

Date: 3rd August-2026

**BOLALARDA KAWASAKI KASALLIGIDA KORONAR ARTERIYA
ZARARLANISHINING IMMUNOLOGIK MEKANIZMLARI: YALLIG‘LANISH
MEDIATORLARI VA VASKULYAR REMODELLASIYANING PATOGENETIK
ROLI**

Axatova Zarina Shuxratovna

Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti Davolash ishi fakulteti 215-guruh

Suyunov Farrux Sayfullo o‘gli

Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti Pediatriya fakulteti 519-guruh

Rabbimova Rayhona Rahimjanovna

Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti Davolash ishi fakulteti 215-guruh

Annotatsiya. Kawasaki kasalligi bolalarda uchraydigan, asosan o‘rta va kichik qon tomirlarni zararlovchi o‘tkir tizimli vaskulit bo‘lib, rivojlangan mamlakatlarda bolalar orttirilgan yurak kasalliklarining asosiy sabablaridan biri hisoblanadi. Kasallikning eng xavfli asorati koronar arteriyalarning zararlanishi bo‘lib, bu jarayon koronar anevrizmalar, miokard ishemiyasi va uzoq muddatli yurak-qon tomir asoratlariga olib kelishi mumkin. Kawasaki kasalligining aniq etiologiyasi to‘liq aniqlanmagan bo‘lsa-da, zamonaviy tadqiqotlar uning rivojlanishida genetik moyillik, infeksiya triggerlar va immun tizimining nazoratsiz faollashuvi muhim rol o‘ynashini ko‘rsatmoqda.

Kasallik patogenezida tug‘ma va orttirilgan immunitet komponentlarining o‘zaro ta’siri, yallig‘lanish sitokinlarining ko‘payishi, endotelial disfunktsiya va qon tomir devorining strukturaviy buzilishi asosiy ahamiyatga ega. Ayniqsa interleukin-1 β (IL-1 β), interleukin-6 (IL-6), o‘zma nekroz omili- α (TNF- α) kabi mediatorlar koronar arteriyalarda yallig‘lanish jarayonini kuchaytirib, anevrizma shakllanishiga sabab bo‘lishi mumkin.

Ushbu maqolada Kawasaki kasalligida koronar arteriya zararlanishining immunologik mexanizmlari, yallig‘lanish jarayonlarining molekulyar asoslari, zamonaviy diagnostika usullari va davolash strategiyalari tahlil qilinadi.

Kalit so‘zlar: Kawasaki kasalligi, bolalar vaskuliti, koronar arteriya anevrizmasi, immun yallig‘lanish, sitokinlar, IL-1 β , IL-6, TNF- α , endotelial disfunktsiya, vaskulyar remodelatsiya.

Kirish. Kawasaki kasalligi birinchi marta 1967-yilda yapon pediatri Tomisaku Kawasaki tomonidan tasvirlangan bo‘lib, hozirgi kunda bolalar revmatologiyasi va kardiologiyasining muhim muammolaridan biri hisoblanadi. Kasallik asosan besh yoshgacha bo‘lgan bolalarda uchraydi va yuqori isitma, teri hamda shilliq qavatlardagi o‘zgarishlar, limfa tugunlarining kattalashishi va tizimli yallig‘lanish belgilari bilan namoyon bo‘ladi.

Kawasaki kasalligining klinik jihatdan eng katta xavfi yurak-qon tomir tizimining zararlanishi bilan bog‘liq. Kasallik davolanmagan holatlarda bemorlarning ma’lum qismida koronar arteriyalarda kengayish va anevrizmalar rivojlanishi mumkin. Ushbu



Date: 3rd August-2026

o'zgarishlar keyinchalik tromboz, miokard infarkti va yurak ishemik kasalligi rivojlanish xavfini oshiradi.

Kasallikning rivojlanish mexanizmi hali to'liq tushuntirilmagan bo'lsa-da, hozirgi ilmiy qarashlarga ko'ra Kawasaki kasalligi immun tizimining haddan tashqari faollashuvi natijasida yuzaga keladigan yallig'lanishli vaskulit hisoblanadi. Infeksion omillar yoki atrof-muhit ta'siri genetik jihatdan moyil bo'lgan bolalarda immun javobning buzilishiga olib kelishi mumkin.

Kawasaki kasalligida asosiy patologik jarayon qon tomir endoteliasining zararlanishi, immun hujayralarning infiltratsiyasi va arterial devorda yallig'lanish rivojlanishi bilan bog'liq. Ayniqsa koronar arteriyalar zararlanishining sababi to'liq aniqlanmagan bo'lsa-da, bu jarayonda sitokinlar, makrofaglar, T-limfotsitlar va neyetrofillarning muhim roli mavjudligi aniqlangan.

So'nggi yillarda immunologiya va molekulyar biologiya sohasidagi rivojlanishlar Kawasaki kasalligining patogenezini chuqurroq tushunish imkonini berdi. Xususan, yallig'lanish mediatorlarini aniqlash va ularga yo'naltirilgan biologik terapiyalarning ishlab chiqilishi kasallikni davolashda yangi istiqbollarni ochmoqda.

Ushbu maqolaning maqsadi Kawasaki kasalligida koronar arteriya zararlanishining immunologik mexanizmlarini, yallig'lanish jarayonlarining molekulyar asoslarini hamda zamonaviy diagnostika va davolash yondashuvlarini tahlil qilishdan iborat.

Kawasaki kasalligida immun tizimi faollashuvining molekulyar mexanizmlari.

Kawasaki kasalligining rivojlanishida asosiy o'rin immun tizimining haddan tashqari va nazoratsiz faollashuviga tegishli bo'lib, bu jarayon tizimli yallig'lanishli vaskulit shakllanishiga olib keladi. Kasallikning aniq qo'zg'atuvchisi to'liq aniqlanmagan bo'lsa-da, zamonaviy tadqiqotlar infeksiya omillar, genetik moyillik va immun javobning buzilishi o'zaro ta'sirda bo'lishini ko'rsatmoqda. Dastlab tug'ma immunitet tizimining asosiy hujayralari hisoblangan dendritik hujayralar, makrofaglar va neyetrofillar faollashadi. Ushbu hujayralar turli molekulyar signallarni aniqlab, yallig'lanish kaskadini ishga tushiradi. Ayniqsa Toll-like retseptorlar (TLR) orqali amalga oshuvchi signal yo'llari muhim ahamiyatga ega bo'lib, ular faollashganda NF- κ B kabi transkripsion omillar ishga tushadi va ko'plab yallig'lanish genlarining ekspressiyasi kuchayadi. Natijada interleukin-1 β (IL-1 β), interleukin-6 (IL-6), o'sma nekroz omili- α (TNF- α) kabi kuchli yallig'lanish mediatorlari ko'p miqdorda ishlab chiqariladi. Ushbu sitokinlar qon tomir endoteliasiga ta'sir qilib, hujayralararo o'zaro ta'sirni buzadi, leykotsitlarning tomir devoriga yopishishini kuchaytiradi va vaskulit jarayonining rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Kawasaki kasalligida immun javobning ikkinchi muhim qismi orttirilgan immunitet tizimi bilan bog'liq bo'lib, bunda T-limfotsitlarning faollashuvi katta ahamiyatga ega. Kasallik vaqtida CD4⁺ T-helper hujayralarining Th1 va Th17 yo'nalishida differensiallanishi kuchayadi. Th1 hujayralari interferon- γ ishlab chiqarib, makrofaglarning faolligini oshiradi va yallig'lanish jarayonlarini chuqurlashtiradi. Th17 hujayralari esa interleukin-17 ishlab chiqarishi orqali neyetrofillarning jalb qilinishini kuchaytiradi va qon tomir devoridagi zararlanishni davom ettiradi. Shu bilan birga, immun tizimining ortiqcha faolligini nazorat qiluvchi regulyator T-hujayralarning funksiyasi buzilishi yallig'lanish



Date: 3rd August-2026



jarayonining uzoq davom etishiga sabab bo'ladi. Faollashgan makrofaglar va boshqa immun hujayralar tomonidan ishlab chiqariladigan metalloproteinazalar, ayniqsa MMP-9, qon tomir devorining asosiy strukturaviy komponentlari bo'lgan kollagen va elastin tolalarini parchalaydi. Natijada koronar arteriyalar devori mustahkamligini yo'qotadi, kengayadi va anevrizmalar shakllanishi uchun sharoit yuzaga keladi. Bundan tashqari, oksidlovchi stressning kuchayishi natijasida hosil bo'ladigan reaktiv kislorod shakllari kardiovaskulyar to'qimalarning zararlanishini yanada kuchaytiradi.

Kawasaki kasalligida immun yallig'lanish jarayonlarining eng muhim oqibatlaridan biri endotelial disfunksiyaning rivojlanishidir. Sog'lom holatda qon tomir endoteliasini tonusini boshqaradi, tromb hosil bo'lishining oldini oladi va qon oqimining normal kechishini ta'minlaydi. Kasallik davomida esa IL-1 β , IL-6 va TNF- α kabi sitokinlarning yuqori konsentratsiyasi endotelial hujayralarning faoliyatini buzadi. Natijada azot oksidi ishlab chiqarilishi kamayadi, tomirlarning kengayish qobiliyati pasayadi va trombozga moyillik ortadi. Koronar arteriyalar bu jarayonga ayniqsa sezgir bo'lib, ularda yallig'lanish hujayralarining to'planishi, arterial devorning shikastlanishi va keyinchalik anevrizma rivojlanishi kuzatiladi. Shunday qilib, Kawasaki kasalligida koronar arteriya zararlanishi faqat mahalliy qon tomir muammosi emas, balki tug'ma va orttirilgan immunitetning murakkab o'zaro ta'siri natijasida yuzaga keladigan ko'p bosqichli patologik jarayon hisoblanadi. Ushbu molekulyar mexanizmlarni o'rganish yangi biologik preparatlar, sitokinlarga yo'naltirilgan terapiya va individual davolash strategiyalarini ishlab chiqishda muhim ilmiy asos bo'lib xizmat qiladi.

Koronar arteriya zararlanishining patogenezi. Kawasaki kasalligida yurak-qon tomir tizimining zararlanishi asosan koronar arteriyalarda rivojlanadigan nekrotik vaskulit bilan bog'liq. Ushbu jarayon kasallikning eng xavfli asorati hisoblanib, bemorning keyingi hayoti davomida yurak-qon tomir hodisalari rivojlanish xavfini oshiradi. Koronar arteriya zararlanishi bir necha bosqichda kechadi. Dastlab qon tomir endoteliasini yallig'lanish mediatorlari ta'sirida shikastlanadi. Endotelial hujayralarning faollashuvi natijasida qon tomir devoriga neytrofillar, monotsitlar va T-limfotsitlar ko'chib o'tadi. Ushbu immun hujayralar tomonidan ishlab chiqariladigan sitokinlar va proteolitik fermentlar arterial devorning barcha qatlamlariga ta'sir qilib, yallig'lanish jarayonini chuqurlashtiradi. Ayniqsa, o'rta qavatdagi silliq mushak hujayralarining zararlanishi va elastik tolalarning parchalanishi koronar arteriya devorining mexanik mustahkamligini kamaytiradi.

Koronar arteriya devorining strukturaviy buzilishida matriks metalloproteinazalar (MMP) muhim rol o'ynaydi. Ushbu fermentlar normal sharoitda hujayralararo matriksning yangilanishida ishtirok etsa-da, Kawasaki kasalligida ularning ortiqcha faollashuvi patologik jarayonni kuchaytiradi. MMP-2 va MMP-9 kabi fermentlar elastin va kollagen tolalarini parchalaydi, natijada arteriya devori yupqalashadi va kengayishga moyil bo'ladi. Shu bilan birga, yallig'lanish natijasida qon tomir devorida fibroblastlar faollashadi va kollagen sintezi ortadi. Bu jarayon dastlab zararlangan to'qimani tiklashga qaratilgan bo'lsa-da, keyinchalik tomir devorining qattiqlashishi va patologik remodelatsiyasiga olib kelishi mumkin. Koronar arteriyalardagi ushbu o'zgarishlar natijasida anevrizmalar shakllanadi. Katta hajmdagi koronar anevrizmalar qon oqimining sekinlashishi va tromb

Date: 3rd August-2026

hosil bo'lishi uchun qulay sharoit yaratadi, bu esa miokard ishemiyasi va infarkt rivojlanish xavfini oshiradi.

Kawasaki kasalligida koronar arteriya zararlanishining og'irligi immun javob kuchiga, bemorning yoshiga, davolash boshlanish vaqtiga va individual genetik xususiyatlariga bog'liq. Kasallikning dastlabki 10 kunida vena ichiga immunoglobulin terapiyasining o'z vaqtida qo'llanilishi yallig'lanish jarayonini kamaytirib, koronar asoratlarni rivojlanish ehtimolini sezilarli pasaytiradi. Biroq ayrim bemorlarda, ayniqsa yuqori yallig'lanish faolligi yoki immun javobning o'ziga xos xususiyatlari mavjud bo'lganda, standart davolashga qaramay koronar arteriya zararlanishi rivojlanishi mumkin. Shu sababli hozirgi kunda koronar arteriya patologiyasini erta aniqlash va prognozlash uchun yangi biomarkerlar, jumladan NT-proBNP, troponin, yallig'lanish sitokinlari va genetik markerlarni o'rganish davom etmoqda. Koronar arteriya zararlanishining immunologik asoslarini chuqur tushunish Kawasaki kasalligida nafaqat mavjud davolash usullarini takomillashtirish, balki kelajakda individual molekulyar terapiyalarni ishlab chiqish imkonini beradi.

Kawasaki kasalligida zamonaviy diagnostika usullari. Kawasaki kasalligini o'z vaqtida aniqlash koronar arteriya zararlanishining oldini olishda hal qiluvchi ahamiyatga ega. Kasallik uchun yagona va mutlaq diagnostik test mavjud emasligi sababli tashxis asosan klinik belgilar, laborator ko'rsatkichlar va instrumental tekshiruvlar majmuasi asosida qo'yiladi. Ayniqsa, kasallikning dastlabki bosqichlarida simptomlar boshqa infeksiya yoki yallig'lanish kasalliklariga o'xshash bo'lishi mumkinligi sababli shifokordan yuqori darajadagi klinik kuzatuv va differensial yondashuv talab etiladi. Kawasaki kasalligida asosiy diagnostik mezonlardan biri besh kundan ortiq davom etuvchi isitma bilan birga ko'z shilliq qavatining ikki tomonlama qizarishi, og'iz bo'shlig'i va lablardagi o'zgarishlar, qo'l-oyoqlarda teri o'zgarishlari, polimorf toshmalar hamda bo'yin limfa tugunlarining kattalashishi kabi klinik belgilar mavjudligidir. Biroq ayrim bemorlarda kasallik to'liq klinik belgilar bilan namoyon bo'lmasligi mumkin, bunday holatlar inkomplet Kawasaki kasalligi deb ataladi va aynan shu shakllarda yurak asoratlarni o'z vaqtida aniqlash qiyinlashadi.

Laborator tekshiruvlar Kawasaki kasalligida yallig'lanish faolligini baholash va tashxisni qo'llab-quvvatlashda muhim rol o'ynaydi. Kasallikning faol bosqichida eritrotsitlar cho'kish tezligi (ESR) va C-reaktiv oqsil (CRP) miqdori sezilarli darajada oshadi. Ushbu ko'rsatkichlar organizmdagi tizimli yallig'lanish jarayonining mavjudligini aks ettiradi. Shuningdek, umumiy qon tahlilida leykotsitoz, neytofiliya va kasallikning keyingi bosqichlarida trombositoz kuzatilishi mumkin. Ayrim hollarda jigar fermentlari faolligining oshishi, albumin miqdorining kamayishi va siydik tahlilida yallig'lanish belgilarining paydo bo'lishi ham uchraydi. So'nggi yillarda yurak biomarkerlari Kawasaki kasalligida prognostik ahamiyatga ega bo'lgan ko'rsatkichlar sifatida o'rganilmoqda. Xususan, NT-proBNP yurak mushagining zo'riqishini aks ettiradi va yurak zararlanishi ehtimolini baholashda yordam beradi. Troponin miqdorining oshishi esa miokard hujayralarining shikastlanishi yoki miokardit rivojlanishidan dalolat berishi mumkin.



Date: 3rd August-2026



Kawasaki kasalligida yurak-qon tomir tizimini baholashning asosiy usuli ekokardiyografiya hisoblanadi. Ushbu tekshiruv yordamida koronar arteriyalarning diametri, ularning kengayishi, anevrizmalar mavjudligi, yurak bo'lmachalari va qorinchalarining funksional holati baholanadi. Zamonaviy amaliyotda koronar arteriyalar o'lchami bolaning tana yuzasi hisobga olingan holda baholanadi va Z-koeffitsientlardan foydalaniladi. Bu usul turli yosh va tana o'lchamiga ega bolalarda koronar arteriya o'zgarishlarini aniqroq aniqlash imkonini beradi. Ayrim murakkab holatlarda yurak kompyuter tomografiyasi angiografiyasi yoki magnit-rezonans angiografiya kabi yuqori aniqlikdagi tasvirlash usullari qo'llanilishi mumkin. Ushbu metodlar ayniqsa katta koronar anevrizmalar, tromboz yoki murakkab anatomik o'zgarishlarni baholashda foydalidir.

Kawasaki kasalligida kelajakdagi asoratlarni oldindan aniqlash uchun immunologik va molekulyar biomarkerlarni aniqlash yo'nalishidagi tadqiqotlar ham rivojlanmoqda. IL-6, IL-1 β , TNF- α kabi sitokinlar darajasining oshishi kuchli yallig'lanish reaksiyasidan dalolat beradi va ayrim bemorlarda standart immunoglobulin terapiyasiga javobning past bo'lishini ko'rsatishi mumkin. Bundan tashqari, genetik omillarni o'rganish orqali koronar arteriya anevrizmasiga moyil bo'lgan bemorlarni aniqlash imkoniyatlari kengaymoqda. Shunday qilib, Kawasaki kasalligida zamonaviy diagnostika faqat klinik belgilarni aniqlash bilan cheklanmaydi, balki laborator, instrumental va molekulyar usullarni birlashtirgan kompleks yondashuvni talab qiladi. Bu esa kasallikni erta aniqlash, yurak asoratlarini kamaytirish va davolash samaradorligini oshirish imkonini beradi.

Xulosa. Kawasaki kasalligi bolalarda uchraydigan, immun tizimining buzilgan javobi natijasida rivojlanadigan tizimli vaskulit bo'lib, uning eng jiddiy asorati koronar arteriyalarning zararlanishi hisoblanadi. Kasallik patogenezida tug'ma va orttirilgan immunitet komponentlarining o'zaro ta'siri, yallig'lanish sitokinlarining ortiqcha ishlab chiqarilishi, endotelial disfunksiya va qon tomir devorining strukturaviy buzilishi asosiy o'rin egallaydi. Ayniqsa IL-1 β , IL-6, TNF- α kabi mediatorlar hamda metalloproteinazalarning faollashuvi koronar arteriya devorining zaiflashishiga va anevrizmalar shakllanishiga sabab bo'luvchi muhim mexanizmlar hisoblanadi.

Zamonaviy diagnostika usullarining rivojlanishi Kawasaki kasalligini erta aniqlash va yurak asoratlarini oldindan baholash imkoniyatlarini kengaytirdi. Klinik belgilar bilan bir qatorda yallig'lanish biomarkerlari, yurak fermentlari, ekokardiyografiya va zamonaviy tasvirlash usullaridan foydalanish bemorning holatini aniq baholashga yordam beradi. Ayniqsa koronar arteriyalarni muntazam nazorat qilish kasallikning uzoq muddatli oqibatlarini kamaytirishda muhim ahamiyatga ega.

Bugungi kunda vena ichiga immunoglobulin terapiyasi, aspirin, kortikosteroidlar va biologik preparatlar Kawasaki kasalligini davolashning asosiy yo'nalishlarini tashkil etadi. Shu bilan birga, immunologik mexanizmlarning chuqur o'rganilishi IL-1, TNF- α kabi aniq nishonlarga yo'naltirilgan yangi davolash usullarini ishlab chiqishga imkon bermoqda. Kelajakda genetik tahlillar, molekulyar biomarkerlar va individual terapiya yondashuvlari yordamida Kawasaki kasalligida koronar arteriya zararlanishining oldini olish imkoniyatlari yanada kengayishi kutilmoqda.

Date: 3rd August-2026



Shunday qilib, Kawasaki kasalligida koronar arteriya zararlanishi ko'p bosqichli immun yallig'lanish jarayoni natijasida yuzaga keladigan murakkab patologik holatdir. Kasallikni erta aniqlash, patogenetik mexanizmlarni hisobga olgan holda davolash va muntazam kardiologik kuzatuv olib borish bolalarda og'ir yurak-qon tomir asoratlari kamaytirishning asosiy omillaridan biri hisoblanadi.

Kawasaki kasalligini davolashning asosiy maqsadi tizimli yallig'lanish jarayonini tezda to'xtatish, koronar arteriya zararlanishining oldini olish va yurak-qon tomir asoratlari rivojlanish xavfini kamaytirishdan iborat. Davolash samaradorligi ko'p jihatdan terapiyaning qachon boshlanganiga bog'liq. Ayniqsa kasallikning dastlabki 10 kunida davolashni boshlash koronar anevrizmalar shakllanish ehtimolini sezilarli kamaytiradi. Hozirgi kunda Kawasaki kasalligini davolashning asosiy usuli vena ichiga yuboriladigan immunoglobulin (IVIG) terapiyasi va aspirin preparatlarini qo'llashdan iborat bo'lib, ushbu yondashuv ko'plab klinik tadqiqotlarda o'z samaradorligini isbotlagan.

Vena ichiga yuboriladigan immunoglobulin Kawasaki kasalligida immun tizimining haddan tashqari faollashuvini bostiruvchi asosiy preparat hisoblanadi. Uning ta'sir mexanizmi to'liq o'rganilmagan bo'lsa-da, IVIG Fc-retseptorlar faoliyatini tartibga solishi, autoantitanalar hosil bo'lishini kamaytirishi va yallig'lanish sitokinlari ishlab chiqarilishini pasaytirishi aniqlangan. Natijada qon tomir devoridagi yallig'lanish jarayoni susayadi va koronar arteriyalar zararlanish xavfi kamayadi. Biroq ayrim bemorlarda IVIG terapiyasiga yetarli javob kuzatilmagligi mumkin. Bunday holatlar rezistent Kawasaki kasalligi deb ataladi va ularda qo'shimcha immunomodulyator davolash talab etiladi.

Aspirin Kawasaki kasalligida yallig'lanishga qarshi va trombotsitlar agregatsiyasini kamaytiruvchi ta'siri sababli keng qo'llaniladi. Kasallikning o'tkir bosqichida aspirin yuqori dozada yallig'lanishni kamaytirish uchun, keyingi davrda esa past dozada tromb hosil bo'lishining oldini olish maqsadida buyuriladi. Ayniqsa koronar arteriya anevrizmalari mavjud bo'lgan bemorlarda aspirin terapiyasi uzoq muddat davom ettirilishi mumkin. Katta anevrizmalar mavjud bo'lsa, tromboz xavfi yuqori bo'lgani sababli qo'shimcha antikoagulyant preparatlar qo'llanishi mumkin.

So'nggi yillarda Kawasaki kasalligida biologik terapiyalardan foydalanish imkoniyatlari kengaymoqda. Ushbu preparatlar aniq immun mexanizmlarga yo'naltirilgan bo'lib, kuchli yallig'lanish jarayonlarini nazorat qilishga yordam beradi. Masalan, interleykin-1 retseptor antagonisti hisoblangan anakinra IL-1 β vositasidagi yallig'lanish yo'lini bloklaydi va ayniqsa standart davolashga javob bermaydigan bemorlarda samarali bo'lishi mumkin. Shuningdek, TNF- α ga qarshi biologik preparatlar, jumladan infliksimab, ayrim holatlarda yallig'lanish faolligini kamaytirish uchun qo'llaniladi. Ushbu dori vositalari Kawasaki kasalligida immun tizimining asosiy patogenetik bo'g'inlariga ta'sir qilish imkonini beradi.

Kortikosteroidlar ham ayrim yuqori xavf guruhiga kiruvchi bemorlarda qo'llanilishi mumkin. Ular kuchli yallig'lanishga qarshi ta'sirga ega bo'lib, sitokinlar ishlab chiqarilishini kamaytiradi va immun hujayralar faolligini bostiradi. Ayniqsa IVIG bilan birgalikda kortikosteroidlarni qo'llash koronar asoratlar xavfi yuqori bo'lgan bolalarda ijobiy natijalar ko'rsatgan. Biroq steroid terapiyasi bemorning individual holatiga qarab

Date: 3rd August-2026

tanlanishi kerak, chunki immun javobning haddan tashqari susaytirilishi ayrim nojo'ya ta'sirlarga olib kelishi mumkin.

Kelajakda Kawasaki kasalligini davolashda individual tibbiyot tamoyillaridan foydalanish tobora muhim ahamiyat kasb etmoqda. Genetik markerlar, immun profili va yallig'lanish biomarkerlarini aniqlash orqali qaysi bemorda koronar asoratlar rivojlanish xavfi yuqori ekanligini oldindan baholash mumkin bo'ladi. Shuningdek, sitokinlarga yo'naltirilgan yangi biologik preparatlar, hujayraviy terapiya va molekulyar diagnostika usullarining rivojlanishi Kawasaki kasalligini boshqarishda yanada samarali va aniq yondashuvlarni yaratishga imkon beradi. Bugungi kunda asosiy vazifa nafaqat kasallik alomatlarini kamaytirish, balki koronar arteriyalarda qaytmas strukturaviy o'zgarishlarning oldini olishdan iborat.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С. Педиатрия: национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2020.
2. Шабалов Н.П. Детские болезни: учебник для медицинских вузов. Санкт-Петербург: СпецЛит; 2021.
3. Белоусов Ю.В., Гуревич К.Г. Клиническая фармакология в педиатрии. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2019.
4. Abdullayev A.M., Karimov Sh.I. Ichki kasalliklar va pediatriya asoslari. Toshkent: Tibbiyot nashriyoti; 2020.
5. Mamatqulov B.M., Jo'rayev A.R. Pediatriya: bolalar kasalliklari diagnostikasi va davolash tamoyillari. Toshkent: O'zbekiston tibbiyot nashriyoti; 2019.
6. Sog'liqni saqlash vazirligi. Bolalarda yurak-qon tomir kasalliklarini tashxislash va davolash bo'yicha klinik tavsiyalar. Toshkent; 2022.
7. Kawasaki T. Acute febrile mucocutaneous syndrome with lymphoid involvement with specific desquamation of the fingers and toes in children. Japanese Journal of Allergy. 1967;16:178–222.
8. McCrindle B.W., Rowley A.H., Newburger J.W., et al. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement for Health Professionals From the American Heart Association. Circulation. 2017;135(17):e927–e999.
9. Newburger J.W., Takahashi M., Burns J.C. Kawasaki Disease. Journal of the American College of Cardiology. 2016;67(14):1738–1749.
10. Tremoulet A.H., Jain S., Kim K.K., et al. Rationale and design of a randomized clinical trial for primary prevention of coronary artery aneurysms in Kawasaki disease. Contemporary Clinical Trials. 2019;83:1–8.
11. Dionne A., Dahdah N. Coronary artery abnormalities in Kawasaki disease: what is the role of imaging? Current Opinion in Cardiology. 2018;33(5):526–531.
12. Burns J.C., Glodé M.P. Kawasaki syndrome. The Lancet. 2004;364(9433):533–544.
13. Weng K.P., Hsieh K.S., Huang S.H., et al. Cytokine profiles in children with Kawasaki disease and coronary artery lesions. Pediatric Cardiology. 2010;31:635–641.



Date: 3rd August-2026

14. Lee Y.C., Kuo H.C., Chang J.S., et al. Two new susceptibility loci for Kawasaki disease identified through genome-wide association analysis. *Nature Genetics*. 2012;44:522–525.
15. Noval Rivas M., Arditi M. Kawasaki disease: pathophysiology and insights from mouse models. *Nature Reviews Rheumatology*. 2020;16:391–403.
16. Onouchi Y. The genetics of Kawasaki disease. *International Journal of Rheumatic Diseases*. 2018;21(1):26–30.
17. Brogan P., Burns J.C., Cornish J., et al. Lifetime cardiovascular management of patients with previous Kawasaki disease. *Heart*. 2020;106:411–418.
18. McCrindle B.W., Manlhiot C. Kawasaki disease: a comprehensive review. *European Journal of Pediatrics*. 2014;173:1–10.
19. Furusho K., Kamiya T., Nakano H., et al. High-dose intravenous gammaglobulin for Kawasaki disease. *The Lancet*. 1984;2(8411):1055–1058.
20. Eleftheriou D., Levin M., Shingadia D., et al. Management of Kawasaki disease. *Archives of Disease in Childhood*. 2014;99:74–83.

