

**ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМ.  
АБУАЛИ ИБНИ СИНО**

**УДК 616-053.2; 613.22; 612.017**

**РАСУЛОВА СИТОРАБОНУ АШУРБЕГОВНА**

**КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ  
ХРОНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПИТАНИЯ У ДЕТЕЙ**

**АВТОРЕФЕРАТ**

**ДИССЕРТАЦИИ НА СОИСКАНИЕ УЧЁНОЙ СТЕПЕНИ  
КАНДИДАТА МЕДИЦИНСКИХ НАУК  
по специальности 14.01.08.-педиатрия**

**Душанбе – 2019**

Работа выполнена в Таджикском государственном медицинском университете имени Абуали ибни Сино.

**Научный руководитель:**

**Исмоилов Комилджон Исройлович**

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детских болезней №2 Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино»

**Официальные оппоненты: Джураев Мухаммед Навruzович**

доктор медицинских наук, заведующий кафедрой аллергологии и иммунологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения» Республики Таджикистан

**Зурхолова Хайринисо Раҳмоновна**

Кандидат медицинских наук, доцент ТНИИ акушерства, гинекологии и перинатологии Республики Таджикистан МЗ и СН

**Оппонирующая организация:** Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Защита диссертации состоится « » 2019 года в « » часов на заседании диссертационного совета 6Д.КОА – 038 при Таджикском государственном медицинском университете имени Абуали ибни Сино». Адрес: 734003, г. Душанбе, проспект Рудаки, 139, [tajmedun.@tj](mailto:tajmedun.@tj), +992918724088

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино.

Автореферат разослан «\_\_» 2019 г.

**Ученый секретарь**

**диссертационного**

**совета 6Д.КОА – 038 , к.м.н.**

**Джамолова Р. Д.**

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность.** Во всем мире около 52 млн. детей (8%) в возрасте до 5 лет имеют недостаточную массу тела [Н. В. Филлипова 2015; Е.Д. Кузнецова,2016]. Согласно данным ВОЗ за 2011 год, до 70% всех детей страдающих гипотрофией проживают в странах Азии и Африки. Проблема обеспечения растущего организма необходимым набором нутриентов является важнейшей задачей педиатрии, которая требует изучения и коррекции. Каждый год, в основе недоедания, в том числе плода, ограничение роста, низкорослость, истощение и дефицит питательных микроэлементов и субоптимальное грудное вскармливание лежат почти 3,1 миллиона случаев смерти детей в возрасте до пяти лет во всем мире, что составляет 45% всех смертей в этой возрастной группе[Е. С. Липатова 2011]. Даже в развитых странах среди госпитализированных детей наблюдается высокая доля детей с ХРП [О.К. Нетребенко 2011]. Так, в Российской Федерации распространённость гипотрофии составила 6-8%, в семьях с низким социальным статусом данный показатель доходил до 15% [Д.В. Печкуров 2006]. В 2009 году около 29% детей во всех регионах Таджикистана страдали дефицитом веса. Самый высокий дефицит в весе отмечен у детей в Хатлонской и Горно-Бадахшанской областях, а самый низкий – в Душанбе [М.Д. Ёдгорова М 2009]. Если сравнивать этот показатель в 2012 году, Душанбе выделяется низкой долей детей с гипотрофией (9%), тогда как Хатлонская область - самой высокой (14%) (Медико-демографическое исследование Таджикистана 2012). Наблюдается взаимообусловленность между уровнем образования матери и недостаточностью массы тела ребёнка: процент детей с недостаточностью массы неуклонно снижается по мере роста уровня образования матери.

Нарушения метаболизма белка, развивающаяся при гипотрофии приводят к снижению иммунитета в связи с изменением синтеза иммуноглобулинов, также развивается вторичная лимфопения, которая способствует к изменениям в системе клеточного иммунитета. В то же время состояние различных звеньев специфического и неспецифического иммунитета не подвергались специальному изучению в нашей республике. Высокая частота интеркуррентных инфекций, тяжелое течение соматической патологии и высокая летальность [Б. Х. Кобилова 2002; М.Д. Ёдгорова 2009] указывает на необходимость всестороннего исследования и разработки комплексных лечебных мероприятий при данной нозологии. Следовательно, несмотря на глубокие нарушения иммунорегуляторных механизмов, возникающих при хронических расстройствах питания у детей, данная проблема не подвергалась скрупулезному изучению не только в Таджикистане, но и в Центрально-Азиатском регионе, где данная проблема является актуальной. Комплексное изучение специфического и неспецифического иммунитета у детей при гипотрофии исследуются впервые.

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

**Цель.** Изучить клинические и иммунологические особенности течения ХРП и выявить эффективность иммуномодуляторов в комплексном лечении детей с гипотрофией.

**Задачи исследования.**

1. Исследовать состояние клеточного и гуморального иммунитета у детей с хроническим расстройством питания.
2. Рассмотреть состояние активности ферментов цикла Кребса в лимфоцитах (СДГ и а- ГФДГ).
3. Изучить фагоцитарную активность и фагоцитарный индекс нейтрофилов у детей с гипотрофией.
4. Оценить эффективность применения иммунокорригирующей терапии в комплексном лечении хронических расстройств питания у детей.

**Научная новизна.** Впервые проведено всестороннее изучение состояния клеточного и гуморального иммунитета у детей, страдающих гипотрофией в Республике Таджикистан.

Выявлено уменьшение значений фагоцитарной активности и фагоцитарного индекса нейтрофилов у детей с гипотрофией, что свидетельствует о снижении бактерицидной способности гранулоцитов.

Установлено, что у детей с хроническим расстройством питания в зависимости от дефицита массы тела по мере уменьшения, наблюдается снижение Т-лимфоцитов и их субпопуляций (CD3, CD4, CD8, CD25, CD4/CD8, CD20, CD25, CD95) в периферической крови.

Выявлено, что у детей при гипотрофии по мере уменьшения массы тела происходит снижение Ig A, M, G в сыворотке крови, что [свидетельствует](#) об угнетении гуморального иммунитета.

Доказано, что применение Т-активина в комплексном лечении детей с гипотрофией и способствует оптимизации показателей Т и В клеточного звеньев специфического иммунитета и снижению интеркуррентных заболеваний у данной категории детей.

**Основные положения, выносимые на защиту:** 1. При хроническом расстройстве питания – гипотрофии создается вторичная индуцированная иммунологическая недостаточность, которая сопровождается угнетением клеточного и гуморального иммунитета, снижением неспецифических факторов защиты организма.

2. При гипотрофии средней и тяжелой степени тяжести белково-энергетическая недостаточность способствует угнетению клеток как иммунных, так и гемопоэтических, что приводит к снижению функции нейтрофилов и ферментной активности лимфоцитов.

3. Комплексное лечение с применением метаболической терапии оказывает положительное влияние на обменные процессы и сроки выздоровления у детей при гипотрофии, однако не способствует нивелированию вторичной иммунологической недостаточности и это указывает на необходимость включения иммунокорригирующей терапии в комплексном лечении больных с гипотрофией.

**Апробация работы.** Основные материалы диссертации доложены и обсуждены: на годичной научно – практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуалиибни Сино с международным участием «Достижения и перспективы развития

медицинской науки» (Душанбе, 2014); 63-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ им. АбуалиибниСино с международным участием «Вклад медицинской науки в оздоровление семьи» (Душанбе, 2015); «Медицинская наука достижения и перспективы», научно-практическая конференция молодых ученых и студентов ТГМУ им. АбуалиибниСино с международным участием, посвящённая 25-летию государственной независимости Республики Таджикистан (Душанбе, 2016г.); 64 годичной научно-практической конференции с международным участием, посвященная 25-летию Государственной независимости Республики Таджикистан «Проблемы теории и практики современной медицины»; научно-практическая конференция молодых ученых и студентов ТГМУ им. АбуалиибниСино с международным участием «Медицинская наука: достижения и перспективы» (Душанбе, 2016); научно-практическая конференция молодых учёных и студентов ТГМУ им. АбуалиибниСино с международным участием, посвящённая году молодёжи «Роль молодёжи в развитии медицинской науки» (Душанбе, 2017г.), 65 годичной научно-практической конференции с международным участием «Фундаментальные и прикладные исследования в современном мире» (Душанбе, 2017г.), 13-ой научно-практической конференции молодых учёных и студентов ТГМУ им. АбуалиибниСино с международным участием, посвященная году развития туризма и народных ремесел «Медицинская наука: новые возможности» (Душанбе, 2018г.). Апробация диссертационной работы состоялось на заседании межкафедральной проблемной комиссии по терапевтическим дисциплинам ТГМУ им. АбуалиибниСино (Душанбе 18 октября 2018г), протокол №44. Результаты исследования внедрены в лечебную работу в отделении патологии детей раннего возраста Государственного Учреждения Национального Медицинского Центра Республики Таджикистан. Материалы работы используются в учебном процессе на кафедре детских болезней №2 Таджикского государственного медицинского университетаим. АбуалиибниСино. На основании проведенных исследований впервые проведено всестороннее изучение состояния клеточного и гуморального иммунитета у детей, страдающих гипотрофией в Республике Таджикистан. Выявлено уменьшение значений фагоцитарной активности и фагоцитарного индекса нейтрофилов у детей с гипотрофией, что свидетельствует о снижении бактерицидной способности гранулоцитов. Установлено, что у детей с хроническим расстройством питания в зависимости от дефицита массы тела по мере уменьшения, наблюдается снижение Т-лимфоцитов и их субпопуляций (CD3, CD4, CD8, CD25, CD4/CD8, CD20, CD25, CD95) в периферической крови. Выявлено, что у детей при гипотрофии по мере уменьшения массы тела происходит снижение Ig A, M, G в сыворотке крови, что свидетельствует об угнетении гуморального иммунитета. Доказано, что применение Т-активина в комплексном лечении детей с гипотрофией и способствует оптимизации показателей Т и В клеточного звеньев специфического иммунитета и снижению интеркуррентных заболеваний у данной категории детей.

**Опубликование результатов диссертации.** По теме диссертации опубликовано 18 работ, в том числе 4 в журналах, рекомендуемых ВАК РФ.

**Личный вклад соискателя состоит в:** самостоятельно выбранном научном направлении, поставленной цели и задачи исследования, подготовке основных публикаций по выполненной работе, написание научных статей и глав диссертации. Диссертант неоднократно выступил с докладами в научных конференциях. Диссертант самостоятельно провела отбор больных, курировал больных детей с ХРП, определила

ферментный статус (СДГ и а- ГФДГ) в лимфоцитах периферической крови, провела анализ и статистическую обработку выявленных результатов, отразила итоги исследования в публикациях.

**Объем и структура диссертации.** Диссертация изложена на 105 страницах компьютерного текста, состоит из введения, обзора литературы, главы «Материал и методы исследования», двух глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы. Диссертация иллюстрирована 15 таблицами и 7 рисунками.

Список литературы состоит из 156 источников, из них 99 на русском и 57 на иностранном языках.

## **СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ**

**Материал и методы исследования.** В связи поставленными в работе задач было проведено комплексное обследование 103 детей с гипотрофией в возрасте от 2 мес. до 2 лет с 2015-2017гг, находившихся на стационарном лечении в отделении патологии детей раннего возраста ГУ НМЦ РТ «Шифобахш».

Критериями отбора в основную группу были дети с приобретенной гипотрофией эндогенного и экзогенного происхождения. Критерии исключения: дети с внутриутробной гипотрофией в возрасте до 2 месяцев.

Контрольную группу составили 30 здоровых детей, приближённых к исследуемым группам по возрасту и полу. Среди пациентов с гипотрофией было 57 (55,3%) мальчиков и 46 (44,7%) девочек соответственно. Были проведены общеклинические методы исследования: гемограмма, иммунограмма, электролитный баланс крови, биохимический анализ крови, определение ферментной активности лимфоцитов СДГ и а – ГФДГ, фагоцитарная активность и фагоцитарный индекс нейтрофилов обследуемым детям с гипотрофией.

Диагноз основывался на данных анамнеза, антропометрии, клинических и лабораторных методах исследования.

Комплексное исследование функционального состояния специфического и неспецифического иммунитета проводили с помощью иммунодиагностических методов исследования 1-го и 2-го уровней:

1. число лейкоцитов и анализ лейкоцитарной формулы считали на аппарате MicroCC – 20 plus;
2. исследование фагоцитарной функции нейтрофилов периферической крови: фагоцитоз частиц латекса с микроскопическим подсчетом фагоцитарного индекса (процентное содержание нейтрофилов, вступивших в фагоцитоз, от общего числа их количества) и фагоцитарного числа (среднее содержание внутриклеточно расположенных частиц латекса в одном фагоците);
3. для определения клеточного и гуморального звена иммунитета использовали проточную цитометрию - метод исследования дисперсных сред в режиме поштучного анализа элементов дисперсной фазы по сигналам светорассеяния и флуоресценции. Количество популяций и субпопуляций лимфоцитов

определяли данным методом с прямым иммунофлюоресцентным окрашиванием цельной крови. Использовали панели моноклональных антител (BD Becton Dickinson, США) и лизирующего /фикссирующего набора реагентов ImmunoPrep (BD Becton Dickinson, США).

4. При определении активности СДГ и митохондриальной-ГФДГ в лимфоцитах периферической крови использовали комплексный метод Нахласа (M. M. Nachlas) и др. в модификации Р. П. Нарциссова (1969).

Иммунофенотип лимфоцитов по кластерам дифференцировки у больных с гипотрофией определяли следующим образом:

- CD 3 - маркер всех зрелых лимфоцитов
- CD 4 - маркер хелперов
- CD 8 - маркер цитотоксических лимфоцитов
- CD 16 - маркер естественных киллеров, его несут нейтрофилы, моноциты, макрофаги
- CD 20 - В-лимфоциты
- CD 25 - маркер активированных лимфоцитов
- CD4/CD 8 – иммунорегуляторный индекс
- CD 95 - маркер апоптоза, индуцирует апоптоз

Показатели клеточного, гуморального иммунитета, фагоцитарной активности лейкоцитов и цитохимического исследования сравнивали с показателями контрольной группы.

Статистическую обработку результатов исследований проводили с помощью прикладной программы «Statistica 6.0», которая включала в себя в себя вычисление среднего значения (M) и стандартной ошибки (m). Для проведения анализа между различными группами наблюдения на первом этапе определялась нормальность распределения цифровых показателей с использованием критерия Колмогорова-Смирнова. Дальнейший статистический анализ проводился с использованием непараметрических методов статистической обработки. Множественные сравнения между группами проводились по Н-критерию Крускала-Уоллиса, парные сравнения по U-критерию Манна – Уитни. Парные сравнения в зависимости от выборок проводились по Т- критерию Вилкоксона. При сравнении частотных показателей использовались непараметрические методики хи-квадрат, в т.ч. с поправкой Йетса, критерий Фишера. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

### **Результаты исследований.**

Все обследованные пациенты с гипотрофией были разделены на 3 группы в зависимости от степени тяжести заболевания: легкой степени (-1 СО), средней тяжести (-2 СО) и тяжелой степени (-3 СО и -4 СО). В первую группу вошли 28 детей с гипотрофией Iстепени (- 1 СО). Состояние детей удовлетворительное, отмечалось снижение эластичности кожи и некоторая её бледность, умеренное снижение аппетита (56,3%), наблюдалось истощение подкожно-жировой клетчатки на уровне пупка, грудной клетке (88%). Толерантность ЖКТ к пище не была нарушена. Индекс Чулицкой был равен  $12,68 \pm 1,21$ ; что ниже возрастных показателей на 19,5%. Психомоторное развитие соответствовало возрасту, однако у 18% детей наблюдалось беспокойство и раздражительность. Рост детей первой группы детей с гипотрофией соответствовал показателям здоровых детей. Секреторная функция ЖКТ была в норме, дисбактериоз 1

степени выявлен у 6% детей, а в 94% случаев показатели кишечной микрофлоры не отличались от нормальных значений.

Во вторую группу входили 40 детей с гипотрофией -2 СО по показателю Z-score. Отмечалось снижение эластичности кожи, бледность и сухость кожных покровов, тургора мягких тканей, подкожно - жировой слой отсутствовал на животе, груди, спине, был сначала истончён на нижних, затем на верхних конечностях, сохранён на лице (98%). Индекс Чулицкой был равен  $5,22 \pm 0,77$ . Отмечались признаки полигиповитаминоза: мраморность и шелушение кожи, ломкость ногтей и волос. В связи с усугублением синдрома трофических расстройств выявлялись признаки рахита: повышенная потливость, облысение затылка, размягчение краев большого родничка, сколиоз, мышечная гипотония, отставание в прорезывании зубов. Снижение эмоционального тонуса и активности ребёнка проявлялись в виде слабости, вялости, апатии. Задержка нервно-психического, двигательного развития и речи наблюдалась у большинства (51%) детей данной группы. Отставание в росте на 2-4 см наблюдалось у большинства (89%) больных. Снижение общей резистентности проявлялась частыми эпизодами ОРВИ, длительное, затяжное и атипичное течение заболеваний. В связи с уменьшением толерантности к пище аппетит снижен выражено, у 41% детей была рвота после приема пищи, наблюдался дисбактериоз 1-2 степени (83%), в виде запора (23%) и диареи (60%). Терморегуляция была нарушена, конечности были холодными.

Третью группу составили 35 больных. Состояние было тяжелое, внешний вид больных характеризовался крайней степенью истощения. Вид ребёнка напоминал скелет, обтянутый сухой, шелуhashщейся и резко истонченной кожей бледно-серого цвета, наблюдалось полная утрата тургора мягких тканей. Кожа легко собиралась в складки, не расправлялась, свисала на ягодицах и бедрах. Лицо «старческое», морщинистое, треугольной формы, преобладал мозговой череп. Подкожно - жировой слой отсутствовал на животе, груди, спине, верхних и нижних конечностях, комочки Биша отсутствовали (100%). Индекс Чулицкой был равен 0. Наблюдались признаки кальцийпенического варианта рахита, которые характеризовались преобладанием остеомаляцией над остеоидной гиперплазией. Наблюдались грубые изменения скелета, в виде размягчения и односторонним уплощения затылка-краинотабеса, податливость и деформации грудной клетки: «грудь сапожника» или «куриная грудь», втяжение и углубление по ходу прикрепления диафрагмы – «гаррисоновaborозда», искривление ног О и X образного вида. Рост больных был ниже на 7-10 см от средних возрастных показателей здоровых детей. Отмечалось утрата ранее приобретенных навыков нервно-психического развития (89%), дети были апатичны.

В связи с развитием эксикоза наблюдается: западение большого родничка, глазных яблок, сухость конъюнктивы и роговицы, яркие губы – «хейлит» с трещинами в углах рта - «рот воробья», язык лакированный. Дыхание поверхностное, иногда отмечались апноэ (31%). Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечались брадикардия, артериальная гипотония. Тоны сердца при аусcultации ослабленные, глухие, выслушивался систолический шум на верхушке сердца. Терморегуляция нарушена у 67% детей, отмечается гипотермия (98%), обычно температура тела зависела от температуры окружающей среды и ребёнок быстро охлаждался. Живот вследствие вздутия увеличен в объёме, истончена передняя брюшная стенка, визуализировались петли кишечников, запоры чередовались с мыльно-известковыми испражнениями. Резко нарушена

толерантность к пище, нарушены белковый, углеводный и липидный обмен. Дисбактериоз III степени. Мочеиспускание редкое, малыми порциями, стул «голодного характера». У большинства детей исследуемой группы была рвота (71%), срыгивание (65%), что связано с дискинетическими расстройствами. Для оценки состояния специфического звена иммунитета определяли маркеры лимфоцитов периферической крови, а также фракции сывороточных иммуноглобулинов у 84 детей с гипотрофией.

**Таблица 1.**

**Средние показатели клеточного иммунитета у детей с гипотрофией (n=84)**

Показатели иммунограммы	Контрольная группа (n=30)	I гр. (-1 CO) (n=22)	II гр. (-2CO) (n=25)	III гр. (-3CO; -4CO) (n=37)	p
CD 3	52,2±0,2	48,5±0,2	37,1±0,2 p <sub>1</sub> <0,001	27,7±0,1 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	<0,001
CD 4	37,6±0,1	30,5±0,2	20,2±0,3 p <sub>1</sub> <0,001	14,9±0,1 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	<0,001
CD 8	18,5±0,2	15,5±0,3	13,3±0,1 p <sub>1</sub> <0,001	10,3±0,1 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	<0,001
CD 25	20,2±0,2	16,6±0,2	16,4±0,1 p <sub>1</sub> >0,05	11,1±0,2 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	<0,001
CD 4/CD 8	2,0±0,01	1,97±0,1	1,52±0,02 p <sub>1</sub> <0,001	1,44±0,02 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,05	<0,001
CD 20	25,2±0,2	17,7±0,2	12,9±0,1 p <sub>1</sub> <0,001	9,6±0,2 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	<0,001
CD 95	30,2±0,4	20,6±0,3	17,7±0,2 p <sub>1</sub> <0,001	15,8±0,1 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	<0,001
CD 16	12,8±0,1	11,0±0,3	9,1±0,1 p <sub>1</sub> <0,001	7,2±0,2 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей между всеми группами детей (Н-критерий Крускала-УоллисаANOVA); p<sub>1</sub> – статистическая значимость различий показателей по сравнению с таковыми у детей с гипотрофией I степени; p<sub>2</sub> – статистическая значимость различий показателей по сравнению с таковыми у детей с гипотрофией II степени (p<sub>1</sub>-p<sub>2</sub> – по U-критерию Манна-Уитни)

Исследование клеточного иммунитета показали, что у детей I группы показатели Т-лимфоцитов и их субпопуляций (CD3, CD4, CD8, CD25, CD4/CD8, CD20, CD25, CD95 и

CD16) заметно не отличались от соответствующих показателей группы здоровых детей, но имели тенденцию к снижению, особенно лимфоцитов с иммунофенотипами CD4. У больных с гипотрофией средней степени тяжести (II группа) выявили заметное снижение средних показателей Т-лимфоцитов с иммунологическими маркерами (CD4, CD8, CD16) по сравнению с аналогичными показателями I группы ( $p<0,001$ ).

В группе больных с гипотрофией тяжелой степени (III группа) отмечалось существенное снижение всех показателей (CD4, CD8, CD16) и ихсубпопуляций по сравнению с I группой ( $p<0,001$ ). При сравнении средних показателей Т-лимфоцитов с рецепторами CD4, CD8 и CD16 у больных III группы с соответствующими показателями детей с легкой и средней степенью тяжести гипотрофии выявлена статистически достоверная разница ( $p<0,001$ ). Показатели иммунологических тестов свидетельствуют о нарушениях со стороны специфического иммунитета, выражавшихся в депрессии клеточного механизма защиты, которые проявлялись уменьшением числа Т-хелперов. Наряду с этим, в двух группах исследования, т.е. у детей с умеренной и тяжелой степенью гипотрофии, индекс иммунологической реактивности - индекс соотношения Т – хелперов (CD4) к Т – супрессорам (CD8) - CD4/ CD8 или иммунорегуляторный индекс существенно отличался от этих же показателей группы с гипотрофией лёгкой степени ( $p<0,001$ ), что говорит о снижении иммуно-регуляторных механизмов у данной категории детей с гипотрофией и указывает на наличие признаков формирования вторичных иммунодефицитов. В то же время у детей II и III групп обнаружено снижение содержания в периферической крови Т-лимфоцитов с маркёром CD95, говорящее о снижении процесса апоптоза у данной категории детей ( $p<0,001$ ).

При исследовании содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови (таб. 2) установлено, что уровень IgA, M, G у больных с первой степенью гипотрофии практически не отличался от соответствующих показателей группы здоровых детей ( $p>0,05$ ), что подтверждается меньшей частотой интеркуррентных заболеваний у данной группы больных.

**Таблица 2**

**Показатели гуморального иммунитета у детей с гипотрофией (n=84)**

Группа	N p	IgA, г/л	IgM, г/л	IgG, г/л
<b>Контрольная</b>	30	4,01±0,01	2,11±0,01	12,34±0,11
<b>I степень</b>	22 p	3,88±0,05 >0,05	1,84±0,06 >0,05	12,96±0,09 >0,05
<b>II степень</b>	25 p p <sub>1</sub>	3,01±0,01 <0,001 <0,001	1,68±0,02 <0,001 >0,05	11,44±0,04 <0,001 <0,001
<b>III степень</b>	37 p p <sub>1</sub> p <sub>2</sub>	1,99±0,01 <0,001 <0,001 <0,001	1,33±0,01 <0,001 <0,001 <0,001	8,92±0,11 <0,001 <0,001 <0,001

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей по сравнению с контрольной группой; p<sub>1</sub> – статистическая значимость различий показателей по сравнению с таковыми у детей с гипотрофией I степени; p<sub>2</sub> – статистическая значимость

различий показателей по сравнению с таковыми у детей с гипотрофией II степени (по U-критерию Манна-Уитни).

Тогда как у больных с умеренной гипотрофией (-2 CO) обнаружено достоверное снижение средних показателей IgA, M, G в сыворотке крови по сравнению со здоровыми детьми, и больных детей с лёгкой степенью гипотрофии ( $p<0,001$ ). У данной категории детей была высокая заболеваемость различными сопутствующими соматическими патологиями.

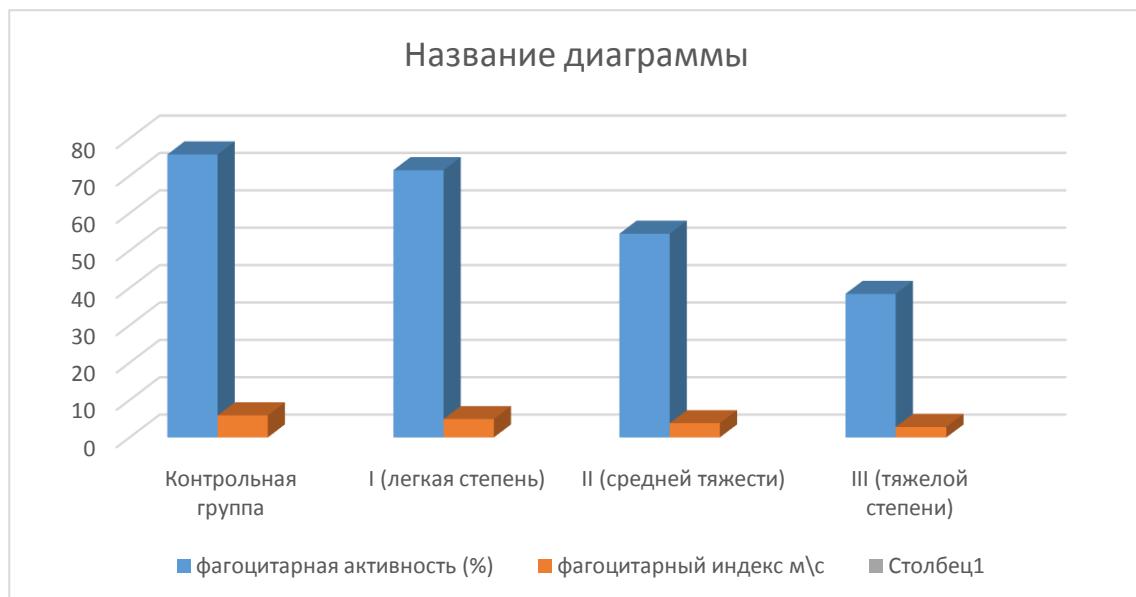
При исследовании содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови у детей с тяжелой степенью гипотрофии выявилось, что средние значения содержания иммуноглобулинов IgA, M, G были значимо снижены по сравнению этих же показателей группы детей с легкой и средней степенью гипотрофии.

В результате угнетения иммунного ответа показатели иммунорегуляторного индекса снизились за счет снижения показателей Т-хелперов, NK-клеток и показателей апоптоза (CD95).

Таким образом, средние показатели IgA, M, G у детей с легкой степенью гипотрофии практически не отличались от соответствующих показателей детей контрольной группы. Однако средняя концентрация иммуноглобулинов IgA, M, G у детей с умеренной и тяжелой степенью гипотрофии были достоверно ниже по сравнению с аналогичными показателями детей контрольной группы.

При проведении корреляционного анализа обнаружили существенную зависимость ( $r=0,4-0,9$ ) между показателями красной крови и Hb, Ht, ЦП, протеинограммы и показателями гуморального иммунитета, что свидетельствует о наличии высокой взаимообусловленности между показателями белкового гомеостаза с гематологическими, иммунологическими параметрами, т.е. по мере снижения уровня концентрации белка в крови, наблюдалось синхронное уменьшение уровня гемоглобина к сывороточным иммуноглобулинам (IgA, M, G).

Для оценки состояния неспецифического иммунитета изучили фагоцитарную активность и фагоцитарный индекс нейтрофилов периферической крови у 72 больных гипотрофией. Средние показатели фагоцитарной активности и фагоцитарного индекса нейтрофилов приведены в рисунке 1.



**Рисунок 1. - Показатели неспецифического иммунитета при гипотрофии**

У детей с гипотрофией легкой степени показатели фагоцитарной активности и фагоцитарного индекса нейтрофилов практически не отличались от соответствующих показателей группы здоровых детей ( $p>0,05$ ). Однако в группе больных с умеренной степенью гипотрофии показатели фагоцитоза и фагоцитарной активности нейтрофилов имели значимую склонность к уменьшению ( $p<0,001$ ).

В то же время в группе больных с гипотрофией тяжелой степени показатели фагоцитоза и фагоцитарного индекса нейтрофилов были значительно ниже по сравнению с этими показателями контрольной группы ( $p<0,001$ ).

Сравнивая средние показатели фагоцитоза и фагоцитарного индекса нейтрофилов между группами, выяснилось, что у больных с гипотрофией средней тяжести и тяжелой степенью эти показатели были достоверно ниже по сравнению с соответствующими показателями группы детей с гипотрофией легкой степени.

С целью определения ферментативной активности клеток крови проведено цитохимическое исследование у 72 детей с гипотрофией легкой, средней и тяжелой степени. Определяли активность ферментов энергетического обмена: СДГ (сукцинатдегидрогеназы) и  $\alpha$ -ГФДГ (альфа-глициерофосфатдегидрогеназы).

**Таблица 3**

**Цитохимические показатели детей с гипотрофией (n=72)**

Показатели	Контрольная группа (n=30)	I группа (гипотрофия легкой степени) (n=20)	II группа (гипотрофия средней тяжести) (n=22)	III группа (тяжелая степень гипотрофии) (n=30)
СДГ	17,46±0,02	14,86±0,03 p<0,001	11,53±0,04 p<0,001	9,51±0,05 p<0,001

$\alpha$ - ГФДГ	12,78±0,02	10,68±0,03 p<0,001	8,52±0,04 p<0,001	6,84±0,03 p<0,001
-----------------	------------	-----------------------	----------------------	----------------------

Примечание: р – статистическая значимость различия показателей по сравнению с контрольной группой

Ферментный статус лимфоцитов оценивался по показателю средней активности фермента (Q). В группе детей с гипотрофией легкой степени тяжести обнаружено некоторое снижение активности СДГ и  $\alpha$ - ГФДГ по сравнению с соответствующими показателями контрольной группы.

В группе больных с гипотрофией средней степени тяжести обнаружилось значимое снижение показателей обеих дегидрогеназ по сравнению с аналогичными показателями групп детей контрольной и легкой степенью гипотрофии.

В то же время у детей с гипотрофией тяжелой степени показатели обнаружено явное снижение средних значений СДГ и  $\alpha$ - ГФДГ по сравнению с аналогичными показателями здоровых детей и больных с легкой степенью гипотрофии ( $p<0,001$ ). При сравнении полученных результатов показателей активности ферментов цикла Кребса СДГ и  $\alpha$ - ГФДГ в лимфоцитах крови в зависимости от степени выраженности гипотрофии выявлена значимая разница в показателях ферментативной активности обеих дегидрогеназ. Корреляционный анализ показал прямую зависимость средней активности основных ферментов метаболизма СДГ и  $\alpha$ - ГФДГ с уровнем гемоглобина крови ( $r=0,82$ ;  $0,84$  соответственно). Выявленные нами изменения со стороны цитохимических показателей лимфоцитов свидетельствуют о снижении неспецифических факторов защиты у детей с гипотрофией. Степень активности цитоплазматических ферментов лимфоцитов имеет прямую взаимосвязь с тяжестью гипотрофии.

В современных условиях требуется комплексное лечение гипотрофии, которое включает дифференцированную коррекцию метаболических нарушений, нервно-психическую реабилитацию, повышение неспецифической резистентности организма и лечение хронической патологии. Коррекция иммунологической недостаточности должна исходить от основы патогенетических механизмов развития данного состояния и механизма воздействия как на показатели специфической, так и неспецифической резистентности у детей при гипотрофии.

Основными свойствами иммуномодулятором является способность воздействовать на различные звенья иммунной системы и работа по принципу «прямой взаимосвязи», т.е. повышают пониженные показатели и понижают повышенные параметры иммунной системы. Препаратором нашего выбора явился Т-активин –эндогенный иммунорегуляторный пептид, полученный из центральных органов иммунной системы – тимуса и костного мозга. Т – активин в костном мозге активирует гемопоэз, направленный на синтез предшественников лимфоцитов, тем самым нормализуя количественные и функциональные показатели иммунитета. Т-активин вводили подкожно или внутримышечно по 3 мкг\кг массы тела 1 раз в сутки, курс лечения 7-10 дней.

Нами изучены результаты показателей специфического иммунитета 75 больных с гипотрофией со средней и тяжелой степенью тяжести (первая группа), из них 35 (52,4%) мальчика и 40(47,6%) девочек, в комплексном лечении которых был включен курс Т-активина. В группу сравнения (вторая группа) вошли 84 ребёнка с соответствующей

патологией, сходным половозрастным составом, получающие комплексное лечение с применением метаболитных препаратов.

При исследовании показателей неспецифического иммунитета 52 больных с гипотрофией со средней и тяжелой степенью тяжести (первая группа), в комплексном лечении которых также был включен Т-активин и 72 детей получивших комплексное лечение без применения иммунокорригирующей терапии (вторая группа). Проведенные клинические наблюдения показали за больными с гипотрофией показали положительную динамику у детей основной группы (первая группа) относительно группы сравнения, что выражалось значимым улучшением соматического фона.

**Таблица 4.**

**Частота выявления клинических симптомов заболевания у детей с гипотрофией до и после лечения**

Клинические проявления	1 группа(n=42)		p	2 группа(n=103)		p
	До лечения	После лечения		До лечения	После лечения	
Снижение аппетита(абс, %)	17 (40,5%)	1 (2,4%)	<0,001	58 (56,3%)	25 (24,3%)	<0,001
Динамика нарастания массы (абс, %)	41 (97,6%)	1 (2,4%)	<0,001	96 (93,2%)	48 (46,6%)	<0,001
Слабость (абс, %)	35 (83,3%)	1 (2,4%)	<0,001	91 (88,3%)	16 (15,5%)	<0,001
Частые ОРВИ (абс, %)	17 (40,5%)	7 (16,7%)	<0,05	75 (72,8%)	38 (36,9%)	<0,001

Примечание: р – двухсторонний критерий Фишера

При добавлении Т-активина в комплексе с базисной терапией больных с гипотрофией наблюдалась нормализация аппетита, улучшение трофики тканей, положительная динамика в кривой нарастании массы тела, улучшилось самочувствие детей. Наряду с этим частота ОРВИ во время лечения и в динамике наблюдения в течении 3-6 месяцев после выписки снизилась почти в 3 раза в группе детей с гипотрофией средней тяжести. В то время как у детей гипотрофией тяжелой степени данные показатели уменьшились лишь наполовину.

Положительная динамика наблюдалась и со стороны показателей периферической крови у больных основной группы по сравнению контрольной.

**Таблица 5.**

**Гематологические показатели у больных с гипотрофией в динамике наблюдения (M±m)**

Показатели	1 группа (n=103)		p	2 группа (n=42)		p
	До лечения	После лечения		До лечения	После лечения	
Гемоглобин, г/л	75,4±0,16	104,6±0,14	<0,001	75,6±0,22	105,2±0,26	<0,001
Эритроциты, $\times 10^{12}$	3,24±0,08	4,02±0,05	<0,001	3,23±0,09	4,15±0,14	<0,001

Примечание: р – статистическая значимость различия показателей до и после лечения; 1 группа – больные, получившие базисную терапию; 2 группа - больные, получившие базисную терапию с включением Т-активина

Эффективность метаболической терапии выявлялась в первой неделе заболевания нарастанием уровня гемоглобина в крови в среднем на 4-5 г\л в неделю. В то же время у больных 1-ой группы, получивших стандартную традиционную терапию с включением иммуномодулятора Т-активин уровень нарастания гемоглобина составляет до 12-14 г\л в неделю.

Показатели гемограммы больных получивших комплексную терапию с включением Т-активина выглядело следующим образом: количество эритроцитов выросло в среднем на 54,3%, тогда как у детей из 2-ой группы этот показатель вырос только на 29,1%.

В результате сочетания метаболитной терапии с иммунокорректирующей количества лимфоцитов с субпопуляциями CD3, CD4 и CD8 были значимо повышенены по сравнению с аналогичными показателями контрольной группы и больных гипотрофией до лечения.

#### Таблица 6.

##### Иммунный статус детей с гипотрофией III степени до лечения и через 6 месяцев после лечения (n=45)

Показатели	До лечения	После лечения	р
<b>CD3</b>	37,1±0,2	55,6±0,2	<0,001
<b>CD4</b>	20,2±0,3	36,7±0,2	<0,001
<b>CD8</b>	13,3±0,1	22,3±0,1	<0,001
<b>CD16</b>	9,1±0,1	8,4±0,1	<0,01
<b>CD20</b>	12,9±0,1	27,1±0,1	<0,001
<b>CD25</b>	16,4±0,1	22,5±0,1	<0,001
<b>CD95</b>	17,7±0,2	25,1±0,1	<0,001
<b>CD4\CD8</b>	1,52±0,02	1,64±0,01	<0,01
<b>IgA</b>	3,01±0,01	4,75±0,09	<0,001
<b>IgM</b>	1,68±0,02	2,14±0,08	<0,001
<b>IgG</b>	11,44±0,04	12,19±0,01	<0,001

Примечание: р – статистическая значимость различия показателей до и после лечения.

Среднее значение показателей лимфоцитов с субпопуляциями CD3, CD4, CD8, CD16, CD20, а также CD25 и CD95 через 6 мес. после проведения иммунокорректирующей терапии в сочетании с метаболитной терапией значимо повысились. Увеличение количества В-лимфоцитов (CD20) было прямо пропорциональным содержанию количества иммуноглобулинов А, М, G в сыворотке крови ( $p<0,01$ ). Показатели неспецифической активности нейтрофилов при патогенетической терапии не достигали нормальных показателей контрольной группы.

Лечение Т-активином существенно улучшило показатели неспецифической активности нейтрофилов. Нормализовались фагоцитарный индекс -  $73,2\pm2,01$ ;  $71,0\pm0,37$  и фагоцитарное число  $-5,4\pm0,71$ ,  $4,91\pm0,43$  соответственно.

Цитохимическое исследование показало, что у детей при гипотрофии по сравнению здоровых детей имело место существенное снижение активности обеих дегидрогеназ (СДГ и  $\alpha$ -ГФДГ).

**Таблица 7.**

**Активность СДГ и  $\alpha$ -ГФДГ у детей при гипотрофии в динамике**

Показатели	Гипотрофия средней тяжести (n=37)	На фоне иммунокорректирующей терапии	Гипотрофия тяжелой степени (n=35)	На фоне иммунокорректирующей терапии
СДГ	11,53±0,04	17,88±0,34*	9,51±0,05	16,55±0,12*
$\alpha$ -ГФДГ	8,52±0,04	12,21±0,31*	6,84±0,03	10,94±0,36*

**Примечание:**\* $p<0,001$  – статистическая значимость различия показателей до и после лечения.

У больных получивших в комплексе с традиционной терапией иммунологическую коррекцию, активность дегидрогеназсукцината и  $\alpha$ -глицерофосфата достоверно повысились по сравнению с исходными данными ( $p>0,01$ ). Достили нормальных значений не только средние показатели активности обеих дегидрогеназ, но и остальные параметры распределения структуры популяции лимфоцитов.

Таким образом, у больных с гипотрофией получивших иммунокорректирующую коррекцию в комплексе с метаболитной терапией динамика нарастания показателей Т- и В- лимфоцитов и их субпопуляций была положительной. Синхронное увеличение показателей иммуноглобулинов А, Ми Гв сыворотке крови, цитохимических показателей-активности ферментов энергетического обмена – СДГ и  $\alpha$ -ГФДГ свидетельствует о восстановлении показателей специфического и неспецифического иммунитета на фоне проводимой терапии. Подтверждением вышеизложенному является значительное уменьшение заболеваемости оппортунистической инфекцией и улучшение соматического фона у данной категории детей.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

### ОСНОВНЫЕ НАУЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ДИССЕРТАЦИИ

1. У детей с умеренной и тяжелой степенью гипотрофии наблюдается уменьшение числа лимфоцитов с иммунофенотипом CD4, CD8 и CD16, что указывает на угнетение клеточного звена специфического иммунитета.

2. При гипотрофии наблюдается снижение общего количества В-лимфоцитов в сочетании со снижением иммуноглобулинов А, М, G в крови что свидетельствует о недостаточности гуморального звена иммунитета у данной категории больных.

3. При гипотрофии по мере нарастания дефицита массы тела наблюдается понижение активности ферментов энергетического обмена лимфоцитов сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и  $\alpha$ -глицерофосфатдегидрогеназы  $\alpha$ -ГФДГ, что сопровождается несостоительностью специфической резистентности.

4. При гипотрофии средней степени тяжести и тяжелой степени отмечается уменьшение показателей фагоцитарной активности и фагоцитарного индекса нейтрофилов крови, свидетельствующие об угнетении неспецифического звена иммунного ответа.

5. Иммунокорректирующая терапия в комплексном лечении детей с гипотрофией приводит к улучшению показателей как клеточного, так и гуморального иммунитета, что способствует улучшению соматического фона у данной категории больных.

## **РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРАКТИЧЕСКОМУ ИСПОЛЬЗОВАНИЮ РЕЗУЛЬТАТОВ**

1. В связи с развитием вторичной иммунной недостаточности у детей при гипотрофии, целесообразно при тяжелой и средней степени тяжести данного фонового состояния исследовать состояние клеточного и гуморального иммунитета.

2. С целью совершенствования диагностики и обнаружения нарушений иммунной системы на стадии ее активации у больных с гипотрофией необходимо исследовать рецепторы к ИЛ-2 (CD25) и апоптозу (CD95).

3. С целью определения неспецифического иммунитета у детей с гипотрофией целесообразно определять ферментативную активность лимфоцитов (СДГ и  $\alpha$ -ГФДГ).

4. С целью модулирования дисбаланса в системах как специфического, так и неспецифического иммунитета рекомендуется включение иммунокорректирующей терапии в комплексном лечении детей с хроническим расстройством питания.

## **СПИСОК ПУБЛИКАЦИЙ СОИСКАТЕЛЯ УЧЁНОЙ СТЕПЕНИ**

### **Статьи в рецензируемых журналах:**

**1 - М.** Расулова С.А. Особенности гуморального иммунитета и белково-электролитного гомеостаза у детей при гипотрофии / К. И. Исмоилов, С.А. Расулова // Ж. «Вестник Авиценны». – Душанбе.- №3.- С.86-89.

**2 –М.** Расулова С.А. Состояние некоторых гематологических и иммунологических показателей у детей при хронических расстройствах питания / С.А. Расулова, К. И. Исмоилов // Вестник академии медицинских наук Таджикистана. – Душанбе.- 2017. - №2.- С.16-20.

**3 – М.** Расулова С.А. Состояние специфического звена иммунитета у детей с гипотрофией / С.А. Расулова, К. И. Исмоилов // Ж. «Вестник Авиценны». – Душанбе. -2017.- №2.-С. 214-218.

**4 –М.** Расулова С.А. Степень синхронности между показателями специфического и неспецифического иммунитета у детей с гипотрофией \ С.А. Расулова, К.И. Исмаилов //

Ж. «Вестник академии медицинских наук Таджикистана». – Душанбе. - 2018. – №4. – С.С.683-685.

**Статьи и тезисы в сборниках конференции:**

**5 – М.** Расулова С.А. Состояние гуморального иммунитета у детей с хроническим расстройством питания /С.А. Расулова, К. И. Исмоилов//Ж.«Педиатрия и детская хирургия Таджикистана».- Душанбе. - 2015.-№4. - С.11-14.

**6 – М.** Расулова С.А. Особенности белкового гомеостаза и гуморального иммунитета у детей с хроническим расстройством питания / С.А. Расулова, К. И. Исмоилов // Материалы 63-й годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Вклад медицинской науки в оздоровлении семьи».- Душанбе. - 2015. – С.208-210.

**7 – М.**Расулова С.А. Состояние фосфорно-кальциевого обмена у детей с гипотрофией / С.А. Расулова, К. И. Исмоилов//Ж.Педиатрия и детская хирургия Таджикистана – Душанбе.-2016. – №4.- С.28-30.

**8 –М.** Расулова С.А. Состояние электролитного гомеостаза у детей при гипотрофии / С.А. Расулова, К. И. Исмоилов // Материалы 11-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Медицинская наука: достижения и перспективы» – Душанбе. - 2016. – С.278-279.

**9 – М.** Расулова С.А. Клинико-иммунологическая характеристика детей с гипотрофией/ С.А. Расулова, К.И. Исмоилов // Ж. «Педиатрия и детская хирургия Таджикистана – Душанбе».-2016.-№2. – С.9-11.

**10 – М.**Расулова С.А. Особенности некоторых параметров гомеостаза у детей с гипотрофией/ С.А. Расулова, К. И. Исмоилов// Материалы 64-й годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Проблемы теории и практики современной медицины». – Душанбе. - 2016. – С.175-177.

**11 – М.** НъолатимубодилаиСава Р дар қўдакони гирифтори ихтиоли музмини ғизо/ С.А. Расулова, К. И. Исмоилов// Ж. «АвълиЗуњал». – Душанбе.-2016. –№4.- С.54-55.

**12 – М.**Расулова С.А.Холати гоместази электролити дар кудакони гирифтори гипотрофия/ С.А. Расулова, К. И. Исмоилов// Ж. «АвчиЗухал». – Душанбе.-2016. –№2.- С.54-55.

**13-М.** Расулова С.А. Состояние специфического иммунитета у детей с ХРП /С.А. Расулова, М.А. Якубова // Материалы 12-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Роль молодежи в развитии медицинской науки».- Душанбе. - 2017. – С.272.

**14– М.** Расулова С.А.Особенности специфического иммунитета у детей при гипотрофии / С.А. Расулова, К.И. Исмоилов // Материалы 65-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино«Фундаментальные и прикладные исследования в современном мире».- Душанбе.- 2017. – С.248-251.

**15–** **М.** Расулова С.А. Особенности иммунного статуса у детей с гипотрофией / С.А. Расулова, К.И. Исмоилов, М.С. Рустамова // Ж. «Педиатрия и детская хирургия Таджикистана» – Душанбе. - 2017.-№2 – С.7-12.

**16 -** **М.** Расулова С.А. Место иммунокорректирующей терапии в комплексном лечении больных с гипотрофией \ С.А. Расулова, К.И. Исмаилов // Ж. «Педиатрия и детская хирургия Таджикистана». – Душанбе. - 2018.-№3 – С.8-13.

**17 –** **М.** Расулова С.А. Эффективность иммунокорректирующей терапии в комплексном лечении хронических расстройств питания у детей \ С.А. Расулова \\ Материалы 13-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Медицинская наука: новые возможности». - Душанбе.-2018.- С.338.

**18 –** **М.**Расулова С.А. Уровень взаимосвязи между показателями специфического и неспецифического иммунитета у детей с ХРП \ С.А. Расулова, К.И. Исмаилов \\ Материалы 66-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Роль и место инновационных технологий в современной медицине». – Душанбе.-2018.-С.683-685.

### **СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ**

БЭН -белково-энергетическая недостаточность

ГФДГ–глицерофосфатдегидрогеназа

ИМТ – индекс массы тела

НСТ - тест восстановления нитросинего тетразолия

СДГ – сукцинатдегидрогеназа

ФА – фагоцитарная активность

ФИ – фагоцитарный индекс

ХРП – хроническое расстройство питания

CD3– маркер всех звеньев лимфоцитов

CD4 – маркер хелперов

CD8 – маркер цитотоксических клеток

CD16 – маркер естественных киллеров ( несут нейтрофилы, моноциты, макрофаги)

CD20 – В - лимфоциты

CD25 – маркер активированных лимфоцитов ( рецептор к IL-II)

CD95 – маркер апоптоза

CD4/ CD8 –иммунорегуляторный индекс

ДОНИШГОХИ ДАВЛАТИИ ТИБИИ ТОЧИКИСТОН БА НОМИ АБУАЛИ  
ИБНИ СИНО

УДК 616-053.2; 613.22; 612.017

РАСУЛОВА СИТОРАБОНУ АШУРБЕГОВНА

ВИЖАГИҲОИ КЛИНИКӢ-МАСУНИЯТШИНОСИИ ҶАРАЁНИ  
ИХТИЛОЛОТИ МУЗМИНИФИЗОҲӮРИИ АТФОЛ

АВТОРЕФЕРАТИ  
ДИССЕРТАЦИЯ БАРОИ ДАРЁФТИ ДАРАҶАИ  
ИЛМИИ НОМЗАДИ ИЛМҲОИ ТИБ

аз ихтисоси 14.01.08.-тибби атфол

Роҳбари илмӣ: Исмоилов К.И.  
доктори илми тиб, профессор

Душанбе-2019

Таҳқиқот дар Донишгоҳи давлатии тибии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино иҷро карда шудааст.

**Роҳбари илмӣ:** **Исмоилов Комилҷон Истроилович**  
доктори илмҳои тиб, профессор, мудири кафедраи

бемориҳои кӯдаконаи №2 Донишгоҳи давлатии  
тибии ба номи Абӯалӣ ибни Сино

**Муқарризони расмӣ:** **Ҷӯраев Муҳаммад Навruzovich**, доктори илмҳои тиб,  
мудири кафедраи аллергология ва иммунологияи МТД  
“Институти таҳсилоти баъдипломӣ дар соҳаи тандурустии  
Ҷумҳурии Тоҷикистон”  
**Зурҳолова Хайринисо Раҳмоновна**, номзади илмҳои тиб,  
дотсент, мудири шӯъбаи навзодони Институти илмӣ-  
тадқиқотии ақушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии ВТ ва  
ХИ Ҷумҳурии Тоҷикистон

**Муассисаи тақриздиҳанда:** **Муассисаи федералии давлатии таҳсилоти олии**  
бучавии Университети давлатии тибии Шимолу-Фарбии ба номи И.И. Мечников “  
Вазорати тандурустии Федератсияи Россия

Ҳимояи диссертатсия рӯзи **соли 2019 дар соати**  
дар ҷаласаи шӯрои диссертатсионии 6D.KOA 038 дар назди Донишгоҳи давлатии  
тибии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино (734003, Ҷумҳурии Тоҷикистон, ш. Душанбе, хиёбони Рӯдакӣ, 139, tajmedun. @ tj, баргузор мегардад.

Бо диссертатсия дар китобхонаи Донишгоҳи давлатии тибии Тоҷикистон ба  
номи Абӯалӣ ибни Сино шинос шудан мумкин аст.

Автореферат “—“с.—— 2019 ирсол шудааст.

**Котиби илмии шӯрои  
диссертатсионӣ,**

**н.и.т.**

**Р.Ҷ. Ҷамолова**

**Мубрамияти мавзӯй.** Дар саросари ҷаҳон, тақрибан 52 млн нафар атфол (8%) дар синни то 5-солагӣ дорои норасоии вазн мебошанд ( Филиппова Н.В.,2015,Кузнецова Е.Д.,2016). Тибқи маълумоти ТҮТ дар соли 2011 то 70% атфоли мубтало ба гипотрофия дар кишварҳои Осиё ва Африқо умр ба сар мебаранд. Проблемаи ба миқдори зарурии нутриентҳо таъмин намудани организми инкишофёбанда муҳимтарин вазифаи тибби атфол буда, ба омӯзиш ва тасҳехниёз дорад. Ҳар сол дар натиҷаи камбуди гизо, аз ҷумла норасоии гизои ҷанин, маҳдудияти афзоиш, қутоҳқадӣ, логарӣ ва камбудигизо, микроунсурҳои гизоӣ ва номуносии синамаконӣ тақрибан 3,1 миллион ҳолатҳои фавти атфол дар синни то панҷсолагӣ дар тамоми ҷаҳон ба қайд гирифта мешавад, ки 45% ҳамаи фавтҳои ин гурӯҳи синнусолиро ташкил медиҳад[54]. Ҳатто дар кишварҳои пешрафта дар миёни атфоли дар беморхона бистаришаванда ҳиссаи зиёди қӯдакони мубтало ба бемории ихтилолоти музмини гизоҳӯрӣ ИМФ ба мушоҳида мерасад [55]. Чунончи, дар Федератсияи Россия паҳншавии гипотрофия 6-8% ва дар хонаводаҳои дорои мақоми иҷтимоии паст то 15% мерасад [46]. Соли 2009, тақрибан 29% қӯдакон дар ҳамаи минтақаҳои Тоҷикистон ба норасоии вазн гирифтор буданд. Баландтарин сатҳи норасоии вазни қӯдакон дар вилоятҳои Ҳатлон ва Кӯҳистони Бадаҳшон ва камтарин сатҳи он дар шаҳри Душанбе ба қайд гирифта шуда буд (Ёдгорова М, 2009). Агар ин нишондиҳанда дар соли 2012 муқоиса карда шавад, пасттарин сатҳи бемории мазкур дар шаҳри Душанбе (9%) ва сатҳи баландтарини он (14%) – дар вилояти Ҳатлон ба мушоҳида мерасад (Таҳқиқоти тиббӣ-демографии Тоҷикистон-2012). Вобастагии байниҳамдигарии миёни сатҳи таҳсилоти модар ва норасоии вазни қӯдак ба мушоҳида мерасад: ҳиссаи қӯдакони дорои норасоии вазн ҳамзамон бо болоравии сатҳи таҳсилоти модар бемайлон дар ҳоли коҳиҷӯйа ёфтанд.

Ихтилолоти мубодилаи моддаҳои сафеда, ки ҳангоми гипотрофия боиси коҳиҷӯйа масуният дар робита бо тағиیرёбии синтези иммуноглобулинҳо мегардад, инчунин лимфопенияи сонавӣ инкишоф меёбад ва он ба тағиирот дар системаи масунияти ҳучайравӣ мусоидат мекунад. Дар ин ҳол, ҳолати ҳалқаҳои гуногуни масунияти маҳсус ва гайримаҳсус дар Ҷумҳурии Тоҷикистон ҳанӯз мавриди омӯзиши маҳсусқарор нағирифтааст. Басомади баланди сироятҳои интеркуррентӣ, ҷараёни вазнини патологияи соматикӣ ва дараҷаи баланди фавт (Қобилова А. 2002, Ёдгорова М. 2009) зарурати пажӯҳиши ҳамаҷониба ва коркарди тадбирҳои маҷмӯии муолиҷавироҳангоми чунин нозология ба миён меоварад. Бинобар ин, сарфи назар аз ихтилолоти амиқи механизмҳои танзими масуният, ки ҳангоми ихтилолоти музмини гизоҳӯрӣ дар атфол ба вуқӯъ меоянд, на танҳо дар Ҷумҳурии Тоҷикистон, балки дар минтақаи Осиёи Марказӣ низ проблемаи мазкур мавриди пажӯҳиши ҷиддӣ қарор нағирифтааст ва мубрам ба ҳисоб меравад. Омӯзиши маҷмӯии масунияти маҳсус ва гайримаҳсуси қӯдаконҳангоми гипотрофия нахустин бор мавриди таҳқиқ қарор мегирад.

## ТАВСИФИ ҮМУМИИ ТАҲҚИҚОТ

**Мақсад.** Омӯхтани вижагиҳои клиникӣ ва масуниятшиносии ҷараёни ихтилолоти музмини гизоҳӯрӣ ва ошкорсозии самаранокии иммуномодуляторҳо дар муолиҷиаи маҷмӯии атфоли гирифтори гипотрофия мебошад.

**Вазифаҳои таҳқиқот:**

1. Таҳқиқ намудани ҳолати масунияти ҳучайравӣ ва гуморалии атфоли гирифтори ихтиилоти ғизоҳӯрӣ.
2. Баррасии ҳолати фаъолнокии ферментҳои сикли Кребс дар лимфоситҳои (СДГ и а- ГФДГ).
3. Омӯхтани фаъолнокии фагоситарӣ ва шохиси фагоситарии нейтрофилҳои атфоли мубтало ба гипотрофия.
4. Арзёбии самаранокии корбурди табобати ислоҳкунандаи масуният дар муолиҷаи маҷмӯи ихтиилоти музмини ғизоҳӯрии атфол.

**Навғониҳои илмӣ:** Нахустин бор омӯзиши ҳамаҷонибаи ҳолати масунияти ҳучайравӣ ва гуморалии атфоли гирифтори ихтиилоти ғизоҳӯрӣ дар Ҷумҳурии Тоҷикистон роҳандозӣ гардидааст.

Ошкор гардид, ки коҳишёбии қиматҳои фаъолнокии фагоситарӣ ва шохиси фагоситарии нейтрофилҳои атфоли гирифтори гипотрофия аз пастшавии қобилияти бактерисидии гранулюситҳо шаҳодат медиҳад.

Муқаррар гардидааст, ки дар кӯдакони гирифтори ихтиилоти музмини ғизоҳӯрӣ вобаста ба норасои вазни бадан, ҳамзамон бо коҳишёбии он пастравии Т-лимфоситҳо ва зерпопулятсияи (CD3, CD4, CD8, CD25, CD4/CD8, CD20, CD25, CD95) дар хуни канорӣ ба мушоҳид мерасад.

Ошкор шудааст, ки дар атфоли гирифтори ихтиилоти гипотрофия ҳамзамон бо коҳишёбии вазни бадан пастшавии Ig A, M, G дар зардоби хун ба назар мерасад, ки он аз осебёбии масунияти гуморалӣ шаҳодат медиҳад.

Исбот гардидааст, ки корбурди Т-активин дар муолиҷаи маҷмӯи атфоли гирифтори ихтиилоти гипотрофия ба муносибшавии нишондиҳандаҳои Т ва В ҳалқаҳои ҳучайравии масунияти маҳсус ва пастшавии бемориҳои интеркуррентӣ дар ин гурӯҳи кӯдакон мусоидат мекунад.

**Нуктаҳои асосии ба ҳимоя пешниҳодшаванда.** Ҳангоми ихтиилоти музмини ғизоҳӯрӣ – гипотрофия норасои сонавии масуниятшиносии таҳрикшудаба вучуд меояд, ки бо осебёбии масунияти ҳучайравӣ ва гуморалӣ, пастшавии омилҳои гайримаҳсуси ҳифозати бадан ҳамроҳ мебошад.

Дар ҳолати гипотрофияи дараҷаҳои миёна ва вазнин норасои сафедавию нерӯй ба осебёбии ҳучайраҳои ҳам масунияти ҳам гемопоэтикӣ мусоидат мекунад, ки ин боиси пастшавии вазифаи нейтрофилҳо ва фаъолнокии ферментии лимфоситҳо мегардад. Муолиҷаи маҷмӯӣ бо истифодаи табобати метаболикӣ ба равандҳои мубодилавӣ ва муҳлатҳои сиҳатшавии атфол ҳангоми гипотрофия таъсири мусбат мерасонад, аммо ба ҷуброни норасои масуниятшиносии сонавӣ мусоидат намекунад ва ин зарурати иқдомро ба табобати тасҳехкунандаи масуният дар раванди муолиҷаи маҷмӯи беморони гирифтори гипотрофия водор менамояд. Дараҷа ва умқи тағйироти таҳаммулпазирии масуниятшиносӣ дар кӯдакони бемори гирифтори гипотрофия ва тарзи ислоҳи масунияти ихтиилоти ошкоршуда дар фаъолияти кории шӯъбаҳои атфоли синни барвакӯӣ ва шушиносии кӯдаконаи МД ММТ ҶТ «Шифобаҳш» татбиқ шудаанд. Нуктаҳои назариявӣ ва

тавсияҳои амалии диссертатсия дар раванди таълимӣ барои донишҷӯёни курсҳои панҷум ва шашуми ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино ворид карда шудаанд.

**Таъйид (апробатсия) – и диссертатсия ва иттилоот оид ба истифодаи натиҷаҳоион.** Маводи асосии диссертатсия дар конфронси илмию амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино бо иштироқи байнамилалӣ «Дастовардҳо ва дурнамои рушди илми тиб» (Душанбе, 2014); конфронси 63-юми солонаи илмию амалии ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино бо иштироқи байнамилалӣ «Саҳми илми тиб дар солимгардонии оила» (Душанбе, 2015); конфронси илмию амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино бо иштироқи байнамилалӣ, бахшида ба 25-солагии истиқлолияти давлатии Ҷумҳурии Тоҷикистон (Душанбе, 2016); конфронси 64-уми солонаи илмию амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино бо иштироқи байнамилалӣ, бахшида ба 25-солагии истиқлолияти давлатии Ҷумҳурии Тоҷикистон «Илми тиб: дастовардҳо ва дурнамо» (Душанбе, 2016); конфронси илмию амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино, бахшида ба Соли ҷавонон «Накши ҷавонон дар рушди илми тиб» (Душанбе, 2017), конфронси 65-уми солонаи илмию амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино бо иштироқи байнамилалӣ «Таҳқиқоти бунёдӣ ва амалӣ дар ҷаҳони мусоир», (Душанбе, 2017), конфронси 13-юми илмию амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино бо иштироқи байнамилалӣ, бахшида ба Соли рушди сайёҳӣ ва ҳунарҳои мардумӣ «Илми тиб: имконоти навин» (Душанбе, 2018) гузориш ва муҳокима шудаанд. Апробатсияи диссертатсия дар ҷаласаи комиссия оид ба масъалаҳои байникафедравии соҳаи терапевти дар ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино (Душанбе 18 октябр 2018 с.) баргузор гардид, протокол №44. Омӯхтани ҳолати масунияти маҳсус ва гайримаҳсуси атфоли гирифтори иҳтилолоти музмини ғизоҳӯрӣ мақсаднок мебошад. Бинобар ин, муайян кардани фаъолнокии фагоситарӣ ва шохиси фагоситарии нейтрофилҳо дар ҳуни канорӣ, омӯхтани иммунофенотипҳои лимфоситҳо аз рӯйи ҳӯшаҳои (каластерҳо) тафриқасозӣ, инчунин пажӯҳиши фаъолнокии ферментҳои сикли Кребс дар лимфоситҳо (СДГ и  $\alpha$ -ГФДГ) зарур аст.

**Интишори натиҷаҳои диссертатсия.** Аз рӯйи мавзӯи диссертатсия 18 таълифот, аз ҷумла 4 мақола дар маҷаллаҳои тақризшавандай феҳристи маҷаллаҳои тақризшавандай КОА назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон ва КОА Вазорати маориф ва илми Федератсияи Россия ба табъ расидаанд.

**Дараҷаи иштироқи шаҳсии муаллифи таҳқиқот.** Дар интихоби мустақилонаи самти пажӯҳиши илмӣ, мақсади гузошташуда ва вазифаҳои таҳқиқот, омодасозии интишороти асосӣ аз рӯйи кори иҷрорадид, таълифи мақолаҳои илмӣ ва бобҳои диссертатсия муаллиф ширкати бевосита доштааст. Муаллифи диссертатсия ҷандин бор бо маърӯзаҳо дар конфронсҳои илмӣ баромад кардааст. Ӯ мустақилона беморонро интихоб карда, сарпарастии афоли бемори гирифтори иҳтилолоти музмини ғизоҳӯриро ба уҳда гирифта, ҳолати ферментии (СДГ ва  $\alpha$ -ГФДГ) –ро дар лимфоситҳои ҳуни канорӣ анҷом дод, таҳлил ва коркарди омории натиҷаҳои ошкоршударо ба субут расонида, ҷамъбасти таҳқиқоти ҳудро дар интишороти ҳуд мунъяқис намуд..

**Сохтор ваҳаҷмидиссертатсия.** Диссертатсия дар 106 саҳифаи матни компьютерӣ иншо гардида, аз муқаддима, шарҳу тафсири адабиёт, боби «Мавод ва методҳои таҳқиқот», ду боби таҳқиқоти худии муаллиф, хулоса, натиҷаҳо, тавсияҳои амалӣ, феҳрасти адабиёт ва маъҳазҳо иборат аст. Диссертатсия дорои 1 ҷадвал ва 9 расм мебошад. Феҳрасти адабиёт ва маъҳазҳо 156 номгӯйро фаро гирифта, 99-тои он ба забони русӣ ва 57 номгӯй ба забонҳои хориҷӣ аст.

## МУҲТАВОИ АСОСИИ ТАҲҚИҚОТ

**Мавод ва методҳои таҳқиқот.** Вобаста ба вазифаҳои дар таҳқиқот матраҳшуда таҳқиқоти маҷмӯии 103 нафар кӯдакони бемори аз 2-моҳа то 2-солаи гирифтори гипотрофия, ки дар шуъбаи атфоли синнусоли барвақтии МД ММТ ҶТ «Шифобаҳш» солҳои 2015-2017 бистарӣ буданд, роҳандозӣ гардид.

Меъёри интихоб ба гурӯҳи асосӣ кӯдакони гирифтори гипотрофияи иқтисобии дорои пайдоиши эндогенӣ ва экзогенӣ буд. Меъёри истисно атфоли гирифтори гипотрофияи доҳилираҳмӣ дар синни то 2-моҳагӣ буд.

Гурӯҳи назоратӣ аз 30 нафар кӯдакони солим иборат буд, ки аз рӯйи синну сол ва ҷинсият бо гурӯҳҳои таҳқиқшаванда қаробат доштанд. Дар миёни беморони гирифтори гипотропия, мутаносибан 57 (55,3%) писарбачаҳо ва 46 (44,7%) дуҳтарбачаҳо буданд. Таҳқиқоти умумиклиникии гемограмма, иммунограмма, тавозуни электролитии хун, таҳлили биохимиявии хун, муайян кардани фаъолнокии ферментии лимфоситҳои СДГ ваа – ГФДГ, биохимический анализ крови, определение ферментной кардани фаъолнокии фагоситарӣ ва шохиси фагоситарии кӯдакони таҳқиқшавандаи гирифтори гипотрофия роҳандозӣ гардид.

Ташхис ба маълумоти анамнез, антропометрия, методҳои клиникӣ ва озмоишгоҳи асос ёфта буд.

Таҳқиқоти маҷмӯии ҳолати амалкардии масунияти маҳсус ва гайримаҳсусро бо ёрии методҳои масуниятташхисии дараҷаҳои якум ва дувумгузаронида шуд:

5. Шумораи лейкоситҳо ва таҳлили формулаи лейкоситарӣ дар дастгоҳи MicroCC – 20 plus иҷро гардид;
6. Таҳқиқоти вазифаи фагоситарии нейтрофилҳои хуни канорӣ; фагоситозизарраҳои латекс бо муҳосибаҳоимикроскопии шохиси фагоситарӣ (муҳтавои фоизии нейтрофилҳои воридшуда дар фагоситоз аз шумораи умумии миқдори он) ва шумораи фагоситарӣ (муҳтавои миёнаи зарраҳои латекси дар доҳили ҳуҷайраҳо ҷойдошта дар як фагосит);
7. Барои муайян кардани ҳалқаҳои ҳуҷайравӣ ва гуморалии масуният ситометрияи шоҳавӣ – методи таҳқиқоти муҳитҳои дисперсӣ дар речай таҳлили донагии унсурҳои давраи дисперсӣ аз рӯйи огоҳкунандаҳои равшани пароканиӣ ва флуоресценсӣ истифода гардид. Миқдори популятсияҳо ва зерпопулятсияҳои лимфаситҳоро аз рӯйи методи мазкур бо рангомезии иммунофлюоресцентии бевоситаи хуни комил муайян карда шуд. Аз панели антителҳои (BD Becton Dickinson, ИМА) ва бастаи реагентҳои тамосӣ/ сабткунандаи ImmunoPrep (BD Becton Dickinson, ИМА) истифода гардид.

4. Ҳангоми муайянкунии фаъолнокии СДГ ва α-ГФДГ митохондриалӣ дар лимфоситҳои хуни канорӣ методи маҷмӯии Нахлас (M. M. Nachlas) ва дигарон дар гунаи Р. П. Нарциссова (1969) корбаст гардид.

Иммунофенотипи лимфоситҳо аз рӯи хӯшаҳо (кластер)-и тафриқасозанд дар беморони гирифтори гипотрофия ба тариқи зерин муайян карда шуд:

CD 3 – маркери ҳамаи лимфоситҳои болиг

- CD 4 - маркери хелперҳо
- CD 8 – маркери лимфоситҳои ситотоксикӣ

CD 16 – маркери қотилони табиӣ, ки нейтрофилҳо, моноситҳо, макрофагҳо ҳомили он мебошанд.

- CD 20 - В-лимфоситҳо
- CD 20- В-лимфоситҳо
- CD25 - маркери лимфоситҳои фаъолсоҳташуда
- CD4/CD 8 – шохиси масунияти танзимӣ
- CD 95 - маркери апоптоз, апоптозро таҳрик мекунад

Нишондиҳандаҳои масунияти ҳуҷайравӣ ва гуморалий, фаъолнокии фагоситарии лейкоситҳо ва таҳқиқоти ситохимиявӣ бо нишондиҳандаҳои гурӯҳи назоратӣ муқоиса карда шуданд.

Коркарди омории натиҷаҳои таҳқиқот бо ёрии барномаи амалии «Statistica 6.0», ки шомили ҳисобкунии қимати миёна (M) ва иштибоҳи стандартии (m) буд, роҳандозӣ гардид. Барои баргузории таҳлили миёни гурӯҳҳои гуногуни мушоҳидавӣ дар марҳилаи аввал меъёрияти тақсимоти нишондиҳандаҳои рақамӣ бо истифодаи меъёри Колмогорова-Смирнова муайян карда шуд. Таҳлили минбаъдаи оморӣ бо истифодаи методҳои гайриченакии коркарди оморӣ гузаронида шуд. Муқоисаҳои ҷамъӣ дар миёни гурӯҳҳо аз рӯи меъёри Н- меъёри Крускала-Уоллис, муқоисаҳои ҷуфтӣ аз рӯи U-меъёри Манн – Уитни сурат гирифтанд. Муқоисаҳои ҷуфтӣ вобаста ба интихобкунӣ аз рӯи T- меъёри Вилкинсон анҷом дода шуданд. Ҳангоми қиёси нишондиҳандаҳои басомадӣ методикаи хи мураббаъ, аз ҷумла бо тасҳеҳи Йетс, меъёрҳои Фишер корбаст гардид. Тағовутҳо дар сурати  $p < 0,05$  будан аз лиҳози оморӣ қиматнок шуморида мешуданд.

### Натиҷаҳои таҳқиқот

Ҳамаи беморони таҳқиқшудаи гирифтори гипотрофия вобаста ба дараҷаи вазнинии беморӣ ба се гурӯҳ: дараҷаи сабук (-1CO), дараҷаи миёна (-2 CO) ва дараҷаи вазнин (-3 CO ва -4 CO) тақсим карда шуданд. Ба гурӯҳи якум 28 нафар атфоли гирифтори гипотрофияи дараҷаиI (- 1 CO) доҳил карда шуданд. Ҳолати онҳо қаноатбахш буда, пастшавии ҷандирияти пӯст ва андаке рангпаридагии он, коҳишёбии мӯтадили иштиҳо (56,3%), нозуқшавии ғози ҷарбии зерипӯстӣ дар сатҳи ноғ, қафаси сина (88%) ба мушоҳида расид. Таҳаммулпазирии дастгоҳи меъдаву ҳозима ДМҲ(ЖКТ) ба гизо ҳалалдор нашуда буд. Шохиси Чулицкӣ ба  $12,68 \pm 1,21$  баробар буд, ки 19,5%. аз нишондиҳандаҳои синнусолӣ пасттар буд; инкишофи психомоторӣ ба синнусол мутобиқат дошт, аммо дар 18% кӯдакон нооромӣ ва ҳашмгинӣ ба мушоҳида мерасид. Қади атфоли гурӯҳи якуми гирифтори гипотрофия ба нишондиҳандаҳои кӯдакони солим мутобиқ буд. Вазифаи тараашшӯҳотии ДМҲ ба меъёр баробар буда, дисбактериози дараҷаиI дар 6% кӯдакон ошкор гардид ва дар 94% ҳолатҳо нишондиҳандаҳои микроФлора аз қиматҳои маъмулӣ тағовут надошт.

Ба гурӯхи дувум 40 нафар атфоли гирифтори гипотрофияи дарацаи дувум -2 СО аз рӯи нишондиҳандаи Z-score шомил буданд. Дар онҳо қоҳишёбии ҷандирияти пӯст, рангпаридағӣ ва ҳушкӣи пӯст тургораи бофтаҳои нарм, қабати ҷарбии зерипӯстии шикам, қафаси сина, тахтапушт дидо намешуд, вайнахуст дар пойҳо ва баъд дар дастҳо нозуқ гардида, дар ҷехра (98%) ҳифз шуда буд. Шохиси Чулицкӣ ба  $5,22 \pm 0,77$  баробар буд. Нишонаҳои полигиповитаминос аз ҷумлаи сафедрангии мармарӣ ва сабӯсак кардани пӯст, зудшикании ноҳунҳо ва мӯйҳо мушоҳида мешуд. Вобаста ба табоҳшавии синдроми ихтилолоти трофики аломатҳои рахит: арақкунии барзиёд, бемӯйшавии пушти сар, нармшавии канораҳои нармаки қалони фарқи сар, сколиоз, гипотонияи мушакӣ, дермонии баромадани дандонҳо ба қайд гирифта шуд. Пастшавии тонуси ҳассосият ва фаъолнокии қӯдак дар намуди заифӣ, пажмурдагӣ, бетафовутӣ зохир мешуд. Ба таъхир афтодани инкишофи асабию равонӣ, ҳаракатӣ ва инкишофи нутқ дар аксарияти (51%) атфол ба мушоҳида расид. Ба андозаи 2-4 см ақиб мондани афзоишиқад дар аксарияти қӯдакони бемор (89%) мушоҳида мешуд. Пастшавии муқовимати организм бо афзудани ҳолатҳои сироятҳои вирусии роҳҳои нафаскашӣ СВРН (ОРВИ) ҷараёни тӯлонӣ, қашолёфтагӣ ва гайримаъмули бемориҳо зуҳур меёфт. Вобаста ба қоҳишёбии таҳаммулпазирӣ нисбат ба ғизо дар 41% атфол баъди истеъмоли ғизо қайкунӣ, дар 83% қӯдакон дисбактериози дараҷаҳои якум ва дувум, дар 23% ба шакли қабзият ва дар 60% дарунравӣ ба мушоҳида расид. Танзими ҳарорати бадан ҳалалдор гардида, дасту пойҳо сард буданд.

Гурӯхи севумро 35 нафар беморон ташкил намуданд. Ҳолати онҳо вазнин буда, намуди зоҳирӣ онҳо ба дараҷаи ниҳоят баланди логарӣ тавсиф мешуд. Намуди зоҳирӣ қӯдакони бемор ба монанди скелети бо пӯсти ҳушкӣ сабӯсакзадаи хеле тунук ҳокистарии камранг пӯшонидашуда буда, комилан аз байн рафтани тургори бофтаҳои нарм ба мушоҳида мерасид. Пӯст ба осонӣ ҷиндор гардида, ҳамвор намешудва дар ронҳо оvezon буд. Ҷехра «солхӯрда», пурчину ожангзада, секунҷашакл буда, косахонаи сар возеҳ ба назар мерасид. Қабати ҷарбии зери пӯст дар шикам, қафаси сина, тахтапушт ва дасту пойҳо вуҷуд надошта, лӯндачаҳои Биш (100%) аз байн рафта, индекси Чулицкӣ ба 0 баробар буд. Аломатҳои гунаи рахити қалсийпникӣ ба мушоҳида мерасид, ки бо бартарии гиперплазияи остеомалятсӣ ва осеоидӣ тавсиф мешуд. Тағириоти дағали скелет дар намуди нармшавӣ ва пачақшавии яктарафаи пушти сар – краниотабес, нармшавӣ, шаклтағиридиҳии қафаси сина: ба шакли «синаи кафшдӯз» ё «синаи мокиён», ёзидан ва чукуршавии рафти насбшавии диафрагма – «ҷӯяки гаррисонӣ», қаҷшавии пойҳо ба шаклҳои О ва X ба мушоҳида мерасид. Қади атфоли бемор 7-10 см пасттар аз нишондиҳандаи миёнаи қади қӯдакони солим буд. Талаф шудани малакаҳои қаблан бадаст овардашудаи инкишофи асабию равонӣ (89%) ба қайд гирифта шуда, қӯдакон комилан бетафовут буданд.

Вобаста ба инкишофи эксикоз фурӯ рафтани нармаки қалони фарқи сар, фурӯравии ғӯзai ҷашмҳо, ҳушкӣи пилкҳои ҷашм ва қарниҳо, лабони дураҳшандай «хейлит» бо кафидагиҳои кунҷҳои даҳон, «даҳони гунчишк», забони барроқ ба назар мерасад. Нафаскашӣ сатҳӣ буда баъзан апноэ (31%) ба қайд гирифта шудааст. Аз бобати системай дилу рагҳо брадикардия, гипотонияи шараёнӣ мушоҳида шудааст. Оҳанги дилзани ҳангоми шунидан заифшуда, хафиф буда, шавшувӣ систоликии болои дил шунида мешуд. Танзими ҳарорат дар 67% қӯдакон ҳалалдор шудааст ва дар 98% гипотермия ба мушоҳида мерасад, маъмулан ҳарорати бадан ба ҳарорати мухит вобастагӣ дошта қӯдак базудӣ сард мешуд. Шикам ба дунболи варамкунӣ

ҳацман калон шуда, девораи пеши шикам тунук шуда, ҳалқаҳои рӯдаҳо намоён ва қабзиятҳо бо мадфуъҳои кафку оҳакмонанд меафзояд. Таҳаммулпазирӣ ба ғизо якбора паст шуда, мубодилаи сафедавӣ, ангиштобӣ ва липидӣ халалдор шудааст. Дисбактериози дараҷаи севум ба мушоҳида мерасад. Пешобкунӣ камтар ва бо қисмҳои камтар ва қанда-қанда ва мадфуъ «ҷанбаи гуруснагӣ» дорад. Дар аксарияти кӯдакони таҳқиқшаванд қайқунӣ (71%), оруғдиҳӣ (65%) дидо мешуд, ки он бо ихтилолоти дискинетикӣ вобаста буд. Барои арзёбии ҳолати ҳалқаи масунияти маҳсус маркерҳои лимфоситҳои хуни канорӣ, инчунин ҷузъи иммуноглобулинҳо дар 84 нафар кӯдакони гирифтори гипотрофия муайян карда шуд.

### Ҷадвали 1

#### Нишондиҳандаҳои миёнаи масунияти ҳуҷайравии атфоли гирифтори гипотрофия (n=84)

Нишондиҳандаҳои иммунограммаҳо	Гурӯҳи назоратӣ (n=30)	Гурӯҳи I (-1 CO) (n=22)	Гурӯҳи II (-2CO) (n=25)	Гурӯҳи III (- 3CO; -4CO) (n=37)	p
CD 3	52,2±0,2	48,5±0,2	37,1±0,2 p <sub>1</sub> <0,001	27,7±0,1 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	<0,001
CD 4	37,6±0,1	30,5±0,2	20,2±0,3 p <sub>1</sub> <0,001	14,9±0,1 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	<0,001
CD 8	18,5±0,2	15,5±0,3	13,3±0,1 p <sub>1</sub> <0,001	10,3±0,1 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	<0,001
CD 25	20,2±0,2	16,6±0,2	16,4±0,1 p <sub>1</sub> >0,05	11,1±0,2 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	<0,001
CD 4/CD 8	2,0±0,01	1,97±0,1	1,52±0,02 p <sub>1</sub> <0,001	1,44±0,02 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,05	<0,001
CD 20	25,2±0,2	17,7±0,2	12,9±0,1 p <sub>1</sub> <0,001	9,6±0,2 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	<0,001
CD 95	30,2±0,4	20,6±0,3	17,7±0,2 p <sub>1</sub> <0,001	15,8±0,1 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	<0,001
CD 16	12,8±0,1	11,0±0,3	9,1±0,1 p <sub>1</sub> <0,001	7,2±0,2 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	<0,001

Эзоҳ: p – қимати омории тафовутҳои нишондиҳандаҳои миёни ҳамаи гурӯҳҳои атфол (Н- меъёри Крускала-Уоллис ANOVA); p<sub>1</sub> – қимати омории тафовутҳои нишондиҳандаҳо дар муқоиса бо ҳамин гуна нишондиҳандаҳои атфоли гирифтори гипотрофияи дараҷаи I; p<sub>2</sub> – қимати омории тафовутҳои нишондиҳандаҳо бо ҳамин гуна нишондиҳандаҳои атфоли гирифтори гипотрофияи дараҷаи II (p<sub>1</sub>-p<sub>2</sub> – аз рӯйи U-меъёри Манн-Уитни)

Таҳқиқоти масунияти ҳуҷайравӣ нишон доданд, ки дар кӯдакони гурӯҳи нишондиҳандаҳои Т- лимфоситҳо ва зерпопулятсияҳо (CD3, CD4, CD8, CD25, CD4/CD8, CD20, CD25, CD95 и CD16) аз нишондиҳандаҳои марбутаи гурӯҳи атфоли солим чандон тафовут надоштанд, вале онҳо ба қоҳишёбӣ тамоюл доштанд, махсусан лимфоситҳо бо иммунофенотипҳои CD4. Дар беморони гирифтори гипотрофияи дараҷаимиёна (гурӯҳи II) пастшавии возехи маркерҳои масуниятшиносии (CD4, CD8, CD16) дар муқоиса бо нишондиҳандаҳои мушобехӣ гурӯҳи якум ( $p < 0,001$ ) ба мушоҳидрасид.

Дар гурӯҳи беморони гирифтори гипотрофияи дараҷаи вазнин (гурӯҳи III) қоҳишёбии назарраси ҳамаи нишондиҳандаҳои дараҷаи III (CD4, CD8, CD16) ва зерпопулятсияҳои онҳо дар муқоиса бо гурӯҳи I ( $p < 0,001$ ) ба назар расид. Ҳангоми муқоисаи нишондиҳандаҳои миёнаи Т-лимфоситҳо бо ресепторҳои CD4, CD8 ва CD16 дар беморони гурӯҳи III бо нишондиҳандаҳои марбути кӯдакони гирифтори дараҷаҳои сабук ва миёнаи гипотрофия тафовути боэътиими омории ( $p < 0,001$ ) ошкор карда шуд. Ҳамзамон бо ин дар ду гурӯҳи таҳқиқшаванда, яъне дар кӯдакони гирифтори гипотрофияи дараҷаҳои мұтадил ва вазнин шохиси вокуниши масуниятшиносӣ – шохиси таносуби Т-хелперҳо (CD4) бо Т – супрессорҳо (CD8) - CD4/ CD8 ё шохиси масунияти танзимӣ аз ҳамин гуна нишондиҳандаҳои гурӯҳи гирифтори дараҷаи сабуки гипотрофия ба таври назаррас ( $p < 0,001$ ) тафовут дошт, ки он аз қоҳишёбии механизмҳои масунияттандзимӣ дар ин гурӯҳи атфоли гирифтори гипотрофия шаҳодат дода, мавҷудияти аломатҳои ташаккулёбии норасоиҳои сонавии масуниятиро нишон медиҳад. Дар ҳамин ҳол, дар кӯдакони гурӯҳҳои Швайшерови мухтавои Т-лимфоситҳо бо маркери CD95 дар хуни канорӣ ошкор гардидааст, ки аз пастшавии раванди талафи ҳуҷайраҳо (апоптоз) дар ин гурӯҳи атфол ( $p < 0,001$ ) гувоҳӣ медиҳад.

Ҳангоми таҳқиқоти мухтавои иммуноглобулинҳо дар зардоби хун (чадвали 2) муқаррар гардид, ки сатҳи IgA, M, G дар беморони дараҷаи якуми гипотрофия аз нишондиҳандаҳои марбутаи гурӯҳи кӯдакони солим амалан тафовут надоштааст ( $p > 0,05$ ), ки он бо басомади камтари бемориҳои интэркуррентӣ дар ин гурӯҳи беморон тасдиқ мешавад.

**Таблица 2**  
**Нишондиҳандаҳои масунияти гуморалии атфоли гирифтори гипотрофия (n=84)**

Гурӯҳ	N p	IgA, г/л	IgM, г/л	IgG, г/л
<b>Назоратӣ</b>	30	4,01±0,01	2,11±0,01	12,34±0,11
<b>Дараҷаи I</b>	22 p	3,88±0,05 >0,05	1,84±0,06 >0,05	12,96±0,09 >0,05
<b>Дараҷаи II</b>	25 p p <sub>1</sub>	3,01±0,01 <0,001 <0,001	1,68±0,02 <0,001 >0,05	11,44±0,04 <0,001 <0,001
<b>Дараҷаи III</b>	37 p p <sub>1</sub> p <sub>2</sub>	1,99±0,01 <0,001 <0,001 <0,001	1,33±0,01 <0,001 <0,001 <0,001	8,92±0,11 <0,001 <0,001 <0,001

Эзоҳ:  $p$  – қимати омории тафовутҳои нишондиҳандаҳо бо гурӯҳи назоратӣ;  $p_1$  – қимати омории тафовутҳои нишондиҳандаҳо дар муқоиса бо ҳамин гуна

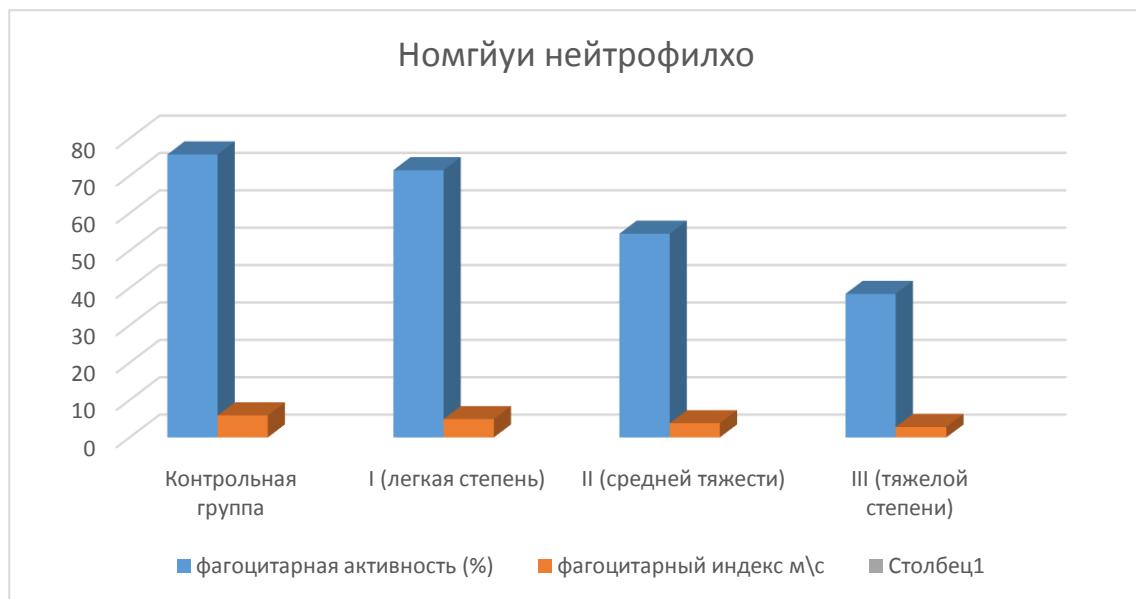
*нишондиҳандаҳои атфоли гирифтори гипотрофияи дараҷаи I; р2 – қимати омории тафовутҳои нишондиҳандаҳо бо ҳамин гуна нишондиҳандаҳои атфоли гирифтори гипотрофияи дараҷаи II (аз рӯйи U-мөъёри Манн-Уитни).*

Вақте ки дар беморони гирифтори гипотрофияи мұтадил (-2 СО) коҳишёбии боэътимоди нишондиҳандаҳои миёнаи IgA, M, G дар зардоби хун дар муқоиса бо қўдакони солим ва дар кўдакони гирифтори дараҷаи сабуки гиотрофия( $p<0,001$ )ошкор гардид, дар ин гурӯҳи атфол беморшавии зиёд бо патологияҳои соматикии гуногуни ҳамроҳ ба назар расид. Ҳангоми таҳқиқи иммуноглобулинҳо дар зардоби хуни қўдакони гирифтори дараҷаи вазнини бемории гипотрофия ошкор гардидааст, ки қиматҳои миёнаи муҳтавои иммуноглобулинҳои IgA, M, G дар муқоиса бо ҳамин гуна нишондиҳандаҳои атфоли гирифтори дараҷаҳои сабук ва миёнаи гипотрофия ба қадри назаррас коҳиш ёфтаанд.

Дар натиҷаи осебёбии посуҳи масуниятӣ нишондиҳандаҳои шохиси масунияттанзимӣ аз ҳисоби пастшавии нишондиҳандаҳои Т-хелперҳо, НҚ-хучайраҳо ва нишондиҳандаҳои талафи хучайраҳо (апоптоз)(CD95 коҳиш ёфтаанд.

Ҳамин тавр, нишондиҳандаҳои миёнаи IgA, M, G дар қўдакони гирифтори дараҷаи сабуки гипотрофия аз нишондиҳандаҳои марбутаи қўдакони гурӯҳи назоратӣ амалан тафовут надоштааст. Аммо таркиби иммуноглобулинҳои IgA, M, G дар атфоли гирифтори дараҷаҳои мұтадил ва вазнини гипотрофия дар муқоиса бо ҳамин гуна нишондиҳандаҳои қўдакони гурӯҳи назоратӣ боэътимод пасттар буд.

Ҳангоми роҳандозӣ намудани таҳлили коррелятсионӣ вобастагии назарраси ( $r=0,4-0,9$ ) миёни нишондиҳандаҳои хуни қирмизӣ вапротеинограммаҳои Нв, Нт, ЦП ва нишондиҳандаҳои масунияти гуморалӣ ошкор карда шуд, ки аз мавҷудияти назарраси баҳамвобастагии миёни нишондиҳандаҳои гомеостаз бо ченакҳои хуншиносӣ ва масуниятшиносӣ шаҳодат медиҳад, яънеҳамзамон бо коҳишёбии сатҳи таркиби сафеда дар хун, коҳишёбии ҳамзамони сатҳи гемоглобин нисбат ба иммуноглобулини зардобӣ (IgA, M, G) ба назар расидааст. Барои арзёбии ҳолати масунияти гайримахсус фаъолнокии фагоситарӣ ва шохиси фагоситарии нейтрофилҳои хуни канорӣ 72 нафар беморони гирифтори гипотрофия мавриди омӯзиш қарор дода шуд. Нишондиҳандаҳои миёнаи фаъолнокии фагоситарӣ ва шохиси фагоситарии нейтрофилҳо дар расми 1 оварда шудаанд.



### Расми 1. Нишондихандахой масунияти гайримахсус ҳангоми гипотрофия

Дар күдакони гирифтори дарацаи сабуки гипотрофия нишондихандахой фаъолнокии фагоситарӣ ва шохиси фагоситарии нейтрофилх аз ҳамин гуна нишондихандахонгурӯҳи атфоли солим амалан тафовут ( $p>0,05$ ) надошт. Аммо дар гурӯҳи беморони гирифтори дарацаи мұтадили гипотрофиянишондихандахой фаъолнокии фагоситарӣ ва шохиси фагоситарии нейтрофилх тамоюли назаррас ба коҳишёбӣ ( $p<0,001$ ) дошт. Дар ҳамин ҳол, дар гурӯҳи беморони гирифтори дарацаи вазнини гипотрофиянишондихандахой фаъолнокии фагоситарӣ ва шохиси фагоситарии нейтрофилх дар муқоиса бо ҳамин гуна нишондихандахой гурӯҳи назоратӣ ба таври назаррас( $p<0,001$ ) пасттар буд.

Дар натиҷаи муқоисаи нишондихандахой миёнаи фаъолнокии фагоситарӣ ва шохиси фагоситарии нейтрофилх дар байни гурӯҳҳо маълум гардид, ки дар беморони гирифтори дарацаи миёна ва вазнини гипотрофия нишондихандахой мазкур дар муқоиса бо ҳамин гуна нишондихандахой атфоли гирифтори дарацаи сабуки гипотрофия боэътимот пасттар будаанд.

Бо мақсади муайян кардани фаъолнокии ферментативии хучайраҳои хун таҳқиқоти ситохимиявӣ дар 72 нафар күдакони гирифтори дарацаҳои сабук, миёна ва вазнини гипотрофия роҳандозӣ гардид. Фаъолнокии ферментҳои мубодилаи нерӯй: СДГ (суксинатдегидрогеназҳо) и  $\alpha$ -ГФДГ (альфа-глисерофосфатдегидрогеназҳо) муайян карда шуданд.

### Чадвали 3

#### Нишондихандахой ситохимиявии атфоли гирифтори гипотрофия( $n=72$ )

Нишондиханда	Гурӯҳи назоратӣ $p (n=30)$	Гурӯҳи I (гипотрофияидарацаи сабук) ( $n=20$ )	Гурӯҳи II (гипотрофияи дарацаи миёна) ( $n=22$ )	Гурӯҳи III (гипотрофияи дарацаи вазнин) ( $n=30$ )

СДГ	17,46±0,02	14,86±0,03 p<0,001	11,53±0,04 p<0,001	9,51±0,05 p<0,001
α- ГФДГ	12,78±0,02	10,68±0,03 p<0,001	8,52±0,04 p<0,001	6,84±0,03 p<0,001

*Эзок: p – қимати омории тафовути нишондиҳандаҳо аз рӯйи муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ*

Ҳолати ферментии лимфоситҳо аз рӯйи нишондиҳандаи фаъолнокии миёнаи ферменти (Q) арзёбӣ гардид. Дар гурӯҳи кӯдакони гирифтори дараҷаи сабуки гипотрофия баъзе коҳишёбии фаъолнокии СДГ ва α- ГФДГ дар муқоиса бо ҳамин гуна нишондиҳандаҳои гурӯҳи назоратӣ ошкор гардид.

Дар гурӯҳи беморони гирифтори дараҷаи миёнаи гипотрофия коҳишёбии назарраси нишондиҳандаҳои ҳар ду дегидрогеназ дар муқоиса бо ҳамингуна нишондиҳандаҳои гурӯҳҳои назоратӣ ва дараҷаи сабуки гипотрофия ошкор гардид.

Дар айни замон, дар нишондиҳандаҳои кӯдакони гирифтори дараҷаи вазнини гипотрофия коҳишёбии назарраси қиматҳои миёнаи СДГ ва α- ГФДГ дар муқоиса бо ҳамингуна нишондиҳандаҳои гурӯҳҳои атфоли солим ва гирифтори дараҷаи сабуки гипотрофия( $p<0,001$ ) ошкор гардид. Ҳангоми муқоисаинатиҷаҳои бадастомадаи фаъолнокии ферментҳои сикли Кребс СДГ ва α- ГФДГ дарлимфоситҳои хун вобаста ба дараҷаи вазоҳати гипотрофия тафовути назаррас дар нишондиҳандаҳои фаъолнокии ферментативии ҳар ду дегидрогеназ ошкор шудааст. Таҳлили коррелятивӣ вабастагии бевоситаи фаъолнокии миёнаи ферментҳои асосии метаболизм СДГ ва α- ГФДГ-ро бо сатҳи гемоглобини хун (мутаносибанг=0,82; 0,84) нишон дод. Тағиироти ошкорсоҳтаи муаллифи диссертатсия аз ҷиҳати нишондиҳандаҳои ситохимиявии лимфоситҳо аз коҳишёбии омилҳои гайримахсуси ҳифозати кӯдакони гирифтори гипотрофия шаҳодат медиҳад. Дараҷаи фаъолнокии ферментҳои ситоплазмавии лимфоситҳо бо вазнини гипотрофия вобастагии бевосита дорад.

Дар шароити кунунӣ талаб карда мешавад, қимуолиҷаи маҷмӯии гипотрофияфарогири тасҳехи тафриқавии ихтилолоти метаболикӣ, тавонёбии асбиоравонӣ, баланд бардоштани муқовимати гайримахсуси организм ва муолиҷаи патологияи музмин гардад. Тасҳехи норасоии масуниятшиносӣ бояд ба асосҳои механизмҳои патогенетикии ҳолати мавҷуда ва механизми таъсиррасонӣ ҳам ба нишондиҳандаҳои махсус ва ҳам гайримахсуси муқовимат дар кӯдакон ҳангоми гипотрофия асос ёфта бошад.

Хосиятҳои асосии иммунномодуляторқобилияти ба ҳалқаҳои гуногуни системаи масуният ва кор аз рӯйи асли «вобастагии бевосита» мебошад, яъне нишондиҳандаҳои коҳишёфтаи ченакҳои системаи масуниятӣ баланд бардошта шуда, нишондиҳандаҳои баландгардидаи он коҳиш дода мешаванд. Доруи интихобнамудаи муаллифи диссертатсия Т-активин – пептиди масунияттанзимкунандай эндогенӣ аз узвҳои марказии системаи масуниятии тимус ва мағзи устухонҳосил карда мешавад. Т – активин дар мағзи устухон гомопоэзи ба синтези пешгузаштагони лимфоситҳо равонашударо фаъолнок месозад ва бо ҳамин нишондиҳандаҳои амалкардӣ ва миқдории масуниятро мұттадил месозад. Т-

активинро аз тариқи зерипӯстӣ ё дохилимушакӣ аз рӯи меъёри 3мг ба килограмми вазни бадан 1 маротиба дар як шабонарӯз ворид карда мешавад ва давраи муолиҷа 7-10 рӯз идома мейёбад.

Натиҷаҳои нишондиҳандаҳои масунияти маҳсуси 75 нафар беморони гирифтори дараҷаҳои миёна ва вазнини гипотрофия (гурӯҳи якум) аз тарафи муаллифи таҳқиқот мавриди омӯзиш қарор гирифт, аз ҷумлаи таҳқиқшудагон 35 (52,4%) писарбачаҳо ва 40(47,6%) духтарбачаҳо буданд, ки дар муолиҷаи маҷмӯии онҳо Т-активин ворид гардида буд. Ба гурӯҳи муқоисавӣ (гурӯҳи дувум) 85 нафар кӯдакони гирифтори патологияи марбутаи бо нишондиҳандаҳои ҷинсият ва синнусолӣ монандбуда, таҳти муолиҷаи маҷмӯӣ бо истифодаи доруҳои метаболикӣ қарор доштанд, шомил буданд.

Ҳангоми таҳқиқи нишондиҳандаҳои масунияти гайримахсус 52 нафар беморони гирифтори дараҷаҳои миёна ва вазнини гипотрофия (гурӯҳи якум), ки дар муолиҷаи маҷмӯии онҳо ҳам Т-активин ворид карда шуда буд ва 72 нафар атфоли таҳти муолиҷаи маҷмӯйӣ қарордошта бидуни истифодаи табобати тасҳехкунандаи масуният (гурӯҳи дувум) сурат гирифт. Мушоҳидаҳои клиникии баргузоршуда дар беморони гирифтори гипотрофияи гурӯҳи асосӣ (гурӯҳи аввал) динамикаи мусбатро нисбат ба гурӯҳи муқоиса нишон доданд, ки бо беҳтаршавии назарраси заминай соматикӣ ифода мешуд.

#### Ҷадвали 4

##### Басомади ошкоршавии аломатҳои клиникии бемориҳо дар атфоли гирифтори гипотрофия пеш ва баъд аз муолиҷа

Зуҳуроти клиникӣ	Гурӯҳи 1-ум (n=42)		p	Гурӯҳи 2-юм (n=103)		p
	Пеш азмуолиҷа	Баъд аз муолиҷа		Пеш азмуолиҷа	Баъд аз муолиҷа	
Коҳишёбии иштиҳо (мутл, %)	17 (40,5%)	1 (2,4%)	<0,001	58 (56,3%)	25 (24,3%)	<0,001
Динамикаи афзоиши вазн (мутл, %)	41 (97,6%)	1 (2,4%)	<0,001	96 (93,2%)	48 (46,6%)	<0,001
Беҳолӣ (мутл, %)	35 (83,3%)	1 (2,4%)	<0,001	91 (88,3%)	16 (15,5%)	<0,001
СВРН (ОРВИ)-и бештар (мутл, %)	17 (40,5%)	7 (16,7%)	<0,05	75 (72,8%)	38 (36,9%)	<0,001

Эзоҳ: p – меъёрҳои дутарафаи Фишер

Ҳангоми ба маҷмӯи табобати заминавии беморони гирифтори гипотрофия илова намудани Т-активин мӯтадилшавии иштиҳо, беҳтаршавии трофики бофтаҳо, динамикаи мусбат дар хатти қаҷи афзоиши вазни бадан, беҳбудии вазъи сиҳатии кӯдаконба мушоҳида расид. Ҳамзамон бо ин басомади СВРН (ОРВИ) дар ҷараёни муолиҷа ва дар динамикаи мушоҳидаҳо дар зарфи 3-6 моҳ баъди рӯхсат шудан аз бемористон, тақрибан 3 маротиба дар гурӯҳи кӯдакони гирифтори дараҷаимиёнаи гипотрофия коҳиш ёфтааст. Дар ҳоле ки дар атфоли гирифтори дараҷаи вазнини гипотрофия нишондиҳандаҳои мазкур танҳо то нисф коҳиш ёфта буданд. Динамикаи мусбат аз ҷиҳати нишондиҳандаҳои хуни канорӣҳам дар беморони гурӯҳи асосӣ дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ ба мушоҳида расид.

#### Ҷадвали 5

**Нишондиҳандаҳои хуншиносии беморони гирифтори гипотрофия дар динамикаи мушоҳидаҳо (M±m)**

Нишондиҳандаҳоо	Гурӯҳи 1-ум (n=103)		p	Гурӯҳи 2-юм (n=42)		p
	Пеш аз муолиҷа	Баъд аз муолиҷа		Пеш аз муолиҷа	Баъд аз муолиҷа	
Гемоглобин, г/л	75,4±0,16	104,6±0,14	<0,001	75,6±0,22	105,2±0,26	<0,001
Эритроситҳо, $\times 10^{12}$	3,24±0,08	4,02±0,05	<0,001	3,23±0,09	4,15±0,14	<0,001

**Эзоҳ:** *p* – қимати омории тафовути нишондиҳандаҳо пеш ва баъд аз муолиҷа; гурӯҳи 1-уми бемороне, ки табобати заминавӣ гирифтаанд; гурӯҳи 2-юм бемороне, ки табобати заминавиро бо шумули T-активин гирифтаанд

Самаранокии табобати метаболикӣ дар ҳафтаи якуми беморӣ бо афзоиши сатҳи гемоглобин дар хун ба ҳисоби миёна 4-5г/л ҳар ҳафта ошкор гардид. Дар ҳамин ҳол, дар беморони гурӯҳи аввал, ки таҳти табобати стандартӣ бо шомилсозии иммуномодулятори T-активин қарор доштанд, сатҳи афзоиши гемоглобин 12-14 г/л дар як ҳафтаро ташкил дод.

Нишондиҳандаҳои гемограммаи беморони таҳти табобати маҷмӯй бо воридсозии T-активин қарордошта ин гуна будааст: миқдори эритроситҳо ба ҳисоби миёна ба андозаи 54,3% афзуд. Дар ҳоле ки дар кӯдакони гурӯҳи дувум нишондиҳандаи мазкур танҳо 29,1%-ро ташкил намуд.

Дар натиҷаи ҳамроҳ будани табобати метаболикӣ бо миқдори лимфоситҳои тасҳехқунандаи масуният бо зерпопулятсияҳои CD3, CD4 ва CD8 дар мӯқоиса бо ҳамин гуна нишондиҳандаҳои гурӯҳи назоратӣ ва беморони гирифтори гипотрофия то замони муолиҷа ба таври назаррасбаланд шудаанд.

#### Чадвали 6

**Ҳолати масунии атфоли гирифтори гипотрофияи дараҷаи III то муолиҷа ва баъд аз 6 моҳи муолиҷа (n=45)**

Нишондиҳандаҳо	Пеш аз муолиҷа	Баъд аз муолиҷа	p
CD3	37,1±0,2	55,6±0,2	<0,001
CD4	20,2±0,3	36,7±0,2	<0,001
CD8	13,3±0,1	22,3±0,1	<0,001
CD16	9,1±0,1	8,4±0,1	<0,01
CD20	12,9±0,1	27,1±0,1	<0,001
CD25	16,4±0,1	22,5±0,1	<0,001
CD95	17,7±0,2	25,1±0,1	<0,001
CD4\CD8	1,52±0,02	1,64±0,01	<0,01
IgA	3,01±0,01	4,75±0,09	<0,001
IgM	1,68±0,02	2,14±0,08	<0,001
IgG	11,44±0,04	12,19±0,01	<0,001

**Эзоҳ:** *p* – қимати омории тафовути нишондиҳандаҳо пеш ва баъд аз муолиҷа

Қиматҳои миёнаи нишондиҳандаҳои лимфоситҳо бо зерпопулятсияҳои CD3, CD4, CD8, CD16, CD20 ва инчунин CD25 ва CD95 пас аз 6 моҳбаъди роҳандозӣ

намудани табобати тасхөкүнандай масуният ҳамроҳ бо табобати метаболикӣ ба қадри назаррас баланд гардид. Афзоиши миқдори В-лимфоситҳо (CD20) бо муҳтавои миқдори иммуноглобулинҳои А, М, G дар зардоби хун ( $p<0,01$ ) бевосита мутаносиб мебошад. Нишондиҳандаҳои фаъолнокии ғайримахсуси нейтрофилҳо ҳангоми табобати патогенетикӣ ба нишондиҳандаҳои мұтадили гурӯҳи назоратӣ нарасиданд.

Муолиҷа бо Т-активин нишондиҳандаҳои ғайримахсуси фаъолнокии нейтрофилҳоро ба қадри назаррас беҳтар намуд. Шохиси фагоситарӣ -  $73,2\pm2,01; 71,0\pm0,37$  ва шумораи фагоситарӣ  $-5,4\pm0,71, 4,91\pm0,43$  мутаносибан, мұтадил гардианд.

Таҳқиқоти ситохимияйи нишон дод, ки дар кӯдакони гирифтори гипотрофия дар муқоиса бо кӯдакони солим коҳишиёбии назарраси фаъолнокии ҳар ду дегидрогеназ (СДГ ва  $\alpha$ -ГФДГ)чой дошт.

## Чадвали 7

### Фаъолнокии СДГ ва $\alpha$ -ГФДГ дар атфоли гирифтори гипотрофия дар динамика

Нишондиҳанд аҳо	Гипотрофияидараҷаим иёна (n=37)	Дар заминаи табобати тасхөкүнанд ай масуният	Гипотрофи яи дараҷаи вазнин (n=35)	Дар заминаи табобати тасхөкүнанд ай масуният
СДГ	$11,53\pm0,04$	$17,88\pm0,34^*$	$9,51\pm0,05$	$16,55\pm0,12^*$
$\alpha$ -ГФДГ	$8,52\pm0,04$	$12,21\pm0,31^*$	$6,84\pm0,03$	$10,94\pm0,36^*$

Эзоҳ:  $^*p<0,001$  – қимати тағовути омории нишондиҳандагон пеш ва баъд аз муолиҷа

Дар бемороне, ки дар маҷмӯъ бо табобати анъанавӣ таҳти тасхөҳи масуниятшиносӣ қарор гирифта буданд, фаъолнокии дегидрогеназ суксинат ва а-глисерофосфат дар муқоиса бо маълумоти аввалия ( $p>0,01$ ) боэътиимод баланд гардид. На танҳо нишондиҳандаҳои миёнаи фаъолнокии ҳар ду дегидрогеназ, балки ченакҳои боқимондаи тақсимоти соҳтори популатсияи лимфоситҳо ба қиматҳои мұтадил расиданд.

Ҳамин тавр, дар беморони гирифтори гипотрофия, ки таҳти муолиҷаи тасхөҳи масуниятӣ дар маҷмӯъ бо табобати метаболикӣ қарор гирифта буданд, динамикаи афзоиши ҳамзамони нишондиҳандаҳои Т- ва В- лимфоситҳо ва зерпопулатсияи онҳо мусбат будааст. Афзоиши ҳамзамони нишондиҳандаҳои иммуноглобулинҳои А, М ва G дар зардоби хун, нишондиҳандаҳои фаъолонаи ситохимиявии ферментҳои мубодилаи нерӯй – СДГ ва  $\alpha$ -ГФДГ аз барқароршавии нишондиҳандаҳои маҳсус ва ғайримахсуси масуният дар заминаи табобати ҷараёндошта шаҳодат медиҳад. Тасдиқи нұктай зикр гардида ба қадри назаррас коҳиш ёфтани беморшавӣ бо сиројти оппортунистӣ ва беҳтаршавии заминаи соматикӣ дар ин гурӯҳи атфол мебошад.

## ХУЛОСА

## **НАТИЧАҲОИАСОСИИЛМИИ ДИСЕРТАТСИЯ**

1. Дар атфоли гирифтори дараҷаҳои мӯътадил ва вазнини гипотрофия коҳишёбии шумораи лимфоситҳо бо иммунофенотипи CD4, CD8 ва CD16 мушоҳида мешавад, ки ба осебазири ҳалқаи ҳуҷайравии масунияти маҳсус ишора мекунад[ 3 –А, 9 – А, 12 –А].

2. Ҳангоми гипотрофия коҳишёбии микдори умумии В- лимфоситҳо ҳамроҳ бо коҳишёбии иммуноглобулинҳои А, М, Гдар зардоби хун мушоҳида мегардад, ки аз норасоии ҳалқаи гуморалии масуният дар ин гурӯҳи беморон шаҳодат медиҳад[1 –А, 2 – А, 5 –А, 14 – А].

3. Ҳангоми гипотрофия ҳамзамон бо афзоиши норасоии вазни бадан пастшавии фаъолнокии ферментҳои мубодилаи неруии лимфоситҳои суксинатдегидрогеназҳо (СДГ) ва глисерофосфатдегидрогеназҳо (α-ГФДГ) ба мушоҳида мерасад, ки бо нокобилии муқовимати гайримахсус ҳамроҳ мебошад[4 – А, 17 – А].

4. Ҳангоми гипотрофияи дараҷаи миёна ва вазнин коҳишёбии нишондиҳандаҳои фаъолнокии фагоситарӣ ва шохиси фагоситарии нейтрофилҳои хун ба қайд гирифта мешавад, ки аз осебёбии ҳалқаи гайримахсуси посухи масунияти шаҳодат медиҳад.

5. Табобати тасҳехкунандаи масуният дар муолиҷаи қӯдакони гирифтори гипотрофия ба беҳтаршавии нишондиҳандаҳои ҳам масунияти ҳуҷайравӣ ва ҳам масунияти гуморалӣ боис мегардад, ки ба беҳтаршавии заминай соматикӣ дар ин гурӯҳи беморонмусоидат мекунад [17 – А].

## **ТАВСИЯҲО ОИД БА ИСТИФОДАИ АМАЛИИ НАТИЧАҲО**

1. Вобаста ба инкишофи норасоии сонавии масуният дар атфоли гирифтори гипотрофияҳангоми дараҷаҳои миёна ва вазнини чунин ҳолати заминавӣ таҳқиқоти ҳолати масунияти ҳуҷайравӣ ва гуморалӣ мақсаднок мебошад.

2. Бо мақсади такмили ташхис ва ошкорсозии ихтилолоти системаи масунӣ дар марҳилаи фаъолшавии он дар беморони гирифтори гипотрофия таҳқиқ намудани ресепторҳо байЛ-2 (CD25) и талафи ҳуҷайра (апоптоз) (CD95) зарур мебошад.

3. Барои муайян кардани масунияти гайримахсус дар атфоли гирифтори гипотрофия муайянкунии фаъолнокии ферментативии лимфоситҳо (СДГ ва α-ГФДГ) мувофиқи мақсад аст.

4. Бо мақсади ҷуброни номувозинатӣ дар системаҳои масунияти маҳсус ва гайримахсус ворид намудани табобати тасҳехкунандаи масуният дар муолиҷаи маҷмӯии атфоли гирифтори ихтилолоти музмини ғизоҳӯрӣ тавсия мешавад.

## **ФЕЊРАСТИ ИНТИШОРТАЗ РӮЙИ МАВЗӮИ ДИССЕРТАТСИЯ**

**Маколаҳо дар мачаллаҳои таҳризшаванда:**

**1 - М.** Расулова С.А. Особенности гуморального иммунитета и белково-электролитного гомеостаза у детей при гипотрофии / К. И. Исмоилов, С.А. Расулова //Ж. «Вестник Авиценны». – Душанбе.- №3.- С.86-89.

**2 –М.** Расулова С.А. Состояние некоторых гематологических и иммунологических показателей у детей при хронических расстройствах питания / С.А. Расулова, К. И.

Исмоилов // Вестник академии медицинских наук Таджикистана. – Душанбе.- 2017. - №2.- С.16-20.

**3 – М.** Расулова С.А. Состояние специфического звена иммунитета у детей с гипотрофией / С.А. Расулова, К. И. Исмоилов // Ж. «Вестник Авиценны». – Душанбе. -2017.- №2.-С. 214-218.

**4 –М.** Расулова С.А.Степень синхронности между показателями специфического и неспецифического иммунитета у детей с гипотрофией \ С.А. Расулова, К.И. Исмаилов \\ Ж. «Вестник академии медицинских наук Таджикистана». – Душанбе. - 2018. – №4. – С. C.683-685.

#### **Маколаҳо ва тезисҳо дар мачмуҳаҳо маводи конференсияҳо:**

**5 – М.** Расулова С.А. Состояние гуморального иммунитета у детей с хроническим расстройством питания /С.А. Расулова, К. И. Исмоилов// Ж.«Педиатрия и детская хирургия Таджикистана».- Душанбе. - 2015.-№4. - С.11-14.

**6 – М.** Расулова С.А. Особенности белкового гомеостаза и гуморального иммунитета у детей с хроническим расстройством питания / С.А. Расулова, К. И. Исмоилов // Материалы 63-й годичной научно-практической конференции ТГМУ им. АбуалиибниСино «Вклад медицинской науки в оздоровлении семьи».- Душанбе. - 2015. – С.208-210.

**7 – М.**Расулова С.А. Состояние фосфорно-кальциевого обмена у детей с гипотрофией / С.А. Расулова, К. И. Исмоилов// Ж.Педиатрия и детская хирургия Таджикистана – Душанбе.-2016. – №4.- С.28-30.

**8 –М.** Расулова С.А. Состояние электролитного гомеостаза у детей при гипотрофии / С.А. Расулова, К. И. Исмоилов // Материалы 11-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ им. АбуалиибниСино «Медицинская наука: достижения и перспективы» – Душанбе. - 2016. – С.278-279.

**9 – М.** Расулова С.А. Клинико-иммунологическая характеристика детей с гипотрофией/ С.А. Расулова, К.И. Исмоилов // Ж. «Педиатрия и детская хирургия Таджикистана – Душанбе».-2016.-№2. – С.9-11.

**10 – М.**Расулова С.А. Особенности некоторых параметров гомеостаза у детей с гипотрофией/ С.А. Расулова, К. И. Исмоилов// Материалы 64-й годичной научно-практической конференции ТГМУ им. АбуалиибниСино «Проблемы теории и практики современной медицины».- Душанбе. - 2016. – С.175-177.

**11 – М.** ЙолатимубодилаСава Р дар қӯдакони гирифтори ихтилоли музмини ғизо/ С.А. Расулова, К. И. Исмоилов// Ж. «АвълиЗуњал». – Душанбе.-2016. –№4.- С.54-55.

**12 – М.**Расулова С.А.Холатигоместазиэлектролити дар қудаконигирифтори гипотрофия/ С.А. Расулова, К. И. Исмоилов// Ж. «АвчиЗухал». – Душанбе.-2016. –№2.- С.54-55.

**13-М.** Расулова С.А. Состояние специфического иммунитета у детей с ХРП /С.А. Расулова, М.А. Якубова // Материалы 12-ой годичной научно-практической конференции

ТГМУ им. Абуалиибни Сино «Роль молодежи в развитии медицинской науки». - Душанбе. - 2017. - С.272.

**14–** М. Расулова С.А. Особенности специфического иммунитета у детей при гипотрофии / С.А. Расулова, К.И. Исмоилов // Материалы 65-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуалиибни Сино «Фундаментальные и прикладные исследования в современном мире». - Душанбе. - 2017. - С.248-251.

**15–** М. Расулова С.А. Особенности иммунного статуса у детей с гипотрофией / С.А. Расулова, К.И. Исмоилов, М.С. Рустамова // Ж. «Педиатрия и детская хирургия Таджикистана» – Душанбе. - 2017.-№2 – С.7-12.

**16 -** М. Расулова С.А. Место иммунокорригирующей терапии в комплексном лечении больных с гипотрофией \ С.А. Расулова, К.И. Исмаилов // Ж. «Педиатрия и детская хирургия Таджикистана». – Душанбе. - 2018.-№3 – С.8-13.

**17 –** М. Расулова С.А. Эффективность иммунокорректирующей терапии в комплексном лечении хронических расстройств питания у детей \ С.А. Расулова // Материалы 13-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуалиибни Сино «Медицинская наука: новые возможности». - Душанбе.-2018.- С.338.

**18 –** М. Расулова С.А. Уровень взаимосвязи между показателями специфического и неспецифического иммунитета у детей с ХРП \ С.А. Расулова, К.И. Исмаилов // Материалы 66-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуалиибни Сино «Роль и место инновационных технологий в современной медицине». – Душанбе.-2018.-С.683-685.

### **Фехристи ихтисорахо**

НСЭ – норасогии сафедаву энергетики

ГФДГ – глисерафосфатдегидрогеназ

ИВБ – индекси вазни бадан

ТБН - тести барқароршавии тетразолийи нитрокабуд

СДГ – сукснатдегидрогеназ

ФФ – фаъолнокии фагоситари

ШФ – шохиси фагоситари

ИМГ - ихтилолоти музмини гизохӯрӣ

CD 4 - маркери хелперҳо

CD 8 – маркери лимфоситҳои ситотоксикӣ

CD 16 – маркери қотилони табиӣ, ки нейтрофилҳо, моноситҳо, макрофагҳо ҳомили он мебошанд.

CD 20 - В-лимфоситҳо

CD25 - маркери лимфоситҳои фаъолсохташуда

CD4/CD 8 – шохиси масунияти танзимӣ

CD 95 - маркери апоптоз, апоптозро таҳрик мекунад

**АННОТАЦИЯ**  
**диссертации Расоловой С.А. на тему**  
**«Клинико-иммунологические особенности течения хронических**  
**расстройств питания у детей» на соискание учёной степени кандидата**  
**медицинских наук по специальности 14.01.08-Педиатрия**

**Ключевые слова:** гипотрофия, белково-энергетическая недостаточность, клеточный иммунитет, гуморальный иммунитет, фагоцитарная активность и фагоцитарный индекс, активность ферментов СДГ и  $\alpha$ -ГФДГ в лимфоцитах.

**Цель работы:** Изучить клинические и иммунологические особенности течения ХРП у детей и обосновать эффективность иммунокорригирующей терапии в комплексном лечении детей с гипотрофией.

**Полученные результаты и их новизна:** Для гипотрофии тяжелой степени характерно глубокое угнетение как специфических, так и неспецифических факторов иммунологической реактивности. По мере нарастания дефицита массы тела отмечается синхронное уменьшение количества Т-лимфоцитов и их субпопуляций, снижение В-лимфоцитов и IgA, IgM, IgG, что указывает на глубокое угнетение как клеточного, так и гуморального иммунитета. Снижение фагоцитарной активности и фагоцитарного индекса и уменьшение ферментной активности в лимфоцитах (СДГ и  $\alpha$ -ГФДГ) свидетельствуют о формировании вторичной иммунологической недостаточности. Применение иммунокорригирующей терапии в комплексном лечении больных с гипотрофией способствовало к более ранней стабилизации соматического фона, уменьшение заболеваемостью оппортунистической инфекцией, устраниению дисбаланса показателей клеточного и гуморального иммунитета и неспецифической резистентности организма данной категории детей.

**Рекомендации по использованию:** При гипотрофии средней степени тяжести и тяжелой степени исследовать состояние клеточного и гуморального иммунитета. Для определения неспецифического иммунитета у детей с гипотрофией целесообразно определять ферментативную активность лимфоцитов (СДГ и  $\alpha$ -ГФДГ). С целью модулирования дисбаланса в системах как специфического, так и неспецифического иммунитета рекомендуется включение иммунокорригирующей терапии в комплексном лечении детей с хроническим расстройством питания.

**Область применения:** Педиатрия, иммунология

**АННОТАЦИЯ**  
Автореферат диссертации Расолова С.А. дар мавзӯи «*Вижагиҳои клиникӣ-масуниятшиносии ҷараёни ихтилолоти музмини тағзияи атфолӣ*» барои дарёфти дараҷаи илмии номзади илмҳои тиб аз рӯи ихтисоси 14.01.08-Тибби атфол

**Калид вожаҳо:** гипотрофия, норасои сафедавиу нерӯӣ, масунияти хӯҷайравӣ, масунияти гуморалӣ, фаъолнокии фагоситарӣ, шохиси фагоситарӣ, фаъолнокии ферментҳои СДГ ва  $\alpha$ -ГФДГ дар лимфоситҳо

**Мақсади таҳқиқот** омӯҳтани вижагиҳои клиникӣ ва масуниятшиносии ҷараёни ихтилолоти музмини ғизоҳӯрӣ (ИМФ) ва асосноккунии табобати тасҳехқунандаи иммунитет дар муолиҷаи маҷмӯии атфоли гирифтори гипотрофия мебошад.

**Натиҷаҳои бадастомада ва навғонии онҳо:** Барои гипотрофияи дараҷаи вазнин осебёбии амиқи омилҳои ҳам махсус ва ҳам гайримахсуси вокуниши масуниятшиносӣ хос мебошад. Бо андозаи афзоиши норасои вазни бадан коҳишёбии ҳамзамони миқдори Т-лимфоситҳо ва зерпопулятсияи онҳо, пастшавии В-лимфоситҳои IgA, IgM, IgG ба мушоҳида мерасад, ки аз осебёбии амиқи масунияти хӯҷайравӣ ва ҳам гуморалӣ шаҳодат медиҳад. Коҳишёбии фаъолияти фагоситарӣ ва шохиси фагоситарӣ ва пастшавии фаъолнокии ферментии лимфоситҳои (СДГ ва  $\alpha$ -ГФДГ) аз ташакклёбии норасои сонавии масуниятшиносӣ гувоҳӣ медиҳад. Корбурди табобати тасҳехқунандаи масуният дар муолиҷаи маҷмӯии беморони гирифтори гипотрофия баустуворшавии барвакти заминай соматикӣ, коҳиш ёфтанибемориҳои сирояти оппортунистӣ, бартарафшавии номувозинатии нишондиҳандаҳои масунияти хӯҷайравӣ ва гуморалӣ, инҷунин муқовимати гайримахсуси организми ин ғурӯҳи атфол мусоидат мекунад.

**Тавсияҳо барои истифода:** Ҳангоми дараҷаи миёна ва вазнини гипотрофия бояд ҳолати масунияти хӯҷайравӣ ва гуморалиро таҳқиқ намуд. Барои муайян кардани масунияти гайримахсуси қӯдакони гирифтори гипотрофия муайян кардани фаъолнокии ферментивии лимфоситҳои (СДГ ва  $\alpha$ -ГФДГ) мувофиқи мақсад мебошад. Бо мақсади ҷуброни номувозинатӣ дар системаҳои масунияти махсус ва гайримахсус ворид намудани табобати тасҳехқунандаи масуният дар муолиҷаи маҷмӯии атфоли гирифтори ихтилолоти музмини тағзия тавсия мешавад.

**Соҳаи татбиқ:** Тибби атфол, иммунология

**SUMMARY**  
**RASULOVASITORABONUASHURBEKOVNA**  
**CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL FEATURES OF CHRONIC EATING**  
**DISORDERS IN CHILDREN**

**Key words:** hypotrophy, protein-energy insufficiency, cellular immunity, humoral immunity, phagocytic activity and phagocytic index, activity of SDG and  $\alpha$ -GFD enzymes in lymphocytes.

**Objective:** to Study the clinical and immunological features of the course of CKD in children and to justify the effectiveness of immunocorrective therapy in the treatment of children with hypotrophy.

The results obtained and their novelty: severe hypotrophy is characterized by deep depression of both specific and non-specific factors of immunological reactivity. As the body weight deficit increases, there is a simultaneous decrease in the number of T-lymphocytes and their subpopulations, a decrease in b-lymphocytes and Ig A, Ig M, IG G, which indicates a deep depression of both cellular and humoral immunity. The decrease in phagocytic activity and phagocytic index and the decrease in enzyme activity in lymphocytes (SDG and  $\alpha$ -GFDG)

indicate the formation of secondary immunological insufficiency. The use of immunocorrecting therapy in the complex treatment of patients with hypotrophy contributed to the earlier stabilization of somatic background, reducing the incidence of opportunistic infection, eliminating the imbalance of cellular and humoral immunity and nonspecific resistance of the body of this category of children.

**Recommendations for use:** in case of moderate and severe hypotrophy to investigate the state of cellular and humoral immunity. To determine the nonspecific immunity in children with hypotrophy, it is advisable to determine the enzymatic activity of lymphocytes (SDG and  $\alpha$ -GFDG). In order to modulate the imbalance in the systems of both specific and nonspecific immunity, it is recommended to include immunocorrecting therapy in the complex treatment of children with chronic eating disorders.

**Field of application:** Pediatrics, immunology