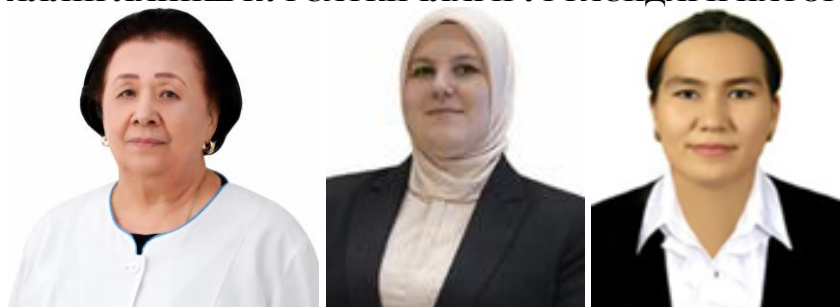


БОЛАЛАРДА АТИПИК ПНЕВМОНИЯЛАРДА МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ БУЗИЛИШЛАРИ ВА ЯЛЛИГЛАНИШ КЎРСАТКИЧЛАРИ ЎРТАСИДАГИ ПАТОГЕНЕТИК БОГЛИҚЛИК



Курбанова Дилбар Рахимовна, Ташматова Гулноза Аълоевна, Обидова Бахтиёра Алижон кизи
Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ СВЯЗЬ МЕЖДУ НАРУШЕНИЯМИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И ПОКАЗАТЕЛЯМИ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ АТИПИЧЕСКИХ ПНЕВМОНИЯХ У ДЕТЕЙ

Курбанова Дилбар Рахимовна, Ташматова Гулноза Аълоевна, Обидова Бахтиёра Алижон кизи
Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент

PATHOGENETIC RELATIONSHIP BETWEEN MICROCIRCULATION DISORDERS AND INFLAMMATION INDICATORS IN ATYPICAL PNEUMONIA IN CHILDREN

Kurbanova Dilbar Rakhimovna, Tashmatova Gulnoza Aloyevna, Obidova Bakhtiyor Alijon kizi
Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: dilbarkurbanova8150@gmail.com

Резюме. Кириш. Сўнги йилларда болаларда атипик пневмониялар (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydoiphila pneumoniae* ва бошқалар) тарқалиши ортиб бораётгани, касалликнинг узоқ давом этиши, асоратларга мойиллиги ҳамда клиник манзарасининг ноаниқлиги билан аҳамиятли муаммо сифатида қаралмоқда. Тадқиқот мақсади - Болаларда атипик пневмонияларда микроциркуляция бузилишлари ва яллигланиш кўрсаткичлари ўртасидаги патогенетик боғлиқликни ўрганишдан иборат. Материаллар ва усуллар. Тадқиқот Андижон кўп тармоқли болалар шифохонасида 2024–2026 йилларда ўтказилди. Жами 86 нафар бола текширилди: 32 нафарда типик пневмония, 24 нафарда атипик пневмония (*Mycoplasma pneumoniae* ва *Chlamydoiphila pneumoniae*), 30 нафар соғлом бола назорат гуруҳини ташкил этди. Барча иштирокчиларда клиник кўрик ўтказилиб, микроциркуляция ҳолати *D-dimer*, фибриноген, тромбоцитлар, лактат, CRP, IL-6, IL-8 ва TNF- α каби лаборатор маркерлар орқали баҳоланди. Қўшимча равишда пульсоксиметрия, перфузия индекси (PI) ва термография қўлланилди, натижалар статистик усуллар ёрдамида таҳлил қилинди. Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси. Тадқиқотда атипик пневмонияли болаларда перфузия индекси ва SpO₂ кўрсаткичлари пасайиб, *D-dimer*, фибриноген, CRP ва IL-6 даражалари ишончли ошгани аниқланди ($p < 0,05-0,01$), бу микроциркуляция бузилиши ва яллигланиш фаоллигининг кучайишини кўрсатди. Лактат миқдорининг ортиши тўқима гипоксияси билан боғлиқ бўлди. Корреляцион таҳлил PI-CRP ($r = -0,58$) ва IL-6-SpO₂ ($r = -0,52$) ўртасида манфий, *D-dimer*-лактат ($r = 0,61$) ўртасида тўғри боғлиқликни кўрсатди. Олинган натижалар атипик пневмонияда яллигланиш, коагуляция ва микроциркуляция ўзгаришлари ягона патогенетик занжирни ташкил этишини тасдиқлади. Хулоса. Атипик пневмонияли болаларда яллигланиш фаоллиги ошиши микроциркуляция бузилишлари ва тўқима гипоксияси билан чамбарчас боғлиқ экани аниқланди.

Калим сўзлар: атипик пневмония, болалар, микроциркуляция, яллигланиш маркерлари, цитокинлар, CRP, IL-6, IL-8, TNF- α , *D-dimer*, лактат, гипоксия, ДВС-синдром, корреляцион таҳлил.

Abstract. Introduction. In recent years, the incidence of atypical pneumonia in children (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydoiphila pneumoniae*, etc.) has increased, characterized by prolonged course, higher risk of complications, and nonspecific clinical presentation. Objective. To investigate the pathogenetic relationship between microcirculatory disorders and inflammatory markers in children with atypical pneumonia. Materials and Methods. The study was conducted at the Andijan Multidisciplinary Children's Hospital during 2024–2026. A total of 86 children were examined: 32 with typical pneumonia, 24 with atypical pneumonia (*Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydoiphila pneumoniae*), and 30 healthy children as controls. Microcirculation was assessed using laboratory markers (*D-dimer*, fibrinogen, platelets, lactate, CRP, IL-6, IL-8, TNF- α). Pulse oximetry, perfusion index (PI), and thermography were additionally applied. Statistical analysis was performed using standard methods. Results and Discussion. Children with atypical pneumonia demonstrated decreased PI and SpO₂ along with significantly increased levels of *D-dimer*, fibrinogen, CRP, and IL-6 ($p < 0.05-0.01$), indicating enhanced inflammation and microcirculatory impairment. Elevated lactate levels reflected tissue hypoxia. Correlation analysis revealed negative relationships between PI-CRP ($r = -0.58$) and IL-6-SpO₂ ($r = -0.52$),

and a positive relationship between D-dimer–lactate ($r=0.61$), confirming a common pathogenetic pathway. Conclusion. Increased inflammatory activity in children with atypical pneumonia is closely associated with microcirculatory disturbances and tissue hypoxia.

Keywords: atypical pneumonia, children, microcirculation, inflammatory markers, cytokines, CRP, IL-6, IL-8, TNF- α , D-dimer, lactate, hypoxia, DIC syndrome, correlation analysis.

Долзарблик. Сўнги йилларда болаларда атипик пневмониялар (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydomphila pneumoniae* ва бошқалар) тарқалишининг ортиши, касалликнинг узок давом этиши, клиник белгиларининг ноаниқлиги ва антибиотикларга нисбатан турлича жавоб қайтариши педиатрия амалиётида муҳим муаммо сифатида қаралмоқда. Атипик кўзгатувчилар чақирган пневмониялар кўп ҳолатларда субфебрил ҳарорат, узок давом этувчи йўтал, умумий ҳолсизлик ва рентгенологик ўзгаришларнинг секин регрессияси билан кечиби, типик бактериал пневмониялардан фарқланади. Бу эса касалликни эрта босқичда аниқлаш ва тўғри дифференциал ташхис қўйишни қийинлаштириб, даволаш самарадорлигига салбий таъсир кўрсатиши мумкин [1–3].

Атипик инфекциялар патогенезида нафақат респиратор симптомлар, балки эндотелиал дисфункция, микроциркуляция тизимидаги ўзгаришлар ва яллиғланиш цитокинлари фаоллигининг ортиши муҳим ўрин тутди. Илмий тадқиқотлар IL-6, IL-8, TNF- α каби проинфламатор медиаторларнинг ортиши қон томир девори ўтказувчанлигини кучайтириб, интерстициал шиш, микроқон айланиш бузилишлари ва тўқималарда гипоксия ривожланишига сабаб бўлишини кўрсатмоқда. Шу билан бирга, коагуляция тизими фаоллашуви, D-dimer ва фибриноген даражаларининг ошиши микроциркулятор тромбоген ўзгаришлар хавфини кучайтиради. Мазкур ўзгаришлар атипик пневмонияда касаллик оғирлигини белгилаб берувчи асосий патогенетик звенолардан бири ҳисобланади [4, 7].

Ҳозирги вақтда цитокинлар дисбаланси, яллиғланиш маркерлари ва микроциркуляция параметрлари ўртасидаги ўзаро боғлиқлик тўлиқ ўрганилмаган. Айниқса, болалар организмида иммун тизимининг функционал хусусиятлари ва ривожланиш босқичлари туфайли яллиғланиш реакцияси катталарга нисбатан бошқача кечиши мумкин. Микроциркуляция бузилишларини эрта аниқлаш орқали гипоксия, тўқима перфузияси пасайиши ва метаболик дисбаланс даражасини баҳолаш имконияти пайдо бўлиб, бу асоратларнинг олдини олиш ва индивидуаллаштирилган даволаш стратегияларини ишлаб чиқишда муҳим аҳамият касб этади [2, 5].

Замонавий педиатрия ва болалар пульмонологиясида атипик пневмониялар

патогенезини комплекс ўрганиш, жумладан яллиғланиш маркерлари, коагуляция тизими ва микроциркуляция кўрсаткичларини биргаликда баҳолаш касалликнинг эрта диагностикаси ва прогнозини яхшилашга хизмат қилади. Шу нуқтаи назардан, болаларда атипик пневмониялар кечишида микроциркуляция ҳолати ва яллиғланиш кўрсаткичлари ўртасидаги патогенетик боғлиқликни ўрганиш клиник амалиётда янги диагностик ёндашувларни шакллантириш, терапевтик қарорларни индивидуаллаштириш ва асоратлар хавфини камайтиришда долзарб илмий йўналишлардан бири ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади: Болаларда атипик пневмонияларда микроциркуляция бузилишлари ва яллиғланиш кўрсаткичлари ўртасидаги патогенетик боғлиқликни ўрганишдан иборат.

Материаллар ва усуллар. Тадқиқот Андижон кўп тармоқли болалар шифохонасида 2024–2026 йиллар давомида даволанган бемор болалар иштирокида ўтказилди. Жами 86 нафар бола текширилди: 32 нафарда типик кўзгатувчилар билан боғлиқ пневмония, 24 нафарда атипик пневмония (*Mycoplasma pneumoniae* ва *Chlamydomphila pneumoniae*), 30 нафар соғлом бола назорат гуруҳини ташкил этди. Барча иштирокчиларда клиник-анамнестик маълумотлар йиғилиб, физикал кўрик ва инструментал текширувлар амалга оширилди.

Микроциркулятор бузилишларни баҳолаш мақсадида лаборатор маркерлар орқали билвосита таҳлил ўтказилди. Жумладан, D-dimer, фибриноген ва тромбоцитлар даражаси (ДВС-синдром тенденцияси), қон зардобиди лактат миқдори (тўқима гипоксияси кўрсаткичи), шунингдек яллиғланиш маркерлари — CRP, IL-6, IL-8 ва TNF- α концентрациялари аниқланди.

Кўшимча инструментал усуллар сифатида пульсоксиметрия ва перфузия индекси (PI) орқали периферик қон айланиш ҳолати баҳоланди, маҳаллий қон таъминотидаги ўзгаришларни аниқлаш учун термография қўлланилди. Олинган натижалар статистик таҳлил усуллари ёрдамида қайта ишланди.

Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси. Тадқиқотда типик пневмония (I-гуруҳ), атипик пневмония (II-гуруҳ) ва соғлом болалар (назорат гуруҳи) ўртасида микроциркуляция ҳамда яллиғланиш кўрсаткичлари қиёсий таҳлил қилинди.

Жадвал 1. Микроциркуляция кўрсаткичларининг қиёсий таҳлили (M±m)

Кўрсаткичлар	I-гурӯх (n=32)	II-гурӯх (n=24)	Назорат гуруҳи (n=30)	P
Перфузия индекси (PI)	2,1 ± 0,2	1,5 ± 0,1	3,0 ± 0,3	p < 0,01
Қонда кислород тўйинганлиги (SpO ₂ , %)	94,1 ± 0,6	92,4 ± 0,8	97,8 ± 0,4	p < 0,05–0,01

Жадвал 2. Текширув гуруҳларида коагуляция тизими кўрсаткичларининг қиёсий таҳлили (M±m)

Кўрсаткичлар (M±m)	I-гурӯх (n=32)	II-гурӯх (n=24)	Назорат гуруҳи (n=30)	p
D-dimer (мкг/мл)	0,49 ± 0,04	0,78 ± 0,06	0,21 ± 0,02	<0,01
Фибриноген (г/л)	4,1 ± 0,2	5,2 ± 0,3	3,0 ± 0,1	<0,01
Тромбоцитлар (×10 ⁹ /л)	360 ± 18	410 ± 22	295 ± 15	<0,05

Перфузия индекси ва қонда кислород тўйинганлигини солиштирма таҳлилини ўтказдик (1-жадвал). 1-жадвал маълумотларига кўра перфузия индекси I-гурӯҳда 2,1 ± 0,2 ни, II-гурӯҳда эса 1,5 ± 0,1 ни ташкил этиб, назорат гуруҳига (3,0 ± 0,3) нисбатан ишончли паст экани аниқланди (p<0,01). Қонда кислород тўйинганлиги атипик пневмонияда 92,4 ± 0,8% бўлиб, типик пневмониядаги 94,1 ± 0,6% ва соғлом болалардаги 97,8 ± 0,4% кўрсаткичларга нисбатан ишончли камайгани қайд этилди (p<0,05–0,01), бу микроциркуляция пасайиши ва тўқима гипоксияси билан боғлиқлигини кўрсатади.

Коагуляция тизими кўрсаткичлари таҳлилида атипик пневмонияли болаларда D-dimer даражаси 0,78 ± 0,06 мкг/мл бўлиб, типик пневмониядаги 0,49 ± 0,04 мкг/мл ва назорат гуруҳидаги 0,21 ± 0,02 мкг/мл кўрсаткичларга нисбатан ишончли юқори экани аниқланди (p<0,01). Фибриноген даражаси II-гурӯҳда 5,2 ± 0,3 г/л ни ташкил этиб, I-гурӯҳга (4,1 ± 0,2 г/л) ва соғлом болаларга (3,0 ± 0,1 г/л) нисбатан ишончли ошгани қайд этилди (p<0,01). Тромбоцитлар сони атипик пневмонияда 410 ± 22 ×10⁹/л бўлиб, типик пневмониядаги 360 ± 18 ×10⁹/л ва назорат гуруҳидаги 295 ± 15 ×10⁹/л кўрсаткичларга нисбатан юқори бўлиши микроциркулятор бузилишлар ва ДВС-синдромга мойиллик белгиси сифатида баҳоланди (p<0,05) (2-жадвал).

Текширув гуруҳларида коагуляция тизими кўрсаткичларининг қиёсий таҳлили гемостаз тизимида сезиларли фарқлар мавжудлигини кўрсатди. D-dimer даражаси I-гурӯҳда 0,49 ± 0,04 мкг/мл ни ташкил этган бўлса, II-гурӯҳда 0,78 ± 0,06 мкг/мл гача ошгани кузатилди, назорат гуруҳида эса ушбу кўрсаткич 0,21 ± 0,02 мкг/мл даражасида қайд этилди (p<0,01). Бу натижалар II-гурӯҳда фибринолиз жараёнлари ва қон ивиш тизими фаоллигининг нисбатан юқорилигини кўрсатади.

Фибриноген миқдори ҳам текширув гуруҳларида назорат гуруҳига нисбатан ишончли

юқори бўлиб, I-гурӯҳда 4,1 ± 0,2 г/л, II-гурӯҳда 5,2 ± 0,3 г/л ни ташкил этди, назорат гуруҳида эса 3,0 ± 0,1 г/л даражасида аниқланди (p<0,01). Бу кўрсаткичлар яллиғланиш жараёни ва гиперкоагуляцион ҳолатнинг кучайиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Тромбоцитлар сони I-гурӯҳда 360 ± 18×10⁹/л, II-гурӯҳда 410 ± 22×10⁹/л бўлиб, назорат гуруҳидаги 295 ± 15×10⁹/л кўрсаткичга нисбатан ишончли юқори эканлиги аниқланди (p<0,05). Айниқса, II-гурӯҳда тромбоцитозга мойиллик кузатилиб, бу қон ивиш тизими фаоллигининг ортиши ва яллиғланиш фониди тромбоцитлар звенонинг реактив ўзгаришларини акс эттириши мумкин.

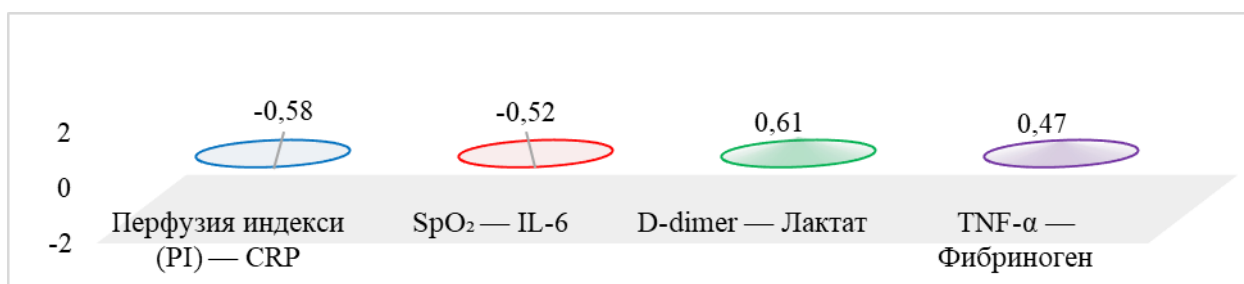
Умуман олганда, олинган натижалар текширув гуруҳларида коагуляция тизими кўрсаткичларининг назорат гуруҳига нисбатан ишончли ошганини, айниқса II-гурӯҳда гиперкоагуляцион тенденция устунлигини кўрсатди. Бу ҳолат патогенетик жиҳатдан тромбоген хавф омилларининг ортиши билан боғлиқ бўлиши мумкин ва клиник амалиётда гемостаз кўрсаткичларини динамик кузатиш муҳимлигини тасдиқлайди.

Яллиғланиш маркерлари таҳлили натижалари атипик кўзгатувчилар иштирокида кечувчи пневмонияда системали яллиғланиш реакцияси нисбатан юқори фаолликка эга эканлигини кўрсатди. Хусусан, CRP даражаси II-гурӯҳда 38,6 ± 3,1 мг/л ни ташкил этиб, I-гурӯҳдаги 26,4 ± 2,5 мг/л ва соғлом болалардаги 4,2 ± 0,6 мг/л кўрсаткичлардан ишончли юқори экани қайд этилди (p<0,01). CRP концентрациясининг бундай ошиши жигарнинг ўткир фаза жавобини фаоллаштирувчи IL-6 ва бошқа проинфламатор цитокинлар таъсири билан боғлиқ бўлиб, эндотелиал дисфункция, микрокон айланиш бузилишлари ва тўқималарда гипоксия ривожланишига хизмат қилувчи патогенетик занжирларни акс эттиради. Шу билан бирга, CRP даражаси касаллик оғирлиги индикатори сифатида клиник аҳамиятга эга эканлиги кузатилди (3-жадвал).

Жадвал 3. Атипик пневмонияли болаларда яллиғланиш ва метаболик маркерларининг қиёсий кўрсаткичлари (M±m)

Кўрсаткичлар (M±m)	II-гурух (Атипик пневмония)	I-гурух (Типик пневмония)	Назорат гуруҳи	p
CRP (мг/л)	38,6 ± 3,1	26,4 ± 2,5	4,2 ± 0,6	<0,01
IL-6 (пг/мл)	32,8 ± 2,4	21,5 ± 1,9	8,1 ± 0,7	<0,01
IL-8 (пг/мл)	Юқори*	Ўртача*	Меъёр	<0,05–0,01
TNF-α (пг/мл)	Юқори*	Ўртача*	Меъёр	<0,05–0,01
Лактат (ммоль/л)	3,1 ± 0,2	2,2 ± 0,1	1,4 ± 0,1	<0,01

*Изоҳ: IL-8 ва TNF-α учун аниқ сонли қийматлар келтирилмаганлиги сабабли жадвалда нисбий даражалар билан ифодаланди.



Расм 1. Атипик пневмонияли болаларда яллиғланиш маркерлари ва микроциркуляция кўрсаткичлари ўртасидаги корреляцион боғлиқлик (r)

IL-6 концентрацияси атипик пневмонияли болаларда $32,8 \pm 2,4$ пг/мл ни ташкил этиб, типик пневмониядаги $21,5 \pm 1,9$ пг/мл ва назорат гуруҳидаги $8,1 \pm 0,7$ пг/мл кўрсаткичлардан ишончли юқори бўлди ($p < 0,01$). IL-6 иммун жавобни фаоллаштирувчи асосий яллиғланишга қарши цитокинлардан бири сифатида гепатоцитларда ўткир фаза оксиллари синтезини кучайтиради, кон томир девори ўтказувчанлигини оширади ва яллиғланиш медиаторлари каскадини рағбатлантиради. Ушбу кўрсаткичнинг юқори даражада бўлиши атипик инфекцияларда яллиғланиш жараёнининг чуқурлиги ва касаллик оғирлиги билан бевосита боғлиқлигини кўрсатади.

IL-8 ва TNF-α кўрсаткичларининг II-гурухда ишончли даражада юқори бўлиши ($p < 0,05-0,01$) нейтрофилларнинг яллиғланиш ўчоғига фаол миграцияси, эндотелиал шикастланиш ва микроциркуляция бузилишларининг кучайишини тасдиқлади. IL-8 нейтрофил хемотаксисини кучайтириб, бронхолегоч тўқималарда яллиғланиш инфильтрациясини чуқурлаштириши мумкин. TNF-α даражасининг ошиши эса системали яллиғланиш реакциясининг фаоллашувини, вазоактив медиаторлар орқали томир тонусининг ўзгариши ва тўқима перфузияси пасайишини ифодалайди. Бу ҳолатлар атипик пневмонияда микроциркулятор бузилишлар патогенезида цитокинлар муҳим ўрин тутишини кўрсатади.

Қон зардобида лактат даражаси атипик пневмонияли болаларда $3,1 \pm 0,2$ ммоль/л бўлиб, типик пневмониядаги $2,2 \pm 0,1$ ммоль/л ва соғлом болалардаги $1,4 \pm 0,1$ ммоль/л кўрсаткичларга нисбатан ишончли ошгани аниқланди ($p < 0,01$). Лактат концентрациясининг ортиши тўқималарда аэроб метаболизм бузилиши, митохондриял энергия алмашинувининг пасайиши ва гипоксия ҳолатларини акс эттириб, микроциркуляция етишмовчилигининг биохимик маркери сифатида баҳоланди. Бу кўрсаткичнинг юқори даражада бўлиши касалликнинг оғир кечиши ва тўқима гипоперфузияси билан боғлиқ метаболик ўзгаришларни тасдиқлайди.

Шу тариқа, яллиғланиш цитокинлари (IL-6, IL-8, TNF-α), ўткир фаза маркерлари (CRP) ва метаболик кўрсаткичлар (лактат) ўртасида чамбарчас патогенетик боғлиқлик мавжудлиги аниқланди. Ушбу маркерларни комплекс баҳолаш атипик пневмонияли болаларда яллиғланиш жараёнининг фаоллиги, микроциркуляция бузилишлари ва касаллик оғирлигини баҳолашда юқори диагностик аҳамиятга эга эканлигини кўрсатади.

Ўтказилган корреляцион таҳлил натижалари атипик пневмонияли болаларда яллиғланиш маркерлари ва микроциркуляция кўрсаткичлари ўртасида ишончли ўзаро боғлиқлик мавжудлигини кўрсатди. Перфузия индекси (PI) билан CRP даражаси ўртасида манфий корреляция аниқланиб ($r = -0,58$; $p < 0,01$), яллиғланиш фаоллиги ошган сари периферик қон

айланиш пасайиши кузатилди. Худди шундай, IL-6 концентрацияси билан SpO₂ кўрсаткичи ўртасида ўртача даражада манфий боғлиқлик қайд этилди ($r = -0,52$; $p < 0,01$), бу цитокинлар фаоллиги кучайиши гипоксиянинг ортишига олиб келишини кўрсатади.

Ўтказилган корреляцион таҳлил натижалари атипик пневмонияли болаларда яллиғланиш жараёни фаоллиги, микроциркуляция кўрсаткичлари ва гемостаз тизими ўзгаришлари ўртасида чамбарчас ўзаро боғлиқлик мавжудлигини кўрсатди. Перфузия индекси (PI) билан CRP даражаси ўртасида аниқланган манфий корреляция ($r = -0,58$; $p < 0,01$) яллиғланиш фаоллиги ошган сари периферик қон айланишининг пасайишини ва микроциркулятор перфузия етишмовчилиги ривожланишини тасдиқлайди. Бу ҳолат яллиғланиш медиаторлари таъсирида эндотелиал дисфункция ва вазоконстрикция механизмларининг кучайиши билан изоҳланади. CRP концентрациясининг ортиши билан тўқималарда кислород етказиб беришнинг чекланиши ҳамда капилляр қон оқимининг сусайиши кузатилиб, бу гипоперфузиянинг клиник аҳамиятга эга индикатори сифатида баҳоланди.

IL-6 концентрацияси билан SpO₂ кўрсаткичи ўртасида аниқланган ўртача даражада манфий боғлиқлик ($r = -0,52$; $p < 0,01$) цитокинлар фаоллиги кучайиши газ алмашинуви самарадорлигининг пасайиши ва гипоксемиянинг кучайишига олиб келишини кўрсатади. IL-6 яллиғланиш медиаторлари каскадида марказий ўрин тутиб, қон томир девори ўтказувчанлигини оширади, интерстициал шишни кучайтиради ва альвеоляр вентиляция-перфузия нисбати бузилишига сабаб бўлади. Натижада SpO₂ даражасининг пасайиши атипик пневмонияда яллиғланишнинг системали тус олишини акс эттиради.

D-dimer даражаси билан лактат концентрацияси ўртасидаги тўғри корреляция ($r = 0,61$; $p < 0,01$) микроциркулятор бузилишлар ва коагуляция тизими фаоллиги ортган сари тўқималарда анаэроб метаболизм кучайишини кўрсатади. Бу ҳолат гиперкоагуляцион ҳолат фонида капилляр микроциркуляциянинг сусайиши, тўқима перфузиясининг камайиши ва митохондриял энергия алмашинувининг бузилиши билан боғлиқ. Лактат даражасининг ошиши, айниқса, гипоксия ва тўқима гипоперфузиясининг эрта биомаркери сифатида аҳамиятли экани аниқланди.

Шунингдек, TNF- α кўрсаткичи билан фибриноген даражаси ўртасида тўғри боғлиқлик ($r = 0,47$; $p < 0,05$) қайд этилиб, яллиғланиш медиаторлари гемостаз тизимини фаоллаштиришини ва гиперкоагуляция

тенденциясига олиб келишини кўрсатди. TNF- α эндотелиал хужайраларда адгезив молекулалар экспрессиясини ошириб, тромбоцитлар агрегациясини рағбатлантиради ва қон ивиш каскадини фаоллаштиради. Бу жараёнлар атипик пневмонияда тромбоген хавф омиллари ортиши билан патогенетик жиҳатдан боғлиқ экани қайд этилди (1-расм).

Олинган корреляцион боғлиқликлар атипик пневмонияда яллиғланиш цитокинлари, коагуляция тизими ва микроциркуляция бузилишлари ўзаро ягона патогенетик занжирни ташкил этишини илмий жиҳатдан асослайди. Цитокинлар фаоллигининг ортиши эндотелиал дисфункцияни кучайтириб, микроқон айланишни бузади; бу эса гипоксия, тўқима перфузияси пасайиши ва метабولىк ўзгаришлар ривожланишига олиб келади. Шу билан бирга, коагуляция тизими фаоллашиши микроциркуляцияда микротромбозларга мойилликни кучайтириб, яллиғланиш жараёнини янада чуқурлаштиради.

Назорат гуруҳида кўрсаткичлар физиологик меъёр доирасида сақланган бўлса, типик пневмонияда ўртача даражадаги ўзгаришлар, атипик пневмонияда эса яллиғланиш цитокинлари, коагуляция маркерлари ва микроциркуляция кўрсаткичлари ўртасида ишончли даражада юқори дисбаланс қайд этилди ($p < 0,05-0,01$). Бу ҳолат атипик кўзгатувчилар иштирокида кечувчи пневмонияда микроциркулятор ўзгаришлар касаллик патогенезининг муҳим звеноси эканини тасдиқлайди. Олинган натижалар клиник амалиётда яллиғланиш маркерлари ва микроциркуляция кўрсаткичларини комплекс баҳолаш касаллик оғирлигини прогноз қилиш, асоратлар хавфини эрта аниқлаш ва индивидуаллаштирилган даволаш тактикасини танлашда муҳим аҳамиятга эга эканини кўрсатади.

Хулоса. Ўтказилган тадқиқот натижалари болаларда атипик пневмонияларда яллиғланиш жараёнининг юқори фаоллиги микроциркуляция бузилишлари билан чамбарчас боғлиқ эканини кўрсатди. Атипик кўзгатувчилар иштирокида CRP, IL-6, IL-8 ва TNF- α даражаларининг ишончли ошиши яллиғланиш медиаторлари каскади фаоллашганини, иммун жавобнинг системали тус олишини ҳамда эндотелиал дисфункция ривожланишини тасдиқлади. Шу билан бирга, D-dimer ва фибриноген кўрсаткичларининг юқори бўлиши коагуляция тизими фаоллашуви ва микроциркулятор тромбоген ўзгаришларга мойиллик мавжудлигини кўрсатиб, ДВС-синдром ривожланиши хавфини илмий жиҳатдан асослади.

Перфузия индекси ва SpO_2 кўрсаткичларининг пасайиши, қон зардобидида лактат даражасининг ошиши тўқима гипоксияси, перфузия етишмовчилиги ва метаболлик дисбаланс ривожланишини акс эттирди. Бу ўзгаришлар атипик пневмонияда нафақат яллиғланиш, балки микроциркулятор ва метаболлик механизмлар ҳам патогенезда муҳим ўрин тутишини кўрсатади. Олинган маълумотлар яллиғланиш цитокинлари фаоллиги кучайган сари микроқон айланишнинг бузилиши ва тўқима перфузияси пасайиши ўртасида ўзаро боғлиқлик мавжудлигини тасдиқлади.

Корреляцион таҳлил яллиғланиш маркерлари, коагуляция тизими кўрсаткичлари ва микроциркуляция параметрлари ўртасида ишончли статистик боғлиқликлар мавжудлигини кўрсатиб, атипик пневмонияда патогенетик занжир — «citoкин фаоллиги → эндотелиал дисфункция → микроциркуляция бузилиши → тўқима гипоксияси» ривожланишини илмий жиҳатдан асослади. Назорат гуруҳига нисбатан атипик пневмонияда яллиғланиш ва коагуляцион маркерларнинг юқори даражадаги дисбаланси ($p < 0,05-0,01$) касаллик оғирлигини баҳолашда ушбу кўрсаткичлар аҳамиятли эканини кўрсатди.

Шу тариқа, атипик пневмонияли болаларда яллиғланиш маркерлари ва микроциркуляция кўрсаткичларини комплекс баҳолаш касаллик оғирлигини эрта босқичда аниқлаш, асоратлар хавфини прогноз қилиш ҳамда дифференциаллашган ва патогенетик асосланган даволаш тактикасини танлашда муҳим диагностик ва прогностик аҳамиятга эга эканлиги тасдиқланди.

Адабиётлар:

1. Драпкина О. М. и др. Коморбидность пациентов с хроническими неинфекционными заболеваниями в практике врача-терапевта. Евразийское руководство //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2024. – Т. 23. – №. 3. – С. 113-118.
2. Краснова Е. И. и др. Актуальные вопросы диагностики и выбора эффективной антибактериальной терапии острого бронхита и внебольничной пневмонии у детей //Лечащий врач. – 2024. – №. 2. – С. 55-64.
3. Краснова Е. И. и др. Актуальные вопросы диагностики и выбора эффективной антибактериальной терапии острого бронхита и внебольничной пневмонии у детей //Лечащий врач. – 2024. – №. 2. – С. 55-64.
4. Bottari G. et al. Microvascular dysfunction in pediatric patients with SARS-COV-2 pneumonia: report of three severe cases //Microvascular Research. – 2022. – Т. 141. – С. 104312.

5. Chu F. et al. Peripheral blood parameters for predicting PICU admission and mechanical ventilation in pediatric inpatients with human parainfluenza virus-induced pneumonia //Journal of Medical Virology. – 2023. – Т. 95. – №. 4. – С. e28752.

6. Shabestari A. A. et al. The effects of asthma on the oxidative stress, inflammation, and endothelial dysfunction in children with pneumonia //BMC pediatrics. – 2022. – Т. 22. – №. 1. – С. 534.

7. Zhang Y. et al. Use peripheral blood leukocyte parameters combined with inflammatory indicators in diagnosis and severity assessment of mycoplasma pneumoniae pneumonia in children //Plos one. – 2025. – Т. 20. – №. 6. – С. e0321454.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ СВЯЗЬ МЕЖДУ НАРУШЕНИЯМИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И ПОКАЗАТЕЛЯМИ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ АТИПИЧЕСКИХ ПНЕВМОНИЯХ У ДЕТЕЙ

Курбанова Д.Р., Таиматова Г.А., Обидова Б.А.

Резюме. Введение. В последние годы отмечается рост распространённости атипичных пневмоний у детей (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydomphila pneumoniae* и др.), что связано с затяжным течением заболевания, склонностью к осложнениям и неспецифичностью клинической картины. Цель исследования — изучить патогенетическую взаимосвязь между нарушениями микроциркуляции и показателями воспаления при атипичных пневмониях у детей. Материалы и методы. Исследование проведено в Андижанской многопрофильной детской больнице в 2024–2026 гг. Обследовано 86 детей: 32 — с типичной пневмонией, 24 — с атипичной пневмонией (*Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydomphila pneumoniae*), 30 здоровых детей составили контрольную группу. Микроциркуляция оценивалась по лабораторным маркерам (D-dimer, фибриноген, тромбоциты, лактат, CRP, IL-6, IL-8, TNF- α), дополнительно применялись пульсоксиметрия, перфузионный индекс (PI) и термография. Статистический анализ выполнен стандартными методами. Результаты и обсуждение. У детей с атипичной пневмонией выявлено снижение PI и SpO_2 , а также достоверное повышение D-dimer, фибриногена, CRP и IL-6 ($p < 0,05-0,01$), что свидетельствует об усилении воспаления и нарушениях микроциркуляции. Повышение уровня лактата отражало тканевую гипоксию. Корреляционный анализ показал отрицательную связь PI–CRP ($r = -0,58$) и IL-6– SpO_2 ($r = -0,52$), а также положительную связь D-dimer–лактат ($r = 0,61$), подтверждая единый патогенетический механизм. Вывод. Повышенная воспалительная активность при атипичной пневмонии у детей тесно связана с нарушениями микроциркуляции и развитием тканевой гипоксии.

Ключевые слова: атипичная пневмония, дети, микроциркуляция, воспалительные маркеры, цитокины, CRP, IL-6, IL-8, TNF- α , D-dimer, лактат, гипоксия, ДВС-синдром, корреляционный анализ.