



ДОРОГИЕ ДРУЗЬЯ И КОЛЛЕГИ!

Наступил новый, 2022 год, год надежд врачей и пациентов, год тяжелой борьбы с коронавирусом и новыми штаммами. Следует признать, что мы встречаем этот год подготовленными, у нас есть работающие средства для создания активного иммунитета, надежные методы лабораторной диагностики COVID-19. Впереди длинный тяжелый путь реабилитации, но мы видим перспективу и возможности современной медицины, ее мощь и желание врачей двигаться вперед, выполнять научные исследования, публиковать их в открытой печати. Наш журнал «Терапевт» занимает лидирующие позиции в этом направлении, статьи, опубликованные в нашем журнале, быстро появляются в библиотечных базах данных, повышая цитируемость автора и доступность для читателя.

В нашем первом номере 2022 года представлены статьи как новых, так и наших постоянных авторов. И.П. Абышева проводит оценку доступности и использования медицинских устройств в амбулаторных и поликлинических отделениях. О.А. Гизингер, М.Н. Багдасарян, И.Ю. Лепина в статье оценивают возможности цитологической диагностики в гинекологии и рассматривают инфицирование вирусом папилломы человека не только как поле действия гинеколога, но и как междисциплинарную проблему. Г.М. Летифов с соавторами приводит ряд наблюдений, свидетельствующих об осложнениях, связанных с созданием неконтролируемого понижения давления в полости носа и околоносовых пазухах. О.А. Гизингер возвращается к теме бактериального менингита как к патологии, требующей обязательной настороженности врача-терапевта, в статье «Бактериальный менингит в практике терапевта. Клинико-иммунологическая эффективность применения рекомбинантного интерлейкина-2 в комплексной терапии бактериального менингита». Ответом на необходимость использования биоцидных возможностей облучателей воздуха рециркуляторного типа стала статья наших постоянных авторов к.м.н., доцента Н.В. Корновой и А.П. Крылова, в которой проанализированы сведения о микробиологической эффективности бактерицидных облучателей воздуха рециркуляторного типа в условиях периода активности респираторных вирусных инфекций. В статье Л.К. Рахмановой, А.М. Рахманова, Г.М. Летифова проанализированы патогенетические изменения аутоиммунного диатеза, ревматоидного артрита и ревматоидного нефрита на основании иммунопатологических реакций у таких пациентов. Ю.А. Сорокин анализирует возможность иммунологических изменений при хроническом эндометрите и рассматривает эффективность использования в лечении данной патологии методов физиотерапии. На страницах нашего журнала представлена статья известного врача Ю.Ю. Чеботаревой с соавторами, в которой рассмотрены вопросы безопасной коррекции гастродуоденальной симптоматики при беременности.

Итак, перед вами новый номер 2022 года, интереснейший авторский состав, возможности для размещения рекламных и учебных материалов, анализ клинических случаев, комментарии специалиста по медицинской статистике и нормативно-правовому регулированию в медицине, все это для наших читателей! Ждем ваших клинических случаев, интересных статей и новостных подборок.

*С уважением,
главный редактор журнала,
д-р биол. наук, профессор
Гизингер Оксана Анатольевна*

ISSN 2075-0277

ЖУРНАЛ «ТЕРАПЕВТ»**№ 1 (178) 2022**

Зарегистрирован Федеральной службой по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охране культурного наследия.

Свидетельство о регистрации
ПИ № ФС 77-26356 от 30.11.2006

**Генеральный директор ИД «Панорама» —
Председатель Некоммерческого фонда
содействия развитию национальной культуры
и искусства К. А. Москаленко**

Учредитель:

Некоммерческое партнерство
Издательский Дом «ПРОСВЕЩЕНИЕ»,
117042, г. Москва, ул. Южнобутовская, д. 45

Журнал распространяется через подписку.
Оформить подписку с любого месяца можно:

1. На нашем сайте panor.ru;
 2. Через нашу редакцию по **тел. 8 (495) 274-22-22** (многоканальный) или по заявке в произвольной форме на адрес: podpiska@panor.ru;
 3. По официальному каталогу Почты России «Подписные издания» (индекс — П7150);
 4. По «Каталогу периодических изданий. Газеты и журналы» агентства «Урал-пресс» (индекс на полугодие — 46106).
- © Издательский Дом «ПАНОРАМА»,
издательство «МЕДИЗДАТ»

Главный редактор

издательства «Медиздат» ИД «Панорама»:
Голикова Наталия Сергеевна, канд. мед. наук
medizdat@panor.ru
www.panor.ru

Контакты редакции:

127015, г. Москва,
Бумажный пр-д, д. 14, стр. 2
E-mail: terapevt@panor.ru;

Размещение рекламы:

8 (495) 274-22-22
Приглашаем авторов к сотрудничеству.
Материалы публикуются на безгонорарной основе.

Верстальщик

Королькова О.

Корректор

Кушнарченко Н.

Отпечатано в типографии

ООО «Типография «Принт Формула»,
117437, Москва, ул. Профсоюзная, д. 104.

Установочный тираж 5000 экз.

Цена свободная

Подписано в печать 25.12.2021.

ОТ РЕДАКЦИИ

Колонка главного редактора 1

**НОВОЕ В ЛЕЧЕНИИ,
ПРОФИЛАКТИКЕ И РЕАБИЛИТАЦИИ
Важность своевременной
диагностики и замены медицинского
оборудования в учреждениях
здравоохранения 6**

И. П. Абышева

В статье приведена оценка доступности и использования медицинских устройств в амбулаторных и поликлинических отделениях. Выявление зарегистрированных причин, влияющих на доступность и использование медицинских устройств в учреждениях здравоохранения.

**Возможности цитологической
диагностики в гинекологии.
Вирус папилломы человека
как междисциплинарная проблема 16**

*О. А. Гизингер, М. Н. Багдасарян,
И. Ю. Лепина*

В статье представлен анализ текущей информации об этиологии, патогенезе, лабораторной диагностике вируса папилломы человека.

**Метод ирригационной терапии
при остром риносинусите:
возможные осложнения 24**

В. В. Быкова, Н. В. Бойко, Г. М. Летифов

В статье приведен ряд наблюдений осложнений, связанных с созданием неконтролируемого понижения давления в полости носа и околоносовых пазухах.

**Бактериальный менингит
в практике терапевта.
Клинико-иммунологическая
эффективность применения
рекомбинантного интерлейкина-2
в комплексной терапии
бактериального менингита 30**

О. А. Гизингер

В статье проанализированы патогенетические особенности, содержание цитокинов в периферической крови больных бактериальным менингитом, обоснована схема комплексной терапии заболевания с использованием рекомбинантного цитокина интерлейкина-2.

Биоцидные возможности и применение в помещениях с постоянным нахождением медицинских работников бактерицидных облучателей воздуха рециркуляторного типа 37

Н. В. Корнова, А. П. Крылов

В статье проанализированы сведения и представлены собственные данные о микробиологической эффективности бактерицидных облучателей воздуха рециркуляторного типа в условиях периода активности респираторных вирусных инфекций.

Факторы риска развития амилоидоза почек 45

Л. К. Рахманова, А. М. Рахманов, Г. М. Летифов

В результате проведенного авторами обзора литературы было выявлено, что патогенез аутоиммунного диатеза, ревматоидного артрита и ревматоидного нефрита имеет общий иммунопатологический характер. Аутоиммунный диатез является важным фактором риска возникновения и прогрессирования ревматоидного артрита и последующего развития амилоидоза почек на основании иммунопатологических реакций у таких пациентов.

Иммунологические особенности хронического эндометрита 67

Ю. А. Сорокин

В статье представлены данные о том, что хронический эндометрит приводит к нарушению физиологической циклической трансформации и рецептивности тканей эндометрия, а вопросы лечения хронического эндометрита требуют особого рассмотрения и использования в лечении данной патологии методов физиотерапии

Вопросы безопасной коррекции гастроуденальной симптоматики при беременности 71

Ю. Ю. Чеботарева, Е. Н. Веселова, Ю. А. Петров

В статье проведена оценка и критический анализ современных данных в области диагностики и безопасной коррекции различной гастроуденальной симптоматики при беременности.

**FROM THE EDITORIAL BOARD
Editor-in-Chief Column 1**

The importance of timely diagnostics and replacement of medical equipment in healthcare institutions 6

I. P. Aбыsheva

The article provides an assessment of the availability and use of medical devices in outpatient and polyclinic departments. Reported reasons affecting the availability and use of medical devices in healthcare institutions are presented.

Possibilities of cytological diagnostics in gynecology. Human papillomavirus as an interdisciplinary problem 16

О. А. Гизингер, М. Н. Багдасарян, I. Yu. Lepina

DOI 10.33920/MED-12-2201-06
УДК 616.61

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АМИЛОИДОЗА ПОЧЕК

Рахманова Л. К.¹, Рахманов А. М.², Летифов Г. М.³

¹Министерство высшего и среднего специального образования «Ташкентская медицинская академия» Минздрава Республики Узбекистан, 100109, г.Ташкент, ул. Фароби 2, Узбекистан

²«Республиканский научно-практический центр спортивной медицины» Минздрава Республики Узбекистан, 100004, г. Ташкент ул. Алмазар 6, Шайхантахурский район, Узбекистан

³Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, 344029, пер. Нахичеванский 29, Ростов-на-Дону, Россия

Резюме. В результате проведенного авторами обзора литературы было выявлено, что патогенез аутоиммунного диатеза, ревматоидного артрита и ревматоидного нефрита у детей имеет общий иммунопатологический характер. Однако аутоиммунный диатез является важным фактором риска возникновения и прогрессирования ревматоидного артрита и последующего развития амилоидоза почек на основании иммунопатологических реакций у таких пациентов.

Ключевые слова: нефропатия, аутоиммунный диатез, ревматоидный артрит.

RISK FACTORS FOR DEVELOPING RENAL AMYLOIDOSIS

Rakhmanova L. K.¹, Rakhmanov A. M.², Letifov G. M.³

¹Ministry of Higher and Secondary Specialized Education «Tashkent Medical Academy» of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, 2 Farobi str., Tashkent, 100109, Uzbekistan

²Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, 6 Almazar str., Tashkent, 100004, Shaykhantakhur district, Uzbekistan

³Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Rostov State Medical University» of the Ministry of Health of Russia, 29 Nakhichevanskiy lane, Rostov-on-Don, 344029, Russia

Abstract. As a result of the literature review carried out by the authors, it was revealed that the pathogenesis of autoimmune diathesis, rheumatoid arthritis and rheumatoid nephritis in children has a general immunopathological nature. However, autoimmune diathesis is an important risk factor for the onset and progression of rheumatoid arthritis and the subsequent development of renal amyloidosis based on immunopathological reactions in these patients.

Key words: nephropathy, autoimmune diathesis, rheumatoid arthritis.

ВВЕДЕНИЕ

Известно, что из года в год по всему миру ревматоидный артрит (РА) у детей превратился в медико-социальную проблему. Это обусловлено заметным ростом случаев заболевания среди детей, нередко тяжёлым и прогрессирующим течением болезни с тенденцией к ранней инвалидизации ребенка. По данным ВОЗ 1/10 нетрудоспособности и 1/3 инвалидности приходится на ревматические болезни [1, 33, 86].

Поэтому в настоящее время предстоит большая задача по определению основных факторов риска развития осложнений, особенностей клинического течения РА у детей, выяснению причины прогрессирования и хронизации аутоиммунного процесса, усовершенствованию критериев диагностики и методов лечения, которые имеют важное значение для профилактики инвалидизации среди детей и взрослых.

Поражения почек в начале РА является прогностически неблагоприятным признаком, свидетельствующим о высокой степени активности и тяжести течения, высоком риске плохого исхода болезни, которая чаще протекает латентно, имеет склонность к прогрессированию и ее итогом является развитие нефросклероза и терминальных стадий хронической болезни почек (ХБП) с необходимостью заместительной почечной терапии

В настоящее время определены клинико-лабораторных маркеров, характерных для разных вариантов РА при коморбидности течения с различными патологиями, в том числе аутоиммунным диатезом (АиД) и ранняя профилактика развития осложнений, в том

числе амилоидоза почек, остается актуальной проблемой современной медицины.

В Узбекистане уделяется особое внимание на повышение эффективности, качества и доступности медицинской помощи, охране здоровья матери и ребенка, поддержку здорового образа жизни и профилактику заболеваний, в том числе путем формирования системы медицинской стандартизации, внедрения высокотехнологичных методов диагностики, лечения и эффективных моделей диспансеризации [45, 51].

В этом плане улучшение здоровья детей, особенно в раннем детстве, совершенствование диагностики, лечения и ранняя профилактика осложнений аутоиммунных заболеваний (в том числе амилоидоз почек), самыми современными способами имеет важное значение для практического здравоохранения.

ХАРАКТЕРИСТИКА АУТОИММУННОГО ДИАТЕЗА У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Известно, что конституция человека — это совокупность относительно устойчивых морфологических и функциональных свойств обусловленная наследственностью, возрастом, а также длительными и интенсивными влияниями окружающей среды, определяющая функциональные способности и реактивность организма, а диатез — это генетически детерминированная особенность организма, определяющая своеобразие его адаптивных реакций и предрасполагающая к определенной группе заболеваний, т. е. «наследственное предрасположение» [8, 9, 19, 23, 26]. Факторы риска формирования

многих заболеваний заключаются не только в воздействии окружающей среды, но подчас, в большей мере, в конституциональных особенностях организма. Полагают, что большинство хронических заболеваний имеет в своей основе конституцию больных. В этом смысле диатезы рассматривают как предболезни. Выделение того или иного вида диатеза помогает в разработке рекомендаций по первичной профилактике возможных в будущем заболеваний [2, 3, 49, 50, 58].

Таким образом, диатез — это предрасположенность, предболезнь, преднедостаточность тех или иных метаболических механизмов. Определить предрасположенность и степень риска возникновения заболевания значительно сложнее, чем поставить диагноз уже развившегося заболевания, даже в случаях его минимальных проявлений. Предрасположенность (или диатез) к заболеваниям определяется особенностями структуры и функции одной или нескольких систем организма: иммунной, ЦНС, нервно-гуморальной [8, 14, 16, 18, 59].

В настоящее время выделяют около 20 видов диатеза, объединенных в группы: I. Иммунопатологические: атопический, аутоиммунный, лимфатический, инфекционно-аллергический. II. Дисметаболические: мочекислый, оксалатный, диабетический, геморрагический, адипозодиатез. III. Органотопические: нефротический, кишечный, гипертонический, кардиоинфарктный, атеросклеротический. IV. Нейротопические: психо-астенический, вегето-дистонический [16, 22, 23, 26, 37, 58].

В основе аутоаллергических диатезов лежит неспособность

к формированию или поддержанию иммунологической толерантности по отношению к собственным антителам (собственным клеткам, белкам или нуклеиновым кислотам) под влиянием различных, чаще всего инфекционных стимулов (цитомегаловирусы) [46, 47, 71]. Различают органонеспецифическую форму (люпоидный диатез), обуславливающую предрасположенность к возникновению у детей системной красной волчанки, ревматоидного артрита, некоторых заболеваний соединительной ткани, иммуногемопатий, и органоспецифическую, лежащую в основе формирования органной патологии типа аутоиммунного тиреоидита, орхита, энцефалита и др [42, 50, 60, 63].

Аутоиммунный диатез («люпоидный диатез») — это аутоиммунных реакций организма, который характеризуется повышенной чувствительности кожи к УФ-облучению, нередким выявлением LE-клетки и антинуклеарных факторов, повышением уровня гамма-глобулинов в крови, в состоянии полного клинического благополучия, активация В-лимфоцитов, Т-хелперов при сниженной активности Т-супрессоров, спонтанной бластной трансформации лимфоцитов или ее активации тканевыми антигенами, повышенный уровень IgM, гипокомплементемия (особенно дефицит компонента C3 [26, 56, 70, 85]. По данным американских авторов, врожденная склонность к аутоиммунным заболеваниям прослеживается у 10 % населения США, а пенетрантность у женщин в 2 раза больше, чем у мужчин [52, 55, 64]. Поэтому в настоящее время исследователи изучают роль персистирующих вирусных инфекций в провоцирова-

нии трансформации диатеза в аутоиммунных заболеваниях.

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ АУТОИММУННОГО ДИАТЕЗА:

I. Анамнестические данные: в генеалогическом анамнезе имеется сведение об аутоиммунных поражениях, системных заболеваниях соединительной ткани (системная красная волчанка, ревматоидный артрит и др.), иммуногемопатиях, фотодерматозах у ближайших родственников ребенка.

II. Патогенетические: активность IR-генов (повышенная реакция бласттрансформации лимфоцитов); повышенная активность альфа-глицерофосфатдегидрогеназы в лимфоцитах. Гипергаммаглобулинемия и дисгаммаглобулинемия с повышением IgM; гипогаммаглобулинемия, сочетающаяся с гиперплазией лимфоидной ткани.

Выше перечисленные данные подтверждают то, что профилактика заболеваний, к которым предрасположены дети с диатезами, должна начинаться до рождения ребенка [30]. Еще до беременности необходимо позаботиться о лечении хронической генитальной и экстрагенитальной патологии у будущей матери. Беременная женщина должна соблюдать рациональную диету. Важное значение играет устранение с первого 7 месяца беременности профессиональных вредностей, избыточного пребывания на солнце, прекращение активного и пассивного курения, неблагоприятного воздействия различных излучений, медикаментов. Следует иметь в виду, что пролонгированное естественное вскармливание является важным фактором предупреждения трансформации

диатеза в заболевание, так как вопросы питания детей с диатезами являются ключевыми для предотвращения развития таких заболеваний как атопический дерматит, бронхиальная астма и пищевая аллергия [2, 13, 14, 16, 30, 60, 62].

Существенным моментом предупреждения развития заболеваний также является контроль за состоянием экологической обстановки мира, так как частота инфекционных и аллергических заболеваний напрямую связаны с неблагоприятием в состоянии окружающей среды [14, 16, 58]. Укрепление иммунной реактивности организма у детей при аутоиммунном диатезе путем закаливания, организации рационального образа жизни, применения адаптогенов, иммуномодуляторов поможет уменьшить частоту инфекционных заболеваний и разных патологических состояний, к которым были предрасположены дети с диатезами [32, 37, 41, 43].

Данные из источников предполагают, что дети с аутоиммунным диатезом имеют более высокий риск развития различных аутоиммунных заболеваний в дальнейшем. С патогенетической точки зрения коморбидное течение аутоиммунных заболеваний, в том числе ревматоидного артрита с аутоиммунным диатезом, ускоряет развитие висцеральных изменений, такие как нефрит, кардит, гепатит, пневмонит и др.

СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ У ДЕТЕЙ

Ревматоидный артрит (РА), как у взрослых, так и у детей представляет собой общее заболе-

вание из группы коллагенозов, имеющее в своей основе иммунологические процессы и характеризующееся циклическим затяжным или хроническим течением с системным поражением соединительной ткани, преимущественно опорно-двигательного аппарата [1, 4, 5, 12, 20].

Социальная значимость этого заболевания чрезвычайно велика, ибо оно имеет тенденцию ко все большему распространению во всем мире, приводит к ранней потере трудоспособности и инвалидизации больных [33, 52, 54, 86]. РА регистрируется во всех странах мира с различными климатогеографическими условиями с частотой от 0,6 до 1,5 % [1, 28, 31, 36, 56]. При этом заболевание развивается чаще у женщин, чем у мужчин. По данным источников в различных климатогеографических зонах постсоветского пространства РА страдают от 0,24 до 1,5 % взрослого населения, а за рубежом — от 1 до 3,3 % населения. Особенно высокая частота РА установлена среди родственников первой степени родства (3,5 %), а наибольший процент заболеваемости (5,1 %) обнаруживается у женщин первой степени родства [33]. В семьях больных РА гораздо чаще, чем в общей популяции, выявляется ревматическая лихорадка и другие аутоиммунные и инфекционно-аллергические заболевания, т. е. наблюдается семейная агрегация, которая может быть обусловлена наследственной предрасположенностью к воздействиям факторов внешней среды (перенесенные инфекционные заболевания, физические и психологические травмы, переохлаждение организма и др.).

По данным эпидемиологических исследований, частота РА сре-

ди детей в США составляла до 10 случаев, в Европе — 5–10 случаев, в Финляндии — 19,6, в Англии — 16–27 случаев на 10 000 детского населения [67, 68, 69, 70, 74, 78]. Среди детского населения в Узбекистане РА составляет от 0,08 % до 2,1 % случаев [1].

У детей РА примерно в половине случаев начинается до 5–7-летнего возраста, гораздо реже до первого года жизни и после 13 лет. При этом девочки заболевают в 1,5–2 раза чаще мальчиков [1, 70]. Повышенная степень возрастного риска, преимущественное распространение заболевания у девочек, по-видимому, связано с ранними физиологическими гормональными отклонениями организма.

Факторы, способствующие возникновению РА, весьма многочисленны. Ряд авторов указывают на этиологическую роль стрептококков, стафилококков, дифтероидов, клостридий, хламидий, иерсинеозной инфекции, микоплазм, риккетсий как возможных возбудителей РА [79, 80, 81]. Другие исследователи полагают, что возбудителями РА являются парвовирусы, вирусы гепатита В, вирусы краснухи. Многие авторы приводят сведения о том, что возбудителями заболевания являются вирусы Эпштейна — Барра, локализирующиеся в В-лимфоцитах и обладающие способностью нарушать синтез иммуноглобулинов [48, 82].

Однако до настоящего времени не получено убедительных данных, свидетельствующих о специфичности какого-либо конкретного из перечисленных выше микроорганизмов как возбудителя РА.

В отдельных случаях фактором, провоцирующим развитие РА у детей, может быть травма суставов.

Некоторые исследователи отводят решающую роль в возникновении РА пищевым агентам и неблагоприятным социально-бытовым условиям. Ряд авторов полагают, что в развитии РА большое значение принадлежит эндогенным факторам — возрастному, генетическому и эндокринному [70, 72, 73, 74, 76, 77].

По мнению этих исследователей, различные неблагоприятные воздействия внешней среды (интеркуррентные заболевания, гиперинсоляция, физические травмы, психологические факторы, применение некоторых медикаментов и др.) активируют первоначальный инфекционный агент, являющийся пусковым механизмом в развитии ответных иммунных реакций в организме, предрасположенном к развитию патологического процесса.

В настоящее время подавляющее большинство исследователей признают большую роль наследственной предрасположенности в развитии РА у детей. Исследования ученых показали, что вероятность риска развития болезни у детей в семьях, где имеются больные какими-либо коллагеновыми заболеваниями, увеличивается в 4,7 раза. В исследованиях С. А. Рахимова [31] тоже подчеркивается значение и большая роль семейного фактора в возникновении РА у детей.

Развитие этого патологического процесса связано не столько с особенностями первичного агента, сколько с индивидуальной реакцией организма на его воздействие. Эта реакция является в большой мере генетически детерминированной. Поэтому в последние годы при изучении роли наследственных механизмов в па-

тогенезе РА уделяется большое внимание исследованию антигенов главного комплекса гистосовместимости (HLA-антигены).

Результаты довольно большого числа исследований указывают на наличие ассоциативной связи HLA-антигенов с клиническими признаками болезни, что свидетельствует об их прогностическом значении в отношении характера течения и исхода болезни [70, 72, 76, 77].

Обращает на себя внимание то, что ряд исследователей [73, 74] обнаружил наличие одинаковых антигенных ассоциаций HLA-комплекса у детей и взрослых лиц, страдающих РА, это подтверждает единство патогенетических механизмов при этом заболевании у детей и у взрослых, так как нет такой формы РА у взрослых лиц, которая не встречалась бы у детей; разница заключается лишь в частоте конкретных клинических форм заболевания у взрослых и у детей. Поэтому обоснованным является взгляд ряда авторов на РА как заболевание гетерогенное и у взрослых лиц и у детей [1, 4, 5].

В настоящее время подавляющее большинство исследователей считают, что в основе патогенеза РА лежит расстройство иммунорегуляции под влиянием различных этиологических факторов на организм, отличающийся генетической предрасположенностью к развитию заболевания (рис. 1).

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ АМИЛОИДОЗА ПОЧЕК ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ У ДЕТЕЙ

В основе поражения многих органов и систем при ревматоидном артрите у детей лежат васкулиты,

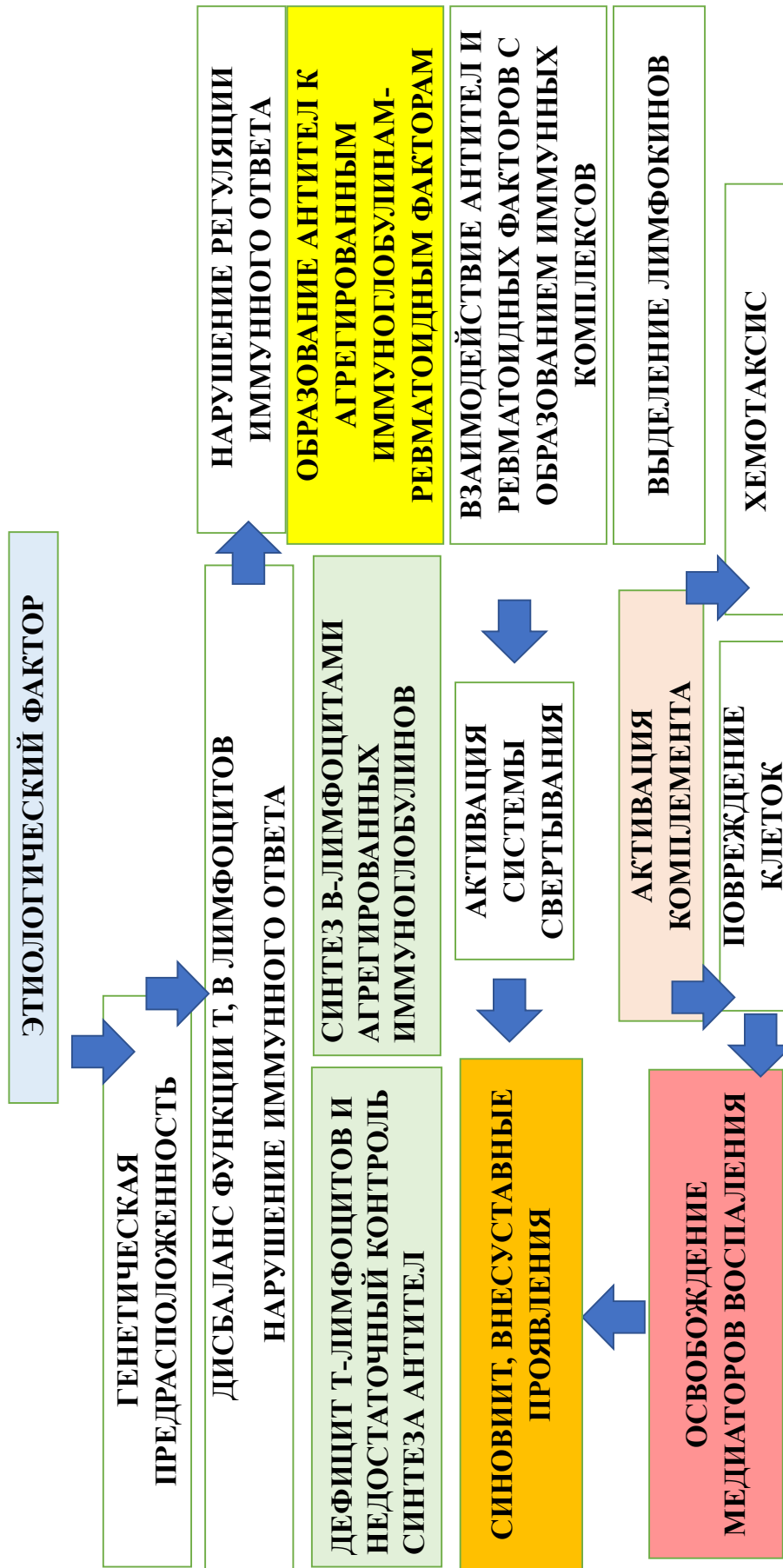


Рис. 1. Схема патогенеза ревматоидного артрита

который носят иммунокомплексный характер [1, 4, 5, 12, 57, 67]. Выраженность клинико-лабораторных проявлений поражения органов и систем при РА зависит от клинической формы заболевания. У больных преимущественно суставной формой заболевания в клинической картине выступает на первый план поражение суставов, тогда как проявления поражения других органов отсутствуют или выражены очень слабо, а при суставно-висцеральной форме, наряду с суставным синдромом, уже в начале заболевания обнаруживаются отчетливые признаки поражения различных органов и систем [9, 24, 54].

У детей РА может иметь место поражение лимфатических узлов (лимфаденопатия), нервной системы, селезенки и желудочно-кишечного тракта (амилоидоз, гастрит, энтерит, колит), печени (гепатит, дистрофия, некроз, склероз клеток), мышечной системы (дистрофия, атрофия), легких (интерстициальная пневмония, пневмосклероз), сердца (кардит), главных эндокринных желез — гипофиза, щитовидной железы, надпочечников, поджелудочной железы и глаз [2, 3, 36, 42, 43, 44, 48]. Поражение указанных органов и систем способствует более тяжелому течению заболевания, создает дополнительные трудности лечения больных и усугубляет прогноз патологического процесса. [12, 15, 25, 29, 32, 39, 66].

В последние годы внимание исследователей больше привлекает функциональное состояние почек при РА. Установлено, что почки при этом заболевании поражаются примерно в 50–60 % случаев и вовлечение их в патологический процесс может проявляться в виде

амилоидоза [15, 29, 38, 42, 52], гломерулонефрита, нефроангиосклероза, интерстициального нефрита и пиелонефрита [6, 7, 21, 63, 64]. Было установлено, что нефропатия у больных РА часто проявляется протеинурией разной степени выраженности, микрогематурией и лейкоцитурией, признаками почечной недостаточности, но нередко клинические признаки отсутствовали, что послужило основанием к выделению субклинической стадии почечного процесса у больных РА. Более поздние исследования с применением иммуногистохимических и электронно-микроскопических методов позволили обнаружить у больных РА практически все морфологические типы гломерулонефрита [46, 53].

Клинико-лабораторная симптоматика поражения почек при РА может проявляться нефротическим синдромом с отеками лица, мошонки, голеней и стоп или только протеинурией различной степени выраженности или гематурией, артериальной гипертензией, или изолированным мочевым синдромом. Поражение почек при РА может в течение длительного времени протекать латентно, либо неуклонно и быстро прогрессировать, итогом чего является вторично сморщенная почка с терминальными стадиями ХБП [13, 56, 60].

Ряд авторов предполагают, что возникновение гломерулонефрита при РА является предстадией амилоидоза почек [36, 67, 68, 69]. По данным Н. L. F. Currey и J. Woodlend, назначение преднизолона больным РА с поражением почек приводило к улучшению состояния и ликвидации клинико-лабораторных проявлений гло-

мерулонефрита. Однако многие ученые не обнаруживали положительной динамики почечного процесса у больных РА при назначении кортикостероидных препаратов, а по мнению некоторых авторов применение противовоспалительных препаратов и кортикостероидов может привести даже к нарастанию клинической и морфологической симптоматики поражения почек при этом заболевании [39, 70, 72, 73, 74]. Некоторые авторы, на основании результатов собственных исследований, тоже пришли к выводу о том, что назначение нестероидных противовоспалительных препаратов может в ряде случаев усугублять поражение почек при РА [56, 75]. Кроме того, в литературе приводятся сообщения, авторы которых связывают возникновение нефропатии у больных РА с назначением им препаратов золота, Д-пенициллина, циклоспорина А, левамизола [76, 77, 78]. Однако большинство исследователей считает поражение почек при этом заболевании патогномичным признаком, являющегося одним из проявлений иммунокомплексной патологии [31, 69].

Частота встречаемости АА-амилоидоза почек при РА у детей составляет от 0,8 до 2,0 %, у взрослых с длительностью РА 28,3 года — 8,9 % [5, 84, 85]. В последние годы на фоне иммунобиологической терапии частота АА-амилоидоза почек у взрослых уменьшилась до 2,5 % [67, 72, 80]. На сегодняшний день установлен основной механизм развития АА-амилоидоза, который заключается в постоянном или периодическом повышении концентрации сывороточного амилоида А (SAA). Установлено, что на синтез SAA

влияют провоспалительные цитокины: IL-1, IL-11, IL-6, ФНО- α и другие. Для реализации амилоидогенного потенциала SAA необходимо не только воздействие воспалительного процесса в организме, но и его продолжительность.

В настоящее время с интересом обсуждается роль генетических факторов в развитии АА-амилоидоза почек при РА. АА-амилоидоз почек чаще всего развивается у детей при системной форме, у взрослых — при системной и полиартикулярной формах РА. Первым симптомом АА-амилоидоза почек является изолированная протеинурия, которая трансформируется в нефротический синдром [17, 34, 35, 86]. Особенности нефротического синдрома заключаются в отсутствии в большинстве случаев гиперхолестеринемии, сочетании у некоторых больных с артериальной гипертензией, гематурией, нарушением функции почек [48, 61, 62, 83]. Основным методом, подтверждающим диагноз АА-амилоидоза почек, является прижизненное морфологическое исследование почек. Повышение уровня SAA в крови у детей с РА отражает степень воспалительного процесса и рассматривается как фактор риска развития АА-амилоидоза почек [10, 27, 28]. При этом применение иммунобиологических препаратов (тоцилизумаб, анакинра) имеет терапевтическую эффективность [11, 87].

Поражение почек при РА чаще протекает латентно и диагностируется только при применении специальных методов исследования [17, 65, 71]. Вовлечение почек в патологический процесс является неблагоприятным прогностическим признаком, поскольку итогом

поражения почек у этих больных может быть развитие хронической почечной недостаточности [38, 40, 44, 45].

Резюмируя изложенные выше данные специальной литературы, можно заключить, что поражение суставов и других органов при РА является следствием развития иммунопатологических реакций у лиц, генетически предрасположенных к возникновению этого заболевания. Иммунную природу РА подтверждает выявление у больных ревматоидного фактора, различных аутоантител, иммунных комплексов, сенсibilизированных к компонентам соединительной ткани лимфоцитов, сходство очаговых патогистологических изменений с проявлением иммунного воспаления, невозможность обнаружения инфекционного агента и безрезультатность противоинфекционной терапии при эффективности лечения больных иммуносупрессивными препаратами [79, 81, 83].

Однако данные литературы о патогенезе и характере кли-

нико-лабораторных проявлений почечных нарушений при этом заболевании у взрослых лиц немногочисленны и разноречивы, тогда как почечная патология у детей, страдающих РА, остается вообще малоизученной проблемой и до настоящего времени не проводилось комплексных исследований при коморбидном течении РА у детей с иммунодефицитными патологиями, в том числе аутоиммунным диатезом, которой остается актуальным в педиатрической и взрослой ревматологии и нефрологии.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о том, что патогенез аутоиммунного диатеза, ревматоидного артрита и ревматоидного нефрита у детей имеет общий иммунопатологический характер. Однако аутоиммунный диатез является важным фактором риска возникновения и прогрессирования ревматоидного артрита и последующего развития амилоидоза почек на основании иммунопатологических реакций у таких пациентов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Алимжанов И. И., Ташбаев О. С., Рахманова Л. К. Ревматоидный артрит у детей. Монография. Ташкент. 2011. 260с.
2. Ахваткина Н. Б, Махалова А. А. Особенности иммунитета детского возраста. Научно-практический медицинский журнал Вестник КазНМУ. 2012; 12: 4–8.
3. Баранов А. А. Педиатрия. Краткое руководство. -М; ГЕОТАР-Медиа, 2014.-768с.
4. Борисова, Т. П., Самсоненко С.В. Бадогіна Л.П. К вопросу о вторичном амилоидозе почек при ювенильном ревматоидном артрите у детей. Здоровье ребенка. 2020; (15): 4. С. 252–257.
5. Бухарова Е. О. Функционально-морфологическое состояние почек при ревматоидном артрите. Автореф. Дисс. канд. мед. наук.-Томск, 2013.-28с.
6. Вялкова А. А. Современные представления тубулоинтерстициальных нефропатиях и концепция хронической болезни почек в педиатрической нефрологии. Педиатрия 2008; 87 (3): 129–131.
7. Вялкова А. А., Зорин И. В. Вопросы диагностики хронической болезни почек у детей. Практическая медицина. 2013;6 (75). 72–75.
8. Гуцуляк С. А. Аномалии конституции. Учебное пособие. –Иркутск: ИГМУ.2010.-20с.
9. Даминов Б. Т., Шарапов О. Н. Сердечно-сосудистые осложнения у больных с хронической болезнью почек, получающих программный гемодиализ. «Актуальные вопро-

- сы нефрологии» //Материалы Международной научно-практической конференции. Ташкент. 2019; 40–41.
10. Длин В. В., Игнатова М. С. Нефропатии, связанные с патологией комплемента. Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2016; 61: 6. 21–31.
 11. Жизневская, И. И. Прогностические критерии хронизации гломерулопатий в детском возрасте / И. И. Жизневская, И. Г. Хмелевская // Фундаментальные исследования. 2012; 2 (7): 319–323.
 12. Жолобова Е. С. Системная форма ювенильного идиопатического артрита (диагностика и лечение). РМЖ. Ревматология. 2012; 30:1514.
 13. Завьялова А. Н., Гостимский А. В., Федорец В. Н. Диетологические подходы к ведению детей с хронической болезнью почек. Практическая медицина. 2019;17 (5):152–161.
 14. Здоровья детей, рожденных от матерей, перенесших угрозу прерывания беременности// Смирнова А. В., Борзова Н. Ю., Сотникова Н. Ю., Малышкина А. И., Харламова Н. В. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2019; 64 (5):27–33.
 15. Земченков, А. Ю. «K/DOQI» обращается к истокам хронической почечной недостаточности / А. Ю. Земченков, Н. А. Томилина. Нефрология и диализ. 2004; 6 (3):204–220.
 16. Иванов Д. О., Александрович Ю. С., Орёл В. И., Прометной Д. В. Младенческая смертность в Российской Федерации и факторы, влияющие на ее динамику. Педиатр. 2017; 3: 5–15.
 17. Игнатова М. С. Гломерулопатии у детей. Педиатрия. 2011; 90 (3): 125–127.
 18. Клинико-гормональные особенности пациентов с конституциональной задержкой роста и пубертата //Болотова Н. В., Филина Н. Ю., Чередникова К. А., Поляков В. К., Аверьянов А. П. Практическая медицина.2019;17 (5).60–68.
 19. Кузьменко Л. Г. К дискуссии о конституции человека, конституциональных типах и диатезах. Педиатрия 2005; 5: 76–85.
 20. Лыскина, Г. А. Проблемы системных заболеваний соединительной ткани у детей. Педиатрия. 2004; 2: 46–52.
 21. Маковецкая Г. А., Мазур Л. И., Валашова Е. А. Особенности формирования анемии при хронической болезни почек у детей. Педиатрия 2009; 87 (3): 6–13.
 22. Мальцев С. В., Сафина Л. З., Биктимирова А. А., Мансурова Г. Ш. Состояние здоровья школьников-медицинские и социальные проблемы. Практическая медицина.2019; 17 (5):8–16.
 23. Маслов. М. С. Учение о конституциях и аномалиях конституции в детском возрасте.-Л., 1926.
 24. Механизмы резистентности к иммуносупрессивной терапии у пациентов с нефротическим синдромом / С. Л. Морозов, В. В. Длин, А. Р. Садыков, А. С. Воронкова, В. С. Сухоруков. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2017; 62 (4):19–24.
 25. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. А. В. Смирнов, Е. М. Шилов, В. А. Добронравов, И. Г. Каюков, И. Н. Бобкова, М. Ю. Швецов, А. Н. Цыгин, А. М. Шутов. Архив журнала.2012; 4:24–32.
 26. Неудахин Е. В., Чемоданов В. В. К дискуссии о конституции человека, конституциональных типах и диатезах. Педиатрия. 2005; 5:60–67.
 27. Нефрология. Национальное руководство. Краткое издание /Под ред. Н. А. Мухина-М.: ГЭОТАР-Медиа. 2014. — 608 с.
 28. Олюнин Ю. А., Никишина Н. Ю. Ревматоидный артрит. Современные алгоритмы лечения. РМЖ. Ревматология. 2016; 26: 1765–1771.
 29. Папаян А. В., Савенкова Н. Д. Клиническая нефрология детского возраста. Руководство для врачей. -СПб: «Левша. Санкт-Петербург». -2008; 600с.

30. Петренко В. М. Типы конституции иммунопротективной системы. Международный журнал экспериментального образования. 2014; 11 (1): 7–8.
31. Рахимов С. А. Клинико-генетический анализ ревматоидного артрита у детей в высокоимбредной популяции Узбекистана. Автореф. дисс. д-ра мед. наук. Ташкент. 1993. 39с.
32. Рахманова Л. К., Каримджанов И. А. Искандарова И. Р. Особенности продукции интерлейкина-2 при хронической болезни почек у детей на фоне иммунодиатеза. Практическая медицина. 2019; (17):5.191–195.
33. Ревматология. Национальное руководство/ Под. ред.Е.Л. Насоновой, В. А. Насоновой. -М.: GEOTAR-Медиа. 2008.-С.304.
34. Рустамова Х. Е., Бободжанов А. С., Стожарова Н. К. Ретроспективный анализ заболеваемости населения Узбекистан. Вестник ТМА. 2011; 4:97–100.
35. Савенкова Н. Д. Наследственный нефротический синдром у педиатрических и взрослых пациентов. Нефрология. 2020; 24 (3):15–17.
36. Севостьянов В. К., Жолобова Е. С., Мелик-Гусейнов Д. В. Структура ювенильного идиопатического артрита по данным регистра детей с ревматическими заболеваниями в Москве. РМЖ. «Медицинское обозрение». 2017; 1:6–10.
37. Сергеев Ю. С. Конституция человека, конституциональные типы, аномалии конституции и диатезы у детей. Педиатрия. 2005; 5:67–70.
38. Сердобинцев К. В. Система комплемента. Патология, диагностика, лечение. Аллергология и иммунология в педиатрии. 2016; 3: 46. 33–40.
39. Сивцева Е. М. Роль эндотелиальной дисфункции в прогрессировании хронических заболеваний почек у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2011; 1:47–52.
40. Склянова М. В., Калягин А. Н., Щербаков Г. И., Зимина И. А. Амилоидоз в практике врача-ревматолога. Сибирский медицинский журнал. 2009; 3:150–152.
41. Смирнов А. В. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению / А. В. Смирнов, Е. М. Шилов, В. А. Добронравова и др. — СПб.: Левша, 2013.51 с.
42. Снимщикова И. А. Курс лекций по прикладной иммунологии. Орел.2015.120с.
43. Сорока Н. Ф., Тушина А. К., Юдина О. А. Поражение почек при ревматоидном артрите (по материалам патологоанатомического исследования). Здоровоохранение. 2015; 8:34–40.
44. Тишко А. Н. Алгоритм ранней диагностики поражения почек при длительно текущем ревматоидном артрите и амилоидозе. Автореф. Дисс. канд. мед. наук.-СПб, 2010.-32с.
45. Указ Президента Республики Узбекистан № УП-4947 «О Стратегии действий по дальнейшему развитию Республики Узбекистана 2017–2021 годах» от 7 февраля 2017 года.
46. Характеристика поражений почек у больных ревматоидным артритом, хроническим описторхозом и при их сочетании / Е. В. Калюжина, Е. О. Бухарова, Н. Н. Варлакова и др. Сибирский вестник гепатологии и гастроэнтерологии. 2012; 2:69–72.
47. Хузиева Г. М., Каримова Д. С. Здоровье школьников-наша забота. Практическая медицина.2019;17 (5):114–117.
48. Чичасова Н. В., Шехтер А. Б., Каневская М. З. Рентгеноморфологические сопоставления при ревматоидном артрите по данным длительного проспективного наблюдения. Ревматология. 1990; 2:45–47.
49. Шабалов Н. П., Арсентьев В. Г., Иванова Н. А. Возрастно-специфические аномалии конституции и диатезы. Consilium Medicum. Педиатрия (Прил.). 2016; 2: 82–85.
50. Щербак В. А., Хамина Н. А., Щербак Н. М. Диатезы и аномалии конституции у детей. Сибирское медицинское образование. 2014; 3: 75–79.

51. Юсупалиев Б.К., Ахмедова Д.И., Салихова К.Ш. Организация медицинской помощи детям на этапах реформирования республики Узбекистан. Педиатрия. Ташкент. 2019;3:4–12.
52. Якупова С.П. Особенности ранней диагностики ревматоидного артрита. РМЖ. Ревматология. 2016; 22: 1499–1502.
53. Anders H. J. Toll-like receptors and danger signaling in kidney injury /HJ. Anders. D A. Munive // J. Am. Soc. Nephrol. — 2010. — Vol. 21. — P. 1270–1274.
54. Arleevskaya M.I., Gabdoulkhakova A.G., Filina J.V. et al. Mononuclear Phagocytes in Rheumatoid Arthritis Patients and their Relatives — Family Similarity //The Open Rheumatology Journal. — 2011. — Vol. 5. — P. 36–44.
55. Arnett F. C., Edworthy S. M, Bloch D. A. The American Rheumatism Assotiation 1987. Criteria for the Classification of Reumatoid Arthritis//Arthr. Rheum.-188/–31, N3.-P.315–324.
56. Ballaryn J., Dyaz M. (2008) Management of immune suppression in systemic diseases affecting the kidney. Nefrologia, 28 (5): 91–96.
57. Bauerovsky L., Honsovsky E., Rysavsky R. et al. (2009) Systemic amyloidoses in renal biopsy samples. Cesk. Patol. 45 (3): 64–68.
58. Burks A. ICON: Food allergy// A. Burks, M. Tang, S. Sicherer et al. // J. Allergy Clin. Immunol. — 2012. — Vol. 129. — P. 906–920.
59. Couser W. G. Basic and Translational Concepts of Immun-Mediated Glomerular Diseases // Am. Soc. Nephrol. — 2012. — Vol. 23. — P. 381–399.
60. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical immunology / C. A. Akdis et al.// Am. Acad. Allergy Asthma Immunol. — 2006. — Vol. 118. — P. 152169.
61. Epidemiology of chronic kidney disease in children / J. Harambat, K. J van Stralen, J. J. Kim, E. J. Tizard // Pediatr. Nephrol. — 2012. — Vol. 27. — P.363–373.
62. Fouque D., Pelletier S., Mafra D., Chauveau P. Nutrition and chronic kidney disease. Kidney Int 2011; 80 (4):348–357.
63. Garlanda C. The interleukin-1 family: back to the future / C. Garlanda. C. A. Dinarcillo, A. Mantovani //Immunity — 2013. — Vol. 39.-JM. — P. 1003–1018.
64. Glasscock R. J. The pathogenesis of membranous nephropathy: Evolution and revolution. Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. 2012; 21: 235–242.
65. Jones L. K. IL-1R1 deficiency- ameliorates early experimental renal interstitial fibrosis /L. K. Jones. K. M. O’Sullivan. T. Semple et al. // Nephrol. Dial. Transplant. 2009. — Vol. 24. — P. 3024–3032.
66. Ito Y. IL-1 as a target in inflammation /Y. Ito. N. Kancko. T. Iwasaki ct al. //Endocr. Mctab. Immune Disord. Drug Targets. –2015. — Vol. 15. — Лб3. — P. 206–211.
67. Lazarus B. Recent advances in anti-neutrophil cytoplasmic antibody- associated vasculitis /B. Lazarus. G. T. John. C. O’Callaghan. D. Ranganathan //Indian Journal of Nephrology. — 2016. — Vol. 26. — Л.2. — P. 86–96.
68. Lamkanfi M. Mechanisms and functions of inflammasomcs /M. Lamkanfi, V. M. Dixit // Cell. — 2014. — Vol. 157. — P. 1013–1022.
69. Levey A. S., de Jong P. E., Coresh J. et al. The definition, classification and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. Kidney Int 2010; <http://www.kidney-international.org>.
70. Liu Q. The molecular mechanisms of TLR-signaling cooperation in cytokine regulation /Q. Liu. J. L. Ding //Immunol. Cell. Biol. — 2016. — Vol. 94. — № 6. — P. 538–542.
71. Lymphatic Tissue Engineering and Regeneration Laura Alderfer¹, Alicia Wei¹ and Donny Hanjaya-Putra // Alderfer et al. Journal of Biological Engineering (2018) 12:32 // Page 2 of 26.

72. Masutani K., Nagata M., Ikeda H. et al. (2008) Glomerular crescent formation in renal amyloidosis: A clinicopathological study and demonstration of upregulated cell-mediated immunity. *Clin. Nephrol.* 70 (6): 464–474
73. Nakashima H. Th1/Th2 balance of SLE patients with lupus nephritis /H. Nakashima. M. Akahoshi. K. Masutani // *Rinsho Byori.*—2006.—Vol.54.—№ 7. P.706–713.
74. Obici L., Raimondi S., Lavatelli F. et al. (2009) Susceptibility to AA amyloidosis in rheumatic diseases: A critical overview. *Arthritis Rheum.* 61 (10): 1435–1440.
75. Rakhmanova L.K., Karimova U.N. Peculiarities of immunopathological shifts with nephrotic syndrome in children with atopic dermatitis. *European Science Review*, 2018; 5–6: 186–188.
76. Ronco P. Advances in membranous nephropathy: Success stories of a long journey. P. Ronco. H. Dobbie // *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* — 2011. — Vol. 38 — P. 460–466.
77. Sasatomi Y., Sato H., Chiba Y. et al. (2007) Prognostic factors for renal amyloidosis: A clinicopathological study using cluster analysis. *Intern. Med.*, 46 (5): 213–219.
78. Schwarting A., Marker-Hermann E. (2005). Renal manifestations of rheumatic diseases. *Z. Rheumatol.* 64 (1): 18–25.
79. Sinico R. A. Immunology of membranous nephropathy: from animal models to humans /R. A. Sinico. N. Mizzina. B. Truzzi et al. // *Clin. Exp. Immunol.* — 2016. — Vol. 183.—№ 2. — P. 157–165.
80. Smitten A. L., Choi H. K., Hochberg M. C. et al. The Risk of Hospitalized Infection in Patients with Rheumatoid Arthritis // *J. Rheumatol.* — 2008. — Vol. 35. — P. 387–93.
81. Targozska-Stypniak B., Dryglewska M., Majdan M. (2010) Influence of long-term leflunomide treatment on serum amyloid concentration in rheumatoid arthritis patients. *Pharmacol. Rep.*, 62 (4): 719–725.
82. Trinn C. (2010) Amyloidosis. *Or. Hetil.* 151 (29): 1182–1189.
83. Uwaezuokwu S. N. Steroid-sensitive nephrotic syndrome in children: triggers of relapse and evolving hypotheses on pathogenesis /S. N. Uwaezuokwu // *Ital. J. Pediatr.* — 2015.—Vol. 41.—P.19.
84. Wien T. N. (2008) Treatment of amyloidosis. *Tidsskr. Nor. Laegeforen*, 128 (12): 1397–1400.
85. Zavalishina L. E., Shostak E. A. Report on a round of the quality control of immunohistochemical studies. *Russian Journal of Archive of Pathology* 2019; 81 (4):83–87.
86. Zdrojewski Z. (2010) Amyloidosis in rheumatic diseases. *Ann. Acad. Med. Stetin*, 56 (1): 7–15.
87. Zhang C., Zhang W., Chen H. M., Liu C., Wu J., Shi S., Liu Z. H. Plasma microRNA-186 and proteinuria in focal segmental glomerulosclerosis. *Am. J. Kidney Dis.* 2015; 65: 223–232.

REFERENCES

1. Alimzhanov I. I., Tashbaev O. S., Rakhmanova L. K. *Revmatoidnyi artrit u detei* [Rheumatoid arthritis in children]. Monograph. Tashkent. 2011. 260 p. (In Russ.)
2. Akvatkina N. B., Makhalova A. A. *Osobennosti immuniteta detskogo vozrasta* [Features of childhood immunity]. *Nauchno-prakticheskii meditsinskii zhurnal Vestnik KazNMU* [Scientific and practical medical journal Bulletin of the KazNMU]. 2012; 12: 4–8. (In Russ.)
3. Baranov A. A. *Pediatrica. Kratkoe rukovodstvo* [Pediatrics. Short Guide]. — M; GEOTAR-Media, 2014. — 768 p. (In Russ.)
4. Borisova T. P., Samsonenko S. V., Badogina L. P. *K voprosu o vtorichnom amiloidoze pochek pri iuvenil'nom revmatoidnom artrite u detei* [On the question of secondary renal amyloidosis in juvenile rheumatoid arthritis in children]. *Zdorovie rebenka* [Child health]. 2020; (15): 4. P. 252–257. (In Russ.)

5. Bukharova E.O. Funktsionalno-morfologicheskoe sostoianie pochek pri revmatoidnom arthrite [Functional and morphological state of the kidneys in rheumatoid arthritis]. Abstract of the thesis for the degree of PhD Candidate in Medicine. — Tomsk, 2013. — 28 p. (In Russ.)
6. Vialkova A.A. Sovremennye predstavleniia tubulointersitsialnykh nefropatiiakh i kontseptsiiia khronicheskoi bolezni pochek v pediatricheskoi nefrologii [Modern concepts of tubulointerstitial nephropathies and the concept of chronic kidney disease in pediatric nephrology]. *Pediatriia* [Pediatrics] 2008; 87 (3): 129–131. (In Russ.)
7. Vialkova A.A., Zorin I.V. Voprosy diagnostiki khronicheskoi bolezni pochek u detei [Diagnostics of chronic kidney disease in children]. *Prakticheskaiia meditsina* [Practical medicine]. 2013; 6 (75). 72–75. (In Russ.)
8. Gutsuliak S.A. Anomalii konstitutsii [Anomalies of the constitution]. Manual. — Irkutsk: ISMU. 2010. — 20 p. (In Russ.)
9. Daminov B.T., Sharapov O.N. Serdechno-sosudistye oslozhneniia u bolnykh s khronicheskoi bolezniu pochek, poluchaiushchikh programmnyi gemodializ [Cardiovascular complications in patients with chronic kidney disease receiving programmed hemodialysis]. «Aktualnye voprosy nefrologii» [Topical issues of nephrology] // Materials of the International Scientific and Practical Conference. Tashkent. 2019; 40–41. (In Russ.)
10. Dlin V.V., Ignatova M.S. Nefropatii, sviazannye s patologiei komplementa [Complement-related nephropathies]. *Rossiiskii vestnik perinatologii i pediatrii* [Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics], 2016; 61: 6.21–31. (In Russ.)
11. Zhiznevskaiia I.I. Prognosticheskie kriterii khronizatsii glomerulopatii v detskom vozraste [Prognostic criteria for the chronicity of glomerulopathies in childhood] / I.I. Zhiznevskaiia, I.G. Khmelevskaiia // *Fundamentalnye issledovaniia* [Fundamental research]. 2012; 2 (7): 319–323. (In Russ.)
12. Zholobova E.S. Sistemnaia forma iuvenilnogo idiopaticeskogo artrita (diagnostika i lechenie) [Systemic form of juvenile idiopathic arthritis (diagnosis and treatment)]. *RMZh. Revmatologiiia* [Russian Medical Journal. Rheumatology]. 2012; 30: 1514. (In Russ.)
13. Zavialova A.N., Gostimskii A.V., Fedorets V.N. Dietologicheskie podkhody k vedeniiu detei s khronicheskoi bolezniu pochek [Nutritional approaches to the management of children with chronic kidney disease]. *Prakticheskaiia meditsina* [Practical medicine]. 2019; 17 (5): 152–161. (In Russ.)
14. Zdorovia detei, rozhdennykh ot materei, perenessikh ugrozu preryvaniia beremennosti [The health of children born to mothers who have undergone the threat of termination of pregnancy] // Smirnova A.V., Borzova N.Iu., Sotnikova N.Iu., Malysheva A.I., Kharlamova N.V. *Rossiiskii vestnik perinatologii i pediatrii* [Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics]. 2019; 64 (5): 27–33. (In Russ.)
15. Zemchenkov A.Iu. «K/DOQI» obrashchaetsia k istokam khronicheskoi pochechnoi nedostatochnosti [«K / DOQI» refers to the origins of chronic renal failure] / A.Iu. Zemchenkov, N.A. Tomilina // *Nefrologiia i dializ* [Nephrology and dialysis]. 2004; 6 (3): 204–220. (In Russ.)
16. Ivanov D.O., Aleksandrovich Iu.S., Orel V.I., Prometnoi D.V. Mladencheskaia smertnost v Rossiiskoi Federatsii i faktory, vliiaiuschie na ee dinamiku [Infant mortality in the Russian Federation and factors affecting its dynamics]. *Pediatr* [Pediatrician]. 2017; 3: 5–15. (In Russ.)
17. Ignatova M.S. Glomerulopatii u detei [Glomerulopathies in children]. *Pediatriia* [Pediatrics]. 2011; 90 (3): 125–127. (In Russ.)
18. Kliniko-gormonalnye osobennosti patsientov s konstitutsionalnoi zaderzhkoi rosta i pubertata [Clinical and hormonal features of patients with constitutional growth

- retardation and puberty] //Bolotova N.V., Filina N.Iu., Cherednikova K. A., Poliakov V. K., Averianov A. P. Prakticheskaja meditsina [Practical medicine].2019;17 (5).60–68. (In Russ.)
19. Kuzmenko L. G. K diskussii o konstitutsii cheloveka, konstitutsionalnykh tipakh i diatezakh [To a discussion about the human constitution, constitutional types and diathesis]. *Pediatrics* [Pediatrics] 2005; 5: 76–85. (In Russ.)
 20. Lyskina G. A. Problemy sistemnykh zabolovanii soedinitelnoi tkani u detei [Problems of systemic connective tissue diseases in children]. *Pediatrics* [Pediatrics]. 2004; 2: 46–52. (In Russ.)
 21. Makovetskaia G. A., Mazur L. I., Valashova E. A. Osobennosti formirovaniia anemii pri khronicheskoi bolezni pochek u detei [Features of the formation of anemia in chronic kidney disease in children]. *Pediatrics* [Pediatrics] 2009; 87 (3): 6–13. (In Russ.)
 22. Maltsev S. V., Safina L. Z., Biktimirova A. A., Mansurova G. Sh. Sostoianie zdorovia shkolnikov-meditsinskie i sotsialnye problemy [The health status of schoolchildren — medical and social problems]. *Prakticheskaja meditsina* [Practical medicine].2019; 17 (5):8–16. (In Russ.)
 23. Maslov M. S. Uchenie o konstitutsii i anomaliiakh konstitutsii v detskom vozraste [The doctrine of constitutions and constitutional anomalies in childhood]. — Leningrad, 1926. (In Russ.)
 24. Mekhanizmy rezistentnosti k immunosuppressivnoi terapii u patsientov s nefroticheskim sindromom [Mechanisms of resistance to immunosuppressive therapy in patients with nephrotic syndrome] / S. L. Morozov, V. V. Dlin, A. R. Sadykov, A. S. Voronkova, V. S. Sukhorukov. *Rossiiskii vestnik perinatologii i pediatrii* [Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics]. 2017; 62 (4): 19–24. (In Russ.)
 25. Natsionalnye rekomendatsii. Khronicheskaja bolezni pochek: osnovnye printsipy skrininga, diagnostiki, profilaktiki i podkhody k lecheniiu [National recommendations. Chronic kidney disease: basic principles of screening, diagnosis, prevention and treatment approaches]. A. V. Smirnov, E. M. Shilov, V. A. Dobronravov, I. G. Kaiukov, I. N. Bobkova, M. Iu. Shvetsov, A. N. Tsygin, A. M. Shutov. *Arkhiv zhurnala* [Archive of the magazine]. 2012; 4: 24–32. (In Russ.)
 26. Neudakhin E. V., Chemodanov V. V. K diskussii o konstitutsii cheloveka, konstitutsionalnykh tipakh i diatezakh [To a discussion about the human constitution, constitutional types and diathesis]. *Pediatrics* [Pediatrics]. 2005; 5:60–67. (In Russ.)
 27. *Nefrologiia* [Nephrology]. National guidelines. Short edition / Ed. N. A. Mukhin. — M.: GEOTAR-Media. 2014. — 608 p. (In Russ.)
 28. Oliunin Iu. A., Nikishina N. Iu. Revmatoidnyi artritis. Sovremennye algoritmy lecheniia [Rheumatoid arthritis. Modern treatment algorithms]. *RMZh. Revmatologii* [Russian Medical Journal. Rheumatology]. 2016; 26: 1765–1771. (In Russ.)
 29. Papaian A. V., Savenkova N. D. *Klinicheskaja nefrologiia detskogo vozrasta* [Clinical nephrology of childhood]. Manual for doctors. — SPb: " Levsha. Saint Petersburg». -2008; 600 p. (In Russ.)
 30. Petrenko V. M. Tipy konstitutsii immunoprotektivnoi sistemy [Types of constitution of the immunoprotective system]. *Mezhdunarodnyi zhurnal eksperimentalnogo obrazovaniia* [International Journal of Experimental Education]. 2014; 11 (1): 7–8. (In Russ.)
 31. Rakhimov S. A. *Kliniko-geneticheskii analiz revmatoidnogo artrita u detei v vysokoimbrednoi populiatsii Uzbekistana* [Clinical and genetic analysis of rheumatoid arthritis in children in the highly embryonic population of Uzbekistan]. Abstract of the thesis for the degree of PhD in Medicine. Tashkent. 1993. 39 p. (In Russ.)
 32. Rakhmanova L. K., Karimdzhanov I. A., Iskandarova I. R. Osobennosti produktsii interleikina-2 pri khronicheskoi bolezni pochek u detei na fone immunodiateza [Features

- of the production of interleukin-2 in chronic kidney disease in children against the background of immunodiathesis]. *Prakticheskaiia meditsina* [Practical medicine]. 2019; (17): 5.191–195. (In Russ.)
33. *Revmatologiya. Natsionalnoe rukovodstvo* [Rheumatology. National guidelines] / Edited by E. L. Nasonova, V. A. Nasonova. — M.: GEOTAR-Media. 2008. — P. 304. (In Russ.)
 34. Rustamova Kh.E., Bobodzhanov A.S., Stozharova N.K. Retrospektivnyi analiz zaboevaemosti naseleniia Uzbekistan [Retrospective analysis of the incidence of the population in Uzbekistan]. *Vestnik TMA* [TMA Bulletin]. 2011; 4:97–100. (In Russ.)
 35. Savenkova N.D. Nasledstvennyi nefroticheskii sindrom u pediatricheskikh i vzroslykh patsientov [Hereditary nephrotic syndrome in pediatric and adult patients]. *Nefrologiya* [Nephrology]. 2020; 24 (3): 15–17. (In Russ.)
 36. Sevostianov V.K., Zholobova E.S., Melik-Guseinov D.V. Struktura iuvenilnogo idiopaticeskogo artrita po dannym registra detei s revmaticheskimi zabolevaniiami v Moskve [The structure of juvenile idiopathic arthritis according to the register of children with rheumatic diseases in Moscow]. *RMZh. «Meditsinskoe obozrenie»* [Russian Medical Journal. «Medical Review. 2017; 1: 6–10. (In Russ.)
 37. Sergeev Iu.S. Konstitutsiia cheloveka, konstitutsionalnye tipy, anomalii konstitutsii i diatezy u detei [Human constitution, constitutional types, constitutional anomalies and diathesis in children]. *Pediatriia* [Pediatrics]. 2005; 5: 67–70. (In Russ.)
 38. Serdobintsev K.V. Sistema komplekta. Patologiya, diagnostika, lechenie [Complement system. Pathology, diagnosis, treatment]. *Allergologiya i immunologiya v pediatrii* [Allergology and immunology in pediatrics]. 2016; 3: 46. 33–40. (In Russ.)
 39. Sivtseva E.M. Rol endotelialnoi disfunktsii v progressirovanii khronicheskikh zabolevanii pochek u detei [The role of endothelial dysfunction in the progression of chronic kidney disease in children]. *Rossiiskii vestnik perinatologii i pediatrii* [Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics]. 2011; 1: 47–52. (In Russ.)
 40. Sklianova M.V., Kaliagin A.N., Shcherbakov G.I., Zimina I.A. Amiloidoz v praktike vracharvmatologa [Amyloidosis in the practice of a rheumatologist]. *Sibirskii meditsinskii zhurnal* [Siberian Medical Journal]. 2009; 3: 150–152. (In Russ.)
 41. Smirnov A.V. Natsionalnye rekomendatsii. Khronicheskaiia bolezn pochek: osnovnye printsipy skrininga, diagnostiki, profilaktiki i podkhody k lecheniiu [National guidelines. Chronic kidney disease: basic principles of screening, diagnostics, prevention and approaches to treatment] / A.V. Smirnov, E.M. Shilov, V.A. Dobronravova et al. — St. Petersburg: Levsha, 2013, 51 p. (In Russ.)
 42. Snemshchikova I.A. Kurs lektsii po prikladnoi immunologii [A course of lectures on applied immunology]. Orel. 2015 120 p. (In Russ.)
 43. Soroka N.F., Tushina A.K., Iudina O.A. Porazhenie pochek pri revmatoidnom artrite (po materialam patologoanatomicheskogo issledovaniia) [Kidney damage in rheumatoid arthritis (based on postmortem examination)]. *Zdravookhranenie* [Healthcare]. 2015; 8: 34–40. (In Russ.)
 44. Tishko A.N. Algoritm rannei diagnostiki porazheniia pochek pri dlitelno tekushchem revmatoidnom artrite i amiloidoze [Algorithm for early diagnosis of kidney damage in long-term rheumatoid arthritis and amyloidosis]. Abstract of the thesis for the degree of PhD Candidate in Medicine. — SPb, 2010. — 32 p. (In Russ.)
 45. Ukaz Prezidenta Respubliki Uzbekistan № UP-4947 «O Strategii deistvii po dalneishemu razvitiuu Respubliki Uzbekistana 2017–2021 godakh» ot 7 fevralia 2017 goda [Decree of the President of the Republic of Uzbekistan No. UP-4947 «On the Strategy of Actions for the Further Development of the Republic of Uzbekistan 2017–2021» dated February 7, 2017]. (In Russ.)

46. Kharakteristika porazhenii pochek u bolnykh revmatoidnym artritom, khronicheskim opistorkhozom i pri ikh sochetanii [Characteristics of kidney damage in patients with rheumatoid arthritis, chronic opisthorchiasis and their combination] / E.V. Kaliuzhina, E.O. Bukharova, H.H. Varlakova et al. *Sibirskii vestnik gepatologii i gastroenterologii* [Siberian Bulletin of Hepatology and Gastroenterology]. 2012; 2: 69–72. (In Russ.)
47. Khuzieva G.M., Karimova D.S. Zdorovie shkolnikov-nasha zabota [The health of schoolchildren is our concern]. *Prakticheskaiia meditsina* [Practical medicine]. 2019; 17 (5): 114–117. (In Russ.)
48. Chichasova N.V., Shekhter A.B., Kanevskaia M. Z. Rentgenomorfologicheskiesopostavleniia pri revmatoidnom artrite po dannym dlitel'nogo prospektivnogo nabludeniia [X-ray morphological comparisons in rheumatoid arthritis according to long-term prospective follow-up]. *Revmatologiiia* [Rheumatology]. 1990; 2:45–47. (In Russ.)
49. Shabalov N. P., Arsentiev V. G., Ivanova N. A. Vozrastno-spetsificheskie anomalii konstitutsii i diatezy [Age-specific anomalies of the constitution and diathesis]. *Consilium Medicum. Pediatriia* [Pediatrics] (Suppl.). 2016; 2: 82–85. (In Russ.)
50. Shcherbak V. A., Khamina N. A., Shcherbak N. M. Diatezy i anomalii konstitutsii u detei [Diathesis and constitutional anomalies in children]. *Sibirskoe meditsinskoe obrazovanie* [Siberian medical education]. 2014; 3: 75–79. (In Russ.)
51. Iusupaliev B. K., Akhmedova D. I., Salikhova K. Sh. Organizatsiia meditsinskoi pomoshchi detiam na etapakh reformirovaniia respubliki Uzbekistan [Organization of medical care for children at the stages of reforming the Republic of Uzbekistan]. *Pediatriia* [Pediatrics]. Tashkent. 2019; 3: 4–12. (In Russ.)
52. Iakupova S. P. Osobennosti rannei diagnostiki revmatoidnogo artrita [Features of early diagnosis of rheumatoid arthritis]. *RMZh. Revmatologiiia* [Russian Medical Journal. Rheumatology]. 2016; 22:1499–1502. (In Russ.)
53. Anders H. J. Toll-like receptors and danger signaling in kidney injury // HJ. Anders. D A. Munive // *J. Am. Soc. Nephrol.* — 2010. — Vol. 21. — P. 1270–1274.
54. Arleevskaya M. I., Gabdoulkhakova A. G., Filina J. V. et al. Mononuclear Phagocytes in Rheumatoid Arthritis Patients and their Relatives — Family Similarity // *The Open Rheumatology Journal.* — 2011. — Vol. 5. — P. 36–44.
55. Arnett F. C., Edworthy S. M, Bloch D. A. The American Rheumatism Assotiation 1987. Criteria for the Classification of Reumatoid Arthritis// *Arthr. Rheum.*-188/-31, N3.-P.315–324.
56. Ballaryn J., Dyaz M. (2008) Management of immune suppression in systemic diseases affecting the kidney. *Nefrologia*, 28 (5): 91–96.
57. Bauerovsky L., Honsovsky E., Rysavsky R. et al. (2009) Systemic amyloidoses in renal biopsy samples. *Cesk. Patol.* 45 (3): 64–68.
58. Burks A. ICON: Food allergy// A. Burks, M. Tang, S. Sicherer et al. // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 2012. — Vol. 129. — P. 906–920.
59. Couser W. G. Basic and Translational Concepts of Immun-Mediated Glomerular Diseases // *Am. Soc. Nephrol.* — 2012. — Vol. 23. — P. 381–399.
60. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical immunology / C. A. Akdis et al.// *Am. Acad. Allergy Asthma Immunol.* — 2006. — Vol. 118. — P. 152169.
61. Epidemiology of chronic kidney disease in children / J. Harambat, K. J van Stralen, J. J. Kim, E. J. Tizard // *Pediatr. Nephrol.* — 2012. — Vol. 27. — P.363–373.
62. Fouque D., Pelletier S., Mafra D., Chauveau P. Nutrition and chronic kidney disease. *Kidney Int* 2011; 80 (4):348–357.
63. Garlanda C. The interleukin-1 family: back to the future / C. Garlanda. C. A. Dinarcillo, A. Mantovani // *Immunity* — 2013. — Vol. 39.-JM. — P. 1003–1018.

64. Glasscock R.J. The pathogenesis of membranous nephropathy: Evolution and revolution. *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* 2012; 21: 235–242.
65. Jones L.K. IL-1R1 deficiency- ameliorates early experimental renal interstitial fibrosis /L.K. Jones. K.M. O'Sullivan. T. Semple et al. // *Nephrol. Dial. Transplant.* 2009. — Vol. 24. — P. 3024–3032.
66. Ito Y. IL-1 as a target in inflammation /Y.Ito. N. Kancko. T. Iwasaki et al. // *Endocr. Metab. Immune Disord. Drug Targets.* –2015. — Vol. 15. — №3. — P. 206–211.
67. Lazarus B. Recent advances in anti-neutrophil cytoplasmic antibody- associated vasculitis /B. Lazarus. G.T. John. C. O'Callaghan. D. Ranganathan // *Indian Journal of Nephrology.* — 2016. — Vol. 26. — №2. — P. 86–96.
68. Lamkanfi M. Mechanisms and functions of inflammasomes /M. Lamkanfi, V.M. Dixit // *Cell.* — 2014. — Vol. 157. — P. 1013–1022.
69. Levey A.S., de Jong P.E., Coresh J. et al. The definition, classification and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. *Kidney Int* 2010; <http://www.kidney-international.org>.
70. Liu Q. The molecular mechanisms of TLR-signaling cooperation in cytokine regulation /Q. Liu. J. L. Ding // *Immunol. Cell. Biol.* — 2016. — Vol. 94. — № 6. — P. 538–542.
71. Lymphatic Tissue Engineering and Regeneration Laura Alderfer¹, Alicia Wei¹ and Donny Hanjaya-Putra // Alderfer et al. *Journal of Biological Engineering* (2018) 12:32 // Page 2 of 26.
72. Masutani K., Nagata M., Ikeda H. et al. (2008) Glomerular crescent formation in renal amyloidosis: A clinicopathological study and demonstration of upregulated cell-mediated immunity. *Clin. Nephrol.* 70 (6): 464–474
73. Nakashima H. Th1/Th² balance of SLE patients with lupus nephritis /H. Nakashima. M. Akahoshi. K. Masutani // *Rinsho Byori.*—2006.-Vol.54.-№ 7. P.706–713.
74. Obici L., Raimondi S., Lavatelli F. et al. (2009) Susceptibility to AA amyloidosis in rheumatic diseases: A critical overview. *Arthritis Rheum.* 61 (10): 1435–1440.
75. Rakhmanova L.K., Karimova U.N. Peculiarities of immunopathological shifts with nephrotic syndrome in children with atopic dermatitis. *European Science Review*, 2018; 5–6: 186–188.
76. Ronco P. Advances in membranous nephropathy: Success stories of a long journey. P. Ronco. H. Dobbie // *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* — 2011. — Vol. 38 — P. 460–466.
77. Sasatomi Y., Sato H., Chiba Y. et al. (2007) Prognostic factors for renal amyloidosis: A clinicopathological study using cluster analysis. *Intern. Med.*, 46 (5): 213–219.
78. Schwarting A., Marker-Hermann E. (2005). Renal manifestations of rheumatic diseases. *Z. Rheumatol.* 64 (1): 18–25.
79. Sinico R. A. Immunology of membranous nephropathy: from animal models to humans /R. A. Sinico. N. Mizzina. B. Truzzi et al. // *Clin. Exp. Immunol.* — 2016. — Vol. 183.-№ 2. — P. 157–165.
80. Smitten A. L., Choi H. K., Hochberg M. C. et al. The Risk of Hospitalized Infection in Patients with Rheumatoid Arthritis // *J. Rheumatol.* — 2008. — Vol. 35. — P. 387–93.
81. Targozska-Stypniak B., Dryglewska M., Majdan M. (2010) Influence of long-term leflunomide treatment on serum amyloid concentration in rheumatoid arthritis patients. *Pharmacol. Rep.*, 62 (4): 719–725.
82. Trinn C. (2010) Amyloidosis. *Or. Hetil.* 151 (29): 1182–1189.
83. Uwaezuokwu S. N. Steroid-sensitive nephrotic syndrome in children: triggers of relapse and evolving hypotheses on pathogenesis /S. N. Uwaezuokwu // *Ital. J. Pediatr.* — 2015.-Vol. 41.-P.19.
84. Wien T. N. (2008) Treatment of amyloidosis. *Tidsskr. Nor. Laegeforen*, 128 (12): 1397–1400.

85. Zavalishina L.E., Shostak E.A. Report on a round of the quality control of immunohistochemical studies. Russian Journal of Archive of Pathology 2019; 81 (4):83–87.
86. Zdrojewski Z. (2010) Amyloidosis in rheumatic diseases. Ann. Acad. Med. Stetin, 56 (1): 7–15.
87. Zhang C., Zhang W., Chen H.M., Liu C., Wu J., Shi S., Liu Z. H. Plasma microRNA-186 and proteinuria in focal segmental glomerulosclerosis. Am. J. Kidney Dis. 2015; 65: 223–232.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Рахманова Лола Каримовна — доктор медицинских наук, 100109, Узбекистан, г.Ташкент, ул. Фароби 2, Министерство высшего и среднего специального образования «Ташкентская медицинская академия» Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, кафедра детских болезней № 2, доцент кафедры. Тел.: +998998500306; E-mail: lola.rahmanova61@mail.ru. ORCID:0000-0001-7361-9953.

Рахманов Акрамжон Музаффарович — врач-радиолог, 100004, Узбекистан, г.Ташкент ул. Алмазар 6, Шайхантахурский район «Республиканский научно-практический центр спортивной медицины» Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, отделение лучевой диагностики, радиолог. Тел.: +998977365880; E-mail: raxakrom@gmail.com.

Летифов Гаджи Муталибович — д-р мед наук, профессор 344022, Россия, г. Ростов-на-Дону, переулок Нахичеванский, 29, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, кафедра педиатрии и неонатологии, заведующий кафедрой. Тел.: 89094381113; E-mail: gmletifov@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-5094-7599.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для корреспонденции Летифов Гаджи Муталибович, д-р мед наук, профессор 344022, Россия, г. Ростов-на-Дону, переулок Нахичеванский, 29, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, кафедра педиатрии и неонатологии, заведующий кафедрой. Тел.: 89094381113; E-mail: gmletifov@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-5094-7599.

INFORMATION ABOUT AUTHORS

Rakhmanova Lola Karimovna — PhD in Medicine, associate professor of the Department of Children's Diseases No. 2, Ministry of Higher and Secondary Specialized Education «Tashkent Medical Academy» of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, 2 Farobi str., Tashkent, 100109, Uzbekistan. Tel.: +998998500306; e-mail: lola.rahmanova61@mail.ru. ORCID: 0000-0001-7361-9953.

Rakhmanov Akramzhon Muzaffarovich — radiologist, Department of Radiation Diagnostics,

Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, 6 Almazar str., Tashkent, 100004, Shaykhantakhur district, Uzbekistan. Tel.: +998977365880; e-mail: raxakrom@gmail.com.

Letifov Gadzhi Mutalibovich — PhD in Medicine, professor, head of the Department of Pediatrics and Neonatology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Rostov State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, 29 Nakhichevanskiy lane, Rostov-on-Don, 344022, Russia. Tel. +7 (909) 438-11-13; e-mail: gmletifov@yandex.ru; <http://orcid.org/0000-0002-5094-7599>.

Conflict of interest

The authors declares that there is no conflict of interest.

For correspondence Letifov Gadzhi Mutalibovich, PhD in Medicine, professor, head of the Department of Pediatrics and Neonatology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Rostov State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, 29 Nakhichevanskiy lane, Rostov-on-Don, 344022, Russia. Tel. +7 (909) 438-11-13. E-mail: gmletifov@yandex.ru; <http://orcid.org/0000-0002-5094-7599>.

ПОДРОБНАЯ ИНФОРМАЦИЯ О ПОДПИСКЕ:

Тел.: (495) 274-2222 (многоканальный)

E-mail: podpiska@panor.ru