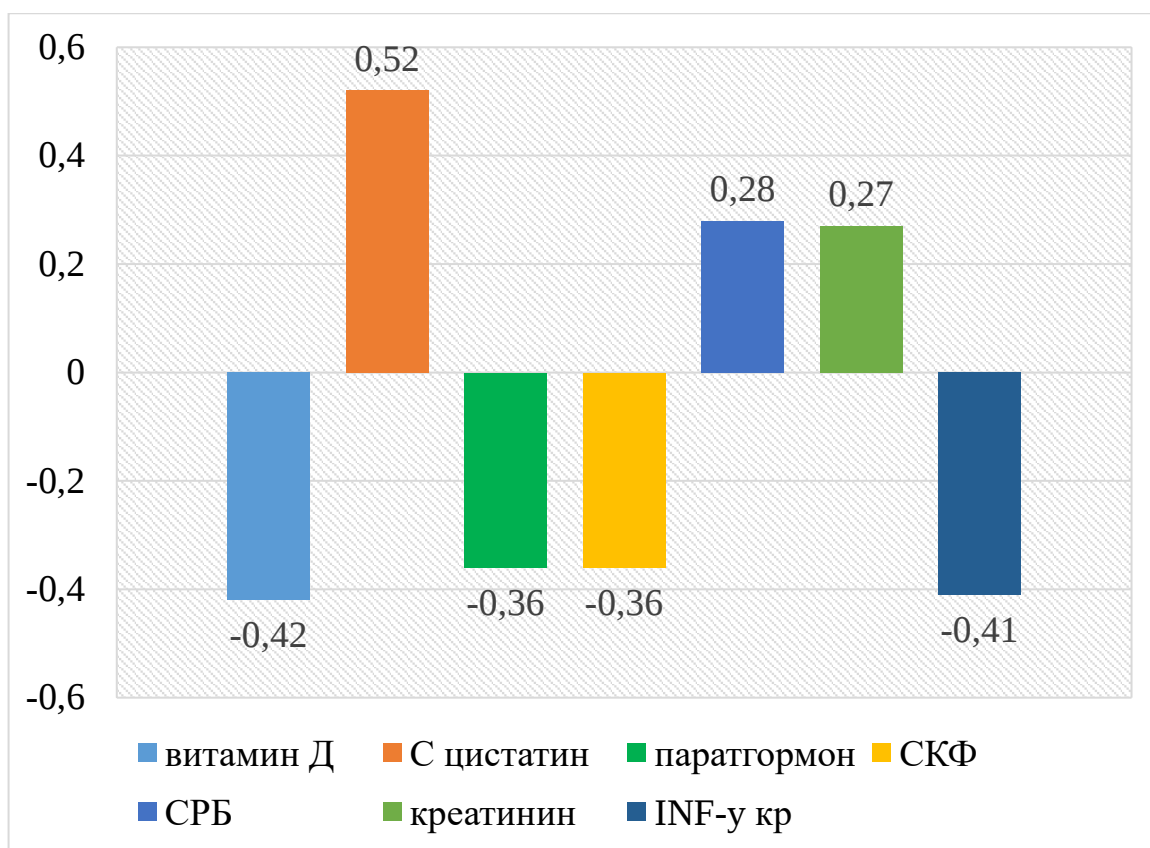
Паратгормон организмда кальций ва фосфор алмашинуви регулятори сифатида кальций етишмовчилиги ҳолатида витамин Д синтезини индуцирлайди. Уратурия ҳолатида ушбу гормон миқдорини ўрганиш, унинг витамин Д ($r=0,62$) ва КФТ ($r=0,79$) кўрсаткичи билан кучли мусбат боғланишини кўрсатди.

Паратгормон ва С цистаин орасида эса кучли манфий боғланиш аниқланди ($r=-0,69$), (расм 16).



Расм 16. Чақалоқлар уратуриясида паратгормоннинг ўзаро боғлиқлик ҳолати

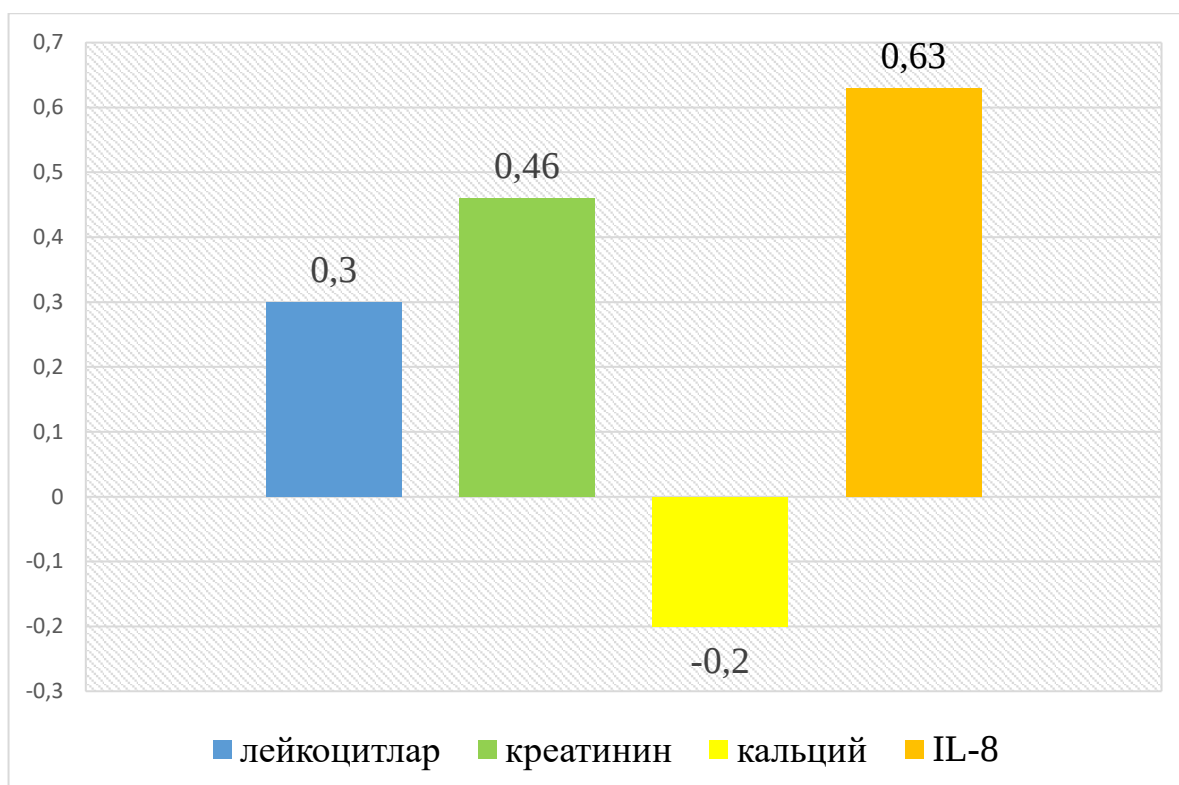
Паратгормоннинг яллиғланиш синдромига иштирок этишини исботи сифатида унинг С реактив оқсил ($r=-0,2$), креатинин ($r=-0,2$), умумий билирубин ($r=-0,22$) ҳамда АЛТ ($r=-0,21$) билан кучсиз манфий боғлиқлиги, қондаги кальций $r=0,20$ билан эса кучсиз мусбат боғлиқлиги аниқланди. Олинган натижалар перинатал гипоксия ўтказган чақалоқларда буйрак патологияси ривожланишининг информатив индикаторларини танлаш имконини беради.



**Расм 17. Чақалоқлар уратурия ҳолатида IL-6 корреляцион
боғлиқлик ҳолати**

Нефролитиаз шаклланиш механизмларини чуқурроқ таҳлил қилиш мақсадида қондаги яллиғланиш олид цитокинлари, интерферон ва биокимёвий кўрсаткичларни таҳлил қилдик. Натижада IL-6 ва С цистатин ($r=0,52$) орасида кучли мусбат боғланиш, IL-6 ва витамин Д ($r=-0,42$) орасида эса кучли манфий боғланиш мавжудлиги аниқланди (расм 17).

Перинатал гипоксия ўтказган чақалоқларда уратурия ҳолатида TNF-а ва креатинин орасида ($r=0,46$) ҳамда TNF-а ва IL-8 ($r=0,63$) орасида кучли мусбат боғланиш мавжудлиги аниқланган (расм 18).



**Расм 18. Чақалоқлар уратурия ҳолатида TNF-а корреляцион
боғлиқлик ҳолати**

Ўрнатилаган боғланишлар шуни кўрсатадики, урат тузларининг шаклланиши ва буйраклар интерситциал тўқимаси зарарланиши ҳамда бактериал инфицирланиш орасида чамбарчас боғлиқлик мавжуд. Шунингдек, уратурия ҳолатида қондаги TNF-а ва витамин Д, С цистатин ҳамда КФТ билан ҳеч қандай боғлиқлик мавжуд эмаслиги аниқланди.

ХУЛОСА

1. Чақалоқларда перинатал гипоксиянинг онага боғлиқ сабаблари аниқланди: ҳомиладорлик токсикози 85,5%, ўрта ва ёки оғир даражали анемия 82,8%, юрак қон тоимр патологияси (гестацион гипертензия) 29,4%. Хомила ичи хавф омиллари орасида хорионамнионит 27,2%, хомила ичи сувлари миқдорининг кўплиги-10,6% ва ҳомиланинг аномал жойлашуви (чанок /кўндаланг)-3,9%.

2. Чақалоқларда ДМН ривожланишининг хавф омиллари – хомиладорлар гипертензияси эканлиги аниқланди. Гестацион гипертензия куатилган хомиладорлар қонида С реактив оқсил миқдорининг 5,3 марта, ПКТ 2 марта, VEGF 5,5 марта, паратгормон миқдори 1,39 марта, витамин Д миқдори 1,22 марта ва креатинин 4,1 ошиганлиги аниқланди.

3. Оксалурия кузатилган чақалоқлар қонида витамин Д миқдорининг 1,76 марта, ДМН нинг аралаш турида эса 9,1 марта пасайганлиги аниқланган. Уратурия кузатилаган чақалоқларда паратгармон миқдорининг 1,3 матга, витамин Д миқдори эса 1,3 мартага тушганлиги аниқланган. Сийдаги тузлар туридан қатъий назар қонда кальций миқдори барча турдаги нефропатияларда пасайганлиги кузатилди.

4. Чақалоқларда оксалатли ДМН да INF- γ 1,63 марта, IL-6 1,5 марта, IL-8 1,65 марта, TNF- α 1,7 мартага, уратурияда IL-6 1,2 марта, TNF- α 1,5 мартага, ДМН нинг аралаш турида INF- γ 1,75 марта, IL-6 1,9 марта, IL-8 1,5 марта, TNF- α 3,3 ошиганлиги аниқланди.

5. Чақалоқларда ДМН нинг оксалатли турида қонда креатинин миқдорининг меъёрий кўрсаткичига қарамасдан, С цистатиннинг 2,1 мартага, коптокча филтрациясини 2,3 марта ошганлиги кузатилган. Уратурияда креатинин миқдорининг ошиши С цистатинни 2 мартага ошиши фонида содир бўлган. Бунда коптокча филтрацияси сустлиги аниқланган; Дисметаболик нефропатиянинг аралаш турида С цистатин миқдори 32,6 мартага ошиши, коптокча филтрациясини 38,9 мартага пасайиши креатинин миқдорининг

ошиши фонида содир бўлган. Бу беморларда ўткир буйрак етишмовчилиги ҳолатини таслиқлайди.

6. Чақалоқларда ДМН информатив индикаторлари- қонда IL-6 ва IL-8 миқдори, сийдикда INF- γ миққдори, витамин Д, С цистатин ва КФТ кўрсаткичлари ҳисобланади. ДМНнинг уратли турида буйрак патологиясининг ташхисот индикаторлари бўлиб қонда IL-6 ва IL-8 Информативными индикаторами дифференциации ДМН являются IL-6 в крови, IL-8 в крови, INF- γ в , ДМН нинг аралаш турида эса қондаги IL-6, IL-8 ҳамда сийдикдаги TNF- α миқдори саналади.

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. Ишлаб чиқилган нефролитиаз билан касалланган беморларни олиб бориш тактикасини ва профилактик программасини танлаш алгоритми онанлар ва болаларда остеопороз, сийдик йўллари инфекциясини ҳамда болаларда рахит ва тубулопатия каби касалликларни олдини олиш имконини беради.

2. Таклиф этилган усулларни тиббиёт муассасалари амалий фаолиятига тадбиқ этилиши натижасида катталар ва болалар орасида буйрак касалликлари билан касалланиш ҳамда ногиронлик кўрсаткичларини пасайтириб, соғлом болани дунёга келтириш, туғруқдан кейинги даврда аёллар соғлигини тез тикланишини таъминлайди.

3. дисметаболик нефропатияларни (ДМН) фарқлашда ахборотли (информатив) индикаторлар қуйидагилар ҳисобланади: қондаги IL-6, IL-8, сийдикдаги INF- γ , D витамини, цистатин С ва гломеруляр филътрация тезлиги (ГФТ/СКФ). Уратли шаклдаги ДМНда буйрак патологиясини аниқлаш учун қондаги IL-6 ва IL-8 муҳим индикаторлар ҳисобланади. Аралаш шаклдаги ДМНда эса қондаги IL-6, IL-8 ва сийдикдаги TNF- α диагностик аҳамиятга эга.

4. Дисметаболик нефропатия (ДМН) билан беморларни даволаш тактикасини танлаш бўйича ишлаб чиқилган алгоритмни, нефролитиазларнинг (бўйрак тош касалликлари) олдини олиш дастурларини қўллаш ҳамда ушбу беморларни 18 ёшгача диспансер кузатувига олишни амалга ошириш.

5. ДМН эрта ташхисоти учун Педиатрия амалиётида D витамини ва паратгормон даражасини аниқлаш тавсия этилади.

6. Болаларда дисметаболик нефропатиялар даврида қонда INF- γ , IL-6, IL-8 ва TNF- α миқдорини аниқлаш тавсия этилади.

7. Кўп тармоқли тиббий марказлар амалиётида қонда цистатин С миқдорини аниқлашни жорий этиш тавсия этилади.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абатуров А.Е. Роль интерферонов в защите респираторного тракта. Часть 1. Каскад возбуждения системы интерферонов. Здоровье ребенка 2007; 5: 8: 10. (Abaturov A.E. Zdorovye rebenka 2007; 5: 8: 10.)].
2. Аверьянова Н.И., Балужева Л.Г., Иванова Н.В., Рудакина Т.И. Нарушения обмена щавелевой кислоты у детей. Современные проблемы науки и образования. 2015. № 3. С. 174-179
3. А. В. Казакова , Е. В. Уварова , Л. В. Лимарева , О. И. Линева, Г. Н. Светлова, А. А. Трупакова. Особенности полиморфизма генов провоспалительных цитокинов у девочек, предрасположенных к частым респираторным заболеваниям // Вестник ргму 6, 2019 vestnikrgmu.ru. С. 61-67
4. Алиева А. М., Чиркова Н. Н., Пинчук Т. В., Андреева О. Н., Пивоваров В. Ю. Эндотелины и сердечнососудистая патология// Российский кардиологический журнал 2014, 11 (115): 83–87
5. Алиева А. М., Чиркова Н. Н., Пинчук Т. В., Андреева О. Н., Пивоваров В. Ю. Эндотелины и сердечнососудистая патология// Российский кардиологический журнал 2014, 11 (115): 83–87.
6. Ассоциация полиморфизмов генов TRPV6, CLDN16, SLC26A6 с риском развития нефролитиаза, нефрокальциноза при гиперкальциурии у детей С. В. Мальцев, Т. В. Михайлова, О. А. Кравцова, З. Р. Нуриева// российский вестник перинатологии и педиатрии, 5, 2015.-с.210-215
7. Афонасьева Т.М. Эндотелиальная дисфункция. Возможности ранней диагностики // Здоровье и образование в XXI веке. – 2016. – № 11. – С. 103-104
8. Бебякова Н.А., Фадеева Н.А., Хромова А.В. Влияние полиморфизма -786t>c гена epos на параметры гемодинамики у девушек // Журнал медико-биологических исследований. – 2018. – № 3. – С. 205-213.
9. Благодатских К.А., Никитин А.Г., Пушкин А.А., Благодатских Е.Г., Осмоловская В.С., Асейчева О.Ю., Бакланова Т.Н., Талызин П.А., Терещенко С.Н., Джагани Н.А., Акатова Е.В., Глезер М.Г., Галявич А.С.,

Закирова В.Б., Козиолова Н.А., Полянская Е.А., Ягода А.В., Боева О.И., Хоролец Е.В., Шлык С.В., Волкова Э.Г., Маргарян М.П., Гузь И.О., Константинов В.О., Калишевич Н.Б., Затейщиков Д.А., Носиков В.В. Полиморфные маркеры G2667C, G3014A, C3872T, A5237G гена CRP и генетическая предрасположенность к неблагоприятному течению ишемической болезни сердца у больных, перенесших обострение ишемической болезни сердца // Мед. Генетика. 2011. № 4. С. 3–9.,

10. Будчанов Ю.И. Генетика бронхиальной астмы // Практическая медицина. 2010. Т. 6, № 45. С. 19–21. [Budchanov Yu.I. Genetics of bronchial asthma. *Prakticheskaya meditsina* = Practical Medicine, 2010, vol. 6, no. 45, pp. 19–21. (In Russ.)];

11. В.В. Длин, И.М. Османов. Дисметаболическая нефропатия с оксалатно-кальциевой кристаллурией. Эффективная фармакотерапия 42/2013].

12. Витамин D и репродуктивное здоровье женщины. Под ред. И.Е. Зазерской. СПб: Эко-Вектор. 2017; 151 с, 9, Ferrari D, Lombardi G, Banfi G. Concerning the vitamin D reference range: pre-analytical and analytical variability of vitamin D measurement. *Biochem Med (Zagreb)* 2017; 27, 3, 030501. DOI: 10.11613/BM.2017.030501

13. Герасимчук П.А., Кисиль П.В., Власенко В.Г., Павлышин А.В. Показатели эндотелиальной дисфункции у больных с синдромом диабетической стопы // Вестник РАМН. – 2014. – № 5-6. – С. 107-110. 14. Konukoglu D., Uzun H. Endothelial Dysfunction and Hypertension // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2017. – № 956. – P. 511-540.

14. Д.В. Леонов и соавт. генетический полиморфизм. значение. методы исследования. Амурский медицинский журнал №2 (18) 2017]

15. Дегнера Е.А., Зуева В.Н., Хохлова Д.В. влияние полиморфизмов генов edn1 (rs5370), ednra (rs6842241), ednrb (rs5351) на сердечно-сосудистую систему // Инновационная наука. 2022. №5-1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-polimorfizmov-genov-edn1-rs5370-ednra>

rs6842241-ednrb-rs5351-na-serdechno-sosudistuyu-sistemu (дата обращения: 14.03.2023).

16. Дегнера Е.А., Зуева В.Н., Хохлова д.в. влияние полиморфизмов генов edn1 (rs5370), ednra (rs6842241), ednrb (rs5351) на сердечно-сосудистую систему // Инновационная наука. 2022. №5-1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-polimorfizmov-genov-edn1-rs5370-ednra-rs6842241-ednrb-rs5351-na-serdechno-sosudistuyu-sistemu> (дата обращения: 14.03.2023).

17. Дисметаболические нефропатии у детей В.В. Длин, М.С. Игнатова, И.М. Османов, Э.А. Юрьева, С.Л. Морозов// Ros Vestn Perinatol Pediat 2012; 5:36–44

18. Дисметаболические нефропатии у детей В.В. Длин, М.С. Игнатова, И.М. Османов, Э.А. Юрьева, С.Л. Морозов. российский вестник перинатологии и педиатрии, 5, 2012

19. Длин В.В., Игнатова М.С., Османов И.М. Дисметаболические нефропатии у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2013. Т. 58. № 5. С. 36-45

20. Длин В.В., Османов И.М. Дисметаболическая нефропатия с оксалагнокальциевой кристаллурией. Эффективная фармакотерапия. Педиатрия.2013.№42.С.8-17

21. Дорофеев А.Э., Руденко Н.Н., Деркач И.А., Чечула Ю.В. Заболевания кишечника и почки. Гастроэнтерология. 2015. № 3 (57). С. 101-105

22. Долбня С.В., Курьянинова В.А., Абрамская Л.М., Аксенов А.Г., Анисимов Г.С., БобрышевД.В. и др. Витамин D и его биологическая роль в организме. Сообщение 2. Некальциемические эффекты витамина D. Вестник молодого ученого 2015; 4: 24–33.

23. Ершов Ф.И., Киселев О.И. Интерфероны и их индукторы. Москва: ГЭОТАР, 2005; 368. (Ershov F.I., Kiselev O.I. Interferons and their inducers. Moscow: GOETAR, 2005; 368

24. Жигунова А.К. Комплексная терапия при дисметаболической нефропатии различного генеза. Роль фитотерапии. Семейная медицина. 2013. № 4 (96). VII/VIII. С. 37-44
25. Захарова И.Н., Дмитриева Ю.А., Васильева С.В. Что нужно знать педиатру о витамине D: новые данные о его роли в организме (часть 1). Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Сперанского 2014; 93 (3): 111–117. DOI: 10.24110/0031-403X2014-93-3-111-117.
26. Зорин И.В., Вялкова А.А. Роль цитокинов и факторов роста в формировании и прогрессировании рефлюкс-нефропатии у детей // Лечащий врач. 2015.№9.С.11-14.].
27. Зорин И.В., Вялкова А.А. Роль цитокинов и факторов роста в формировании и прогрессировании рефлюкс-нефропатии у детей // Лечащий врач. 2015.№9.С.11-14.].
28. Зубаренко А.В.,Стоева Т.В.Дисметаболические нефропатии в педиатрической практике// Здоровье ребенка №3 (30),2011.-с97-104].
29. Ибрагимова Ханича Ибрагимовна, Маммаев Сулейман Нурагитинович Роль эндотелина-1 в патогенезе артериальной гипертензии и ее осложнений // Клиническая геронтология. 2017. №1-2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/rol-endotelina-1-v-patogeneze-arterialnoy-gipertonii-i-ee-oslozhneniy> (дата обращения: 14.03.2023).
30. И.Н.Захарова. Уровень паратгормона и его взаимосвязь с обеспеченностью витамином D в раннем детском возрасте. Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2018; 63:(3). С.51-58
31. Интерлейкины и их роль в прогрессировании хронической патологии почек (обзор литературы) Абдурашитова Д.И., Нурматов Ш.Ж., Юсупов А.Ф., Юлдашев А.А., Айдаров З.А// The scientific heritage No 48 (2020)-с.38-42
32. Котова Т.В., Гришан М.А. функциональная активность эндотелия при дисфункции сердечно-сосудистой системы // Здоровье и образование в XXI веке. 2020. №5. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/funktsionalnaya->

обращения: 14.03.2023).

33. Л.В. Пузырева, А.Д. Сафонов. Генетический полиморфизм цитокинов: прошлое и будущее // Инфекция и иммунитет 2016, Т. 6, № 2, с. 103–108

34. Локтионова ИЛ, Покровский МВ, Рагулина ВА, и др. Состояние функции сосудистого эндотелия при инфекционной патологии различной этиологии // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. 2012;17:4-1:20-31.

35. Локшина Э.Э., Зайцева О.В. Роль генетических маркеров в ранней диагностике atopических заболеваний // Педиатрия. 2006. № 3. С. 87–91. [Lokshina E.E., Zaytseva O.V. The role of genetic markers in the early diagnosis of atopic diseases. *Pediatriya = Pediatrics*, 2006, no. 3, pp. 87–91. (In Russ.)]

36. Мазанкова Л.Н., Наср Мохсен Абдульхамид, Крючкова Г.В. и др. Клинико-иммунологическая характеристика менингита гемофильной этиологии. Рос вестн перинатол и педиатр 2010; 55: 3: 100–105. (Mazankova L.N., Nasr Mohsen Abdulhamid, Kryuchkova V.G. et al. Clinical and immunological characteristics of *Haemophilus influenzae* meningitis. *Ros vestn perinatol i pediater* 2010; 55: 3: 100–105.)

37. Мазанкова Л.Н., Чеботарева Т.А., Майкова И.Д. и др. Цитокиновый статус и эффективность иммунобиологической терапии при ротавирусной инфекции у детей. Эффективная фармакотерапия. Эпидемиология и инфекции 2014; 24: 1: 6. (Mazankova L.N., Chebotareva T.A., Maikova I.D. et al. Cytokine status and efficiency of immunobiological therapy of the rotavirus infection in children. *Ehffektivnaya farmakoterapiya. Ehpideemiologiya i infektsii* 2014; 24: 1: 6. 57.

38. Маколкин, В.И. Эндотелиальная дисфункция при артериальной гипертонии: фокус на комбинацию трандолаприла и верапамила / В.И. Маколкин // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2010. – Т.9, №4. – С.95-100.

39. Малышев М.Е., Бельских О.А., Сорокина А.А., Зубор О.И. Информативность показателей цитокинового профиля сыворотки крови и слюнной жидкости у больных хроническими болезнями почек // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2016. №1. С.44-49].
40. Мальцев С.В., Михайлова Т.В., Винокурова С.С. Снижение минеральной плотности кости у детей с гиперкальциурией, нефролитиазом и нефрокальцинозом. Рос вестн перинатол и педиатр 2016; 61: 5: 160–165. DOI: 10.21508/1027–4065–2016–61–5–160–165]
41. Малявская С.И., Кострова Г.Н., Лебедев А.В., Белова Н.И. Влияние полиморфизма С3872Т гена CRP и уровня 25-(ОН)-D на концентрацию высокочувствительного С-реактивного белка // Журн.мед.-биол. Исследований. 2018. Т. 6, № 4. С. 359–366. DOI: 10.17238/issn2542-1298.2018.6.4.359
42. Малявская С.И., Кострова Г.Н., Лебедев А.В., Белова Н.И. Влияние полиморфизма С3872Т гена CRP и уровня 25-(ОН)-D на концентрацию высокочувствительного С-реактивного белка // Журн.мед.-биол. Исследований. 2018. Т. 6, № 4. С. 359–366. DOI: 10.17238/issn2542-1298.2018.6.4.359
43. Михеева Н.М., Зверев Я.Ф., выходцева Г.И., Лобанов Ю.Ф. Эффективность диетотерапии в лечении идиопатической гиперкальциурии у детей. Российский педиатрический журнал. 2016; 19 (2): 81-85. Doi 10.18821/1560-9561-2016-19(2): 81-85
44. Мнускина ММ, Панина ИЮ, Румянцев АШ, и др. Прогностическая значимость маркеров эндотелиальной дисфункции при первой стадии хронической болезни почек // Ученые записки СПбГМУ им. И.П. Павлова. 2014;21:3:40-43.
45. Мнускина ММ, Панина ИЮ, Румянцев АШ, и др. Прогностическая значимость маркеров эндотелиальной дисфункции при первой стадии хронической болезни почек // Ученые записки СПбГМУ им. И.П. Павлова. 2014;21:3:40-43.

46. Муркамилов И.Т., Айтбаев К.А., Фомин В.В. и др. Провоспалительные цитокины у больных с хронической болезнью почек: в фокусе интерлейкин-6. Архивъ внутренней медицины. 2019.Т.9.№6.428-433. <https://dx.doi.org/10.20514/2226-6704-2019-9-6-428-433>

47. Муркамилова Ж.А., Сабиров И.С., Юсупов А.Ф., Юлдашев А.А., Юсупов Ф.А. структурно-функциональное состояние сосудов и эндотелиальная дисфункция при хронической болезни почек у больных пожилого и старческого возраста // The Scientific Heritage. 2021. №58-2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/strukturno-funktsionalnoe-sostoyanie-sosudov-i-endotelialnaya-disfunktsiya-pri-hronicheskoy-bolezni-pochek-u-bolnyh-pozhilogo-i> (дата обращения: 14.03.2023).

48. Муркамилова Ж.А., Сабиров И.С., Юсупов А.Ф., Юлдашев А.А., Юсупов Ф.А. структурно-функциональное состояние сосудов и эндотелиальная дисфункция при хронической болезни почек у больных пожилого и старческого возраста // The Scientific Heritage. 2021. №58-2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/strukturno-funktsionalnoe-sostoyanie-sosudov-i-endotelialnaya-disfunktsiya-pri-hronicheskoy-bolezni-pochek-u-bolnyh-pozhilogo-i> (дата обращения: 14.03.2023).

49. Муркамилова Ж.А., Сабиров И.С., Юсупов А.Ф., Юлдашев А.А., Юсупов Ф.А. структурно-функциональное состояние сосудов и эндотелиальная дисфункция при хронической болезни почек у больных пожилого и старческого возраста // The Scientific Heritage. 2021. №58-2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/strukturno-funktsionalnoe-sostoyanie-sosudov-i-endotelialnaya-disfunktsiya-pri-hronicheskoy-bolezni-pochek-u-bolnyh-pozhilogo-i> (дата обращения: 14.03.2023).

50. Муркамилова Ж.А., Сабиров И.С., Юсупов А.Ф., Юлдашев А.А., Юсупов Ф.А. структурно-функциональное состояние сосудов и эндотелиальная дисфункция при хронической болезни почек у больных пожилого и старческого возраста // The Scientific Heritage. 2021. №58-2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/strukturno-funktsionalnoe-sostoyanie-sosudov-i>

endotelialnaya-disfunktsiya-pri-hronicheskoy-bolezni-pochek-u-bolnyh-pozhilogo-
i (дата обращения: 14.03.2023).

51. Мухамедова, Ш. Т. "Цитокиновый профиль у новорожденных с инфекционно-воспалительными заболеваниями в динамике адаптации." Журнал Евроазиатский вестник педиатрии 3 (2019): 3.

52. Н.М.Михеева, Я.Ф.Зверев, Г.И.Выходцева, Ю.Ф.Лобанов, гиперкальциурия у детей с инфекцией мочевой системы // ISSN 15616274. Нефрология. 2014. Том 18. №1. -с/74-79

53. Н.Н. Смирнова, Н.Б. Куприенко нефропатия ожирения в педиатрии // ISSN 15616274. Нефрология. 2013. Том 17. №6 , -с.37-45]

54. Негемодинамические факторы прогрессирования хронической болезни почек: акцент на фактор некроза опухоли альфа Абдурахманов И.У., Жамилова Г.К., Умурзаков Ш.Э., Айдаров З.А.// The scientific heritage no 54 (2020)-с.-34-38].

55. Новик Г.А., Ривкин А.М. Оксалатно-кальциевая кристаллурия – основа возникновения оксалатной нефропатии и уролитиаза. Лечащий врач. 2013. № 10. С. 73., Попова Е.В., Храмова Е.Б., Лебедева К.А., Крамаренко В.В. Инфекция мочевой системы у детей с дисметаболической нефропатией: оценка функционального состояния тубулоинтерстициального аппарата почек. Медицинская наука и образование Урала. 2013. Т. 14. № 3. С. 45-47

56. О.В. Халецкая, Е.В. Туш, А.Н. Обухова. Анализ факторов риска развития обменных нефропатий в раннем детском возрасте. МЕДИЦИНСКИЙ АЛЬМАНАХ № 3 (54) май 2018. С. 74-78

57. Обмен веществ и энергии в живых системах: краткий курс лекций для аспирантов направления подготовки 06.06.01 Биологические науки (профиль подготовки – Биохимия) / Сост.: Б.И.Древко, П.В. Смутнев //ФГБОУ ВПО«Саратовский ГАУ». – Саратов, 2014. – 64 с.].

58. Особенности иммунного статуса и системы интерферона у детей раннего возраста М.В. Кушнарева, Т.В. Виноградова, Е.С. Кешишян, В.В. Парфенов, В.Д. Кольцов, Г.С. Брагина, О.В. Паршина, Т.С.

Гусева//российский вестник перинатологии и педиатрии, 3, 2016; 3:12–21 DOI: 10.21508/1027–4065–2016–61–3–12–21].

59. Особенности соматической патологии у детей с низкой, очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении в различные возрастные периоды жизни. /Намазова-Баранова Лейла Сеймуровна, Деев Иван Анатольевич, Кобякова Ольга Сергеевна, Куликова Кристина Викторовна, Куликов Евгений Сергеевич, Желев Виктор Александрович, Деева Евгения Викторовна, Коломеец Иван Леонидович, Беляева Ирина Анатольевна, Давыдова Ирина Владимировна, & Мамедьяров Аяз Магерамович //(2016). Бюллетень сибирской медицины, 15 (4), 140-149.

60. Особенности состояния сердечно-сосудистой системы у младенцев, рожденных с разными типами внутриутробной задержки роста./ Козлова Л.В., Иванов Д.О., Деревцов В.В., Прийма Н.Ф.// Рос вестн перинатол и педиатр 2017; 62:(2): 30–38.DOI: 10.21508/1027–4065–2017–62–2–30–38

61. Особенности цитокинового статуса и энергетического обмена клетки у новорождённых детей с транзиторной ишемией миокарда, перенесших тяжёлую перинатальную гипоксию. Коррекция. /Ковтун О. П., Громада Н. Е., Бушуева Т. В. И соавт. //Матлы IV ежегодного конгр. Специалистов перинатальной медицины «Современная перинатология: организация, технологии и качество». М.; 2009. 9.

62. Острое повреждение почек. / Смирнов А.В., Добронравов В.А., Румянцев А.Ш., Каюков И.Г.// М.: Медицинское информационное агентство, 2015; 488. [Smirnov A.V., Dobronravov V.A., Rumyantsev A.Sh., Kayukov I.G. Acute kidney injury. Moscow: Medical information agency, 2015; 488. (in Russ)]

63. Оценка уровня витамина D в пуповинной крови новорожденных г. Архангельска, рожденных в зимний период./ Малявская С.И., Карамян В.Г., Кострова Г.Н., Лебедев А.В.// Рос вестн перинатол и педиатр 2018; 63:(1): 46–50.
DOI: 10.21508/1027–4065–2018–63–1–46–50

64. Попова Е.В., Храмова Е.Б., Лебедева К.А., Журавлева Т.Д. Факторы риска и маркеры развития тубулоинтерстициального нефрита у детей с оксалатно-кальциевой кристаллурией. Рос вестн перинатол и педиатр 2017; 62:(4): 25–31. DOI: 10.21508/1027– 4065–2017–62–4–25–31
65. Пузырева Л.В., Сафонов А.Д. Генетический полиморфизм цитокинов: прошлое и будущее // Инфекция и иммунитет. 2016. Т. 6, № 2 С. 103–108. Doi: 10.15789/2220-7619-2016-2-103-108
66. Педиатрия по Нельсону: в 5 т. / под ред. А.А. Баранова. М.: Рид Элсивер, 2009. Т. 1.
67. Печкуров Д.В., Володина Н.А., Липатова Е.С. Содержание α 1-антитрипсина и трансферрина в сыворотке крови детей раннего возраста с гипотрофией. Педиатрия 2011; 90: 43–47. [Pechkurov D.V., Volodina N.A., Lipatova E.S. Serum levels of α 1-antitrypsin and transferrin in infants with malnutrition. *Pediatrics* 2011; 90: 43–47. (in Russ)]
68. Повышение эффективности терапии новорожденных доношенных детей с тяжелой асфиксией в родах. /Скоромец А.П., Щугарева Л.М., Шумилина С.В., Горелик Ю.В. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2016; 116(4): 83–88. DOI: 10.17116/jnevro20161163283-88. [Skoromec A.P., Shhugareva L.M., Shumilina S.V., Gorelik Yu.V. The improvement of treatment efficacy in newborn full-term infants with severe birth asphyxia. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova* 2016; 116(4): 83–88. DOI: 10.17116/jnevro20161163283-88. (in Russ.)]
69. Преэклампсия сегодня: патогенез и возможности прогнозирования и лечения / А. Н. Стрижаков, Е. В. Тимохина, Е. Г. Пицхелаури // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2016. - Т. 15, № 3. - С. 24-31.
70. Раднаева, Э. В. (2009). Анализ состояния здоровья новорожденных с низкой массой тела от матерей с преэклампсией. *Acta Biomedica Scientifica*, (2), 74-75.].

71. Результаты диагностики внутриутробных и перинатальных инфекций у недоношенных маловесных детей./ Наговицына, Е. Б., Власова, М. А., Ивахнишина, Н. М., Супрун, С. В., Дудукалов, С. Г., Каргин, В. П. //(2014).. Бюллетень физиологии и патологии дыхания, (54), 87-91.

72. Результаты диагностики внутриутробных и перинатальных инфекций у недоношенных маловесных детей /Ивахнишина Н.М., Супрун С.В., С.Г.Дудукалов, В.П.Каргин.//Журнал «Бюллетень » - 2014. - № 54. – С. 88-97.,

73. Рожденные слишком рано. Доклад о глобальных действиях в отношении преждевременных родов. /Althabe F, et al //Всемирная организация здравоохранения 2014; 126. [Born too soon: the global action report on preterm birth. World Health Organization 2014; 126. (in Russ)].

74. Рязанова О. В. Влияние анестезии при операции кесарево сечения на неврологический статус новорожденного: автореф. Дисс.канд.мед.наук: 14.01.20 / Рязанова Оксана Владимировна. Санктпетербург, 2012. С. 20–21.

75. Ризванова Ф.Ф., Пикуза О.И., Файзуллина Р.А., Гайфуллина Р.Ф., Ризванов А.А., Кравцова О.А. Генетическая диагностика: полиморфизм генов цитокинов // Практическая медицина. 2010. Т. 6, № 45. С. 41–43. [Rizvanova F.F., Pikuza O.I., Fayzulina R.A., Gayfullina R.F., Rizvanov A.A., Kravtsova O.A. Genetic diagnosis: polymorphism of cytokine genes. Prakticheskaya meditsina = Practical Medicine, 2010, vol. 6, no. 45, pp. 41–43. (In Russ.)]

76. С.В. Хабаров . Современные тенденции в аналитическом определении витамина D Медицинский алфавит №5/2020, Современная лаборатория (1). СТ 54-58

77. Сибирева О.Ф., Серебров В.Ю., Канская Н.В, и др. Влияние факторов воспаления на показатели свертывающей системы крови при почечной патологии // Сибирский медицинский журнал (Томск). – 2016. – Т. 31. – №. 1.-С.5-53.].

78. Смирнов А.В., Шилов Е.М., Добронравов В.А. и др. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные

принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. СПб: Левша; 2012.]

79. Смирнов И.Е., Кучеренко АГ, Комарова ОВ. Биомаркеры формирования нефросклероза при хронической болезни почек у детей // Рос педиатр журнал.2014;17(6):10–15

80. С. Н. Ешмоллов, И. Г. Ситников, И. М. Мельникова Цитокины TNF- α , ИФН- γ , IL-1, ИЛ-4, IL-8 и их роль в иммунном ответе при инфекционном поражении ЦНС у детей \ деские инфекции 2018. Том 17,№1, с.17-22.

81. Сахарова Е.С., Кешишян Е.С. Принципы оказания помощи недоношенным детям в постнеонатальном периоде. //Рос вестн перинатол и педиатр 2014; 59(1):40–45.

82. Сахарова Е.С., Кешишян Е.С., Алямовская Г.А. Взаимосвязь результатов ультразвукового краниального исследования – нейросонографии – с исходами психомоторного развития детей, рожденных глубоконедоношенными. Рос вестн перинатол и педиатр 2019; 64:(5): 33–37. DOI: 10.21508/1027–4065–2019–64–5–33–37

83. Симанов И. В. Суточная динамика снижения основных клинических симптомов преэклампсии различной степени тяжести в послеродовом периоде / И. В. Симанов // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. - 2016. - Т. 33, № 5 (226). - С. 55-61.

84. Симченко А.В. Особенности течения неонатального периода у доношенных новорожденных детей с гипоксически-ишемической энцефалопатией. Медицинские новости, (2018). (5 (284)), 37-40.].

МОНОГРАФИЯ АННОТАСИЯСИ

Дисметаболик нефропатия — бу моддалар алмашинувининг туғма ёки орттирилган бузилиши натижасида ривожланадиган, буйрак тўқималарининг функционал ва морфологик шикастланиши билан намоён бўладиган ҳолатдир. Ушбу касаллик деярли ҳар доим кристаллурия – яъни сийдикда туз кристалларининг ҳосил бўлиши билан кечади. Агар бу ҳолат ўз вақтида даволанмаса, кейинчалик сийдик тош касаллигига олиб келиши мумкин. Болаларда дисметаболик нефропатияни аниқлаш ва даволаш билан педиатрлар, нефрологлар, урологлар ҳамда заруратга кўра эндокринологлар ва бошқа мутахассислар шуғулланади.

Болалар урологиясида аниқланадиган сийдик чиқариш тизими касалликларининг тахминан 60%и дисметаболик нефропатия ҳиссасига тўғри келади. Бу касаллик жинсга боғлиқ эмас: ўғил болалар ҳам, қиз болалар ҳам уни бир хилда бошдан кечиришади.

Илмий янгилик. Чақалоқларда олиб борилган комплекс илмий-клиник текширувлар натижасида перинатал гипоксиянинг она томондан хавф омиллари аниқланди: ҳомиладорлар токсикози -85,50%, ўрта/ оғир даражали анемия -82,8% ва ҳомиладорлар юрак қон томир тизими патологияси (гестацион гипертензия) -29,4% ташкил қилди. Ҳомила ичи хавф омиллари орасида хорионамнионит/ ХИИ- 27,2%, ҳомила олди сувлари миқдорининг кўплиги-10,6% ва ҳомиланинг аномал жойлашуви (чанок/кўндаланг)-3,9% ташкил этганлиги аниқланган; чақалоқларда дисметаболик нефропатия ривожланишининг хавф омили ҳомиладорлик давридаги гестацион гипертензия эканлиги исботланган;гестацион гипертензия билан касалланган ҳомиладорлар қонида СРО 5,3 марта, ПКТ 2,0 марта, VEGF 5,5 мартаа, паратгормона 1,39 марта, витамина Д 1,22 марта, креатинина 4,10 марта ошганли аниқланган; соғлом ва дисметаболик нефропатия билан касалланган чақалоқлар бирдек IL-6нинг C-174G гени G аллели ташувчиси эканлиги

исботланган; IL-6нинг C-174G гени G аллели ташувчиларида сийдик тош касаллигишаклланиши билан кечувчи ДМН ривожланиш хавфи 2,57 марта юқорилиги исботланган;

Дисметаболик нефропатия қиёсий таххисотининг информатив индикатори бўлиб қондаги IL-6, қондаги IL-8 ҳамда сийдикдаги INF- γ , С цистатин ва КФТ кўрсаткичлари эканлиги исботланган;

Дисметаболик нефропатиянинг уратли турида буйрак патологиясининг таххисот индикаторлари сифатида қонда IL-6 ва IL-8, дисметаболик нефропатиянинг аралаш тури учун қондаги IL-6, IL-8 ҳамда сийдикдаги TNF- α кўрсаткичи эканлиги аниқланган;

Амалий аҳамияти: Тадқиқотнинг амалий аҳамияти шундан иборатки, олинган натижалар дисметаболик нефропатия ривожланиш хавфи юқори бўлган болалар туғилишининг эрта прогнозига йўл очади ва шунга мос равишда нефролитияз, пиелонефрит ва тубуло-интерстициал буйрак шикастланишининг олдини олган. Сурункали буйрак патологияси ва ногиронликнинг пасайишига ва ушбу тоифадаги аҳолининг ҳаёт сифатини яхшилашга таъсир қилиши аниқланган.

АННОТАЦИЯ МОНОГРАФИИ

Дисметаболическая нефропатия — это состояние, развивающееся в результате врождённого или приобретённого нарушения обмена веществ, проявляющееся функциональным и морфологическим повреждением почечной ткани. Это заболевание почти всегда сопровождается кристаллурией, то есть образованием кристаллов солей в моче. Если данное состояние не лечить своевременно, оно может привести к мочекаменной болезни. Диагностикой и лечением дисметаболической нефропатии у детей занимаются педиатры, нефрологи, урологи, а при необходимости — эндокринологи и другие специалисты.

Около 60% заболеваний мочевыводящей системы, выявляемых в детской урологии, составляют дисметаболические нефропатии. Болезнь не имеет половой принадлежности — одинаково встречается как у мальчиков, так и у девочек.

Научная новизна

В результате комплексных научно-клинических исследований, проведённых у новорождённых, были выявлены материнские факторы риска перинатальной гипоксии: токсикоз беременных — 85,5%, анемия средней/тяжёлой степени — 82,8%, сердечно-сосудистая патология у беременных (гестационная гипертензия) — 29,4%. Среди внутриутробных факторов риска были определены: хориоамнионит/внутриутробная инфекция — 27,2%, многоводие — 10,6%, аномальное положение плода (тазовое/поперечное) — 3,9%.

Доказано, что фактором риска развития дисметаболической нефропатии у новорождённых является гестационная гипертензия во время беременности. У беременных с гестационной гипертензией были выявлены следующие изменения: уровень СРБ (С-реактивного белка) увеличен в 5,3 раза, прокальцитонина (ПКТ) — в 2 раза, VEGF — в 5,5 раза, паратгормона — в

1,39 раза, витамина D — в 1,22 раза, креатинина — в 4,10 раза по сравнению с нормой.

Также доказано, что как у здоровых, так и у детей с дисметаболической нефропатией присутствует аллель G гена IL-6 (C-174G). При этом у носителей аллеля G развитие ДМН с формированием мочекаменной болезни происходит в 2,57 раза чаще.

Информативными индикаторами для дифференциальной диагностики дисметаболической нефропатии признаны: уровень IL-6 и IL-8 в крови, INF- γ в моче, а также цистатин С и скорость клубочковой фильтрации (СКФ).

- При уратной форме ДМН индикаторами почечной патологии являются IL-6 и IL-8 в крови.
- При смешанной форме ДМН — IL-6 и IL-8 в крови, а также TNF- α в моче.

Практическая значимость: Практическая значимость исследования заключается в том, что полученные результаты позволяют ранне прогнозировать рождение детей с высоким риском развития дисметаболической нефропатии, и, соответственно, проводить профилактику таких заболеваний, как нефролитиаз, пиелонефрит и тубуло-интерстициальные поражения почек. Это способствует снижению уровня хронической почечной патологии и инвалидности, а также улучшению качества жизни детей из данной группы риска.

ANNOTATION OF MONOGRAPHY

Dysmetabolic nephropathy is a condition that develops as a result of congenital or acquired metabolic disorders and is characterized by functional and morphological damage to kidney tissue. This disease is almost always accompanied by crystalluria, that is, the formation of salt crystals in the urine. If left untreated, it can later lead to urolithiasis (kidney stone disease). Diagnosis and treatment of dysmetabolic nephropathy in children are carried out by pediatricians, nephrologists, urologists, and, if necessary, endocrinologists and other specialists.

Approximately 60% of urinary tract diseases identified in pediatric urology are attributed to dysmetabolic nephropathy. The disease is not gender-specific and occurs equally in both boys and girls.

Scientific novelty Comprehensive scientific and clinical studies conducted on newborns have revealed the maternal risk factors for perinatal hypoxia: pregnancy toxicosis — 85.5%, moderate/severe anemia — 82.8%, and cardiovascular pathology in pregnant women (gestational hypertension) — 29.4%. Among fetal risk factors, the following were identified: chorioamnionitis/intrauterine infection — 27.2%, polyhydramnios — 10.6%, and abnormal fetal position (breech/transverse) — 3.9%.

It has been proven that gestational hypertension during pregnancy is a significant risk factor for the development of dysmetabolic nephropathy in newborns. In pregnant women with gestational hypertension, the following increases were recorded in blood levels: C-reactive protein (CRP) — 5.3 times, procalcitonin (PCT) — 2 times, VEGF — 5.5 times, parathyroid hormone — 1.39 times, vitamin D — 1.22 times, and creatinine — 4.10 times compared to healthy pregnancies.

It has also been proven that both healthy newborns and those with dysmetabolic nephropathy are carriers of the G allele of the IL-6 gene (C-174G polymorphism).

Among G allele carriers, the risk of developing dysmetabolic nephropathy with kidney stone formation is 2.57 times higher.

Informative indicators for differential diagnosis of dysmetabolic nephropathy include: levels of IL-6 and IL-8 in the blood, INF- γ in the urine, cystatin C, and glomerular filtration rate (GFR).

- In the uratic form of DNM, diagnostic markers of kidney pathology are IL-6 and IL-8 in the blood.
- In the mixed form, diagnostic indicators include IL-6 and IL-8 in the blood and TNF- α in the urine.

Practical significance: The practical importance of this research lies in the fact that the obtained results allow for early prediction of births at high risk of developing dysmetabolic nephropathy. This enables timely prevention of conditions such as nephrolithiasis, pyelonephritis, and tubulointerstitial kidney damage. Implementation of these findings is expected to reduce the incidence of chronic kidney diseases and disability, thereby improving the quality of life in this patient population.