

UDK: 616.73-0074.124

PNEVMONIYA BILAN KASALLANGAN ERTA YOSHLI BOLALARDA GEMOSTAZ TIZIMINI BOSHQARUVCHI GENELARNING ROLI

Bobomuratov T. A., Fayziyev N. N., Mallayev Sh.Sh.
Toshkent davlat tibbiyot universiteti. Toshkent, O'zbekiston.

Annotatsiya. Maqolada bolalarda pnevmoniya kursining xususiyatlarini, gemostaz tizimidagi o'zgarishlar, turli yallig'lanish kasalliklarida genetik polimorfizmning xususiyatlarini o'rganish haqida ma'lumotlar keltirilgan. O'pkalarda o'tkir yallig'lanish jarayoni ularning metabolik funktsiyasining buzilishiga olib kelib, o'pka gemostaz tizimining muvozanatini buzadi. Pnevmoniya bilan kasallangan bolalarda laboratoriya va instrumental tekshiruv natijalariga ko'ra gemostaz tizimida sezilarli o'zgarishlar aniqlandi.

Kalit so'zlar: bolalar, pnevmoniya, gemostaz, genetik polimorfizm.

THE ROLE OF HEMOSTASIS-REGULATING GENES IN YOUNG CHILDREN WITH PNEUMONIA.

Bobomuratov T. A., Mallaev Sh. Sh., Fayziev N. N.
Tashkent State Medical University. Tashkent, Uzbekistan.

Resume. The article presents data on the study of the features of the course of pneumonia in children, changes in the hemostatic system, and features of genetic polymorphism in various inflammatory diseases. An acute inflammatory process in the lungs leads to a violation of their metabolic function, disrupts the balance of the hemostatic system of the lungs. Laboratory and instrumental examinations of children with pneumonia revealed significant changes in the hemostatic system.

Key words: children, pneumonia, hemostasis, genetic polymorphism.

РОЛЬ ГЕНОВ РЕГУЛИРУЮЩИХ СИСТЕМУ ГЕМОСТАЗА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА БОЛЬНЫХ С ПНЕВМОНИЕЙ.

Бобомуратов Т.А., Файзиев Н.Н., Маллаев Ш. Ш.
Ташкентский государственный медицинский университет.
Ташкент, Узбекистан.

Резюме. В статье представлены сведения об изучении особенностей течения пневмоний у детей, изменений системы гемостаза, особенностей генетического полиморфизма при различных воспалительных заболеваниях. Острый воспалительный процесс в легких приводит к нарушению их

метаболической функции, нарушает баланс системы гемостаза легких. По результатам лабораторного и инструментального обследования у детей с пневмонией выявлены значительные изменения в системе гемостаза.

Ключевые слова: дети, пневмония, гемостаз, генетический полиморфизм.

KIRISH

Shifoxonadan tashqari pnevmoniya (SHTP) hanuz butun dunyo bo'ylab 5 yoshgacha bo'lgan bolalar orasida o'limning asosiy sababi bo'lib qolmoqda: hisob kitoblarga qaraganda 2015 yilda taxminan 0,921 million kishi vafot etgan. Darhaqiqat, SHTP erta tug'ilishning asoratlaridan keyin ikkinchi o'rinda turadi, bu 5 yoshgacha bo'lgan bolalar o'limi yuqori bo'lgan mamlakatlarda o'limning asosiy sababi hisoblanadi. Pnevmoniya turli yoshdagi bolalarda nafas olish tizimining eng keng tarqalgan kasalliklaridan biridir. Hozirgi vaqtda bolalarda pnevmoniyada gemostaz tizimining holatini o'rganishga bag'ishlangan kam tadqiqotlar mavjud. Diagnostika usullari va antibiotik terapiyadagi yutuqlarga qaramay, shifoxonadan tashqari pnevmoniya (SHTP) butun dunyo bo'ylab kasallanish va o'limning asosiy sababi bo'lib qolmoqda. SHTP xavfini qo'zg'atuvchining virulentligi, tananing epidemiologik omillarga sezuvchanligi bilan bog'lashadi. SHTP bilan og'rikan bemorlarning katta qismida sepsis, o'tkir respirator distress sindromi (O'RDS), ko'p a'zolar disfunktsiyasi sindromi (KADS) va kam holda o'limga olib keladigan holatlar (plevrit, empiema) va sindromlar (o'tkir nafas yetishmovchiligi (O'NY)) kabi og'ir asoratlar rivojlanadi. SHTPning klinik ko'rinishlarining xilma-xilligi genetik moyillikni taxmin qiladi [1]. SHTPga va SHTPning kritik asoratlarga moyillik bir nechta tadqiqotchilar guruhlaridan tomonidan muntazam ravishda o'rganilmoqda va SHTPning klinik ko'rinishlarining xilma-xilligi tananing ba'zi genetik o'zgarishlarining muhim roli aniqlandi [1,3,9] Misollarni, yallig'lanish molekulalarini, antioksidant himoya va qon ivish mexanizmi kabi tananing javob tizimlarini tanish kabi yo'llari, ehtimol, SHTPga o'zgaruvchan javobda rol o'ynaydi. Ma'lumki, keng tarqalgan kasalliklar genotipik ta'sirlarning atrof-muhit omillariga bog'liqligi (gen-muhitning o'zaro ta'siri) va boshqa joylardagi genotiplar (gen-gen o'zaro ta'siri) kabi murakkab etiologiyaga ega. Fibrinogen plazmada dimer shaklida aylanadi. Fibrinogenning yetuk oqsili ikkita zanjirdan iborat bo'lib, ularning har biri o'z navbatida alfa, beta va gamma polipeptidlaridan iborat bo'lib, ular 4-xromosomada bitta klasterda joylashgan FGA, FGB va FGG genlari bilan kodlangan. Fibrinogen genlarida plazmadagi fibrinogen darajasidagi farqlar bilan bog'liq bo'lgan BNPlar topilgan. FGB genidagi to'rtta polimorfizmning kichik allellari, FGA genidagi ikkitasi va FLG genidagi bitta polimorfizm plazmadagi fibrinogen darajasining oshishi bilan bog'liq. FGB gen promotoridagi (– 455ga, rs1800790) va FGA gen promotoridagi (58ga, rs2070011) BNP plazmadagi fibrinogen darajasiga ta'sir qiladi.

(von Willebrand factor) va karotid pilakcha qalinligi [5].

Ko'rsatkichlar	Sog'lom bolalar nazorat guruhi n=45	Asosiy guruh SHTP n=101
Trombositlar soni ($\times 10^9/l$)	284	348
Protrombin vaqti, sekund	13	10
Protrombin indeksi, %	91	132
XNM	1,0	0,8
Trombin vaqti	26	14
Fibrinogen (g/l)	210	420

Trombotik fenotip faqat koagulyatsiya va gemostazni boshqaruvchi genlar bilan, ayniqsa F5 va P2RY12 genlari bilan bog'liq. [14,15]. Bir qator keng tarqalgan protrombotik polimorfizmlardan qo'shimcha modelni sinovdan o'tkazish (F2 20210ga, SERPIN1 4G/5G, FGB –455ga, FV Leiden, F7 –402ga va –3ID, P2Y12 –744TS, Platelet Glycoprotein Ia 873ga va platelet Glycoprotein IIIa 1565tc). Plazminogen aktivator ingibitori (PAI)-1 tananing infeksiyaga javob berishi uchun zarur bo'lgan urokinaza va to'qima plazminogen aktivatorini to'xtatadi. PAI-1 genidagi o'zgarishlar infeksiyaga sezuvchanlikning oshishi bilan bog'liqmi yoki yo'qmi noma'lum. PAI-1 genida 4G/5G polimorfizmi va boshqa genetik variantlarning roli, bu PAI-1 ko'rinishining kuchayishi variantlari shifoxonadan tashqari pnevmoniya (SHTP) holatlarining ko'payishi bilan bog'liq bo'ladi [1,2]. Ushbu ko'rsatkichning pasayishi qon ivish jarayonining kuchayishini, ya'ni fibrinogendan fibrin hosil bo'lishini ko'rsatadi, bu nazorat guruhiga nisbatan tabiiy sharoitda o'rtacha fibrinogen miqdoridan 1,5 baravar ko'p ($3,43 \pm 0,25$ g/l, 5,8). $\pm 0,21$ g/l, gacha) o'sish kuzatilmadi. TB - (koagulyatsiyaning oxirgi bosqichini, ya'ni trombin ta'sirida fibrinogendan fibrin hosil bo'lish bosqichini baholaydi. Bunga plazmadagi fibrin va fibrin degidratatsiya mahsulotlari ta'sir qiladi). Televizorning o'rtacha darajasi tahlili shuni ko'rsatdiki (deyarli sog'lom bolalarda) u nazorat guruhidagi $26,2 \pm 1,18$ soniyadan asosiy guruhda $14,6 \pm 0,48$ soniyagacha kamaydi.

PVEVMONIYA RIVOJLANISHIDA GENLAR POLIMORFIZMINING AHAMIYATI TEKSHIRILGAN BEMORLARDA

Genetik tadqiqotlar uchun pnevmoniya bilan kasallangan 101 nafar bolalarning periferik qoni ishlatilgan. Nazorat guruhi sifatida TMA "Molekulyar genetika va hujayra texnologiyalari" laboratoriyasida 70 nafar sog'lom bolada o'tkazilgan tadqiqotdan olingan gen va genotiplarning paydo bo'lish chastotasi ma'lumotlaridan foydalanilgan. Asosiy guruhning bolalari ikkita kichik guruhga bo'lingan: Ia kichik

guruh – 30 nafar segmentar pnevmoniya shakli bilan va Ib kichik guruh – 71 nafar o‘choqli pnevmoniya shakli bilan og‘rigan bolalar. Biz giperkoagulyatsiya rivojlanish omillaridan VEGFa_C936T gen polimorfizmining paydo bo‘lish chastotasi va tuzilishini aniqladik. VEGF A_C 936t polimorfizmining allel chastotasi va genotiplarining nazorat guruhida va o‘choqli pnevmoniya bilan og‘rigan bolalarda tarqalishi va segmental pnevmoniya shakli 1-jadvalda keltirilgan.

1-jadval

Kuzatuv guruhlarida VEGF A_C 936t polimorfizmining allel chastotasi va genotiplarining tarqalishi

Bemor va nazorat guruhlarida VEGF genida CT polimorfizmining allellari va genotiplarining tarqalish chastotasi

#	Guruh	Allellar chastotasi				Genotiplarning tarqalishi chastotasi					
		C		T		C/C		C/T		T/T	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1	Asosiy guruh (n = 101)	168	83,17	34	16,83	72	71,29	24	23,76	5	4,95
2	Segmentar pnevmoniya (n = 30)	49	81,67	11	18,33	21	70	7	23,33	2	6,67
3	O‘choqli pnevmoniya (n = 71)	119	83,8	23	16,2	51	71,83	17	23,94	3	4,23
4	Nazorat guruhi (n = 70)	97	69,29	43	30,71	40	57,14	17	24,29	13	18,57

Biz tomonimizdan Rs3025039 polimorfizmining Xardy–Vainberg muvozanati (XV) bo‘yicha genotiplarning kutilgan va kuzatilgan chastotasi o‘rtasidagi statistik farqlarni tahlil qilindi.

2-jadval

Bemorlar guruhlarida VEGF genida CT polimorfizmining allel va genotipik variantlari chastotasidagi farqlar

Allellar va genotiplar	Tekshirilgan allellar va genotiplar soni				χ^2	p	RR	95%CI	OR	95%CI
	Asosiy guruh		Nazorat guruhi							
	n	%	n	%						
C	168	83,2	97	69,3	9,1	0,01	1,2	0,71 - 2,03	2,2	1,32 - 3,64
T	34	16,8	43	30,7	9,1	0,01	0,8	0,51 - 1,37	0,5	0,27 - 0,76
C/C	72	71,3	40	57,1	3,7	0,10	1,2	0,7 - 2,22	1,9	0,98 - 3,52
C/T	24	23,8	17	24,3	0,0	0,95	1,0	0,55 - 1,74	1,0	0,48 - 1,98
T/T	5	5,0	13	18,6	8,1	0,01	0,3	0,06 - 1,17	0,2	0,08 - 0,63

1,2- jadval ma'lumotlaridan ko'rinib turibdiki, C936T polimorfizmi kuzatuv guruhlarida bolalarda barcha turdagi genotiplarning mavjudligi bilan tavsiflangan. Shu bilan birga, asosiy guruhda ham, nazorat guruhida ham genotiplarning haqiqatda olingan chastotalari ularning taqsimlanishining kutilayotgan chastotalariga mos keladi, ya'ni, genotipik chastotalarning taqsimlanishi XV dan chetga chiqmaydi ($\chi^2 < 3,8$; $p > 0,05$). Nazorat guruhidagi rs3025039 polimorfizmining kuzatilgan geterozigotlik darajasi kutilganidan past edi ($D = -0,04$). Asosiy guruhdagi bolalar uchun H ko'rsatkichi juda yuqori ijobiy qiymatga ega edi, ya'ni, chap tomonda joylashgan > 0 ($H = -0,17$) (4 jadval), bu VEGFA_C936T polimorfizmining geterozigotli C/T genotipining shifoxonadan tashqari pvevmoniyaning shakllanishiga ta'sirini bashorat qilishga imkon beradi.

Jadval 3.

Kuzatilgan va kutilgan geterozigotlik chastotasi o'rtasidagi farq

Guruhlar	Ho	He	D*
O'choqli pvevmoniya	0,24	0,27	-0,12
Nazorat guruhi	0,24	0,43	-0,43

jiddiy buzilishlar xavfi bilan bog'liq bo'lgan uning batafsil tabiati

Izoh: $D = (H_o - H_e) / H_e$

Izoh 2. Asosiy guruh uchun $D^* = (0,24 - 0,27) / 0,45 = -0,12$, $D^* = (0,24 - 0,43) / 0,19 = -0,43$. Kutilayotgan geterozigotlikning kuzatilganidan nisbiy og'ishi quyidagi formula bo'yicha hisoblab chiqilgan: $D = (h_{obs} - h_{exp}) / h_{exp}$, bu yerda h_{obs} va h_{exp} mos ravishda kuzatilgan va kutilgan geterozigotlik. Ia va Ib kichik guruhlar va nazorat guruhida (20,2%) aniqlangan rs3025039 allelining chastotasi ham statistik jihatdan bir-biridan sezilarli darajada farq qilishi ($\chi^2 = 7,9$; $p = 0,005$; OR=1,8; 95% CI 1,19–2,8 va $\chi^2 = 12,6$; $p < 0,05$; OR=2,3; 95% CI 1,43–3,59 ni tashkil qiladi, bu rs3025039 noqulay allelining chastotasining ortishi bilan bog'liqligini ko'rsatadi. Shunday qilib, rs3025039 genning polimorfizmi genotiplarining taqsimlanishining tahlil qilingan tabiati C936T ning o'zini aniqladi va rs3025039 allel variantining pvevmoniyaning rivojlanishi va kechishi patogenetik mexanizmida ishtirok etishini isbotladi.

VEGFa_C936T genining polimorfik variantlarining tarqalish chastotasi va o'zaro bog'liqligini baholash, tekshirilgan bemorlarda pvevmoniyaning rivojlanishi va kechishi. Gen polimorfizmi ferment molekulasidagi aminokislotlarni almashtirish bilan bog'liq. Ish natijasida pvevmoniya bolalaridagi genning VEGFa_C936T polimorfizmlari allellari va genotiplarining chastotasi aniqlandi. O'rganilayotgan rs3025039 genining polimorfik genotipik variantlarining tarqalishini genetik tahlil qilishda nazorat guruhida genotip chastotalarining XV dan statistik jihatdan sezilarli og'ishi aniqlandi ($\chi^2 = 7,5$; $P = 0,006$), bu, ehtimol, populyatsiya namunasining o'ziga xos xususiyatlari bilan bog'liq. XV dan shunga o'xshash og'ish, ehtimol, nazorat guruhi, faqat ushbu kasallikning yo'qligi mezonlari asosida

tanlanganligi bilan izohlanishi mumkin (ya'ni ular shartli ravishda sog'lom donorlar). Aniqlangan og'ish, ehtimol, gomozigotli genotiplardan (0,5/0,45 va 0,16/0,11) vakillar sonining ko'payishi tufayli pvevmoniya bilan og'rigan bolalarning tahlil qilingan guruhida ($H = -0,23$) geterozigot yetishmovchiligining yuqori darajasi bilan bog'liq. Shuning uchun, uchun rs3025039 gen, H ko'rsatkichi salbiy bo'lib chiqdi, ya'ni <0 dan chap tomonda. Shunday qilib, bizning tadqiqotlarimiz, funktsional jihatdan noqulay allel (C) chastotasi asosiy guruhda, yovvoyi allel (T) chastotasi esa nazorat guruhida sezilarli darajada yuqori bo'lganligini ko'rsatadi. Rs3025039 genining polimorfizm genotiplari chastotasini asosiy va nazorat guruhi o'rtasida taqqoslash shuni ko'rsatdiki, asosiy guruhda geterozigot (C/G) chastotasi nazorat guruhiga qaraganda 1,4 baravar yuqori.

Pvevmoniya bilan og'rigan bolalarda epistatik (gen-gen) gen o'zaro ta'sirini tahlil qilish

Ish natijasida biz SHTP va rs3025039 genining polimorfik lokuslari genotiplarining paydo bo'lish chastotasini aniqladik, bu tadqiqot guruhlaridagi bolalarda turli xil genotiplarning mavjudligi bilan tavsiflanadi. Tekshirilayotgan barcha polimorfik lokuslar uchun genotiplarning paydo bo'lish chastotalarining taqsimlanishi Xardy-Vaynberg qonuniga mos keldi, ya'ni genotipik chastotalarning taqsimlanishi XV dan chetga chiqmaydi ($\chi^2 < 3,8$; $P > 0,05$). 5-jadvalda keltirilgan ma'lumotlardan o'rganilgan pvevmoniya va nazorat qiluvchi bolalar namunalaridagi rs1800795 polimorf markeri yovvoyi gomozigot C/C genotipining nisbatan yuqori chastotasi (mos ravishda 52,7% va 66,9%) va salbiy gomozigot G/G genotipini aniqlashning past darajasi ko'rinib turibdi (mos ravishda 9,5% va 5,3%) bilan tavsiflangan).

4-jadval

Bemor va nazorat guruhlarida VEGF genida CT polimorfizmining allellari va genotiplarining tarqalish chastotasi

#	Guruh	Allellarning chastotasi				Genotiplarning tarqalish chastotasi					
		C		T		C/C		C/T		T/T	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1	Asosiy guruh (n = 101)	168	83,17	34	16,83	72	71,29	24	23,76	5	4,95
2	Segmentar pvevmoniya (n = 30)	49	81,67	11	18,33	21	70	7	23,33	2	6,67
3	O'choqli pvevmoniya (n = 71)	119	83,8	23	16,2	51	71,83	17	23,94	3	4,23
4	Nazorat guruhi (n = 70)	97	69,29	43	30,71	40	57,14	17	24,29	13	18,57

Pnevmoniya bilan ogʻrigan bolalarning oʻrganilgan guruhida va nazorat guruhida noqulay gomozigot C/C genotipining kuzatilgan taqsimoti statistik jihatdan ahamiyatsiz edi ($\chi^2 < 3,8$; $P > 0,05$) kutilganidan (mos ravishda 0,09/0,08 va 0,05/0,04), (5). Ikkala guruhda ham geterozigotli genotipning kuzatilgan chastotasi, aksincha, nazariy bilan taqqoslaganda statistik jihatdan notoʻgʻri kamaytirildi (mos ravishda $H_{obs}=0,38$ va $H_{exp}=0,41$ va $H_{obs}=0,28$ va $H_{exp}=0,31$; $\chi^2 < 3,8$; $P > 0,05$). Oʻrganilgan guruhlarda gen xilma-xilligini oʻrganish kuzatilgan geterozigotlikka nisbatan nazariy geterozigotlikning nisbatan yuqori darajasini aniqladi (mos ravishda 0,41/0,31 dan 0,38/0,28 gacha). Bunday holda, H koʻrsatkichi salbiy boʻlib chiqdi, yaʼni. < 0 darajasida edi. 1 va 2 jadvalda keltirilgan tadqiqot natijalari shuni koʻrsatadiki, asosiy guruhda rs3025039 C yovvoyi allelining chastotasi – 80,8% ($\chi^2=6,9$; $P=0,008$); nazorat guruhiga qaraganda 71,6% dan kam boʻlgan. Asosiy guruhda funksional jihatdan noqulay rs3025039g allelining chastotasi 28,4% ni tashkil etdi, bu nazorat guruhidagi shunga oʻxshash koʻrsatkichdan 1,5 baravar yuqori – 19,2% ($\chi^2=6,9$; $P=0,008$). Hisoblangan koeffitsientiga koʻra, IL – 1 β (T-31C) genining rs3025039 polimorfizmining noqulay genotiplari mavjudligi patologiyaning rivojlanish xavfini 1,6 dan ($\chi^2=3,4$; $P=0,06$; OR=1,6; 95% CI 0,97- 2,57) 1,9 gacha (C/C genotipida- $\chi^2=1,9$; $P=0,2$; OR=1,9; 95% CI 0,76- 4,59) marta oshirdi. (4.3.3.jadval). Tadqiqot natijalariga koʻra, pnevmoniya (Ia kichik guruhi) va nazorat guruhi boʻlgan bolalar oʻrtasida noqulay getero - va gomozigot genotiplar chastotasida statistik jihatdan muhim farqlar topilmadi.

Pnevmoniya natijasini aniqlash uchun prognostik koeffitsientlar. Prognostik jihatdan noqulay belgilarning mavjudligi: faol kasallik (isitma, nafas olishning koʻpayishi, yoʻtal), oʻchoqlarning mavjudligi va segmentlarning shikastlanishi, ECHTning koʻpayishi va gemostazning oʻzgarishi kasallikning rivojlanishini bashorat qilishga asos beradi. Pnevmoniyaning yomon prognozi rentgenologik rivojlanishni ham anglatadi.

XULOSALAR

1. VEGFa_C 936T polimorfizmlarini aniqlash pnevmoniyani erta tashxislash, uning klinik varianti va terapevtik tadbirlarni oʻtkazish uchun qoʻshimcha mezondir.
2. Bolalarda pnevmoniyaning rivojlanishi va kechishida VEGFa_C936T gen polimorfizmining aniqlangan assotsiatsiyalari kasallikni bashorat qilish uchun zarurdir.
3. Asosiy va nazorat guruhi oʻrtasida rs3025039gen polimorfizm genotiplarining chastotasini taqqoslash, asosiy guruhda geterozigot (C/T) chastotasi nazorat guruhiga qaraganda 1,4 baravar yuqoriligini koʻrsatdi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO‘YXATI.

1. Akramovich, B. T., Fatxullaevna, N. N., Sabirovna, S. N., Masrurovna, A. M., & Nizomiddinovich, F. N. (2022). Impact of breastfeeding on the physical and somatic development of children. International journal of health sciences, 6(S4), 3505-3511.
2. Bobomuratov, T. A., & Fayziyev, N. N. (2024). ZOTILJAM BILAN OG ‘RIGAN KICHIK YOSHLI BOLALARDA GEMOSTAZ TIZIMINING GENETIK JIHATLARI.
3. Bobomuratov, T. A., & Fayziyev, N. N. (2024). ZOTILJAM BILAN OG ‘RIGAN KICHIK YOSHLI BOLALARDA GEMOSTAZ TIZIMINING GENETIK JIHATLARI.
4. Bobomuratov, T. A., Nurmatova, N. F., Sultanova, N. S., Mallaev, S. S., & Fayziev, N. N. (2022). Breastfeeding and Genetic Features of Juvenile Rheumatoid Arthritis. Journal of Pharmaceutical Negative Results, 13.
5. Bobomuratov, T. A., Nurmatova, N. F., Sultanova, N. S., Mallaev, S. S., & Fayziev, N. N. (2022). Breastfeeding and Genetic Features of Juvenile Rheumatoid Arthritis. Journal of Pharmaceutical Negative Results, 1983-1988.
6. Bobomuratov, T. A., Sh, M. S., Fayziev, N. N., & Egamberdiyev, S. B. (2025). COVID-19 O ‘TKAZGAN BOLALARDA SHIFOXONADAN TASHQARI ZOTILJAMNING KLINIK KECHISHI.
7. Bobomuratov, T. A., Sh, M. S., Fayziev, N. N., & Egamberdiyev, S. B. (2025). COVID-19 O ‘TKAZGAN BOLALARDA SHIFOXONADAN TASHQARI ZOTILJAMNING KLINIK KECHISHI.
8. Bobomuratov, T. A., Sh, M. S., SB, F. N. E., & Muxtorov, M. G. (2024). SHIFOXONADAN TASHQARI ZOTILJAM BILAN KASALLANGAN BOLALARDA GEMOSTAZ TIZIMINING OZGARISHLARIDA GEN POLIMORFIZMINING ROLI.
9. GENETIC ASPECTS OF THE HEMOSTATIC SYSTEM IN YOUNG HILDREN WITH PNEUMONIA Turdikul A. Bobomuratov, Nodirbek N. Fayziyev, Nafisa S. Sultanova, Shuxrat Sh. Mallayev, Guloyim S. Avezova MedForum: International Conference on Patient-Centered Approaches to Medical Intervention 2024 – Dr. Tanima Bhattacharya et al. (eds) © 2024 Taylor & Francis Group, London Volume 338-342
10. Mukhtorov, Mallayev Sh Sh Egamberdiev SB. "THE ROLE OF GENE POLYMORPHISM IN THE DEVELOPMENT OF JUVENILE IDIOPATHIC ARTHRITIS IN CHILDREN." British Journal of Global Ecology and Sustainable Development. Volume-33, October- (2024): 40-45.
11. Muxtorov, M. G., and R. T. Yunusova. "BOLALARDA COVID-19 DAN KEYINGI DAVRDA BIRIKTIRUVCHI TO ‘QIMANING TIZIMLI

- KASALLIKLARINING LABORATOR VA KLINIK XUSUSIYATLARI." Журнал академических исследований нового Узбекистана 1.6 (2024): 33-35.
12. Muxtorov, Maqsud. "BIRIKTIRUVCHI TO 'QIMANING TIZIMLI KASALLIKLARI BOR BOLALARDA COVID-19 NING UCHRASH CHASTOTASI." Theoretical aspects in the formation of pedagogical sciences 3.10 (2024): 149-151.
 13. Sh, M. S., Bobomuratov, T. A., Fayziev, N. N., Sultanova, N. S., & Dinmuxammadieva, D. R. (2022). Genetic Aspects of Juvenile Rheumatoid Arthritis. ISSN (E), 2795-7624.
 14. Sh, M. S., Sultanova, N. S., Avezova, G. S., & Faiziev, N. N. Molecular-Genetic Mechanisms of the Development of Juvenile Idiopathic Arthritis in Children. Texas Journal of Medical Science.–2023, 31-34.
 15. Sultanova, N. S., & Avezova, G. S. Mallaev Sh. Sh., Fayziyev NN Comprehensive characteristics of the state of health of children in different age periods, depending on the types of feeding and care. British Medical, 3(2), 109-113.
 16. Sultanova, N. S., Sh, A. G. M. S., & Fayziyev, N. N. (2023). Comprehensive characteristics of the state of health of children in different age periods, depending on the types of feeding and care. British Medical Journal, 3(2).
 17. Алимов, А. В., Маллаев, Ш. Ш., Файзиев, Н. Н., & Эгамбердиев, С. Б. (2024). КЛИНИЧЕСКИЕ, ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ И ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЮВЕНИЛЬНОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ.
 18. Бобомуратов, Т. А., Маллаев, Ш. Ш., & Файзиев, Н. Н. (2025). ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОЛИМОРФИЗМЫ ГЕНА VEGFA_C936T У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЯМИ.
 19. Бобомуратов, Т. А., Маллаев, Ш. Ш., Файзиев, Н. Н., Эгамбердиев, С. Б., & Мухторов, М. Г. (2024). Роль генетического полиморфизма PAI-1 в тяжелом течении внебольничной пневмонии.
 20. Бобомуратов, Т. А., Файзиев, Н. Н., & Маллаев, Ш. Ш. (2022). Коронавирусные инфекции у детей, клинические особенности, диагностики, лечения у детей. Вестник Ташкентской медицинской академии, 5, 21-23.
 21. Бобомуратов, Т. А., Файзиев, Н. Н., & Маллаев, Ш. Ш. (2022). Коронавирусные инфекции у детей, клинические особенности, диагностики, лечения у детей. Вестник Ташкентской медицинской академии, 5, 21-23.
 22. Бобомуратов, Т. А., Файзиев, Н. Н., & Маллаев, Ш. Ш. (2022). Коронавирусные инфекции у детей, клинические особенности, диагностики, лечения у детей. Вестник Ташкентской медицинской академии, 5, 21-23.
 23. Кароматов, И. Д., Ражабова, Г. Х., & Файзиев, Н. (2017). Магнолия

крупноцветная. Биология и интегративная медицина, (8), 91-113.

24. Маллаев, Ш. Ш., Файзиев, Н. Н., & Мухторов, М. Г. (2024). ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ЮВЕНИЛЬНОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО АРТРИТА БИОЛОГИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ.
25. Маллаев, Ш. Ш., Файзиев, Н. Н., Эгамбердиев, С. Б., & Мухторов, М. Г. (2024). ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГЕННО-ИНЖЕНЕРНЫХ БИОПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ЮВЕНИЛЬНОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ.
26. Файзиев, Н. Н., & Тиллаева, Ш. Ш. (2017). ИССЛЕДОВАНИЕ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП. In Актуальные вопросы современной медицины (pp. 196-197).
27. Файзиев Н. Н., Тиллаева Ш. Ш. ИССЛЕДОВАНИЕ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП //Актуальные вопросы современной медицины. – 2017. – С. 196-197.
28. Маллаев, Ш., Алимов, А., Бобомуратов, Т., & Динмухаммадиева, Д. (2023). Ювенильный идиопатический артрит у детей: современный взгляд на проблему. *Педиатрия*, 1(1), 35-40.
29. Sh, M. S., & Alimov, A. V. (2020). Clinic-laboratory manifestation of juvenile rheumatoid arthritis. *Evroaziyskiy vestnik pediatrii*, 3, 56-60.
30. Маллаев, Ш. Ш., & Алимов, А. В. (2020). Сравнительная эффективность традиционной терапии и хромотерапии в лечении ювенильного ревматоидного артрита. *Новый день в медицине*, (1), 258-262.
31. Бобомуратов, Т. А., Султанова, Н. С., Бакирова, М. А., & Самадов, А. (2021). Соматический статус детей в зависимости от вида вскармливания и принципов ухода до пубертатного возраста. *Электронный инновационный вестник*, (1), 37-38.