

IJSP

International Journal of

Scientific Pediatrics

2022. № 3

Международный Журнал

Научной Педиатрии



ЭЛЕКТРОННЫЙ ЖУРНАЛ
**«Международный Журнал
Научной Педиатрии»**

Выпуск № 3. (июль, 2022)

<http://www.ijsp.uz>

Официальное название периодического издания: «Международный журнал научной педиатрии» журнал прошел регистрацию в Агентстве информации и массовых коммуникаций при Администрации Президента Республики Узбекистан. №1501. 13.01.2022 год.

Учредители журнала: Андижанский государственный медицинский институт и ООО «I-EDU GROUP»

Международный индекс: ISSN 2181-2926 (Online)

Телефон редакции: +998 (94) 018-02-55

Почтовый адрес для корреспонденции: 170100, г. Андижан, ул. Ю. Отабекова, дом 1.

Web-sayt: www.ijsp.uz

E-mail: ijsp.uz@gmail.com

Brief name of the journal: «International Journal of Scientific Pediatrics» the journal was registered with the Agency for Information and Mass Communications under the Administration of the President of the Republic of Uzbekistan. №1501. 13.01.2022 г.

The founders of the journal: Andijan State Medical Institute and “I-EDU GROUP” LLC (Limited Liability Company).

International indices: ISSN 2181-2926 (Online).

Web-sayt: www.ijsp.uz

Editorial phone: +998 (94) 018-02-55

Postal address for correspondence: 170100, Andijan, Yu. Otabekov 1.

E-mail: ijsp.uz@gmail.com

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ И РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Главный редактор - Арзикулов Абдурайим Шамшиевич доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии Андижанского государственного медицинского института (Андижан, Узбекистан). [ORCID/GoogleScholar](#)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

- 1. Мадазимов Мадамин Муминович** - доктор медицинских наук, профессор, ректор Андижанского государственного медицинского института (Андижан, Узбекистан). [ORCID/GoogleScholar](#)
- 2. Ахмедова Диларом Ильхамовна** - доктор медицинских наук, профессор, директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии. Главный педиатр РУз (Ташкент, Узбекистан).
- 3. Инаятова Флора Ильясовна** – доктор медицинских наук, профессор, академик Академии наук Республики Узбекистан, руководитель отдела «гепатология» Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии (Ташкент, Узбекистан). [ORCID/GoogleScholar](#)
- 4. Захарова Ирина Николаевна** - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой педиатрии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» МЗ РФ, главный педиатр РФ (Москва, Россия).
- 5. Володин Николай Николаевич** – доктор медицинских наук, профессор, президент Российской ассоциации специалистов перинатальной патологии, академик Российской академии наук, заслуженный врач РФ (Москва, Россия).
- 6. Гафуров Адхам Анварович** - доктор медицинских наук, профессор кафедры детской хирургии Андижанского государственного медицинского института (Андижан, Узбекистан).
- 7. Алиев Махмуд Муслимович** - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой Факультетской детской хирургии Ташкентского Педиатрического медицинского института (Ташкент, Узбекистан).
- 8. Шавази Нурали Мамедович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой педиатрии №1 и неонатологии Самаркандского государственного медицинского института (Самарканд, Узбекистан).
- 9. Наврузова Шакар Истамовна** - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детских болезней Бухарского государственного медицинского института (Бухара, Узбекистан).
- 10. Эргашева Зумрад Абдукаюмовна** – кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой подготовки ВОП-2 Андижанского государственного медицинского института (Андижан, Узбекистан) – ответственный секретарь. [ORCID](#)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

- 1. Колоскова Елена Константиновна** - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой педиатрии детских инфекционных болезней Буковинского государственного медицинского университета (Черновцы, Украина).
- 2. Рустамов Мардонкул Рустамович** – доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии №1 и неонатологии Самаркандского государственного медицинского института (Самарканд, Узбекистан).
- 3. Агзамова Шоира Абдусаламовна** – доктор медицинских наук, профессор кафедры амбулаторной медицины и физического воспитания Ташкентского педиатрического медицинского института (Ташкент, Узбекистан). [ORCID](#)
- 4. Сулайманова Дилором Нагаловна** - доктор медицинских наук, профессор, начальник центра анемии РИГИАТМ (Ташкент, Узбекистан).
- 5. Давлатова Сохира Нозировна** – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой детских болезней №2 Таджикского государственного медицинского университета имени Абу Али ибн Сино (Душанбе, Таджикистан).
- 6. Туйчиев Голибжон Урманович** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской хирургии Андижанского государственного медицинского института (Андижан, Узбекистан).
- 7. Инакова Барно Бахадировна** - кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой детских болезней Андижанского государственного медицинского института (Андижан, Узбекистан). [ORCID](#)
- 8. Арзибеков Абдиқадир Гулямович** – кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой педиатрии Андижанского государственного медицинского института (Андижан, Узбекистан).
- 9. Мамажонов Зафар Абдужалилович** – доцент кафедры анатомии и клинической анатомии. (Андижан, Узбекистан)

COMPOSITION OF THE EDITORIAL BOARD AND THE EDITORIAL COUNCIL

Editor-in-Chief - Arzikulov Abdurayim Shamshievich Doctor of Medicine, Professor, Department of Pediatrics, Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan). [ORCID/GoogleScholar](#)

EDITORIAL BOARD:

- 1. Madazimov Madamin Muminovich** - Doctor of Medical Sciences, Professor, Rector of the Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan). [ORCID/GoogleScholar](#)
- 2. Akhmedova Dilarom Ilkhamovna** - Doctor of Medical Sciences, Professor, Director of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Pediatrics. Chief pediatrician of the Republic of Uzbekistan (Tashkent, Uzbekistan).
- 3. Inayatova Flora Ilyasovna** - Doctor of Medical Sciences, Professor, Academician of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Head of the Hepatology Department of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Pediatrics (Tashkent, Uzbekistan). [ORCID/GoogleScholar](#)
- 4. Zakharova Irina Nikolaevna** - Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Pediatrics, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, Chief Pediatrician of the Russian Federation (Moscow, Russia).
- 5. Volodin Nikolai Nikolaevich** - Doctor of Medical Sciences, Professor, President of the Russian Association of Perinatal Pathology Specialists, Academician of the Russian Academy of Sciences, Honored Doctor of the Russian Federation (Moscow, Russia).
- 6. Gafurov Adkham Anvarovich** - Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Pediatric Surgery, Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan).
- 7. Aliev Mahmud Muslimovich** - Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Faculty Pediatric Surgery, Tashkent Pediatric Medical Institute (Tashkent, Uzbekistan).
- 8. Shavazi Nurali Mammadovich** - Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Pediatrics-1 and Neonatology of the Samarkand State Medical Institute (Samarkand, Uzbekistan).
- 9. Navruzova Shakar Istamovna** - Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Children's Diseases of the Bukhara State Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan).
- 10. Ergasheva Zumrad Abdukayumovna** - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head. Department of GP training-2 Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan) - Executive Secretary. [ORCID](#)

EDITORIAL COUNCIL:

- 11. Koloskova Elena Konstantinovna** - Doctor of Medical Sciences, Professor, Head. Department of Pediatrics of Pediatric Infectious Diseases, Bukovinian State Medical University (Chernivtsi, Ukraine).
- 2. Rustamov Mardonkul Rustamovich** - Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Pediatrics No. 1 and Neonatology of the Samarkand State Medical Institute (Samarkand, Uzbekistan).
- 3. Agzamova Shoira Abdusalamovna** - Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Outpatient Medicine and Physical Education of the Tashkent Pediatric Medical Institute (Tashkent, Uzbekistan). [ORCID](#)
- 4. Sulaimanova Dilorom Nagalovna** - Doctor of Medical Sciences, Professor of RIGIATM Kamkonlik Markazi Boshligi (Tashkent, Uzbekistan).
- 5. Davlatova Sohira Nozirovna** - Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Children's Diseases No. 2 of the Tajik State Medical University named after Abuali ibn Sino (Dushanbe, Tajikistan).
- 6. Tuychiev Golibjon Urmanovich** - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Pediatric Surgery, Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan). [ORCID](#)
- 7. Inakova Barno Bahadirovna** - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Children's Diseases of the Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan). [ORCID](#)
- 8. Arzibekov Abdikadir Gulyamovich** - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Pediatrics, Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan).
- 9. Mamajonov Zafar Abduzhalilovich** – Associate Professor of the Department of Anatomy and Clinical Anatomy (Andijan, Uzbekistan)

CLINICAL AND ANAMNESTIC FEATURES OF THE DYNAMICS AND TRANSFORMATION OF IRON-DEFICIENCY ANEMIA IN ADOLESCENT GIRLS

Atajanova Sh.Kh.¹, Arzikulov A.Sh.², Melieva D.A.³, Akbarova R.M.⁴, Nuritdinova G.T.⁵

1. PhD, Assistant of the Department of Pediatric Diseases and Neonatology, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

2. Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Pediatrics, Andijan State Medical Institute

3. Assistant of the Department of Obstetrics and Gynecology, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

4. Assistant of the Department of Pediatrics, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

5. Doctor of the Department of Pediatric Diseases and Neonatology, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

OPEN ACCESS
IJSP

Academic Editor: Arzikulov A.
Professor, Andijan State Medical Institute

Received: 10 July 2022

Accepted: 21 July 2022

Published: 30 July 2022

Publisher's Note: IJSP stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



Copyright: © 2022 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Annotation: According to the World Health Organization, in any population, for every person suffering from IDA, there are three with iron deficiency (IAD). The risk group for the development of anemia includes children, women of reproductive age and the elderly. A special group among them are girls of pubertal age, who have a high potential for the formation of various organ dysfunctions. **The purpose** of this work was to study the clinical and anamnestic features of the dynamics and transformation of iron deficiency anemia in adolescent girls. Object and methods of the study: adolescent girls aged 12-14 years (n=177) of the Uzbek population, respectively, with LAD (45), mild IDA (56) and moderate (25), and the control group (51). For the study, whole blood and serum of adolescent girls with IDA were used. General clinical, instrumental, biochemical and statistical methods were used. **Results:** From the data of our material it follows that the clinical picture of IDA in schoolgirls was somewhat transformed and among them the syndrome of decreased immunological resistance of the body and gastrointestinal syndrome began to prevail, their frequency increased by more than 2-5 times compared to the above authors. The clinical picture of iron deficiency anemia in adolescent girls is characterized by polymorphism of symptoms and syndromes, which indicates the involvement of many organs and systems in the pathological process. It is concluded that it is necessary to update data on the clinical symptoms of ID in adolescent girls, depending on age, gender and regions of residence.

Key words: adolescent girls, iron deficiency, anemia, transformation of clinical signs.

Введение: Полноценность соматического здоровья детей пубертатного возраста связано с формированием репродуктивных функций, фертильностью, детородным прогнозом и уровнем здоровья будущего потомства, определяющих государственный потенциал и развитие страны в будущем. В последние десятилетия не выявлена тенденция к снижению частоты железодефицитных анемий (ЖДА) и проблема остается одной из серьезных тем для обсуждения в службах здравоохранения многих регионов мира [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7]. По данным Всемирной Организации Здравоохранения в любой популяции на каждого человека, страдающего ЖДА, приходится три с недостаточностью железа (ЛДЖ). К группе риска по развитию анемии относятся дети, женщины репродуктивного возраста и лица пожилого возраста. Особую группу среди них составляют девочки пубертатного возраста, имеющих высокий потенциал формирования различных органических дисфункций. На сегодняшний день недостаточность железа является наиболее частой проблемой питания в мире, проявляя свое воздействие на здоровье популяции, влияет на умственный потенциал нации, интеллект и физическое развитие детей, репродуктивное

и соматическое здоровье. Интерес к изучению железодефицитных состояний возрастает в связи с тем, что нарушение обмена железа на ранних этапах развития может служить индикатором состояния здоровья ребенка и критерием своевременной диагностики развития отклонений в процессе роста и развития детей.

Клиника ЖДА у детей различного возраста изучена и описана подробно многими исследователями [1, 4, 5]. Однако, как показывает анализ современных литературных источников [10, 11, 12, 13, 14], клиника ЖДА у детей зависит от многих причин – возраста, пола, семейной отягощенности по анемии, региона проживания, степени и стадии дефицита железа и мн.др., что требует периодического обновления информации по данному вопросу. Судя по данным литературы, клинико-anamnestические особенности ЖДА у девочек-подростков изучены недостаточно. Если учесть увязимость данного периода по развитию ЖДА, из-за несоответствия между запасами железа в организме, его поступлением, с одной стороны, и потреблением в железе, с другой [12, 13, 14, 15, 16], то важность изучения данного вопроса становится очевидной.

Как известно, ЖДА у подростков-девочек в течение длительного периода называлась ювенильным хлорозом из-за выраженной бледности кожных покровов с зеленоватым оттенком [1, 2, 3, 4]. Однако в последующем выяснилось, что клиника ЖДА у детей, как у взрослых многогранна и включает множественные синдромы или симптомокомплексы [16, 17].

Исследователи при описании клиники ЖДА у детей различают сидеропенический, анемической гипоксии и синдром метаболической интоксикации [13, 14].

Некоторые авторы разделяют симптоматику ЖДА у детей на пять больших групп: эпителиальный, желудочно-кишечный, сердечно-сосудистый, астено-вегетативный и иммунологический синдромы [12]. С учетом лабильности ВНС и показателей сердечно-сосудистой системы, а также высокой поражаемости ЖКТ у школьников из-за частого нарушения режима питания нам представляется наиболее приемлемым последний вариант синдромального подхода при описании клиники ЖДА у девочек-подростков. При этом необходимо отметить, что чувствительность и специфичность этих синдромов при диагностике ЖДА у детей окончательно не установлены, т.к., часть их симптомов встречается и среди здоровых детей.

Целью настоящей работы явилось изучение клинико – анамnestических особенностей динамики и трансформации железодефицитной анемии у девочек подростков.

Объект и методы исследования: девочки-подростки в возрасте 12-14 лет (n=177) узбекской популяции, соответственно с ЛДЖ (45), ЖДА легкой степени (56) и средней степени тяжести (25), и контрольная группа (51). Для проведения исследования использовались цельная кровь и сыворотка девочек-подростков с ЖДА. Были использованы общеклинические, инструментальные, биохимические и статистические методы

Результаты: В табл. 1. представлены данные о частоте клинических синдромов ДЖ у обследованных девочек.

Данные табл. 1 показывают, что ведущее место среди них составляет иммунологический синдром, который обнаруживался соот-

Таблица 1

Частота встречаемости клинических синдромов дефицита железа у девочек в возрасте 12-14 лет (%)

№	Клинические синдромы	Контрольная группа (n=51)	ЛДЖ (n=45)	Up	pф	ЖДА I ст (n=56)	Up	pф	ЖДА II ст (n=25)	Up	pф
1	Иммунологический синдром	7,84	11,1	0,54	Н.д.	28,6	2,75	p<0,003	44,0	3,63	p<0,001
2	Желудочно-кишечный синдром	9,1	16,4	1,08	Н.д.	26,0	1,22	Н.д.	38,0	2,93	p<0,001
3	Сердечно-сосудистый синдром	4,8	7,8	0,61	Н.д.	22,9	2,87	p<0,002	37,7	3,61	p<0,001
4	Астено-вегетативный синдром	5,51	7,5	0,4	Н.д.	21,1	2,49	p<0,006	30,1	2,82	p<0,002
5	Эпителиальный синдром	6,54	12,2	0,93	Н.д.	18,6	1,94	p<0,026	30,9	2,71	p<0,003

Примечание: здесь и далее Н.д. – статистически не достоверно ($p>0,05$) по сравнению с детьми контрольной группы при $U_p<1,64$, односторонний критерий ТМФ.

ответственно при I и II степени тяжести ЖДА (28,6% и 44,0%, $p<0,003$, $p<0,001$), что намного раз превышает данные детей контрольной группы (7,84%) и ЛДЖ (11,1%). На втором месте по распространенности явился желудочно-кишечный синдром (26,0% и 38,0% против 9,1% и 16,4%, $p>0,05$, $p<0,001$). Далее по убывающему порядку синдром ДЖ распределился соответственно – сердечно-сосудистый (22,9% и 37,7% против 4,8% и 7,8%, $p<0,002$, $p<0,001$), астеновегетативный (21,1% и 30,1% против 5,51% и 7,5%, $p<0,006$, $p<0,002$) и эпителиальный синдром (18,6% и 30,9% против 6,54% и 12,2%, $p<0,026$, $p<0,002$).

По данным М.Г.Ганиевой (1995), более двадцати лет назад в клинике ЖДА у детей школьного возраста преобладали эпителиальный (93,6%), сердечно-сосудистый (53,4%) и астено-вегетативный синдромы (48,2%), чем иммунологический (40,2%) и желудочно-кишечный синдромы (12,8%).

Из данных нашего исследования становится очевидным (пр. 9), что клиника ЖДА у девочек школьного возраста несколько трансформировалась и среди них стали преобладать иммунологический и желудочно-кишечные синдромы, их частота по сравнению с цитированными авторами увеличилась в 2-3 раза. Современные школьницы в возрасте 12-14 лет по частоте сердечно-сосудистого (53,4 против 60,6%, $p>0,05$) и астено-вегетативного синдрома (51,2% против 48,2%, $p>0,05$) не отличаются от данных предыдущего исследования. Между тем, среди них существенно реже стал встречаться эпителиальный синдром (49,5% против 93,6%, $p<0,01$).

Иммунологический синдром, по мнению исследователей, это собирательное понятие, которое включает в себе группу часто болею-

щих (более 4 раза в год) детей с респираторными и другими вирусными инфекциями, а также обострение хронических очагов инфекции. Многочисленные работы показывают, что при ДЖ резистентность детей к инфекциям снижается [1, 3, 5, 12, 13, 14], что обусловлено

Таблица 2
Частота встречаемости иммунологического синдрома при дефиците железа у девочек в возрасте 12-14 лет (%)

№	Характеристика иммунологического синдрома	Контрольная группа (n=51)		ЛДЖ (n=45)		ЖДА I ст (n=56)		ЖДА II ст (n=25)	
		абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	Частые (более 4 раз в год) простудные заболевания (ОРВИ, грипп, катаральная ангина, фарингит, отит)	4	7,84	5	11,1*	16	28,6	11	44,0
	Чувствительность	-	-	-	55,6	-	80,0	-	73,3
	Специфичность	-	-	-	54,0	-	54,0	-	77,0
2	Хронические очаги инфекции (изолированные): Хронический тонзиллит	2	3,92	3	6,67*	4	7,14*	3	12,0
	Хронический аденоидит	1	1,96	2	4,44*	3	5,36*	2	8,0
	Кариес зубов	8	15,7	10	2,22*	15	26,8	4	16,0*
	Хронические отиты	-	-	1	2,22*	1	1,79*	-	-
	Синуситы (гайморит, этмоидит, фронтит)	2	3,92	2	4,44*	5	5,36*	2	8,0*
	Частота, f	13	25,5	18	40,0*	28	50,0	11	44,0
	Чувствительность	-	-	-	58,1	-	68,3	-	45,8
	Специфичность	-	-	-	45,8	-	57,6	-	73,1
3	Хронические очаги инфекции (сочетанные): Хронический тонзиллит+аденоидит	1	1,96	2	4,44*	4	7,14	2	8,0
	Хронический тонзиллит+кариес зубов	2	3,92	3	6,67*	2	3,57*	1	16,0
	Кариес зубов+аденоидит	1	1,96	2	4,44*	3	5,36*	1	4,0*
	Хронический тонзиллит+синуситы	1	1,96	-	-	1	1,79*	1	4,0*
	Частота, f	5	9,8	7	15,6	10	17,9*	8	32,0
	Чувствительность	-	-	-	58,3	-	66,7	-	38,1
	Специфичность	-	-	-	54,8	-	50,0	-	69,0
	Всего хронические очаги инфекции	18	35,3	25	55,6	38	67,9	19	76,0
	Чувствительность	-	-	-	58,1	-	67,9	-	51,4
	Специфичность	-	-	-	62,3	-	64,7	-	84,6

Примечание: данные статистически достоверны ($p < 0,05 - 0,001$), по сравнению с контрольной группой, кроме отмеченных знаком *

нарушением обмена железосодержащих ферментов (цитохром, цитохромоксидаза, пероксидаза, каталаза) особенно лейкоцитов (миелооксидаза, кетонные белки, флавопротеидные ферменты), снижение секреторного Ig A, пропердина, лизоцима и многих иммунологических защитных сил организма [3]. В приложение 10 приведены данные по изучению частоты хронических очагов инфекции и обострения вирусных инфекций у обследованных девочек с ДЖ.

Как видно из данных табл. 2, удельный вес часто болеющих детей в группе ЛДЖ статистически не различается (11,1%, $p > 0,05$) от таковых контрольной группы (7,84%), их доля существенно увеличена при I и II степени тяжести ЖДА (28,6% и 44,0%, $p < 0,001$). Чувствительность (80,0% и 54,0%), особенно специфичность данного состояния увеличивается при II степени ЖДА (73,3-77,0%). Изолированные хронические очаги инфекции также не различаются между контрольной

группой и ЛДЖ (25,5% и 40,0%, $p>0,05$) и увеличены при I и II степени ЖДА девочек (50,0% и 44,0%, $p<0,003$, $p<0,049$). По частоте сочетанных очагов инфекции, отличались лишь девочки с II степенью тяжести ЖДА (32,1%, $p<0,01$). При этом хронические очаги инфекции как в изолированной (45,8-68,3%), так и в сочетанной форме (51,4-58,1%) не обладают высокой чувствительностью и специфичностью при I степени ЖДА девочек, их относительная роль увеличивается при II степени ЖДА, соответственно при изолированной их форме (73,0%) и при их сочетании (84,6%) становятся специфичным по отношению диагноза ЖДА (73,1-84,6%).

Как было указано выше, желудочно-кишечный синдром занимает второе место по распространенности среди симптоматики ДЖ. В таблице 3 приведена характеристика желудочно-кишечного синдрома у

Таблица 3

Частота встречаемости желудочно-кишечного синдрома у девочек – подростков в зависимости от степени тяжести ДЖ (%)

№	Характеристика желудочно-кишечного синдрома	Контроль-ная группа (n=51)		ЛДЖ (n=45)		ЖДА I ст (n=56)		ЖДА II ст (n=25)	
		абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	Хейлоз (ангулярный стоматит, «заеда»)	2	3,92	4	8,9*	9	16,1	6	24,0
2	Сидеропенический глоссит (снижение вкусовых ощущений, покальвание, жжение, чувство распирания на кончике языка, усиливающееся после горячей, кислой и соляной пищи, атрофия сосочков языка - Гюнтеровский глоссит)	4	7,84	6	13,3*	12	21,4	8	32,0
3	Сидеропеническая дисфагия (сухость во рту, нарушение глотания сухой и твердой пищи (синдром Пламера – Виньсона))	-	-	2	4,44*	10	17,9	5	20,0
4	Извращение вкуса: поедание извести, мела, земли, гюльвата льда, замороженных продуктов (паго-фагия), сырых круп, теста, мяса (фарша), заварки и т.д.	4	7,84	6	13,3*	11	19,6	7	28,0
5	Извращение аппетита (при-страстие к соляной и острой пище, куртоб, хот-дога, жвачки, злоупотребление газированных напитков)	9	17,6	15	33,3	21	37,5	12	48,0
6	Извращение обоняния (при-страстие к запахам бензина, керосина, мазута, выхлопных газов автомашин, строительных красок, ацетона, крема для обуви, лака для ногтей, свежескошенной травы, вспаханной земли)	5	9,8	9	20,0*	21	37,5	12	48,0
7	Тошнота, рвота	4	7,84	5	11,1*	25	44,6	13	52,0
8	Пониженный аппетит	6	11,8	9	20,0*	21	37,6	18	60,0
9	Хронический гастрит (гипо- и анацидный)	3	5,88	4	8,9*	9	16,1	5	20,0
10	Хронический колит (диарея, запоры)	2	3,92	6	13,3*	7	12,5*	6	24,0
11	Хронические заболевания печени и желчевыводящих путей	1	1,96	-	-	6	10,7	4	16,0
12	Глистная инвазия	11	21,6	15	33,3*	23	41,1	18	72,0
	леченная	6	11,8	10	22,2	14	25,0	10	40,0
	нелеченная	5	9,8	5	11,1	9	16,1	8	32,0
	Частота, f	-	9,10	-	16,4	-	26,0	-	38,0
	Чувствительность	-	-	-	58,3	-	75,0	-	66,7
	Специфичность	-	-	-	54,8	-	52,9	-	75,4

Примечание: данные статистически достоверны ($p<0,05$ – $0,001$), по сравнению с контрольной группой, кроме отмеченных знаком *

обследованных девочек.

Как видно из данных табл. 3, данный синдром по частоте у девочек ЛДЖ не отличается от такового контрольной группы ($p > 0,05$) и увеличен при I и II степени тяжести ЖДА (26,0% и 38,0%, $p < 0,001$). Как свидетельствуют данные пр. 11, у девочек с ЖДА I и II степенью частота симптомов ЖКТ распределялся в убывающем порядке следующим образом: глистная инвазия (50,6%), пониженный аппетит (48,9%), тошнота, рвота (46,9%), извращение обоняния (40,7%), извращение аппетита (40,7%), сидеропенический глоссит (24,7%), извращение вкуса (22,2%), сидеропеническая дисфагия (18,5%), хейлоз (18,5%), хронические заболевания желудка (17,8%), кишечника (16,0%), печени и желчевыводящих путей (12,3%).

В столь большом распространении желудочно-кишечного синдрома у девочек с ДЖ в возрасте 12-14 лет видимо имеет значение частота нарушения и погрешности питания. Так, школьницы на вопрос: «Любите ли Вы мясные блюда?» ответили утвердительно лишь в 84,5%, 80,0%, 66,1% и 64,0% случаях, соответственно в группах контроль, ЛДЖ, ЖДА I и II степени тяжести анемии ($p > 0,05$, $p < 0,013$, $p < 0,026$).

По мере усиления дефицита железа среди них увеличивалось количество девочек, употребляющих часто мучные блюда, нежели мясные (66,7%, 71,1%, 82,1% и 88,0%, $p > 0,05$, $p < 0,033$, $p < 0,016$). Школьницы в этом возрасте редко употребляли овощные (3,92%, 6,66%, 3,57%, $p > 0,05$), молочные блюда (5,88%, 8,89%, 8,93% и 10%, $p > 0,05$). Употребляющие фрукты не менее 2 раза в неделю среди них существенно снижены как при ЛДЖ (13,3%, $p < 0,033$), Так и при ЖДА I и II степени (16,1% и 8,0%, $p < 0,05$, $p < 0,024$), чем в контрольной группе (27,5%). Такова динамика количества девочек по употреблению овощей (11,1%, 12,5% и 8,0%, $p > 0,05$, $p > 0,05$, $p < 0,037$), чем их сверстниц в контрольной группе (23,5%). Среди девочек, больных с ЛДЖ и ЖДА I и II степени тяжести, увеличена доля нерегулярно питающихся (22,2%, 33,4% и 44,0%, $p > 0,05$, $p < 0,026$, $p < 0,008$), чем в контрольной группе (17,6%). Среди девочек контрольной группы регулярно завтракающих детей составили от 49,0% до 72,5% в неделю, когда как их доля среди девочек I степени ЖДА (41,1-44,6%) и II степени ЖДА (28,0-38,0%) значительно уменьшена ($p < 0,05-0,01$). Девочки с ЖДА I и II степени редко употребляли колбасу, сосиски в завтраке (12,0%, 8,93% против контрольного 23,5%, $p < 0,05$, $p < 0,01$), сливочное масло, кремы для завтрака (33,3%, 14,3% и 12,0% против контрольного 47,1%, $p < 0,05-p < 0,001$).

Среди девочек с ЖДА I и II степени ничтожно малое количество детей (12,5% и 8,0%), употребляющие молочные продукты на завтрак (молоко, сметана, творог, каймак и др.), правда их доля не высока и среди детей контрольной группы (13,7%) и ЛДЖ (17,8%, $p > 0,05$). Дети школьного возраста не зависимо от тяжести ДЖ мало употребляют на завтрак продукты питания, таких как варенье, мёд, яйцо, печенье и сухофрукты (1,96-8,9%). Нами установлено, что среди девочек с ЛДЖ, ЖДА I и II степени тяжести существенно уменьшена доля детей, употребляющих горячий обед с блюдами (63,3%, 51,8% и 40,0%, $p > 0,05$, $p < 0,05$, $p < 0,01$), чем в контроле (74,5%), выше количество детей, обедающих в сухомятку (37,8%, 32,1% и 28,0% против 19,6 контрольного, $p < 0,01$, $p < 0,05$) и употребляющие различные fast - food (13,3%, 16,1%

и 20,0% против 5,9% контрольного, $p > 0,05$, $p < 0,05$). Среди больных девочек с ЛДЖ и ЖДА I и II степенью тяжести уменьшена доля детей, употребляющих горячий ужин (66,7%, 64,3% и 56,0%, $p < 0,05$, $p < 0,01$) чем в контроле (86,3%).

Обобщая клинику желудочно-кишечного синдрома при ЖДА I и II степени у девочек в возрасте 12-14 лет необходимо отметить высокую распространенность среди них глистной инвазии (41,1% и 72,0%, $p < 0,01$ и $p < 0,001$) чем в контрольной группе (21,6%) и ЛДЖ (33,3%). Причем как показывают данные, $\frac{1}{2}$ школьниц с диагнозом глистная инвазия не проходили курс дегельминтизации. Очевидно, что высокая частота клинических симптомов ДЖ, таких как пониженный аппетит, тошнота, рвота у этих девочек отчасти зависит от высокой частоты глистной инвазии, а также в связи с распространенностью других хронических заболеваний желудка, кишечника, печени и желчевыводящих путей. Эти факторы, видимо, способствуют развитию конкурентной (по дефициту витаминов группы В) дефицитной анемии при глистной инвазии, а также синдром мальабсорбции, мальдигестии при хронических заболеваниях ЖКТ [6, 8,]. Нам представляется, что часть других симптомов таких, как хейлоз (трещины в углах рта, заеды), а также признаки сидеропенического глоссита (21,4% и 32,0%, $p < 0,01$) также связаны с сочетанным нарушением баланса железа и витаминов, микроэлементов.

Как показано в табл.3 симптомы ЖКТ, характерные для ДЖ, такие как сидеропеническая дисфагия (синдром Пламера-Виньсона), а также нарушение вкуса и обоняния (*pica chloratica*, *pica sideropenica*), более специфичны чем другие симптомы (тошнота, рвота нарушение аппетита). В наших исследованиях для девочек в возрасте 11-14 лет с ДЖ были более характерны извращение обоняния соответственно при I и II степени ЖДА (37,5% и 48,0% против 9,8% и 20,0% у детей в контрольной группе и ЛДЖ, $p < 0,001$), чем частота сидеропенической дисфагии (17,9% и 20,0%, $p < 0,012$, $p < 0,022$ и извращение вкуса у обследованных девочек (19,6% и 28,0, $p < 0,057$, $p < 0,012$). Мы также различаем извращение аппетита (пристрастие к солёной и острой пище, употребление куртопа, ход-дога, злоупотребление газированными напитками, которые с высокой частотой встречались среди девочек с ЖДА I и II степени тяжести (37,5% и 48,0% против контрольного 17,6%, 17,6%, $p < 0,01$, $p < 0,001$). Данный симптом также увеличен и среди девочек с ЛДЖ (33,3%, $p < 0,038$).

Происхождение симптомов, таких как сидеропеническая дисфагия, извращение вкуса, обоняния, исследователи связывают с дистрофическими изменениями в слизистых оболочках ЖКТ (полости рта, пищевода, желудка, кишечника) и глоточной мускулатуры на почве дефицита железа [80; С.54-57, 92; С.4-8]. Показано, что при ДЖ нарушена периферическая вкусовая чувствительность [1, 5, 7]. Однако, существует и другое мнение о том, что при ЖДА развиваются гипосаливация, гипоферментемия в ЖКТ у взрослых и детей в связи с нарушением моторно-эвакуаторной, секреторной и ферментативной деятельности желудка, поджелудочной железы [3, 4, 9], так как при ЖДА развивается признаки хронического гастрита, гастродуоденита с пониженной секрецией желудочных и других желез ЖКТ. Предполагают, что извращение вкуса, особенно аппетита с пристрастием к соленой и острой еде у больных с ЖДА направлено на компенсацию

снижений амилалитической секреции слюнных желез и со сниженной солянокислой секреции в желудке.

В таблице 4. представлена частота встречаемости сердечно-сосудистого синдрома у девочек в возрасте 12-14 лет в зависимости от тяжести ДЖ.

Таблица 4

Частота встречаемости сердечно-сосудистого синдрома у девочек в возрасте 12-14 лет в зависимости от степени тяжести ДЖ (%)

№	Характеристика сердечно-сосудистого синдрома	Контрольная группа (n=51)		ЛДЖ (n=45)		ЖДА I ст (n=56)		ЖДА II ст (n=25)	
		абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	Слабость в нижних и верхних конечностях	4	7,84	3	6,7*	24	42,9	16	64,0
2	Быстрая утомляемость	6	11,8	5	11,1*	28	50,0	14	56,0
3	Чувство боли и тяжести в области сердца	1	1,96	-	-	4	7,14	7	28,0
4	Сердцебиение (тахикардия), «перебои», «замирание» сердца	1	1,96	1	2,22*	14	25,0	9	36,0
5	Ослабленный, расщепленный I тон сердца на верхушке, систолический шум в сердце и крупных сосудах (шум «волчка», «монахини», венозное жужжание)	2	3,92	4	8,9	8	14,3	6	24,0
6	Артериальная гипотензия, преимущественно диастолическая	2	3,82	5	11,1	7	12,5	9	36,0
7	ЭКГ (ST-T) изменения	1	1,96	3	6,7*	5	8,93	5	20,0
	Частота, f	-	4,8	-	7,8*	-	22,9	-	37,7
	Чувствительность	-	-	-	66,7	-	86,7	-	81,8
	Специфичность	-	-	-	54,4	-	53,3	-	75,4

Примечание: данные статистически достоверны ($p < 0,05 - 0,001$), по сравнению с контрольной группой, кроме отмеченных знаком *

Как видно из данных табл. 4., что наиболее часто встречаемым симптомом в данной группе явилась мышечная слабость в верхних и нижних конечностях, которая наблюдалась у 42,9% и 64,0% детей с ЖДА I и II степени тяжести ($p < 0,001$), чем при ЛДЖ (6,7%) и контрольной группы (7,84%). Часто встречаемым симптомом также явилось быстрая утомляемость, соответственно у 50,0% и 56,0%) ($p < 0,001$) детей с ЖДА I и II степени, чем в контроле (11,8%) и ЛДЖ (11,1%).

Необходимо отметить, что эти симптомы, по мнению некоторых исследователей, относятся к синдрому метаболической интоксикации [4,8]. Однако, нам более импонирует старое название мышечной слабости («бледная немощь» или Eisenmnglladyamnia), в силу недостаточности миоглобина, т.е., дыхательного белка сердечной и скелетной мускулатуры. Нами ниже указано, что при развитии ЖДА у девочек в данном возрастном периоде имеют значение фактор гиподинамии (гипокинезии). Подтверждением тому является то, что 31,1%, 46,4% и 72,0% ($p < 0,05$, ($p < 0,001$, ($p < 0,001$) девочек с ЛДЖ, ЖДА I и II степени легко испытывали чувство усталости при обычных занятиях ко второму и третьему уроку школьных занятий, тогда как данное явление у девочек контрольной группы выявлялось лишь в 17,6% случаев.

Школьники с ДЖ чаще предпочитали медико-биологические (20,0%, 21,4% и 24,0%), физико-математические (17,9% и 20,0%) дисциплины, чем уроки физической культуры (2,22% и 4,0%, $p < 0,05$, $p < 0,01$). Среди девочек с ДЖ существенно больше девочек, просматривающие телепередачи более 5 часов в сутки (20,0%, 23,2% и 24,0% против контрольного (17,6%, $p > 0,05$, $p > 0,05$, $p < 0,05$) и разговарива-

ющие по телефону (боле 1 часа в сутки), соответственно при I и II степени ЖДА (23,2% и 22,2%, $p < 0,001$), чем при контроле (5,9%) и ЛДЖ (8,9%). Девочки уже при стадии ЛДЖ (86,7%) ограничиваются занятием физической культуры лишь в школе, что усугубляется при I и II степени ЖДА (89,3% и 92,0%), чем в контроле (78,4%, $p < 0,05$, $p < 0,01$), они редко посещают спортивные секции (4,4-5,36% против контрольного 11,8%, $p < 0,05$).

Нам представляется, что школьницы с ДЖ в связи с нарушением обмена железа, склонны к гиподинамии, а последнее ещё более усугубляется в связи с накоплением пирувата и лактата из-за дефицита миоглобина [43, 54], из-за низкой реутилизации последнего в связи с вышеуказанными частыми хроническими заболеваниями желудка и кишечника. Это приводит к снижению повторного использования железа миоглобина для нужд эритропоэза [14, 15, 16].

В связи с вышеуказанными обстоятельствами связана и высокая частота таких симптомов как тахикардия, «перебои», чувство «замирания» сердца (25,0% и 36,0%, $p < 0,001$), артериальная гипотензия, чаще всего минимального АД (12,5% и 36,0%, $p < 0,046$, $p < 0,001$), чувство боли и тяжести в области сердца при II степени ЖДА (28,0%, $p < 0,001$), функциональных сердечных и сосудистых шумов (12,5% и 36,0%, $p < 0,025$, $p < 0,005$) и ЭКГ изменений в виде реполяризационных (ST-T) нарушений (8,93% и 20,0%, $p < 0,045$, $p < 0,001$). Чувствительность клинических признаков сердечно-сосудистого синдрома достаточно высокая – от 75,0% (функциональные шумы) до 90,0% (серцебиение, «перебои», артериальная гипотензия). Наиболее специфическими симптомами ($\geq 80,0\%$) сердечно-сосудистой системы для ДЖ явились мышечная слабость, быстрая утомляемость, чувство боли и тяжести в области сердца.

В таблице 5. представлены данные о частоте астено-вегетативного синдрома у девочек в зависимости от тяжести ДЖ.

Как видно из данных табл. 5, данный синдром по частоте у девочек контрольной группы и ЛДЖ статистически не различается ($p > 0,05$) и существенно увеличен при I и II степени ЖДА (21,1% и 30,1%, $p < 0,006$, $p < 0,002$). Симптоматика астеновегетативного синдрома среди девочек с ЖДА I и II степени тяжести распределялось в убывающем порядке: раздражительность, плаксивость (39,6%), головные боли, головокружение (37,0%), похолодание конечностей, парестезии (чувство онемения) в пальцах конечностей (20,9%), вялость, пониженное настроение, потливость ладоней и подошв, «мурашки» перед глазами (29,6%), ослабление памяти и внимания (27,2%), беспокойство, непереносимость душных помещений, городского транспорта (24,7%), чувство жары на лице, туловище (23,5%), шум в ушах, голове, чувство «нехватки» воздуха – «вздохи» (20,9%), нарушение сна (17,3%), ухудшение зрения и слуха (16,0%), прикусывание волос и ногтей во время занятий (11,1%) и необъяснимая субфебрильная (37,2-37,5°C) температура тела, не связанная с обострением хронических очагов инфекции и периодами острых респираторных заболеваний (6,2%). Необходимо отметить, что общегрупповая чувствительность этих симптомов составила 80,0%, а специфичность 77,2%. Наибольшей чувствительностью обладали такие симптомы как вялость, адинамия (80,0%), потливость ладоней и подошв (83,3%), ослабление памяти

Таблица 5
Частота встречаемости астено-вегетативного синдрома у девочек в возрасте 12-14 лет
в зависимости от тяжести ДЖ (%)

№	Характеристика желудочно-кишечного синдрома	Контроль-ная группа (n=51)		ЛДЖ (n=45)		ЖДА I ст (n=56)		ЖДА II ст (n=25)	
		абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
№	Характеристика астено-вегетативного синдрома	Контроль-ная группа (n=51)	ЛДЖ (n=45)	ЖДА I ст (n=56)	ЖДА II ст (n=25)	9	16,1	6	24,0
		абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	Раздражительность, плаксивость	4	7,84	5	11,1*	21	37,5	11	44,0
2	Беспричинное беспокойство	3	5,88	4	8,9*	11	19,6	9	36,0
3	Вялость, пониженное настроение	2	3,92	3	6,7*	16	28,6	8	32,0
4	Нарушение сна (снохождение, ночные страхи, вздрагивание)	3	5,88	2	4,4*	7	12,5	7	28,0
5	Потливость ладоней, подошв	2	3,92	5	11,1	14	25,0	10	40,0
6	Похолодание конечностей, парестезии на конечностях	5	9,8	3	6,7*	16	28,6	9	36,0
7	Чувство жара на лице, туловище	3	5,88	2	4,4*	12	21,4	7	28,0
8	Непереносимость душных помещений, транспорта	3	5,88	3	6,7*	14	25,0	6	24,0
9	Шум в ушах, голове	2	3,92	-	-	11	19,6	6	24,0
10	Головные боли, головокружение	6	11,8	6	13,3*	19	33,9	11	44,0
11	«Мурашки» перед глазами (при вставании)	3	5,88	7	15,6	14	25,0	10	40,0
12	Ослабление памяти и внимания	2	3,92	4	8,9*	13	23,2	9	36,0
13	Ухудшение зрения и слуха	1	1,96	2	4,4*	7	12,5	6	24,0
14	Чувство нехватки воздуха, «вздохи»	1	1,96	2	4,4*	10	17,9	7	28,0
15	Прикусывание волос и ногтей	3	5,88	1	2,2*	5	8,93	4	16,0
16	Императивные позывы на мочеиспускание (при волнении, умственной нагрузке)	2	3,92	4	8,9*	9	16,1	5	20,0
17	Субфебрилитет (железоде-фицитная лихорадка)	-	-	1	2,2*	2	3,6	3	12,0
	Частота, f	-	5,51	-	7,5*	-	21,1	-	30,1
	Чувствительность	-	-	-	60,0	-	85,7	-	80,0
	Специфичность	-	-	-	52,1	-	52,6	-	77,2

Примечание: данные статистически достоверны ($p < 0,05 - 0,001$), по сравнению с контрольной группой, кроме отмеченных знаком *

и внимания (81,2%), ухудшение зрения и слуха (85,7%) чувство «нехватки» воздуха (87,5%) . Высокой специфичностью ($^375,0\%$) обладали такие симптомы как раздражительность, беспокойство, плаксивость, потливость ладоней, подошв, головные боли, головокружение, ослабление памяти и внимания.

В таблице 5. представлена характеристика эпителиального синдрома у обследованных девочек.

Как видно из данных пр. 14, у девочек с ЛДЖ симптоматика эпителиального синдрома не выражена ($p > 0,05$), кроме симптома «трещины стопы» ($p < 0,001$). С переходом на I степень тяжести ЖДА (18,6%, $p < 0,026$), особенно при её II степени тяжести (30,9%, $p < 0,003$) у девочек-подростков увеличивается частота данного синдрома. При этом такие симптомы, как бледность, сухость кожных покровов, изменение волос, ногтей явились достаточно чувствительными (84,2% - 90,6%) уже при I степени ЖДА, к тому же эти симптомы при II степени тяжести ЖДА у девочек-подростков становятся высокоспецифичными (70,0-88,9%). Симптом «трещина стопы» не имел высокую

Таблица 6

Частота встречаемости эпителиального синдрома у девочек в возрасте 12-14 лет в зависимости от тяжести ДЖ (%)

№	Характеристика эпителиального синдрома	Контроль-ная группа (n=51)		ЛДЖ (n=45)		ЖДА I ст (n=56)		ЖДА II ст (n=25)	
		абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	Бледность кожных покровов и склеры с синеватым оттенком	3	5,9	5	11,1*	16	28,1	14	56,0
2	Бледность кожи с желтоватым оттенком вокруг рта, «желтые усы» хлоритиков (симптом Гино-де Мюсси)	-	-	-	-	4	7,14	3	12,0
3	Бледность кожи с зеленоватым оттенком (хлороз)	-	-	-	-	3	5,4	2	8,0
4	Сухость, шероховатость, шелушение кожи	4	7,84	6	13,3*	13	23,2	13	52,0
5	Изменение волос (тусклость, ломкость, исчерченность, выпадение)	3	5,9	7	15,5*	17	30,4	7	28,0
6	Изменение ногтей: истончение, исчерченность, ломкость, впалые, ложкообразные ногти (койлонихия)	-	-	1	2,22*	9	16,1	8	32,0
7	Трещины стопы	-	-	8	17,8	11	19,6	7	28,0
Частота, f		-	6,54	-	12,0*	-	18,6	-	30,9
Чувствительность		-	-	-	62,5	-	76,9	-	72,7
Специфичность		-	-	-	54,5	-	51,1	-	73,8

чувствительность (56,0 – 57,9%) и специфичность (45,1-57,9%) и поэтому данный симптом нельзя считать патогномичным для ЖДА девочек-подростков.

Таким образом, судя по синдромальному анализу, клиника ЖДА у девочек в возрасте 12-14 лет, становится очевидной, что отсутствуют какие-либо клинические симптомы при наличии которых можно установить ЛДЖ, не прибегая к лабораторным методам исследования.

Клинические симптомы ЖДА при её I степени тяжести имеют достаточную чувствительность, т.е., они распознают болезни, когда они присутствуют. Однако эти симптомы при I степени тяжести ЖДА не обладают специфичностью (избирательностью), т.е., дают отрицательный результат при отсутствии анемии. Вышеуказанная симптоматика ЖДА становится специфичной лишь при её II степени тяжести, т.е., когда уже налицо все симптомы ЖДА. Отсюда вытекает важный вывод, что на основании клинических симптомов ЖДА у детей школьного возраста не возможно рано распознать данную патологию и тем более проводить профилактические мероприятия.

Необходимо отметить, что уровень и структура заболеваемости школьников с ЖДА в разных регионах СНГ колеблется в широких пределах. Поэтому возникает необходимость создать прогностическую карту тяжести ЖДА у девочек, адаптированную к нашим условиям.

В связи с этим, нами изучена степень информативности симптомов ЖДА у девочек. Для этой цели использован метод нормированных интенсивных показателей – НИП, за основу которого взяты данные синдромальной оценки ЖДА у обследованных. После отбора наиболее значимых факторов с коэффициентом корреляции ($\geq \pm 0,30$) с показателями периферической крови (Hb, число эритроцитов, ССГЭ, ССКЭ, ООЭ) и обмена железа (сывороточное железо, трансферрин) мы определили весовой индекс (K) для каждого признака. Для этой цели переумножив НИП каждого признака на величину весового коэффициента (K) получили прогностический коэффициент (R) изучае-

мого фактора. Так, например при частой патологии у обследуемого с вирусными инфекциями более 4 раз в году оно составляет $1,6 \times 3,7 = 5,4$; а при их отсутствии $0,4 \times 3,7 = 1,5$; т.е., вероятность развития ЖДА у девочек при наличии этого признака превышает 4 раза таковых детей, у которых этот фактор отсутствовал.

Как видно из данных таблицы 7, суммы весового индекса (К) различаются в зависимости от изучаемого синдрома, а последнее зависит от количества симптомов внутри синдрома.

Таблица 7

Прогностическая карта риска развития ЖДА у девочек в возрасте 12-14 лет

№	Факторы риска (симптомы, синдромы)	Группа обслед. Огр (II) Кгр (I)	Интенсивный показатель %	НИП (%)	Весовой индекс фактора (К)	Прогностический коэфф. признака (R)
1	2	3	4	5	6	7
1	I. Иммунологический синдром Частые (более 4 раз в год) простудные заболевания (ОРВИ, грипп, катаральная ангина, фарингит, отит)	II	286,0	1,6	3,7	5,9
		I	78,4	0,4		1,5
2	Изолированные хронические очаги инфекции	II	500,0	1,3	2,0	2,6
		I	255,0	0,7		1,4
3	Сочетанные хронические очаги инфекции	II	179,0	1,3	1,8	2,3
		I	98,0	0,7		1,3
ЕК = 7,5 (0,6 – 1,43)						
1	II. Желудочно-кишечный синдром: Хейлоз (ангулярный стоматит, заеда)	II	161,0	1,6	4,1	6,6
		I	39,2	0,4		1,6
2	Сидеропенический глоссит	II	214,0	1,5	2,7	4,1
		I	78,4	0,5		1,4
3	Сидеропеническая дисфагия	II	179,0	1,6	4,1	6,6
		I	44,4	0,4		1,6
4	Извращение вкуса	II	196,0	1,4	2,5	3,5
		I	78,4	0,6		1,5
5	Извращение аппетита	II	375,0	1,4	2,1	2,9
		I	176,0	0,64		1,3
6	Извращение обоняния	II	375,0	1,6	3,8	6,1
		I	98,0	0,4		1,5
7	Тошнота, рвота	II	446,0	1,7	5,7	9,7
		I	78,4	0,5		1,7
8	Пониженный аппетит	II	376,0	1,5	3,2	4,8
		I	118,0	0,5		1,6

9	Хронический гастрит, гастро-дуоденит	II	161,0	1,5	2,7	4,1
		I	59,0	0,5		1,4
10	Хронический колит, энтерит, дисфункция кишечника)	II	125,0	1,5	3,2	4,8
		I	39,2	0,5		1,6
11	Хронические заболевания печени и желчевыводящих путей	II	107,0	1,7	5,5	9,4
		I	19,6	0,3		1,7
12	Глистная инвазия	II	411,0	1,3	1,9	2,5
		I	216,0	0,7		1,3
ИК = 41,5 (0,44 – 1,57)						
1	III. Сердечно-сосудистый синдром: Мышечная слабость в верхних и нижних конечностях	II	429,0	1,7	5,5	9,4
		I	78,4	0,3		1,7
2	Быстрая утомляемость при выполнении домашних работ	II	500,0	1,6	4,2	6,7
		I	118,0	0,4		1,7
3	Чувство боли и тяжести в области сердца	II	71,4	1,6	3,6	5,8
		I	19,6	0,4		1,4
4	Серцебиение (тахикардия), «перебои» и «замирание» сердца	II	250,0	1,9	12,8	24,3
		I	19,6	0,2		2,6
5	Ослабление, расщепление I тона сердца на верхушке, систолический шум на верхушке и крупных сосудах (легочной артерии)	II	143,0	1,6	3,6	5,8
		I	39,2	0,4		1,4
6	Артериальная гипотензия (диастолическая)	II	125,0	1,5	3,2	4,8
		I	39,2	0,5		1,6
7	ЭКГ (ST-T) изменения		89,3	1,6	4,6	7,4
			19,6	0,4		1,8
ЕК = 37,5 (0,33 – 1,71)						
1	IV. Астено-вегетативный синдром: Раздражительность, плаксивость	II	375,0	1,6	4,8	7,7
		I	78,4	0,4		1,7
2	Беспричинное беспокойство, чувство тревоги	II	196,0	1,5	3,3	5,1
		I	59,0	0,5		1,5
3	Вялость, пониженное настроение, депрессия	II	286,0	1,8	7,3	12,8
		I	39,2	0,2		1,8
4	Нарушение сна (беспокойный сон, ночные страхи, вздрагивание)	II	125,0	1,4	2,1	2,9
		I	59,0	0,6		1,3
5	Потливость ладоней, подошв	II	250,0	1,7	6,4	11,1
		I	39,2	0,3		1,7
6	Похолодание конечностей, парестезии на конечностях	II	286,0	1,5	2,9	4,3
		I	98,0	0,5		1,5
7	Чувство жара на лице, туловище	II	214,0	1,6	3,6	5,7
		I	59,0	0,4		1,6

8	Непереносимость душных помещений, транспорта	II	250,0	1,6	4,2	6,8
		I	59,0	0,4		1,6
9	Шум в ушах, голове	II	196,0	1,7	5,0	8,4
		I	39,2	0,3		1,7
10	Головные боли, головокружение	II	339,0	1,5	2,9	4,3
		I	118,0	0,5		1,5
11	«Мурашки» перед глазами (при вставании)	II	250,0	1,6	4,2	6,8
		I	59,0	0,4		1,6
12	Ослабление памяти и внимания	II	232,0	1,7	5,9	10,1
		I	39,2	0,3		1,7
13	Ухудшение зрения и слуха	II	125,0	1,7	6,4	11,1
		I	19,6	0,3		1,7
14	Чувство нехватки воздуха, «вздохи»	II	179,0	1,8	9,1	16,4
		I	19,6	0,2		1,8
15	Прикусывание волос и ногтей	II	89,0	1,2	1,5	1,8
		I	59,0	0,8		1,2
16	Императивные позывы на мочеиспускание (при волнении, умственной нагрузке)	II	161,0	1,6	4,1	6,6
		I	39,2	0,4		1,6
17	Субфебрилитет (железодефицитная лихорадка)	II	36,0	1,2	1,6	2,0
		I	22,0	0,8		1,2
ЕК = 75,3 (0,4 – 1,7)						
1	V. Эпителиальный синдром: Бледность кожных покровов и склеры с синеватым оттенком	II	281,0	1,7	4,8	8,2
		I	59,0	0,4		1,7
2	Бледность кожи с желтоватым оттенком вокруг рта.	II	120,0	1,3	1,7	2,2
		I	71,4	0,8		1,2
3	Бледность кожи с зеленоватым оттенком (хлороз)	II	80,0	1,2	1,5	1,8
		I	54,0	0,9		1,4
Продолжение						
1	2	3	4	5	6	7
4	Сухость, шероховатость, шелушение кожи	II	232,0	1,5	3,0	4,5
		I	78,4	0,5		0,9
5	Изменение волос (тусклость, ломкость, выпадение)	II	304,0	1,7	5,2	8,8
		I	59,0	0,3		1,7
6	Изменение ногтей: (истончение, исчерчанность, ломкость, впалость)	II	161,0	1,8	7,3	13,1
		I	22,2	0,2		1,8
7	Трещины стопы	II	196,0	1,1	1,1	1,2
		I	178,0	0,9		1,0
ЕК = 24,6 (0,4 – 1,62)						
ВСЕГО		ЕК = 186,4 (0,38 – 1,63)				

В наших исследованиях с наиболее высокими баллами К имели астено-вегетативный (75,3 усл.ед.), желудочно-кишечный (41,5 усл.ед.) и сердечно-сосудистый синдромы (37,5 усл.ед.) нежели эпителиальный (24,6 усл.ед.) и иммунологический синдромы (7,5 усл.ед.).

Складывается впечатление, что при ЖДА у детей поражаются все органы и системы, т.е., чем тяжелее степень тяжести ЖДА, тем и больше вовлекаются органы и системы в патологический процесс. Нами выделены наиболее высокие весовые индексы для симптомов «сердцебиения» (12,8), чувства нехватки воздуха (9,1), вялость, адинамия, депрессия, изменение ногтей (7,3), ухудшение зрения и слуха, усиленная потливость ладоней и подошв (6,4), ослабление памяти и внимания (5,9), тошнота, рвота (5,7), мышечная слабость, хронические заболевания печени и желчевыводящих путей (5,5), изменение волос (5,2).

Факторами со средним весовым индексом по развитию ЖДА (5,0 - 4,0) мы относили шумы в ушах, голове, раздражительность, плаксивость, бледность кожи и синие склеры, ЭКГ (ST-T) изменения, быстрая утомляемость, непереносимость душных помещений, «мурашки» перед глазами при вставании, императивные позывы на мочеиспускание, сидеропеническая дисфагия и хейлоз. Извращение обоняния, частые ОРВИ, ослабление тонов сердца, чувство боли и тяжести в груди, чувство жары на лице, туловище, беспокойство, плаксивость, артериальная гипотензия, хронический колит, энтерит и пониженный аппетит имели градации К от 3,0 до 4,0 усл.ед., остальные симптомы имели <5,0 усл.ед. прогностический коэффициент.

Практическая значимость данной прогностической карты тяжести ЖДА у девочек состоит в том, что на основе суммирования прогностического коэффициента каждого клинического признака ЖДА у обследованного, можно определить не только превалирующий синдром в клинике ЖДА, но также можно оценить степень тяжести (выраженности) клинических симптомов ЖДА у детей. Для этого все диапазоны клинической выраженности ЖДА по прогностическому коэффициенту ($r = 0,38 - 1,63$) делят на три интервала, что позволяет выделить детей с невыраженной (0,58 – 0,8 усл.ед.), со средней тяжестью (0,81 – 1,22) и тяжелой степенью тяжести ЖДА ($\geq 1,23$ усл.ед.), их мы условно обозначили по типу А, В, С степени тяжести [5]. В порядке дискуссии отметим, что до сих пор при разделении тяжести анемии (легкая, среднетяжелая, тяжелая) у детей и взрослых исследователи основываются на содержании Hb в крови, что на самом деле отражает лишь степень снижения уровня последнего, что вовсе не соответствует тяжести ЖДА. В итоге врачи при ведении больных детей более ориентированы на восполнение уровня Hb (а не запасов железа в организме, тем более их поддержание), не ищут причины ЖДА со стороны других органов и систем, а это, видимо, часто приводит к дискредитации терапевтических и профилактических мероприятий по устранению ДЖ. Нам представляется, что деление каждой степени тяжести ЖДА (I, II и III) на подобие слабой, средней и выраженной активности воспалительного процесса (как при ревматизме) или А и Б (как при оценке стадии недостаточности кровообращения), позволил бы врачам уточнить клиническую выраженность ЖДА у детей различного возраста, составляя круг профилактических и терапевтических мероприятий в зависимости от вовлеченности органов и систем в общий патологический процесс. Поэтому клинко-лабораторный диагноз анемии можно сформулировать в виде ЖДА I степени (А тяжесть) с преобладанием эпителиального синдрома или ЖДА II степени (С тяжесть), т.е., сочетанный иммунологический, желудочно-кишечный и сердечно-сосуди-

стый синдром.

Мы не претендуем на повсеместное использование такой формулировки диагноза ЖДА и осознаем что, решение таких вопросов это не удел одного научного коллектива, и лишь хотим подчеркнуть некоторые нерешенные вопросы терминологии в оценке тяжести ЖДА.

Выводы: Из данных нашего материала следует, что клиническая картина ЖДА у школьниц несколько трансформировалась и среди них стали преобладать синдром снижение иммунологической резистентности организма и желудочно-кишечный синдром, их частота по сравнению выше указанных авторов увеличивалась более чем в 2 – 5раза.

Таким образом клиническая картина железодефицитной анемии у девочек-подростков отличается полиморфностью симптомов и синдромов, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс многих органов и систем. Делается вывод о необходимости обновления данных по клинической симптоматике ДЖ у девочек – подростков в зависимости от возраста, пола и регионов проживания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агульник А., Киргизов К.И., Янгутова Я.А., Муфтахова Г.М., Коган С.А., Серик Г.И., Робинсон Л., Серик Т.Г., Варфоломеева С.Р., Родригез-Галиндо К., Румянцев А.Г. Ситуационный анализ проблем и перспектив в области детской гематологии-онкологии на территории стран СНГ: опыт совместной рабочей группы. Российский журнал детской гематологии и онкологии (РЖДГиО). 2018;5(3):36-4. <https://doi.org/10.17650/2311-1267-2018-5-3-36-42> Agulnik A., Kirgizov K.I., Yangutova Y.A., Muftakhova G.M., Kogan S.A., Serik G.I., Robinson L., Serik T.G., Varfolomeeva S.R., Rodriguez-Galindo C., Rummyantsev A.G. Situation analysis of problems and prospects of the pediatric hematology-oncology in the CIS countries: the experience of a joint working group. Russian Journal of Pediatric Hematology and Oncology. 2018;5(3):36-42. (In Russ.) <https://doi.org/10.17650/2311-1267-2018-5-3-36-42>.

2. Захарова И.Н., Тарасова И.С., Чернов В.М. и др. Факторы риска развития железодефицитных состояний у детей и подростков города Москвы. Педиатрическая фармакология. 2018;1(8):69–75. Zakharova I.N., Tarasova I.S., Chernov V.M. Risk factors for the development of iron deficiency in children and adolescents in the city of Moscow. Pediatric pharmacology. 2018;1(8):69–75. <https://www.pedpharma.ru/jour/article/view/1065/675>

3. Захарова И.Н., Тарасова И.С., Васильева Т.М. и др. Латентный дефицит железа у детей и подростков: диагностика и коррекция. Лечение и профилактика. 2018;12(5):609–613. Zakharova I.N., Tarasova I.S., Vasilyeva T.M. Latent iron deficiency in children and adolescents: diagnosis and correction. Treatment and prevention. 2018;12(5):609–613. <https://cyberleninka.ru/article/n/zhelezodefitsitnye-sostoyaniya-v-fokuse-devushki-podrostki/viewer>

4. Заплатников А.Л., Кузнецова О.А., Воробьева А.С. и др. Алгоритм верификации характера анемии на основе корректной трактовки показателей клинического анализа крови. ПМЖ. 2017;12:908–912. Zaplatnikov A.L., Kuznetsova O.A., Vorobieva A.S. Algorithm for verifying the nature of anemia based on the correct interpretation of indicators of a clinical blood test. breast cancer.2017;12:908912.

https://www.rmj.ru/articles/pediatriya/algorithm_verifikacii_haraktera_anemii_na_osnove_korrektnoy_traktovki_pokazateley_klinicheskogo_analiza_krovi/

5. Васильева Т.М., Захарова И.Н., Заплатников А.Л. и др. Алгоритм диагностики и лечения железодефицитных состояний у детей. РМЖ. 2018;9(26):2–7. 28. Государственный реестр лекарственных средств РФ. (Электронный ресурс). <https://grls.rosminzdrav.ru/Default.aspx> (дата обращения: 01.08.2019).

6. III Межрегиональная научно-практическая конференция «Диагностика и лечение анемий в XXI веке». Российский журнал детской гематологии и онкологии (РЖДГиО). 2015;2(4):17. III Interregional Scientific and Practical Conference “Diagnosis and treatment of anemia in the XXI century”. Russian Journal of Pediatric Hematology and Oncology. 2015;2(4):17. (In Russ.)

7. Луныкова М.А., Демихов В.Г., Дронова С.Н., Калинина Ю.Ю., Журина О.Н. Витамин В12-дефицитная анемия у детей грудного возраста: клиническая картина, современные методы диагностики и лечения. Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. 2019;18(3):70-77. <https://doi.org/10.24287/1726-1708-2019-18-3-70-77> Lunyakova M.A., Demikhov V.G., Dronova S.N., Kalinina Yu.Yu., Zhurina O.N. Vitamin B12-deficiency anemia in infants: clinical presentation, current diagnostic and treatment. Pediatric Hematology/Oncology and Immunopathology. 2019;18(3):70-77. (In Russ.) <https://doi.org/10.24287/1726-1708-2019-18-3-70-77>.

8. Румянцев А.Г., Масчан А.А., Демихов В.Г., Скобин В.Б., Журина О.Н. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению анемии, обусловленной дефицитом В12. - М., 2015. 9. Rumyantsev A.G., Maschan A.A., Demikhov V.G., Skobin V.B., Zhurina O.N. Federal Clinical Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Anemia Due to B12 Deficiency. - M., 2015.

9. Исследование по питанию в Узбекистане. Детский Фонд Организации Объединённых Наций. Ташкент. 2019.

10. Шамов, И. Диагностика и лечение железодефицитных анемий / И. Шамов // Мед. газ. – 2017. – № 64 (30 авг.) – С. 7–10.; Мед. газ. – 2017. – № 65 (1 сент.) – С. 10. Shamov, I. Diagnosis and treatment of iron deficiency anemia / I. Shamov // Med. gas. - 2017. - No. 64 (Aug. 30) - P. 7–10. ; Honey. gas. - 2017. - No. 65 (Sept. 1) - P. 10.

11. Железодефицитная анемия у детей и подростков. Клинические рекомендации. Проект. <http://nodgo.org> (дата обращения 17.05.2015) (Iron deficiency anemia in children and adolescents. Clinical guidelines. Draft. <http://nodgo.org>)

12. Cerami С. Питание железом плода, новорожденного, младенца и ребенка. Энн Нутр Метаб. 2017; 71 (Приложение 3):8–14. <https://doi.org/10.1159/000481447>

13. Мантадакис, Э. Железодефицитная анемия у детей, проживающих в странах с высоким и низким уровнем дохода: факторы риска, профилактика, диагностика и терапия. Средиземноморский журнал гематологии и инфекционных заболеваний, 12(1), e2020041. <https://doi.org/10.4084/mjhid.2020.041>

14. Маттьелло В., Шмугге М., Хенгартнер Х., фон дер Вейд Н., Ренелла Р. Рабочая группа SPOG по детской гематологии. Диагностика и лечение дефицита железа у детей с анемией или без нее:

согласованные рекомендации рабочей группы SPOG по детской гематологии. *Eur J Педиатр.* 2020;179(4):527-545. <https://doi.org/10.1007/s00431-020-03597-5>.

15. Окам М.М., Кох Т.А., Тран М.Х. Добавки железа, ответ при железодефицитной анемии: анализ пяти испытаний. *Am J Med.* 2017;130:991.e1-991.e8. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2017.03.045>

16. Peyrin-Biroulet L., Williet N., Casoub P. Руководство по диагностике и лечению дефицита железа по показаниям: систематический обзор//*Ам. Дж. Клин. Нутр.* — 2015. — 102(6).

17. Пауэрс Дж.М., Бьюкенен Г.Р. Нарушения обмена железа: новые подходы к диагностике и лечению дефицита железа. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2019;33:393-408. <https://doi.org/10.1016/j.hoc.2019.01.006>

CURRENT STATUS OF RESEARCH ON THE FEATURES OF EPIDEMIOLOGY AND DIAGNOSIS OF OBESITY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS (literature review)

Mamathuzhaeva G. M. ¹

1. Doctoral student of the Department of Pediatrics, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

Annotation: Under the significant global influence of environmental obesity and due to access to food, non-traditional, overweight and obesity among children and adolescents has become a serious problem in the developed world, followed by developing countries. The incidence of pathology is progressively increasing, doubling every three decades and affecting the negative health of the population to the same extent as traditional global problems, since they are hunger and infectious diseases, obesity is called the modern non-communicable epidemic. Pathology is the fifth leading risk of death worldwide and contributes significantly to the occurrence and development of complications that lead to world-wide mortality, including diabetes, heart disease and some forms of cancer. Overweight and obesity were estimated to be causative factors for 3.4 million deaths worldwide in 2010, and it has been suggested that the growing trend towards obesity could significantly reduce life expectancy. Data from several studies show that the incidence of obesity in developing countries is increasing. At present, income countries, small and middle children face a double burden of nutrition problems, on the one hand they continue to struggle with malnutrition, and on the other hand, it has to face the rapid growth of non-communicable pathologies such as obesity and overweight.

Key words: obesity in adolescent children, epidemiology, obesity risk factors, heredity.

Несмотря на то, что во всем мире было проведено множество исследований, точную распространенность ожирения установить сложно. оценивать у детей, поскольку результаты значительно различаются в зависимости от возраста, выбор размер выборки, системы сравнения, используемые для определения ожирения, этнические различия и т. д. [13, 14]. Эпидемиологические данные часто противоречивы в различных исследованиях из-за отсутствия некоторых единых критерии оценки избыточной массы тела/ожирения у разных детей и подростков возраст. Индекс массы тела (ИМТ), который в настоящее время используется в качестве золотого стандарта для оценка весового статуса у детей во многом зависит от роста ребенка, напрямую не измеряется уровень жировой ткани, не отражает физиологических различий между мальчиками и девочками, которые становятся все более усиливается в период полового созревания. Другим недостатком является то, что, поскольку ИМТ не измеряет непосредственно уровень жировой ткани [15], нет единого мнения о том, какой порог использовать определить ожирение у детей и подростков и оценить метаболические осложнения ожирение

Ожирение является хроническим заболеванием обмена веществ, характеризующимся накоплением избыточной жировой ткани в результате положительного энергетического баланса за счет увеличения потребления калорий или снижения потребления энергии [13]. Это сложное, многофакторное заболевание, от которого пострадало более трети населения мира [12], и если тенденции после 2000 г. сохранятся, ожидается, что к 2022 г. заболеваемость ожирением у детей и подростков превысит умеренный и тяжелый дефицит массы тела [17].

Хотя во всем мире было проведено множество исследований,

OPEN ACCESS
IJSP

Academic Editor: Arzikulov A.
Professor, Andijan State Medical Institute

Received: 11 July 2022

Accepted: 22 July 2022

Published: 30 July 2022

Publisher's Note: IJSP stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



Copyright: © 2022 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

точную распространенность ожирения у детей оценить сложно, так как результаты значительно различаются в зависимости от возраста, выбора выборки детей, референтных систем, используемых для определения ожирения, этнических различий и т. д. [2, 14]. Глобальная распространенность избыточной массы тела у детей увеличилась с 4,2% в 1990 г. до 6,7% в 2010 г., а у каждого третьего европейского ребенка избыточная масса тела [1,7,3,4]. За период 1980-2013 гг. распространенность избыточной массы тела/ожирения у детей увеличилась на 27,5% у взрослого населения и на 47,1% у детей [1]. По оценкам, в 2010 г. 40 миллионов детей в возрасте до 5 лет имели избыточный вес/ожирение и 92 миллиона – с риском набора избыточного веса [6,2]. А в 2016 г., согласно отчету ВОЗ, уже более 1,9 млрд взрослых (39%), 41 млн детей до 5 лет и 340 млн детей 5-19 лет имели избыточную массу тела [21]. Распространенность избыточного веса среди подростков резко возросла с 4% в 1975 году до 18% в 2016 году, таким образом, в настоящее время 216 миллионов подростков имеют избыточный вес.

Распространенность ожирения достигла от 0,7% в 1975 г. до 5,6% в 2016 г. у девочек и от 0,9% до 7,8% у мальчиков, поразив 124 млн детей в 2016 г. [5, 21]. Количество девочек с ожирением увеличилось с 5 млн в 1975 г. до 50 млн в 2016 г., количество мальчиков – с 6 млн в 1975 г. до 74 млн в 2016 г. [6]. Считается, что увеличение числа детей и подростков с ожирением на 73 % связано с увеличением распространенности ожирения, на 3 % — с ростом населения и изменением возрастной структуры детей и подростков, еще на 24 % — с ростом распространенности ожирения. их взаимодействие [13]. Распространенность детского ожирения значительно различается в разных странах, что можно объяснить этническими, социально-экономическими, культурными, поведенческими различиями [3, 6,16].

Известно, что более 50% из 671 млн страдающих ожирением людей в мире проживают в десяти странах: США, Китае, Индии, России, Бразилии, Мексике, Египте, Германии, Пакистане и Индонезии. В 2013 г. на Соединенные Штаты Америки приходилось 13 % населения мира с ожирением, а на Китай и Индию — 15 % [8]. Относительно недавние оценки (2007-2008 годы) детей в возрасте от 6 до 19 лет, собранные в 12 странах Европы в рамках инициативы ВОЗ по эпиднадзору за детским ожирением, продемонстрировали распространенность избыточной массы тела на уровне 19,3-49,0% мальчиков и 18,4-42,5% девочек, тогда как ожирением страдают 6,0-26,6% мальчиков и 4,6-17,3% девочек [10, 12]. Согласно данным, предоставленным «Глобальной обсерваторией здравоохранения» (GHO) 2016 г., распространенность ожирения среди детей и подростков колеблется от менее 2% в Буркина-Фасо, Эфиопии, Непале, Того, Нигере, Либерии, Чаде, Сенегале и до 30 % для девочек Науру, Палау, Кирибати [6, 7, 16]. Распространенность составляла от 1% до 2% среди девочек в Камбодже, Буркина-Фасо, Вьетнаме, Эфиопии, Индии, Мадагаскаре, Республике Конго, Японии, Непале, Нигере и Чаде; среди мальчиков – в Уганде, Руанде, Нигере, Буркина-Фасо, Эфиопии, Гвинее, Чаде и Сенегале [13]. Распространенность более 30% была у девочек с Науру, Островов Кука и Палау и мальчиков с Островов Кука, Науру, Палау, Ниуэ и Американского Самоа [17]. В Латинской Америке распространенность составляла от 18,9% в Колумбии до 36,9% у мальчи-

ков в Мексике [5]. Среди подростков в Океании распространенность избыточного веса колеблется от 23,2% в Австралии (2004 г.) до 34,2% в Новой Зеландии (2007 г.).

В Африке общая распространенность избыточного веса/ожирения составляла менее 20%. Среди азиатских подростков наблюдался широкий диапазон избыточной массы тела: от 5,2% в Китае в 2002 г. до 36,4% в Бахрейне в 2000 г. [20]. В недавно опубликованном исследовании Lobstein et al. авторы пришли к выводу, что в США средний вес ребенка увеличился более чем на 5 кг за последние три десятилетия [30]. Общее увеличение ИМТ составило 0,32 кг/м² за десятилетие для девочек и 0,40 кг/м² за десятилетие для мальчиков; так, средние значения ИМТ достигают 18,6 кг/м² у девочек и 18,5 кг/м² у мальчиков в 2016 г. [13]. Минимальные средние значения ИМТ среди детей и подростков в 2016 г. были зафиксированы в Южной Азии и Восточной Африке и составили 16,9 и 17,9 кг/м² для девочек и мальчиков соответственно; самая большая волна зарегистрированы в Полинезии и Микронезии для обоих полов (23,1 кг/м² и 22,4 кг/м²) [13].

Несмотря на то, что распространенность детей с избыточной массой тела/ожирением практически в два раза выше в развитых странах по сравнению с развивающимися странами, подавляющее большинство больных детей (35 млн) происходят из этих стран [1, 2, 7]. Более того, за последние 8 лет прогрессивный рост числа детей с избыточной массой тела/ожирением в развитых странах, начавшийся в 80-х годах, имеет тенденцию к стабилизации. В то же время данные ряда исследований показывают, что заболеваемость ожирением в развивающихся странах увеличивается [2, 7]. Так, в 2013 г. распространенность избыточной массы тела/ожирения у детей и подростков в развивающихся странах увеличилась с 8,1% (7,7-8,6) до 12,9% (12,3-13,5%) у мальчиков и с 8,4% (8,1-8,8%) до 13,4% (13,0-13,9%) у девочек [7]. В настоящее время страны с низким и средним уровнем дохода сталкиваются с двойным бременем проблем питания: с одной стороны, они продолжают сталкиваться с недоеданием, а с другой стороны, им приходится сталкиваться с быстрым ростом неинфекционных патологий, таких, как и ожирение и избыточный вес [4]. Распространенность детей с избыточным весом в Румынии составляет 15%, а распространенность ожирения — 11,6% (отчет 2015 г.) [5]. В Национальном отчете о здоровье детей и молодежи в Румынии за 2015 г. показано, что незэндокринное ожирение занимает второе место среди первых трех хронических заболеваний у детей и подростков [5]. В Российской Федерации данные исследований, включавших детей 5, 10 и 15 лет, продемонстрировали распространенность избыточной массы тела в 19,9% случаев, ожирения — в 5,6% детей [22]. Данные из Украины показывают распространенность 23,6% избыточной массы тела и 7% ожирения среди детей в возрасте 5-19 лет [5]. В Республике Молдова увеличение избыточной массы тела и ожирения у детей также является актуальной проблемой. По данным сводного отчета исследования по оценке поведения детей школьного возраста в отношении здоровья (2014 г.), в котором приняли участие 6642 респондента в возрасте 11-18 лет, частота избыточной массы тела составила 11%, а ожирения — 2,2. % [24]. Данные Национального центра управления здравоохранением показывают, что в 2016 г. зарегистрировано 3800 случаев ожирения среди детей — на 260 больше, чем в 2015 г.

Эпидемиологические данные часто противоречивы в различных исследованиях из-за отсутствия единых критериев оценки избыточной массы тела/ожирения у детей и подростков. Для оценки наличия избыточной массы тела у детей недостаточно знать объем талии и массу тела, так как они непрерывно изменяются в течение детства в неодинаковых пропорциях [12, 26]. Таким образом, необходимо использовать критерий, который можно будет интерпретировать на протяжении всего периода детства. Этот критерий должен удовлетворять ряду требований: коррелировать с изменениями условий воспитания детей, быть точным с небольшой погрешностью, прогнозировать риски и последствия для здоровья, обеспечивать границы, отделяющие здоровых лиц от лиц, подверженных риску возникновения последствий, быть простым, легко выполнять и приемлемо для детей [9]. ИМТ можно легко оценить, он неинвазивен, имеет низкую стоимость и тесно связан с жировой тканью и рисками для здоровья и считается золотым стандартом в оценке избыточного веса/ожирения у детей и подростков. В то же время ИМТ также имеет ряд ограничений [26]. Известно, что популяции различаются как по массе и распределению жировой ткани, так и по взаимосвязи между составом тела и заболеваемостью [4, 9, 26]. Это означает, что оценка того или иного значения ИМТ будет различаться в разных популяциях: так, среди детей с одинаковыми значениями ИМТ процент общей жировой ткани будет выше у представителей белой расы, чем у представителей негроидной расы [14]. В то же время ИМТ, будучи практически одинаковым у обоих полов, не отражает физиологических различий между мальчиками и девочками, которые становятся более выраженными в период полового созревания, когда гормональные изменения индуцируют половые различия у девочек и мальчиков: у мальчиков накапливается преимущественно мышечная масса, а у девочек – жировая ткань в нижней части живота, как часть физиологического репродуктивного онтогенеза [26].

Следующим недостатком ИМТ является тот факт, что он содержит значения роста, поэтому он варьируется в зависимости от роста, который варьируется в зависимости от пола и возраста [26]. Его отношение к талии означает, что на значения ИМТ также влияет относительная длина ног. Еще одним недостатком является то, что, поскольку ИМТ напрямую не измеряет уровень жировой ткани, нет единого мнения о том, какой порог использовать для определения ожирения у детей и подростков и для оценки метаболических осложнений. ожирения [15, 16, 26]. Избыточный вес и ожирение не имеют абсолютных пороговых значений, и многие дети находятся на пути к ожирению, когда у них нормальные пределы ИМТ [15, 17]. Из-за ограничений ИМТ были введены альтернативные антропометрические показатели, такие как окружность живота (АВ) и соотношение талии и бедер, но каждый из них имеет ограничения. Например, измерение СА является проблематичным с культурной точки зрения и зависит от потребления пищи и воды, что приводит к вздутию живота. Учитывая ограничения этих критериев, необходимы новые стратегии для поиска лучшей шкалы для измерения избыточного веса и ожирения, особенно висцерально-го ожирения [26].

В последние годы широко обсуждается использование окружности шеи (ОШ) как простого, дешевого, быстрого и доступного ме-

тогда скрининга для выявления ожирения и избыточной массы тела. Аналогичным образом исследователи продемонстрировали связь между ХГ, центральным ожирением и аномальным метаболическим статусом [4]. Однако наиболее точным критерием диагностики ожирения, оценки метаболических и физиологических корреляций остается определение процентного содержания общей и абдоминальной жировой ткани в зависимости от пола и возраста. Именно жировая ткань, являясь эндокринной, метаболически активной тканью, играет первостепенную роль в возникновении сопутствующих заболеваний [2]. В последние несколько десятилетий методы оценки состава тела широко используются в научных исследованиях и клинической медицине [9].

В настоящее время существует несколько моделей оценки состава тела [63]. Принято считать, что тело человека состоит из жировой и нежировой составляющих [9] (куда входят мышцы, кости, внутри- и внеклеточная вода и т.д.) и различающихся по плотности.

Таким образом, увеличение (или снижение) ИМТ можно объяснить увеличением (или снижением) каждого субкомпонента или обоих компонентов [19]. ИМТ не различает повышенную массу как жировую, мышечную или костную ткань, что может привести к неправильной классификации [15, 19, 21, 23,]. Все методы включают методы, которые не могут быть применены ко всем людям, а более точные модели получаются из комбинации измерений [19]. Точность оценки состава тела увеличивается с увеличением количества измеряемых компонентов [18], но модели 3-С, 4-С имеют ограниченную практическую полезность, поскольку они дороги, требуют узкоспециализированного оборудования и технических специалистов и могут подвергать детей облучению [18]

Таким образом, для рутинного определения состава тела у детей более широко используются двухкамерные модели, в том числе двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (ДРА), методы разбавления, гидроденситометрия (известная также как подводное взвешивание), импедансометрия, биоэлектричество (БИА) [2]. Хотя БИА является более неточным по сравнению с моделью 4-С [12,17], он является наиболее рациональным методом оценки состава тела у детей [4, 8] в качестве скрининга в связи с тем, что является неинвазивным, имеет низкую стоимость, не требует облучения, прост в применении и обладает лучшей воспроизводимостью по сравнению с другими методами скрининга, например антропометрическими [12, 23]. Метод биоимпеданса (БИА) основан на представлении о том, что ткани, богатые водой и электролитами, лучше проводят электрический ток, чем жировая ткань, поэтому мы можем дифференцировать их и получать данные о количестве общей жировой ткани. Короли путем деления количества общей жировой ткани на общую массу тела получаем процентное содержание общей жировой ткани (%TAT) [26]: $\%TAT = (\text{жировая ткань (кг)} / \text{масса тела (кг)}) * 100$ В настоящее время нет единого мнения о значениях %TAT у детей и подростков, поскольку уровень ожирения может сильно варьировать в зависимости от этнической принадлежности, возраста, пола и пубертатного развития, особенно в подростковом возрасте [21-24]. В ряде стран созданы национальные референтные значения для оценки состава тела у подростков, которые на данный момент представляются наиболее

рациональными [25].

Современная глобальная эпидемия избыточного веса у детей вызывает много споров о природе этого явления. Данные о факторах риска детского ожирения недостаточно хорошо установлены из-за различий в образе жизни, поведении и социальной культуре разных народов, стран и регионов [2, 7]. Этиология ожирения сложна, причинные факторы ожирения носят генетический или приобретенный характер, чаще всего будучи ассоциированными [2, 6, 7, 8]. Риск ожирения может передаваться от одного поколения к другому в результате поведенческих и/или биологических факторов. Поведенческие влияния продолжают из поколения в поколение, поскольку дети наследуют социально-экономический статус, культурные нормы и модели поведения, а также диету и физическую активность [5].

Генетический фактор является одним из наиболее важных факторов, рассматриваемых как причина ожирения. В некоторых исследованиях установлено, что значения ИМТ в 25-40% случаев являются наследственными. Считается, что до 30-40% факторов, участвующих в развитии избыточной массы тела, таких как: распределение жировой ткани, основной обмен, изменение энергозатрат, активность липопротеинлипазы, инсулин-стимулированный синтез триглицеридов, базальный липолиз, но и некоторые аспекты пищевого поведения, пищевые предпочтения наследуются [2, 6, 7]. Семейный анамнез исследованных больных показал достаточно высокую распространенность ожирения (28%) у родственников первой степени родства. Наследуемость раннего ожирения намного выше, чем у взрослых [6, 7]. Наследственные компоненты избыточной массы тела родителей также могут влиять на антропометрию детей [7]. Окен и др. обнаружили, что родительский ИМТ напрямую связан с массой тела ребенка при рождении [6, 9]. Каталано и др. пришел к выводу, что самым сильным предиктором высокой массы тела у 8–9-летних детей был вес матери до беременности, не зависящий от толерантности матери к глюкозе и массы тела при рождении. Результаты некоторых исследований показывают, что для тяжести ожирения в возрасте 7 лет установлена положительная корреляция с ИМТ матери. Тяжесть ожирения в возрасте 15 лет значительно коррелировала с ИМТ как матери, так и отца [26]. В Национальном лонгитюдном исследовании молодежи дети в возрасте от 6 до 7 лет, чьи матери страдали ожирением (ИМТ > 30 кг/м²) до беременности, почти в три раза чаще имели избыточный вес (ОР = 2,89, ДИ95 = 2,02–4,15). В этом исследовании связь между материнским и детским ожирением становилась более выраженной с увеличением возраста детей [26]. По данным Reilly et al., дети матерей с ожирением имели в 4,25 раза больший риск избыточного веса в возрасте 7 лет по сравнению с детьми матерей с нормальным весом. Руни и др. продемонстрировали, что дети матерей с ожирением до беременности в 2,36 раза чаще имели избыточный вес в возрасте от 9 до 14 лет по сравнению с детьми матерей с нормальным весом [7, 5]. Остается неясным, действительно ли эти внутриутробные переживания программируют долгосрочную регуляцию веса и риск заболевания, или они просто являются маркерами других распространенных причин [7, 6]. Однако вполне вероятно, что генетическая предрасположенность часто должна быть связана с экологическими и поведенческими факторами, которые способствуют снижению массы

тела. Например, родители и дети, как правило, имеют схожие привычки в отношении питания и физической активности [6, 9]. Родители оказывают заметное влияние на выбор продуктов питания детьми, при этом ожирение родителей связано с большим предпочтением жирной пищи и большим «перееданием» в еде, снижением потребления фруктов и т. д.. Дети родителей с избыточным весом также менее активны и более склонны к малоподвижному образу жизни, чем дети родителей с нормальным весом. Исследования близнецов с возможностью сравнения (семейное сходство с генетическими эффектами и факторами окружающей среды) выявляют влияние генетических и средовых факторов на ИМТ в детском возрасте, с влиянием основных факторов окружающей среды в подростковом возрасте. Эти данные подтверждают, что генетика играет роль в развитии ожирения, но не является причиной резкого увеличения детского ожирения [30].

Важную роль в жизни ребенка играют перинатальные факторы, в том числе влияющие на массу тела. Так, недавние исследования демонстрируют тесную положительную корреляцию между повышенными значениями ИМТ при беременности у матери и преувеличенной прибавкой массы тела при избыточной массе у ребенка [7, 5]. Рекомендации по увеличению массы тела при одноплодной беременности основаны на ИМТ до беременности (Институт медицины ИОМ, 24 2009 г.): средняя прибавка массы тела составляет 11-15 кг для женщин с нормальным весом, 6-11 кг для женщин с избыточным весом и всего 4-9 кг у женщин с ожирением [30]. Авторы предполагают, что влияние материнского ожирения на избыточный вес ребенка является результатом стойкой ранней склонности к избыточному весу, которая закрепляется с возрастом ребенка. Дети, рожденные от матерей с избыточным весом или ожирением, с большей вероятностью будут иметь избыточный вес в возрасте четырех лет, даже если их ИМТ находится в пределах нормы в двухлетнем возрасте. Исследование 11 653 британских школьников показало, что высокий ИМТ родителей и чрезмерное увеличение веса матери во время беременности были в значительной степени связаны с быстрым увеличением веса у детей в возрасте 3–5 лет. В двух метаанализах вероятность избыточной массы тела у потомства составила 1,33 (IO95=1,18-1,50) и 1,38 (IO95=1,21-1,57) для детей, рожденных от матерей с избыточной массой тела во время беременности, в другом метаанализе риск избыточной массы тела у потомства у детей был выше в 1,4 раза (IO95=1,23-1,59). Взаимосвязь была сходной при стратификации по стадиям жизни, что позволяет предположить, что избыточная прибавка массы тела влияет на краткосрочное и долгосрочное ожирение у потомства. Также было показано, что особенности беременности у матерей детей с избыточной массой тела связаны с развитием избыточной массы тела. Два исследования показали, что дети повторнородящих матерей имели более низкие показатели избыточной массы тела, чем дети нерожавших матерей [29]. В двух крупных европейских когортах возраст матери не был фактором риска избыточной массы тела у детей [30]. В другом исследовании проанализировано течение беременности у матерей детей с ожирением и выявлены осложнения беременности в 63% случаев: значительное нарастание гестоза в первой половине беременности (в 34,8% случаев, р4 ч/сут -анализ, который включал 24 отчета, 14 статей и 106 169 испытуемых, продемонстрировал значи-

тельную положительную связь между детским ожирением и временем просмотра телевизора у обоих полов и показал, что каждый час просмотра телевизора в день соответствует увеличению риска ожирения на 13%. Исследование IDEFICS проанализировало большую группу из 16 228 детей в возрасте 2-9 лет, набранных из восьми европейских стран. Телевизор в спальне ребенка и 33 ежедневных просмотра телевизора в течение 60 минут показали положительную связь с весом ребенка во всех странах [28]. По данным исследования 598 детей в возрасте 6–16 лет в городских районах Индии (провинция Бангалор, Южная Индия), скорректированные шансы h_i детей, которые провели не менее 90 минут перед телевизором. ежедневно составляли 19,6 (ИО= 5,5-69,4, $p=0,001$) по сравнению с таковыми у детей, которые просидели перед телевизором не более 45 мин. в сутки. Положительная корреляция между детским ожирением и временем просмотра телевизора может быть опосредована отсутствием физической активности, повышенным потреблением нездоровой пищи во время просмотра телевизора, увеличением ежедневного потребления калорий из-за частых перекусов, воздействием рекламы нездоровой пищи и лишением сна [5].

Таким образом, на основании анализа современной литературы можно заключить следующие выводы о распространенности и методах изучения ожирения у детей и подростков:

1. Несмотря на то, что во всем мире было проведено множество исследований, точную распространенность ожирения трудно оценить у детей, поскольку результаты значительно различаются в зависимости от возраста, выборки и особенностей изучаемой популяции. Однако данные нескольких исследований демонстрируют рост заболеваемости ожирением у детей в развивающихся странах.

2. ИМТ как скрининговый метод оценки нутритивного статуса имеет ряд ограничений, и многие дети находятся на пути к ожирению, когда они находятся в пределах нормы по этому показателю. Таким образом, необходимость разработки доступных альтернативных шкал для определения избыточной массы тела и ожирения остается весьма актуальной.

3. Использование методов оценки состава тела позволяет определить процент жировой ткани в зависимости от возраста и пола, как наиболее точный диагностический критерий ожирения. Национальные референтные значения необходимы для более точной оценки статуса питания детей с учетом особенностей изучаемой популяции.

4. Генетический фактор, участвующий в развитии избыточного веса у детей, не объясняет резкий рост детского ожирения во всем мире. Особенности поведенческих факторов (поведение матери во время беременности, пре- и перинатальные, семейные, пищевые, факторы физической активности и др.) требуют выявления, внимания и на них можно воздействовать с целью предотвращения появления и прогрессирования избыточных массы тела у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Араужоа Дж., Рамос Э. Детское ожирение и факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний – жизненный путь. подход. В: Порто Биомед. Ж., 2017, №1. 2 (4), стр. 102–110. [Araujo J, Ramos E. Childhood obesity and risk factors for cardiovascular disease - a life course. an approach. In: Porto Biomed. Zh., 2017, No. 1. 2(4), pp. 102–110.]

2. Аренс В. и соавт. Распространенность избыточной массы тела у европейских детей. В: Международный журнал ожирения, 2014, №. 38, С99–С107. [Ahrens V. et al. Prevalence of overweight in European children. In: International Journal of Obesity, 2014, no. 38, C99–C107.] <https://www.cambridge.org/core/journals/public-health-nutrition/article/prevalence-of-overweight-obesity-underweight-and-normal-weight-in-french-youth-from-2009-to-2013/46A32906E5B5CC9D533A54DA36C17A1A>

3. Бисвас Т. и соавт. Избыточный вес и ожирение среди детей и подростков в Бангладеш: систематический обзор и метаанализ. В: Общественное здравоохранение 2017, нет. 142, стр. 94-101. [Biswas T. et al. Overweight and obesity among children and adolescents in Bangladesh: a systematic review and meta-analysis.: Public Health 2017, no. 142, pp. 94-101.] <https://link.springer.com/article/10.1186/s40608-018-0198-0>

4. Баттакова Ж. и другие Современные подходы к решению проблемы дет54. Библияони М., Pons A., Tur J. Распространенность избыточного веса и ожирения у подростков: А Систематический обзор. В: ISRN Obesity, 2013, ID 392747, стр. 1-14. [Battakova Zh. and others Modern approaches to solving the problem of children54. Bibleoni M., Pons A., Tur J. Prevalence of overweight and obesity in adolescents: A Systematic review. In: ISRN Obesity, 2013, ID 392747, pp. 1-14.]

5. Величко В. Эпидемиология, факторы риска и диагностика избыточного веса ожирения у девушек Одесского региона : метод. рекомендации. МОЗ Украины, Укр. Центр наука медовый информация и патентно-лиценз. роботы 2012. - 22 с. [Velichko V. Epidemiology, risk factors and diagnosis of overweight obesity in girls of the Odessa region: method. recommendations. Ministry of Health of Ukraine, Ukr. Center for science honey information and patent-licensing. robots 2012. - 22 p.]

6. Всемирная организация здравоохранения. Ожирение и лишний вес. Информационный бюллетень. World Health Organization. Obesity and overweight. News bulletin Доступна с: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/> (последний доступ 16 февраля 2018 г.)

7. Глобальная, региональная и национальная распространенность избыточной массы тела и ожирения у детей и взрослых. в течение 1980–2013 гг.: систематический анализ для исследования глобального бремени болезней 2013 г. В: Ланцет, 2014, вып. 384, стр. 766–81. [Global, regional and national prevalence of overweight and obesity in children and adults. during 1980–2013: a systematic analysis for the study of the global burden of disease 2013. In: The Lancet, 2014, no. 384, pp. 766–81] <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24880830/>

8. Долапчиу Э., Ревенко Н. Факторы риска развития избыточной массы тела при дети в период полового созревания: ретроспективное исследование случай-контроль. In: Revista se Siinte ale Здравье Молдовы, 2017, т. 14 (4), стр. 62-71. [Dolapciu E, Revenko N. Risk factors for overweight in children during puberty: a retrospective case-control study. In: Revista se Siinte ale Health of Moldova, 2017, vol. 14 (4), pp. 62-71]

9. Долапчу Э. От индекса массы тела к анализу состава тела в диагностике Детское ожирение. В: Молдавский медицинский журнал, 2017, №. 60 (4), стр. 259. [Dolapchu E. From body mass index to body composition analysis in diagnostics Childhood obesity.: Moldavian medical

journal, 2017, no. 60(4), p. 259.]

10. Долапчу Э. Оценка физического развития подростков. В: Вестник перинатологии, 2017, с. нет. 1 (73), стр. 25-29. ISSN 1810-5289. [Dolapchu E. Assessment of the physical development of adolescents. In: Bulletin of perinatology, 2017, p. no. 1 (73), pp. 25-29. ISSN 1810-5289.]

11. Ревенко Н., Долапчу Э. Клинико-диагностические особенности ожирения у детей. Клинико-диагностические особенности ожирения у детей. В: Вестник Академии наук. Молдова. Медицинские науки. Специальное издание. 2016, № 1(50), с.155-158. [Revenko N., Dolapchu E. Clinical and diagnostic features of obesity in children. Clinical and diagnostic features of obesity in children. In: Bulletin of the Academy of Sciences. Moldova. Medical Sciences. Special edition. 2016, No. 1(50), pp.155-158]

12. Коуи Дж. Измерение ожирения у детей. В: Первичная медико-санитарная помощь, 2014, т. 24 (7), с. 18-23. [Cowie J. Measuring obesity in children. In: Primary Health Care, 2014, v. 24 (7), p. 18-23.]

13. Кайл У. и соавт. Состав тела в процессе роста у детей: ограничения и перспективы анализа биоимпеданса. В: Европейский журнал клинического питания, 2015. Т. 69. С. 1298–1305. [Kyle W. et al. Body composition during growth in children: limitations and prospects for bioimpedance analysis. In: European Journal of Clinical Nutrition, 2015, vol. 69, pp. 1298–1305]

14. Зелалем А. и соавт. Факторы риска избыточной массы тела и ожирения у старшеклассников в Город Бахир-Дар, Северо-Западная Эфиопия: кросс-секционное исследование на базе школы. В: Достижения в Preventive Medicine Volume 2015, ID статьи 294902, 9 страниц [Zelalem A. et al. Risk factors for overweight and obesity in high school students in Bahir Dar City, Northwestern Ethiopia: a cross-sectional school-based study. In: Advances in Preventive Medicine Volume 2015, article ID 294902, 9 pages] <http://dx.doi.org/10.1155/2015/294902>

15. Ходжиева М. и др ожирение у детей. Часть I». В: Детская фармакология, 2015, № 1, с. 12 (5В), стр. 575-578. [Khodzhiyeva M. and other obesity in children. Part I». In: Children's pharmacology, 2015, No. 1, p. 12(5B), pp. 575-578]

16. Леско Г. Краткий отчет об исследовании, посвященном оценке поведения в отношении здоровья детей школьного возраста (ДДШ) в Республике Молдова, 2014 г., 28 стр. [Lesko G. Brief report on the study on the assessment of health behavior in school-age children (SCH) in the Republic of Moldova, 2014, 28 pp.]

17. О'Нелл Д. Измерение ожирения при отсутствии золотого стандарта. Экономика и человек Биология, 2015, т. 17, стр. 116-128. [O'Neill D. Measuring obesity in the absence of a gold standard. Economy and Human Biology, 2015, vol. 17, pp. 116-128.]

18. Джавед А. и др. Диагностическая эффективность индекса массы тела для выявления ожирения в соответствии с определением по ожирению тела у детей и подростков: систематический обзор и метаанализ. Детское ожирение, 2014 г., Jawed A. et al. Diagnostic performance of body mass index for detecting obesity as defined by body obesity in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. Childhood Obesity 2014 DOI: 10.1111/ijpo.242 67. []

19. Симмондс М. и соавт. Прогнозирование ожирения у взрослых по ожирению у детей: систематический обзор и метаанализ. Обзоры

ожирения, 2016, т. 17 (2), стр. 95-107. [Simmonds M. et al. Predicting obesity in adults from obesity in children: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, 2016, vol. 17(2), pp. 95-107]

20. Бирбилис М. и соавт. Ожирение в подростковом возрасте связано с перинатальными факторами риска, родительской ИМТ и социально-демографические характеристики. В: *Eur J Clin Nutr*, 2012, нет. 67, стр. 115–21. [Birbilis M. et al. Obesity in adolescence is associated with perinatal risk factors, parental BMI, and sociodemographic characteristics. In: *Eur J Clin Nutr*, 2012, no. 67, pp. 115–121.]

22. Окен Э., Гиллман М.В. Фетальные причины ожирения. *Обес Рес*, 2013, вып. 11, стр. 496–506. Oken E., Gillman M.V. Fetal causes of obesity. *Obes Res*, 2013, no. 11, pp. 496–506.

23. Вос М., Уэлш Дж. Детское ожирение: обновленная информация о предрасполагающих факторах и профилактике. Стратегии. В: *Curr Gastroenterol Rep*, 2010, нет. 12 (4), стр. 280–287. [Vos M, Welsh J. Childhood obesity: an update on predisposing factors and prevention. *Strategies*. In: *Curr Gastroenterol Rep*, 2010]

24. Крушнапроя С. и соавт. Детское ожирение: причины и последствия. Вышел: Джей Фэмили Мед Prim Care, 2015, №1. 4 (2), стр. 187–192. [Krushnaproya S. et al. Childhood obesity: causes and consequences. Released: *Jay Family Med Prim Care*, 2015, No. 1. 4(2), pp. 187–192]

25. Stüber N, Künzel E., A. Hönig A. Распространенность и сопутствующие факторы риска ожирения. Во время беременности с течением времени. В: *Geburtshilfe Frauenheilkd*. 2015, сен; 75 (9): 923–928. [Stüber N, Künzel E., A. Hönig A. Prevalence and associated risk factors for obesity. During pregnancy over time. In: *Geburtshilfe Frauenheilkd*. 2015, Sep; 75(9): 923–928.]

26. Байдал Дж. Факторы риска детского ожирения в первые 1000 дней. Обзор. В: *Am J Prev Med*, 2016, нет. 50 (6), стр. 761–779. [Baydal J. Risk factors for childhood obesity in the first 1000 days. Review. In: *Am J Prev Med*, 2016, no. 50(6), pp. 761–779.]

27. Сатклифф А.Г. и др. Здоровье и развитие детей, рожденных матерями старшего возраста в Соединенное Королевство: наблюдационное исследование с использованием продольных когортных данных. В: *BMJ*, 2012, 345: e5116. [Sutcliff A.G. et al. Health and development of children born to older mothers in the United Kingdom: an observational study using longitudinal cohort data. In: *BMJ*, 2012, 345: e5116.]

28. Аренс В., Пижо И. Факторы риска детского ожирения: уроки европейского Исследования IDEFICS, 2015 г., 17 стр. [Ahrens W, Pijot I. Risk Factors for Childhood Obesity: Lessons from the European IDEFICS Study 2015, 17 pp. Available at: ebook.ecog-obesity.eu/chapter-epidemiologyPrevention-Across-Europe/Risk-Factors-Childhood-obesity] Доступно по адресу: ebook.ecog-obesity.eu/chapter-epidemiologyPrevention-Across-Europe/Risk-Factors-Childhood-Obesity

29. Чжан Г и соавт. Просмотр телевидения и риск детского ожирения: метаанализ. В: *Европейский журнал общественного здравоохранения*, 2016, №. 26 (1), стр. 13-18. [Zhang G et al. Television viewing and the risk of childhood obesity: a meta-analysis. In: *European Journal of Public Health*, 2016, no. 26(1), pp. 13-18.]

30. Руан Х. Привычная продолжительность сна и риск детско-

го ожирения: систематический обзор. и Метаанализ доза-реакция проспективных когортных исследований. В: Научные отчеты, 2014, 5:16160. Ruan H. Habitual sleep duration and risk of childhood obesity: a systematic review. and a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. In: Scientific reports, 2014, 5:16160 Доступно по адресу: www.nature.com/scientificreports.

CHANGES IN PSYCHOLOGICAL STATUS AND EATING BEHAVIOR IN CHILDREN WITH OBESITY

Kholmurodova Z.E.¹ Kudratova G.N.²

1. Samarkand State Medical University. Assistant of the Department of Pediatrics, Faculty of Medicine

2 Samarkand State Medical University. Associate Professor, Department of Pediatrics, Faculty of Medicine

OPEN ACCESS
IJSP

Annotation: 53 children and adolescents with various degrees of obesity underwent clinical, laboratory and psychological examination. It has been established that obese children and adolescents have impaired ideas about food. A comprehensive assessment of the psychological state of children and adolescents with obesity showed that it depends on the level of body mass index.

In obese children and adolescents who have been examined, there is a violation of psychological adaptation, especially in severe cases. This fact requires the inclusion of psychotherapeutic methods in the complex treatment of children with obesity as a mandatory component of treatment in the treatment of children and adolescents with obesity. It also highlights the need for treatment programs for patients with eating disorders.

Key words: obesity, children, psychological state, eating behavior.

Kirish. Bolalar o'rtasidagi semizlik xozirda juda keng tarqalib bormoqda. JSST ma'lumotlariga ko'ra, 2016 yilda 5 yoshdan 19 yoshgacha bo'lgan 340 million bola va o'smir ortiqcha vazn yoki semizlikdan aziyat chekkan [2,5]. Semizlik bir qator yuqumli bo'lmagan kasalliklarning xususan: yurak-qon tomir kasalliklari (asosan yurak kasalliklari va insult), diabet; mushak-skelet tizimining buzilishi va boshqalarning asosiy xavf omillaridan biri bo'lib hisoblanadi [6]. Semizlik shuningdek bolaning psixologik holatiga ham salbiy ta'sir qiladi: ortiqcha vazn bolalar va o'smirlarda o'ziga ishonchsizlik, tashvish, tajovuzkorlik, himoyasizlik tuyg'usini keltirib chiqaradi, o'z-o'zini hurmat qilishni sezilarli darajada kamaytiradi, bu esa hayot sifatining yomonlashishiga olib keladi, o'rganish bilan bog'liq muammolar va ba'zida tengdoshlarning masxarasini keltirib chiqaradi va natijada bolaning alohidalanishi (izolyatsiya) va depressiyasiga olib keladi [1]. Yuzaga kelgan tashvish, depressiya va boshqa ba'zi psixopatologik kasalliklar yurak-qon tomir patologiyasi uchun mustaqil xavf omillari ekanligini isbotlovchi materiallar mavjud [3, 4]. Shu munosabat bilan semirib ketgan bolalarning hayot sifatini, ularning psixologik holatini aniqlash bilan o'rganish ilmiy va amaliy ahamiyatga ega.

Tadqiqot maqsadi: semizlikni bolaning psixologik holatiga va hayot sifatiga ta'sirini aniqlash.

Tadqiqot materiallari va usullari: Turli darajadagi semizlikga ega 53 nafar bola va o'smir klinik, laborator va psixologik tekshiruvdan o'tkazildi. Semizligi bor barcha bolalar va o'smirlar 2 guruhga bo'lindi, 1-guruh - morbid semizlik bilan kasallangan 18 bolalar va o'smirlar, 2-guruh - I va II darajali semizligi bor 35 bolalar va o'smirlar. Bolalarning yoshi 11 yoshdan 18 yoshgacha bo'lgan.

Bolalar va o'smirlar kontingenti Samarqand shahridagi oilaviy poliklinikalarga ortiqcha vazn muammosi bilan faol murojaat qilganlar orasidan dispanser tekshiruvlari davomida aniqlandi. Jinslar farqini tahlil qilganda, tanlovda o'g'il bolalar 67,6% ustunlik qilgani aniqlandi.

Nazorat guruhini o'xshash yoshdagi, normal tana vazniga ega va hech qanday ruhiy kasalliklarga ega bo'lmagan 20 nafar bolalar va o'smirlar tashkil qildi.

Tana massasi indeksining (SDS TMI) standart og'ishlarining qiymati

Academic Editor: Arzikulov A.
Professor, Andijan State Medical Institute

Received: 12 July 2022

Accepted: 21 July 2022

Published: 30 July 2022

Publisher's Note: IJSP stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



Copyright: © 2022 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

va persentil jadvallar yordamida aniqlandi.

JSST tavsiyalarini inobatga olgan holda, 0 yoshdan 19 yoshgacha bo'lgan bolalar va o'smirlardagi semizlikni TMI +2,0 SDS TMI ga teng yoki undan yuqori va ortiqcha vazn +1,0 dan +2,0 SDS gacha TMI bo'lganda deb belgilash kerak. Normal tana vazni -1,0 dan +1,0 gacha bo'lgan TMI qiymatlari bilan tashxislanadi.

Bolalarda vaxima va depressiya holatini baxolash uchun maxsus shkalalardan foydalanildi. Ovqatlanish xulq-atvoridagi o'zgarishlar esa maxsus EAT-26 so'rovnomasi va DEBQ so'rovnomasi yordamida amalga oshirildi.

Tadqiqot natijalari. TMI qiymatini aniqlashda ma'lum bo'ldiki, og'ir semizlik bilan og'rikan bemorlarning I guruhida $u > 40,0 \text{ kg} / \text{m}^2$, (SDS \square 4) o'rtacha $41,2 \pm 0,13 \text{ kg} / \text{m}^2$, II guruhda u pastroq bo'lgan va semizlik I darajali bolalarda $30,85 \pm 0,52 \text{ kg} / \text{m}^2$ ni tashkil qilgan bo'lsa, II darajali semizligi bor bolalarda $35,85 \pm 0,52 \text{ kg} / \text{m}^2$, (SDS 3,0);

Taqqoslangan guruhlardagi bolalarda tashvish va depressiya holatini baholash uchun o'lchovlardan foydalanganda, o'rganilayotgan psixologik omillarda aniq o'zgarishlar mavjudligi aniqlandi.

Shunday qilib, semizligi bor bolalarda depressiya shkalasiga ko'ra, normal tana vazniga ega bo'lgan bolalarga nisbatan depressiyaning yuqori darajasi aniqlangan (1-guruhda $51,5 \pm 0,48$, 2-guruhda $53,1 \pm 0,38$, nazorat guruhiga qaraganda $47,1 \pm 1,23$ ($p < 0,001$)).

Depressiya darajasini tahlil qilganda, semizligi bor bolalarning asosiy guruhlari o'rtasidagi farqlar sezilarli emas edi. Ammo depressiyaning og'irligini individual baholashda ma'lum bo'lishicha, morbid semizlik bilan og'rikan bolalarda 1-guruhdagi bolalarga nisbatan depressiyaning o'rtacha og'irligi (60-69 ball) va og'ir (70 va undan ortiq ball) darajasi tez-tez kuzatilgan.

Asosiy guruhlardagi bolalarda depressiya darajasi «Vaxima va depressiya» shkalasida ham o'xshash ko'rsatkichlarni ko'rsatdi. Ushbu shkala bo'yicha vaxima koeffitsientining tahlili shuni ko'rsatdiki, morbid semizlik bilan og'rikan bolalarda vaxima darajasi 1 va 2-darajali semizligi bor bolalarga nisbatan pastroq ekanligi aniqlandi (2-guruhda $0,98 \pm 0,17$, 1-guruhda $1,17 \pm 0,28$, $p < 0,05$).

Nazorat guruhidagi bolalarda vaxima darajasi asosiy guruhlariga ($1,64 \pm 0,27$) nisbatan ko'proq ekanligi aniqlandi. Spilberg-Xanin shkalasi bo'yicha baholash, nazorat guruhidagi bolalarga nisbatan semizligi bor bolalarda reaktiv va shaxsiy vaximalarning yuqori darajasini ko'rsatdi. Shunday qilib, reaktiv vaxima ko'rsatkichi 1-2 darajali semizlik bilan og'rikan bolalarda $23,3 \pm 1,13$ ni, morbid semizlik bilan og'rikan bolalarda $30,1 \pm 0,94$ ni tashkil etgan bo'lsa, nazorat guruhidagi bolalarda bu ko'rsatkich $20,8 \pm 1,58$ ni tashkil etdi ($p < 0,0001$).

Shaxsiy vaxima ko'rsatkichlari 1-guruh bolalarida $36,4 \pm 1,16$, 2-guruh bolalarida $40,1 \pm 0,74$, nazorat guruhidagi bolalarda esa sezilarli darajada past ko'rsatkich $32,5 \pm 1,66$ ($p < 0,0002$) ni tashkil etdi. Shu bilan birga, og'ir morbid semizlik bilan og'rikan bolalarda reaktiv vaxima va og'ir shaxsiy vaxima 1-2 darajali semizlik bilan og'rikan bolalarga nisbatan ko'proq qayd etildi ($p < 0,05$).

Olingan ma'lumotlar shuni ko'rsatdiki, ruhiy tushkunlik (depressiya) va vaxima kabi psixologik holatlar morbid semizligi bor bolalarda test natijalariga ko'ra maksimal darajada ifodalangan.

EAT-26 so'rovnomasi bo'yicha tekshiruv natijasida 2-guruhning

barcha bolalarida ovqatlanish buzilishi belgilari aniqlandi - bulimiya (EAT soni > 20).

Ikkinchi guruhga kiritilgan qolgan bolalarda EATning umumiy soni 58,8% me'yoriy ko'rsatkichlar doirasida bo'lgan, 41,2% bolalarda EAT ko'rsatkichi ham yuqori ko'rsatkichlarga ega edi va ushbu toifadagi bolalarda bulimiya mavjudligini tavsiflagan.

Nazorat guruhidagi bolalarda EAT so'rovnomasi deyarli ko'pchilik holatda normal ko'rsatkichlarni tashkil etdi (87,5%), ushbu guruhda ovqatlanish buzilishi belgilari 2 holatda (12,5%), bir bemorda bulimiya ko'rinishida va boshqasida anoreksiya ko'rinishida kuzatildi. EAT>20 bo'lganlarda o'z vaznidan norozilik hissi oshish tendentsiyasi mavjud edi. DEBQ so'rovnomasiga ko'ra ovqatlanish xatti-harakatlarining hissiy va tashqi tarkibiy qismlarining ko'rsatkichi EAT>20 bo'lgan bolalarda ham statistik jihatdan sezilarli darajada yuqori bo'lgan va komponentlarda ustunlik qilgan.

Ikkinchi guruhda external komponent 91,7% (ochlik hissidan qat'iy nazar ovqat qabul qilish) ovqatlanish xulq-atvorida eng katta o'rin olgan. Ovqatlanish xulq-atvorining emotsional turi 1-guruh bolalarining 82,3 foizida ustunlik qildi (ya'ni, bolalar stressli vaziyatda ko'p ovqatlanmagan). Iste'mol qilinadigan oziq-ovqat ratsionining xususiyatlarini tahlil qilganda, semizlik bilan og'riq bolalar uglevodli ovqatlarni (1-guruhda 4988,2% ga nisbatan 100% va nazorat guruhida 43,75%), oq yangi non, un va un mahsulotlarini (91,6% 1-guruhdagi bolalarning 85,2% va nazorat guruhidagi 37,5%, yog'li go'sht va hayvon yog'lari (1-guruhdagi bolalarning 73,5% va nazorat guruhida 37,5% ga nisbatan 83,3%).

Kolbasa va gazlangan ichimliklarni bir xil chastotada iste'mol qilish holatlari uchala guruhda ham kuzatildi (1-guruhdagi bolalarning 85,3 foiziga nisbatan 83,3% va nazorat guruhidagi 81,2%). Shu bilan birga, tez ovqatlanish 1-2 darajali semizlik bilan og'riq bolalar va semizlik bilan og'riq bolalarning ratsioniga normal tana vazniga ega tengdoshlariga qaraganda ko'proq kiritilgan: 2-guruhda 91,6%, 88,2% bolalarda. 1-guruh va nazorat guruhidagi bolalarning 25% da.

Oziqlanishning aniqlangan xususiyatlari, o'z navbatida, o'simlik yog'lari va yuqori sifatli oqsillarni kamroq iste'mol qilish tufayli taomnomada nomutanosiblikka olib kelishi mumkin. Ma'lum bo'lishicha, semirib ketgan bolalar kafelar, bistrolar va bufetlarda ko'proq ovqatlanishni afzal ko'rishgan va taomnomaga shirin taomni kiritishni afzal ko'rishgan (75% morbid semizlik guruhida va 76,4% semizlik 1-2 daraja, nazorat guruh bilan solishtirganda 31,2%).

Bolalar guruhlarida bo'sh vaqt xarakterini hisobga olgan holda jismoniy faoliyat xususiyatlarini taqqoslash shuni ko'rsatdiki, semirib ketgan bolalar statistik jihatdan ko'proq bo'sh vaqtlarini televizor, video tomosha qilish va kompyuterdan foydalanishni afzal ko'rishadi (guruhdagi 100% ga nisbatan 85,3%) 1 va nazorat guruhida 37,5%). Soatlik yukni tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, semizlik bilan og'riq bolalar guruhida bolalar 3 dan 8 soatgacha kompyuterda va / yoki televizor tomosha qilishda, kuniga o'rtacha $4,6 \pm 0,44$ soat, semirib ketgan bolalar 1-2 daraja kuniga $3,6 \pm 0,84$ soat, nazorat guruhida bu ko'rsatkich kuniga $2,6 \pm 0,47$ soat ($p < 0,05$) ni tashkil qildi.

Xulosa. Shunday qilib, semizligi bor bolalar va o'smirlarning deyarli barcha xolatlarda ovqatlanish tartibida buzilishlar borligi aniqlandi. Shuningdek semizlik ko'zatilgan bolalarda psixologik holatini

har tomonlama baholash uning TMI darajasiga bog'liqligini ko'rsatdi. Tekshiruvdan o'tgan semizligi bor bolalar va o'smirlarda ayniqsa og'ir ko'rinishlarida psixologik moslashuvning bo'zilishi ko'zatilgan. Bu fakt semizligi bor bolalar va o'smirni davolashda majburiy davo komponenti sifatida semirib ketgan bolalarni kompleks davolashda psixoterapevtik usullarni ham kiritish zarurligini taqozo qiladi. Shuningdek ovqatlanishdagi qarashlarida buzilishi bo'lgan bemorlarda tuzatish dasturlari zarurligini taqozo etadi.

Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati

1. Semizligi bor bolalar va o'smirlarda arterial gipertenziyani rivojlanishida xavf omillarining xususiyatlari. Xolmuradova Zilola Ergashevna Garifulina Lilya Maratovna. Biomedicina va amaliyot jurnali | Журнал Биомедицины И Практики | Journal Of Biomedicine And Practice. 6 № 5 Сир.130-136. Toshkent 2021.

2. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti. Semizlik va ortiqcha vazn. Axborot byulleteni №311. Yanvar 2015 г. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru> (WHO. Obesity and overweight. News bulletin №311. 01.2015.)).

3. Voznesenskaya T.G. Semirib ketishda ovqatlanishning buzilishi va ularni tuzatish // Semirib ketish va metabolizm, 2004. № 2. P. 2-6.

4. Guseva A.A., Gurova M.M., Guseva S.P., Koroteev M.L. Ortiqcha vaznli va semiz bolalarda xavf omillari, oshqozon-ichak trakti holati va metabolik xususiyatlar // Doktor-aspirant, 2011. V. 47. No 4.4. 661-667-betlar. Garifulina L. M. et al. the Psychological status and eating behavior in children with obesity //Issues of science and education. – 2020. – №. 26. – С. 110.

5. Menshikova L.I., Kolesnikova I.A., Surova O.V. Yurak-qon tomir tizimi kasalliklari bo'lgan o'smirlarda shaxsiyatning psixologik xususiyatlari. G'arbiy. Aritmologiya, 2000. 18: 109

6. Maratovna G. L., Ergashevna K. Z. Integrated clinical and metabolic evaluation of the condition of children with obesity and arterial hypertension //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 8 (62). – С. 79-84.

7. Soboleva N.P., Rudnev S.G., Nikolaev D.V. Sog'liqni saqlash markazlarida Rossiya aholisini bioimpedans skriningi: ortiqcha vazn va semirishning tarqalishi. Ross mad jurnali 2014; 4: 4–13. (Soboleva N.P., Rudnev S.G., Nikolaev D.V. et al. Bioimpedance screening of the population of Russia in the health centers: the prevalence of overweight and obesity. Ross med zhurn 2014; 4: 4–13. (in Russ.))

8. Peterkova V. A., Remizov O. V. Bolalarda semirish. Semizlik: etiologiyasi, patogenezi, klinik jihatlari. Ed. I. I. Dedova, G. A. Malnichenko. Moskva: OOO Tibbiy axborot agentligi. 2011. C. 312–329.

9. Starkova N. T., Biryukova E. V. O'smirlarda semirish. Semizlik: etiologiyasi, patogenezi, klinik jihatlari. Ed. I. I. 3. Dedova, G.A. Malnichenko. Moskva: OOO Tibbiy axborot agentligi. 2009. C. 330–349.

10. Sherashov V.S. Yurak-qon tomir kasalliklari rivojlanishining xavf omillari haqidagi zamonaviy ilmiy g'oyalar (Butunjahon kardiologiya kongressi materiallari asosida, Dubay, BAA) / V.S. Sherashov, N.V. Sherashova // Yurak-qon tomir terapiyasi va oldini olish. – 2012. – №2. – С. 96–100.

11. Skilton, M.R., Celermajer, D.S. Endothelial dysfunction and arterial abnormalities in childhood obesity. International Journal of Obesity, 2013; 30 (7): 1041- 1049.

12. Norman M. Preterm Birth Attenuates Association Between Low Birth Weight and Endothelial Dysfunction / M. Norman, H. Martin // *Circulation*. 2008; 108: 996-1001.

THE CHARACTERISTIC OF THE IMMUNE STATUS AT HIV-INFECTED CHILDREN WITH ACUTE RHINOSINUSITIS

Narzullaev N.U.¹

1 Bukhara State Medical Institute, doctor of medical sciences, associate professor

OPEN ACCESS
IJSP

Annotation: The immune status has been studied at 35 HIV-infected of children with ARS. The control group of comparison consisted from 14 practically healthy faces. At a HIV-infected of patients with ARS has revealed deep infringements of the immune status, especially from the T-link of immunity and its subpopulations, and also frustration humoral an immunity link, suppression of proinflammatory cytokine IL-10 and increase proinflammatory IFN- γ . Under the influence of the spent treatment have not revealed certain changes from the immune status at patients. It is possible to ascertain only positive changes of maintenance IL-10 and parallel decrease IFN- γ in dynamics of treatment. In the main group there were 25 HIV-infected patients with ARS, and in the control group there were 14 practically healthy children of the same age who did not have a history of ARS and HIV. All 35 HIV-infected children were registered with the Bukhara Regional AIDS Center. Patients received antiretroviral therapy, antibacterial, anti-inflammatory and local therapy in a hospital setting.

Key words: the immune status, a HIV-infection, acute rhinosinusitis, cellular immunity, humoral immunity, an immunodeficiency, cytokines.

The problem of infection caused by the human immunodeficiency virus (HIV) has been studied in otorhinolaryngology in our country since the early 1990s. Identified and described diseases that are an indicator of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS), studied the symptoms of lesions of the ear, throat and nose in HIV-infected and AIDS patients (1,3,5).

Due to a significant increase in the number of cases of HIV infection, the likelihood of contact of an otorhinolaryngologist with HIV-infected patients is increasing. With HIV infection, various manifestations of the disease often occur with damage to the upper respiratory tract. Otorhinolaryngologists, as well as other specialists, already have to take an active part in the diagnosis, treatment of HIV-infected persons, preventive work, which, of course, will require knowledge of the features of the pathology of the ear, throat and nose in HIV infection (AIDS) (2, 8.9).

The variety of clinical manifestations of HIV infection is due to the addition of opportunistic infections, among which fungal, bacterial and viral infections are of the greatest importance. The classic manifestation of HIV infection that an otorhinolaryngologist may encounter is the development of acute rhinosinusitis. Acute rhinosinusitis is one of the most common bacterial infections in children with a normal immune system, but the features of the course of these diseases in immunodeficiencies are poorly understood. Meanwhile, our own experience and the few data from clinical studies that are available today suggest that this disease, in acute, chronic and recurrent forms, is common in HIV-infected children. And although in most cases the etiology, symptoms and course of these diseases in HIV-infected children and in children with a normal immune system are the same, nevertheless, a prolonged, severe or unusual course of these infections, with frequent relapses, or the isolation of atypical pathogens (including pathogens of opportunistic infections) should alert the physician to possible HIV infection. This disease has long attracted the attention of otorhinolaryngologists and paediatricians, especially since observations and studies have appeared indicating an association of acute rhinosinusitis with HIV infection (6,7,10).

Academic Editor: Arzikulov A.
Professor, Andijan State Medical
Institute

Received: 10 July 2022

Accepted: 22 July 2022

Published: 30 July 2022

Publisher's Note: IJSP stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



Copyright: © 2022 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

The aim of the study was to study the parameters of the immune system in HIV-infected children with acute rhinosinusitis.

Material and Methods

We investigated 35 children at the age from 3 till 14 years of a HIV-infected with ARS, were on hospitalization in LOR-BRANCH of the Bukhara regional children's versatile medical centre. Boys have made 56.6%, girls – 43.4%. Unilateral defeat of sine was observed at 57.8%, bilateral - at 42.2%. Except inflammation signs the general anxiety, a bad dream, refusal of a chest food, headaches was marked. Besides traditional inspection (the general analysis of blood, urine, bacteriological and bio-chemical researches) all patients have passed LOR-survey, under indications - sine sounding (26.5%), X-ray additional bosoms of a nose (9.6%). In the basic group there were 25 HIV-infected with ARS patients, and in a control - almost healthy 14 children of similar age who did not have in anamnesis ARS and a HIV. All 25 HIV-infected children consisted on the account in the Bukhara regional AIDS-centre. Patients received antiretroviral therapy, antibacterial, anti-inflammatory and local therapy in the conditions of a hospital.

The HIV diagnosis was based on revealing of specific antibodies in standard serological tests (ELISA, immune bloating in updating Western-blot) and comparisons epidemiological and serological data.

Immunologic studies were carried out in conjunction with the the Institute of Immunology NA Ruz (Tashkent). In researches included patients from a HIV-infection and ARS which parents have given the informed consent to participation in the given researches (work has been executed according to the Helsinki declaration and it is approved by ethical committee of Bukhara State Medical Institute).

Phenotyping lymphocyte carried out indirect by immune fluorescent method with the help monoclonal antibodies to CDs-receptors «Sorbent Ltd» (Russia). Defined T-lymphocytes (total set - CD3); T-helpers (subset of Th - CD4); T-suppressors (subset of Ts - CD8); B-lymphocytes (subset CD19).

Calculated an immunoregulatory index (IRI) – the ratio of CD4/CD8. Concentration serum antibodies (Ig) A, M and G defined a method of radial immune diffusion[7]. Level cytokines (IFN- γ , IL-10) in whey of peripheral blood was studied a method of the immune enzyme analysis with use of test systems by firms «Vectors-best» (Russia). Parameters of the immune status studied twice: before and 1 month after treatment.

The obtained data was exposed to statistical processing with use of computer program Micro-soft of Excel 2003 on LG-Pentium IV. Significance of differences when comparing the mean values were determined by Student's t test. Data are presented as of $M \pm m$. Differences were considered significant at $P < 0.05$.

Results of research and their discussion

The retrospective analysis of studying of the immune status at a HIV-infected of children with ARS has shown that in terms before carrying out before treatment at them essential infringements have been revealed from their immune system (tab. 1). At a HIV-infected with ARS patients observed 0.7-fold fall of absolute value of leukocytes and the relative content lymphocyte, double decrease in the absolute values of lymphocyte. Such decrease was reflected in statistically significant decrease from 2 to 3 times of absolute values of the total pool T (CD3) - and B (CD19)- lymphocyte

(tab. 1).

At a HIV-infected patients with ARS children showed profound suppression T-cell immunity in their relative expression, namely, 0.6-fold reduction in T-cells with the phenotype (CD3), even more significant suppression T-share helpers cells - Th (CD4) – up to $13.8 \pm 2.3\%$ (in the control group $34.2 \pm 1.6\%$; $P < 0.001$), while the content of subset of T-cells - T (CD8)-cytotoxic exceeded the background values in the control group moderate ($P > 0.05$).

In this connection in the given group there is an inversion an immune regulatory index (IRI) – the ratio of CD4/CD8, - that leads to serious changes in immune system of patients with HIV-infection, combined with the ARS. Thus, we find out a disbalance of T-cell subset with a decrease in the proportion of helpers Th(CD4) and increase suppression parts - Ts(CD8) (tab. 1). Reduction IRI registered by us at HIV-infected with ARS children testifies to functional insufficiency of cells with a phenotype of Ts(CD8), and it is a sign of the profound immunodeficiency which has developed at patients. At a HIV-infected of patients with ARS have revealed small activation of subset of T-killers - Tk (CD16) that, possibly, is also pathognomonic at this pathology.

In respect of B-cell component of the immune system can be said that moderate decrease occurred, which was statistically is possible to tell that there was a moderate decrease that statistically confirmed ($P > 0.05$). Decrease B(CD19) lymphocytes was reflected in the spectrum of serum immuno-globulin (SI) content of two classes - IgA and IgG, and quantity IgM, on the contrary, increased (tab. 1).

The data obtained by us testifies to profound infringements in the functioning of the immune system in children of patients with a HIV-infection and ARS, which were reflected a spectrum cellular and humoral immunity factors. These disorders appear to be quite possible as a fact that plays an important in the pathogenesis of this mixed-pathology in children. The decrease of the relative quantitative properties of Th(CD4) - this aggravating factor, and an unfavorable forecast criterion.

The spent treatment did not lead to appreciable changes of parameters of immune system at a HIV-infected of children with ARS. We observed a tendency in moderate increase of separate links of cellular immunity and humoral immunity, however restoration of key parameters of the immune status (tab. 1). Besides, at patients with chronic processes saved pressure of the humoral component of system of immunity remained at $P > 0.05$. In a HIV-infected of patients with ARS have found out weak increase T(CD3) and B(CD19) in their relative and absolute values, and also moderate increase of production of Tk(CD16), Ts(CD8), the concentration of IgA (tab. 1).

Spectrum studying cytokines at a HIV-infected of children with ARS has shown that at them presence of significant differences between values of the basic group with control group was marked. So, for example, if at healthy children level IFN- γ made 23.70 ± 5.38 pg/ml, at a HIV-infected of children with ARS the similar parameter was in 3/5 times above and there was at level 82.84 ± 21.17 g/ml (tab. 2). So, high level IFN- γ at a HIV-infected of children with ARS testified to expressiveness of degree of inflammatory reaction.

It is known that as a source IFN- γ serve activated T-lymphocytes and natural killers. Among T-lymphocytes producers IFN- γ are both the

cytotoxic Ts (CD8), and Th (CD4) cells, however at a differentiation of the last on Th1 and Th2 ability to develop IFN- γ keep only Th1-cells. The major function IFN- γ is its participation in medium interrelations between lymphocytes and macrophages, and also in regulation of a parity cellular and humoral components of the immune response. Being the basic product Th1-клеток, IFN- γ reduces secretor activity Th2-cells. Thus, IFN- γ enhances the development of cellular immunity and suppresses displays

Table 1

Parameters of immune system at a HIV-infected of children with ARS in dynamics of treatment

Indicator	Healthy (n=14)	Patients (n=25)
Leukocytes, num./mkl	6123 \pm 162	4251 \pm 321***
		4437 \pm 234***
Lymphocytes, %	29.6 \pm 1.7	21.4 \pm 2.15**
		22.7 \pm 2.4*
Lymphocytes, abs.	1812.4 \pm 35.7	931.5 \pm 97.2***
		1003.6 \pm 47.5***
T(CD3), %	58.3 \pm 2.5	38.4 \pm 3.2***
		41.2 \pm 2.7***
T(CD3), abs.	1058.2 \pm 72.2	362.5 \pm 43.6***
		425 \pm 51.4***
Th(CD4), %	34.4 \pm 1.6	13.8 \pm 2.3***
		12.4 \pm 2.7***
Ts(CD8), %	22.7 \pm 1.2	24.2 \pm 2.8
		26.5 \pm 3.1
IRI (CD4/CD 8)	1.5 \pm 0.14	0.58 \pm 0.31**
		0.49 \pm 0.36**
Tk(CD16), %	15.4 \pm 0.9	16,2 \pm 2,5
		18,4 \pm 3,2
B(CD19), %	24.3 \pm 1.22	19,62 \pm 4,4
		22.5 \pm 2.6
CD19, abs.	351.6 \pm 29.4	182.1 \pm 20.5***
		228.7 \pm 34.9**
IgA, mg%	129.2 \pm 10.8	84.4 \pm 7.8**
		101.9 \pm 13.6
IgM, mg%	86.7 \pm 8.9	140.4 \pm 13.1***
		136.3 \pm 16.5**
IgG, mg%	1047.3 \pm 33.4	888.7 \pm 42.7**
		761.4 \pm 54.6***
The note: in numerator the data before treatment, in a denominator - after treatment; * - P <0.05; ** - P <0.01; *** - P <0.001 - in comparison with control group.		

humoral immunity. Hence, IFN- γ plays an important role in immune regulation, being key by the cytokine cellular immune response and inhibitor of the humoral immune response [8].

Level IL-10 in group at a HIV-infected of children with ARS approximately in 8 times higher than those values of the control group. It is known that IL-10 it is described as the factor stimulating B-lymphocytes as it causes proliferation B-cells. The main producers IL-10 are Th2 cells. IL-

Table 2.

The maintenance pro- and anti-inflammatory cytokines at HIV-infected of children in a combination with ARS in dynamics of treatment

Indicator	Healthy (n=14)	Patients (n=25)
IFN- γ , pg/ml	23.70 \pm 5,38	82.84 \pm 21.17**
		21.93 \pm 7.42
IL-10, pg/ml	10.95 \pm 3.63	86.08 \pm 19.43***
		52.04 \pm 12.06**

The note: in numerator the data before treatment, in a denominator - after treatment;
* - P <0.05; ** - P <0.01; *** - P <0.001 - in comparison with control group.

IL-10 inhibits functions of macrophages and secretion by them IL-1, FNO and IL-6, having thus anti-inflammatory an effect. IL-10 causes proliferation and a differentiation B - and T-lymphocytes, influences development hematopoietic cells, on macrophages, natural killers, basophiles, being the functional antagonist cyto-kines, produced Th1 cells. IL-10 promotes development of allergic reactions, possesses the expressed anti-inflammatory action [8].

Level IL-10 in group at a HIV-infected of children with ARS approximately in 8 times higher than those values of the control group. It is known that IL-10 it is described as the factor stimulating B-lymphocytes as it causes proliferation B-cells. The main producers IL-10 are Th2 cells. IL-10 inhibits functions of macrophages and secretion by them IL-1, FNO and IL-6, having thus anti-inflammatory an effect. IL-10 causes proliferation and a differentiation B - and T-lymphocytes, influences development hematopoietic cells, on macrophages, natural killers, basophiles, being the functional antagonist cyto-kines, produced Th1 cells. IL-10 promotes development of allergic reactions, possesses the expressed anti-inflammatory action [8].

The comparative analysis has shown that the parity IFN- γ /IL-10 (proinflammatory/anti-inflammatory cytokines or Th1/Th2) at healthy children equaled 2.2. In the presence of the expressed inflammatory process, that is at children of the basic group, this indicator made 0.96. The expressed disbalance in functioning of the core regulator cytokines which was expressed by acute lifting of level anti-inflammatory cytokines and suppression proinflammatory cytokines, acute inflammatory conditions being the basic regulators is revealed.

Thus, the HIV-infected of children with ARS have an expressed stimulation of production both proinflammatory, and anti-inflammatory cytokines. Such processes can as a necessary condition for protection against the infectious agent and system damaging action of high concentration proinflammatory cytokines [8].

After treatment carrying out in group of a HIV-infected of children with ARS level IFN- γ has come nearer to control values, and level IL-10 in dynamics of treatment if decreased, but nevertheless remained at high level, in 5.5 exceeding those parameters at children of control group.

The parity IFN- γ /IL-10 in the basic group tended to even bigger to decrease, making 0.42.

Thus, at a HIV-infected of children with ARS deep deficiency of most of the parameters of the immune status is observed. One of the major disorders of the immune status is a significant suppression of Th (CD4)-lymphocytes and inversion of the IRI with an increase in functional activity

of Ts (CD8)-lymphocytes, which is unfavorable clinical criteria. The given patients did not have positive dynamics of changes of the immune status after treatment carrying out. Under the influence of treatment there was a suppression proinflammatory of cytokine IFN- γ . However, it should highlight that the detected change in the level of IL-10 and a violation of the proportion of pro- and anti-inflammatory cytokines indicates the presence of preexisting immune deficiency, which, apparently, and was manifested in the form of complications associated with HIVinfection.

REFERENCES

1. Ikramova F.S., Radjabov R.R. Improving tactics of treatment of allergic rhinitis with chronic diffused diseases// Eurasian journal of academic research Volume 1, Issue 1 April 2021. – P. 760-767.
2. Ikramova F.S., Erkinov N.N. Evaluation of the effect of hygienic isotonic nose in pregnant women on early active rhinometry indicators // Eurasian journal of academic research Volume 1, Issue 1 April 2021. –P. 668-673.
3. Nurov U.I., Ikramova F.S. Features Of Non-Specific Protection Factors And Cytokine Status In Inflammatory Diseases Of The Paranasal Sinuses In Twin Children// The american journal of medical sciences and pharmaceutical research Volume 3 Issue 02, 2021. –P. 2689-1026
4. Nurov U.I., Ikramova F.S., Alimova Sh.A. Functional status of immune status in inflammatory diseases of the paranasal sinuses in twin children// Academic research in educational sciences volume 2 | issue 5 | 2021 ISSN: 2181-1385 Scientific Journal Impact Factor (SJIF) 2021: 5.723, pp 238-246.
5. Narzullaev .N.U. The characteristic of the immune status at hiv-infected children with acute rhinosinusitis . International scientific and practical conference.ADTI.2019.pp.223-231.
6. Narzullaev .N.U. Frequency of occurrence of the exudative average otitis at the HIV-infected children. International scientific and practical conference.ADTI.2019. pp.232-240
7. Narzullaev N.U. Clinic-immunological features the current of the chronic tonsillitis at a HIV-infected children depending on infection ways. //International scientific review of the problems and prospects of modern science and education. Boston.USA. 2018. P.- 50-52.
8. Narzullaev N.U. FarGALS efficiency in complex treatment of HIV-infected children with acute purulent sinusitis//European Science Review. - Austria, 2017. - No.1-2. -P.86-88.
9. Narzullaev N.U. The Incidence of exudative otitis media in HIV-infected children//International Journal BIOMEDICINE (IJBM) USA. – 2019. -No.1. -P.211-213.
10. Narzullaev N.U. Immune Status of HIV-positive Children with Acute Rhinosinusitis//International Journal of Public Health Science (IJPHS) USA. – 2019. - Vol. 2, No.3. – P.. 83-88.

Учредители журнала:

Андижанский государственный медицинский институт и ООО «I-EDU GROUP».

**Международный журнал научной педиатрии
электронный журнал****Выпуск №3****СОДЕРЖАНИЕ**

№	Название статья	Article title	Стр
1	Клинико-anamnestические особенности динамики и трансформации железодефицитной анемии у девочек подростков Атаджанова Ш.Х., Арзикулов А.Ш., Мелиева Д.А., Акбарова Р.М., Нуритдинова Г.Т.	Clinical and anamnestic features of the dynamics and transformation of iron-deficiency anemia in adolescent girls Atajanova Sh.Kh., Arzikulov A.Sh., Melieva D.A., Akbarova R.M., Nuritdinova G.T.	05-22
2	Современное состояние изучения эпидемиологии и диагностики ожирения у детей и подростков (обзор литературы) Маматхужаева Г. А.	Current status of research on the features of epidemiology and diagnosis of obesity in children and adolescents (literature review) Mamathuzhaeva G. M.	23-34
3	Изменения психологического статуса и пищевого поведения у детей с ожирением Холмуродова З.Э., Кудратова Г.Н.	Changes in psychological status and eating behavior in children with obesity Kholmurodova Z.E., Kudratova G.N.	35-39
4	Характеристика иммунного статуса у ВИЧ-инфицированных детей с острым риносинуситом Нарзуллаев Н.У.	The characteristic of the immune status at hiv-infected children with acute rhinosinusitis Narzullaev N.U.	40-45

ЭЛЕКТРОННЫЙ ЖУРНАЛ
**«Международный Журнал
Научной Педиатрии»**

Выпуск № 3. (июль, 2022)

<http://www.ijsp.uz>

Подключенные системы

Google Scholar

ORCID
publons

CYBERLENINKA
in Library

ROAD
DIRECTORY
OF OPEN ACCESS
SCHOLARLY
RESOURCES

INTERNET
ARCHIVE



НАУЧНАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ
БИБЛИОТЕКА

eLIBRARY.RU



РОССИЙСКИЙ ИНДЕКС
НАУЧНОГО ЦИТИРОВАНИЯ

Science Index

