

IJSP

International Journal of

Scientific Pediatrics

2022. № 4

Международный Журнал

Научной Педиатрии



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

Выпуск № 4. (август, 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](#)

11. Мустафа Азизоглу - доктор медицинских наук, PhD, Отделение детской хирургии (Турция, Диярбакыр) [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 Абдикадир 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](#)

11. Mustafa Azizoglu - Doctor of Medical Sciences, PhD, Department of Pediatric Surgery (Turkey, Diyarbakir) [ORCID](#)

EDITORIAL COUNCIL:

1. 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)

PREVALENCE OF IRON DEFICIENCY AMONG ADULTS AND CHILDREN, THE SIGNIFICANCE OF IRON DEFICIENCY FOR THE GROWTH AND DEVELOPMENT OF CHILDREN IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN (literature review)

Melieva D.A.¹, Abdullaeva D.A.², Khafizova Z.B.³, Maksudova H.F.⁴

OPEN ACCESS
IJSP

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

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

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

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

Annotation: Review article. Collective data of modern literature data on the prevalence of iron deficiency conditions among adults and children, the importance of iron deficiency for the growth and development of children are given. IDA in Uzbekistan was found in 80% of pregnant women, in 60% of women of childbearing age and in 57% of school-age children. UNICEF data on the assessment of the prevalence of IDA in the countries of Central Asia indicate a high and progressive level of anemia, especially among women and children. Epidemiological studies conducted in various regions of Uzbekistan have shown that the detection of manifest ID in the form of IDA among the most vulnerable risk groups is an impressive value. At the same time, IDA is significantly common among risk groups in the regions of the South Aral Sea region, which is a zone of ecological trouble. Considering that in all epidemiological studies, as a screening method for identifying ID, an analysis of the hemoglobin (Hb) content in the blood is used, which makes it possible to identify only manifest (obvious) ID, then it can be assumed that a large mass of the population suffering from latent (hidden) forms J remains out of the field of view of researchers.

Key words: iron deficiency anemia, children and adolescents, the prevalence of iron deficiency states, the significance of iron deficiency.

Введение: Железодефицитная анемия (ЖДА) остается важнейшей медико-социальной проблемой в странах СНГ и в частности в Узбекистане [1, 2, 3, 4, 5, 7, 11, 18]. Актуальность данной проблемы определяется не только широким её распространением, а также в связи с развивающимися при ЖДА нарушениями на клеточном, органном и тканевом уровнях, итогом которых является снижение интеллекта, частая заболеваемость, дистрофия внутренних органов и дисгармония физического и полового развития детей [3, 4, 6, 19].

Установлено, что ЖДА наиболее распространенное заболевание. По данным ВОЗ, около 2 млрд. людей на земном шаре имеют дефицит железа (ДЖ), а у половины из них он представлен в своей крайней форме – ЖДА [10, 13]. Последний составляет примерно 80% от всех видов анемии [17]. К наиболее уязвимым в отношении развития ЖДА группам населения относятся дети раннего возраста (до 3 лет), подростки (в большей степени девочки [7, 19, 20]). Показано, что частота ЖДА зависит от географических, социальных, социально-бытовых условий населения.

ЖДА в Узбекистане обнаружена у 80% беременных женщин, у 60% женщин фертильного возраста и у 57% детей школьного возраста [1, 3, 5]. Данные UNICEF по оценке распространения ЖДА в странах Центральной Азии свидетельствует о высоком и прогрессирующем уровне развития анемии, особенно среди женщин и детей [7, 6,

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

Received: 10 August 2022

Accepted: 20 August 2022

Published: 30 August 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/>).

8, 9]. Эпидемиологические исследования, проведенные в различных регионах Узбекистана показали, что выявляемость манифестного ДЖ в виде ЖДА среди наиболее уязвимых групп риска составляют внушительную величину. При этом ЖДА значительно распространена в группах риска в регионах Южного Приаралья, являющейся зоной экологического неблагополучия. Если учесть, что во всех эпидемиологических исследованиях в качестве скринингового метода для выявления ДЖ используется анализ содержания гемоглобина (Hb) в крови, который позволяет идентифицировать лишь манифестный (явный) ДЖ, то можно предположить, что большая масса населения, страдающая латентными (скрытыми) формами ДЖ остается вне поля зрения исследователей [21, 22, 29]. Поэтому совершенно ясно, что истинная распространенность ДЖ до сих пор остается неустановленной [10, 14, 16].

Данные многочисленных исследований по выявлению ЖДА среди населения Узбекистана, позволяют заключить, что данный регион относится к группе высокого риска, поскольку доля манифестной формы ЖДА превышает 30% населения, соответствующая критическому уровню распространения заболевания [22]. Эти данные требуют безотлагательных мер по профилактике ЖДА среди населения, особенно детского [12, 13, 16, 27, 29]. Установлено, что ЖДА чаще диагностируется у детей раннего возраста (до 40%) и в пубертатном периоде – 1/3 подросток [4, 6, 7, 9, 13, 23]. Известно, что эти возрастные периоды характеризуются интенсивным темпом роста, а подростки – девочки и ещё усиленной «потерей», из-за начала менархе [15, 16] В этих возрастных периодах требуется большое количество железа не всегда восполняемое употребляемыми ими пищей [3,4].

Согласно обобщающим мировым данным статистики, распространенность ЖДА у детей раннего возраста составляет от 8,2 до 39,5% [3, 4], в РФ (24,7-30%), а частота ЛДЖ от 22,4-41% [2, 7, 8, 9].

По данным различных авторов, встречаемость ЖДА у детей нашей Республики варьирует от 17% до 62%, причем складывается впечатление о наиболее широкой распространенности данного заболевания в Каракалпакстане, Сурхандарье и Ферганской долине [10, 22, 25]. В Ферганской долине частота ЖДА среди детей школьного возраста остается все ещё очень высокой (до 32%) и, к сожалению, не имеет тенденции к снижению. В намного худшем положении по распространенности ЖДА находятся дети старшего школьного возраста, подростки-призывники, девочки с началом менструального цикла.

В исследованиях авторов указано, что в Центральноазиатском регионе в развитии ЖДА ведущая роль принадлежит несбалансированному недостаточному питанию, особенно, у детей и подростков, т.е., в период усиленного потребления железа для обеспечения роста и развития [1, 2, 4, 5, 8, 9].

Неблагоприятная экологическая обстановка сопровождается прогрессивным ухудшением состояния здоровья населения, особенно, детского. В последние годы появились работы отечественных и зарубежных исследователей по изучению влияния антропогенных факторов окружающей среды на систему крови. Установлено, что каждая патология имеет свой «элементный портрет», отражающий синдром, на котором протекает данное заболевание, так и участие

отдельных элементов в его патогенезе. Современное представление о сущности патологических процессов основывается на признании ведущей роли повреждения клеточной мембраны. Одним из механизмов повреждения клеточной мембраны является перекисное окисление липидов (ПОЛ) [1, 4, 5]. Несмотря на то, что ПОЛ в настоящее время изучается при многих заболеваниях, в том числе и анемиях, его значение в патогенезе ЖДА до конца не выяснено. Показано, что для детей с анемией из регионов экологического неблагополучия характерны ПОЛ-индуцируемые изменения функционального состояния эритроцитов. При этом подчеркивается, что показатели вязкости эритроцитов (ВЭ) и перекисного гемолиза эритроцитов (ПГЭ), а также повышение активности ПОЛ, снижение антиоксидантной защиты мембран эритроцитов является факторами прогноза развития анемического синдрома.

В последние годы все чаще проявляется новая экологическая ситуация, которая обусловлена как хроническим действием малых доз радиации [6], что представляет серьезную опасность для здоровья всего населения, так и токсическим действием промышленного загрязнения внешней среды [5, 9]. Показано, что по распространенности эндотоксинов неблагоприятными являются некоторые регионы Узбекистана, такие как Ташкентская и Сурхандарьинская области и некоторые районы Андижанской (Избаскентский, Пахтаабадский), Ферганского вилоята (Риштан, Сох, Багдад). В этих местностях в почве, воде значительно увеличено содержание свинца, ртути, кадмия, сурьмы и нитратов. В Республике Беларусь в последние годы значительно возрасла частота ЖДА среди детей до 15 лет, в связи со снижением социально-экономического уровня жизни населения, а также влиянием малых доз радиации. Показано, что воздействие неблагоприятных экологических факторов на нормальные клетки осуществляется через геном, так и через повреждения цитоплазматической мембраны, приводящие либо к гибели клетки, либо к её структурно-функциональным изменениям. В связи с этим, в последние годы при изучении генеза ЖДА у детей различного возраста, исследователи большое значение отводят снижению продолжительности жизни циркулирующих эритроцитов, их гемолиза вследствие композиционных нарушений (нарушение деформируемости), структуры липидных мембран и дефицита ферментов антиоксидантной защиты [1, 2, 4, 5].

Актуальность проблемы ДЖ определяется не только его широкой распространенностью, но прежде всего развивающейся при нем тотальной органной патологией, в результате которой нарушается деятельность практически всех органов и систем, что приводит к срыву адаптации и росту заболеваемости. Это обусловлено многообразием функциональных свойств железа в организме, обеспечивающего жизнедеятельность каждой клетки. В частности, показано, что с участием железа осуществляется клеточное дыхание, окислительное фосфорилирование, метаболизм порфирина, синтез коллагена, функция гранулоцитов и лимфоцитов, рост тела и нервов.

Показано, что чрезвычайно чувствительным к ДЖ является головной мозг, т.к., концентрация в нем железа до 20 лет жизни человека, ежегодно нарастает и составляет в globus pallidum 21,3 мг на 100 гр ткани, в то время как в печени – органе, депонирующем железо, всего составляет 13-14 мг/100гр [24, 25]. Поэтому ДЖ прежде всего

неблагоприятно отражается на функции головного мозга. Так, при исследовании зарубежных авторов, у детей первых лет жизни с ЖДА было отмечено отставание их психомоторного развития и при этом отставание было тем выраженнее, чем тяжелее были степени тяжести анемии. Поражение головного мозга при ЖДА проявляется в виде обеднения эмоциональной сферы детей, преобладанием плохого настроения, инертности в играх, раздражительности, плаксивости. При тяжелых случаях ЖДА дети полностью утрачивают интерес к окружающему, их не радует даже общение со своей матерью. В детстве они позже начинают говорить, ходить, овладевать навыками общения с окружающими. Показано, что у детей с ЖДА отмечается сниженное внимание во время игры, пассивность и замедленность реакции, познавательные способности таких детей (выносливость, внимание, память) были намного хуже, чем у здоровых детей.

Проведенные в Филадельфии (США) исследования умственного развития по тестам «Sowe Test of Basic Skillles» у 92 школьников в возрасте 12-14 лет с ЖДА (Hb = 101-114 г/л) и у такого же числа здоровых детей (Hb=140-145 г/л) показали, что у первых снижены скорость при решении всех задач (4,08" против 1,81" в контроле). У школьников с сидеропенией меньше был запас слов, хуже было правописание и умение реферировать учебные задания [3, 7, 19, 28, 29]. В то же время дети с серповидноклеточной анемией той же тяжести в выполнении всех тестов и решении задач были такими как по скорости, так и по умению, аналогично здоровым детям. У школьников с ЖДА выявляется утомляемость, слабость, раздражительность, отсутствие способности к сосредоточиванию, вниманию на окружающих предметы и снижение интереса к обучению. Показано, что у подростков с ЖДА происходит снижение когнитивных и познавательных функций (памяти и внимания), что отрицательно сказывается на школьной успеваемости, у них падает интерес к окружающим, снижается самооценка, развивается апатия и неадекватны поведенческие реакции [28], ограничение социальных контактов и функциональная изоляция в обществе из-за низких когнитивных функций ЦНС [7, 8, 29]. Известно, что когнитивные реакции и интеллект ребенка взаимосвязаны [4, 5, 9, 13, 14, 15]. В последние годы увеличивается число детей со сниженным интеллектом [12, 16, 19]. По данным ВОЗ, около 15% детей в возрасте 3-15 лет имеют ту или иную степень умственного недоразвития (IQ), из них 30 млн. страдают глубокой умственной отсталостью. Практически у 80 млн. детей диагностирована умеренная или легкая степень интеллектуальной недостаточности. В развитии недостаточности интеллекта наряду с асфиксией и травмами при родах, нейроинфекции, гипербилирубинемии, социальной депривации, важное место занимает недостаток питания (белки, витамины) и незаменимые эссенциальные микроэлементы, к которым относится и железо. Показано, что недостаточное обеспечение детей Fe крайне отрицательно действует на когнитивную сферу. Это обусловлено тем, что на фоне недостаточного потребления Fe формируется гипоксия мозга, нарушается синтез и метаболизм допамина, катехоламинов, серотонина, миеллина и других веществ, необходимых для поддержания активного роста структур головного мозга и высших функций ЦНС. Поэтому полагают, что большинство нежелательных последствий ДЖ для организма ребенка возможно имеют необратимый характер в отношении познава-

тельных функций, ограничивая тем самым способности целых поколений полноценно участвовать в жизни. В настоящее время ведутся интенсивные клинические и экспериментальные исследования, в которых показана роль сидеропении в повышении инфекционной заболеваемости, обусловленные снижением защитных сил организма. Так, повышенная заболеваемость по ОРВИ и кишечным инфекциям среди детей с ЖДА отмечена в работах [3,4,5, 18, 19, 20]. При этом установлено, что значительно чаще (в 10-12 раз) наблюдается кишечная инфекция. По данным Л.М. Казаковой и соавт. [41; С.64-67, 42; С. 2–5] у детей с ДЖ в три раза чаще наблюдаются ОРВИ, в два раза чаще кишечные инфекции, отмечено увеличение числа часто болеющих детей (23,4%), выше процент детей с хроническими очагами инфекции (37,4%), чем у детей без ДЖ (12,3% и 19,5%).

Исследование эпителиальных покровов желудка, ротовой полости, кишечника при ЖДА выявили значительные дистрофические процессы в базальной мембране, снижение уровня меланина, гликогена в клетках эпителия, паракератоз в слизистой рта, снижение продукции слюны, снижение ферментов в её составе (синдром Пломера-Вильсона), а в эпителии кишечника наблюдалось снижение активности митохондриальных железосодержащих ферментов, в желудке, двенадцатиперстной, тощей кишке отмечались воспалительный процесс и участки полной атрофии слизистой оболочки [6, 7, 18, 27].

Установлено, что при ДЖ происходит значительное снижение кислотообразующей функции желудка, активности липазы, амилазы, трипсина в поджелудочной железе, развитие в желудке, двенадцатиперстной кишке и в гепатобилиарной системе воспалительных, дистрофических и атрофических изменений, наличие оккультных (скрытых) кровотечений, которые обнаруживались от 34 до 57,7% детей. В связи с этим полагают, что при ЖДА в ЖКТ нарушены расщепление и усвоение белков, жиров, углеводов, витаминов, минералов, что проявляется в виде синдромов мальдигестии и мальабсорбции. Считают, что именно эти дистрофические изменения слизистых оболочек ротовой полости и ЖКТ определяют клиническую симптоматику ДЖ, такие как снижение аппетита, срыгивание, рвоты после приема пищи, извращение вкуса и аппетита (*pica chlorotica*), проявляющиеся пристрастием к мелу, глине, извести, зелени, льду и мн.др..

Дистрофические изменения эпителиальных покровов (кожа, слизистые ЖКТ, дыхательной системы) при ДЖ сопровождаются ослаблением защитного барьера, в результате снижения продукции секреторного IgA, который увеличивает тропизм бактерий и вирусов к этим органам [4]. При ДЖ значительно повышен в крови уровень IgE [6,7,8], что свидетельствует о повышенной проницаемости слизистой ЖКТ к чужеродным белкам [14]. У детей с ДЖ значительно часто выявляют случаи атопического дерматита, пищевой аллергии [28]. У больных детей с ЖДА значительно снижен титр комплемента, пропердина, происходит депрессия фагоцитарной и бактерицидной активности лейкоцитов за счет снижения в нейтрофилах железосодержащих ферментов – миелопероксидазы, кислой фосфотазы, катионных белков, лактоферрина, биооксидантов, что является одной из причин высокой заболеваемости детей с сидеропенией.

ЖДА с современных позиций науки определяется как клинико-гематологический синдром, в основе которого лежит нарушение

синтеза гема, вследствие дефицита железа, развивающегося при различных физиологических и патологических состояниях. Существует довольно много причин, приводящих к развитию ЖДА у детей, в том числе старшего возраста. Анализ цитированных источников литературы по данному вопросу позволили нам объединить их в следующие группы: а) увеличение кровопотери, обусловленной как макро - так и микрогеморрагий из ЖКТ (окультная, *per diapedes*, язвенная болезнь желудка и 12 перстной кишки, синдром Меккеля, болезнь Крона и мн.др.), из половых органов (дисменорея), носовые кровотечения, кровотечения из слизистых рта, зубов (болезни крови), кровотечения, вызванные глистами и паразитарными инвазиями [15, 27]. Из перечисленных выше факторов в подростковом возрасте имеют значение такие, как увеличение частоты хронических заболеваний ЖКТ (язвенная болезнь, хронические гастриты, гастродуодениты, колиты) из-за несоблюдения режима питания, удельного веса нарушений менструального цикла девочек [1, 3, 5,8] и повышение инвазивности глистами детей данного возрастного периода (употребление жвачек, «куртоб») из-за несоблюдения гигиенических правил [7, 8]; б) дисбаланс поступления и усвоения железа в организме детей вследствие несоответствия между потреблением железа из рациона и его расходом в организме (интенсивный рост и развитие детей-подростков, занятие с лечебным голоданием, усиленной спортивной деятельностью). Данная группа факторов, занимает внушительную долю среди причин развития ЖДА у детей в старшем возрасте. Так, в пубертатном периоде это происходит из-за повышенной потребности детей в железе из-за усиленного роста и нарастания мышечной массы. Недостаточное поступление железа у девочек сочетается также с повышенной кровопотерей из-за «менархе», а у подростков-мальчиков с пристрастием к усиленным спортивным занятиям. При последнем недостаток железа может сочетаться с гемолизом эритроцитов, усугубляя степень и тяжесть ЖДА. На обеспечение железом организма детей подросткового возраста существенно влияет и социальный статус. Не случайно во всем мире ДЖ считают алиментарно-дефицитным состоянием, а наиболее высокая заболеваемость ЖДА отмечается в семьях с низким социальным доходом, у беспризорных и безнадзорных детей и подростков, из-за несоответствия их пищевого рациона к физиологическим потребностям.

С другой стороны, необходимо заметить пристрастие современной молодежи к употреблению «Fast Food» - быстрой еды, где не учитываются их физиологические потребности в железе [3, 8, 9, 29]. ДЖ в этом периоде жизни также может быть обусловлен ранним употреблением никотина, алкоголя, наркотиков, сопровождаемые снижением абсорбции пищевого железа [6, 8,12, 13];

в) наследственные и приобретенные синдромы мальабсорбции (целиакия, муковисцидоз, недостаточность фермента $\alpha 1$ -антитрипсина, энтеропатия, гастрэктомия, еюнэктомия и мн.др) [14]. Из этих факторов в школьном возрасте также имеют значение употреблении больших количеств кофе, какао, чая, газированных напитков, существенно снижающих абсорбцию железа в слизистой ЖКТ [22];

г) генетические дефекты эритроцитов или трансферрина (талассемия, наследственные гипо- и атрансферринемия [25];

д) гормональная перестройка в сочетании психофизиологиче-

ской неустойчивостью детей-подростков на фоне временных (транзиторных) депрессий иммунной системы [10, 28;]. Необходимо заметить, что до последнего времени остаются малоизученными вопросы об участии эндокринных желез в патогенезе ЖДА у детей, особенно в старшем возрасте.

В связи с этим, в последние годы возрос интерес к иммунорегуляции кроветворения. Получены сведения об участии В-лимфоцитов в регуляции кроветворения [25]. Показана тесная связь между системами иммуно-и гемопоэза, установлено существование общих принципов их регуляции клеточными и гуморальными факторами иммунитета]. Указано, что в контроле пролиферации клеток – предшественников кроветворной системы участвует определенная субпопуляция Т-лимфоцитов и некоторых лимфокинов. Эти данные тесно перекликаются с имеющимися клиническими данными, что у детей в период ускоренного роста и развития, особенно и в подростковом периоде обнаруживается падение уровня лимфоцитов на фоне увеличения резервов вилочковой железы, лимфоидной ткани носоглотки, содержания в крови гормона роста [11]. Последний, как известно, приводит к гипертрофии вилочковой железы на фоне снижения глюкокортикоидной функции надпочечников [18, 27]. Очевидно, с этими факторами связана более частая заболеваемость ОРВИ, обострения хронических очагов инфекции и усиление симптомов анемии в подростковом периоде [21, 23].

Следовательно, подростковый период является группой риска по развитию иммунных и нейроэндокринных нарушений, что видимо усугубляет тяжесть ЖДА в этом возрасте. Однако изучение патогенетических звеньев ЖДА у детей в связи с темпом роста и развития остается малоизученным разделом детской гематологии.

К тому же в старшем школьном возрасте значительно увеличена частота хронических заболеваний сердечно-сосудистой (ревматические и неревматические артриты), пищеварительной (болезни желудка, двенадцатиперстной кишки, печени, желчевыводящих путей), мочеполовой (первичные и вторичные пиелонефриты, гломерулонефриты, инфекции мочевыводящих путей) и эндокринной системы (гиперплазия щитовидной железы, ожирение) на фоне частых обострений хронических очагов инфекции [2, 5].

Как известно, при хронических заболеваниях развивается анемия вследствие длительного повышения уровня провоспалительных цитокинов, таких как ФНО - α , IL – 1, 6, 10, γ - интерферона, что приводит к нарушению метаболизма железа, так и к угнетению костномозгового кроветворения. При этом анемия, развивающаяся при хронических заболеваниях во многом опосредована экскрецией гепсидина. Гепсидин – это белок острой фазы воспаления, который синтезируется в печени в ответ на воздействие липополисахаридов бактерий и IL – 6.

Таким образом, среди школьников в возрасте 7-14 лет в значительно распространён как латентный, так и манифестный дефицит железа. У девочек в возрасте 7-14 лет по сравнению с мальчиками в 2 раза чаще встречается ЖДА степень её тяжести ухудшается в возрастном периоде 12-14 лет.

Девочки – школьницы составляют основную группу риска развития дефицита железа среди женщин фертильного возраста, частота

и степень тяжести анемии у них с возрастом усугубляется, что, по-видимому, связано с интенсивным ростом, а также в связи с гормональными перестройками в организме девочек.

Полученные результаты указывают на необходимость мониторинга обеспеченности железом у девочек, активным выявленным и своевременной коррекции ЛДЖ с целью предупреждения развития ЖДА в период фертильного возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атаджанова, Ш., Арзикулов, А., Мелиева, Д., Акбарова, Р., Нуритдинова, Г. (2022). Клинико-anamnestические особенности динамики и трансформации железодефицитной анемии у девочек подростков. *Международный журнал научной педиатрии*, (3), 05–22. <https://doi.org/10.56121/2181-2926-2022-3-05-22/>

[Atajanova, Sh., Arzikulov, A., Melieva, D., Akbarova, R., & Nuritdinova, G. (2022). CLINICAL AND ANAMNESTIC FEATURES OF THE DYNAMICS AND TRANSFORMATION OF IRON-DEFICIENCY ANEMIA IN ADOLESCENT GIRLS. *International Journal of Scientific Pediatrics*, (3), 05–22. <https://doi.org/10.56121/2181-2926-2022-3-05-22/>

2. 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- <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> .

3. Armitage AE, Moretti D. The importance of iron status for young children in low- and middle-income countries: a narrative review. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2019;12(2). pii: E59. <https://doi.org/10.3390/ph12020059>

4. Дворецкий, Л. Ключевые вопросы лечения железодефицитной анемии // *Врач*. - 2017. - № 2. - С. 68-73. [3. Dvoretsky, L. Key issues in the treatment of iron deficiency anemia // *Vrach*. - 2017. - No. 2. - S. 68-73.]

5. Жорова, В. Е. Частота и распространенность железодефицитной анемии .

// *Мед. совет*. – 2018. – № 13. – С. 78–81. [5. Zhorova, V. E. Frequency and prevalence of iron deficiency anemia. // *Med. advice*. - 2018. - No. 13. - P. 78–81]

6. Жуковская Е.В., Павлова Г.П., Румянцев А.Г. Нейрокогнитивные нарушения при сидеропенических состояниях у детей и подростков// *Микроэлементы в медицине*. -2017, 17(3)-С.-8-13. DOI: 10.19112/2413-6174-2016-17-3-8-13. [Zhukovskaya E.V., Pavlova G.P., Rummyantsev A.G. Neurocognitive disorders in sideropenic conditions in children and adolescents// *Trace elements in medicine*. -2017, 17(3)-S.-8-13. DOI: 10.19112/2413-6174-2016-17-3-8-13.]

7. Малко А.В., Бельмер С.В., Анастасьевич Н.А. и соавт. Развитие анемии при некоторых заболеваниях желудочно-кишечного тракта

у детей. //Лечащий врач.-2010.-№1.-С.27-30. [Malko A.V. Belmer S.V., Anastasevich N.A. et al. The development of anemia in certain diseases of the gastrointestinal tract in children. // Attending physician.-2010.-№1.-p.27-30]

8. Mattiello V, Schmutz M, Hengartner H, von der Weid N, Renella R. SPOG Pediatric Hematology Working Group. Diagnosis and management of iron deficiency in children with or without anemia: consensus recommendations of the SPOG Pediatric Hematology Working Group. *Eur J Pediatr.* 2020;179(4):527-545. <https://doi.org/10.1007/s00431-020-03597-5>

9. Самкина О.Н., Водовозова Э.В., Леденева Л.Н. Эпидемиология железодефицитных анемий у детей раннего возраста, проживающих в спальном районе города Ставрополя. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*, 2017; 62:(4) стр 155-156. [9. Samkina O.N., Vodovozova E.V., Ledeneva L.N. Epidemiology of iron deficiency anemia in young children living in a residential area of the city of Stavropol. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*, 2017; 62:(4) pp 155-156]

10. Стуклов, Н. И. Анемия и дефицит железа. Глобальные проблемы и алгоритмы решений // *Терапия.* – 2018. – № 6. – С. 147–156. [10. Stuklov, N. I. Anemia and iron deficiency. Global problems and decision algorithms // *Therapy.* - 2018. - No. 6. - P. 147–156]

11. 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>

12. 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>

13. Заплатников А.Л., Кузнецова О.А., Воробьева А.С. и др. Алгоритм верификации характера анемии на основе корректной трактовки показателей клинического анализа крови. *РМЖ.* 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/

14. 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).

15. 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.)

16. 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>.

17. 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.

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

19. 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.

20. 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>)

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

22. 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/mjhidd.2020.041>

23. 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>.

24. 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>

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

26. 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. [www.ijsp.uz](https://doi.org/10.1016/j.</p></div><div data-bbox=)

hoc.2019.01.006

27. Cerami C. Iron nutriture of the fetus, neonate, infant, and child. *Ann Nutr Metab.* 2017;71 (Suppl 3):8-14. <https://doi.org/10.1159/000481447>

28. Tomoum H, Habeeb N, Elagouza I, Mobarez H. Paediatric breath-holding spells are associated with autonomic dysfunction and iron deficiency may play a role. *Acta Paediatr.* 2018;107(4):653-657. <https://doi.org/10.1111/apa.14177>.

29. Finkelstein, J.L.; Fothergill, A.; Hackl, L.S.; Haas, J.D.; Mehta, S. Iron biofortification interventions to improve iron status and functional outcomes. *Proc. Nut.r Soc.* 2019, 78, 197–20

IMMUNOLOGICAL INDICATORS IN PATIENT CHILDREN WITH NEURODERMITIS IN THE PROCESS OF ACULINE AND REFLEX THERAPY AND THE APPLICATION OF THE DRUG BRONCHO - MUNAL

Pakirdinov A. B.¹ , Yunusova S. I.², Abdurakhmonov A. A.³ , Khusainova Z. M.⁴, Toshpulatova Sh.⁵

1. Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Dermatovenereology, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

2. Assistant of the Department of Pharmacy, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

3. Assistant of the Department of Dermatovenereology, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

4. Therapist - ultrasound of the private clinic «Etalon» Andijan, Uzbekistan.

5. Master 2 course. Department of Dermatovenereology, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

OPEN ACCESS
IJSP

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

Received: 15 August 2022

Accepted: 26 August 2022

Published: 30 August 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: Increasing the effectiveness of the treatment of dermatological patients is an important social task. This is due to the significant spread of a number of dermatoses and the severe course of some of them. The traditional methods of treatment currently used in dermatology are far from always effective, and sometimes they themselves are associated with a variety of side effects and complications, sometimes very severe. In this regard, the great interest that is manifested in non-drug methods of therapy is understandable. One of these methods is acupuncture (IRT). Purpose of the study. To study the immunological parameters in children with neurodermatitis and develop a method of corrective therapy in the process of acupuncture with the use of broncho-munal. Materials and research methods. Under observation were 32 sick girls with neurodermatitis aged 12 to 14 years. The results of the studies allow us to conclude that RT has a normalizing effect on the parameters of the humoral link of the immune system of girls with neurodermatitis. The question arises about the possible mechanisms of such action of RT. In addition to the known general effects of RT on the human body in the form of stimulation of the function of the adrenal cortex, the central nervous system, and a decrease in the level of certain biologically active substances, the possibility of a direct effect of RT on some lymphoid organs through the acupuncture points responsible for them is not excluded. Conclusions: In the pathogenesis of girls with neurodermatitis, there is a change in the functional activity of the humoral link of immunity, expressed in an increase in the level of serum IgE. Acupuncture, being an effective method of treating girls with neurodermatitis, has a normalizing effect on some altered indicators of the humoral immunity in girls with neurodermatitis.

Key words: neurodermatitis, acupuncture, immunoglobulins - A, M, G, E.

Введение. Повышение эффективности лечения дерматологических больных является важной социальной задачей. Это связано со значительным распространением ряда дерматозов и тяжёлым течением некоторых из них. Применяемые в настоящее время в дерматологии традиционные методы лечения далеко не всегда эффективны, а порой, и сами сопряжены с разнообразными побочными действиями и осложнениями, подчас весьма тяжёлыми. В связи с этим понятен большой интерес, который проявляется к немедикаментозным методам терапии. Одним из таких методов является – иглорефлексо-терапия (ИРТ).

Нейродермит – генетически детерминированное хроническое аллергическое заболевание, является одним из наиболее тяжёлых и часто встречающихся дерматозов. Впервые выявляясь в раннем детском возрасте, он принимает хроническое рецидивирующее течение и в дальнейшем проявляется у взрослых, трудно поддаётся лечению. Поэтому вопрос о разработке новых патогенетических методов лечения нейродермита является весьма актуальным.

В патогенезе нейродермита кроме генетических факторов предрасположенности одно из ведущих мест занимают аллергические механизмы и дисфункция гуморального фактора иммунитета. Однако, проведённые многочисленными авторами исследования иммунологических показателей нередко носят противоречивый характер и часто не имеют точного, полноценного объяснения. Так, например, сдвиги некоторых показателей гуморального иммунитета, в частности содержание сывороточных IgA, IgG, IgM не находят ещё достаточно точного объяснения и подчас противоречивы [2,3,4,5,6,8,9]. Среди иммуноглобулинов, выявляемых в значительно повышенных концентрациях, наиболее часто оказываются IgE, который является важным маркером нейродермита. В настоящее время имеется немало работ, свидетельствующих о повышенном содержании IgE – антител у лиц, страдающих нейродермитом [7,11,12], а патогенная роль повышенного IgE при нейродермите у большинства авторов не вызывает сомнения [1,12]. Большое значение в патогенезе нейродермита имеет функциональное нарушение нервной системы. Исследования последних лет подтверждают наличие у больных нейродермитом функциональных нарушений как в центральной, так и вегетативной нервной системы, проявляющейся слабостью и инертностью раздражительного и тормозного процессов, снижением подвижности корковых процессов. Невротические расстройства имеют большое патогенетическое значение и отягощают течение заболевания, прослеживается зависимость между тяжестью кожного процесса и функциональными нарушениями нервной системы. Наблюдается порочный круг: тяжёлое течение нейродермита поддерживает невротические расстройства, а последние ухудшают течение нейродермита. Все это даёт основание предположить, что ИРТ занимает определённое место в терапии нейродермита, в основе лечебного действия которого лежат рефлекторные механизмы. При этом реакция нервной системы на ИРТ состоит из трёх взаимосвязанных компонентов: местного, сегментарного и общего.

Противоаллергическое действие, является компонентом общей реакции, ИРТ осуществляется многими путями: нормализующее действие на центральную нервную систему, стимуляция коры надпочечников, увеличение содержания адреналина и глюкокортикоидов в крови, снижение уровня гистамина, серотонина и других биологически активных веществ. Вышеперечисленные нейрогуморальные механизмы оказывают заметное влияние на развитие и течение аллергического процесса.

Материалы и методы исследования:

Под наблюдением находились 32 больных девочек нейродермита в возрасте от 12 до 14 лет. Заболевание у всех больных начиналось в детском возрасте и характеризовалось проявлениями экссудативного диатеза, эритемой, чешуйками, мокнутием, периоды обострения чередовались периодами ремиссии и позже в 12 летнем возрасте развивалась классическая картина нейродермита в виде разной степени выраженности эритемы, сгибательной лихенификации, лихеноидных папул, сухости и шелушения в области лица, шеи, верхней части груди и спины, локтевых и коленных сгибов, у большинства больных наблюдался белый дермографизм. Характерным для всех больных был сильный, биопсирующий зуд. Выраженность симптомов варьировала в различной степени, с периодами ухудшения и ремиссии. Из

сопутствующих заболеваний у 1 девочки было выявлено вазомоторно-аллергический ринит, у 1 – бронхиальная астма, у 2 – дискинезия желчных путей и явления гепато – холецистита, у 1 – гастрит и гастроудоденит и у 3 – хронический тонзиллит.

Для оценки состояния гуморального звена иммунитета, у больных были определены концентрации сывороточных иммуноглобулинов классов А, G, М, Е. Иммуноглобулины классов А, G и М определяли методом радиальной иммунодиффузии предложенным Mancini et al. (1965). Контрольная группа состоящая из 10 здоровых лиц: IgA была равна – $1,8 \pm 0,1$ г/л; IgG – $10,7 \pm 0,3$ г/л; IgM – $1,1 \pm 0,04$ г/л. Содержание IgE исследовали с помощью иммуноферментного метода. За норму были приняты показатели общего IgE, полученные с помощью той же методики у практически 10 здоровых девочек ($120,0 \pm 3,47$ МЕ/мл). Этот метод разработанный фирмой – АВВОТТ (США).

Результаты исследования:

Среднее значение уровней иммуноглобулинов А, G, М, у больных девочек нейродермитом до лечения достоверно не отличались от нормальных. Повышение уровня IgG констатировано у 14 (43,7%) больных девочек. Особый интерес представило изучение общего IgE у больных девочек нейродермитом. У большинства пациентов в период обострения была обнаружена, выраженная гиперпродукция IgE. Наиболее высокий средний уровень IgE наблюдался у больных девочек со средне - тяжелой степенью тяжести заболевания (табл. 1).

У 7 больных девочек с тяжелой формой заболевания содержание IgE в крови было нормальным или слегка повышенным. У этих больных имелись сопутствующие заболевания в виде аллергического ринита (1 больной), хронического гастроудоденита (1), хронического колита (1). Не исключена возможность, что у этой группы больных девочек наличие сопутствующих заболеваний могло повлиять на продукцию IgE.

Таблица 1.
Динамика содержания общего IgE (МЕ/мл) в сыворотке крови у больных детей нейродермитом в процессе ИРТ

(M±m)

Группа больных	1 – й курс лечения		3 – й курс лечения	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Средне - тяжелая степень тяжести n = 19	$754,6 \pm 18,9$ P<0,001	$850,3 \pm 18,3$ P<0,001	$457,6 \pm 16,0$ P<0,05	$493,2 \pm 14,7$ P<0,05
Тяжелая степень тяжести n = 13	$480,3 \pm 65,0$ P<0,05	$582,1 \pm 64,6$ P<0,05	$467,6 \pm 68,5$ P<0,05	$563,4 \pm 62,7$ P<0,05
Контроль: n = 10	$36,8 \pm 3,8$			

После оценки иммунного статуса всем больным была проведена ИРТ классическим методом раздражения иглотерапия точек с помощью специальных игл из нихрома или серебра. Акупунктурные точки подбирали индивидуально, с учётом клинической картины заболевания и локализации кожного процесса. Были использованы корпоральные и аурикулярные акупунктурные точки, во время одного сеанса – не более 6 – 7 точек. На курс лечения назначался 10 – 15 ежедневных процедур. Больные получали по 2 – 3 курса в зависимости от показаний.

Повторные курсы ИРТ при хорошем эффекте после 1-го курса проводили через 1 месяц, а при отсутствии выраженного терапевти-

ческого эффекта – через 10 дней.

Так как у больных девочек ИРТ проводили в комплексе с препаратом Бронхо – мунал (3,5 мг) и наружной терапией DIS - Крем, иммунологическому обследованию подвергли контрольную группу из 10 больных девочек нейродермитом, которым проводили такое же лечение, но без РТ.

Если оценить результаты применения ИРТ в целом, можно заключить, что она оказалась достаточно эффективной в ближайшие сроки. У большинства 28 (87,5%) больных наблюдалась клиническая ремиссия, значительное улучшение и улучшение состояния. При наблюдении в более отдалённые сроки (от 6 месяцев до 1 года) у 22 (68,7%) больных отмечались более длительные, чем ранее, периоды ремиссий, обострения носили более лёгкий и кратковременный характер.

После завершения ИРТ, по достижении положительного эффекта, проводили повторное исследование изучаемых иммунологических показателей. Уровень сывороточных иммуноглобулинов классов А, М оставался, как и до лечения в пределах нормальных колебаний. У больных с повышенным исходным уровнем IgG наблюдалась тенденция к нормализации этого показателя. Другая закономерность наблюдалась в динамике уровня IgE, у 12 больных непосредственно после 1-го курса РТ отмечалось статистически достоверное ($P < 0,001$) повышение его уровня. Перед началом 2-го курса РТ уровень IgE у большинства больных был ниже исходного, а по окончании курса вновь слегка повысился. Такая же закономерность, но с большей выраженностью отмечалась у больных ко времени проведения 3-го курса РТ ($P < 0,001$).

Таким образом, после применения метода ИРТ в период ремиссии у больных девочек нейродермитом содержание IgE в крови имело тенденцию к уменьшению по сравнению с его исходными значениями. Однако нормализация уровня IgE не было отмечено ни в одном случае.

Наименьший клинический эффект ИРТ наблюдался в группе больных с тяжёлым течением заболевания и мало изменённым исходным уровнем IgE.

Улучшение в состоянии наступило у них только после повторных курсов лечения. По-видимому, высокий уровень общего IgE до начала лечения и после 1-го курса ИРТ прогноз был более благоприятен, чем мало изменённые его показатели.

В результате обычного лечения без применения ИРТ больных девочек контрольной группы вместе с незначительным улучшением в состоянии кожного процесса имела место тенденция к небольшому уменьшению содержания в крови уровня IgE.

Обсуждение полученных результатов:

Результаты исследований позволяют сделать заключение о том, что ИРТ оказывает нормализующее действие на показатели гуморального звена иммунной системы больных девочек нейродермитом. Возникает вопрос о возможных механизмах такого действия ИРТ. Помимо известных общих воздействий ИРТ на организм человека в виде стимуляции функции коры надпочечников, центральной нервной системы, снижения уровня некоторых биологически активных веществ, не исключена возможность непосредственного воздействия иглотера-

пии на некоторые лимфоидные органы через ответственные за них акупунктурные точки. В комплекс акупунктурных точек, использованных в настоящей работе, входили точки, ответственные за селезёнку (RP-1, RP-4, RP-6, RP-10), тонкий кишечник (IG-3, IG-4, IG-8), точка переднего срединного меридиана (I-22), ответственная за вилочковую железу. Предположение о таком возможном механизме воздействия ИРТ на иммунную систему высказывалось и другими авторами. Окончательно решить этот вопрос можно только при дальнейшем исследовании и наблюдении.

Выводы:

1. В патогенезе девочек нейродермитом имеет место изменение функциональной активности гуморального звена иммунитета, выражающиеся в повышении уровня сывороточного IgE.

2. Иглотерапия, являясь эффективным методом лечения девочек нейродермитом, оказывает нормализующее влияние на некоторые изменённые показатели гуморального звена иммунитета у больных девочек нейродермитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аймаганбетов Ж.М., Бейсенбаева У.Т. Современные аспекты патогенеза нейродермита (обзор). //Новости дерматологии и венерологии. – 2012. - № 1. – С.20-26. [Aimaganbetov Zh.M., Beisenbayeva U.T. Modern aspects of the pathogenesis of neurodermatitis (review). // News of dermatology and venereology. - 2012. - No. 1. - P.20-26]

2. Гасич Н.А., Прохоренков В.И. Особенности иммунного статуса и оптимизация терапии при нейродермите. //Современные проблемы нейродермита. Научно–практическая конференция.– Новосибирск, 2010. - С. 96. [Gasich N.A., Prokhorenkov V.I. Features of the immune status and optimization of therapy for neurodermatitis. //Modern problems of neurodermatitis. Scientific and practical conference. - Novosibirsk, 2010. - P. 96]

3. Горланов И.А., Милявская И.Р. Особенности HLA – систем при нейродермите и ее взаимосвязи с клиническими характеристиками, показателями эндокринного и иммунного статуса у детей. //Аллергология. – 2015. - № 2. – С.17–21. [Gorlanov I.A., Milyavskaya I.R. Features of HLA - systems in neurodermatitis and its relationship with clinical characteristics, indicators of endocrine and immune status in children. // Allergology. - 2015. - No. 2. - P.17–21]

4. Есенгараева З.Б. и Сайлаулова К.С. Применение мази Адвантана в терапии атопического дерматита. //Методическое пособие для практических врачей. Казахстан. 2003 г. [Gorlanov I.A., Milyavskaya I.R. Features of HLA - systems in neurodermatitis and its relationship with clinical characteristics, indicators of endocrine and immune status in children. //Allergology. - 2015. - No. 2. - P.17–21]

5. Камашева Г.Р., Надеева Р.А., Амиров Н.Б. Лечение атопического дерматита у подростков и взрослых: проблемы и пути их решения // Вестник современной клинической медицины. — 2016. — Т. 9, вып. 6. - С.52—57. [Kamasheva G.R., Nadeeva R.A., Amirov N.B. Treatment of atopic dermatitis in adolescents and adults: problems and solutions // Bulletin of modern clinical medicine. - 2016. - Vol. 9, no. 6. - S.52-57].

6. Кунгуров Н.В. Иммунологические аспекты нейродермита. //Вестник дерматологии и венерологии. – 2018. - № 3. - С. 14 – 17. [Kungurov N.V. Immunological aspects of neurodermatitis. //Bulletin of

dermatology and venereology. - 2018. - No. 3. - S. 14 - 17.]

7. Латий О.В., Белоусова И.Э., Самцов А.В. Иммунологические особенности применения препарата Скин-кап в сравнении с наружными стероидами у больных атопическим дерматитом. //Вестник дерматологии и венерологии. – М. – 2015. - № 1. - С.46-51. [Latiy O.V., Belousova I.E., Samtsov A.V. Immunological features of the use of Skin-cap in comparison with external steroids in patients with atopic dermatitis. //Bulletin of dermatology and venereology. - M. - 2015. - No. 1. - P. 46-51.]

8. Матушевская Е.В., Богуш П.Г., Попова И.С. и др. Анализ аллергоспецифических IgE у больных нейродермитом. //Вестник дерматологии и венерологии. – М. – 2019. - № 2.- С. 4-6. [Matushevskaya E.V., Bogush P.G., Popova I.S. et al. Analysis of allergospecific IgE in patients with neurodermatitis. //Bulletin of dermatology and venereology. - M. - 2019. - No. 2.- S. 4-6.]

9. Матушевская Е.В. Эффективность пимекролимуса в терапии нейродермита на основании изучения клеточного звена иммунитета. //Вестник дерматологии и венерологии. М.–2010.-№ 1.-С.36-41. [Matushevskaya E.V. The effectiveness of pimecrolimus in the treatment of neurodermatitis based on the study of the cellular link of immunity. // Bulletin of dermatology and venereology. M.–2010.-No. 1.-S.36-41.]

10. Назаров П.Г., Горланов И.А., Мильявская И.Р. Атопический дерматит: иммунологические аспекты. //Аллергология. – 2005. - № 2. – С. 28 – 35. [Nazarov P.G., Gorlanov I.A., Milyavskaya I.R. Atopic dermatitis: immunological aspects. //Allergology. - 2005. - No. 2. - S. 28 - 35.]

11. Сергеев Ю.В., Зимин Ю.И., Резников Ю.П. Нейродермит I. Особенности клинического течения и состояния иммунного статуса в зависимости от исходного уровня IgE сыворотки //Вестник дерматологии и венерологии. – 2000. - № 3. – С. 17 – 19. [Sergeev Yu.V., Zimin Yu.I., Reznikov Yu.P. Neurodermatitis I. Features of the clinical course and the state of the immune status depending on the initial level of serum IgE // Bulletin of dermatology and venereology. - 2000. - No. 3. - S. 17 - 19.]

12. Суворова К.Н. Нейродермит: иммунопатогенез и стратегия иммунотерапии. //Русский медицинский журнал. – 2000. – Том 6. - № 6. – С. 363 – 367. [Suvorova K.N. Neurodermatitis: immunopathogenesis and immunotherapy strategy. // Russian medical journal. - 2000. - Volume 6. - No. 6. - S. 363 - 367]

CHARACTERISTICS OF IMMUNE STATUS IN NEPHROTIC SYNDROME IN ADOLESCENT CHILDREN WITH IMMUNODIATHESIS

Rakhmanova L.K.¹ , Rakhmanov A.M.²

1. Ministry of Higher and Secondary Special Education "Tashkent Medical Academy" of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent, Uzbekistan.

2. "Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine" of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent, Uzbekistan.

OPEN ACCESS
IJSP

Annotation: In order to study the immune status in nephrotic syndrome in adolescent children with immunodiathesis, 120 children aged 7 to 11 years were examined. Of these: group 1 - 35 - NS (nephrotic form of CGN); 2-group -35 - NS with LD; 3- group - 25 - LD. Control group: 25 practically healthy children of the same age. It has been established that in the hormone-dependent form of nephrotic syndrome, adolescent children with immunodiathesis are characterized by pronounced clinical and laboratory symptoms, manifested by «chalky» pallor (74.2%), anasarca (9.0%), hepatosplenomegaly (57.1%), Itsenko -cushing syndrome (11.4%), severe anemia (74.2%), increased lymphocytosis (77.0%), gamma globulin (1.02 times), decreased albumin (1.3 times) and cortisol (1 ,2 times). In such patients, the immune status is characterized by impaired function of the cellular link of immunity, IL-2 production, an increase in the content of ABL-kidneys, ABL-lungs, which confirm the inclusion of adequate immunocorrective drugs in the complex treatment.

Key words: nephrotic syndrome, immunodiathesis, teenager, immunity.

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

Received: 12 August 2022

Accepted: 24 August 2022

Published: 30 August 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/>).

Введение. Известно, что нефротический синдром (НС) у детей подростков является серьезной проблемой в педиатрической практике, так как ежегодная частота возникновения НС составляет 2-7 первичных случаев на 100 000 детского населения [8]. При НС, в том числе нефротической форме хронического гломерулонефрита в 85% морфологическим субстратом является болезнь минимальных изменений, до 5-7% составляет фокально-сегментарный гломерулосклероз [3,6, 9, 10, 11,13].

В настоящее время недостаточно изучены особенности иммунного статуса при НС у детей подростков с иммунодиатезами, в том числе лимфатическим диатезом (ЛД) [7].

ЛД составляет около 12-35% среди детского населения, которой проявляется различными синдромами (лимфопролиферативным, дизонтогенетическим, симпато-адреналовым, глюкокортикоидным, эндокринопатическим) и часто характеризуется хроническим воспалительным процессом [12, 14].

Повседневный клинический анализ причин развитие стероидорезистентной и стероидозависимой формы НС требуют изучить иммунного статуса у детей подростков при НС с ЛД.

Цель исследования – изучить иммунного статуса при нефротическом синдроме у детей подростков с иммунодиатезом.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 120 детей подростков в возрасте от 11 до 17 лет. Из них: 1-группа - 35 - НС (нефротическая форма ХГН); 2-группа -35 -НС с ЛД; 3- группа- 25 - ЛД. Здоровая группа: 25 практически здоровых детей того же возраста. Клинический диагноз был поставлен на основании анамнеза, клинико-лабораторных и функциональных методов исследований по классификации МКБ-10, а также клинико-лабораторных маркеров ЛД [12, 14]. Изучили состояние клеточного звена иммунитета, антигенсвязывающих лимфоцитов (АСЛ) почек и легких по методу Гари-

ба Ф.Ю. и соавторов [4, 5]. Фагоцитарную активность нейтрофилов (ФАН) изучили с помощью метода Бумагиной Т.К. [2]. Продукцию интерлейкина-2 (IL-2) изучили методом ИФА [1]. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) определили по формуле Щварца [17].

Материалом для исследования послужила венозная кровь, взятая в утреннее время натощак. Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью метода вариационной статистики с вычислением достоверности численных различий по Стьюденту.

Результаты и их обсуждение. По результатам проведенных исследований нами было выявлено, что ЛД у мальчиков встречается в 1,5-2 раза чаще по сравнению с девочками, которые согласуется с информацией в источниках [12,14].

Основному заболеванию у наблюдаемых больных статистически достоверно ($p < 0,05$) сопутствовали различных патологий, которые характеризовались разновидностью во всех группах, такие как: анемия – 23 (66,0%), 26 (74,2%), 13 (52,0%); хронический тонзиллит – 20 (57,0%), 29 (83,0%), 19 (76,0%); рецидивирующий бронхит – 3 (8,6%), 7 (20,0%), 8 (32,0%); ГЦЖ – 3 (8,6%), 9 (26,0%), 8 (32,0%); пневмония – 1 (2,9%), 4 (11,4%), 2 (8,0%); аллергические реакции – 1 (2,9%), 3 (8,6%), 5 (20,0%); аденоидные вегетации – 1 (2,9%), 14 (40,0%), 7 (28,0%); соответственно. Установлено, что выявляемость сопутствующих заболеваний у больных 2-группы всегда выше, при сравнении с 1 и 3-группы больных.

Результаты изучения стероидозависимости показал, что синдром Иценко-кушинга статистически достоверно ($p < 0,05$) больше регистрировалось 4 (11,4%) у детей подростков 2-группы (НС с ЛД), который подтверждает то, что иммунодиатезы провоцирует усугубление стероидотоксичности при НС.

При оценке показателей по выявлению клинико-лабораторных маркеров ЛД у больных 2-й (НС с ЛД) и 3-й (ЛД) группы, обнаружены статистически достоверная ($p < 0,001$; $p < 0,05$) большая частота высокий инфекционный индекс – 31 (88,5%), 20 (80,0%); гипотония – 33 (94,3%), 22 (88,0%); тимомегалия в раннем возрасте – 14 (40,0%), 9 (36,0%); «фонтанная рвота» – 13 (37,1%), 6 (24,0%); нервная лабильность – 25 (71,4%), 15 (60,0%); снижение сывороточного IgA – 23 (64,2%), 12 (48,1%); пастозность лица – 28 (80,0%), 13 (52,0%); диспропорция телосложения – 17 (48,5%), 11 (44,0%); брадикардия – 16 (45,7%), 9 (36,0%); увеличение лимфоцитоза – 27 (77,0%), 15 (60,0%); СОЭ – 28 (80,0%), 10 (40,0%); моноцитоза – 14 (40,0%), 10 (40,0%) которые более выражены у больных 2-группы по сравнению с 3-группой ($p < 0,001-0,01$) соответственно.

При оценке клинических проявлений НС было обнаружено статистически достоверно ($p < 0,001$) высокая частота следующих симптомов во 2-й группе по сравнению с 1-й и 3-й группой: «меловая» бледность кожных покровов – 22 (62,8%), 26 (74,2%), 6 (24%); снижение аппетита – 13 (37,1%), 16 (45,7%), 3 (12,0%); гепатомегалия – 20 (57,1%), 23 (65,7%), 1 (4,0%); положительный симптом поколачивания – 22 (65,0%), 29 (72,5%), 0 (0%); анасарка – 1 (2,9%), 3 (9,0%), 0 (0%); асцит 7 (20,0%), 11 (31,4%), 0 (0%) соответственно.

Анализ результатов лабораторных исследований показал, что при НС, НС на фоне ЛД и ЛД отмечается симптомы анемии, такие как статистически достоверно снижение гемоглобина, эритроцитов,

повышение СОЭ, лейкоцитоза, лимфоцитоза и моноцитоза при сравнении с контрольной группой ($p < 0,001$). Также у больных 2-й группы уровень общего белка была ниже на 1,7 раза ($p < 0,05$) при сравнении с 1-й и 3-й группой. Это проявилось в значительных сдвигах в спектре белков с относительным снижением уровней альбумина во 2-й группе на 1,3 раза ($p < 0,05$) и уровня кортизола на 1,2 раза ($p < 0,05$). Напротив, количество фракции гамма-глобулинов увеличилось в 1,02 ($p < 0,05$) и 1,03 ($p < 0,05$) раза в группах НС и НС с ЛД соответственно по сравнению с контрольной и с группой ЛД. Уровни мочевины и креатинина увеличилась по сравнению с контролем 1,7 ($p < 0,05$) и 1,8 ($p < 0,05$) раз в 1-й и 2-й группах.

Анализ результатов лабораторных исследований мочи показал (табл.1), что при НС и НС с ЛД были достоверно ниже нормы показатели относительной плотности мочи и СКФ ($p < 0,001$; $p < 0,01$; $p < 0,05$).

Таблица 1.

Показатели мочи у обследованных детей. $M \pm m$.

Показатели	Всего n=120, возраст 7-11 лет			
	Здоровые дети, n=25	НС, n=35	НС с ЛД, n=35,	ЛД, n=25,
		I-группа	II-группа	III-группа
	$M \pm m$ (%)	$M \pm m$ (%)	$M \pm m$ (%)	$M \pm m$ (%)
Относительная плотность мочи	1014,0 \pm 0,23	1012,0 \pm 0,46*	1009,0 \pm 0,37*#	1016,00 \pm 0,85*#•
Протеинурия, 0/00	0,03 \pm 0,002	2,85 \pm 0,34*	3,20 \pm 0,46*#	0,03 \pm 0,00*#•
Эритроцитурия, /1	1,00 \pm 0,01	5,4 \pm 1,62*	7,3 \pm 1,45*#	2,7 \pm 0,06*#•
Лейкоцитурия, /1	5,52 \pm 0,14	9,87 \pm 0,25*	12,21 \pm 0,26*#	5,10 \pm 0,03*#•
СКФ, мл/мин/1,73м ²	118,94 \pm 1,97	94,81 \pm 5,38*	72,21 \pm 5,76*#	115,4 \pm 0,98*#•

Примечание: *P-отражает разность достоверности по сравнению с контрольной группой, #P -отражает разность достоверности с I группой, •P - отражает разность достоверности со II группой. ($P < 0,001$; $P < 0,01$; $P < 0,05$).

При сравнении I, II и III группы достоверны были выше нормы протеинурия, эритроцитурия и лейкоцитурия ($p < 0,001$; $p < 0,01$).

При изучении скорости клубочковой фильтрации (СКФ) было выявлено, что на фоне ЛД для НС характерна увеличение в два раза числа больных со II стадией ХБП.

Полученные результаты исследований подтверждают, что при НС у детей подростков, протекавший с иммунодиатезом (ЛД) проявление клинико-лабораторных симптомов имеют свои специфические особенности, которые влияют к прогрессированию патологического процесса.

Результаты изучения иммунного статуса показал, что у всех группы больных по сравнению с контрольной группой регистрировался достоверное снижение Т-лимфоцитов (СД3), Т-хелперов (СД4), Т-супрессоров (СД8) и фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН) ($p < 0,001$), достоверное повышение антигенсвязывающих лимфоцитов (АСЛ) почек и АСЛ легких ($p < 0,001$). Выявленные иммунные нарушения у больных при НС и НС на фоне ЛД свидетельствует о дисбалансе механизмов контроля воспалительной реакции, то есть повышение показателей АСЛ почек свидетельствует о развитии иммунопатологических сдвигов, подтверждающих аутоиммунных процессов в почках.

У наблюдаемых больных продукция IL-2 во всех группах было достоверно пониженной по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001-0,01$) (табл.1). У больных II -группы уровень IL-2 по сравнению с I и III группой была значительно низким ($p < 0,001$), которой объясняется тем, что IL-2 воздействуя аутокринно на Th1-клетки и паракринно на субпопуляцию Th2-клеток, оказывает влияние на баланс Th1/Th2, стимулирует цитотоксичную активность CD8-лимфоцитов и способствует формированию популяции Т-клеток.

На основании полученных результатов можно подтвердить, что цитокиновый дисбаланс между Th1 и Th2 определяет направление нарушений иммунного ответа, также дисбаланс в продукции про- и противовоспалительных цитокинов может иметь патогенетическое значение при разрегулированном воспалении и аутоиммунной патологии, в том числе при НС и НС с ЛД.

Приводим пример из наблюдаемых больных:

Больной: Р. Возраст: 10 лет 9 мес.

Клинический диагноз: Основной: Нефротический синдром (нефротическая форма хронического гломерулонефрита), стадия обострения. Гормонозависимый. Нарушение функции почек. Осложнения: Хроническая почечная недостаточность 2-стадия. Синдром Иценко-кушинга. Сопутствующий: ЛД. Хронический тонзиллит. Аденоиды II ст. Анемия средней степени тяжести.

Жалобы: отёки по всему телу (на лице, веке, животе, конечностях), уменьшение суточного диуреза до 200мл, помутнение мочи, усталость и снижение аппетита.

Anamnesis morbi: Патология новорожденных: гипоксия плода, пневмония. Профилактические прививки: осложненная, с медицинским отводом. Перенесенные заболевания: Тимомегалия II-степень в раннем возрасте (рис.1).



Рис.1. Тимомегалия II -степень в раннем возрасте.

Высокий инфекционный индекс: частые ОРВИ, бронхит, тонзиллит. Частота заболеваемости 4-7 раз в год. Болен в течении 6 лет. С диагнозом ГЗНС (хронический гломерулонефрит нефротическая форма) стоит на диспансерном учете и периодически получает стационарное лечение.

Anamnesis vitae: Возраст матери во время беременности: 25 лет. По счету: беременность-III, роды-II. Вторая беременность закончилась самопроизвольным выкидышем в 9- недели. Вес при рождении ребенка: 4600 гр. Вскармливание: смешанное. Патология беременности и родов: токсикозы I и II половины, TORCH-инфекция (герпес), Соматическая патология у матери: анемия тяжелой степени. ГЦЖ- Iст.

Status praesens: Рост - 134 см, вес – 43 кг. Строение туловища - гиперстеник. Диспропорция телосложение – длинные конечности, короткое туловище и шея. Подкожно-жировая клетчатка – развита нормально, гидрофильная, отмечается стрия. Периферические лим-



Рис.2. Лимфопролиферативный синдром.

Костно-суставная система - рахитически деформирована («грудь сапожника», «Х» образный ног). Мышечная система – гипотония. Кожа - бледная, гидрофильная, «мраморность сосудов». Слизистая оболочка – бледная. Лицо- одутловатое, лунообразное, веки - пастозные. Нервная система - лабильная, вялая. Сердечно-сосудистая система: частота пульса - 110 в мин, А/Д - 95/70 мм.рт.ст., тоны сердца приглушены, ритмичные, тахикардия. Дыхательная система: грудная клетка – деформирована, частота дыхания - 24 раза в мин, снижение голосового тембра, в легких везикулярное дыхания. Пищеварительная система: аппетит пониженный, язык обложен белым налётом, живот увеличен в размерах за счет выраженного асцита (рис.3), стул 1-2 раза в сутки; печень+2,0 см, селезёнка +1,0 см увеличены, безболезненны – гепатоспленомегалия.

Мочевыделительная система: суточный диурез уменьшен до 200 мл, мочеиспускание безболезненное, симптом покалывания положительный с обеих сторон. Эндокринная система: Синдром Иценко-кушинга. Очаги хронической инфекции: Хронический тонзиллит. Аденоиды II ст.



Рис.3. Симптом асцита.

Общий анализ крови: эритроциты – $2,6 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин – 75,0 г/л, лейкоциты – $11,2 \cdot 10^9/л$, лимфоциты – 44,0%, моноциты – 6,0 %, СОЭ – 18 мм/час. Общий анализ мочи: относительная плотность мочи – 1010, протеинурия – 3%, эритроциты – 0-3, лейкоциты – 5-6. Биохимический анализ крови: мочевина – 9,7 ммоль/л, креатинин – 169,8 ммоль/л, кальций – 1,8 ммоль/л, общий холестерин – 8,9 ммоль/л, фибриноген – 6,3 г/дл, общий белок – 41,0 г/л, альбумин – 22,5%, гамма-глобулин – 32,5%, С-реактивный белок – 19,0 ммоль/л, АСЛ-О – 386,0 ед/мл, СКФ – 41,5 мл/мин.

Гормональный статус: кортизол – 148,0 нмоль/л.

Иммунный статус: СД3 (Т-лимфоциты) – 36,0 %, СД4 (Т-хелперы) – 21,0 %, СД8 (Т-супрессоры) – 11,0 %, АСЛ почек – 7,0 %, АСЛ легких – 5,0 %, ФАН – 33,0 %, ИЛ-2 – 1,6 пг/мл.

ЭКГ – нарушение метаболизма миокарда. УЗД: картина нефротической формы ХГН и гепатоспленомегалии. Консультация эндокринолога: Синдром Иценко-кушинга. Тимомегалия II степень в раннем возрасте. Консультация ЛОР: Хронический тонзиллит токсико-аллергическая форма стадия субкомпенсации. Аденоиды II ст.

Приведенный пример подтверждает то, что течение ГЗНС с иммунодиатезом, в том числе ЛД у детей подростков имеет своеобразные клинико-лабораторные и иммунологические особенности, которые зависят от частоты рецидивов, развитии гормонорезистентности, гормонозависимости НС и степени тяжести ЛД.

Заключение. На основании проведенных клинико-иммунологических исследований можно сказать, что иммунная система у детей подростков тесно связано с функцией лимфоидной системы, играющей важную роль в механизме иммунной защиты и проявляющиеся в виде антигенно-структурного гомеостаза, осуществляющие специфические процессы иммунологической реактивности, так как иммунопатологические сдвиги при НС с иммунодиатезом характеризовался нарушением функции клеточного звена иммунитета и продукции цитокина IL-2.

ВЫВОДЫ

1. При гормонозависимой форме нефротического синдрома у детей подростков с иммунодиатезом характерно выраженные клинико-лабораторные симптомы, проявляющиеся «меловой» бледностью (74,2%), анасаркой (9,0%), гепатоспленомегалией (57,1%), синдромом Иценко-кушинга (11,4%), тяжелой степени анемии (74,2%), повышением лимфоцитоза (77,0%), гамма-глобулина (1,02 раза), снижением альбумина (1,3 раза) и кортизола (1,2 раза) .

2. У таких пациентов иммунный статус характеризуется нарушением функции клеточного звена иммунитета, продукции IL-2, повышением содержания АСП-почек, АСП-легких, которые подтверждают включение в состав комплексного лечения адекватных иммунокорректирующих препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арипова Т.У., Умарова А.А., Петрова Т.А. Нормативные показатели основных параметров иммунной системы у детей в возрастном аспекте: Методические рекомендации. Ташкент: 2004. 25с. [Aripova T.U., Umarova A.A., Petrova T.A. Standard indicators of the main parameters of the immune system in children in terms of age: Methodical recommendations. Tashkent: 2004.25s].

2. Бумагина Т.К. Определение фагоцитарной активности нейтрофилов при помощи латекса.// Иммунология.1981; 2,стр 44-45. [Bumagina T.K. Determination of the phagocytic activity of neutrophils using latex. Immunology. 1981; 2: 44-45].

3. Вялкова А.А., Зорин И.В. Вопросы диагностики хронической болезни почек у детей. // Практическая медицина. 2013; 6 (75):72-75. [Vyalkova A.A., Zorin I.V. Issues of diagnosis of chronic kidney disease in children // Practical Medicine. - 2013. - Volume 6, №75. - S. 72-75].

4. Гариб Ф.Ю. Способ определения лимфоцитов. //Бюллетень. 1995; 1:90. [Garib F.Yu. Method for determining lymphocytes. Bulletin 1995; 1:90].

5. Гариб Ф.Ю. Клиническая ценность определения АСП у больных брюшным тифом и другими заболеваниями. Метод. Рекомендации. Ташкент. 1983. 25с. [Garib F.Yu. Clinical value of ASL determination in patients with typhoid fever and other diseases. Method. Recommendations. Tashkent. 1983.25s].

6. Даминов Б.Т., Шарапов О.Н. Сердечно-сосудистые осложнения у больных с хронической болезнью почек, получающих программный гемодиализ. «Актуальные вопросы нефрологии» // Материалы Международной научно-практической конференции. Ташкент, 2019. –С. 40-41. [Daminov B.T., Sharapov O.N. Cardiovascular complications in patients with chronic kidney disease receiving programmed hemodialysis. «Topical issues of nephrology» // Materials of the International Scientific and Practical Conference. -Tashkent. -2019. -С.40-41].

7. Каримджанов И.А., Рахманова Л.К., Каримова У.Н. Высокоэффективный алгоритм прогнозирования хронической болезни почек у детей на фоне атопии. //Международный журнал передовых наук и технологий. 2020; 29 (7): 3389-3394. [Karimdzhanov I.A., Rakhmanova L.K., Karimova U.N. A highly effective algorithm for predicting chronic kidney disease in children with atopy. International Journal of Advanced Science and Technology. 2020; 29 (7); 3389-3394].

8. Нефротический синдром у детей. Клинические рекомендации

Союза педиатров России-2016.21с. [Nephrotic syndrome in children. Clinical recommendations of the Union of Pediatricians of Russia-2016.21p].

9. Рахманова Л.К., Савенкова Н.Д., Искандарова И.Р. Иммуно-гематологические риски хронической болезни почек у детей с лимфатическим диатезом. Журнал Университета Сиань Шию, издание Natural Science Edition. ISSN: 1673 -064X. 2020. Том 16. ВЫПУСК 10. С.297-311. [Rakhmanova L.K., Iskandarova I.R. Risk factor for the progression of chronic glomerulonephritis in children // RE-HEALTH journal. 2021; 1(9):236-244].

10. Ровда Ю.И., Ведерникова А.В., Силантьева И.В., Миняйлова Н.Н. Аспекты вилочковой железы (тимуса) детского возраста. // Мать и дитя в Кузбассе. 2020; 83 (4): 59-69. [Rovda Yu.I., Vedernikova A.V., Silantieva I.V., Minyailova N.N. Aspects of the thymus gland (thymus) of childhood. // Mother and child in Kuzbass. 2020; 83(4):59-69].

11. Савенкова Н.Д., Папаян А.В., Батракова И.В. Нефротический синдром с минимальными изменениями у детей. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста. Левша. Санкт-Петербург, СПб. 2018; С.279-302. [Savenkova N.D., Papayan A.V., Batrakova I.V. Nephrotic syndrome with minimal changes in children. Papayan A.V., Savenkova N.D. Clinical nephrology of childhood. Lefty. Saint Petersburg, SPb. 2018; S.279-302].

12. Шабалов Н.П., Арсентьев В.Г., Иванова Н.А. Возрастно-специфические аномалии конституции и диатезы. Consilium Medicum. Педиатрия (Прил.). 2016; 2: 82-85. [Shabalov N.P., Arsent'ev V.G., Ivanova N.A. Age-specific anomalies of the constitution and diathesis. Consilium Medicum. Pediatrics (Suppl.) 2016; 2: 82-85].

13. Phyllis W.S., Wiebke A., Richard J.A. Congenital Adrenal Hyperplasia Due to Steroid 21-Hydroxylase Deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab 2018; 103(11):4043–4088].

CLINICAL AND HEMATOLOGICAL PICTURE IRON DEFICIENCY ANEMIA IN YOUNG CHILDREN BORN FROM ANEMIA MOTHERS

Nuritdinova G. T.¹, Inakova B. B.², Juraeva X. Z.³

1. Department of Pediatrics and Neonatology, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

2. Head of the Department of Faculty Pediatrics and Neonatology, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

3. Department of Faculty Pediatrics and Neonatology, Senior Lecturer, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

OPEN ACCESS
IJSP

Annotation: Clinical and hematological comparison of IDA in infants born to mothers with anemia. Under our supervision there were 195 children with iron deficiency anemia aged from 0 to 3 years. The age of the surveyed was: from 0 to 1 year old - 111 children, from 1 year to 2 years old - 59 children, from 3 years old - 25 children. When distributing patients according to the severity of iron deficiency anemia, we used WHO recommendations. The studied children and their mothers underwent the following laboratory tests: serum iron level, total iron-binding capacity of blood serum (TIBC), transferrin saturation coefficient with iron, latent iron-binding capacity of blood serum.

Key words: IDA, children, anemia, mothers, iron, blood serum.

Введение. По данным ВОЗ около 300 млн. лиц имеют дефицит железа. ЖДА особенно широко распространена среди детей раннего возраста, в некоторых регионах страны частота железодефицитной анемии достигает 30-70%. Среди причин перинатальной смертности это заболевание занимает третье место [5, 8, 9, 11]

Актуальность проблемы обусловлена еще и тем, что железодефицитная анемия, являясь универсальной патологией детского возраста, особенно среди детей первого полугодия жизни, повышает детскую заболеваемость, что нередко приводит к формированию хронических очагов инфекции, замедляет процессы роста, гармоничное развитие ребенка [3, 6, 7, 9, 10].

Поэтому железодефицитную анемию можно считать наиболее распространенным заболеванием системы крови детского возраста. Есть все основания полагать, что при дефиците железа отмечаются глубокие тканевые изменения, приводящие к замедлению процессов роста, нарушению гармонического развития организма детей, снижению иммунологической реактивности, в результате чего значительно повышается респираторная, желудочно-кишечная заболеваемость, что увеличивает риск формирования хронической патологии [1, 2, 3, 4, 12].

Баланс железа в организме определяется соотношением железа, поступающего с пищей, а также образующегося при физиологическом распаде эритроцитов и железа, находящихся в органах депо. Суточная потребность в железе определяется масштабами физиологических процессов кроветворения и кроверазрушения.

Цель исследования. Клинико-гематологическое сопоставление ЖДА у детей раннего возраста родившихся от матерей с анемией.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 195 детей с железодефицитной анемией в возрасте от 0 до 3-х лет. Возраст обследованных составил: от 0 до 1 года – 111 детей, от 1 года до 2-х лет – 59 детей, от 3 лет – 25 детей.

При распределении больных по степени тяжести железодефи-

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

Received: 17 August 2022

Accepted: 26 August 2022

Published: 30 August 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/>).

цитной анемии мы пользовались рекомендациями ВОЗ. Согласно этим рекомендациям среди обследованных нами больных с легкой степенью анемии (уровень гемоглобина 110-90 г/л) было 104 ребенка, со средней тяжестью (уровень гемоглобина 90-70 г/л) – 70 детей, а тяжелая степень анемии (уровень гемоглобина ниже 70 г/л) диагностирована была у 21 ребенка.

Методы исследования. Исследуемым детям и их матерям проведены следующие лабораторные исследования: уровень сывороточного железа, общая железосвязывающая способность сыворотки крови (ОЖСС), коэффициент насыщения трансферрина железом, латентная железосвязывающая способность сыворотки крови.

Обработка цифрового материала проводилась с помощью вариационно-статистических методов. Использовали определение степени достоверности полученных результатов, дисперсионный и корреляционный анализ.

Результаты и их обсуждение. Нами проведено изучение постнатального анамнеза у всех обследованных детей. Выявлено, что из 111 детей грудного возраста 67 находились на искусственном вскармливании (60,4%), 44 детей – на грудном вскармливании (30,6%), 10 детей на смешанном вскармливании (9,0%). У 97 детей (89,4%) имело место позднее введение прикорма (овощных, мясных блюд) – с 8 - 9 месячного возраста. У детей, находящихся на искусственном и смешанном вскармливании, в рационе преобладали печенье, каши на разведенном коровьем молоке. Дети от 1 года до 3-х лет имели также значительные погрешности в питании. Обращено внимание на преобладание в их диете мучной, молочной, растительной пищи, дети мало получали мясных продуктов, овощей, фруктов.

Анализ полученных результатов показал выраженное влияние несбалансированного вскармливания и питания на развитие анемии в изучаемой группе детей.

В таблице 1 даны сведения о частоте встречаемости клинических признаков анемии у детей с ЖДА с учетом степени тяжести болезни.

В таблице 1 показана прямая зависимость между частотой встречаемости клинических симптомов ЖДА и степенью тяжести заболевания.

Таблица 1

Частота клинических симптомов анемии у детей при различной степени тяжести её.

Факторы	Степень тяжести анемии у детей		
	Легкая	Средней тяжести	Тяжелая
Бледность кожи, слизистых оболочек; трофические нарушения волос, ногтей, кожи; атрофия сосочков языка	- +	+++	+++
Анорексия, извращение вкуса, обоняния; срыгивания, рвота; ангулярный стоматит	- +	+++	+++
Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы; желудочно-кишечного тракта и других систем	+ -	+++	+++

Клинические проявления дефицита железа и жалобы родителей характеризовались многообразием. Среди жалоб наиболее часто родители сообщали о бледности кожных покровов (177), об отсутствии аппетита (161), извращение вкуса – поедание земли, глины, мела

(102), появление частых срыгиваний (89), рвоты (34). При объективном исследовании выявлены бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек у всех обследованных, сухость кожи (103), сухость волос, их выпадение (96), ломкость и истончение ногтей (65). У детей старше года довольно часто встречались изменения слизистой ротовой полости в виде атрофии сосочков языка – «полированный» или «лакированный» язык (84), так называемые «заеды» в углах рта – ангулярный стоматит (52).

Одним из признаков дефицита железа у детей раннего возраста, особенно при тяжелых и среднетяжелых формах, явилось отставание в показателях физического развития: выявлено 152 (77,9%) ребенка с признаками гипотрофии и гипостатуры, при этом гипотрофия отмечалась преимущественно у 103 детей в возрасте до 1 года (52,8%).

Нами отмечены отклонения в психомоторном развитии, особенно четко проявляющиеся на 1-ом году жизни: дети поздно начали держать голову, сидеть, стоять, ходить, позже начинали говорить (111). У 164 детей выявлено в той или иной степени снижение эмоционального тонуса, быстрая смена настроения, дети были малоподвижными, вялые, плаксивые, капризные, отмечалось снижение интереса к окружающему, игрушкам.

Результаты наблюдения показали, что отклонения функции органов касались преимущественно сердечно-сосудистой системы (148), которые сводились к наличию систолического шума, тахикардии и незначительному расширению границ сердца.

У 80 больных была выявлена гепатоспленомегалия. Оба органа определялись пальпаторно, нижний край которых выступал из-под реберной дуги на 3,0 - 3,5 см. Изменения стула не были типичными и постоянными. С одинаковой частотой отмечались запоры и неустойчивый стул.

Изложенные выше клинические симптомы дефицита железа у детей раннего возраста дополняют лабораторные исследования, характеризующие состояние красной крови и показателей обмена железа.

Таблица 2

Показатели периферической крови и обмена сывороточного железа у детей с ЖДА в возрасте от 3 месяцев до 3 лет.

№	Показатели	ЖДА средней тяжести (n = 70)	ЖДА тяжелой степени (n = 21)	Здоровые дети (n = 214)
1.	Гемоглобин, г/л	79,0±1,62	64,6±2,3	129,0±1,8
2.	Эритроциты, 10 ¹² /л	3,26±0,12	2,81±0,08	4,41±0,07
3.	Гематокрит, об%	26,3±0,76	22,5±0,9	34,8±0,4
4.	Среднее содержания гемоглобина в эритроците (ПГ)	22,4±0,06	21,0±0,03	33,2±0,04
5.	Цветовой показатель, ед	0,74±0,01	0,67±0,02	0,89±0,003
6.	Сывороточное железо, мкмоль/л	8,7±0,07	3,4±0,02	20,2±0,5
7.	ОЖСС, мкмоль/л	89,8±0,8	97,4±0,6	60,8±0,02
8.	ЛЖСС, мкмоль/л	52,1±0,4	100,3±4,0	33,0±0,01
9.	Коэффициент насыщения трансферина, %	11,8±0,07	8,0±0,05	38,7±0,15

Как видно из представленной таблицы 2, характерными изменениями в периферической крови при ЖДА является низкий уровень гемоглобина, уменьшение содержания его в отдельном эритроците, понижение гематокритной величины, цветового показателя, уменьшение общего числа эритроцитов. Железодефицитный характер выявленной анемии подтверждают данные, содержащиеся в табл.2 сидеропения, повышение общей железосвязывающей способности сыворотки крови и значительное уменьшение коэффициента насыщения трансферина.

Таким образом, проведенное обследование больных детей выявило железодефицитный характер анемии, о чем свидетельствует низкий уровень сывороточного железа, низкий коэффициент насыщения трансферина железом. Кроме того, о дефиците железа красноречиво говорят клинические данные, характеризующие трофические изменения эпителиальных покровов, а также гематологические данные в виде выраженного гемолиза, при сниженном эритропоэзе с укороченным сроком жизни эритроцитов.

Полученные нами данные говорят и о том, что изменения клинико-гематологических показателей зависят от степени и глубины дефицита железа.

Среди обследованных больных у 21 ребенка диагностирована тяжелая форма заболевания (концентрация гемоглобина ниже 70 г/л), у 70 детей – анемия средней тяжести (уровень гемоглобина был в пределах 90-70 г/л), у остальных детей (104) – анемия легкой степени. Выяснились причины дефицита железа и давалась оценка симптомам болезни и частоте их проявления, изучалась возможность наличия особенностей, проводились консультации специалистов.

Учитывая возможное участие в патогенезе гипосидероза эндогенных факторов, а именно – недостаточное поступление железа и его депонирование в организме плода в антенатальном периоде у 193 матерей был тщательно изучен анамнез, в результате выявлены обильные и длительные кровопотери у 111 матерей в результате нарушения менструаций, у них же отмечены и частые беременности; у 87 женщин во 11

половине беременности наблюдались длительные токсикозы. По данным анамнеза 152 женщины во время беременности страдали гипохромной анемией, у 98 были выявлены хронические инфекции. Среди сопутствующих заболеваний отмечались также ревматизм, аднексит, гастрит, язвенная болезнь желудка, холецистит. У 87 женщин беременность протекала с осложнениями и характеризовалась угрозой ее прерывания.

Вывод.

1. Вышеперечисленные факторы, действующие в антенатальном периоде, явились основными причинами недостаточного поступления железа от матери. Это подтверждает выводы ряда исследователей о влиянии эндогенного дефицита железа на возникновение анемии у детей раннего возраста.

2. Железодефицитная анемия у детей раннего возраста с высокой частотой наблюдалась у детей до 1 года, а причинами её развития во всех изучаемых группах были эндогенный и экзогенный дефицит железа, вызванный различными факторами на фоне сопутствующих заболеваний (рахит, экссудативно-катаральный диатез, гипотрофия).

ЛИТЕРАТУРА

1. Атаджанова, Ш., Арзикулов, А., Мелиева, Д., Акбарова, Р., & Нуритдинова, Г. (2022). КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ И ТРАНСФОРМАЦИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕВОЧЕК ПОДРОСТКОВ. *Международный журнал научной педиатрии*, (3), 05–22. <https://doi.org/10.56121/2181-2926-2022-3-05-22>. [Atajanova, Sh., Arzikulov, A., Melieva, D., Akbarova, R., & Nuritdinova, G. (2022). CLINICAL AND ANAMNESTIC FEATURES OF THE DYNAMICS AND TRANSFORMATION OF IRON-DEFICIENCY ANEMIA IN ADOLESCENT GIRLS. *International Journal of Scientific Pediatrics*, (3), 05–22. <https://doi.org/10.56121/2181-2926-2022-3-05-22>]
2. Armitage AE, Moretti D. The importance of iron status for young children in low- and middle-income countries: a narrative review. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2019;12(2). pii: E59.<https://doi.org/10.3390/ph12020059>
3. Cerami C. Iron nutriture of the fetus, neonate, infant, and child. *Ann Nutr Metab*. 2017;71 (Suppl 3):8-14.<https://doi.org/10.1159/000481447>
4. Klyuev, S. A., Asharur , R. M., Goremykin, I. V., Masevkin, V. G., Shintaev, T. K., & Azizoğlu, M. (2022). Two Types of Gastric Volvulus In Children: Case Reports And Review of The Literature. // *Journal of Clinical Trials and Experimental Investigations*, 1(1), 10–16. <https://doi.org/10.5281/zenodo.6857722>
5. Дворецкий, Л. Ключевые вопросы лечения железодефицитной анемии // *Врач*. - 2017. - № 2. - С. 68-73. [Dvoretzky, L. Key issues in the treatment of iron deficiency anemia // *Vrach*. - 2017. - No. 2. - S. 68-73]
6. Дворецкий, Л. И. Сульфат железа в лечении железодефицитной анемии: позиции сохраняются. // *Терапевт. арх.* – 2017. – Т. 89, № 10. – С. 108–112. [Dvoretzky, L. I. Ferrous sulfate in the treatment of iron deficiency anemia: positions are preserved. // *Therapist. arch.* - 2017. - T. 89, No. 10. - S. 108–112.]
7. Жорова, В. Е. Частота и распространенность железодефицитной анемии. // *Мед. совет.* – 2018. – № 13. – С. 78–81. [5. Zhorova, V. E. Frequency and prevalence of iron deficiency anemia. // *Med. advice.* - 2018. - No. 13. - P. 78–81]
8. Жуковская Е.В., Павлова Г.П., Румянцев А.Г. Нейрокогнитивные нарушения при сидеропенических состояниях у детей и подростков// *Микроэлементы в медицине*. -2017, 17(3)-С.-8-13. DOI: 10.19112/2413-6174-2016-17-3-8-13. [Zhukovskaya E.V., Pavlova G.P., Rumyantsev A.G. Neurocognitive disorders in sideropenic conditions in children and adolescents// *Trace elements in medicine*. -2017, 17(3)-S.-8-13. DOI: 10.19112/2413-6174-2016-17-3-8-13.]
9. Малко А.В., Бельмер С.В., Анастасьевич Н.А. и соавт. Развитие анемии при некоторых заболеваниях желудочно-кишечного тракта у детей. // *Лечащий врач*.-2010.-№1.-С.27-30. [Malko A.V. Belmer S.V., Anastasevich N.A. et al. The development of anemia in certain diseases of the gastrointestinal tract in children. // *Attending physician*.-2010.-№1.-p.27-30]
10. Mattiello V, Schmutz M, Hengartner H, von der Weid N, Renella R. SPOG Pediatric Hematology Working Group. Diagnosis and management of iron deficiency in children with or without anemia: consensus recommendations of the SPOG Pediatric Hematology Working

Group. *Eur J Pediatr.* 2020;179(4):527-545. <https://doi.org/10.1007/s00431-020-03597-5>

11. Самкина О.Н., Водовозова Э.В., Леденева Л.Н. Эпидемиология железодефицитных анемий у детей раннего возраста, проживающих в спальном районе города Ставрополя. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*, 2017; 62:(4) стр 155-156. [9. Samkina O.N., Vodovozova E.V., Ledeneva L.N. Epidemiology of iron deficiency anemia in young children living in a residential area of the city of Stavropol. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*, 2017; 62:(4) pp 155-156]

12. Стуклов, Н. И. Анемия и дефицит железа. Глобальные проблемы и алгоритмы решений // *Терапия.* – 2018. – № 6. – С. 147–156. [10. Stuklov, N. I. Anemia and iron deficiency. Global problems and decision algorithms // *Therapy.* - 2018. - No. 6. - P. 147–156]

13. Tomoum H, Habeeb N, Elagouza I, Mobarez H. Paediatric breath-holding spells are associated with autonomic dysfunction and iron deficiency may play a role. *Acta Paediatr.* 2018;107(4):653-657. <https://doi.org/10.1111/apa.14177>.

14. Finkelstein, J.L.; Fothergill, A.; Hackl, L.S.; Haas, J.D.; Mehta, S. Iron biofortification interventions to improve iron status and functional outcomes. *Proc. Nut.r Soc.* 2019, 78, 197–20

Учредители журнала:

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

**Международный журнал научной педиатрии
электронный журнал**

Выпуск №4

СОДЕРЖАНИЕ

№	Название статья	Article title	Стр
1	Распространенность железодефицитных состояний среди взрослых и детей, значение дефицита железа для роста и развития детей в Республике Узбекистан (обзор литературы) Мелиева Д.А., Абдуллаева Д. А., Хафизова З.Б., Максудова Х.Ф.	Prevalence of iron deficiency among adults and children, the significance of iron deficiency for the growth and development of children in the Republic of Uzbekistan (literature review) Melieva D.A., Abdullaeva D.A., Khafizova Z.B., Maksudova H.F.	05-15
2	Иммунологические показатели у больных детей нейродермитом в процессе иглорефлексо-терапии и применения препарата бронхо – мунал Пакирдинов А.Б., Юнусова С.И., Абдурахманов А.А., Хусаинова З.М., Тошпулатова Ш.	Immunological indicators in patient children with neurodermitis in the process of aculine and reflex therapy and the application of the drug broncho - munal Pakirdinov A. B., Yunusova S. I., Abdurakhmonov A. A., Khusainova Z. M., Toshpulatova Sh.	16-21
3	Характеристика иммунного статуса при нефротическом синдроме у детей подростков с иммунодиатезом Рахманова Л. К., Рахманов А.М.	Characteristics of immune status in nephrotic syndrome in adolescent children with immunodiatesis Rakhmanova L.K., Rakhmanov A.M.	22-29
4	Клинико-гематологическая картина железодефицитной анемии детей раннего возраста родившихся от матерей с анемией Нуритдинова Г. Т., Инакова2 Б. Б., Джураева Х. З.	Clinical and hematological picture iron deficiency anemia in young children born from anemia mothers Nuritdinova G. T., Inakova B. B., Juraeva X. Z.	30-35

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

Выпуск № 4. (август, 2022)

<http://www.ijsp.uz>

Подключенные системы

Google Scholar

ORCID
publons

CYBERLENINKA
in Library

ROAD
DIRECTORY OF OPEN ACCESS
SCHOLARLY
RESOURCES

INTERNET
ARCHIVE

BASE
Bielefeld Academic Search Engine

ISRA
JIF

doi

Crossref

SCIENCEWEB
NATIONAL BASE OF SCIENTIFIC RESEARCH OF UZBEKISTAN

НАУЧНАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ
БИБЛИОТЕКА

eLIBRARY.RU

SLIB.UZ
Scientific library of Uzbekistan

РОССИЙСКИЙ ИНДЕКС
НАУЧНОГО ЦИТИРОВАНИЯ

Science Index

DRJI

Directory of Research
Journals Indexing