

# IJSP

International Journal of

# Scientific Pediatrics

2022. №8

Международный Журнал

Научной Педиатрии



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

**Выпуск №8. (декабрь, 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](http://www.ijsp.uz)

**E-mail:** [ijsp.uz@gmail.com](mailto: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](http://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](mailto: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. Колоскова Елена Константиновна** - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой педиатрии детских инфекционных болезней Буковинского государственного медицинского университета (Черновцы, Украина).

**11. Мустафа Азизоглу** - доктор медицинских наук, PhD, Отделение детской хирургии (Турция, Диярбакыр) ORCID

**12. Кумарасвами Гандла** – профессор, Университет Чайтанья, Индия.

### РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

**1. Эргашева Зумрад Абдукаюмовна** – кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой подготовки ВОП-2 Андижанского государственного медицинского института (Андижан, Узбекистан) – ответственный секретарь. ORCID

**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). ORCID

**7. Инакова Барно Бахадировна** - кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой детских болезней Андижанского государственного медицинского института (Андижан, Узбекистан). ORCID

**8. Арзибеков Абдиқадир Гулямович** – кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой педиатрии Андижанского государственного медицинского института (Андижан, Узбекистан).

**9. Мамажонов Зафар Абдужалилович** – доцент кафедры анатомии и клинической анатомии. (Андижан, Узбекистан)

**COMPOSITION OF THE EDITORIAL BOARD AND THE EDITORIAL COUNCIL**

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

**EDITORIAL BOARD:**

**1. Madazimov Madamin Muminovich** - Doctor of Medical Sciences, Professor, Rector of the Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan). ORCID/GoogleScholar

**2. Akhmedova Dilarom Ilkhamovna** - Doctor of Medical Sciences, Professor, Director of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Pediatrics. Chief pediatrician of the Republic of Uzbekistan (Tashkent, Uzbekistan).

**3. Inayatova Flora Ilyasovna** - Doctor of Medical Sciences, Professor, Academician of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Head of the Hepatology Department of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Pediatrics (Tashkent, Uzbekistan). ORCID/GoogleScholar

**4. Zakharova Irina Nikolaevna** - Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Pediatrics, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, Chief Pediatrician of the Russian Federation (Moscow, Russia).

**5. Volodin Nikolai Nikolaevich** - Doctor of Medical Sciences, Professor, President of the Russian Association of Perinatal Pathology Specialists, Academician of the Russian Academy of Sciences, Honored Doctor of the Russian Federation (Moscow, Russia).

**6. Gafurov Adkham Anvarovich** - Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Pediatric Surgery, Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan).

**7. Aliev Mahmud Muslimovich** - Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Faculty Pediatric Surgery, Tashkent Pediatric Medical Institute (Tashkent, Uzbekistan).

**8. Shavazi Nurali Mammadovich** - Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Pediatrics-1 and Neonatology of the Samarkand State Medical Institute (Samarkand, Uzbekistan).

**9. Navruzova Shakar Istamovna** - Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Children's Diseases of the Bukhara State Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan).

**10. Koloskova Elena Konstantinovna** - Doctor of Medical Sciences, Professor, Head. Department of Pediatrics of Pediatric Infectious Diseases, Bukovinian State Medical University (Chernivtsi, Ukraine).

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

**12. Kumaraswamy Gandla** - Professor, Chaitanya University, India.

**EDITORIAL COUNCIL:**

**1. Ergasheva Zumrad Abdukayumovna** - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head. Department of GP training-2 Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan) - Executive Secretary. ORCID

**2. Rustamov Mardonkul Rustamovich** - Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Pediatrics No. 1 and Neonatology of the Samarkand State Medical Institute (Samarkand, Uzbekistan).

**3. Agzamova Shoira Abdusalamovna** - Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Outpatient Medicine and Physical Education of the Tashkent Pediatric Medical Institute (Tashkent, Uzbekistan). ORCID

**4. Sulaimanova Dilorom Nagalovna** - Doctor of Medical Sciences, Professor of RIGIATM Kamkonlik Markazi Boshligi (Tashkent, Uzbekistan).

**5. Davlatova Sohira Nozirovna** - Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Children's Diseases No. 2 of the Tajik State Medical University named after Abuali ibn Sino (Dushanbe, Tajikistan).

**6. Tuychiev Golibjon Urmanovich** - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Pediatric Surgery, Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan). ORCID

**7. Inakova Barno Bahadirovna** - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Children's Diseases of the Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan). ORCID

**8. Arzibekov Abdikadir Gulyamovich** - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Pediatrics, Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan).

**9. Mamajonov Zafar Abduzhalilovich** - Associate Professor of the Department of Anatomy and Clinical Anatomy (Andijan, Uzbekistan)

# CLINICAL APPEARANCE AND TREATMENT TACTICS OF HERPESVIRUS ASSOCIATED NEPROPATHIES IN CHILDREN

Akhmedova M.A.<sup>1</sup>  Akalaev R.N.<sup>2</sup>  Aripkhodzhaeva G.Z.<sup>3</sup> 

1. Basic doctoral student, Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan.

2. Doctor of Medical Sciences, Professor, Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan.

3. Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan.

OPEN ACCESS  
*IJSP*

## Correspondence

Akhmedova M.A., Basic doctoral student, Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan.

e-mail: makhmuda.akhmedova@bk.ru

Received: 05 October 2022

Revised: 12 October 2022

Accepted: 12 November 2022

Published: 30 December 2022

## Funding source for publication:

Andijan state medical institute and I-EDU GROUP LLC.

**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/>).

**Abstract:** To date, among the etiological causes of chronic glomerulonephritis in children, the percentage of streptococcal infection has decreased, and at the same time, there are many records of nephropathies of viral etiology. 68 children were examined. Of these, 32 (47%) were children with chronic glomerulonephritis and 36 (53%) with nephrotic syndrome. All sick children underwent clinical, biochemical studies, as well as ELISA and PCR for the diagnosis of herpes infection. Conducted immunoserological studies in the group of children with chronic glomerulonephritis showed the detection of mono-CMV infection in 6.3%, HSV 1/2 +CMV infection in 6.3%, HSV 1/2 +CMV+HHV type 8 in 37.5% of children. In the group of patients with nephrotic syndrome, 10.1% had HSV 1/2 monoinfection, 8.3% had mono-CMV infection, 41.6% had HSV1/2+CMV, and 8.3% had HSV1/2+CMV+HHV 6 type, in 33.3% of HSV1/2+CMV+HHV type 8 mixed infection.

**Keywords:** chronic glomerulonephritis, nephrotic syndrome, herpesvirus infections.

**Introduction.** In recent years, there has been an increase in urinary tract diseases in children, and the share of microbial-viral kidney inflammation among them is 80% [6]. Failure to make an accurate diagnosis in time and late initiation of etiopathogenetic treatment leads to the exacerbation of the pathological process in the kidney, as a result, the development of chronic kidney failure. This memory, in turn, has a negative impact on the growth and development of the child, leading to disability [5]. To date, among the etiological causes of chronic glomerulonephritis and nephrotic syndrome in children, the percentage of streptococcal infection has decreased, and at the same time, there are many records of nephropathies of herpesvirus etiology [3]. It is known that herpesviruses (HV) belong to the group of airborne infections [1]. In the practice of pediatricians, herpesviruses are treated with the diagnosis of acute respiratory viral infection. In most cases, the acute respiratory viral infection lasts 3-5 days, and in some groups of children it lasts more than 10 days. This score predisposes children to various respiratory infections due to Epstein-Barr virus (EBV), cytomegalovirus (CMV), rhinovirus, adenovirus, RS-virus and types 1, 2, 6, 8 of herpes infection [4, 7].

In children, it is known that the immune system is formed during ontogeny, and Th-2 system immune process activity is observed from birth to 6 months. Later, the immune process is formed in the Th-1 direction in all age groups. The nasopharyngeal lymphoid system and epithelial tissue, which are intensively developing in early children, act as the first barrier to all acute respiratory viral infection. [5, 7]. A perfectly formed nasopharyngeal epithelial tissue is considered to be an organ that naturally has an adequate immune response to various viruses and bacteria. This mechanism is carried out with the help of anti-inflammatory cytokines, lysozyme, specific IgG. Inadequate activity of this immune barrier causes various viruses, including CMV, 1,2,4,6,8 type herpesviruses to damage

all organs through hematogenous and lymphogenous routes, including the formation of various nephropathies [8, 9].

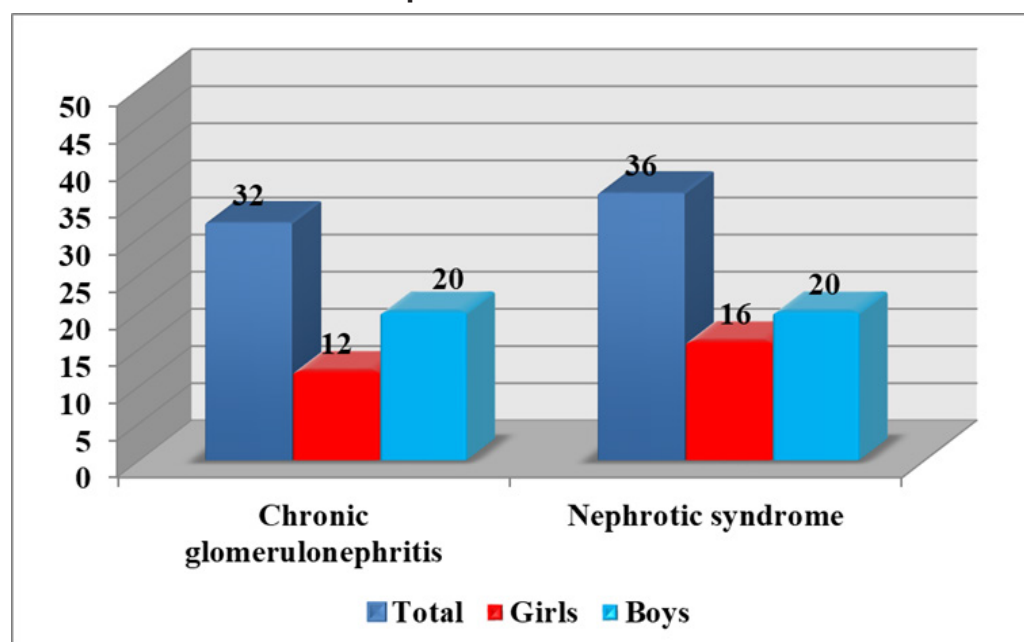
Herpesvirus infections (HVI) have the ability to persist in the body for a long time, in some cases for life. This creates a state of secondary immunodeficiency and serves as a basis for chronic diseases. In modern scientific literature, it has been determined that the level of cytotoxic activity of immune cells (T-killer, NK-cells) in damaged renal epithelial cells is related to the severity of the disease due to the direct cytopathic nature of HV [2, 10]. At the same time, the features of the clinical course and immuno-serological diagnosis criteria of viral association of chronic glomerulonephritis and nephrotic syndrome are not fully explained in practice.

**The purpose of the study.** Study of the clinical features of chronic glomerulonephritis and nephrotic syndrome with herpesvirus association in children and treatment.

**Methods** This study was conducted in 68 children of the Department of «Cardiorheumatology and Nephrology» of the multidisciplinary clinic of Tashkent Medical Academy. 32 (47%) of them had chronic glomerulonephritis (group I), 36 (53%) had nephrotic syndrome (group II) (Fig. 1). Chronic glomerulonephritis and nephrotic syndrome were diagnosed based on the 10th international classification of diseases. The age structure of the patients was 19 children in the age range of 12-16 years, 20 children in the age range of 7-12 years, 15 children in the age range of 3-7 years, and 14 children in the age range of 1-3 years. All patient children underwent ELISA and PCR to diagnose herpesvirus infection along with clinical analyses, biochemical tests. In the implementation of the ELISA method, using «Vector-Best» diagnostic kits, herpes simplex virus (HSV)1/2 IgM and IgG, cytomegalovirus (CMV) IgM and IgG, human herpes virus type 6 (HHV 6) IgG, human herpes virus type 8 (HHV 8) IgG was determined. The active type of herpes virus infection was established based on the data of specific IgM antibodies and viruria in urine. The latent type of herpesvirus was based on the recording of specific IgG antibodies only. Interpretation of the obtained results was carried out according to the

**Figure 1.**

**General description of the examined children.**



recommendations of the manufacturer of the diagnostic kit.

The results are processed using the Microsoft Excel program. We used Student's t-test to compare values between groups. A confidence difference of the corresponding statistical criterion  $p < 0.05$  was considered significant.

Results. Clinical studies showed that in 43.7% of group I, the disease was manifested in the nephrotic form of chronic glomerulonephritis, in 18.8% with symptoms of hematuria and proteinuria, and in 38% with symptoms of proteinuria and arterial hypertension. In 30.5% of patients of group II failure to respond to glucocorticosteroids, 69.5% had susceptibility to glucocorticosteroids (Table 1).

**Table 1.**

**Level of manifestation of clinical symptoms in patients with chronic glomerulonephritis and nephrotic syndrome**

Clinical signs	Level of encounter
<b>Group I Chronic glomerulonephritis, n=32</b>	
Nephrotic form	14 (43,7%)
Hematuria and proteinuria	6 (18,8%)
Proteinuria and arterial hypertension	12 (37,5%)
<b>Group II Nephrotic syndrome, n=36</b>	
Failure to respond to glucocorticosteroids	11 (30,5%)
Susceptibility to glucocorticosteroids	25 (69,5%)

When studying the life history and comorbidities of group I patients 37.5% had chronic tonsillitis, 18.7% had anemia, and 12.5% had enlarged adenoids. Clinical studies conducted in group II patients showed chronic tonsillitis in 42% of patients, anemia in 25%, adenoid gland enlargement in 17% (Table 2).

**Table 1.**

**Level of manifestation of clinical symptoms in patients with chronic glomerulonephritis and nephrotic syndrome**

Clinical signs	Level of encounter
<b>Group I Chronic glomerulonephritis, n=32</b>	
Chronic tonsillitis	12 (37,5%)
Anemia	6 (18,7%)
Enlargement of the adenoid gland	4 (12,5%)
No comorbidities were identified	10 (31,3%)
<b>Group II Nephrotic syndrome, n=36</b>	
Chronic tonsillitis	15 (41,6%)
Anemia	9 (25%)
Enlargement of the adenoid gland	6 (16,7%)
No comorbidities were identified	6 (16,7%)

The results of the epidemiological survey of mothers of sick children showed that 11% of patients had HVI markers previously detected, 13% of patients had no HVI markers, and 23% of patients were not previously

examined.

The results of our immunoserological study showed that in patients with chronic glomerulonephritis, CMV monoinfection occurred in 6.3% of patients, HSV 1/2 + CMV mixed infection in 50% of patients, HSV 1/2 + CMV + HHV type 6 mixed infection in 6.3% of patients, HSV 1/2+CMV+HHV type 8 was recorded in 37.5% of patients. 11.1% of patients with nephrotic syndrome have HSV 1/2 monoinfection, 8.3% have CMV monoinfection, 41.6% have HSV 1/2+CMV mixed infection, 8.3% have HSV 1/2+CMV+HHV type 6 mixed infection, HSV 1/2+CMV+HHV type 8 mixed infection was detected in 33.3% (Table 3).

**Table 3.**

**Record of herpesvirus infection in patients with chronic glomerulonephritis and nephrotic syndrome.**

Herpesvirus markers	Group I Chronic glomerulonephritis, n=32	Group II Nephrotic syndrome, n=36
HSV 1/2	0	4 (11,1%)
HSV 1/2 + CMV	16 (50%)	15 (41,6%)
CMV	2 (6,3%)	3 (8,3%)
HSV 1/2 + CMV+ HHV type 6	2 (6,3%)	3 (8,3%)
HSV 1/2 + CMV+ HHV type 6 and type 8	12 (37,5%)	12 (33,3%)

6 (18.7%) of children with chronic glomerulonephritis had an active type of herpesvirus, 11 (30.5%) of patients with nephrotic syndrome had an active type of herpesvirus.

Studies have shown that HV infection is more common in groups of children with chronic glomerulonephritis and nephrotic syndrome. At the same time, there was no correlation between indicators of severity of chronic glomerulonephritis, nephrotic syndrome and indicators of GV activity. This score indicates that herpesviruses act as a trigger in most scores. At the moment, recording of active herpesvirus infection in chronic glomerulonephritis and nephrotic syndrome groups indicates that it is appropriate to conduct long-term control and use of antiviral agents in these patients.

In a study group with chronic glomerulonephritis, antiviral treatment was conducted with valacyclovir for 10 days. In this case, the treatment doses were determined according to the age of the children. After 10 days, alpha-interferon-preserving suppositories (Viferon) were used 3 times a week for 3 months to strengthen the treatment results. The results of the study conducted in the main group of children showed that the main symptoms of the disease were weakness, the period of arterial pressure increase was convincingly reduced. At the same time, symptoms of rhinopharyngitis, lymphadenopathy, characteristic of herpesvirus infection, were significantly reduced compared to the control group. A positive periodic reduction was also observed in proteinuria, hematuria, and leukocyturia indicators recorded in urine analysis. This score was especially evident in the presentation of the hematuria scene. After 15 days, the DNA-HSV indicator was not recorded in 100% of patients with viral herpes association. This reflected that the treatment against the virus



had a positive result. At the same time, the indicators of tubular changes - leukocyturia and cylinduria - also showed a positive result.

**Discussion.** It is known that the properties of cellular and humoral immunity are determined by their number indicators, as well as their cytotoxic status, the ability to generate immunity against the virus through the production of interferon. Children with glomerulonephritis and nephrotic syndrome are at risk for secondary transient immunodeficiency. This is caused by immunosuppressant drugs used instead of pathogenetic treatment in most cases of glomerulonephritis and nephrotic syndrome. In a number of scientific studies [4, 8, 10], it has been proven that herpesviruses remain persistent infections in conditions of immunosuppression.

Herpesvirus-associated glomerulonephritis and nephrotic syndrome have specific treatment strategies. In these cases, first of all, the state of virus persistence and replicative activity indicate the appropriateness of antiviral treatment. In various scientific studies, drugs belonging to the atypical nucleoside group (valaciclovir, valganciclovir) have been shown to be effective in glomerulonephritis associated with herpesvirus 1/2, 4.5 types, and nephrotic syndrome. The main function of drugs of the atypical nucleoside group is to stop DNA polymerase activity in the viral genome [7]. Interferon  $\alpha 2$  drugs (viferon) in glomerulonephritis of herpesvirus etiology, in addition to blocking the synthetic function of the viral protein, have the property of restoring cellular immunity, phagocytosis, and NK-cell activity [9].

Thus, herpesviruses play both an etiological and a trigger role in nephropathies observed in children, which in turn seriously affects the pathological process of the kidney. It is advisable to abandon cytostatic treatment during the active replication phase of herpesvirus. At the same time, it shows the need to take measures against the virus in a timely manner. It is not necessary to deny the association of HV infection in patients treated in nephrology departments of medical institutions, which shows that the development and implementation of special diagnosis and treatment algorithms is an urgent problem of today and there is a need for deep scientific research in this direction.

#### **Conclusion.**

1. In groups of chronic glomerulonephritis and nephrotic syndrome in children, herpesvirus infection manifests itself in the form of mono and mixed infection.

2. The relationship between the severity of chronic glomerulonephritis and nephrotic syndrome in children and the level of herpesvirus activity was not determined.

3. Record of herpesvirus infection in 18.7% and 30.5% of chronic glomerulonephritis and nephrotic syndrome in children shows that it is appropriate to use antiviral agents in these patients.

4. In children with active viremia of chronic glomerulonephritis herpesvirus association, it was found that the use of antiviral drug valaciclovir for 10 days is effective.

#### **References.**

1. Belovolova R.A, Mavrina L.V, Dombayan S.Kh. Age characteristics, structure of herpes-viral infection and its role in chronic inflammatory bowel and kidney diseases in children // Allergology and immunology in pediatrics. -2018. - № 3 (54).

2. Kuselman A.I., Solovieva I.L., Cherdantsev A.P. Herpesvirus

infections in children: a guide for physicians. 2017: 280.

3. Necheporenko N.V., Savenkova N.D., Kalinina N.M. The role of herpesvirus infection in glomerulonephritis and nephrotic syndrome in children. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2017;62(1):19-25.

4. Penkina N.I. Herpesvirus infections in children. *Proceedings of the Izhevsk State Medical Academy*. 2016: 94-95.

5. Rakhmanova L.K., Daminov B.T., Karimova U.N. Chronic glomerulonephritis in children // *Methodological guide*. - 2017. - 51 p.

6. Shabelnikova E.I., Sukhorukov V.S., Ruzhitskaya E.A, et al. Dynamics of persistent infections activity // *Attending Physician*. - 2018. - №. 5. - P 68.

7. Solomai T.V., Semenenko T.A., Karazhas N.V., Rybalkina T.N., Veselovsky P.A., Pulnova N.L. Peculiarities of changes in the parameters of the immune status of persons with active and latent forms of herpesvirus infections. *Scientific and Practical REFERRED JOURNAL*. 2021;38(1): 46-58.

8. Yulish E.I. Strategy of interrelations and interactions of the person and herpesvirus infections. *Child health*. 2015;3(63): 93-98.

9. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerulonephritis Work Group (2012) KDIGO clinical practice guideline for glomerulonephritis. *Kidney Int Suppl* 2: 139–274

10. Rusnak F.I., Pavlova O.G. Hematuria in the practice of a pediatric nephrologist: the possible role of herpesvirus infection // *Practical medicine*. - 2019. - T. 17, № 5, P 195-199.

# ASSESSMENT OF IMMUNOPATHOLOGICAL DEVELOPMENTS IN CHILDREN WITH NEPHROTIC SYNDROME WITH BACKGROUND PATHOLOGY

Rakhmanova L.K.<sup>1</sup>  Rakhmanov A.M.<sup>2</sup> 

1. Tashkent Medical Academy, Department of Children's Diseases No. 2, Associate Professor of the Department, Tashkent, Uzbekistan.

2. Republican scientific and practical center of sports medicine, of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, department of radiology, radiologist, Tashkent, Uzbekistan.

OPEN ACCESS  
*IJSP***Correspondence**

Rakhmanova L.K. Tashkent Medical Academy, Department of Children's Diseases No. 2, Associate Professor of the Department, Tashkent, Uzbekistan.

e-mail: lola.rahmanova61@mail.ru

Received: 03 December 2022

Revised: 12 December 2022

Accepted: 22 December 2022

Published: 30 December 2022

**Funding source for publication:**

Andijan state medical institute and I-EDU GROUP LLC.

**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/>).

**Abstract:** 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.

**Keywords:** nephrotic syndrome, immunodiathesis, teenager, immunity.

**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, симпат-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 Гариба 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 разнообразностью 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 ( $p < 0,001$ ;  $p < 0,01$ ;  $p < 0,05$ ).

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 антигенсвязыва-

ющих 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.

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/1,73м2	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).

Рисунок 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. ГЩЖ- 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 лимфоузлы - увеличены (подчелюстные, околоушные, задне-шейные) (рис.2), миндалины гипертрофированы.

Рисунок 2.

#### Лимфопролиферативный синдром.



Костно-суставная система - рахитически деформирована («грудь сапожника», «X» 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.

Рисунок 3.

**Симптом асцита.**

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.

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: мочевины – 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, играющий важную роль в механизме иммунной защиты и проявляющиеся в виде антигенно-структурного гомеостаза, осуществля-

ющие 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 АСЛ-почек, АСЛ-легких, которые подтверждают включение в состав комплексного лечения адекватных иммунокорректирующих препаратов.

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

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 АСЛ 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., Silantjeva 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. Клиниче-



ская 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].

# MULTISYSTEM INFLAMMATORY SYNDROME ASSOCIATED WITH COVID-19 (systematic review)

Zhumabekov Zh.K.<sup>1</sup>  Kemelbekov K.S.<sup>2</sup>  Akzhol D.I.<sup>3</sup> 

1. South Kazakhstan Medical Academy, Candidate of Medical Sciences, Shymkent, Kazakhstan.

2. South Kazakhstan Medical Academy, PhD, Associate Professor, Shymkent, Kazakhstan.

3. South Kazakhstan Medical Academy, Intern doctor, Shymkent, Kazakhstan.

OPEN ACCESS  
*IJSP*

## Correspondence

Zhumabekov Zh.K. JSC South Kazakhstan Medical Academy, Shymkent, Kazakhstan

e-mail: kanat-270184@mail.ru

Received: 03 December 2022

Revised: 13 December 2022

Accepted: 20 December 2022

Published: 30 December 2022

## Funding source for publication:

Andijan state medical institute and I-EDU GROUP LLC.

**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/>).

**Abstract:** The prevalence of multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) has increased since the beginning of the 2019 coronavirus disease pandemic (COVID-19) [1]. The aim of this study was to describe the clinical manifestations and outcomes of MIS-C associated with COVID-19[2,3]. This systematic review and meta-analysis was conducted across all available literature until October 10, 2022. To evaluate the combined assessments, data on gender, ethnicity, clinical manifestations, the need for artificial lung ventilation or hospitalization in the intensive care unit (ICU), imaging, cardiac complications and laboratory results of COVID-19 were extracted [1, 4-7]. It was based on 3 meta-analyses on the topic of multisystem inflammatory syndrome in children with COVID-19, where a total of 98 articles (2,275 patients) with demographic data, clinical treatment and outcomes of patients diagnosed with MIS-C. were selected.

The average age of children with MIS-C, 56.8% of whom were male, was nine years. Fever (100%), gastrointestinal tract (82%) and abdominal pain (68%) were the decisive symptoms for the diagnosis of MIS-C. Shock and/or hypotension were frequent in patients with MIS-C. Cardiac symptoms (66%) prevailed over respiratory (39%) and neurological (28%) symptoms. The treatment of MIS-C corresponded to the general recommendations for the treatment of children with septic shock and Kawasaki disease and proved to be effective[8]. The results of this meta-analysis based on current evidence showed that common clinical manifestations of MIS-C associated with COVID-19 include a combination of fever and skin-mucosal lesions similar to atypical Kawasaki disease and multiple organ dysfunction[9,10]. Due to the relatively higher morbidity and mortality, it is very important to diagnose this condition in a timely manner[11].

**Keywords:** coronavirus, kawasaki disease, multisystem inflammatory syndrome in children, severe acute respiratory syndrome coronavirus 2.

**Введение.** Во время пика пандемии коронавирусной болезни (COVID-19) в Европе, были опубликованы сообщения о детях в Англии с гипервоспалительным шоком, характеристики которых аналогичны характеристикам болезни Кавасаки (KD) и синдрома токсического шока (TSS). Королевский колледж педиатрии и детского здоровья назвал это острое состояние детским мультисистемным воспалительным синдромом, временно связанным с COVID-19 (PIMS-TS).[1] По мере того, как во всем мире появлялось все больше случаев, это заболевание было названо мультисистемным воспалительным синдромом у детей (MIS-C)[2,3]

Первоначальной проблемой, с которой столкнулись врачи, было дифференцировать пациентов с MIS-C с болезнью Кавасаки и синдромом токсического шока, связанных с COVID-19. Было поднято несколько вопросов о симптомах и возможностях лечения.[1, 2, 3]

В начале пандемии дети не подвергались высокому риску серьезных проявлений COVID-19, таких как тяжелый острый респираторный синдром (ТОРС). Однако по мере развития пандемии более серьезные осложнения, включая тромботические явления, дисфункцию миокарда и заболевание коронарной артерии или аневризмы, проявлялись в детской возрастной группе с MIS-C.

Целью этого систематического обзора было описать основные симптомы MIS-C и охарактеризовать его лечение и возможные исходы.

**Материалы и методы.** Авторы искали в базах данных PubMed, Scielo, Web of Science, Science Direct, EMBASA, EBSCO и Scopus статьи, содержащие ключевые слова “мультисистемный воспалительный синдром у детей” или “MIS-C” или “PIMS-TS” или “SIMP” и “COVID-19” или “SARS-CoV-2”, опубликованный в период с 1 декабря 2019 года по 10 октября 2022 года.

**Результаты.** Были оценены характеристики пациента, сопутствующие заболевания тканей и органов, частота симптомов после заражения COVID-19, лечение и развитие пациента в найденных статьях. Данные были обобщены в соответствии с предпочтительными пунктами отчетности для систематических обзоров и мета-анализов (PRISMA) и шкалой Ньюкасла-Оттавы (NOS).

В основу были взяты 3 мета-анализа на тему мультисистемный воспалительный синдром у детей с COVID-19, где общей сложности было отобрано 98 статей (2275 пациентов) с демографическими данными, клиническим лечением и исходами пациентов с диагнозом MIS-C. Средний возраст детей с MIS-C, 56,8% из которых были мужского пола, составлял девять лет. Лихорадка (100%), желудочно-кишечный тракт (82%) и боль в животе (68%) были решающими симптомами для постановки диагноза MIS-C. Шок и / или гипотензия были частыми у пациентов с MIS-C. Сердечные симптомы (66%) преобладали над респираторными (39%) и неврологическими (28%) симптомами. Лечение MIS-C соответствовало общим рекомендациям по лечению детей с септическим шоком и болезнью Kawasaki и оказалось эффективным.

**Обсуждение результатов.** Согласно существующим на сегодняшний день критериям, MIS-C является диагнозом исключения, между тем целесообразность исключения этого диагноза при одновременном выявлении и других этиологических факторов до настоящего момента не определена. На сегодняшний день нет четкого представления, является ли MIS-C самостоятельным заболеванием, развивающимся у детей, перенесших COVID-19, либо имеет место формирование иммунопатологического типа ответа на другие этиологические агенты у реконвалесцентов легкой или бессимптомной форм COVID-19. Для ответа на данный вопрос необходимы дополнительные данные об особенностях течения различных инфекций у детей и подростков, перенесших COVID-19, с проведением детального лабораторного обследования.

На сегодняшний день не существует единого протокола по ведению детей с MIS-C. В доступных зарубежных и отечественных рекомендациях предложено использование антибиотиков, внутривенных иммуноглобулинов, ацетилсалициловой кислоты, глюкокортикостероидов, рекомбинантного рецепторного антагониста интерлейкина-1 (анакинра), ингибитора IL6 (тоцилизумаб), моноклональных антител к ФНО $\alpha$  (инфликсимаб). Критерии для определения показаний к назначению разных схем терапии пациентов с MIS-C до настоящего момента не разработаны. Нам неизвестны также отдаленные последствия перенесенного MIS-C, ассоциированного с COVID-19, ведь остается высокой вероятностью того, что, как и при болезни Kawasaki, MIS-C может привести к тяжелым кардиоваскулярным осложнениям не только в остром периоде заболевания, но и через какое-то время. Пациенты после перенесенной болезни Kawasaki находятся на диспансерном наблюдении у кардиолога, при MIS-C диспансерный этап до настоящего времени не разработан. Между тем, перенесшим MIS-C детям вне зависимости от его клинического варианта, необходимо тщательное диспансерное наблюдение педиатром после выписки из стационара с определением сроков контрольных обследований (показателей гемостаза, электрокардиографии, эхокардиографии), при необходимости и признаках поражения других систем и органов — профильных специалистов (кардиолога, невролога и др.).

**Выводы.** Мультисемный воспалительный синдром у детей имеет свое специфическое течение, хотя имеется схожесть с болезнью Kawasaki. Лихорадка (100%), желудочно-кишечный тракт (82%) и боль в животе (68%) были решающими симптомами для постановки диагноза MIS-C. Шок и / или гипотензия были частыми у пациентов с MIS-C. Сердечные симптомы (66%) преобладали над респираторными (39%) и неврологическими (28%) симптомами. Лечение MIS-C соответствовало общим рекомендациям по лечению детей с септическим шоком и болезнью Kawasaki и оказалось эффективным.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Multisystem inflammatory syndrome (MIS-C): a systematic review and meta-analysis of clinical characteristics, treatment, and outcomes Monica O. Santos, Lucas C. Goncalves, Paulo A.N. Silva, Andre L.E. Moreira J Pediatr (Rio J). 2022 Jul-Aug; 98(4): 338–349.

2. Махмудова, А., Berger, I., Madasheva, A., & Ulugova, S. (2022). КОМБИНИРОВАННЫЕ ГЕНЕТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ КОАГУЛОПАТИЯМИ. Международный журнал научной педиатрии, (1), 23–29. <https://inlibrary.uz/index.php/>

scientific\_pediatrics/article/view/7757

3. RCPCH. Paediatric multisystem inflammatory syndrome temporally associated with COVID-19 (PIMS) - guidance for clinicians. 2020;178:379-85. [Cited 2020 Nov 23]. Available from: <https://www.rcpch.ac.uk/resources/paediatric-multisystem-inflammatory-syndrome-temporally-associated-covid-19-pims-guidance>.

4. CDC . 2020. Centers for disease control and prevention. Emergency Preparedness and Response: Multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) associated with COVID-19. May 14. [Google Scholar]

5. WHO . WHO; Geneva: 2020. Organization World Health. Multisystem inflammatory syndrome in children and adolescents temporally related to COVID-19. [Google Scholar]

6. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, Group P. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *BMJ*. 2009;339:b2535. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

7. Higgins JP, Thompson SG, Deeks JJ, Altman DG. Measuring inconsistency in meta-analyses. *BMJ*. 2003;327:557–560. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

8. Duval S, Tweedie R. Trim and fill: a simple funnel-plot-based method of testing and adjusting for publication bias in meta-analysis. *Biometrics*. 2000;56:455–463. [PubMed] [Google Scholar]

9. Abdel-Haq N, Asmar BI, Deza Leon MP, McGrath EJ, Arora HS, Cashen K, et al. SARS-CoV-2-associated multisystem inflammatory syndrome in children: clinical manifestations and the role of infliximab treatment. *Eur J Pediatr*. 2021;180:1581–1591. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

10. Abdel-Mannan O, Eyre M, Löbel U, Bamford A, Eltze C, Hameed B, et al. Neurologic and radiographic findings associated with COVID-19 infection in children. *JAMA Neurol*. 2020;77:1440–1445. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

11. Acharyya BC, Acharyya S, Das D. Novel Coronavirus mimicking Kawasaki disease in an infant. *Indian Pediatr*. 2020;57:753–754. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

12. Исраилов , Р., & Эргашева , З. (2022). МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ COVID-19. *Международный журнал научной педиатрии*, (1), 46–52. извлечено от [https://inlibrary.uz/index.php/scientific\\_pediatrics/article/view/7815](https://inlibrary.uz/index.php/scientific_pediatrics/article/view/7815)

13. Alkan G, Sert A, Oz SK, Emiroglu M, Yilmaz R. Clinical features and outcome of MIS-C patients: an experience from Central Anatolia. *Clin Rheumatol*. 2021;40:4179–4189. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

# STRUCTURE OF INCIDENCE OF CONGENITAL DISEASES OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN CHILDREN IN THE TURKESTAN REGION SOUTH

Kemelbekov K.<sup>1</sup>  Bektenova G.<sup>1</sup>  Karsybayeva K.<sup>1</sup> Satymbekova A.<sup>1</sup> Onlasbekova G.<sup>1</sup>

1. South Kazakhstan Medical Academy, Shymkent, Kazakhstan.

**Abstract:** Congenital heart disease (CHD) is a defect in the structure of the heart and large vessels. Most of the defects disrupt the blood flow within the heart or through the large (BKK) and small (MKK) circles of blood circulation. Relevance. In the early neonatal period, the diagnosis of CHD can be difficult due to the non-specificity of symptoms. Many, even critical congenital heart diseases during the period of adaptation of the newborn can proceed with minimal manifestations, or disguise themselves as symptoms of other diseases. The purpose of the study: to study the structure of the incidence of CHD and the statistics of their surgical treatment in the cardiosurgical department of the «Regional Clinical Children's Hospital» TO (RCCH). Materials and methods of the study: the case histories of patients with congenital heart disease who were treated in the cardiosurgical department of the Regional Clinical Children's Hospital of the TO (RCCH) for the period from 2019 to 2020 were analyzed. endovascular surgical interventions were performed in 201 patients with CHD aged 0 to 18 years (mean age 8.0±2 years). Boys predominated among them (63%). Results and discussion: in the period from 2018 to 2020, endovascular surgical interventions were performed in 201 patients with CHD aged 0 to 18 years (mean age 8.0±2 years). Operations: ASD with EC was 5 (2.48%) patients; DMPP-2 60 (29.8%); surgery to move abnormally draining pulmonary veins to the left atrium with CI - 1 (0.5%); VSD - 23 (11.4%); open ductus arteriosus - 34 (16.9%); endovascular operations using Amplatzer occluders - 110 (54.7%); measurement of ASD with a balloon - 53 (26.3%). All patients, in addition to the general examination, underwent ultrasound, transthoracic echocardiography, catheterization of the cavities of the heart and pulmonary artery with pressure recording and angiography. Conclusions: CHD in terms of prevalence, in comparison with other congenital malformations, retains a leading position not only in the territory of the Republic of Kazakhstan, but also in the world as a whole. Most of the risk factors affecting the formation of CHD are partially manageable, as evidenced by numerous studies.

**Keywords:** symptom, blood, defects, heart.

**Введение.** Врожденный порок сердца (ВПС) – дефект в структуре сердца и крупных сосудов. Большинство пороков нарушают ток крови внутри сердца или по большому (БКК) и малому (МКК) кругам кровообращения[5]. ВПС составляют 30% всех врожденных пороков развития и занимают третье место после аномалии опорно-двигательного аппарата и ЦНС. Не смотря на это, в структуре смертности, связанной с пороками развития, они находятся на первом месте[6].

В раннем неонатальном периоде диагностика ВПС может быть затруднена ввиду не специфичности симптомов. Многие, даже критические ВПС в период адаптации новорожденного могут протекать с минимальными проявлениями, либо маскироваться под симптомы других заболеваний [7].

**Цель исследования:** изучение структура заболеваемости ВПС и статистика их оперативного лечения в кардиохирургическом отделении «Областная клиническая детская больница» ТО (ОКДБ).

**Материалы и методы исследования:** проанализированы истории болезни пациентов с ВПС, находившихся на лечении в кардиохирургическом отделении «Областная клиническая детская больница» ТО (ОКДБ) за период с 2019 по 2020гг. эндоваскулярные хирургические вмешательства были выполнены у 201 больных с ВПС в возрасте от 0 до 18 лет (средний возраст 8,0±2 года). Среди них преобладали мальчики (63%).

**Результаты и обсуждения:** за период с 2018 по 2020 эндоваскулярные хирургические вмешательства были выполнены у 201 больных с ВПС в возрасте от 0 до 18 лет (средний возраст 8,0±2 года). Операции: ДМПП с ИК было 5 (2,48%) пациентов; ДМПП-2 60 (29,8%); операции по перемещению аномально дренирующих легочных вен в левое предсердие с ИК – 1 (0,5%); ДМЖП – 23 (11,4%); открытого артериального протока – 34 (16,9%); эндоваскулярные операции с использованием окклюдеров “Амплатцера” – 110 (54,7%); измерение ДМПП баллоном – 53 (26,3%).

OPEN ACCESS  
*IJSP*

## Correspondence

Kemelbekov K. South Kazakhstan Medical Academy, Shymkent, Kazakhstan

e-mail: kanat-270184@mail.ru

Received: 03 December 2022

Revised: 14 December 2022

Accepted: 21 December 2022

Published: 30 December 2022

## Funding source for publication:

Andijan state medical institute and I-EDU GROUP LLC.

**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/>).

Всем пациентам, помимо общего обследования, проводилось УЗДГ, трансторакальная ЭхоКГ, катетеризация полостей сердца и легочной артерии с регистрацией давления и ангиокардиографией. При ОАП дополнительно выполнялась аортография. Методики эндоваскулярного хирургического вмешательства заключались в проведении пункции и чрескожной катетеризации бедренных сосудов в условиях рентгеноперационной, оснащенной ангиографической установкой. Баллонная вальвулопластика и имплантация окклюдеров осуществлялась под внутривенным наркозом. Поле проведения эндоваскулярного хирургического вмешательства, его эффективность оценивалась по данным ЭхоКГ исследования, ангиокардиографии и грудной аортографии. Заболеваемость врожденными пороками сердца остаётся существенной. В последние годы доля операций по поводу этих заболеваний составляет 5,4% всех кардиохирургических вмешательств. Доминирующая патология — ДМПП. Наиболее частыми осложнениями септальных дефектов бывают трикуспидальная недостаточность (83%) и лёгочная гипертензия (77%). Доля отказов в хирургическом лечении за последние годы уменьшилась с 28,8 до 3,7%. В настоящее время значительное число операций (90%) выполняют эндоваскулярным методом. Есть опыт его применения при ДМПП-2 и ОАП. Техническая эффективность РЭХВ была достигнута в 97,5% случаев. Врожденные пороки сердца характеризуются выраженными гемодинамическими нарушениями, приводящими к лёгочной гипертензии и трикуспидальной недостаточности, поэтому требуют ранней диагностики и своевременного, до наступления осложнений, лечения. Эндоваскулярные методы лечения характеризуются малой травматичностью, минимальными осложнениями и хорошими ближайшими и отдалёнными результатами.

**Выводы:** ВПС по распространенности, в сравнении с другими врожденными пороками развития, сохраняют лидирующие позиции не только на территории РК, но и в мире в целом. Большинство факторов риска, влияющих на формирование ВПС, являются частично управляемыми, о чем говорят многочисленные исследования. Это подчеркивает важность программ в области общественного здравоохранения, направленных на предотвращение дальнейшего роста распространенности ВПС в популяции.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Бокерия Л.А., Горбаческий С.В., Марасулов Ш.И., Белкина М.В. Особенности клинического течения и динамики лёгочной гипертензии при дефекте межпредсердной перегородки у больных старше 40 лет, перенёсших хирургическую коррекцию // Бюлл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН Серд.-сосуд. забол. 2008. Т. 9, №2. С. 94-101. 6
2. Сосновская Е.А., Легконогов А.В. Особенности врожденных пороков сердца у взрослых // Крымский ж. эксп. и клин. мед. 2011. №1. С. 129-131.
3. Крупянко С.М., Милиевская Е.Б., Ермоленко М.Л. Качество жизни после хирургического лечения врожденных пороков сердца у взрослых пациентов // Бюлл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Серд.-сосуд. забол. 2014. Т. 15, №2. С. 26-35.
4. Исраилов, Р., и З. Эргашева. «МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ COVID-19». Международный журнал научной педиатрии, вып. 1, июль 2022 г., сс. 46-52, [https://inlibrary.uz/index.php/scientific\\_pediatrics/article/view/7815](https://inlibrary.uz/index.php/scientific_pediatrics/article/view/7815).
5. [https://kopilkaurokov.ru/biologiya/prochee/issliedovatel\\_skaia\\_rabota\\_vrozhdennyye\\_poroki\\_sierdtsa\\_u\\_dietiei](https://kopilkaurokov.ru/biologiya/prochee/issliedovatel_skaia_rabota_vrozhdennyye_poroki_sierdtsa_u_dietiei)
6. [http://www.medzdrav.kz/images/magazine/medecine/2013/2013-11/M\\_11-13\\_9-12.pdf](http://www.medzdrav.kz/images/magazine/medecine/2013/2013-11/M_11-13_9-12.pdf)
7. [https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\\_cardiology/congenital-heart-defec](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_cardiology/congenital-heart-defec)
8. <https://kaznmu.kz/press/wp-content/uploads/2012/01/Вестник-5-2010.pdf> 2013. – p.2054

**Учредители журнала:**

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

**Международный журнал научной педиатрии  
электронный журнал**

**Выпуск №8**

## СОДЕРЖАНИЕ

№	Название статья	Article title	Стр
1	КЛИНИКА И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ГЕРПЕСВИ- РУС-АССОЦИИРОВАННЫХ НЕФРОПАТИЙ У ДЕТЕЙ <b>Ахмедова М.А., Акалаев Р.М., Арипходжаева Г.З.,</b>	CLINICAL APPEARANCE AND TREATMENT TACTICS OF HERPESVIRUS ASSOCIATED NEPROPATHIES IN CHILDREN <b>Akhmedova M.A., Akalaev R.N., Aripkhodzhaeva G.Z.</b>	05-10
2	ОЦЕНКА ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИХ СДВИГОВ У ДЕТЕЙ ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ С ФОНОВОЙ ПАТОЛОГИЕЙ <b>Рахманова Л. К., Рахманов А.М.,</b>	ASSESSMENT OF IMMUNOPATHOLOGICAL DEVELOPMENTS IN CHILDREN WITH NEPHROTIC SYNDROME WITH BACKGROUND PATHOLOGY <b>Rakhmanova L.K., Rakhmanov A.M.</b>	10-17
3	МУЛЬТИСИСТЕМНЫЙ ВОСПОЛИТЕЛЬНЫЙ СИН- ДРОМ, АССОЦИИРОВАННЫЙ COVID-19 (системати- ческий обзор) <b>Жумабеков Ж.К., Кемельбеков Қ.С., Акжол Д.И.</b>	MULTISYSTEM INFLAMMATORY SYNDROME ASSOCIATED WITH COVID-19 (systematic review) <b>Zhumabekov Zh.K., Kemelbekov K.S., Akzhol D.I.</b>	18-20
4	СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ ПО ТУРКЕСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ <b>Кемельбеков К., Бектенова Г., Карсыбаева К., Сатымбекова А., Онласбекова Г.</b>	STRUCTURE OF INCIDENCE OF CONGENITAL DISEASES OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN CHILDREN IN THE TURKESTAN REGION SOUTH <b>Kemelbekov K., Bektenova G., Karsybayeva K., Satymbekova A., Onlasbekova G.</b>	21-22

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

Выпуск № 8. (декабрь, 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

EuroPub  
European Association of Publishers and Open Access Journals

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

INDEX COPERNICUS

INTERNATIONAL  
ROOTINDEXING  
JOURNAL ABSTRACTING AND INDEXING SERVICE