

Ибрагимова Фарзона Шохрух кизи

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт

farzona.ibragimova@internet.ru

Ташкент, Узбекистан

ОСОБЕННОСТИ ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ПАТОЛОГИЙ У ДЕТЕЙ ДО 3 ЛЕТ С АНЕМИЯМИ

Бронхолегочные патологии детей до 3 года остаются важной проблемой в области здравоохранения. Распространённость различных заболеваний органов дыхания с каждым годом растёт. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) сообщила, что в 2019 году от пневмонии умерло 740 180 детей, что составляет 14% смертей в этой возрастной группе [1,7]. По данным ЮНИСЕФ, в мире каждую 39 секунд умирает ребенок от пневмонии [8]. Прогресс в сокращении смертности среди детей в возрасте до пяти лет во всем мире идет нарастающими темпами, между регионами и странами существуют диспропорции в том, что касается показателей смертности среди детей младше пяти лет. Страны Африки к югу от Сахары остаются регионом с самыми высокими в мире показателями смертности среди детей младше пяти лет: здесь каждый тринадцатый ребенок умирает, не дожив до своего пятого дня рождения, что в 14 раз выше, чем в странах с высоким уровнем доходов [18]. Сохраняется и неравенство внутри стран, обусловленное географическим положением или социально-экономическим статусом. Только в 2019 г. примерно 4,4 миллиона случаев смерти могли быть предотвращены, если бы смертность среди детей в возрасте до пяти лет была такой же низкой, как и в стране с самым низким показателем смертности в регионе; при этом общее количество случаев смерти в возрасте младше пяти лет уменьшилось бы до 1 миллиона [7,8,10].

Более половины случаев смерти детей в возрасте до пяти лет вызваны болезнями, которые можно предотвращать и лечить с помощью простых и доступных по стоимости мероприятий. Укрепление систем здравоохранения с целью обеспечения таких мероприятий для всех детей будет способствовать спасению многочисленных детских жизней.

Анемия — самая распространенная патология среди детского и взрослого населения всей нашей планеты [1–7, 9,10]. Уже всем известно, что явные признаки или скрытые течения различных форм анемии, имеет место практически у всех детей, а также у женщин репродуктивного возраста [10]. При этом отмечено, что распространенность анемии неодинакова в различных странах, что особенно зависит от социальных, экономических условий и качества жизни [1].

Вопросы диагностики и адекватного лечения анемии, особенно дефицитных состояний, имеют наибольшую остроту среди детского населения. При этом актуальность проблемы дефицитных анемий в педиатрии имеет особое значение, особенно дефицит железа. Негативное последствие при различных формах недостаточности или дефицита железа, является причиной нарушения функций многих органов и систем организма. Как известно, железо входит в состав многих белков (гемоглобин, миоглобин, цитохромы, железосеропротеиды, оксидазы, гидроксилазы, супероксиддисмутазы и др.), обеспечивающих системный и клеточный аэробный метаболизм и окислительно-восстановительный гомеостаз организма в целом. Так, цитохромы и железосеропротеиды необходимы для транспорта электронов, а гемоглобин — для транспорта кислорода. В свою очередь, такие железосодержащие белки, как оксидазы, гидроксилазы и

супероксиддисмутазы, обеспечивают адекватный уровень окислительно-восстановительных реакций в организме [9, 10,12,16,18,20,]. Установлено, что недостаточное содержание в организме железа неблагоприятно сказывается на метаболических процессах, что приводит к нарушению функционирования различных органов и систем. Проведенные исследования многих стран уже доказали, что анемия имеет связь с нарушением роста и развития детей, как в физическом, так и психомоторном развитии, изменением поведения, снижением интеллекта, дисфункциями иммунитета и другими патологическими состояниями, которые дают начало более серьезным заболеваниям [1–9, 11–13,20,21].

По данным Всемирной организации здравоохранения, наиболее существенное негативное влияние на здоровье детского и взрослого населения в глобальном масштабе оказывает дефицит таких микронутриентов, как йод, железо, витамин А.

Дефицитные состояния у детей до 3 лет являются важной проблемой для мировой медицины, что связано, распространенностью и частой встречаемостью, что значительно влияет на состояние здоровья, физическое и когнитивное развитие, иммунологическую реактивность детей всех возрастных групп [4,8]. Одним из факторов риска или причиной развития многих инфекционных и неинфекционных заболеваний у детей, фоновыми состояниями, ухудшающими прогноз и снижающими эффективность проводимой терапии, в частности при хронической патологии [1, 3-7,15,16].

При различных патологиях бронхолегочной системы имеется ряд причин, который замыкает порочный круг организма детей и это нарушение питания белково - энергетическая недостаточность, искусственное вскармливание, рахит а также анемии которые между собой тесно связаны [10, 12].

Частота встречаемости патологии бронхолегочных заболеваний и дефицитных состояний, как анемия колеблется в отдельных странах с различным уровнем социально-экономического развития от 70 до 100 % [1, 3-7, 10]. Актуальность различных фоновых дефицитных состояний растет, так как основной причиной, его среди детского населения - голод, недоедание и бедность, что приводит дефициту и недостаточности многих жизненно важных нутриентов, что является причиной нарушений функции органов и систем, снижением защитных сил организма ребенка и повышает риск заболеваемости в первую очередь бронхолегочной системы организма, а также приводит к рецидивированию и хронизации патологических процессов.

Болезни органов дыхания, по данным статистики, по уровню заболеваемости детского населения занимают первое место и составляют около 62-65%. Пневмония является одной из самых опасных болезней современного общества. Согласно данным ВОЗ и ЮНИСЕФ, пневмония является первой среди инноваций, вызывающих смертность детей в мире: ежегодно она уносит жизни 1,8 миллионов детей в возрасте до 5 лет, что составляет 18 % всех случаев смерти в этом возрасте [1, 10,12]. Среди предикторов возникновения патологии органов дыхания(пневмонии , бронхитов, бронхиолита) важное значение имеют вторичные иммунодефицитные состояния. Как известно, возрастная незрелость специфической и неспецифической иммунологической защиты детей первых лет жизни обнаруживает более тяжелые течения инфекционного заболевания, более тяжелое его течение, что приводит к риску развития заболеваний и генерализации инфекции [3, 4].

В связи с этим, изучение влияния анемии на прогнозирование характера течения и исхода болезни органов дыхания представляет значительный интерес [Л.И.Дворецкий, 2018; З. В. Нестеренко 2021; Е. А. Козырев, И. В. Бабаченко, 2023].

Железодефицитная анемия (ЖДА) – одно из распространенных патологий детского возраста. Удельный вес ее среди всех анемий достигает 70-80%. К группе высокого риска по развитию дефицита железа относятся дети раннего и подросткового возраста. Частота анемий среди них может варьировать от 30 до 85% [Л.Ф.Латыпова,2015., А.В. Струтынский, 2023.,]. Обеднение организма железом ведет к поражению многих органов и систем, снижению защитных сил организма и повышенной заболеваемости детей. Железодефицитные состояния сопровождаются нарушением физического, психического и полового развития ребенка. Многочисленные исследования свидетельствуют о росте числа детей с

латентным дефицитом железа, до 70% из которых страдает патологией различных органов и систем, пограничными состояниями[22,23]. Ухудшение состояния здоровья детей с анемией ограничивает их социальные и биологические функции, затрудняет профессиональное обучение и труд, Все это свидетельствует о своевременности и важности изучения проблемы железодефицитных анемий. Исследования в этом направлении имеют огромное социальное значение, поскольку позволяет улучшить состояние здоровья наиболее перспективной части населения страны. Эпидемиологические аспекты ЖДА в зависимости от социально-экономического уровня регионов, демографической специфики (развитые или развивающиеся страны) следующие: частота встречаемости у детей до 4 лет составляет от 12 до 51% (в среднем 43%), дети 5-12 лет - 7-46% (в мире в целом 37%), беременные женщины - 12-59%. При частоте анемии 20% ЖДС имеет место у 50% населения в популяции, а при частоте анемии 40% и выше вся популяция имеет различные виды фер-родефицита [10-16]. По данным различных исследований, встречаемость ЖДА у детей нашей Республики варьирует от 17% до 62%, самый большой показатель ЖДА о наиболее широкой распространенности данного заболевания в Каракалпакстане, Сурхандарье и Ферганской долине [3]. В Ферганской долине частота ЖДА среди детей школьного возраста остается все ещё очень высокой (до 32%) и, к сожалению, не имеет тенденции к снижению. Центральном-азиатском 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 [3, 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 [1, 2, 4, 5, 8, 9]. Кроме того, следует акцентировать внимание на том факте, что ЖДА - это поздняя клинико-морфологическая стадия гипосидероза, развившаяся вследствие длительного отрицательного баланса железа в организме. На ее долю приходится только верхушка айсберга - около 30% всех ЖДС, но у населения и многих практических врачей именно она отождествляется с проблемой ферродефицита в целом [14, 15, 18-20]. В процессе последовательного истощения железа и развития ЖДС у детей и взрослых можно выделить следующие этапы: предлатентный дефицит, латентный и явный дефицит железа (собственно ЖДА) .На этапе предлатентного гипосидероза происходит мобилизация всех тканевых запасов железа, хотя уровни гемоглобина (НЬ) и эритроцитометрические лабораторные показатели остаются в норме, концентрация ферритина в сыворотке крови и гемосидерина начинают постепенно снижаться; возможно также повышение уровня про-топорфина цинка. На II этапе (ЛДЖ) запасы железа истощаются, а недостаток железа ограничивает выработку белков, содержащих железо, прежде всего НЬ. Уровень НЬ пока еще в пределах нормативных значений, но уже отчетливо фиксируются лабораторные диагностические критерии гипо-сидероза: снижение ферритина и сывороточного железа, повышение сывороточного трансферрина, а

также растворимого рецептора трансферрина в плазме [3,4,6,8,10]. Выявлено усиление тяжести и неблагоприятное течение респираторных заболеваний при сочетании сопутствующей и фоновой патологии. При заболеваниях органов дыхания, пневмониях острых обструктивных бронхитах выявлено усиление тяжести болезни в зависимости от выраженности железодефицитной анемии у детей при сочетании алергопатологии с хроническими очагами инфекции ЛОР-органов. Показатели гемоглобина у данной группы детей значимо отличались от показателей больных без сочетанных поражений, что свидетельствовало о зависимости течения болезни от глубины дефицита железа [18,19].

. Исследованием установлено, что респираторная патология у детей с железодефицитной анемией выявляется чаще у детей раннего возраста, а патология ЛОР-органов чаще диагностируется у детей школьного возраста и характеризуется осложнением течения болезни, что свидетельствует о важной клинико-диагностической и прогностической значимости фоновых отклонений при анемии у детей с респираторной патологией [10,11,13,14].

. Характер течения и исход респираторной патологии в большей степени определяются наличием длительного персистирования инфекционных возбудителей на фоне аллергической отягченности, сидеропении и расстройств питания у ребенка. Наличие сопутствующих отклонений осложняет течение и ухудшает прогноз различных патологий органов дыхания у детей с ЖДА. Своевременная их коррекция будет способствовать снижению частоты осложнений и улучшит прогноз респираторных заболеваний у детей [1, 2, 4, 5, 8].

. Принимая во внимание, что железодефицитная анемия является фоновым состоянием, вызывающим более высокую инфекционную заболеваемость, дефицит железа можно рассматривать как один из патогенетических факторов развития иммунодефицита. Известно, что ионы железа непосредственно принимают участие в работе показателя, регулирующего митотическую активность и дифференцировку Т-клеток, фагоцитоз, поддержание бактерицидной способности сыворотки, дефицит железа в результате приводит к значительному нарушению клеточного иммунитета [4, 5, 6]. Недостаточное поступление данного микроэлемента в организм ребенка сопровождается снижением активности натуральных киллеров, нейтрофилов, недостаточной продукцией миелопероксидазы, синтеза sIgA и IgG, а также неэффективной и неадекватной последовательностью стимуляции продукции ряда цитокинов [6, 7]. Именно поэтому поиск новых причин, определяющих степень и характер иммунологического ответа при внебольничной пневмонии (ВП), ассоциированной железодефицитной анемии (ЖДА) у детей раннего возраста, является актуальным и одним из приоритетных научных исследований в педиатрии (Жукова Л.Ю., Харчев А.В 2018).

Грудное вскармливание, является профилактикой различных дефицитных состояний и заболеваний органов дыхания. Так, грудное вскармливание обуславливает ежегодно спасение около 820 000 детей в возрасте до 5 лет, уменьшение респираторных заболеваний на 32,0%, а также госпитализацию детей с данными заболеваниями – на 57,0% (The Lancet Breastfeeding Series, 2016).

Таким образом, ранняя диагностика различных фоновых патологий, в том числе и анемии, а также своевременная адекватная коррекция недостаточности и дефицита жизненно важных микронутриентов позволят существенно снизить риск нарушений функционирования различных органов и систем растущего организма, что не только позитивно скажется на состоянии здоровья ребенка, но и улучшит качество его жизни в целом.

Литература:

1. ВОЗ. Информационный бюллетень. Февраль 2020
2. Исследование по питанию в Узбекистане. Детский Фонд Организации Объединённых Наций. Ташкент. 2019.
3. 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.
4. 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.
5. Железодефицитная анемия у детей и подростков. Клинические рекомендации. Проект. <http://nodgo.org> (дата обращения 17.05.2019) (Iron deficiency anemia in children and adolescents. Clinical guidelines. Draft. <http://nodgo.org>)
6. Латыпова Л.Ф., Викторов В.В., Титова Т.А., Амирова Э.Ф., Раянова Р.Н.. Прогностическая значимость факторов риска железодефицитной анемии в развитии отклонений в состоянии здоровья детей // Вестник Башкирского Медицинского Университета -2016 –№ 1.
7. Латыпова Л.Ф., Амирова Э.Ф., Усманова Р.К., Ахметзянова А.Х. . Частота и динамика развития поражений органов и систем при железодефицитной анемии у детей в зависимости от региона проживания // Современная наука: Актуальные проблемы теории и практики. Серия:Естественные и технические науки-2017-N10.
8. Стуклов, Н. И. Анемия и дефицит железа. Глобальные проблемы и алгоритмы решений // Терапия. - 2021. - № 6. - С. 147— 156.
9. Шамо́в, И. Диагностика и лечение железодефицитных анемий / И. Шамо́в // Мед. газ. - 2017. - № 64 (30 авг.) - С. 7-10.; Мед. газ. - 2017. - № 65 (1 сент.) - С. 10.
10. Барсон У.Г., Каплан С.Л., Торчия М.М. *Эпидемиология, патогенез и этиология пневмонии у детей*. Доступно по адресу:<http://www.Up> .
11. Цзо XF, Ли JX, Чжоу WD. Состояние питания китайских младенцев с пневмонией. *Биомедицинское исследование* 2014; 25:317-320.
12. Бруно де Б., Маклин Э., Эгли И., Когсвелл М. *Всемирная распространенность анемии 1993 –2019 : глобальная база данных ВОЗ по анемиям*. Женева: Всемирная организация здравоохранения; 2018.
13. Лернер Н.Б., Силлс Р. Железодефицитная анемия. В: Клигмен Р.М., Стэнтон Б.Ф., Джемс Дж.У., Шор Н.Ф., Берман Р.Е., редакторы. *Учебник Нельсона по педиатрии*. 19-е изд. Philadelphia:Elsevier; 2019. 1655–1658.
14. Бонт Л., Хейнен С., Кавелаарс А., ван Алдерен Ш., Брус Ф., Драайсма Дж., и др.. Локальные уровни интерферона при респираторно-синцитиальной вирусной инфекции нижних дыхательных путей связаны с тяжестью заболевания. *J Infect Dis* 2009;184:355-358.
15. Кэрролл К., Ву П., Гебрецадик Т., Гриффин М., Дюпон В., Митчел Т., Хартерт Т. Взаимосвязь бронхиолита у младенцев в зависимости от тяжести с риском и заболеваемостью астмой у детей раннего возраста. *J Allergy Clin Immunol* 2009; 123:1055-1061.
16. Кристи М.Дж., Тебругге М., Лавинсенте С., Грэм С.М., Дюк Т. Пневмония у детей с тяжелой недостаточностью питания в развивающихся странах - риск смертности, этиология и обоснованность клинических оценок: системный обзор. *Trop Med Int Health* 2009; 14:1173-1189.
17. 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>

18. 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.
19. Mattiello V, Schmutge 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>
20. Cerami C. Питание железом плода, новорожденного, младенца и ребенка. *Энн Нутр Метаб.* 2017; 71 (Приложение 3):8-14.<https://doi.org/10.1159/000481447>
21. 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>
22. 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>.
23. 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
24. The Lancet Breastfeeding Series, 2016.