АНЕМИЯ У ДЕТЕЙ ПРИ ЮВЕНИЛЬНОМ ИДИОПАТИЧЕСКОМ АРТРИТЕ

Мадаминова Малика Шавкатовна

Ургенчский филиал Ташкентской Медицинской Академии, 220100, Республика Узбекистан, Хорезмская область город Ургенч, Ул. Аль-Хорезми, 28

E-mail: m.malika1992@mail.ru

Ключевые слова: ювенильный идиопатический артрит; внесуставные проявления; анемия; гемоглабин; железодефицит; гепсидиновый белок

Актуальность. Ювенильный идиопатический артрит (ЮИА) — хроническое воспалительное заболевание суставов, неустановленной этиологии, длительностью более 6 недель, развивающийся у детей в возрасте от 3 до16 лет. ЮИА одно из наиболее частых и самых инвалидизирующих ревматических заболеваний, которое встречается у детей, и в связи с этим является одним из важных проблем современной медицины. При ЮИА поражаются не только суставы, но и могут отмечаться такие внесуставные проявления как, поражение сердца, поражение мочевыделительного тракта, серозных оболочек, легких, увеличение лимфа узлов, увеличение печени и селезенки, поражение глаз, задержка роста, остеопороз и анемия хронического воспаления.

Цель исследования. Уточнить особенности клинических проявлений ЮИА у пациентов с пониженным уровнем гемоглобина и наблюдать концентрацию гемоглобина по ходу течения болезни.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 47 больных детей с ЮИА, которые находились на стационарном лечении в отделении детской кардиоревматологии Областного многопрофильного медицинского центра Хорезмской области, за период 2019–2020 гг. У всех больных проведены неоднократные анализы периферической крови (содержание эритроцитов, гемоглобина, тромбоцитов, лейкоцитов, лейкоцитарная формула, СОЭ). Согласно данным проведенного нами исследования анемия наблюдалась у 44 (94%) детей больных ЮРА. У детей имелись клинические признаки железодефицитной анемии. Железодефицитная анемия развивается на фоне многих заболеваний, но у обследуемых нами детей факторами, способствующими развитию анемией были изменения иммунной системы на фоне основного заболевания, интоксикация на фоне повторных острых респираторных инфекций, обострение хронической очаговой инфекции и наличием других коморбидных заболеваний. У детей с идиопатическим артритом анемия легкой степени определялась у 23 (52%) детей, анемия среднетяжелой степени — у 17 (39%), III степени — у 4 (9%) детей. Тяжелая степень анемии отмечалась у детей суставно-висцеральной формой ЮРА с активностью II-III степени. Всем детям назначали противоанемическую терапию с включением препаратов железа перорального приема до нормализации показателей гемоглобина, с последующим назначением половинной дозы для восполнения депо железа в организме.

Результаты. исследования. В процессе обследования были пациенты с разными клиническими стадиями. Из них на очень ранней стадии — 27%, на ранней стадии — 20%, на развернутой стадии — 33%, на поздней стадии — 20%. Из этого выяснилось, чем тяжелее клинические проявлении т. е. стадии, тем выше степень анемии. Анемия — общеклиническая проблема при ЮИА. Белок гепсидин является отрицательным регулятором абсорбции железа в кишечнике и его мобилизации из депо. Основной биологический эффект гепсидина — снижение уровня железа в циркуляции крови. Своевременная коррекция анемии у пациентов с ЮРА важный аспект терапии. Среди причин анемии выделяют: дефицит факторов гемопоэза (железа, вит. В12, фолиевой кислоты), хроническое воспаление (анемия хронического заболевания — АХЗ), аутоиммунные процессы (аутоиммунная гемолитическая анемия) и токсическое действие ЛС (апластическая анемия). Предикторами АХЗ являются высокая активность болезни, серопозитивность по ревматоидному фактору, прием ГКС и НПВС. Под влиянием противовоспалительных цитокинов (фактора некроза опухоли, ИЛ-6, ИЛ-1) и бактериальных липополисахаридов гепсидин угнетает всасывание железа в тонком кишечнике и высвобождение его макрофагами. В результате в организме образуется относительный дефицит железа, когда отмечается его переизбыток в депо и низкая доступность для гемопоэза.

Выводы. Исходя из полученных данных, при ЮИА у детей из-за длительного наличия гепсидинового белка развивается абсолютный железодефицит. Это указывают на необходимость широкого внедрения блокаторов ИЛ-6 и включить в рацион железосодержащие продукты. Совокупность патологических факторов способствовала хронической активации иммунной системы, в результате нарушилась процессы пролиферации эритроидных клеток-предшественников, продукция эритропоэтина и продолжительность жизни эритроцитов. Развитие анемии при ЮИА полиэтиологично.