



**COMPARATIVE ANALYSIS OF HEMATOLOGICAL,  
BIOCHEMICAL PARAMETERS AND CLINICAL FEATURES  
IN NEPHROTIC SYNDROME: SITUATION CONTROL  
STUDY**

**Sultanova Makhsuma Khudayberganovna**

**Tashkent State Medical University**

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17964541>

**ARTICLE INFO**

Received: 10<sup>th</sup> December 2025

Accepted: 16<sup>th</sup> December 2025

Online: 17<sup>th</sup> December 2025

**KEYWORDS**

*Steroid resistant nephrotic syndrome, hypertension, edema, Pediatric nephrotic syndrome, Anaemia, Proteinuria.*

**ABSTRACT**

*Nephrotic syndrome (NS) is a chronic renal pathology, classified into steroid sensitive (SSNS) or steroid resistant (SRNS) groups based on response to corticosteroids. Treatment of choice in pediatric NS is always corticosteroid. Steroid resistant nephrotic syndrome in paediatric patients may account for 20 to 30 % of total NS cases and it is significant concern for paediatricians. Steroid resistant cases are difficult to treat and have higher risk of development of end stage renal disease. A case control study was conducted among 48 children suffering from nephrotic syndrome, aged 2–12 years. Among them, 36 patient showed sensitivity to steroid treatment and 12 showed resistance. Haematological markers (haemoglobin, haematocrit, RBC count) and biochemical markers (albumin, proteinuria, urea, creatinine) were compared. Clinical features (anaemia, hypertension, severity of edema) were also compared. Independent t-tests and chi square tests were used for determining statistical significance ( $p < 0.05$  was considered significant). Haemoglobin was significantly decreased in SRNS patients ( $p = 0.0002$ ). RBC count, haematocrit, albumin were reduced in SRNS but not statistically significant. Proteinuria was significantly higher in SRNS ( $p = 0.001$ ). Presence of hypertension and severity of edema was statistically significant among the case and control groups ( $p < 0.001$ ). SRNS patients showed much reduced haemoglobin and albumin values with more proteinuria than SSNS patients. The findings accentuate the relevance of prompt identification and focused therapy in SRNS. Resistance to steroid has poorer prognosis as significant glomerular damage may injure their kidney and overall health outcomes.*



**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ,  
БИОХИМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ И КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ  
ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ: ИССЛЕДОВАНИЕ СЛУЧАЙ-  
КОНТРОЛЬ**

**Султанова Махсума Худайбергеновна**

Ташкентский государственный медицинский университет

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17964541>

**ARTICLE INFO**

Received: 10<sup>th</sup> December 2025

Accepted: 16<sup>th</sup> December 2025

Online: 17<sup>th</sup> December 2025

**KEYWORDS**

Стероид резистентный  
нефротический синдром,  
гипертония, отеки, анемия,  
протеинурия.

**ABSTRACT**

Нефротический синдром (НС) — хроническая патология почек, подразделяемая на стероид чувствительную (ССНС) или стероид резистентную (СРНС) группы в зависимости от реакции на кортикостероиды. Лечение выбора при НС у детей всегда являются кортикостероиды. Стероид резистентный нефротический синдром у пациентов может составлять от 20 до 30 % от общего числа случаев НС и вызывает серьезную обеспокоенность у терапевтов. Случаи, устойчивые к стероидам, трудно поддаются лечению и имеют более высокий риск развития терминальной стадии почечной недостаточности. Исследование случай-контроль было проведено среди 48 пациентов, страдающих нефротическим синдромом. Среди них у 36 пациентов наблюдалась чувствительность к лечению стероидами, а у 12 — резистентность. Сравнивали гематологические маркеры (гемоглобин, гематокрит, количество эритроцитов) и биохимические маркеры (альбумин, протеинурия, мочевины, креатинин). Также сравнивали клинические особенности (анемия, гипертония, выраженность отеков). Для определения статистической значимости использовались независимые t-критерии и тесты х-квадрат ( $p < 0,05$  считались значимыми). Гемоглобин был значительно снижен у пациентов со СРНС ( $p = 0,0002$ ). Количество эритроцитов, гематокрит, альбумин были снижены при СРНС, но не были статистически значимыми. Протеинурия была достоверно выше при СРНС ( $p = 0,001$ ). Наличие гипертонии и выраженность отеков были



статистически значимыми в основной и контрольной группах ( $p < 0,001$ ). У пациентов со СРНС наблюдалось значительно сниженное содержание гемоглобина и альбумина с большей протеинурией, чем у пациентов со ССНС. Полученные данные подчеркивают актуальность быстрого выявления и целенаправленной терапии СРНС. Устойчивость к стероидам имеет худший прогноз, поскольку значительное повреждение клубочков может нанести вред почкам и общим последствиям для здоровья.

## NEFROTİK SINDROMDA GEMATOLOGİK, BİOKİMYOVİY PARAMETRLAR VA KLİNİK XUSUSİYATLARINING QIYOSIY TAHLILI: VAZIYATNI NAZORAT QILISH TADQIQOTI

Sultanova Maxsuma Xudayberganovna

Toshkent davlat tibbiyot universiteti 1-son fakultet va hospital terapiya,  
revmatologiya, kasb patologiyasi kafedrasi dotsenti

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17964541>

### ARTICLE INFO

Received: 10<sup>th</sup> December 2025

Accepted: 16<sup>th</sup> December 2025

Online: 17<sup>th</sup> December 2025

### KEYWORDS

Steroidga chidamli nefrotik sindrom, gipertenziya, shish, bolalar nefrotik sindromi, anemiya, gemoglobin, proteinuriya

### ABSTRACT

Nefrotik sindrom (NS) surunkali buyrak patologiyasi bo'lib, kortikosteroidlarga javob berish asosida steroidga sezgir (SSNS) yoki steroidga chidamli (SRNS) guruhlarga tasniflanadi. Pediatrik NS da tanlanadigan davolash har doim kortikosteroiddir. Pediatrik bemorlarda steroidga chidamli nefrotik sindrom umumiy NS holatlarining 20-30% ni tashkil qilishi mumkin va bu pediatrlar uchun jiddiy tashvishdir. Steroidlarga chidamli bo'lgan holatlarni davolash qiyin va buyrak kasalligining oxirgi bosqichi rivojlanish xavfi yuqori.

Tadqiqot usullari: nefrotik sindrom bilan og'rigan 48 nafar bemor o'rtasida vaziyat nazorati o'tkazildi. Ularning orasida 36 bemor steroid davolashga sezgirlik va 12 bemor qarshilik ko'rsatdi. Gematologik belgilar (gemoglobin, gematokrit, qizil qon tanachalari soni) va biokimyoviy markerlar (albumin, proteinuriya, karbamid, kreatinin) solishtirildi. Klinik belgilar (anemiya, gipertenziya, shishning og'irligi) ham solishtirildi. Statistik ahamiyatga egalikni aniqlash uchun mustaqil t-testlari va chi-kvadrat testlari ishlatildi ( $p < 0,05$  muhim deb hisoblanadi).



*Natijalar: SRNS bemorlarida gemoglobin sezilarli darajada kamaydi ( $p = 0,0002$ ).*

*SRNSda eritrotsitlar soni, gematokrit, albuminlar kamaygan, ammo statistik ahamiyatga ega emas.*

*Proteinuriya SRNSda sezilarli darajada yuqori bo'lgan ( $p = 0,001$ ). Gipertenziya mavjudligi va shishning og'irligi ish va nazorat guruhlarida statistik ahamiyatga ega edi ( $p < 0,001$ ).*

*Xulosa: SRNS bilan og'rigan bemorlarda SSNS bilan og'rigan bemorlarga qaraganda ko'proq proteinuriya bilan gemoglobin va albumin miqdori ancha kamaygan. Topilmalar SRNSda tezkor identifikatsiya va yo'naltirilgan terapiyaning dolzarbligini ta'kidlaydi. Ukolga qarshilik yomonroq prognozga ega, chunki sezilarli glomerulyar shikastlanish ularning buyragi va umumiy sog'lig'iga zarar etkazishi mumkin.*

### Kirish

Nefrotik sindrom og'ir proteinuriya ( $>1 \text{ g} / \text{m}^2 / \text{kun}$ ) va gipoalbuminemiya ( $3 \text{ g} / \text{dL}$  dan past) bilan belgilanadi. Plazmadagi onkotik bosimning yo'qolishi va gipovolemiya va natriy va suvni ushlab turish bilan ikkilamchi renin-angiotensin-aldosteron o'qining stimulyatsiyasi natijasida shish paydo bo'ladi. Birlamchi natriyni ushlab turish va tomir ichidagi hajmning kengayishini ko'rsatadigan ba'zi boshqa odamlarda shishning patogenezi har xil bo'lishi mumkin. Gipoalbuminemiya, shuningdek, jigarda lipoprotein sintezini keltirib chiqaradi, bu esa giperkolesterolemiyaga olib keladi. Boshqalarida mikroskopik gematuriya va gipertenziya bo'lishi mumkin.

Bolalik davridagi nefrotik sindromning 91% dan ortig'i birlamchi (yoki idiopatik) hisoblanadi. Amiloidoz, vaskulit, tizimli qizil yuguruk va gepatit B nefropati kabi boshqa sabablar kam uchraydi.

Bolalardagi nefrotik sindrom kortikosteroidlarga ta'sirchanligi bo'yicha ikki guruhga bo'linadi, steroidga sezgir nefrotik sindrom (80-85% hollarda) va steroidga chidamli nefrotik sindrom (10-15%). Gistologiyaga asoslanib, ikkita shakl tan olinadi: (1) Proliferativ bo'lmagan glomerulopatiya, shuningdek, minimal o'zgarish kasalligi yoki nefrotik sindrom (MCD yoki MCNS); va (ii) keng tarqalgan glomerulyar lezyonlar bilan nefrotik sindrom. Bular fokal segmental glomeruloskleroz (FSGS), mezangial proliferativ GN va C3 glomerulopatiya; membranoz nefropatiya istisno hisoblanadi.

Ukolga sezgir kasallik (ko'pincha MCNS) ajoyib uzoq muddatli prognozga ega. Steroidlarga chidamli shakl (xarakterli ravishda og'ir glomerulyar lezyonlar bilan) yomonroq kursga ega va ba'zi bemorlarda progressiv buyrak etishmovchiligi mavjud. [1,8,9]. Prednizolon bilan davolashdan keyin remissiya bo'lmasa, 6 hafta davomida kuniga  $2 \text{ mg} / \text{kg}$  ( $(60 \text{ mg} / (\text{m}^2)) / \text{d}$ ) dozada steroidga chidamlilik tashxisi qo'yiladi. Kortikosteroidlarga boshidan javob bermaydigan nefrotik sindrom boshlang'ich



(birlamchi) steroid qarshiligi deb ataladi va relapsni davolash paytida steroid qarshiligiga ega bo'lsa, kech (ikkilamchi) steroid qarshilik deb ataladi. Steroidlarga qarshilik barcha bemorlarda baholanishi kerak. Gistologiya odatda PSGS yoki MCDni ko'rsatadi. Ba'zida va kattaroq bolalarda, ba'zida membranoz nefropatiya kabi keng tarqalgan lezyonlar topiladi.

Go'daklik davrida namoyon bo'ladigan nefrotik sindrom (<3 oylik, tug'ma NS deb nomlanadi) odatda podotsitlarning genetik displaziyasidan kelib chiqadi va uni hech qachon steroidlar yoki boshqa immunosuppressivlar bilan davolash kerak emas. Sporadik boshlang'ich steroid qarshiligi bo'lgan bolalarning taxminan 20-30 foizi, xususan, chaqaloqlik davrida boshlangan, oila a'zolarida bir xil oila tarixi yoki sindromli ko'rinishda gomozigotli, birikma heterozigot yoki gemizigot NPHS2 (podotsin), NPHS1 (nefrin), PLCE1, WT1 va COL4A5 mutatsiyalari mavjud. CD2AP dominant mutatsiyalari, TRCP6, ACTN4 va INF2 mutatsiyalari juda kam uchraydi. 80 dan ortiq genlar steroid qarshilik mutatsiyalari bilan bog'liq. Maqsadli gen yoki butun ekzom yondashuvi yordamida keyingi avlod sekvensiyasi skriningda foydalidir. Genetik etiologiyasi bo'lgan bemorlar immunosuppressiv dorilarga chidamli bo'lib, progressiv buyrak kasalligini ko'rsatadilar.

Etishmovchilik va genetik bo'lmagan FSGS dan farqli o'laroq (transplantatsiyada takrorlanadi), takrorlanish xavfi pastligini ko'rsatadi. Chidamli holatlar surunkali buyrak kasalligi (KBY) va oxirgi bosqich buyrak kasalligi (ESRD) xavfi yuqori bo'lgan buyrak etishmovchiligiga o'tishi mumkin. Bu kichik tiplarda gematologik va biokimyoviy belgilar sezilarli darajada farqlanadi. Ushbu tadqiqot ushbu belgilarni SSNS va SRNS bemorlari o'rtasida solishtirishga qaratilgan.

#### Materiallar va usullar

Ushbu keys-nazorat tadqiqoti Toshkent tibbiyot akademiyasida nefrotik sindromli 2-12 yoshli 48 nafar bolalarda o'tkazildi. Bemorlar 4 hafta ichida 60 mg/m<sup>2</sup> tana yuzasi/kuniga Prednizonga javobga qarab SSNS (36) yoki SRNS (12) ga bo'lingan.

Qo'shilish mezonlari: Birlamchi nefrotik sindromning aniqlangan holatlari, steroidlardan tashqari oldingi immunosuppressiv terapiya tarixi yo'q. Cheklash mezonlari: Ikkilamchi nefrotik sindrom (masalan, qizil yuguruk), gematologik ko'rsatkichlarning buzilishi bilan og'ir tizimli kasallik. Tekshirilgan laboratoriya parametrlari: gemoglobin, gematokrit, qizil qon tanachalari soni, qon zardobidagi albumin, proteinuriya, karbamid, kreatinin

Statistik tahlil: Guruhlar o'rtasida taqqoslash uchun mustaqil t-testlar qo'llanildi va  $p < 0,05$  statistik ahamiyatga ega deb hisoblandi. Gipertenziya Amerika pediatriya akademiyasi tomonidan 1-jadvalda keltirilganidek aniqlanadi.

#### 1-jadval. Gipertenziya (yuqori qon bosimi) tashxislash bo'yicha ko'rsatmalar

| HTN bosqichlari   | 1 dan 12 yoshgacha bo'lgan bolalar (foiz asosida) | 13 yoshdan katta o'smirlar (mm Hg bo'yicha) |
|-------------------|---------------------------------------------------|---------------------------------------------|
| Normal qon bosimi | < 90-foiz                                         | < 120/<80                                   |



|                        |                                                                                           |                 |
|------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------|
| Ko'tarilgan qon bosimi | $\geq 90$ -foiz yoki $\geq 120/80$ mm Hg (pastrog'i) dan $< 95$ -foizgacha                | 120–129/ $< 80$ |
| 1-bosqich gipertenziya | $\geq 95$ -foizdan $< 95$ -foiz + 12 mm Hg yoki 130/80 dan 139/89 mm Hg gacha (pastrog'i) | 130–139/80–89   |
| 2-bosqich gipertenziya | $\geq 95$ -foiz + 12 mm Hg yoki $\geq 140/90$ mm Hg (pastrog'i)                           | $\geq 140/90$   |

## Natijalar

48 bemor qo'shilish mezonlarini bajardi. holatlar guruhidagi o'n ikki sub'ekt (SRNS) va nazorat (SSNS) guruhidagi 36 bemor. Asosiy xususiyatlar 2-jadvalda ko'rsatilgan. O'rtacha yosh va jins taqsimoti mos ravishda p qiymati 0,76 va 0,738 bo'lgan hech qanday ahamiyatga ega emas.

Gematologik ko'rsatkichlar orasida SSNS bilan solishtirganda SRNS guruhida faqat gemoglobin sezilarli darajada kamayganligi aniqlandi ( $p = 0,0002$ ). Anemiya SRNS holatlarida tez-tez uchraydi, chunki u SSNS bilan kasallangan bemorlarning 27,78% ga nisbatan 50,00% da kuzatilgan ( $p = 0,289$ ). Gematokrit va qizil qon tanachalari soni SRNS guruhida pastroq ekanligi aniqlandi, ammo farqlar statistik jihatdan ahamiyatli emas ( $p > 0,05$ ) [3-jadval]. Gipertenziya SRNS bilan og'rikan bemorlarda ham sezilarli darajada keng tarqalgan bo'lib, SRNS ning 100,00% da mavjud bo'lgan (SSSR 36,11p  $< 0,9\%$  SSSR bilan solishtirganda). 4-jadvalda ko'rsatilganidek, SSNSda ( $p < 0,001$ ) 75% ga nisbatan o'rtacha va og'ir shish.

SRNS bilan og'rikan bemorlarda proteinuriya sezilarli darajada yuqori edi va ikki guruhdagi o'rtacha darajalar sezilarli darajada farq qildi ( $p = 0,001$ ). SRNS bemorlarida albumin sezilarli darajada past edi va o'rtacha farq statistik jihatdan ahamiyatsiz edi ( $p = 0,15$ ). Kreatinin darajalari ikki guruhda sezilarli darajada farq qilmadi ( $p = 0,47$  va  $p = 0,38$  mos ravishda) [5-jadval va 6-jadval].

Umuman olganda, tadqiqot gemoglobin darajasi, gipertenziya, shishning og'irligi va proteinuriyaning SRNS bilan sezilarli darajada bog'liqligini aniqladi, yosh, jins, qizil qon tanachalari soni, gematokrit va buyrak funktsiyasi testlari (karbamid va kreatinin) ikki guruh o'rtasida statistik ahamiyatga ega emas edi.

## 2-jadval. Tadqiqot ishtirokchilarining boshlang'ich xususiyatlari

| O'zgaruvchi       | SRNS (n = 12) | SSNS (n = 36) | p-qiymati |
|-------------------|---------------|---------------|-----------|
| Yosh (yil)        | $6.5 \pm 2.8$ | $6.8 \pm 3.0$ |           |
| Jins (Erkak/Ayol) | 7/5           | 19/17         |           |

t-test va  $\chi^2$  (chi-kvadrat) tahlili o'tkazilgan

## 3-jadval. Gematologik ko'rsatkichlar

| O'zgaruvchi | SRNS (n = 12)<br>(o'rtacha $\pm$ sd) | SSNS (n = 36)<br>(o'rtacha $\pm$ sd) | p-qiymati |
|-------------|--------------------------------------|--------------------------------------|-----------|
|-------------|--------------------------------------|--------------------------------------|-----------|



|                                    |                |                |        |
|------------------------------------|----------------|----------------|--------|
| Eritrotsitar<br>(million/ $\mu$ L) | $4.1 \pm 0.5$  | $4.3 \pm 0.6$  | 0.3044 |
| Gemoglobin<br>(g/dL)               | $9.8 \pm 1.2$  | $11.3 \pm 1.1$ |        |
| Gematokrit (%)                     | $34.8 \pm 4.1$ | $36.2 \pm 3.5$ |        |
| Anemiya tarqalishi<br>(%)          | 50.00          | 27.78          |        |

t-test tahlili bajarilgan

#### 4-jadval. Klinik belgilar

| Klinik belgi           | SRNS      | SSNS        |
|------------------------|-----------|-------------|
| Gipertenziya           | 12 (100%) | 13 (36.11%) |
| Gipertenziasiz         | 0 (0%)    | 23 (63.88%) |
| Yengil shish (ödem)    | 3%        | 25%         |
| O'rta yoki og'ir shish | 97%       | 75%         |

$\chi^2$  (chi-kvadrat) tahlili bajarilgan

#### 5-jadval. Biokimyoviy ko'rsatkichlar

| Ko'rsatkich                | SSNS            | SRNS            | p-qiymati |
|----------------------------|-----------------|-----------------|-----------|
| Kreatinin (mg/dL)          | $0.52 \pm 0.14$ | $0.56 \pm 0.12$ |           |
| Mochevina (Urea,<br>mg/dL) | $28.4 \pm 7.1$  | $30.1 \pm 6.8$  |           |
| Al'bumin (g/dL)            | $2.58 \pm 0.13$ | $2.97 \pm 0.15$ |           |

t-test tahlili bajarilgan

#### 6-jadval. Siydik tahlili

| Ko'rsatkich                               | SSNS          | SRNS          |
|-------------------------------------------|---------------|---------------|
| Proteinuriya<br>(mg/m <sup>2</sup> /soat) | $3.6 \pm 1.2$ | $5.1 \pm 1.5$ |

t-test tahlili bajarilgan

#### Munozara

Nefrotik sindromning eng keng tarqalgan xarakterli klinik belgilari massiv proteinuriya, gipoalbuminemiya va shishdir. Bolalar orasida eng keng tarqalgan etiologiya - Minimal o'zgarish kasalligi (MCD). Steroidlarga chidamli nefrotik sindromi (SRNS) bo'lgan bolalarda gistologiya minimal bo'lmagan o'zgarishlarga ega, masalan, fokal segmental glomeruloskleroz (FSGS) [1,2]

SSNS bilan solishtirganda SRNS bemorlarida gemoglobin darajasi past edi, ya'ni anemiya steroidga chidamli guruhda ko'proq bo'lgan. Nefrotik sindrom bilan bog'liq anemiya surunkali yallig'lanish, temir tanqisligi va buyrak tizimining buzilishi tufayli eritropoetinning disfunktsiyali ishlab chiqarilishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Ko'proq tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, anemiya davom etayotgan proteinuriya va glomeruliyaning shikastlanishi tufayli SRNSda ko'proq tarqalgan. Gipoalbuminemiya temirning noto'g'ri tashilishi tufayli eritropoezning pasayishiga olib keladi. Shunga o'xshash topilmalar SRNS bilan kasallangan bemorlarda kamqonlikning yuqori darajasi kuzatilgan boshqa tadqiqotlarda ham kuzatildi [4,6,7,27]



Gipertenziya bizning tadqiqotimizda SRNS uchun muhim xavf omili bo'lib qoldi. Oldingi tadqiqotlarda tasvirlanganidek, steroidga chidamli kasallik gipertenziv bolalarda ko'proq tarqalgan. SRNSdagi gipertenziya, ehtimol, natriyni ushlab turish va glomerulyar shikastlanish bilan bog'liq bo'lib, buyrak avtoregulyatsiyasini buzadi. Doimiy proteinuriya va endotelial disfunktsiya qon bosimining ko'tarilishining sabablari hisoblanadi, shuning uchun gipertenziya steroid qarshiligining mumkin bo'lgan bashoratchisi hisoblanadi. Bizning topilmalarimiz so'nggi tadqiqotlar [3,5] bilan mos keladi, ularda gipertenziya SSNS bilan kasallangan bemorlarda SSNSga qaraganda ancha keng tarqalganligini ta'kidladi.

Shish nefrotik sindromga xos bo'lib, albumin kontsentratsiyasi 2,7 g / dL dan pastga tushganda paydo bo'ladi. Bizning tadqiqotimizdagi engil shish ham SRNS bilan yuqori darajada bog'liq edi va steroidga chidamli kasallikda shish paydo bo'lishining sababi sifatida birlamchi buyrak natriyni ushlab turishni o'z ichiga olgan ortiqcha to'ldirish gipotezasi uchun dalildir. Og'ir shish SSNSning o'ziga xos belgisi bo'lib, gipoalbuminemiya tufayli RAAS faollashuvi natijasida ikkilamchi natriyni ushlab turadi. Natijalarimiz SRNS bilan og'rigan bemorlarda buyraklarda natriyni ushlab turishning ichki nuqsoni tufayli surunkali, ammo engil shish paydo bo'lishini ko'rsatadigan hisobotlarga mos keladi [4,9,11,26].

Proteinuriya nefrotik sindromning o'ziga xos xususiyati bo'lib, yuqori proteinuriya darajasi bizning ma'lumotlarimizda SRNS bilan juda bog'liq edi. Doimiy massiv proteinuriya steroid qarshiligining o'ziga xos xususiyati bo'lib, davom etayotgan glomerulyar shikastlanishni anglatadi. SSNS bolalari odatda steroid qabul qilingandan so'ng remissiyaga o'tadilar, bu proteinuriyani kamaytiradi, SRNS bilan kasallangan bemorlar esa bu ta'sirga javob bermaydilar, buning natijasida ular ko'tarilgan boshlang'ich proteinuriya salbiy steroid reaksiyasi bilan bog'liqligini ko'rsatdilar [10,12,25]. Ushbu chidamli bemorlarni davolash juda qiyin, chunki ular immunosuppressantlar bilan davolanishga juda o'zgaruvchan javob beradi. Ushbu o'zgaruvchanlik, shuningdek, uzoq muddatli davolash rejimlari bilan birga keladigan nojo'ya ta'sirlar va davolanishga qaramay, buyrakning progressiv shikastlanishi xavfi bilan ham qo'shilishi mumkin. Xususan, steroidga chidamli minimal o'zgarish kasalligi, streptokokkdan keyingi glomerulonefrit (PSGN) yoki mezangioproliferativ glomerulonefrit (GN) bilan og'rigan bemorlarni o'z ichiga oladi. Bunday hollarda qo'llaniladigan davolash rejimlari odatda o'xshash va shunga o'xshash naqshlarga amal qiladi. Bunday bemorlarda buyraklar faoliyatining natijalarini bashorat qiluvchi asosiy omillardan biri bu aniq buyrak gistologik topilmalariga emas, balki proteinuriyaga qanday munosabatda bo'lishlaridir. Davolashda asosiy e'tibor nafaqat proteinuriyaning remissiyasini optimal tarzda qo'zg'atish va ushlab turish, balki terapiya orqali dorilarning nojo'ya ta'sirini minimallashtirishdir.

Amaldagi davolash rejimlari odatda prednizolon bilan birgalikda immunosuppressiv vosita va angiotensin-konvertatsiya qiluvchi ferment (ACE) blokatori bilan davolashni o'z ichiga olgan ko'p dori terapiyasini o'z ichiga oladi. Umuman olganda, siklosporin yoki takrolimusning prednizolon blokerlari bilan davolashni o'z ichiga olgan rejimlardan foydalangan holda terapiyaga bardoshli klinik javoblar. enalapril yoki ramipril



hujjatlashtirilgan. Optimal terapiya to'liq remissiya holatiga erishish bo'lsa-da, shuni ta'kidlash kerakki, hatto 1-2+ proteinuriya yoki kreatininning 0,2 dan 2 mg / mg gacha bo'lgan dog'li siydik oqsili bilan qisman remissiya holatiga erishish klinik standartlarga muvofiqdir. Umuman olganda, terapiyadan ijobiy foyda ko'radigan bemorlar taxminan 3 oydan 6 oygacha bo'lgan vaqt oralig'ida o'lchanadigan yaxshilanishlarni qayd etishadi. Kalsineurin ingibitorlarini qo'llash maqsadga muvofiq bo'lmagan hollarda, bunday bemorlar uchun oltita tomir ichiga siklofosfamidning muqobil kunlik prednizolon bilan davolash sxemasidan foydalanish mumkin. Biroq, shuni ta'kidlash kerakki, bunday muayyan davolash strategiyasi bilan umumiy

## **Xulosa**

Tadqiqot natijalari kortikosteroidlarga chidamli va qarshiliksiz nekrotik sindrom bilan og'rigan bolalarning gematologik va biokimyoviy ko'rsatkichlaridagi kontrastni ko'rsatadi. Yoshi va jinsi taqsimoti sezilarli farq ko'rsatmadi, bu nefratik sindromning bolalar populyatsiyasida biron bir yosh yoki jins taqsimotini ko'rsatmasligini ko'rsatadi [13,14,15,16]. Bu erda qon tahlili va siydik tahlili parametrlari yordamida steroidga chidamli va sezgir holatlar o'rtasidagi farqni aniqlash uchun yondashuv amalga oshiriladi. Gematologik tahlil gemoglobin darajasi kasallikning prognozida foydali ko'rsatkich bo'lishi mumkinligini ko'rsatadi. Proteinuriya va gipoalbuminemiya darajalari ikkala guruh bilan sezilarli darajada bog'liq bo'lib, bu ularni kasallik monitoringi uchun muhim biomarkerga aylantiradi. Gipertigliceridemiya nefrotik sindromning natijasidir, chunki jigar ko'proq lipid ishlab chiqarishga harakat qiladi va bu bemorlarda salbiy oqibatlarga olib keladi [20,22,23,24]. Shuningdek, rezistent guruhda anemiya bilan og'rigan bemorlarni ko'proq topdik. Bu ahamiyatsiz bo'lsa-da, ammo kamqonlik aholining sog'lig'iga yomon ta'sir qilishi mumkin. Ikkala guruhdagi klinik xususiyatlarning farqiga e'tibor qaratishimiz, ayniqsa, gipertenziya bo'yicha, gipertenziya chidamli guruhda sezilarli bo'lishiga olib keladi va bu guruhda shish ham aniqroq bo'lgan. Bu shuni ko'rsatadiki, qon bosimi va shishlarni boshqarishni yaxshiroq nazorat qilish, ayniqsa sezgir bo'lgan chidamli holatlarda juda zarurdir [17,18,19,21]. Proteinuriya ikkala holatda ham sezilarli darajada bog'liq bo'lgan muhim parametr ekanligi aniqlandi. Proteinni yo'qotish oqibatlarning yomonlashishiga olib kelishi mumkin, shuning uchun uni prognoz uchun muhim belgiga aylantiradi. Bizning maqsadimiz parametrlarni solishtirish va taqqoslash va chidamli va sezgir holatlar uchun potentsial marker va prognoz belgisini aniqlash edi. Hozirgi vaqtda rezistent nefrotik sindrom bilan kasallanish juda qiyin, chunki ularni davolash juda qiyin va kasallikni o'z vaqtida tashxislash ham juda zarur.

## **References:**

1. Ghai OP, Gupta P, Paul VK. Ghai Essential Pediatrics. 10th ed. New Delhi: CBS Publishers & Distributors; 2021
2. Bhatia BD. Bedside Clinics in Pediatrics. 3rd ed. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2021
3. Parthasarathy A, Menon PSN, Agarwal R. IAP Textbook of Pediatrics. 7th ed. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2021.



4. Singhal T, Lodha , Kabra SK. Essentials of Pediatric Infectious Diseases. 2nd ed. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2023
5. Meharban Singh. Care of the Newborn. 9th ed. New Delhi: CBS Publishers & Distributors; 2022
6. Piyush Gupta, Awtar Krishan. Textbook of Pediatrics for Medical Students. 3rd ed. New Delhi: CBS Publishers & Distributors; 2022.
7. Tripathi KD. Essentials of Medical Pharmacology. 9th ed. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2023
8. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
9. Harrison TR, Kasper DL, Fauci AS, Hausar SL, Longo DL, Jameson JL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 21st ed. New York: McGraw Hill; 2022.
10. Ramdas Nayak V. Exam Preparatory Manual for Undergraduates: Pathology. 3rd ed. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2020
11. Davidson S, Ralston SH, Penman ID, Strachan MWJ, Hobson RP. Davidson's Principle and Practice of Medicine. 24th ed. Edinburgh: Elsevier; 2022
12. Kliegman RM, St Geme JW, Blum NJ, Shaah SS, Tasker RC, Wilson KM. Nelson Textbook of Pediatrics. 21st ed. Philadelphia: Elsevier; 2022.
13. Srivastava RN, Bagga A. Pediatric Nephrology. 6th ed. Jaypee Brothers Medical Publishers; 2016.
14. Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, Emma F, Goldstein SL, editors. Pediatric Nephrology. 7th ed. Springer; 2016.
15. Geary DF, Schaefer F, editors. Pediatric Kidney Disease. Springer; 2017
16. Coulthard MG. Pediatric Nephrology: A Clinical Handbook. Oxford University Press; 2021
17. Fine RN, Alexander SR. Pediatric Nephrology: Practical Strategies in Diagnosis and Management. Springer; 2012.
18. Rees L, Bockenhauer D, Webb NJA, Brogan PA. Pediatric Nephrology: A Practical Guide to Management. Oxford University Press; 2012
19. Waraday BA, Flynn JT, Lifshitz F. Pediatric Dialysis. Springer; 2004
20. Mattoo TK, Mahajan Po. Clinical Pediatric Nephrology. 1st ed. McGraw-Hill Education; 2006.
21. Smoyer WE, Kahanna M, Kaskel FJ. Glomerular Disease in Children. Humana Press; 2002
22. Ronco P, Debic H. Molecular Mechanisms of Proteinuria. Karger; 2010
23. Ho RJ, Furth S, Lemley KV, Portman RJ, Schwartz GJ. Pediatric Nephrology: The Requisites in Pediatrics. Mosby; 2004
24. Barrt TM, Avner ED, Harmon WE. Pediatric Nephrology: A Handbook for Clinicians. Lippincott Williams & Wilkins; 1999
25. Meadouw SR, Simmonds HA. Nephrotic Syndrome in Childhood. Heinemann Medical; 198
26. Chevalier RL, Spitzer A. Developmental Nephrology: From Embryology to Metabolomics. Karger; 2016



27. Vijayakumar M, Nammalwar BRR. Principles and Practice of Pediatric Nephrology. Jaypee Brothers Medical Publishers; 2013.