



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

7 (93) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

7 (93)

2026

Июль

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.833-002-053.2:612.017.1

ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЙ У ДЕТЕЙ

Саитмуродова Малика Усмоновна <https://orcid.org/0009-0004-2969-4031>

E-mail: malikasaitmuradova@gmail.com

Ачилова Донохон Нутфуллоевна <https://orcid.org/0009-0001-7288-7101>

e-mail: achilova.donoxon@bsmi.uz

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

В последние годы особое внимание уделяется изучению иммунологических механизмов повреждения периферической нервной системы, поскольку накоплено достаточное количество данных, свидетельствующих о существенном вкладе воспалительных и аутоиммунных процессов в развитие и прогрессирование поражения нервных волокон. В обследование были включены 150 детей в возрасте от 3 до 12 лет с клинически подтвержденными периферическими невропатиями, находившихся на обследовании и лечении в специализированном детском неврологическом отделении. Корреляционный анализ выявил ряд связей между иммунологическими маркерами и показателями биохимического профиля. Наиболее устойчивой была положительная корреляция IFN-γ с АСТ.

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

БОЛАЛАРДА ПЕРИФЕРИК НЕВРОПАТИЯЛАР ШАКЛЛАНИШИНИНГ ИММУНОГЕНЕТИК ВА ЯЛЛИГЛАНИШ МЕХАНИЗМЛАРИ

Саитмуродова Малика Усмоновна <https://orcid.org/0009-0004-2969-4031>

E-mail: malikasaitmuradova@gmail.com

Ачилова Донохон Нутфуллоевна <https://orcid.org/0009-0001-7288-7101>

e-mail: achilova.donoxon@bsmi.uz

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А. Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Сўнгги йилларда периферик асаб тизими шикастланишининг иммунологик механизмларини ўрганишга алоҳида эътибор қаратилмоқда, чунки яллигланиш ва аутоиммун жараёнларнинг асаб толалари шикастланишининг ривожланиши ва ривожланишига сезиларли ҳисса қўишини кўрсатадиган етарлича маълумотлар тўпланган. Тадқиқотга ихтисослаштирилган болалар неврология бўлимида кўриқдан ўтган ва даволанган, клиник тасдиқланган периферик невропатияси бўлган 3 ёшдан 12 ёшгача бўлган 150 нафар бола киритилди. Корреляцион таҳлил иммунологик маркерлар ва биокимёвий профиль кўрсаткичлари ўртасида бир қатор алоқаларни аниқлади. IFN-γ нинг АСТ билан изобий корреляцияси энг барқарор бўлди.

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

IMMUNOGENETIC AND INFLAMMATORY MECHANISMS OF FORMATION OF PERIPHERAL NEUROPATHIES IN CHILDREN

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

E-mail: malikasaitmurodova@gmail.com

Achilova Donokhon Nutfulloyevna <https://orcid.org/0009-0001-7288-7101>

e-mail: achilova.donoxon@bsmi.uz

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi.

1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

In recent years, special attention has been paid to the study of the immunological mechanisms of damage to the peripheral nervous system, since a sufficient amount of data has been accumulated indicating a significant contribution of inflammatory and autoimmune processes to the development and progression of nerve fiber damage. The study included 150 children aged 3 to 12 years with clinically confirmed peripheral neuropathies who were examined and treated in a specialized pediatric neurological department. Correlation analysis revealed a number of links between immunological markers and indicators of the biochemical profile. The positive correlation of IFN- γ with AST was the most stable.

Key words: *Peripheral neuropathies, IFN- α and IFN- γ , immunity, cytokines, children, age, biomarkers*

Актуальность

Периферические невропатии у детей остаются одной из актуальных проблем детской неврологии вследствие разнообразия этиологических факторов, особенностей клинического течения и риска формирования стойкого неврологического дефицита [12]. В последние годы особое внимание уделяется изучению иммунологических механизмов повреждения периферической нервной системы, поскольку накоплено достаточное количество данных, свидетельствующих о существенном вкладе воспалительных и аутоиммунных процессов в развитие и прогрессирование поражения нервных волокон [1,2,11,14].

Особый интерес представляет изучение белка S100A, являющегося маркером воспалительной активности и повреждения нервной ткани. Повышение его концентрации отражает активацию клеток врожденного иммунитета и может служить индикатором выраженности нейровоспалительного процесса [8,9]. Не менее важную роль играет интерлейкин-17A (IL-17A), продуцируемый Th17-лимфоцитами, который рассматривается как один из ведущих медиаторов хронического воспаления и аутоиммунных заболеваний нервной системы. Интерфероны I и II типов (IFN- α и IFN- γ) обеспечивают противомикробную защиту организма, однако их длительная гиперпродукция способствует поддержанию иммуновоспалительных реакций и нарушению иммунологической толерантности [1,4,5,10].

Возрастные особенности функционирования иммунной системы могут существенно влиять на характер иммунного ответа при заболеваниях периферической нервной системы [7]. В дошкольном возрасте продолжается формирование механизмов врожденного и адаптивного иммунитета, тогда как в младшем школьном возрасте происходит дальнейшее созревание иммунорегуляторных процессов [6]. Эти особенности способны определять различия в выраженности воспалительных реакций и аутоиммунных механизмов, однако возрастная динамика иммунологических показателей при периферических невропатиях у детей изучена недостаточно [8,13].

Комплексная оценка содержания белков нейровоспаления (S100A), провоспалительных цитокинов (IL-17A), интерферонов (IFN- α , IFN- γ), а также аутоантител к NF200 и основному белку миелина позволяет более полно охарактеризовать особенности иммунного ответа и определить потенциальные биомаркеры активности патологического процесса [3,15].

Цель исследования: определить корреляционные взаимосвязи иммунологических показателей с биохимическими показателями и с показателями общего анализа крови

Материал и методы.

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

Всем пациентам проводилось комплексное клинико-неврологическое обследование, включавшее сбор анамнеза, оценку неврологического статуса, характера двигательных и чувствительных нарушений, выраженности болевого синдрома и клинических признаков поражения периферической нервной системы. Для оценки иммуновоспалительных изменений в образцах периферической венозной крови определяли концентрацию интерферона-альфа (IFN- α) методом твердофазного иммуноферментного анализа (ELISA) с использованием сертифицированных диагностических тест-систем в соответствии с инструкциями производителя.

Результат и обсуждения

Корреляционный анализ выявил ряд связей между иммунологическими маркерами и показателями биохимического профиля. Наиболее устойчивой была положительная корреляция IFN- γ с АСТ. Коэффициент Спирмена составил $\rho=0,689$ при $p<0,001$; после FDR-коррекции связь сохраняла статистическую значимость ($pFDR=0,049$). Это единственная корреляция, преодолевшая строгую поправку на множественные сравнения.

Положительная связь IFN- γ с АСТ может отражать сопряженность Th1-опосредованной иммунной активации с системным цитолитическим или метаболическим ответом. При этом АСТ не является орган специфичным маркером печени и присутствует в мышечной ткани, поэтому у детей с двигательными нарушениями и поражением периферических нервов связь может частично отражать вовлечение мышечного компонента. Данная интерпретация требует сопоставления с КФК, ЛДГ, клинической выраженностью мышечной слабости и данными ЭНМГ.

На номинальном уровне IFN- γ также положительно коррелировал с АЛТ ($\rho=0,625$; $p=0,001$), однако после FDR-коррекции p составило 0,080. IgG к ОБМ положительно коррелировал с общим белком ($\rho=0,544$; $p=0,002$; $pFDR=0,080$), кальцием ($\rho=0,493$; $p=0,007$) и АЛТ ($\rho=0,395$; $p=0,021$). Эти связи могут указывать на зависимость анти миелинового гуморального ответа от общего белково-метаболического состояния, однако требуют осторожной интерпретации, поскольку не сохранили значимость после поправки.

IL-17A имел обратные корреляции с АЛТ ($\rho=-0,580$; $p=0,003$) и АСТ ($\rho=-0,574$; $p=0,004$). На первый взгляд направление этих связей отличается от ожидаемого сочетанного повышения воспалительных и цитолитических показателей. Возможное объяснение связано с неоднородностью клинических форм, сроками обследования, терапией до забора крови и фазностью иммунного ответа.

Таблица 1.

Значимые корреляции иммунологических и биохимических показателей

Иммунологический показатель	Биохимический показатель	ρ	p	$pFDR$
IFN- γ	АСТ	0,689	$<0,001$	0,049
IFN- γ	АЛТ	0,625	0,001	0,080
IgG к ОБМ	Общий белок	0,544	0,002	0,080
IL-17A	АЛТ	-0,580	0,003	0,093
IL-17A	АСТ	-0,574	0,004	0,105
IgG к ОБМ	Кальций	0,493	0,007	0,133
IgG к ОБМ	АЛТ	0,395	0,021	0,259
IgG к NF200	АЛТ	0,356	0,039	0,350

Таблица 2.

Значимые корреляционные связи иммунологических показателей с ОАК

Иммунологический показатель	Показатель ОАК	ρ	p	pFDR
IL-17A	СОЭ	0,554	0,007	0,133
IFN- α	MCV	0,401	0,009	0,147
IFN- γ	СОЭ	-0,517	0,014	0,191
IgG к NF200	Гематокрит	-0,312	0,023	0,259
IgG к NF200	МНС	-0,307	0,025	0,259
IFN- γ	Гематокрит	0,391	0,027	0,259
IFN- α	RDW-CV	-0,316	0,047	0,393

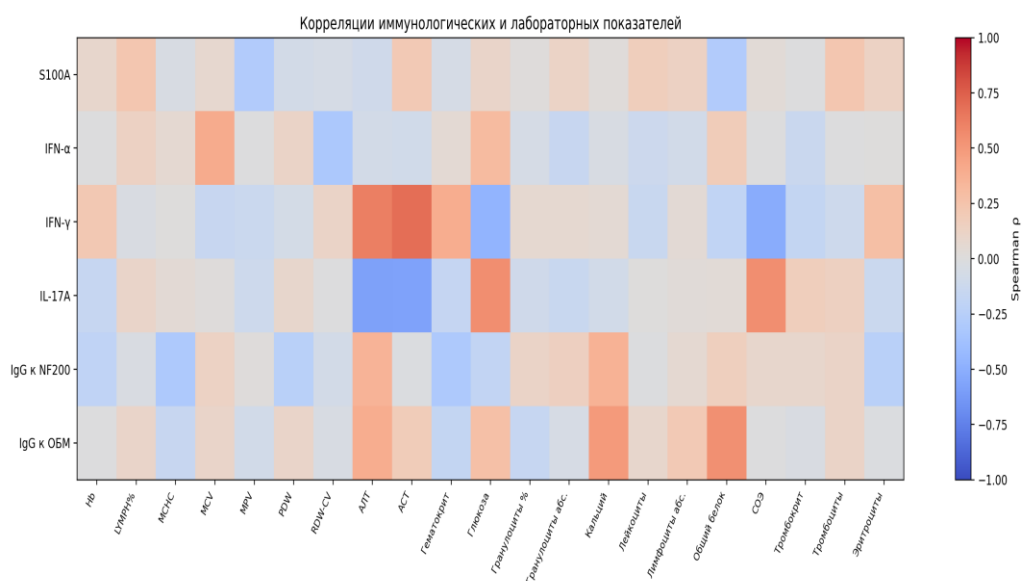


Рис.1. Матрица корреляций иммунологических, биохимических и гематологических показателей

Положительная связь IL-17A с СОЭ ($\rho=0,554$; $p=0,007$) согласуется с участием Th17-оси в поддержании системной воспалительной активности. В то же время отрицательная корреляция IFN- γ с СОЭ ($\rho=-0,517$; $p=0,014$) может отражать различную фазность Th1- и неспецифического воспалительного ответа. IFN- α положительно коррелировал с MCV ($\rho=0,401$; $p=0,009$) и отрицательно с RDW-CV ($\rho=-0,316$; $p=0,047$), что может указывать на связь интерферонового ответа с эритроцитарными индексами, однако биологический механизм нуждается в дополнительном подтверждении.

Заключение

Таким образом, среди показателей общего анализа крови наиболее выраженными номинальными связями были положительная корреляция IL-17A с СОЭ, положительная корреляция IFN- α с MCV и отрицательная корреляция IFN- γ с СОЭ. Однако ни одна из этих связей не сохраняла статистической значимости после FDR-коррекции. Поэтому они должны рассматриваться как гипотез образующие, а не окончательно доказанные. Антитела к NF200 имели умеренные обратные корреляции с гематокритом и МНС. Эти результаты могут свидетельствовать о сопряжении аксонального аутоиммунного ответа с изменениями эритроцитарного звена, но после множественной коррекции статистическая устойчивость отсутствовала. В последующих исследованиях целесообразно учитывать ферритин, сывороточное железо, трансферрин и витамин B12.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Amra A, et al. Neuroimaging findings of multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C). *Radiographics*. 2025. [Epub ahead of print].
2. Djurabekova AT, Gaybiyev AA, Kulmatova NK. Comprehensive analysis of clinical, neurophysiological, and laboratory data in pediatric neuropathy. *Int J Cogn Neurosci Psychol*. 2025;4(1):703508.
3. He W, et al. Stress-inflammation dysregulation and biomarker dynamics in pediatric *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia. *J Vis Exp*. 2025;(224):e69153. doi:10.3791/69153.
4. Keh RYS. An investigation of disease biomarkers, risk factors and long-term outcomes in inflammatory neuropathies [dissertation]. London: University College London; 2025.
5. Kmezic I. Biomarker and pathogenic study of immune-mediated neuropathies [dissertation]. Stockholm: Karolinska Institutet; 2025.
6. Lefaucheur JP. The intrinsic reason why complementary tests (clinical neurophysiology, neuroimaging, skin biopsy) cannot establish the diagnosis of neuropathic pain. *Front Pain Res (Lausanne)*. 2025;6:1723124. doi:10.3389/fpain.2025.1723124.
7. Leone GM, et al. Past, present and (foreseeable) future of biological anti-TNF alpha therapy. *J Clin Med*. 2023;12(4):1630. doi:10.3390/jcm12041630.
8. Mauermann ML, Staff NP. Peripheral neuropathy: a review. *JAMA*. 2026;335. [Epub ahead of print].
9. Mo Y, et al. Machine learning-based analysis of blood biomarker features in spastic cerebral palsy and their clinical significance. *Front Neurol*. 2026;17:1797944. doi:10.3389/fneur.2026.1797944.
10. Moncada MAA, et al. Immuno-inflammatory mechanisms in the chronification of pain. *Pain Ther*. 2026;15(2):443-464.
11. Milella G, et al. Peripheral neuropathies associated with anti-TNF- α treatments: a systematic review and proposed recommendations. *J Neurol*. 2025;272(6):432.
12. Rasmussen VF, et al. Cross-sectional study investigating the association between inflammatory biomarkers and neuropathy in adolescents with type 1 diabetes. *BMJ Open*. 2023;13(10):e074992. doi:10.1136/bmjopen-2023-074992.
13. Tang AW, et al. Eight cases of Pediatric Acute Onset Neuropsychiatric Syndrome (PANS) with inflammatory bowel disease (IBD): immunologic intersections. *Dev Neurosci*. 2025. [Epub ahead of print].
14. Yu Z, et al. Early differential diagnosis between acute inflammatory demyelinating polyneuropathy and acute-onset chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in children: clinical factors and routine biomarkers. *Eur J Paediatr Neurol*. 2024;53:25-32. doi:10.1016/j.ejpn.2024.08.002.
15. Zhang L, et al. A novel machine learning signature incorporating lipid and inflammatory biomarkers to predict pulsed radiofrequency efficacy in zoster-associated pain. *Pain Ther*. 2026;15(4):1147-1165.

Поступила 20.06.2026