

BOLALARDA SURUNKALI JIGAR PATOLOGIYASINI SHAKLLANISH MEKANIZMLARI

Surunkali gepatit B kasalliklarida jigar fibrozisining shakllanishida apoptozning rolini o'rganish. KHB bo'lgan bolalar qonida ALT va AST darajasi tekshiruv qiymatidan 4,3 marta va 2,9 marta yuqori ekanligi aniqlandi. Bilyum-yaqining tarkibi 87,4%, GGT-ning faoliyati 75,2%, gidroksidi fosfatazning faoliyati 3,7 martaga oshdi. Sarum lipidli profil sezilarli darajada o'zgargan: OH, LDL, VLDL miqdori oshgan. HDL ning tarkibi kamaydi. MDA, DTning tarkibiy qismidagi o'sish sur'atlari bilan bog'liq holda, KT faoliyati 65,9%

ga kamaydi. TNF-alar proapoptotik signalizatsiya molekulalarining tarkibi va surunkali gepatit B bilan ogʻrigan bolalarning qonida NO-moddalari sezilarli darajada oshadi. CD16 +, CD95 + ortdi. Kasallikning surunkali kasalligi bilan ogʻrigan bolalarning qonida no - mahsulotining koʻpayishi, CHBʻning sirozga oʻtishini tezlashtirilgan apoptotik jarayonlar tufayli immun tizimining etishmovchiligi va immunoregulyatsion jarayonlarning zaiflashuvi oqibatida yana bir bor tasdiqlaydi.

MECHANISMS OF FORMATION OF CHRONIC LIVER PATHOLOGY IN CHILDREN

chronic

recreation center, the activity of KT decreased by 65.9%. Contents of the alarm molecules FNO-a, and NO - products with HGV authentically increases in blood of children. CD16 +, CD95+ increased. Increase in NO - products in blood of children with a chronic course of disease, once again confirms the assumption that transition of HGV to cirrhosis is caused with insolvency of the immune system and violation of immunoregulatory processes due to acceleration the apoptoticheskikh of processes.

Ахмедова Д.И., Ахмедова Н.Р., Ибрагимов А.А., Газиєва К.Ш., Сайидова М.Х.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ С ЮНОШЕСКИМ АРТРИТОМ С СИСТЕМНЫМ НАЧАЛОМ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Материалы и методы. Обследовано 80 детей от 2 до 18 лет различными вариантами ювенильного артрита, госпитализированных в кардиоревматологическое отделение Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии. Всем обследованным выполнены общепринятые клиничко-анамнестические, функциональные, инструментальные и лабораторные методы исследования.

Результаты. ЮАсСН характеризуется разной степенью активности артрита, тяжелым течением с малыми и большими признаками заболевания частыми рецидивами, а также с крайне высокой степенью лабораторной активности в виде лейкоцитоза, тромбоцитоза, прогрессирующей анемии, значительно ускоренного СОЭ, высокого уровня СРБ и ЛДГ.

Юношеские (ювенильные) артриты являются самыми распространенными хроническими воспалительными заболеваниями у детей и подростков [1,3-5,8,11,13,23]. Одним из самых тяжелых вариантов ювенильного артрита является системный. Юношеский (ювенильный) артрит с системным началом (ЮАсСН) у детей относится к редким (орфанным) жизнеугрожающим и хроническим прогрессирующим заболеваниям, для которых характерна высокая частота неблагоприятных исходов и осложнений, с отчетливой тенденцией к развитию ранней инвалидизации [6,7,9,10,16,19].

ЮАсСН протекает с генерализованным поражением опорно-двигательного аппарата и вовлечением в иммунопатологический процесс внутренних органов. Причина его неизвестна, но полагают, что важную роль играют генетическая предрасположенность, а также аутоиммунная и аутовоспалительная патология [2,7,9,10,14,17,22]. Характерным для данного прогрессирующего жизнеугрожающего орфанного заболевания являются

прогредиентное течение с высокой частотой развития фармакорезистентных вариантов течения [12,15,18,20]. В настоящее время нет ни одного симптома, лабораторного и инструментального индикаторов, позволяющих достоверно подтвердить данную патологию [21]. Поэтому для разработки критериев ранней диагностики, прогнозирования и предупреждения развития тяжелых последствий ЮАсСН у детей необходимо изучение особенностей клинико-лабораторного течения заболевания.

Цель работы - изучить особенности клинических и лабораторных показателей у детей с юношеским артритом с системным началом.

Материалы и методы

Для достижения поставленной цели нами было обследовано 80 детей с различными вариантами ювенильного артрита, госпитализированных в кардиоревматологическое отделение Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии. Возраст обследованных детей составил от 2 до 18 лет ($12,5 \pm 7,5$).

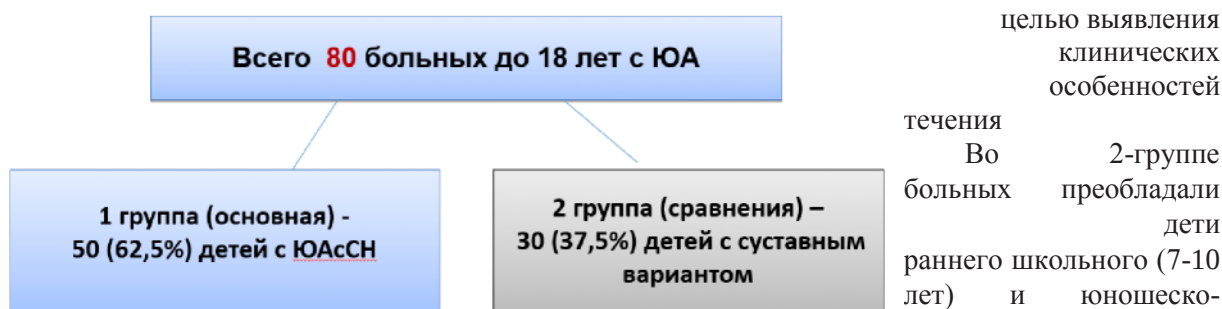


Рис.1. Группы обследованных больных с ЮА с

С целью изучения особенностей течения ЮАсСН больные были разделены на 2 группы (рис.1).

Распределение детей с ЮА по возрасту показало, что детей с ЮАсСН в возрасте от 3 до 6 лет было в 2 раза больше (14%), чем с суставным вариантом заболевания (6,7%).

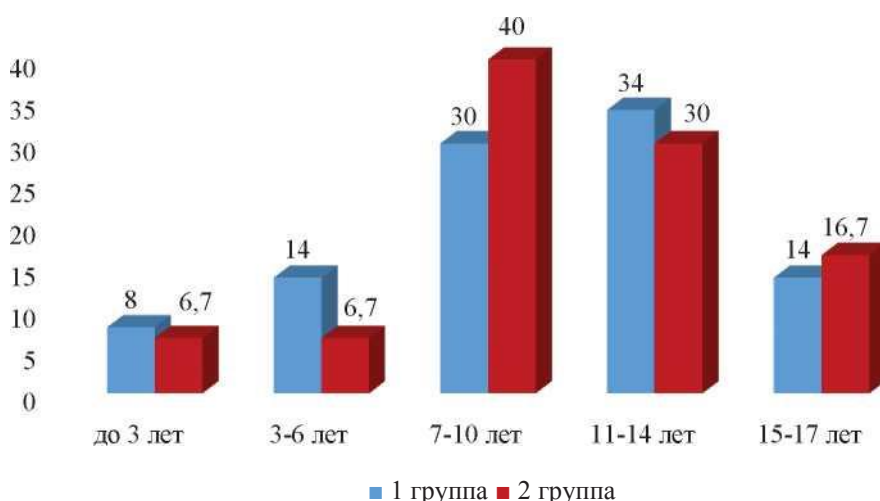


Рис.2. Распределение детей по возрасту (%)

Для оценки активности процесса использовали специально разработанный индекс JADAS (Juvenile Arthritis Disease Activity Score) - арифметическая сумма баллов следующих показателей: общая оценка активности болезни врачом (ВАШ); оценка активности болезни родителями/пациентом (ВАШ); оценка состояния 10 определенных суставов и подсчет количества суставов с активным артритом (JADAS10); нормализованный показатель СОЭ. Причем оценку проводили как мы, так и сам пациент либо родитель пациента. В ходе исследования использовали разработанные критерии активности индекса JADAS отдельно для олиго- и полиартрита [3,20].

Кроме того, ориентируясь на клинические и лабораторные показатели проводили оценку текущей активности заболевания по 100 мм визуальной аналоговой шкале (ВАШ), где 0 мм соответствовало отсутствию активности, 100 мм - очень тяжелому состоянию пациента. Общая оценка родителем или больным (>8 лет) текущей активности заболевания также проводилась по 100 мм ВАШ, где 0 мм соответствовало отсутствию активности, 100 мм - очень тяжелому состоянию ребенка [3].

При оценке активности суставного синдрома учитывали такие признаки, как наличие экссудации, повышения местной температуры над суставом, наличие болезненности при пальпации сустава и/или при движении.

Нормализованный показатель СОЭ рассчитывали по формуле: $(\text{СОЭ, мм/ч} - 20) / 10$, при этом СОЭ меньше 20 мм/ч приравнивается к 0, а СОЭ больше 120 мм/ч приравнивается к 100 [3].

Всем обследованным выполнялись общепринятые клинико-anamnestические, функциональные, инструментальные и лабораторные методы исследования.

Диагноз ставился на основании жалоб, данных анамнеза (акушерский анамнез матери, анамнез жизни и заболевания ребенка, перенесенные заболевания, характер течения и продолжительность заболевания), клини-

ко-функциональных (ЭКГ, ЭхоКГ), лабораторных (общий клинический анализ, биохимический анализ крови с определением общего белка, альбумина, глюкозы, общего билирубина и его фракций, мочевины, креатинина, АлТ, АсТ, ЛДГ, С-реактивного белка, ревматоидного фактора, антистрептолизина-О, кальция, натрия, калия, магния, фосфора, хлора) и инструментальных (рентгенография суставов и внутренних органов, ультразвуковое исследование внутренних органов, мультиспиральная компьютерная томограмма) методов обследования согласно критериев ILAREdmonton (2001г.). Олигоарткулярный вариант течения ЮАсСН устанавливался при наличии <5 активных суставов, а полиарткулярный - при наличии >5 активных суставов.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакета программ для IBM PC «Statistica 7,0», «БИОСТАТ». Для описания характера распределения количественных признаков использовались стандартные методы вариационной статистики с определением среднего арифметического значения (М), среднего (стандартного) квадра-

тичного отклонения (о). Достоверность различий между группами при сравнении количественных параметров оценивалась с помощью Т-теста Стьюдента. Если уровень значимости p составлял менее 0,05 ($p < 0,05$) - различия считались статистически достоверными.

Результаты и обсуждение

Среди разнообразных вариантов течения ЮА артрит с системным началом, безусловно, отличается выраженной тяжестью общего воспалительного ответа, яркой полисиндромностью, тяжелой функциональной недостаточностью в острый период, и большим риском развития в прогнозе деформирующего артрита[2,7,10,14].

С целью изучения клинических особенностей течения ЮАсСН у детей нами изучены клинические симптомы суставного и системного вариантов заболевания в сравнительном аспекте.

Средняя длительность заболевания в

Факторы, способствующие развитию заболевания

Таблица 1

Факторы	1 группа	2 группа
Вирусные инфекции	54%	40%
Травмы	8%	16,6%
Профилактические прививки	4%	-
Неизвестные факторы	34%	43,4%

Анализ анамнестических данных показал, что в развитии ЮА имеет большое значение наследственная предрасположенность, которая была подтверждена семейными случаями, исследованиями среди близнецовых пар, а также иммуногенетическими данными. Случаи наследственной предрасположенности к этому заболеванию были выявлены среди обследованных детей 1-группы в 2,1 раза чаще относительно группы сравнения (42% против 20%).

Одним из начальных проявлений заболевания было поражение суставов. Симптомы суставной формы ЮА проявлялись остро в 90% случаев. Болевой синдром при суставном варианте ЮА возникал исключительно при пассивных (46%) или активных движениях в суставах (40%), в крайних положениях (4%); в покое дети жалоб на боли в суставах не предъявляли. Существенные ограничения движений

1-группе больных составила $56,4 \pm 6,3$ месяцев, а во 2-группе - $30,7 \pm 4,9$ месяцев ($p < 0,001$).

Существует множество факторов, запускающих механизм развития болезни[1,3,4]. В нашем исследовании в 1-группе больных наиболее частыми факторами были вирусная или смешанная бактериально-вирусная инфекция (54%), травмы суставов (8%), профилактические прививки (4%), особенно проведенные на фоне или сразу после перенесенной ОРВИ или бактериальной инфекции.

Во 2 -группе вирусные инфекции составили 40% и травмы - 16,6%. В остальных случаях причина манифестации была неизвестна (табл.1).

в суставах в дебюте заболевания также отсут-

Степень деформации сустава зависела от вида и характера воспалительного процесса: экссудативный или экссудативно-пролиферативный синовит клинически проявлялся в виде увеличения объема сустава с периапаткулярным отеком (90%). У 13,3% больных в суставе преобладали пролиферативно-склеротические изменения, и процесс протекал по типу дутого синовита». Клинически это проявлялось резким ограничением движений и выраженной болезненностью. Такое течение чаще встречалось у подростков (32%).

Точка максимальной болезненности, как правило, отсутствует, при этом болевые ощущения возникают как при пальпации в области проекции суставной щели, так и в области гипертрофированной, воспаленной синовиальной оболочки.

ствовали.

Утренняя скованность, которая была характерна 55% больным 2- группы, определялась как кратковременная хромота с ощущениями онемения, болезненности в одном или нескольких суставах.

50





Рис.3. Поражение мелких суставов у детей с ЮАсСН

Маленькие дети не могли локализовать боль в суставе, отек области сустава слабо визуализировался на фоне физиологически избыточного подкожно-жирового слоя, а первыми признаками воспалительного процесса в суставе было небольшое ограничение движений или хромота.

Для детей обеих групп было характерно наиболее частое поражение крупных и сред-

них суставов, а именно коленные, голеностопные, лучезапястные, локтевые, тазобедренные. В 1-группе у 58,0% больных в процесс были вовлечены и мелкие суставы кистей (таб.2).

Наиболее часто в воспалительный процесс у детей 2 группы были вовлечены коленные (63,3%) и голеностопные (70%) суставы, реже мелкие суставы кистей и стоп (таб.2).



Рис.4. Клинические проявления артрита крупных суставов у детей с ЮАсСН

Нередким поражением является поражение коленного сустава и межфалангового сустава стопы, причем последнее часто просматривается при олигоартрите или голеностопного сустава кисти, реже.

Таблица 2

Поражение суставов у детей в зависимое™ от варианта заболевания

Суставы	1 группа	2 группа	P
Шейный отдел позвоночника	34,0±6,7%	23,3±7,7%	p<0,05
Челюстно-височный сустав	26,0±6,2%	0	p<0,05
Плечевой сустав	46,0±7,1%	16,7±6,8%	p<0,001
Локтевой сустав	54,0± 7,1%	20±7,3%	p<0,001
Лучезапястный сустав	58,0±6,98%	33,3±8,6%	p<0,05
Мелкие суставы кистей рук	58,0±6,98%	23,3±7,7%	p<0,01
Тазобедренный сустав	26,0±6,2%	23,3±7,7%	p<0,05
Коленный сустав	84,0 ±5,2%	63,3±8,8%	p<0,001
Голеностопный сустав	62,0±6,86%%	70±8,4%	p<0,05
Суставы стопы	26,0±6,2%	23,3±7,7%	p<0,05

Примечание: P - достоверность различий показателей сравниваемых групп

При тяжелых вариантах течения заболевания у детей 1-группы были вовлечены «синовиальные суставы» шейного отдела позвоночника (34,0%) и височно-нижнечелюстной сустав с развитием деформирующего артроза (26,0%). Между тем синовит второго сустава указывал на системный характер поражения.

Суставное поражение при полиартрите (более 5 суставов) у детей 2-группы имело свои отличие от олигоартрита и носил симметричный характер с вовлечением суставов верхних и нижних конечностей, в том числе суставов шейного отдела позвоночника.



Рис.5. Больной Э., 5 лет. Поражение костно-мышечной системы у больного с ЮА. СН 1-группы заболевание носило системный характер. Суставной синдром в дебюте был ограничен артралгиями или периодически возникающим выпотом в суставах верхних и нижних конечностей. Стойкий артрит развился только через несколько месяцев у 26,9% больных от начала заболевания и у 73,1% больных - по истечении одного-двух лет.

Нередко отмечалось бессимптомное вовлечение тазобедренных, височно-нижнечелюстных суставов и суставов шейного отдела позвоночника.

Сравнительный анализ степени активности заболевания у детей с ЮА представлен на рис.6. Как видно из рисунка, у больных 1-группы чаще регистрировалась активность II (44%) и III степени (48%). Во 2-группе было больше детей с I степенью активности, чем II степени (50% и 45% соответственно). Активность I степени была выявлена у 8% пациентов 1-й группы. Активность III степени у 5% пациентов 2-группы.

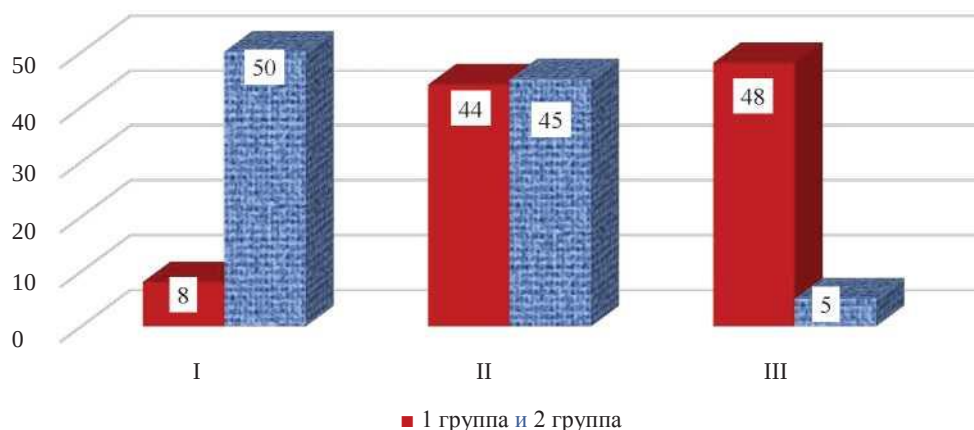


Рис.6. Сравнительный анализ степени активности заболевания у детей с ЮА

В структуре клинических признаков у больных 1-группы выявлены следующие изменения:

ЮАсСН с выраженными системными изменениями и артритом с различной степенью активности - 48Д%

ЮАсСН с невыраженными системными изменениями и артритом с различной степенью активности - 44,2%

ЮАсСН с признаками гемофагоцитарного синдрома - 5,8%

Основные клинические признаки заболевания начинались с повышения температуры тела, за которым следовали боли в области

суставов, утренняя скованность из-за боли в суставах, увеличение лимфатических узлов, увеличение печени и селезенки, которые выявлялись на ранних стадиях заболевания.

Анализ клинических проявлений показал, что основными клиническими проявлениями заболевания у детей с ЮАСН среди больших признаков являются лихорадка 39-40° С (89,1%), транзиторная пятнисто-папулезная сыпь (78,2%), и артрит (93,4%) и серозиты (26,1%), а среди малых признаков - артралгия (100%), генерализованная лимфоаденопатия (97,8%), утренняя скованность (95,6%) и гепатоспленомегалия (86,9%) (рис. 7).

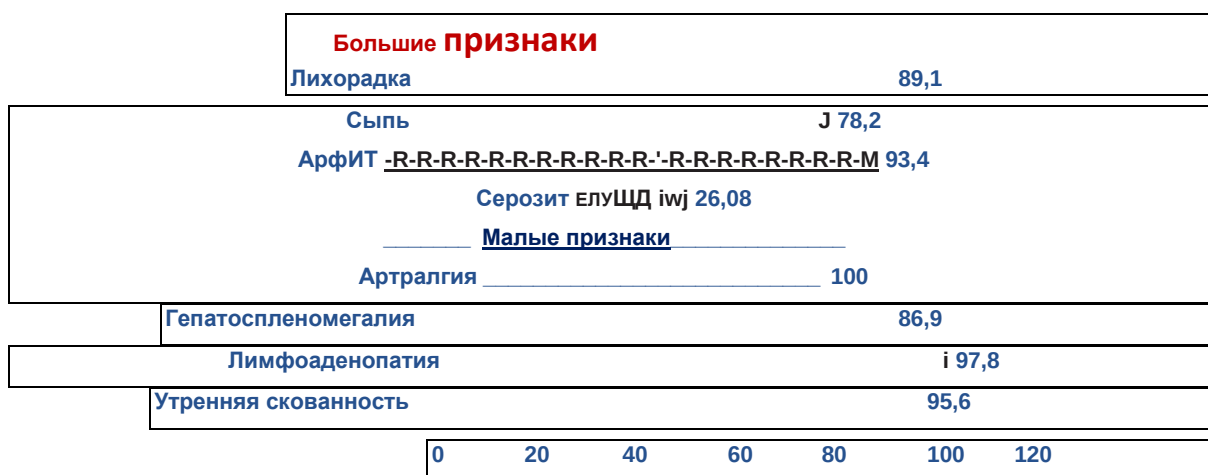


Рис.7. Частота клинических симптомов у больных с ЮАсСН

На течение заболевания у детей I группы существенное значение оказывало наличие сопутствующих заболеваний. Анализ сопутствующих заболеваний выявил, что среди пациентов у 26 (81,3%) были диагностированы TORCH-инфекции, у 18 (56,3%) - хронический

тонзиллит, у 13 (40,60%) - синдром вегетативной дисфункции, у 11 (34,40%) - гастродуодениты, у 8 (250%) - минимальная мозговая дисфункция, у 4 (12,5%) - хронический холецистит, у 3 (9,4%) - инфекция мочевыводящих путей, у 1 (3,1%) больного - внебольничная пневмония.

Во 2-группе больных - такие сопутствующие заболевания, как TORCH-инфекции (13,3%), хронический тонзиллит (13,3%), хронический холецистит (3,3%) встречались реже.

Боль - весьма субъективный показатель, ее выраженность для каждого индивида различна, поскольку определяется не только тяжестью повреждения, но и особенностями ноцицептивной системы, психологическими и социальными факторами. Поэтому с целью

объективизации оценки интенсивности и динамики боли в ходе клинических исследований использовали ряд инструментов: визуальную аналоговую шкалу (ВАШ) и индекс JADAS10 (Juvenile Arthritis Disease Activity Score). При оценке активности суставного синдрома учитывали такие признаки, как наличие экссудации, повышения местной температуры над суставом, наличие болезненности при пальпации сустава и/или при движении.

Таблица 3

Показатели визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) и индекса JADAS10 (Juvenile Arthritis Disease Activity Score) у детей с ЮА

Показатели	1 группа	2 группа
Общая оценка активности болезни врачом	6,1±0,4*	4,8±0,4
Оценка активности болезни родителями/пациентом	7,1±0,5*	6,1±0,4
Оценка по количеству пораженных суставов	7,2±0,5*	4,2±0,3
Оценка по повышенному показателю СОЭ	2,5±0,19*	1,4±0,09
JADAS10	22,8±1,9*	16,6±1,5*

Примечание: * - достоверность различий между показателями 1 и 2 групп (p<0,05)

Как видно из табл.3, у детей 1-группы средний показатель суммы баллов при оценке самими пациентами и врачом выше относительно данных группы сравнения (p<0,05). Такая же тенденция отмечалась в отношении количества пораженных суставов ивысокому показателю СОЭ.

Агрессивность с ставной патологии определяется не только числом и характером поражения суставов, но степенью лабораторной воспалительной активности, а именно

уровнем СОЭ, СРБ, фибриногена, титром антинуклеарного фактора[1,2,14,17].

Анализ лабораторных данных во время острой фазы болезни показал наличие различной степени тяжести анемии у 84,4% больных, увеличение количества лейкоцитов - у 81,3% больных. Наиболее выраженными были повышение СОЭ и увеличение количества тромбоцитов, которые одинаково част регистрировались у 87,5% больных. У 29 (90,6%) пациентов количество тромбоцитов было выше нормы.

Таблица 4

Показатели	1 группа	2 группа	Р	Р ₁	Р ₂
Нв	109±3,4	113,7±2,8	<0,01	<0,01	<0,05
Нт	26,9±2,7	30,8±1,8	<0,01	<0,01	<0,05
Эритроциты	4,8±1,75	4,1±0,1	<0,01	<0,01	<0,05
Тромбоциты	327,8±3,96	286± 15,9	<0,01	<0,01	<0,05
Лейкоциты	13,7±3,95	8,2±0,7	<0,01	<0,01	<0,05
палочкоядерные	1±0,25	0,0±0,0	<0,01	<0,01	<0,05
сегментоядерные	53,75±3,42	50,9±3	<0,01	<0,01	<0,05
эозинофилы	2,9±0,7	3,1±0,5	<0,01	<0,01	<0,05
лимфоциты	33,4±2,3	38,6±2,6	<0,01	<0,01	<0,05
моноциты	6,4±0,8	7,1±0,4	<0,01	<0,01	<0,05
СОЭ	14,7±2,55	8,6±3,5	<0,01	<0,01	<0,05

Примечание: Р - достоверность различий показателей между показателями практически здоровых детей и детей 1- группы; Р1- достоверность различий показателей между показателями практически здоровых детей и детей 2-группы; Р2 - достоверность различий показателей между сравниваемыми группами.

При оценке уровня гемоглобина было выявлено, что средний уровень гемоглобина у детей 1 группы ($91,3 \pm 0,7$ г/л, $p < 0,01$) и 2 группы ($99,4 \pm 1,9$ г/л, $p < 0,01$) соответствовал анемии легкой степени и достоверно был ниже по сравнению с показателями практически здоровых детей (табл.4).

Анализ частоты встречаемости различных степеней анемии показал, что у детей 1 группы превалировала анемия средней и тяжелой степени, а у детей 2- группы - легкая степень анемии (73,3%). Данные степени тяжести анемии у детей сравниваемых групп представлена в таблице 5.

Анализ лабораторных данных во время острой фазы болезни у детей 1 группы показал наличие значительного увеличения количества лейкоцитов - у 63,3% больных, умеренное увеличение - у 30% больных, тогда как во 2 группе процент таких больных составил 16,7% и 53,3% соответственно ($p < 0,001$).

У детей 1-группы также наиболее выраженным было увеличение количества тромбоцитов, которое регистрировалось у 45 (90%) больных. Их количество варьировало от 195 000 до 1 197 000 клеток в 1 мкл крови. У 5 (16,6%) пациентов количество тромбоцитов было в норме.

Таблица 5

Оценка по степени тяжести анемии у детей с ЮА в зависимости от варианта заболевания

Степень тяжести анемии	1 группа (n=50), абс./%	2 группа (n=30), абс./%
Легкая (выше 90г/л)	26 (52,0±7,1%)*	22 (73,3±8,1%)
Средняя (90-70 г/л)	22 (44,0±7,0%)*	7 (23,3±7,7%)
Тяжелая (менее 70 г/л)	2 (4,0±2,8%)	1 (3,3±3,3%)

Примечание: * - достоверность показателей в сравниваемых группах ($p < 0,001$)

При ЮА процесс системного хронического воспаления сопровождается повышением скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и концентрации таких острофазовых белков. У 98% детей 1- группы повышение СОЭ было наиболее выраженным. При этом колебания показателей СОЭ было значительным от 15 до

72 мм/ч, и в среднем составил $43,6 \pm 0,3$ мм/ч. Нормальный показатель СОЭ был выявлен только у 1 больного. В группе сравнения максимальное значение СОЭ достигло 45 мм/ч и средние его значение составили $34,9 \pm 0,4$ мм/ч ($p < 0,01$).

Таблица 6

Показатели С-реактивного белка и ЛДГ у детей с ЮА в зависимости от варианта заболевания

Показатель	1 группа n=50	2 группа n=30	P	P ₁	P ₂
С-реактивный белок (до 5 мг/л)	$75,8 \pm 6,4$	$44,0 \pm 4,1$	$< 0,05$	$< 0,01$	$< 0,01$
ЛДГ (430 Ед/л)	$720,7 \pm 68,4$	$524 \pm 51,8$	$< 0,05$	$< 0,01$	$< 0,01$

Примечание: P - достоверность различий показателей 1 группы относительно нормы; P₁ - достоверность различий показателей 2 группы относительно нормы; P₂ - достоверность различий показателей между 1 и 2 группами.

Как известно, одним из наиболее чувствительных маркеров острого воспаления является СРБ, синтез которого происходит в гепатоцитах и регулируется провоспалительными цитокинами, в первую очередь IL-6, а также IL-1 и TNF-α.

Как видно из таблицы 6, уровень С-реактивного белка у детей 1 группы ($75,8 \pm 6,4$ г/л) был значительно повышен по сравнению с показателем детей 2 группы ($p < 0,01$) и нормальных значений ($p < 0,01$). Уровень СРБ у детей 1 группы превышал допустимые значения в 15,2 раза, а у детей 2 группы - в 8,8 раза.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что системный воспалительный процесс протекал с крайне высокой степенью лабораторной активности в виде лейкоцитоза, тромбоцитоза, прогрессирующей анемии, значительно ускоренного СОЭ, высокого уровня СРБ, диспротеинемии.

Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) - цинксо- Выводы

державший внутриклеточный фермент, который является важным маркером тканевой деструкции. Несмотря на то, что увеличение количества фермента не указывает на какую-то определённую болезнь, его определение в комплексе с другими лабораторными анализами помогает в диагностике многих заболеваний [3,4,8].

Исследование уровня данного фермента у обследованных показал его высокие значения у 80% детей 1 группы. При этом его среднее значение составило $720,7 \pm 68,4$ Ед/л, что превышает верхнюю границу нормы в 1,7 раза. Во 2-группе его значения также были достоверно высокими по сравнению со значениями нормы, но достоверно низкими относительно показателей 1- группы (табл.7). Полученные данные свидетельствуют о том, что ЮАсСН сопровождается значительным повреждением тканей и разрушением клеток в результате чего повышается концентрация ЛДГ в крови.

Сравнительный анализ показал, что:

ЮА характеризуется разной степенью активности артрита, а при системных проявлениях - тяжелым течением болезни и частыми рецидивами. Для течения ЮАсСН у детей характерна II (47,8%) и III степени (52,1%) активности заболевания. Основными клиническими проявлениями заболевания у детей с ЮАсСН среди больших признаков являются лихорадка $39-40^{\circ}\text{C}$ (89,1%), транзиторная пятнисто-папулезная сыпь (78,2%), артрит (93,4%) и серозиты (26,1%), а среди малых признаков - артралгия (100%), генерализованная лимфаденопатия (97,8%) и гепатоспленомегалия (86,9%).

У детей с ЮАсСН системный воспалительный процесс характеризуется крайне высокой степенью лабораторной активности в виде лейкоцитоза, тромбоцитоза, прогрессирующей анемии, значительно ускоренного СОЭ, высокого уровня СРБ и ЛДГ.

Литература

1. Алексеева Е.И. Ювенильный идиопатический артрит: клиническая картина, диагностика, лечение. Вопросы современной педиатрии. 2015;(14)1:78-94.
2. Алексеева Е.И., Ломакина О.Л., Валиева С.И. и др. Особенности течения и стационарного лечения детей с системным ювенильным идиопатическим артритом: первые результаты анализа Общероссийского регистра Союза педиатров России. Вопросы современной педиатрии. 2015;14(6):661-673.
3. Баранов А.А., Алексеева Е.И. Ревматические болезни у детей. клинические рекомендации для педиатров. Педиатрия. 2016:144.
4. Беляева Л.М. Детская кардиология и ревматология: Практическое руководство. М.: ООО Медицинское информационное агентство. 2011:584.
5. Диагностика и лечение отдельных форм ревматических заболеваний с позиции доказательной медицины. Учебно-методическое пособие. С.К.Аджигайтканова. М., ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова. 2013:52.
6. Игишева Л.Н., Притчина С.С. Системный вариант ювенильного артрита: современный взгляд на патогенез, диагностику и лечение. Мать и дитя в Кузбассе. 2016;(66)3.
7. Салугина С.О. Эволюция системного ювенильного артрита при длительном наблюдении. Науч-практич ревматол. 2012;(50)6:88-93.
8. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с юношеским артритом с системным началом. А.А. Баранова.М., 2015:24.
9. Ювенильный артрит: клинические рекомендации для педиатров. Детская. Баранова А.А., Алексеевой Е.И. М.: Педиатрия. 2016:120.
10. Alves C. et al. Diagnostic performance of the ACR/EULAR 2010 criteria for rheumatoid arthritis and two diagnostic algorithms in an early arthritis clinic (REACH). Ann.Rheum. Dis.2011;70:1645-1647.
11. Ambler WG, Nanda K, Onel KB, Sheno S. Refractory systemic onset juvenile idiopathic arthritis: current challenges and future perspectives. Ann Med. 2022; (54)1:1839-1850.
12. American College of Rheumatology. Recommendations for the Treatment of Juvenile Idiopathic Arthritis: Initiation and Safety Monitoring of Therapeutic Agents for the Treatment of Arthritis and Systemic Features. T.Beukelman [et al.]. Arthritis Care Res.2011;(63)4:465-482.
13. Eisenstein E. M. Diagnosis and classification of juvenile idiopathic arthritis. mun. 2014;(48)49:31-33.
14. Elizabeth J. Coulson., Wan-Fai Ng, Iain Goff., Helen E. Foster., Cardiovascular risk in juvenile idiopathic arthritis. Rheumatology. 2013;(52)7:1163-1171.
15. Erkens R, Esteban Y, Towe C, et al. Pathogenesis and treatment of refractory disease courses in systemic juvenile idiopathic arthritis: Refractory arthritis, recurrent macrophage activation syndrome and chronic

lung disease. *Rheum Dis Clin North Am.* 2021;47(4):585-606.

16. Fisher Corinne, Ioannou Yiannis, Hall-Craggs Margaret et al. Enthesitis Related Arthritis; a New Era of Understanding. *Annals of Paediatric Rheumatology*. 2012;(1):8-16
17. Gurion R, Lehman TJA, Moorthy LN. Systemic arthritis in children: a review of clinical presentation and treatment. *Int J Inflam*. 2012;16.
18. Horneff G, Klein A, Klotsche J, et al. Comparison of treatment response, remission rate and drug adherence in polyarticular juvenile idiopathic arthritis patients treated with etanercept, adalimumab or tocilizumab. *Arthritis Res Ther*. 2016;18(1):272.
19. Martini, A. Systemic juvenile idiopathic arthritis. *Autoimmun. Rev*. 2012;(12)1:56-59.
20. Onel KB, Horton DB, Lovell DJ, et al. 2021 American college of rheumatology guideline for the treatment of juvenile idiopathic arthritis: therapeutic approaches for oligoarthritis, temporomandibular joint arthritis, and systemic juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis Care Res*. 2022;74(4):521-537.
21. Petty RE, Laxer RM, Lindsley CB, Wedderburn LR, Title VI, Ross E. *Textbook of pediatric rheumatology*. 7th edn. Philadelphia: WB Saunders. 2016:205-216.
22. Sag E, Uzunoglu B, Bal F. et al. Systemic onset juvenile idiopathic arthritis: A single center experience. *Turkish Journal of Pediatrics* 2019;61:852-858.
23. Yasumura J, Yashiro M, Okamoto N, Shabana K, Umebayashi H, Iwata N, Okura Y, Kubota T, Shimizu M, Tomiita M, Nakagishi Y, Nishimura K, Hara R, Mizuta M, Yasumi T, Yamaide F, Wakiguchi H, Kobayashi M, Mori M. Clinical features and characteristics of uveitis associated with juvenile idiopathic arthritis in Japan: first report of the pediatric rheumatology association of Japan (PRAJ). *Pediatr Rheumatol Online J*. 2019;17:15.

Axmedova D.I., Axmedova N.R., Ibragimov A.A., Gaziyeva K.Sh., Sayidova M.X.
**TIZIMLI BOSHLANUVCHI YUVENIL ARTRITLI BOLALARDA KLINIK VA
 LABORATOR KO'RSATKICHLARNING XUSUSIYATLARI**

Kalit so'zlar: bolalar, tizimli boshlanuvchi yuvenil artrit, klinik kechishi, laborator ko'rsatkichlar. Tadqiqot natijalari, tizimli boshlanuvchi progressivelanuvchi anemiya, ECHTning sezilarli yuvenil artritga turli aktivlik darajasidagi oshishi, S-reaktiv oqsil va LDGlarning miqdori artrit, kasallikni katta va kichik belgilari yuqori darajadali kabi yuqori laborator faollik bilan og'ir kechishi va tez-tez qaytalanishi bilan kechishini ko'rsatdi. xarakterliligi xamda leykositoz, trombositoz,

Akhmedova D.I., Akhmedova N.R., Ibragimov A.A., Gazieva K.Sh., Sayidova M.Kh.
**FEATURES OF CLINICAL AND LABORATORY INDICATORS IN CHILDREN WITH
 SYSTEMIC ONSET JUVENILE ARTHRITIS**

Keywords: children, systemic onset juvenile arthritis, clinical course, laboratory indicators. The results of the studies revealed that relapses, as well as with an extremely high SoJIA is characterized by varying stages of level of laboratory activity as leukocytosis, arthritis activity, severe course with minor thrombocytosis, progressive anemia, significantly and major criterias of the disease and frequent elevated ESR, high levels of CRP and LDH.

Ахмедова И.М., Камилова А.Т., Султанходжаева Ш.С., Геллер С.И.
**КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИНДРОМА
 АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ ЭНТЕРОПАТИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.**

Республиканский специализированный научно-практический
 медицинский центр педиатрии
 Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

Цель исследования. Изучить клинко-анамнестическую и лабораторную характеристику синдрома аллергической энтеропатии у детей.

Материалы и методы. Обследовано 37 детей в возрасте от 3 месяцев до 3 лет с одной из форм пищевой аллергии - «энтеропатией, индуцированной белками пищи». Средний возраст

пациентов составил 15 ± 3 месяцев. Из них 15 девочек (40,5%) и 22 мальчиков (59,5%). Контрольную группу составили 20 практически здоровых детей аналогичного возраста. Были использо-