

## PROGRAMUL DE RECUPERARE IMUNOLOGICĂ A ELEVILOR CU ASTM

Svetlana Șciuca<sup>1</sup>, Rodica Selevestru<sup>1</sup>, Ghenadii Mordvinov, Tatiana Danilov<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Catedra Pediatrie facultatea Rezidentiat si Secundariat Clinic USMF „Nicolae Testemitanu”

<sup>2</sup>Laboratorul stiintific de microbiologie si imunologie al IMSP ICSOSMC

### Summary

The study included 46 children (6 to 14 years) with bronchial asthma with different degree of severity associated to the infection of the respiratory tract and ORL infection. The children were supposed to partial randomization in two subgroups by 23 children. The concentration of secretory IgA of nasal secretions in children with bronchial asthma from the basic group was decreased significantly  $161,5 \pm 18,9$  mg/L comparison with the concentration of secretory IgA in healthy children  $295 \pm 20,9$  mg/L ( $\delta < 0,001$ ). Concentration of the secretory IgA in nasal secretions depending upon the therapy from the basic group determined an evident increase equal to  $265 \pm 28,1$  mg/L ( $\delta < 0,001$ ).

### Rezumat

Studiul a inclus 46 de elevi (6-14 ani) cu astm bronsic de diferit grad de severitate comorbid cu infectia cailor respiratorii si infectia ORL. Copiii au fost supusi randomizarii partiale în doua subloturi a căte 23 de elevi. Concentratia IgA secretorie din secretele nazale la copiii cu astm bronsic din lotul de baza a fost semnificativ micsorata  $161,5 \pm 18,9$  mg/L comparativ cu concentratia IgA secretorie la copiii sanatosi  $295 \pm 20,9$  mg/L, ( $\delta < 0,001$ ). Concentratia IgA secretorie în secretele nazale în functie de tratament la lotul de baza a constatat o crestere evidenta egala cu  $265 \pm 28,1$  mg/L, ( $\delta < 0,001$ ).

### Actualitate

Comorbiditatea astmului bronsic la copii cu infectiile respiratorii, infectiile ORL este tratata diferit în literatura de specialitate, de la negarea rolului patogenic al infectiei în astmul pediatric, pâna la recunoasterea ei în rolul de factor triger în declansarea acceselor astmatice la copii [2]. Conform studiilor epidemiologice internationale un rol important în patogenia astmului bronsic la copii este atribuita agentilor infectiosi de natura virală (virusul sintitital, pertusis). Aceste afirmatii sunt confirmate în recomandările internationale [8,11] prin necesitatea efectuarii imunizării active antivirale la copiii cu astm bronsic [3]. Nu este exclus rolul infectiei bacteriene în acutizarea astmului bronsic [4]. Conform studiilor 80% de copii cu patologie alergica (dermatita, astm bronsic) asociază sindromul deregularilor de protecție antiinfectioasă, conform caror patologia ORL se întâlneste în 38% cazuri, infectiile bacteriene în 43,6-50% cazuri. Dintre flora patogena mai des întâlnita sunt cocii (gram+): *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus β-haemolyticus*, *Staphylococcus aureus*; bacilii (gram-): *Haemophilus influenzae* și flora atipică: *Chlamydophila pneumoniae*, *mycoplasma pneumoniae*. Iar în cazul constatării prezentei infectiei bacteriene la copiii cu astm este necesara terapie antibacteriana cu scopul iradicării agentului bacterian [6,12]. Efectuarea terapiei antibacteriene neadecvate cu cronicizarea procesului infectios înrautătore evoluția astmului bronsic la copii. Actualmente este corect stabilita directia implementarii tacticii antimicrobiene diferențiale si profilaxiei astmului pediatric comorbid cu infectiile bacteriene [10].

În literatura de specialitate multiple studii au demonstrat apartenența limfocitelor T helper tip 2 în astmul bronsic pediatric, prin hiperfuncția sa asupra sistemului umoral, dar cu preponderența asupra activării euzinofilelor și stimularea secreției IgE. Conform rezultatelor publicate în literatura de specialitate veriga imuna umorală cu formarea memoriei imunologice la copiii cu astm bronsic se implica diferit. Activitatea sistemului imun umoral în astmul bronsic asociat cu infectiile bacteriene este apreciat prin concentratii scazute a imunitatii umorale locale si scaderea memoriei imunologice [8, 11].

**Obiectivul** studiului este cercetarea eficacitatii lizatelor bacteriene în realizarea programelor de recuperare a elevilor cu astm bronsic de diferit grad de severitate cu implicare infectioasa.

### Materiale și metode

În studiu au participat 46 de elevi cu astm bronsic de diferit grad de severitate comorbid cu infectia cailor respiratorii si infectia ORL. Astm bronsic intermitent a fost constatat la 8 copii (17,4% cazuri), astm persistent usor la 11 copii (23,9% cazuri), astm persistent moderat – 17 copii (36,9% cazuri), iar astm persistent sever la 10 elevi (21,7% cazuri). Copiii au fost supusi randomizarii partiale în doua subloturi de baza si de control a câte 23 de elevi în fiecare, respectîndu-se severitatea astmului bronsic identica pentru ambele loturi.

În studiu au fost inclusi si 40 de elevi considerati sanatosi, ce nu se afla la evidenta medicului de familie cu maladii cronice, iar examenul obiectiv nu a constatat schimbari patologice pe sisteme.

Evaluarea starii generale în dinamica a fost efectuata cu utilizarea agendei personale pe parcursul unei luni. Studiu a preconizat monitorizarea simptomatologiei respiratorii si investigarile imunologice în perioada rece a anului (lunile septembrie - aprilie).

A fost apreciata concentratia IgA, IgM, IgG serice, prin metoda imunoenzimatica ÈÔA – ÁÅÑT (Rusia) cu respectarea cerintelor internationale OMS, pentru care  $1\text{ mg/ml} = 71,4\text{ME/ml}$ . Complexele imune circulante (CIC) – prin metoda de precipitare în sol. de 3,5% cu polietilenglicol. Determinarea IgA secretorie din secretele nazale a fost realizata prin metoda imunoenzimatica ÈÔA – ÁÅÑT (Rusia). Initial se prelucra cavitatea nazala cu 3 ml sol salina 2%, dupa care pe parcursul a 5 minute se colectau secretele nazale. Secretele colectate se . centrifugau la viteza 3000 rotatii/min 15 minute si se pastrau la temperatura -20°C. Dupa decongelare secretele nazale se diluau cu sol. NaCL 0,9% 1:1, apoi urma dilutia 1:2000 cu solutia standartizata, pentru ca concentratia IgA secretorie în analit sa nu depaseasca 20 mg/L.

Bacteriologia expectoratiilor a fost colectata matinal, pâna la dejun si anterior initierii tratamentului antibacterian. În ameliorarea kineziterapiei cu scopul stimularii eliminarii expectoratiilor bronsice copii primeau mucolitice (ambroxol 1,6mg/kg x 2 ori/zi), iar înaintea procedurii lichide calde [1].

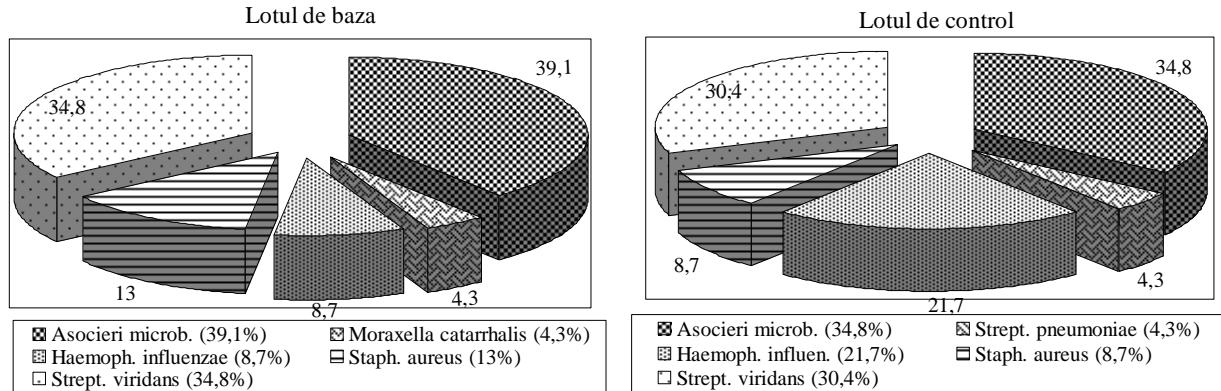
Tratamentul copiilor cu astm bronsic comorbid cu infectia cailor respiratorii superioare a fost efectuat conform criteriilor GINA cu implicarea tratamentului antibacterian [6]. Diferenta dintre loturi a fost implicarea în tratamentul copiilor lotului de baza a lizatelor bacteriene locale (IRS<sub>19</sub>). Tratamentul imunomodulator a fost indicat respectîndu-se cerintele: câte un puf de doua ori pe zi, pe parcursul a 3 saptamâni, în remisiunea astmului bronsic, concomitent cu tratamentul de baza.

Analiza statistica a rezultatelor a fost exprimata ca media deviatii standarde. Valorile statistice au fost comparate apreciind criteriul t *Students*.

### Rezultate și discuții

Rezultatele examenului clinic, paraclinic a stabilit la copiii lotului de baza prezenta sinusitei la 1/3 din copii, amigdalite în 26 % cazuri (6 copii) si în 73,9% cazuri (17 copii) infectii respiratorii (faringite, laringite, bronsite). La copiii din lotul de control infectiile respiratorii au fost relatate în mai mult de 7,3% cazuri (18 copii), în 21,7% cazuri (5 copii) - sinusite si în 30,4% cazuri (7 copii) - amigdalite. La mai mult de 30% în fiecare lot aceste patologii au fost constatate în diferite asociatii. Determinarea florei patogene pozitive a fost confirmata conform examenului bacteriologic al frotiului nazofaringian (*fig.1*). Flora cocica a fost determinata în 86,9% cazuri (20 copii) din lotul de baza, dintre care în 75% cazuri (15 copii) a predominat *Streptococcus viridans*, iar 37,5% cazuri (6 copii) *Staphylococcus aureus*. În lotul de control flora cocica a fost apreciata la 73,9% cazuri (17 copii), dintre care *Streptococcus viridans* depistat în 64,7% cazuri (11 copii), *Staphylococcus aureus* - în 52,9% cazuri (9 copii), la un

copil a fost apreciat *Streptococcus pneumoniae* si la un copil *Streptococcus β-haemolyticus*. Flora bacila apreciata la copiii cu astm bronsic a constituit din *Haemophilus influenzae* apreciat fara diferenta de lot în 39,1% cazuri (cîte 9 copii). În lotul de baza a fost apreciata si *Moraxella catarrhalis* la un copil si la doi copii *Branhanelia catarralis*.

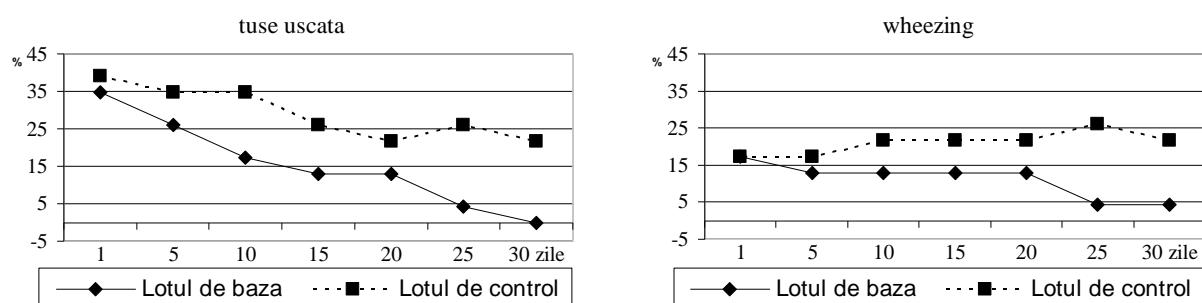


*Figura 1. Bacteriologia expectoratiilor bronsice la elevii cu astm bronsic comorbid cu infectia cailor respiratorii si infectia ORL*

Prezenta infectiei la copiii cu astm bronsic a fost confirmata prin rezultatele paraclinice ale hemogramei. Leucocitele la elevii lotului de baza egale cu  $7,2 \pm 0,4 \cdot 10^9/l$  si de  $6,8 \pm 0,4 \cdot 10^9/l$  la elevii lotului de control. Viteza de sedimentare egala cu  $9,5 \pm 0,9 \text{ mm/ora}$  la copiii lotului de baza si de  $7,8 \pm 0,7 \text{ mm/ora}$  la copiii lotului de control. Structura desfasurata a celulelor leucocitare au relatat schimbari inflamatorii manifestate prin devierea formulei leucocitare spre stânga la copiii ambelor loturi (nesegmentate -  $7,1 \pm 0,6\%$ , segmentatele -  $51,9 \pm 1,7\%$ , limfocitele -  $33,9 \pm 1,6\%$ , monocite -  $3,4 \pm 0,6\%$  la copiii lotului de baza si nesegmentate -  $7,5 \pm 0,6\%$ , segmentatele -  $50,9 \pm 2,2\%$ , limfocitele -  $34,8 \pm 2,2\%$ , monocite -  $3,7 \pm 0,5\%$  la copiii lotului de control). Deregularile inflamatorii la elevii ambelor loturi au fost cu diferente nesemnificative ( $p > 0,05$ ).

Prezenta deregularilor imune provocate de infectie sunt reflectate prin valorile medii crescute ale CIC. Deregularile imunologice erau prezente la peste 85% copii din ambele loturi. Nivelul mediu ale CIC pentru lotul de baza sunt de  $91,04 \pm 8,7 \text{ UDO}$ , iar pentru copiii lotului de control cu o crestere neînsemnată  $93,3 \pm 8,2 \text{ UDO}$ ,  $p > 0,05$ .

Confirmarea prezentei infectiei la copiii cu astm bronsic impune a suspecta rolul ei în agravarea astmului bronsic pediatric sau posibil rolul de triger în aparitia acceselor de astm bronsic la elevi. Studiul initiat a prevazut evaluarea starii generale cu utilizarea agendei personale pe parcursul unei luni. Monitorizarea zilnica a simptomatologiei respiratorii manifestate prin tuse uscata la copiii cu astm din lotul de baza a evideniat o dinamica pozitiva comparativ cu lotul de control (fig. 2).



*Figura 2. Evolutia simptomatologiei respiratorii manifestate prin tuse uscata si wheezing la copiii cu astm bronsic în cadrul terapiei cu lizate bacteriene*

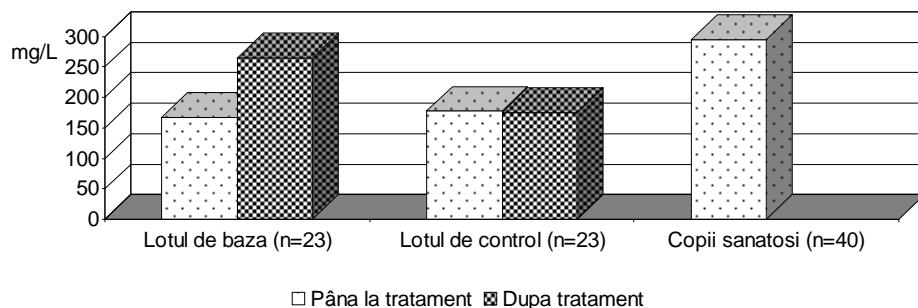
În lotul copiilor de control pe parcursul supravegherii la 10 zile relateaza înrautatirea starii generale un numar de doua ori mai mare, decât la copiii lotului de baza, iar la 25 de zile 26,1% si

4,3% respectiv. Evaluarea tusei conform unei gradari prezentate în agenda personală în lotul copiilor de control prevaleaza de doua ori tusea în pusee frecvente comparativ cu lotul de baza, care au înregistrat tuse unică, rare și doar un copil a relatat tuse frecventă.

Respirație suieratoare sau *wheezing* au prezentat în primele zile de monitorizare câte 17,4% copii din ambele loturi cu descreștere treptată în timp pâna la 4,3% la copiii lotului de baza, și cu atestarea unei clinici agravate la sfârșitul lunii de monitorizare la 26,1% copii din lotul de control (fig. 2). Este important, ca la contactul antigenului cu macroorganismul răspunsul imun Ag-Ac este realizat anume la nivelul portii de intrare. Si pentru realizarea unui răspuns complet este binevenită funcționarea satisfăcătoare a sistemului imun celular și umoral [5].

Concentrația sIgA din secrețiile nazale la copiii cu astm bronsic (Fig.4) din lotul de baza a fost semnificativ micșorată  $161,5 \pm 18,9$  mg/L comparativ cu concentrația sIgA la copiii sănătoși  $295 \pm 20,9$  mg/L, ( $p < 0,001$ ). IgA secretorie la copiii lotului de control, care nu au urmat metode de redresare a reactivității imune cu lizate bacteriene, este de  $178 \pm 26,9$  mg/L cu diferență semnificativă comparativ cu copiii sănătoși  $295 \pm 20,9$  mg/L, ( $p < 0,001$ ). Datele obținute permit a concluziona, că bariera imunologică primă la contactul cu infectia la copiii cu astm bronsic suportă schimbări grave comparativ cu copiii sănătoși. Probabil deregularile imunologice cu predominarea limfocitelor T<sub>2</sub> la copiii cu astm bronsic favorizează perturbarea răspunsului antiinfectios local, manifestat prin micșorarea concentrației de sIgA. Aprecierea concentrației sIgA la elevii cu astm bronsic din loturile de studiu au stabilit o diferență ce poate fi neglijată.

Evaluarea concentrației IgA secretorie în secrețiile nazale pe fundalul tratamentului cu lezate bacteriene locale la elevii din lotul de baza a constatat o creștere evidentă a nivelului de sIgA de la  $161,5 \pm 18,9$  mg/L pâna la  $265 \pm 28,1$  mg/L, ( $p < 0,001$ ). La elevii lotului de control, care nu au urmat tratament de redresare imună concentrația sIgA din secrețiile nazale a fost apreciată peste 3 săptămâni la aceeași valoare medie egale cu  $178,4 \pm 23,1$  mg/L, ( $p > 0,05$ ) (Fig.3).



*Figura 3. Aprecierea concentrației sIgA din secrețiile nazale la elevii cu astm bronsic în funcție de tratament*

La copiii cu astm bronsic persistă o varietate heterogenă de deregulari a sistemului imun, care afectează practic toate compartimentele. În cazul asocierii astmului cu infecțiile respiratorii superioare și patologia ORL aceste modificări sunt cauzate de mecanismele infectios-alergice, ce afectează sistemul umoral imun [9].

Activitatea imunității umorale prin concentrația serică a IgG (Fig.5) a fost determinată în limitele normei ( $8,4 \pm 0,6$  mg/ml la lotul de baza și  $9,2 \pm 0,04$  mg/ml la lotul control,  $p > 0,05$ ). Evaluarea nivelului mediu al IgG serică la copiii cu astm bronsic comparativ cu copiii sănătoși determină o diferență între concentrația medie a IgG serică a lotului de control egală cu  $9,2 \pm 0,4$  mg/ml și IgG serică la copiii sănătoși de  $7,5 \pm 0,1$  mg/ml,  $p < 0,001$ . În funcție de tratament la copiii lotului de baza concentrația medie a IgG serică este apreciată cu o creștere semnificativă ( $p < 0,05$ ) (tab.1).

Valorile initiale ale IgM serică la copiii cu astm bronsic este de  $1,7 \pm 0,3$  mg/ml în lotul de baza și de  $1,3 \pm 0,2$  mg/ml în lotul de control,  $p > 0,05$ . Diferențe semnificative între loturi în dependență de tratament nu au fost constatate.

Luând în considerație complexitatea mecanismelor de protecție ale organismului

persistenta antigenelor infectiosi duc la cronicizarea procesului cu depasirea barierei fiziologice si dezvoltarea maladiei. În studiul initiat aceasta se confirma prin concentratia IgA din ser la elevii lotului de baza de  $0,7 \pm 0,1$ mg/ml, comparativ cu copiii sanatosi ( $0,9 \pm 0,04$ mg/ml),  $p > 0,05$ . La limita inferioara a normei este concentratia IgA din ser si la elevii lotului de control egala cu  $0,8 \pm 0,1$ mg/ml, ( $\delta > 0,05$ ). Analiza concentratiei medii a IgA serice la copiii cu astm bronsic pîna si dupa tratament denota dinamica cu crestere nesemnificativa si fara diferente intre loturi,  $p > 0,05$  (tab.1).

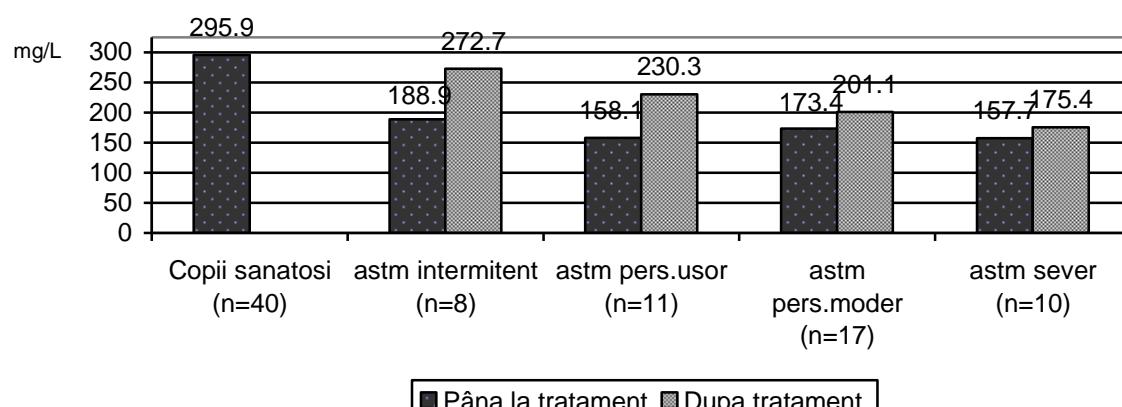
Dinamica statusului imunologic umoral, manifestat prin IgA, IgM, IgG serice si IgA secretorie dupa aplicarea tratamentului cu lizate bacteriene reflecta rolul infectiei în schimbarile imunologice la astmatici. Evaluarea schimbarilor imunologice umorale la copiii cu astm bronsic conform concentratiei IgA, IgM, IgG serice constata un raspuns umoral mai avansat prin IgG la copiii ce au urmat tratament imunomodulator.

Tabelul 1  
**Concentrația IgA, IgM, IgG serice la copiii din studiu în funcție de tratament**

<b>Indice</b>		<b>Copiii din studiu</b>			<b>Semnificația</b>
		<b>Lotul de bază (n=23)</b>	<b>Lotul de control (n=23)</b>	<b>Copii sănătoși (n=40)</b>	
IgA serica mg/ml	Pîna la tratament	$0,7 \pm 0,1$	$0,8 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,04$	* $p > 0,05$ ** $p > 0,05$ *** $p > 0,05$
	Dupa tratament	$0,9 \pm 0,1$ $p > 0,05$	$0,9 \pm 0,1$ $p > 0,05$	-	* $p > 0,05$
IgM serica mg/ml	Pîna la tratament	$1,7 \pm 0,3$	$1,3 \pm 0,2$	$1,4 \pm 0,1$	* $p > 0,05$ ** $p > 0,05$ *** $p > 0,05$
	Dupa tratament	$1,4 \pm 0,2$ $p > 0,05$	$1,3 \pm 0,2$ $p > 0,05$	-	* $p > 0,05$
IgG serica mg/ml	Pîna la tratament	$8,4 \pm 0,6$	$9,2 \pm 0,4$	$7,5 \pm 0,1$	* $p > 0,05$ ** $p > 0,05$ *** $p < 0,001$
	Dupa tratament	$10,4 \pm 0,8$ $p < 0,05$	$9,9 \pm 1,02$ $p > 0,05$	-	* $p > 0,05$

\*Lotul de baza si lotul de control; \*\*lot de baza si copiii sanatosi; \*\*\*lot de control si copiii sanatosi

Pentru a explica rolul deregularilor imunologice persistente la elevii cu astm bronsic, ce favorizeaza decompensarea mai rapida a sistemului antiinfectios primar local (IgA secretorie) s-a preconizat evaluarea concentratiei IgA secretorie in functie de severitatea maladiei (Fig. 5).



*Figura 5. Apreciera concentratiei IgA secretorie din secrețiile nazale la elevii cu astm bronsic în funcție de severitatea maladiei*

În astmul intermitent concentratia IgA secretorii din secrețiile nazale este de  $188,8 \pm 49$  mg/L cu majorare nesemnificativa ( $\delta > 0,05$ ) pâna la  $272,7 \pm 73,4$  mg/L după tratamentul cu lezate bacteriene. La elevii cu astm persistent usor nivelul IgA secretorie din secrețiile nazale initial au fost mai scazute ( $158,1 \pm 30,1$  mg/L), cu o majorare de  $230,3 \pm 41,4$  mg/L, ( $\delta > 0,05$ ) după tratament. Concentratia IgA secretorie din secrețiile nazale la elevii cu astm persistent moderat si astm persistent sever (Fig. 6) în funcție de tratament variază neînsemnat. Astfel la copiii cu astm bronsic persistent moderat valorile IgA secretorie pâna și după tratament sunt egale respectiv cu  $173,4 \pm 28,8$  mg/L și  $201,1 \pm 30,5$  mg/L ( $p > 0,05$ ), iar la copiii cu astm bronsic sever  $157,7 \pm 34,1$  mg/L și  $175,4 \pm 33,8$  mg/L ( $p > 0,05$ ).

Raspunsul umoral cu cresterea mai evidenta a IgA secretorie la copiii cu astm lejer (intermitent si persistent usor) confirma persistenta unui conflict imunologic umoral alterat, care se redreseaza in urma tratamentului imunomodulator local. Dinamicul clinico-imunologic mai putin exprimat la copiii cu astm manifest (persistent moderat si persistent sever) demonstreaza persistenta varietatii heterogene de deregulari ale sistemului imun, care impiedica restabilirea sistemului umoral local la acesti copii.

Lizatele bacteriene contribuie la desavârsirea raspunsului umoral antibacterial specific si nespecific la poarta de intrare a infectiei cu formarea memoriei imunologice antibacteriene. Aceste mecanisme sunt de importanta majora cu scop profilactic [9]. Datorita proprietatilor de penetrare a barierei mucoase anticingopii antimicrobieni reprezentati prin IgA, IgM, IgG, IgA secretorie primii interactioneaza cu antigenul infectios. Cresterea concentratiei IgA secretorie, IgG serica la copiii cu implicare terapeutica de redresare imuna pot fi interpretate, ca trecerea de la raspunsul Th-2, care este la copiii cu astm la raspunsul Th-1. Raspunsul Th-1 contribuie la formarea unui raspuns imun adevarat antimicrobian si dezvoltarea memoriei imune, prin sinteza IgG serice.

Concluzii

1. Redresarea imuna umorala la copiii cu astm contribuie la micsorarea simptomatologiei respiratorii, manifestata prin tuse uscata si wheezing
  2. Tratamentul cu lizate bacteriene locale la elevii cu astm bronsic favorizeaza productia eficienta a nivelului de IgA secretorii în secretiile nazale si cresterea semnificativa a nivelului IgG serica. Raspunsul umoral cu o sinteza sporita a sIgA la copiii cu astm este mai evident în astmul lejer.

## Bibliografie

1. **Christoflour N.**, Kineziterapia respiratorie, Culegeri de lucrari: Conferinta nationala cu participare internationala „Mucoviscidoza la copii”, Chisinau, 2008, 112: 38-39
  2. **Gern J.L., Lemanske RF.**, Infectious triggers of pediatric asthma. *Pediatr Clin North Am* 2003; 50(3):555-75
  3. **Holgate S.**, Asthma: physiology, immunopharmacology and treatment. London: Academic Press; 1993, p.345-35
  4. **Kraft M.**, The role of bacterial infections in asthma. *Clin Chest Med* 2000, 21(2): 301-13
  5. **Martin L.D., Rochelle L.G., Fisher B.M.**, Airway epithelium as an effector of inflammation: molecular regulation of secondary mediators. *Eur. Respir. J.*, 1997, vol.10, p.2139-2146
  6. **Минаева Н.И.**, Î nî áái í î ñòè àëëåðñí i àòì èí ãëè ó ÷àñòî áî èåþ ù èõ äåðåé ñ ñèí äðí i ïí í àðóø áí è ý i ðî òè âí èí ô åëöèí í í é çàù è òû , Î ï ñêâà, Đóêî âí òñòâî äëÿ âðà÷åé, 2006, 349:87-101;
  7. **Morris P.** Antibiotics for persistent nasal discharge (rhino sinusitis) in children (Cochrane review). *Cochrane Database Syst Rev* 2000;3.
  8. Äéí áàëüí áý ñòðåðåâæ ý èá:áí è ý è i ðî ô èëàéðèé èé áðí í õè àëüí î é àñòî û . // Í åðåñí î ðò 2006â., Î ï ñêâà, Atmosphere, 103ñ.

9. **Караулов А.В.**, Эеëí è ÷åñêàÿ èì ì óí î ëî ãèÿ, І .., І åäèöèí ñêî å èí ôî ðì àöèî í í å åääí ñòâî , 1999, 604ñ
10. **Кухтинова Н.В., Кондюрина Е.Г., Шыит-Грое С.А.**, è äð., Ðíëü àðî i èè è í ô åéöèè â êëèí èêå áðî í õè àëüí î é àñòì û ó äåðåé, Ðí ññ. ååñò. i åðèí àò. è i åäè àððèè, 1, 2008, 49ñ.]
11. Í àöèî í àëüí àÿ i ðî äðà à «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика»., Í i ñêâà, 2008, 106ñ
12. **Федосеев Г.Б., Трофимов В.И., Ровкина Е.И., Яковлева В.К.**, Áðî í õè àëüí àÿ àñòì à è èí ô åéöèÿ: äè àäí i ñòèêà è i ðèí öû i û ëå÷åí èÿ, Í óëüí i í í ëî ãèÿ, <sup>1</sup> 5, 2005, 86-93ñ.

**EVALUAREA ANEMIEI FERODEFICITARE  
LA COPILII PRIMULUI AN DE VIAȚĂ CU PNEUMONIE**

Victoria Anchel-Jarcuțchi<sup>1</sup>, Svetlana Ţciuca<sup>1</sup>, Ana Vîntu<sup>2</sup>, Aliona Goreanu<sup>1</sup>,  
Catedra Pediatrie Rezidentiat si Secundariat Clinic USMF „Nicolae Testemitanu”<sup>1</sup>,  
SCRC „Em. Cotaga”<sup>2</sup>

### **Summary**

The study participants included 57 infants (26 female and 31 male) all suffering from pneumonia. Anemia was suspected in this group of children based on the clinical symptoms, blood test and questionnaire for anemia in infants.

### **Rezumat**

Au fost examinati 57 de copii sugari dintre care 26 fete si 31 baieti cu diagnosticul de bronhopneumonie la care s-a suspectat anemia fiero-deficitara în baza examenului clinic, hemoleucogramei, chestionarului privind anemia la copiii sugari.

### **Actualitatea temei**

Frecventa anemiilor în Republica Moldova conform statisticilor nationale sunt de 192,4 la 1000 copii. Suferă de anemie 47-50% de copii sugari, considerându-se cauza principala a acestor anemii carenta de fier din aportul alimentar insuficient.

La copii insuficienta rezervelor de fier se constituie prenatal si la nastere si este determinata de multipli factori de risc ca prematuritatea, gemelaritatea, carenta de fer majora si durabila la mama, multiparitate cu intervale scurte între sarcini (<2ani), melena intrauterina, hemoragii intranatale prin anomalii de dezvoltare a placentei si a vaselor cordonului, ligaturarea precoce a cordonului ombilical, mame anemice, nastere prin operatie cezariana. În perioada neonatala cauzele anemizarii sunt epuizarea rezervelor de fier: cerinte fiziologice sporite de fier cauzate de cresterea rapida a volumului de sânge si a masei corporale la copiii pâna la un an, care depasesc posibilitatea de absorbtie a Fe, alimentatia artificiala cu lapte de vaca care contine putin fier si provoaca enteropatie cu dereglerarea absorbtiei si pierderii de sânge intestinal, diversificarea alimentara tardiva si/sau incorecta, predominat cu preparate fainoase, regimul vegetarian, diareea cronica, malnutritie, rahițism, necesar sporit de Fe în tuberculoza, infectii urinare, septicemii, osteomielite [2]. Toate cauzele elucidate de anemizare constituie si factori de risc pentru aparitia anemiei carentiale. Factor de risc sunt si particularitati metabolismului Fe la copii sugari.

Actualitatea problemei ne sugereaza faptul ca carenta de fier în organism duce la dereglerarea metabolismului si mecanismelor de adaptare a copilului. Carenta de fier la copii favorizeaza cresterea incidentei bolilor infectioase respiratorii. Unu din patru decesuri înregistrate la copiii sub 1 an din Republica Moldova este cauzat de boli respiratorii, dintre care 92,4% fiind atribuite pneumoniilor, plasându-se pe locul II-III în structura mortalitatii infantile.