

**ГОУ «ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ ИМ. АБУАЛИ ИБНИ СИНО»**

**УДК: 616.917-053.2;615.37**

**БОБОЕВА ЗУХРОХОН РАУФОВНА**

**КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СКАРЛАТИНЫ У  
ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ**

**АВТОРЕФЕРАТ**

**диссертации на соискание учёной степени  
кандидата медицинских наук  
по специальности 14.01.09 - Инфекционные болезни**

**Душанбе - 2021**

Работа выполнена на кафедре детских инфекционных болезней ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

**Научный руководитель:** **Ходжаева Нигина Муродовна** доктор медицинских наук, профессор кафедры детских инфекционных болезней ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»

**Официальные оппоненты:** **Нуров Рустам Маджидович** доктор медицинских наук, директор ГУ «Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИДом» МЗ и СЗН РТ

**Матинов Шарофидин Кудбидинович** кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»

**Оппонирующая организация:** НАО «Казахский национальный университет имени С.Д. Асфендиярова»

Защита диссертации состоится «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2021 года в «\_\_\_» часов на заседании диссертационного совета 6D-КOA – 010 при ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино». Адрес: 734003, г. Душанбе, проспект Рудаки, 139, [www.tajmedun.tj](http://www.tajmedun.tj), +992 935120020.

С диссертацией можно ознакомиться в научной библиотеке ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».

Автореферат разослан «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2021г

**Учёный секретарь  
диссертационного  
совета, к.м.н.**

**Джураева Н.С.**

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность и востребованность проведения исследований по теме диссертации.** Стрептококковые инфекции продолжают оставаться одной из наиболее ведущих проблем здравоохранения во многих странах мира в связи с широким распространением заболеваний, вызываемых стрептококками и огромным социально-экономическим ущербом, наносимым данной патологией [Лобзин Ю.В. 2005; Покровский В.И. и др., 2006; Краснова Е.И. 2015; Тотолян А.А. 2015; Брико Н.И. 2015]. Многообразие штаммов стрептококков, вариабельность серологических групп определяют развитие различных клинических вариантов стрептококковых заболеваний, среди которых преобладает скарлатина, наиболее часто встречаемая у детей дошкольного возраста. Отсутствие у детей протективного иммунитета при инфицировании способствует развитию первичной стрептококковой инфекции. По данным ВОЗ ежегодно 100 млн. людей переносят первичную острую стрептококковую инфекцию, среди которых ведущее значение в развитии патологии принадлежит В-гемолитическому стрептококку серологической группы А.

По данным ВОЗ тяжелыми заболеваниями, вызванными стрептококками группы А, страдают 18,1млн. человек, из них 15,6 млн. человек - ревматическими заболеваниями сердца и до 500 000 пациентов - гломерулонефритом. Следует отметить, что ежегодно регистрируется более 1,5млн. новых случаев стрептококковых заболеваний и погибает свыше 500 000 человек. В настоящее время стрептококковые поражения зева в структуре респираторных заболеваний занимают второе место после гриппа [Канкасова М.Н. и др., 2009; Щербакова М.Ю., 2009]. Согласно статистическим данным 2008 года в Российской Федерации было зарегистрировано около 2,8 млн. заболеваний стрептококковой этиологии. Заболеваемость детей скарлатиной в возрасте до 14 лет в последние годы составляла 200-250 на 100 тыс. детского населения [Ящук Н.Д., 2011; Леванович В.В. и др., 2015]. В Республике Таджикистан в структуре первичной стрептококковой инфекции доминирующее положение также занимает скарлатина. В последние годы в Республике Таджикистан по официальной статистике заболеваемость скарлатиной имеет тенденцию к увеличению. Так, в 2007 году было зарегистрировано 420 больных скарлатиной, а в 2010 году – 416 больных детей. В последние годы по данным некоторых авторов [Каплина Т.А., Баннова С.Л. и др., 2015] отмечается тенденция к утяжелению клиники и увеличению частоты осложнений после перенесенного заболевания, нередко приводящих к летальному исходу, по другим исследованиям - скарлатина характеризуется нетяжёлым течением [Учайкин В.Ф. и др. 2013]. Необходимо помнить, что даже при нетяжёлом течении скарлатины, сохраняется риск серьёзных осложнений и летальных исходов [Романцов М.Г., 2008; Клейменов Д.А., 2012; Краснова Е.И., 2015г].

Учитывая тот факт, что исходы и течение инфекционных заболеваний, зависят от адекватности формирующихся иммунных механизмов, представляет интерес изучение иммунологических закономерностей при скарлатине у детей в

различных возрастных группах. Механизмы иммунологического реагирования при скарлатине у детей изучены недостаточно и требуют уточнения. С ними связаны развитие широкого спектра инфекционных проявлений и инициируемых ими осложнений: от локализованных поражений ЛОР-органов (ангины, фарингиты, отиты и др.) и кожи (импетиго и др.) до вторичных форм выраженных аутоиммунных заболеваний (ревматизм, гломерулонефрит, васкулиты), а также возникновение генерализованных форм (пневмония, сепсис, остеомиелит, менингит, синдром инфекционно-токсического шока) [McCormick J.K. 2001; C.S. Marshall et al. 2011; Steer A.C., 2015].

Кроме того, в доступной научной литературе не отражены данные по изменениям свободнорадикального окисления и участию факторов антиоксидантной защиты (АОЗ) в ходе инфекционного процесса при скарлатине. Установление иммунологических закономерностей во взаимосвязи с клиническими особенностями, течением заболевания и процессом перекисного окисления липидов клеточных мембран послужило основанием для проведения настоящего исследования.

**Степень изученности научной проблемы.** В многочисленных работах российских и зарубежных авторов показано, что в настоящее время достигнуты огромные успехи в изучении скарлатины. Для скарлатины характерно повсеместное распространение. Наиболее поражаемой возрастной группой являются дети дошкольного и раннего школьного возрастов, часто посещающие детские дошкольные учреждения. Клиническая картина скарлатины на современном этапе не утратила свою типичность. В нашей стране имеются единичные работы, посвященные изучению клинической картины скарлатины у детей. Также, несмотря на то, что в настоящее время достигнуты огромные успехи в клинической иммунологии, значение механизмов иммунного ответа в патогенезе болезни оценено недостаточно. По данным ряда авторов отмечается противоречивость регуляции гуморального и клеточного звеньев иммунитета при скарлатине у детей [Тимофеева Г.А. и др. 1984; Богданова Л.В. и др. 2015; Пустынникова С. В. 2008; Тимченко В. Н. 2015]. Нарушения иммунного ответа любого из этих механизмов влекут за собой недостаточность эффекторных функций макрофагов и неполноценность иммунной системы в целом. Вместе с тем, в литературе имеются единичные работы [Утенкова Е.О., 1996], отражающие данные об активации процессов липопероксидации и истощение системы АОЗ у больных со скарлатиной. Не установлено значение дисбаланса между прооксидантной и антиоксидантной системами при скарлатине у детей.

Вышеизложенное определяет актуальность изучения клинико-иммунологических особенностей скарлатины с учётом возраста детей, тяжести и периода заболевания, а также свободнорадикального статуса. Следовательно, необходимо совершенствовать раннюю клиническую диагностику и терапию скарлатины с применением иммуномодулятора ликопид у детей с учётом установленных иммунных нарушений и свободнорадикальных процессов.

**Теоретические и методологические основы исследования.** В основе исследования лежит изучение особенностей клиники, течения скарлатины у детей различных возрастных групп, а также динамики клеточно-гуморальных факторов защиты при скарлатине с учётом возраста детей, тяжести и периода заболевания. Проводится оценка состояния процессов перекисного окисления липидов при скарлатине у детей. Для достижения поставленных задач в работе применялись методы оценки клинико-лабораторных и инструментальных показателей и исследование состояния иммунного и свободнорадикального статуса у детей со скарлатиной в динамике болезни.

### **ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ**

**Цель исследования.** Изучить клинико-иммунологические особенности современного течения скарлатины у детей для оптимизации диагностики и лечебных мероприятий.

**Объект исследования.** Объектом исследования служили 158 больных детей со скарлатиной в возрасте от 1 до 14 лет, находившихся на стационарном лечении в детских инфекционных отделениях ГУ «Городской медицинский центр имени Ахмедова Карима» г. Душанбе за период 2017-2019 гг.

**Предмет исследования.** Предметом исследования было изучение состояния иммунного и свободнорадикального статуса у детей со скарлатиной и совершенствование комплексной терапии с учетом выявленных нарушений.

#### **Задачи исследования:**

1. Изучить особенности клиники, течения скарлатины у детей различных возрастных групп.
2. Изучить динамику клеточно-гуморальных факторов защиты при скарлатине у детей.
3. Дать оценку состоянию процессов перекисного окисления липидов при скарлатине у детей.
4. Совершенствовать раннюю клиническую диагностику и терапию скарлатины с применением иммуномодулятора ликопид у детей с учётом установленных иммунных нарушений и свободнорадикальных процессов.

**Методы исследования.** В работе применялись методы оценки клинико-лабораторных и инструментальных показателей и исследование состояния иммунного и свободнорадикального статуса в динамике болезни.

**Отрасль исследования** соответствует паспорту ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальности 14.01.09 – Инфекционные болезни, подпунктам: 3.1 Изучение свойств возбудителей, механизмов взаимодействия возбудителей и организма больного; методы выявления возбудителей; патогенез инфекционных болезней; иммунологические, патоморфологические, биохимические, патофизиологические изменения в организме в процессе развития болезни; 3.2 Клинические проявления инфекционных болезней у детей;

диагностика инфекционных заболеваний с использованием клинических, лабораторных, инструментальных и других методов исследования; 3.3 Лечение инфекционных болезней; химиотерапия и антибиотикотерапия, патогенетическая терапия, комбинированные методы лечения, включая иммунотерапию, оценка показаний, условий применения различных методов лечения; оценка эффективности лечения.

**Этапы исследования.** Написание диссертации проводилось поэтапно. На первом этапе нами были изучены и проанализированы данные литературы по выбранной проблеме. Затем была сформирована тема и цель диссертации. С целью изучения клинико-иммунологических особенностей современного течения скарлатины у детей нами были изучены особенности клиники, течения скарлатины у детей различных возрастных групп, а также выявлены нарушения состояния иммунного статуса и процессов перекисного окисления липидов у больных со скарлатиной и была разработана комплексная иммунохимиотерапия с учетом выявленных нарушений.

**Основная информационная и экспериментальная база.** В работе была изучена научная информация (диссертации, авторефераты, статьи журналов, конференций, симпозиумов) о данном заболевании. Исследования проводились на базе ГУ «Городской медицинский центр имени Ахмедова Карима» г. Душанбе.

**Достоверность диссертационных результатов.** Подтверждается достоверностью данных, достаточным объемом материалов исследования, статистической обработкой результатов исследований и публикациями. Выводы и рекомендации основаны на научном анализе результатов клинико-иммунологических особенностей скарлатины у детей, а также совершенствованы методы терапии.

**Научная новизна.** Впервые в условиях Республики Таджикистан были установлены:

- особенности клиники и течения современной скарлатины в различных возрастных группах;
- особенности показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета при скарлатине у детей в зависимости от возраста, тяжести болезни и в динамике инфекционного процесса. Показано, что скарлатина характеризуется нарушением регуляторных связей между показателями клеточного и гуморального иммунитета с разной степенью выраженности и направленности в зависимости от тяжести болезни, возникновения осложнений. При среднетяжёлой и тяжёлой формах болезни установлено достоверно сниженное количество Т-лимфоцитов (CD 3+) и их субпопуляций (CD 4+ и CD 8+), а при тяжёлых формах - угнетение показателей гуморального звена иммунитета. Установлены достаточно разнонаправленные изменения иммунного статуса у детей различных возрастных групп: в раннем возрасте – первичный иммунный ответ и в старших возрастных группах – депрессия клеточно-гуморальных механизмов защиты;

- особенности состояния перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы при скарлатине у детей. Констатировано возрастание уровня малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови на фоне угнетения активности супероксиддисмутазы (СОД) и аскорбиновой кислоты, свидетельствующее о дисбалансе между прооксидантным и антиоксидантным системами.

- совершенствована комплексная иммунохимиотерапия скарлатины у детей с применением иммуномодулятора ликопад.

**Теоретическая ценность исследования** заключается в том, что теоретические, методологические положения, выводы и рекомендации, представленные в диссертации, могут быть использованы в учебном процессе профильных кафедр медицинских ВУЗов.

**Практическая ценность исследования.** Выявленные особенности клинических проявлений и течения скарлатины у детей разного возраста, позволяют практическим врачам своевременно диагностировать заболевание и начать адекватную терапию.

Установленные изменения клеточного и гуморального звеньев иммунитета, состояния процессов ПОЛ и АОЗ при скарлатине у детей позволяют оценить степень тяжести инфекционного процесса, прогнозировать развитие осложнений и исходы болезни. При наиболее выраженных воспалительных процессах в организме развивается усиленная активация системы ПОЛ, идентично уровню которого снижается активность системы АОЗ.

Использование препарата ликопад в терапии скарлатины у детей способствует оптимизации восстановления показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета, а также свободнорадикального статуса.

#### **Положения, выносимые на защиту:**

1. Скарлатина у детей на современном этапе характеризуются высоким удельным весом среднетяжёлых форм болезни с типичным симптомокомплексом, выраженность которого зависит от формы тяжести болезни.

2. При скарлатине у детей наблюдаются выраженные изменения иммунного гомеостаза, проявляющиеся депрессией Т-клеточного звена иммунитета, а при тяжёлых формах болезни - угнетением гуморального звена иммунитета, что подтверждает наличие иммунологической недостаточности в патогенезе скарлатины. В зависимости от возраста больных также установлены достаточно разнонаправленные изменения клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

3. При скарлатине развивается оксидативный стресс в связи с дисбалансом между системами ПОЛ и АОЗ организма.

4. Применение в комплексной терапии больных скарлатиной препарата ликопад приводит к более раннему клиническому выздоровлению, нормализации состояния иммунного и свободнорадикального статуса по сравнению с больными, получившими только базисную терапию.

5. Изученные показатели иммунного и свободнорадикального статуса можно использовать как дополнительный критерий оценки тяжести болезни, прогноза тяжёлых форм скарлатины, развития осложнений, а также эффективности методов лечения.

**Личный вклад диссертанта.** Автором лично был выполнен отбор больных, проведено курирование всех больных по теме диссертации, был подготовлен обзор зарубежных и отечественных источников литературы, изучены показатели клеточного и гуморального звеньев иммунитета, а также биохимические показатели сыворотки крови (ПОЛ и АОЗ). Вся полученная информация обработана статистически и проанализирована автором.

**Апробация диссертации и информация об использовании ее результатов.** Основные положения диссертации доложены и обсуждены на ежегодных научно-практических конференциях с международным участием ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибн Сино» (Душанбе, 2018); научно-практической конференции молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, (Душанбе, 2018, 2019, 2020) и на заседании межкафедральной экспертной проблемной комиссии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» (Душанбе, 4 сентября 2020г, протокол №1).

#### **Опубликование результатов диссертации.**

По материалам диссертации опубликовано 17 работ, в том числе 2 в изданиях, рекомендуемых ВАК при Президенте Республики Таджикистан.

**Структура и объем диссертации.** Диссертация изложена на 113 страницах компьютерного текста, состоит из введения, общей характеристики работы, обзора литературы, материала и методов исследования, 3 глав результатов собственных исследований, главы обсуждения результатов, заключения, практических рекомендаций и списка литературы, включающего 158 источников (из них 107 отечественных и стран СНГ и 51 зарубежных). Работа содержит 17 таблиц, 7 рисунков.

### **СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ**

**Материал и методы исследования.** В связи с поставленными в работе задачами нами было обследовано 158 больных детей скарлатиной в возрасте от 1 до 14 лет, находившихся на стационарном лечении в детских инфекционных отделениях ГУ «Городской медицинский центр имени Ахмедова Карима» г. Душанбе.

Контрольную группу составили 20 практически здоровых детей, приближённых к исследуемым группам по возрасту и полу.

Обследуемым больным были проведены общеклинические методы исследования: общий анализ крови, иммунограмма, определение состояния ПОЛ и АОЗ, общий анализ мочи, по показаниям - биохимический анализ крови, рентгенография грудной клетки, электрокардиография.



Диагноз был выставлен на основании эпидемиологического анамнеза, клинической картины и лабораторных методов исследования – бактериологического посева мазков из зева на группу стрептококков.

Количественное определение лейкоцитов и лимфоцитов проводилось на автоматическом гематологическом анализаторе BC-5800 mindray. Определение количества лимфоцитов и их субпопуляций были проведены с помощью набора моноклональных антител (Мед Био Спектр г. Москва).

Определение содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови проводилось методом турбодиметрии на биохимическом анализаторе Cobas Intedra 400 plus при использовании реагентов фирмы РОШ Германия. Использовали программу – Quant Assay от производителя Biosan, Латвия.

Для определения показателей ПОЛ и АОЗ в сыворотке крови исследовали содержание малонового диальдегида (МДА), активность супероксиддисмутазы (СОД), а также концентрацию аскорбиновой кислоты. Содержание МДА в сыворотке крови с помощью тиобарбитуровой кислоты было определено по методу И.Д. Стальной, Г.Г. Гаришвили (1977). Активность СОД сыворотки крови определяли методом Beauchamp C., Fridovich J. (1971) с небольшими изменениями.

Показатели клеточного, гуморального иммунитета, исследование показателей ПОЛ и АОЗ сравнивали с показателями контрольной группы.

Обработка статистических данных проводилась с помощью пакета прикладных программ «Statistica 10.0» (StatSoftInc., США). Для оценки нормальности распределения количественных данных в работе применялись расчётные (критерий Колмогорова-Смирнова, Шапиро-Уилка) методы.

### Результаты исследований

Нами было обследовано 158 больных детей скарлатиной, в возрасте от 1 до 14 лет, госпитализированных в детское инфекционное отделение ГУ «Городской медицинский центр имени Ахмедова Карима» г. Душанбе в период 2017-2019гг.

Распределение больных скарлатиной по возрастным группам в зависимости от тяжести болезни представлено в таблице 1.

**Таблица 1. - Распределение больных скарлатиной по возрастным группам и формам тяжести**

Форма тяжести болезни	Количество больных	Возраст (лет)		
		От 1 до 3	От 3 до 7	От 7 до 15
Лёгкая форма	16 (10,1%)	6 (18,75%)	10 (11%)	-
Среднетяжёлая форма	108 (68,4%)	23 (71,9%)	64 (70,3%)	21 (60%)
Тяжёлая форма	34(21,5%)	3(9,4%)	17 (18,7%)	14 (40%)*,#
Всего	158 (100%)	32 (100%)	91 (100%)	35 (100%)

*Примечание:* \* $p_1 < 0,05$  – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в группе детей до 3 лет; # $p_2 < 0,05$  – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в группе детей от 3 до 7 лет.

Как видно из таблицы 1, все обследованные больные со скарлатиной были разделены на 3 группы в зависимости от тяжести болезни: лёгкая форма у 16

(10,1%) больных, среднетяжёлая – у 108 (68,4%) детей и тяжёлая – у 34 (21,5%) больных. Лёгкая форма заболевания наблюдалась у детей раннего и дошкольного возраста (18,75% и 11%), а у детей школьного возраста наблюдались среднетяжёлая и тяжёлая формы болезни (60% и 40% соответственно).

При лёгкой форме скарлатины с умеренно выраженными симптомами интоксикации была отмечена субфебрильная температура тела с продолжительностью до  $2,7 \pm 0,2$  дней. Симптомы интоксикации проявлялись в виде слабости (31,2%), нарушения аппетита (43,7%), головных болей (37,5%), а также тошноты и рвоты – у 43,7% и 31,2% больных. Синдром острого тонзиллита характеризовался болями в горле у 31,2% больных, умеренной гипертрофией небных миндалин, отграниченной гиперемией зева и слизистой оболочки ротоглотки разной интенсивности, а также незначительным увеличением подчелюстных и тонзиллярных лимфатических узлов (37,5%). У всех больных была выявлена катаральная ангина.

У всех больных наблюдалась характерная сыпь с типичной локализацией на гиперемизированном фоне (50%), у остальных – на неизменном фоне кожи. Бледный носогубный треугольник был отмечен у 56,25% больных. У более половины больных высыпания сопровождались зудом кожи.

У 56,25% больных наблюдались типичные изменения языка. В первые  $4,9 \pm 0,1$  дней заболевания преобладала симпатикус-фаза.

В дальнейшем отмечалось последовательное угасание симптомов болезни. Первыми угасали симптомы интоксикации. Сыпь держалась  $4,1 \pm 0,2$  дней. Воспалительные изменения в зеве сохранялись недолго. У 43,7% больных на  $7,4 \pm 0,2$  день болезни отмечалось шелушение кожи на концевых фалангах пальцев рук и ног, ладонях, подошвах и туловище.

При среднетяжёлой форме болезни наблюдались выраженные симптомы интоксикации и поражение центральной нервной системы и достоверно сохранялись более длительно ( $p_1 < 0,001$ ). Нарушение сна в виде сонливости наблюдалось почти у половины обследованных детей и в среднем продолжалось до  $4,4 \pm 0,2$  дней. У 12% больных наблюдалось также беспокойство.

У большинства (80,5%) больных была отмечена лакунарная ангина, катаральная ангина у 9,2% больных, а у остальных – фолликулярная ангина, боли в горле – у 90,7% больных, гипертрофия небных миндалин, пальпировались болезненные и увеличенные подчелюстные и тонзиллярные лимфатические узлы (81,5%). Воспалительные изменения в ротоглотке постепенно подвергались обратному развитию.

При среднетяжёлой форме скарлатины появление сыпи в первый день болезни отмечалось в 92,6% случаев, а в остальных случаях – на второй и более дней болезни. Мелкоточечная сыпь с типичной локализацией на фоне гиперемии наблюдалась у всех больных. Только у двух больных наряду с мелкоточечной сыпью была отмечена милиарная сыпь. Зуд кожи наблюдался у 84,3% больных. Носогубный треугольник был бледным и чистым. Симптом Пастиа наблюдался в естественных складках лишь у 30,6% пациентов. Стойкий белый дермографизм был положительным. Длительность периода высыпаний составила  $7,1 \pm 0,1$  дней.

На  $9,9 \pm 0,4$  день болезни у 70,4% больных детей наблюдалось шелушение кожных покровов.

«Малиновый язык» был отмечен у 78,7% больных на  $4,9 \pm 0,1$  день болезни. Боли в животе различной интенсивности отмечены у 9,3% детей. Увеличение размеров печени констатировано у 11,1% больных.

При среднетяжёлой форме скарлатины также в первые  $5,1 \pm 0,1$  дней болезни преобладала симпатикус-фаза. Систолический шум на верхушке сердца был выявлен у 9,3% больных. В 23,1% случаев была отмечена транзиторная лейкоцитурия и протеинурия.

При среднетяжёлой форме болезни осложнения наблюдались в 13% случаев.

Тяжёлые формы болезни протекали с ярко выраженными симптомами интоксикации и поражением центральной нервной системы. В разгар болезни достоверно чаще встречались такие симптомы интоксикации, как головные боли, боли в конечностях, рвота ( $p_2 < 0,05$ ), а также нарушение сна ( $p_2 < 0,001$ ). Стали регистрироваться такие симптомы как судороги (8,8%), нарушение сознания (14,7%) и диарея (41,2%). Сыпь была обильная, иногда с цианотичным оттенком, нередко геморрагическая. Симптом Филатова был положительным. Линии Пастиа в местах естественных складках достоверно чаще наблюдались у больных с тяжёлой формой болезни ( $p_2 < 0,05$ ). У большинства больных высыпания сопровождалась зудом кожи.

Достоверно продолжительнее был период высыпания и составил  $8,0 \pm 0,4$  дней ( $p_1 < 0,001$ ). У 88,2% больных на  $10,3 \pm 0,6$  день болезни наблюдалось шелушение кожи.

Местный воспалительный процесс в зеве проявлялся болями в горле (94,1%), ангиной (лакунарной и фолликулярной), выраженным регионарным лимфаденитом (88,2%). Воспалительные изменения в ротоглотке также подвергались обратному развитию постепенно: ангина исчезала на  $8,3 \pm 0,3$  день, регионарный лимфаденит – на  $8,5 \pm 0,4$  день болезни.

У 91,2% больных наблюдался «малиновый язык», также достоверно чаще наблюдались боли в животе и увеличение размеров печени ( $p_2 < 0,05$ ;  $p_2 < 0,01$ ).

На первой неделе болезни ( $5,1 \pm 0,2$  день) преобладала симпатикус-фаза. При тяжёлой форме болезни достоверно чаще выслушивался систолический шум на верхушке сердца ( $p_2 < 0,05$ ).

Транзиторная лейкоцитурия и умеренная протеинурия, а также эритроцитурия была выявлена в 35,3% случаев.

При тяжёлой форме болезни гладкое течение отмечалось в 46,8% случаев, в остальных случаях (53,2%) – негладкое течение.

Все больные скарлатиной проходили общеклиническое обследование, включавшее общий анализ крови, общий анализ мочи, общий анализ кала и по показаниям – биохимический анализ крови, рентгенография грудной клетки, электрокардиография.

Электрокардиографическое исследование проводилось 25 больным со среднетяжёлой и тяжёлой формами скарлатины, только у 7 больных отмечались нарушения на электрокардиограмме. Были отмечены – синусовая тахикардия,

нарушение процессов реполяризации, неполная блокада правой ножки пучка Гисса.

Анализ результатов гематологического обследования в периоде разгара болезни выявил типичные признаки бактериальной инфекции – лейкоцитоз, нейтрофиллём, со сдвигом формулы влево, лимфопению, моноцитоз и ускоренную скорость оседания эритроцитов. Выраженность изменений со стороны периферической картины крови также зависела от форм тяжести болезни.

Сравнительный анализ клинического течения скарлатины у детей различных возрастных групп показал, что тяжёлые формы болезни чаще с развитием осложнений встречались у детей школьного возраста.

Так у **детей раннего возраста** скарлатина характеризовалась острым началом болезни с повышением температуры тела до фебрильных (56,2%), иногда до субфебрильных и пиретических цифр (37,5% и 6,25%). Симптомы интоксикации характеризовались слабостью, нарушением сна и аппетита, головной болью (34,4; 37,5; 31,2 и 28,1% соответственно), тошнотой (28,1%), рвотой (25%). У 43,7% больных также было отмечено беспокойство. У детей раннего возраста в отличие от других возрастных групп не наблюдались такие симптомы как судороги, нарушение сознания, боли в конечностях, в животе, а также диарея.

Боли в горле достоверно реже наблюдались у детей раннего возраста в отличие от других возрастных групп. У половины обследованных больных раннего возраста ангина носила катаральный характер. Регионарный лимфаденит был отмечен у 12,5% больных.

Сыпь чаще была необильная (71,8%), на фоне гиперемии кожи, иногда на неизменном фоне кожи (18,75%), с типичной локализацией была отмечена у всех больных. Линии Пастиа наблюдались у 34,4% больных. Бледный носогубный треугольник был выявлен у 68,7% больных.

На второй неделе болезни наблюдалось шелушение кожи у 12,5% больных. «Малиновый язык» наблюдался у 15,6% больных данного возраста. Увеличение печени было отмечено у 9,4% больных.

В остром периоде болезни в среднем в первые 5 дней преобладала симпатикус–фаза. Систолический шум на верхушке сердца выслушивался у 6,3% больных.

У детей раннего возраста заболевание протекало гладко у 81,2% больных, а у остальных отмечено негладкое течение.

У **детей дошкольного возраста** скарлатина также чаще протекала в среднетяжёлой форме (70,3%). Во всех случаях наблюдалось острое начало болезни с повышением температуры тела до фебрильных (73,6%), реже субфебрильных (17,6%) и перитетических цифр (8,8%). Интоксикационный синдром проявлялся в виде слабости (85,7%), тошноты (83,5%), рвоты (81,3%), головных болей (92,3%), нарушения сна (85,7%), отсутствия аппетита (83,5%), болями в конечностях (25,3%).

Местный воспалительный процесс в зеве проявлялся болями в горле (94,5%), гнойной ангиной, реже катаральной (11%), регионарный лимфаденит был

выраженным. У всех больных наблюдалась мелкоточечная сыпь на гиперемизированном фоне кожи в типичных для скарлатины местах локализации. Только у двух больных на фоне мелкоточечной сыпи была отмечена милиарная сыпь.

У детей дошкольного возраста в отличие от детей раннего возраста достоверно чаще наблюдались симптом Филатова и шелушение кожи ( $p_1 < 0,01$ ). У всех больных в первые 5 дней болезни также была отмечена симпатикус-фаза. Систолический шум на верхушке сердца отмечался у 7,7% больных.

Желудочно-кишечные симптомы, такие как тошнота, рвота, боли в животе, малиновый язык достоверно чаще наблюдались у детей данной возрастной группы. Увеличение печени наблюдалось в 14,3% случаев.

У детей дошкольного возраста заболевание имело гладкое течение в 81,3 % случаев, не гладкое – в 18,7% случаев.

**У детей школьного возраста** заболевание имело острое начало с повышением температуры тела до фебрильных цифр у большинства больных и редко - до пиретических и субфебрильных цифр (11,4%; 5,7%). В данной возрастной группе заболевание протекало, преимущественно, в среднетяжелой форме (60%).

Все характерные клинические симптомы болезни были очень ярко выражены – симптомы интоксикации, сыпь, острый тонзиллит с регионарным лимфаденитом.

Стали регистрироваться такие симптомы, как судороги (8,6%), нарушение сознания разной степени выраженности (14,3%), диарея (40%), не выявленные у детей раннего и дошкольного возраста.

Местный воспалительный процесс в зеве проявлялся болями в горле (97,1%), гнойной ангиной, выраженным регионарным лимфаденитом.

Сыпь была обильная, на фоне яркой гиперемии кожи, иногда с цианотичным оттенком, нередко геморрагическая.

У всех больных в первые 5 дней болезни также была отмечена симпатикус-фаза. Систолический шум на верхушке сердце также достоверно чаще выслушивался в отличие от других возрастных групп.

По сравнению с другими возрастными группами изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта у детей школьного возраста были выраженными. У детей школьного возраста заболевание имело гладкое течение в 77,1 % случаев.

Для оценки состояния иммунного статуса определяли маркеры лимфоцитов периферической крови, а также фракции сывороточных иммуноглобулинов у 43 детей со скарлатиной в динамике болезни.

Состояние иммунного статуса у больных в зависимости от тяжести болезни представлено в таблице 2.

Как видно из данной таблицы, у больных легкой формой скарлатины в разгаре болезни наблюдалось достоверное снижение показателей зрелых Т-лимфоцитов и Т-хелперов (CD 4+) по сравнению с контрольной группой (CD 3+ –  $45,7 \pm 1,75$  против  $60,2 \pm 5,1\%$ ,  $p_k < 0,05$ ; CD 4+ –  $27,7 \pm 0,99$  против  $46,8 \pm 5,21\%$ ,

$p_k < 0,01$ ), при сохранном уровне CD8+, CD20+ и CD95+. К периоду реконвалесценции у больных легкой формой болезни наблюдалось достоверное повышение исходно сниженного содержания Т-лимфоцитов ( $p < 0,05$ ) на фоне низкого содержания Т-хелперов (CD4+).

**Таблица 2. - Показатели клеточного и гуморального иммунитета у больных скарлатиной в зависимости от тяжести болезни**

Показатель	Контрольная группа (n=20)	Форма тяжести			Критерий Краскела-Уоллиса
		Легкая (n=10)	Среднетяжёлая форма (n=23)	Тяжёлая (n=10)	
<b>Разгар болезни</b>					
Ig M	1,17±0,13	1,37±0,23	1,06±0,13	0,89±0,15 $p_k < 0,05$	>0,05
Ig A	1,11±0,15	0,97±0,2	0,83±0,12	0,91±0,1	>0,05
Ig G	9,85±1,51	7,27±0,87 $p_k < 0,05$	5,43±0,39 $p_k < 0,001$	5,06±0,71 $p_k < 0,01$	>0,05
CD 3	60,2±5,1	45,7±1,75 $p_k < 0,05$	41,78±1,29 $p_k < 0,001$ $p_1 > 0,05$	39,4±0,92 $p_k < 0,001$ $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,05$	<0,05
CD 4	46,8±5,21	27,7±0,99 $p_k < 0,01$	25,48±0,65 $p_k < 0,001$	24,1±0,57 $p_k < 0,01$	>0,05
CD 8	20,34±3,09	18,2±1,03	14,3±0,82 $p_k < 0,05$ $p_1 < 0,01$	14,7±0,88 $p_k < 0,05$ $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$	<0,05
CD 20	18,24±1,7	18,7±0,91	17,13±0,53	16,7±0,58	>0,05
CD 95	30,13±4,34	23,0±0,67	21,65±1,17	22,9±1,6	>0,05
<b>Период реконвалесценции</b>					
Ig M	1,17±0,13	1,64±0,29	1,41±0,12**	1,11±0,15	>0,05
Ig A	1,11±0,15	1,51±0,17*	1,03±0,1*** $p_1 < 0,05$	1,0±0,13 $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$	<0,05
Ig G	9,85±1,51	12,27±1,16**	8,49±0,89*** $p_1 < 0,05$	8,4±1,09* $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$	<0,05
CD 3	60,2±5,1	52,3±1,33*	50,65±1,83*** $p_k < 0,05$	45,5±1,99* $p_k < 0,05$	>0,05
CD 4	46,8±5,21	33,1±1,16* $p_k < 0,05$	32,43±1,36*** $p_k < 0,01$	28,1±1,61* $p_k < 0,01$	>0,05
CD 8	20,34±3,09	20,3±0,5	20,0±0,87**	17,6±0,99*	>0,05
CD 20	18,24±1,7	22,0±1,07 $p_k < 0,05$	21,13±0,75** $p_k < 0,05$	22,1±1,22* $p_k < 0,05$	>0,05
CD 95	30,13±4,34	21,6±1,64	23,0±0,93	19,7±0,94	>0,05

Примечание:  $p_k$  – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в контрольной группе;  $p_1$  – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми при легкой форме;  $p_2$  – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми при среднетяжёлой форме (по U-критерию Манна-Уитни); \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\* $p < 0,001$  – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми до лечения (по T-критерию Вилкоксона)

Концентрация сывороточных Ig A и M не отличалась от таковых показателей здоровых детей. Однако концентрация Ig G в сыворотке крови была достоверно ниже по сравнению к показателям здоровых детей ( $p_k < 0,05$ ), с повышением к периоду реконвалесценции ( $p < 0,01$ ), что, скорее всего, связано с процессом элиминации возбудителя и адекватным иммуногенезом.

При среднетяжёлой форме скарлатины в разгар болезни наблюдалось снижение количества CD 3+, CD 4+ и CD 8+ по сравнению с показателями здоровых детей ( $p_k < 0,001$ ;  $p_k < 0,05$ ). К периоду реконвалесценции отмечалось достоверное повышение уровня CD 3+, CD 4+ и CD 8+, но все еще сохранялся достоверно низкий по сравнению с контрольной группой уровень CD 3+ и CD 4+.

Гуморальное звено иммунитета у больных со среднетяжёлой формой скарлатины в остром периоде болезни характеризовалось достоверно низкими показателями Ig G ( $5,43 \pm 0,39$  г/л против  $9,85 \pm 1,51$  г/л в контрольной группе,  $p_k < 0,001$ ) и Ig A ( $0,83 \pm 0,12$  г/л против  $1,11 \pm 0,15$  г/л в контрольной группе,  $p_k < 0,05$ ). Концентрация Ig M не отличалась от таковых у контрольной группы, что также свидетельствует о низкой продукции этого класса антител. В динамике болезни (в периоде реконвалесценции) отмечалось достоверное повышение показателей всех классов иммуноглобулинов (M, A, G) в сыворотке крови, свидетельствующее об активации гуморального звена иммунитета в ходе инфекционного процесса.

При тяжёлых формах в остром периоде болезни было выявлено более выраженное угнетение показателей клеточного звена иммунитета, достоверно отличающееся как от контрольной группы, так и от лёгкой формы болезни. Достоверной разницы по сравнению со среднетяжёлой формой болезни не было выявлено. К периоду реконвалесценции было отмечено достоверное повышение количества CD 3+, CD 4+ и CD 8+ по сравнению с предыдущим периодом болезни ( $p < 0,05$ ), однако количество CD 3+ и CD 4+ оставалось достоверно сниженным по сравнению с показателями здоровых детей ( $p_k < 0,05$ ;  $p_k < 0,01$ ).

Кроме того, отмечалось достоверно выраженное угнетение синтеза ранних антител (Ig M  $0,89 \pm 0,15$  г/л против  $1,17 \pm 0,13$  г/л в контрольной группе,  $p_k < 0,05$ ), а также снижение концентрации Ig A ( $0,91 \pm 0,1$  г/л против  $1,11 \pm 0,15$  г/л в контрольной группе,  $p_k < 0,05$ ) и Ig G ( $5,06 \pm 0,71$  г/л против  $9,85 \pm 1,51$  г/л в контрольной группе,  $p_k < 0,01$ ) в сыворотке крови, что свидетельствовало о низкой продукции всех классов иммуноглобулинов (A, M и G) при данной форме тяжести болезни, что может свидетельствовать о выраженных иммунопатологических сдвигах при тяжёлых формах болезни. Так можно считать, что степень тяжести нарушений иммуногенеза отражала степень тяжести заболевания.

Выявлена обратная корреляционная связь между показателями концентрации иммуноглобулинов и тяжестью болезни, т.е. с нарастанием тяжести болезни уменьшается уровень сывороточных иммуноглобулинов ( $r = -0,31$ ).

Особый интерес представляло изучение нарушений иммунного статуса у детей различных возрастных групп.

**У детей раннего возраста** в разгаре болезни наблюдалось более значительное угнетение показателей клеточного звена иммунитета – CD 3+ CD4+ и CD8+ ( $40,56 \pm 1,58$  против  $57,6 \pm 2,2$  % в контрольной группе,  $p_k < 0,001$ ;

24,89±0,89 против 46,1±1,6% в контроле,  $p_k < 0,001$ ; 15,33±0,88 против 24,7±1,8% в контроле,  $p_k < 0,001$ ), при сохранённом уровне CD 20+ и CD 95+.

К периоду реконвалесценции отмечалось достоверное повышение уровня CD 3+ CD4+ и CD8+ по сравнению с предыдущим периодом болезни, однако уровень CD4+ и CD8+ оставался достоверно сниженным по сравнению с показателями здоровых детей ( $p_k < 0,001$ ,  $p_k < 0,05$ ).

У детей данного возраста, как в разгар болезни, так и в периоде реконвалесценции отмечалось достоверное повышение содержания Ig M по сравнению с контрольной группой ( $p_k < 0,05$ ), однако достоверных различий в содержании Ig A не было выявлено. Концентрация иммуноглобулина G достоверно была ниже по сравнению с контрольной группой (6,49±0,84 против 10,8±1,1 г/л в контрольной группе,  $p_k < 0,05$ ), а в периоде реконвалесценции было отмечено возрастание содержания основных классов сывороточных иммуноглобулинов (A и G).

У детей дошкольного возраста в разгаре болезни было снижено содержание зрелых Т-лимфоцитов и Т-хелперов (CD 3+ и CD4+) по сравнению с контрольной группой (42,46±1,18 против контроля 60,2±5,1%,  $p_k < 0,05$ ; 25,46±1,18 против контроля 46,8±5,21%,  $p_k < 0,01$ ), а в периоде реконвалесценции данные показатели повысились, однако не достигли значений контрольной группы. При изучении концентрации иммуноглобулинов (A, M и G) существенных различий по отношению к контрольной группе не было выявлено, в то же время в периоде реконвалесценции было отмечено достоверное повышение данных показателей в динамике болезни.

У детей школьного возраста в периодах разгара и реконвалесценции отмечалось достоверное снижение уровня CD3+ и CD4+ при относительно сохранном уровне CD8+, CD20+ и CD95+. Концентрация сывороточных иммуноглобулинов A и M в периоде разгара болезни у детей школьного возраста, в отличие от детей раннего и дошкольного возраста имели тенденцию к снижению, а концентрация иммуноглобулина G была достоверно снижена по сравнению с контрольной группой ( $p_k < 0,001$ ). В периоде реконвалесценции данные показатели возрастали до уровней нормальных значений.

В данной возрастной группе было отмечено наиболее выраженное угнетение как клеточного, так и гуморального звеньев иммунитета, так как тяжёлые формы болезни были выявлены у детей данной возрастной группы, а также в 17,1% случаев отмечалось негладкое течение болезни.

Для оценки состояния ПОЛ и АОЗ в сыворотке крови были изучены следующие параметры: МДА, СОД и аскорбиновая кислота.

Полученные результаты показали, что наиболее высокие значения конечного продукта ПОЛ – МДА отмечались в остром периоде заболевания при тяжёлой (3,41±0,36 мкмоль/л) форме болезни, достоверно отличаясь от контрольной группы ( $p_1 < 0,001$ ). При среднетяжёлой форме заболевания по сравнению с контрольной группой наблюдалось не достоверное повышение уровня МДА в сыворотке крови ( $p_1 > 0,05$ ).



В периоде реконвалесценции отмечалось снижение содержания вторичных продуктов перекисления – МДА, который, однако, не достигал контрольных величин, следовательно, повышались концентрации СОД и аскорбиновой кислоты в сыворотке крови, но при тяжёлых формах эти показатели оставались достоверно сниженными по сравнению с контрольной группой.

При изучении активности внутриклеточного антиоксиданта СОД в сыворотке крови у больных детей скарлатиной в остром периоде при среднетяжёлой форме болезни отмечалось снижение активности изучаемого фермента в 1,6 раза по сравнению с контрольной группой ( $17,62 \pm 1,13$  усл.ед), а после лечения - в стадии реконвалесценции его уровень варьировал почти в пределах физиологической нормы. У больных с тяжёлой формой скарлатины в остром периоде отмечалось значительное снижение активности СОД ( $8,37 \pm 0,14$  усл.ед.  $p_1 < 0,001$ ) по сравнению с контрольной группой ( $17,62 \pm 1,13$  усл.ед.) и по сравнению со среднетяжёлой формой заболевания ( $10,52 \pm 0,2$  усл.ед  $p_2 > 0,05$ ). В стадии реконвалесценции отмечалось повышение уровня активности СОД до  $12,09 \pm 0,22$  усл.ед.

При изучении активности аскорбиновой кислоты в сыворотке крови у больных в остром периоде при среднетяжёлой форме болезни отмечалось снижение её активности почти в 2 раза по сравнению с контрольной группой ( $79,42 \pm 4,51$  ммоль/л), а в стадии реконвалесценции отмечалось повышение уровня активности этого биоантиоксиданта до  $67,8 \pm 1,88$  ммоль/л, а у больных с тяжёлой формой болезни в остром периоде констатировано снижение активности аскорбиновой кислоты  $37,83 \pm 3,54$  ммоль/л  $p_1 < 0,001$ , по сравнению с контрольной группой ( $79,42 \pm 4,51$  ммоль/л), а в стадии выздоровления отмечалось повышение уровня активности аскорбиновой кислоты до  $66,0 \pm 1,31$  ммоль/л.

При проведении корреляционного анализа между содержанием МДА в сыворотке крови больных скарлатиной и тяжестью болезни была выявлена прямая корреляционная связь ( $r=0,63$ ), то есть интенсивность свободнорадикальных процессов отражала тяжесть заболевания. Также при проведении корреляционного анализа между содержанием антиоксидантов и тяжестью болезни была выявлена умеренная отрицательная корреляционная связь ( $r=-0,43$ ).

Длительно сохраняющийся дисбаланс в системе ПОЛ/АОЗ при тяжёлых формах болезни может быть ответственным за развитие осложнений.

Обращало на себя внимание угнетение показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета при среднетяжёлых и тяжёлых формах болезни, что определяет целесообразность проведения адекватной иммунокорректирующей терапии при данных формах тяжести болезни. В связи с этим, с целью ускорения клинического выздоровления, восстановления нарушенных иммунорегуляторных механизмов, предупреждения или снижения частоты осложнений, в дополнение к базисной терапии был включен иммуномодулятор «Ликопид». По структуре ликопид является синтетическим аналогом минимального биологически активного фрагмента пептидогликана клеточной стенки бактерий. Попадая в организм человека, связывается со

специфическими центрами в эндоплазме Т-лимфоцитов и фагоцитов, вследствие чего происходит стимуляция активности моноцитов и макрофагов, запускает все звенья антиинфекционной иммунной защиты организма: фагоцитоз, цитотоксическую активность макрофагов, естественных киллеров и клеточный и гуморальный иммунитет.

Нами изучены результаты показателей специфического иммунитета 45 больных со среднетяжелой и тяжелой формами скарлатины (первая группа), в комплексное лечение которых был включен иммуномодулятор ликопид. Ликопид назначали детям в возрасте от 2 до 14 лет для приема внутрь в форме таблеток (1 мг) сублингвально за 30 минут до еды по 1 мг 2 раза в день в течение 10 дней. В контрольную группу (вторая группа) вошли 33 ребенка с соответствующей патологией, сходным половозрастным составом, получающие только базисную терапию.

Результаты клинических исследований показали, что включение иммуностропного препарата ликопида в комплексную терапию больных основной группы ускоряло клиническое выздоровление. Включение ликопида в терапию больным первой группы позволило добиться более ранней, чем во второй группе, нормализации температуры тела ( $p < 0,001$ ).

Также наблюдалось достоверное сокращение сроков исчезновения симптомов интоксикации и местного воспалительного процесса в зеве у больных первой группы.

Так, слабость исчезла у больных первой группы на  $3,78 \pm 0,17$  день от начала терапии, во второй группе – на  $5,76 \pm 0,23$  день лечения ( $p < 0,001$ ).

Головные боли у больных первой группы исчезли на  $2,18 \pm 0,22$  день, а во второй группе – на  $4,52 \pm 0,37$  день от начала терапии ( $p < 0,001$ ).

Продолжительность других симптомов интоксикации – тошнота, рвота, нарушение сна и аппетита, также были достоверно короче у больных первой группы ( $p < 0,001$ ) по сравнению со второй группой.

У больных первой группы по сравнению со второй группой острый тонзиллит также достоверно быстрее подвергался обратному развитию: боли в горле у больных первой группы исчезли на  $2,18 \pm 0,11$  день ( $p < 0,001$ ), а во второй группе на  $3,67 \pm 0,16$  день терапии, ангина невилировалась в среднем на  $4,09 \pm 0,15$  день ( $p < 0,001$ ) терапии у больных первой группы и на  $5,76 \pm 0,17$  день лечения во второй группе, регионарный лимфаденит также исчезал быстрее у больных первой группы ( $p < 0,001$ ).

Сроки исчезновения сыпи были одинаковыми у обеих групп. Зуд кожи исчезал быстрее у больных первой группы.

Сокращение размеров печени также быстрее происходило у больных первой группы ( $p < 0,001$ ).

Положительным моментом является тот факт, что в группе больных, находившихся на комплексной иммунохимиотерапии, частота развития осложнений была низкой по сравнению с группой больных, получивших только базисную терапию. Так, у двух больных первой группы были отмечены осложнения в виде пиелонефрита и лимфаденита. Наряду с этим, у восьми

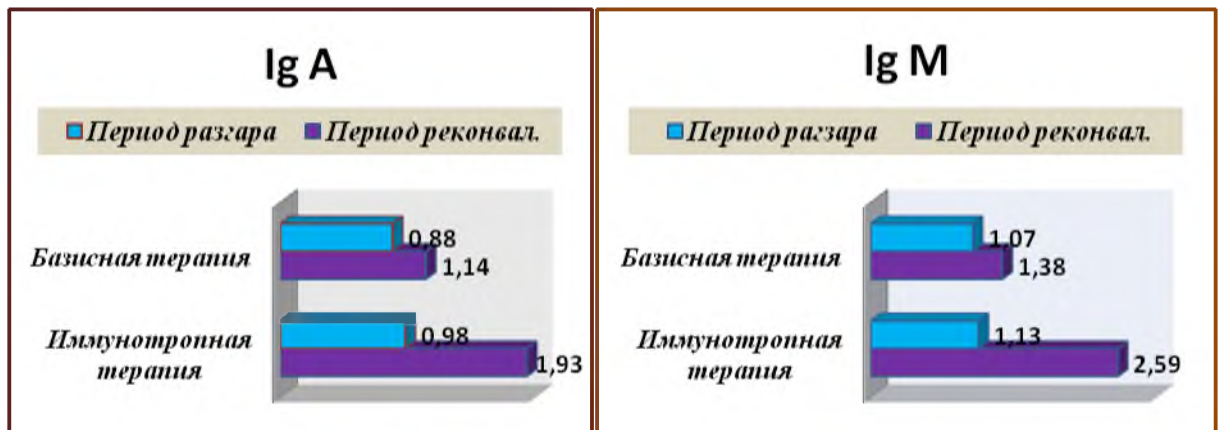
больных второй группы наблюдались следующие осложнения: лимфаденит у 3 больных, стоматит у одного больного, пиелонефрит у двух больных, бронхопневмония также в двух случаях.

Клиническая эффективность ликопида сопровождалась иммунокорректирующим его влиянием на различные звенья иммунной системы.

Анализ сравнительных исследований показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета показал, что в остром периоде болезни (до начала лечения) не было выявлено достоверной разницы у исследуемых групп, свидетельствующих о сопоставимости сравниваемых групп.

К периоду реконвалесценции на фоне проведения терапии наблюдалось повышение концентрации Т-клеток и их субпопуляций у больных первой группы, что выражалось в достоверном повышении количества Т- лимфоцитов (CD3+) ( $62,58 \pm 0,7$  против  $49,87 \pm 1,17\%$ ,  $p < 0,001$ ) и их субпопуляций – CD4+ ( $39,0 \pm 0,55$  против  $31,58 \pm 0,9\%$ ,  $p < 0,001$ ), CD20+ ( $24,0 \pm 0,56$  против  $21,56 \pm 0,54\%$ ,  $p < 0,01$ ).

В периоде реконвалесценции на фоне терапии с включением ликопида, в отличие от базисного лечения, также отмечалось достоверное возрастание концентрации сывороточных иммуноглобулинов А, М, G ( $1,93 \pm 0,29$  против  $1,14 \pm 0,08$  г/л,  $p < 0,001$ ;  $2,59 \pm 0,29$  против  $1,38 \pm 0,1$  г/л,  $p < 0,001$ ;  $12,58 \pm 0,77$  против  $8,97 \pm 0,63$  г/л,  $p < 0,001$ ) (Рисунок 1).



**Рисунок 1. - Показатели гуморального иммунитета больных скарлатиной при различных методах лечения**

Положительная динамика наблюдалась и со стороны показателей ПОЛ и АОЗ у больных первой группы (основная группа) по сравнению с контрольной группой.

К периоду реконвалесценции концентрация МДА у больных первой группы снижалась до  $1,88 \pm 0,13$  мкмоль/л, наряду с этим во второй группе была снижена до  $2,14 \pm 0,27$  мкмоль/мл.

В сравниваемых группах более раннее увеличение активности СОД отмечено у детей первой группы, находящихся на комплексной иммунохимиотерапии ( $16,24 \pm 0,08$  против  $12,17 \pm 0,14$  усл. ед. на фоне базисной терапии,  $p < 0,001$ ).

Также к периоду реконвалесценции у больных первой группы концентрация аскорбиновой кислоты в сыворотке крови достоверно повышалась как по сравнению с предыдущим периодом болезни ( $p < 0,001$ ), так и по сравнению со второй группой больных ( $p < 0,01$ ).

Таким образом, применение ликопида в терапии скарлатины у детей позволило добиться более ранней нормализации иммунных нарушений, а также оксидантно-антиоксидантного статуса.

Учитывая наличие иммунодефицитного состояния при тяжёлой форме скарлатины у детей патогенетически обоснованным является применение современных иммуномодуляторов, в частности ликопида, что позволяет уменьшить частоту осложнений.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

### ОСНОВНЫЕ НАУЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ДИССЕРТАЦИИ

1. Скарлатина у детей на современном этапе протекает, преимущественно, в среднетяжёлой форме (68,4%), с характерной клинической симптоматикой без перехода симпатикус-фазы на вагус и развитием осложнений в 19,6% случаев. Основными клиническими маркерами скарлатины у детей старшего возраста являлись обильная сыпь (100%), выраженная интоксикация (100%) с развитием синдрома нейротоксикоза (14,3%), нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта. У детей раннего возраста – не ярко выраженная интоксикация (37,5%), редкое развитие регионарного лимфаденита (12,5%), шелушение кожи (12,5%), малиновый язык (15,6%), яркая и обильная мелкоточечная сыпь (28,2%) [3-А, 4-А, 12-А, 14-А, 16-А, 17-А].

2. При скарлатине установленные иммунологические сдвиги коррелируют с тяжестью патологического процесса, характеризуются, преимущественно, депрессией клеточных механизмов защиты, а при тяжёлых формах – гуморального звена иммунитета. Иммунологические сдвиги у детей раннего возраста в разгар болезни характеризуются снижением показателей клеточного звена иммунитета за счёт CD 3<sup>+</sup> (40,56±1,58%), CD4<sup>+</sup> (24,89±0,89%) и CD8<sup>+</sup> (15,33±0,88%) лимфоцитов. У детей дошкольного возраста в разгар болезни снижается содержание зрелых Т-лимфоцитов (42,46±1,18%) и Т-хелперов (25,46±1,18%) по сравнению с контрольной группой, а в период реконвалесценции данные показатели повышаются, однако уровень CD4<sup>+</sup> не достигает значений контрольной группы. У детей школьного возраста установлено достоверное снижение количества зрелых Т-лимфоцитов и Т-хелперов, как в остром периоде (CD 3<sup>+</sup> – 42,8±2,17%; CD 4<sup>+</sup> – 26,9±1,06%), так и в периоде реконвалесценции (CD 3<sup>+</sup> – 49,7±1,54%; CD 4<sup>+</sup> – 30,8±1,12%), а также угнетение синтеза ранних антител (Ig М 0,89±0,21г/л), достоверное снижение в сыворотке крови содержания Ig G (5,9±0,83 г/л) и Ig А (0,91±0,1 г/л) по сравнению с контрольной группой [2-А, 5-А, 7-А, 9-А, 11-А, 13-А].

3. Содержание прооксидантных компонентов свободнорадикального окисления (малонового диальдегида) при скарлатине у детей коррелирует с тяжестью болезни, со значительным повышением уровня при тяжёлых формах болезни

( $3,41 \pm 0,36$  мкмоль/л) и постепенным снижением исследуемого показателя в период реконвалесценции ( $2,37 \pm 0,27$  мкмоль/л), но не достигающего контрольных значений. У больных со среднетяжёлой формой скарлатины в остром периоде болезни отмечается снижение активности супероксиддисмутазы в 1,6 раза, а аскорбиновой кислоты в 2 раза по сравнению с контрольными значениями, с нормализацией исследуемых показателей в период реконвалесценции. Антиоксидантная система коррелирует с тяжестью патологического процесса и характеризуется значительным снижением в сыворотке крови активности супероксиддисмутазы ( $8,37 \pm 0,14$  усл.ед.) и аскорбиновой кислоты ( $37,83 \pm 3,54$  ммоль/л) при тяжёлой форме по сравнению с контрольной группой, а в периоде реконвалесценции - постепенное повышение уровня данных показателей, не достигающих контрольных величин [1-А, 6-А, 8-А].

4. Включение в терапию скарлатины иммуномодулятора ликопад, в отличие от базисной терапии, способствует более раннему купированию основных симптомов болезни (лихорадки на  $1,96 \pm 0,21$  день лечения, головной боли через  $2,18 \pm 0,22$  дней, слабости -  $3,78 \pm 0,17$  дней, болей в горле -  $2,18 \pm 0,11$  дней, острого тонзиллита на  $4,51 \pm 0,18$  день лечения), а также восстановлению состояния иммунного статуса (достоверное повышение количества зрелых Т-лимфоцитов ( $62,58 \pm 0,7\%$ ) и их субпопуляций – CD4+ ( $39,0 \pm 0,55\%$ ), CD20+ ( $24,0 \pm 0,56\%$ ) в крови в период реконвалесценции) и процессов ПОЛ (раннее снижение содержания малонового диальдегида ( $1,88 \pm 0,13$  мкмоль/л) и увеличение активности СОД ( $16,24 \pm 0,08$  усл.ед.) и аскорбиновой кислоты ( $75,02 \pm 0,75$  ммоль/л) в сыворотке крови к периоду реконвалесценции) и предотвращению возникновения осложнений ( $4,4\%$  против  $24,2\%$ ) [10-А, 15-А].

## **РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРАКТИЧЕСКОМУ ИСПОЛЬЗОВАНИЮ РЕЗУЛЬТАТОВ**

1. Возрастные особенности скарлатины у детей следует учитывать для ранней диагностики и проведения своевременного лечения скарлатины. У детей раннего возраста такие классические симптомы как регионарный лимфаденит ( $12,5\%$ ), шелушение кожи ( $12,5\%$ ), малиновый язык ( $15,6\%$ ), яркая и обильная мелкоточечная сыпь ( $28,2\%$ ) встречаются редко, в связи с чем это необходимо учитывать для диагностики болезни. У детей старшего возраста для диагностики и прогноза болезни следует учитывать выраженность интоксикации с развитием синдрома нейротоксикоза, нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта.

2. При среднетяжёлых и тяжелых формах скарлатины у детей в возрасте от 2 до 14 лет целесообразно в составе комплексной терапии применение иммуностропного препарата «Ликопад» (в форме таблеток (1 мг) сублингвально за 30 минут до еды по 1 мг 2 раза в день в течение 10 дней), что способствует более раннему купированию основных симптомов болезни, восстановлению состояния иммунного и свободнорадикального статуса, предотвращению возникновения осложнений.

3. Для прогнозирования тяжести и исходов болезни, целесообразно исследование иммунного статуса и состояния ПОЛ. Раннее снижение показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета, а также повышение концентрации продуктов ПОЛ (малоновый диальдегид) у детей со скарлатиной определяют тяжесть патологического процесса и риск развития неблагоприятных исходов болезни.

## **СПИСОК ПУБЛИКАЦИЙ СОИСКАТЕЛЯ УЧЁНОЙ СТЕПЕНИ**

### **Статьи в рецензируемых журналах**

[1-А] Бобоева, З.Р. Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у детей со скарлатиной /Н.М. Ходжаева, А.М. Сабурова, З.Р. Бобоева //Ж. «Вестник Авиценны». – Душанбе.- 2019.- Т.21.- №1.- С. 43-47.

[2-А] Бобоева, З.Р. Особенности иммунного статуса при скарлатине у детей дошкольного возраста /Н.М. Ходжаева, З.Р. Бобоева// Вестник академии медицинских наук Таджикистана. – Душанбе.- 2019. - №1.– С.77-82.

### **Статьи и тезисы в сборниках конференции**

[3-А] Бобоева, З.Р. Клиническая характеристика скарлатины у детей на современном этапе на примере Республики Таджикистан / Н.М. Ходжаева, З. Р. Бобоева// Материалы X Ежегодного Всероссийского конгресса по инфекционным болезням с международным участием.- Москва, 2018.- С. 239.

[4-А] Бобоева, З.Р. Особенности течения скарлатины у детей различных возрастных групп / Н.М. Ходжаева, З.Р. Бобоева, М.С. Курбонова // Материалы 66-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Роль и место инновационных технологий в современной медицине». – Душанбе.- 2018.-С.708-709.

[5-А] Бобоева, З.Р. Особенности клеточного иммунного ответа у детей дошкольного возраста при скарлатине / Н.М. Ходжаева, З. Р. Бобоева// Материалы IX Конгресса педиатров стран СНГ «Ребёнок и общество: проблемы здоровья, развития и питания». - Душанбе, 2019.- С. 237-238.

[6-А] Бобоева, З.Р. Окислительный стресс и состояние антиоксидантной системы у детей со скарлатиной /А.М. Сабурова, Н.М. Ходжаева, З.Р. Бобоева // Материалы Республиканской конференции "Достижения современной биохимии".- Душанбе, 2019.- С. 125-129.

[7-А] Бобоева, З.Р. Показатели гуморального иммунного ответа при скарлатине у детей дошкольного возраста / Н.М. Ходжаева, З.Р. Бобоева//Материалы XIV научно-практической конференции молодых учёных и студентов с международным участием, посвящённой «Годам развития села, туризма и народных ремёсел».- Душанбе, 2019.- С. 301.

[8-А] Бобоева, З.Р. Роль оксидативного стресса и антиоксидантной защиты при скарлатине у детей / Н.М. Ходжаева, З.Р. Бобоева// Материалы XIV научно-практической конференции молодых учёных и студентов с международным

участием, посвящённой «Годам развития села, туризма и народных ремёсел».- Душанбе, 2019.- С. 301.

[9-А] Бобоева, З.Р. Заболеваемость и частота развития осложнений при скарлатине у детей / Н.М. Ходжаева, З.Р. Бобоева// Материалы XIV научно-практической конференции молодых учёных и студентов с международным участием, посвящённой «Годам развития села, туризма и народных ремёсел».- Душанбе, 2019.- С. 302.

[10-А] Бобоева, З.Р. Клинико-иммунологическая эффективность использования ликопида в лечении скарлатины у детей / Н.М. Ходжаева, З.Р. Бобоева// Материалы XV научно-практической конференции молодых учёных и студентов, посвящённой «Годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2020)».- Душанбе, 24 апреля 2020г.- С. 275-276.

[11-А] Бобоева, З.Р. Динамика клеточно-гуморальных факторов защиты при скарлатине у детей раннего возраста / Н.М. Ходжаева, З.Р. Бобоева // Материалы XV научно-практической конференции молодых учёных и студентов, посвящённой «Годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2020)».- Душанбе, 24 апреля 2020г.- С. 275.

[12-А] Бобоева, З.Р. Особенности течения скарлатины у детей школьного возраста / Н.М. Ходжаева, З.Р. Бобоева // Материалы 67-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино – Душанбе.-2019.-С. 355-356.

[13-А] Бобоева, З.Р. Особенности гуморального звена иммунитета при скарлатине у детей/ Н.М. Ходжаева, З.Р. Бобоева// Материалы XV научно-практической конференции молодых учёных и студентов, посвящённой «Годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2020)».- Душанбе, 24 апреля 2020г.- С. 276.

[14-А] Бобоева, З.Р. Клинико-эпидемиологические особенности скарлатины у детей / Н.М. Ходжаева, З.Р. Бобоева//Материалы XIII научно-практической конференции молодых учёных и студентов с международным участием, посвящённой «Году развития туризма и народных ремёсел».- Душанбе, 2018.- С. 317.

[15-А] Бобоева, З.Р. Клиническая эффективность использования мурамилдипептида (ГМДП) в терапии скарлатины у детей / Н.М. Ходжаева, З. Р. Бобоева// Материалы XII Ежегодного Всероссийского интернет-конгресса по инфекционным болезням с международным участием.- Москва, 2020.- С. 242.

[16-А] Boboeva, Z.R. Scarlatina at children:educational-methodical development/ G.M. Saidmuradova, Z.R. Boboeva - Dushanbe: Avicenna TSMU, 2019.-39p.

[17-А] Бобоева, З.Р. Скарлатина у детей: учебно-методическое пособие / Г.М. Саидмурадова, З.Р. Бобоева. - Душанбе: Типография ТГМУ, 2018.-49 с.

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АОЗ – антиоксидантная защита

ВОЗ – Всемирная Организация Здравоохранения

МДА – малоновый диальдегид  
СОД – супероксиддисмутаза  
ПОЛ – перекисное окисление липидов  
CD3 – маркер всех звеньев лимфоцитов  
CD4 – маркер лимфоцитов - хелперов  
CD8 – маркер цитотоксических клеток  
CD95 – маркер апоптоза  
Ig – иммуноглобулин



**МДТ «ДОНИШГОҶИ ДАВЛАТИИ ТИББИИ ТОҶИКИСТОН БА НОМИ  
АБЎАЛИЙ ИБНИ СИНО»**

**УДК: 616.917-053.2;615.37**

**БОБОЕВА ЗҶҲРОХОН РАУФОВНА**

**ВИЖАГИҶОИ КЛИНИКИЮ МАСУНИЯТШИНОСИИ МАХМАЛАКИ  
КЎДАКОН ДАР МАРҶИЛАИ МУОСИР**

**АВТОРЕФЕРАТИ**

**диссертатсия барои дарёфти дараҷаи илмии  
номзади илмҳои тиббӣ  
аз рӯи ихтисоси 14.01.09 – Бемориҳои сироятӣ**

**Душанбе - 2021**

Таҳқиқот дар кафедраи бемориҳои сироятии кўдаконаи МДТ “Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино” иљро карда шудааст.

**Роҳбари илмӣ:**

**Ҳоҷаева Нигина Муродовна** доктори илмҳои тиб, профессори кафедраи бемориҳои сироятии кўдаконаи МДТ «ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино»

**Муқарризи расмӣ:**

**Нуров Рустам Маджидович** доктори илмҳои тиб, директори МД «Маркази ҷумҳуриявии пешгирӣ ва мубориза бар зидди ВНМО» ВТ ҲИА ҚТ

**Матинов Шарофидин Кудбидинович** номзади илмҳои тиб, дотсенти кафедраи бемориҳои сироятии МДТ «ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино»

**Муассисаи пешбар:**

ҚАҒ «Донишгоҳи миллии тиббии Казоқистон ба номи С.Д. Асфендияров»

Ҳимояи диссертатсия «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ соли 2021 соати «\_\_\_\_\_» дар ҷаласаи шӯрои диссертатсионии 6D-ҚОА – 010 назди МТД “ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино” баргузор мегардад. Суроға: 734003, Ҷумҳурии Тоҷикистон, ш. Душанбе, хиёбони Рӯдакӣ, 139, www.tajmedun.tj, +992 935120020.

Бо диссертатсия дар китобхонаи илмии МТД «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» шинос шудан мумкин аст.

Автореферат «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ соли 2021 ирсол гардид

**Котиби илмии  
шӯрои диссертатсионӣ,  
н.и.т.**

**Н.С. Ҷӯраева**

## МУҚАДДИМА

**Мубрамӣ ва зарурати баргузори таҳқиқот аз рӯи мавзӯи диссертатсия.** Сироятҳои стрептококкӣ ҳоло ҳам дар бисёр кишварҳои ҷаҳон вобаста ба паҳншавии васеи беморӣ, ки аз стрептококкҳо ба вуҷуд меоянд ва зиёни бузурги илтимоию иқтисодиро ба бор меоранд, яке аз проблемаҳои асосии нигоҳдории тандурустӣ боқӣ мемонанд. [Лобзин Ю.В. 2005; Покровский В.И. ва дигарон, 2006; Краснова Е.И 2015; Тотолян А.А. 2015; Брико Н.И. 2015]. Гуногунии штаммҳои стрептококкҳо, тағйирпазирии гурӯҳҳои серологӣ, пайдошавии шаклҳои гуногуни беморӣҳои стрептококкиро муайян мекунад, ки дар байни онҳо маҳмалак бартарӣ дорад ва дар байни кӯдакони синни томақтабӣ бештар дучор мешавад. Дар кӯдакон набудани масунияти ҳифзкунанда ҳангоми сироятшавӣ барои пайдо шудани сироятҳои аввалини стрептококкӣ мусоидат мекунад. Тибқи маълумоти ТУТ ҳамасола 100 млн.нафар сирояти аввалияи шадиди стрептококкиро аз сар мегузаронанд, ки дар байни онҳо аҳамияти асосиро барои ба вуҷуд овардани беморӣ стрептококки β-гемолитикии гурӯҳи серологии А доро мебошад.

Тибқи маълумоти ТУТ 18,1 млн. нафар одамон гирифтори беморӣҳои вазнини мебошанд, ки аз стрептококкҳои гурӯҳи А ба вуҷуд омадаанд, аз онҳо 15 млн. нафар одамон - беморӣҳои ревматикии дил ва то 500 000 беморон - гломерулонефрит мебошанд. Қайд кардан зарур аст, ки ҳамасола 1,5 млн. ҳолати нави гирифтори ба беморӣҳои стрептококкӣ бақайд гирифта мешавад ва зиёда аз 500 000 нафар ба ҳалокат мерасанд. Дар айни замон беморӣҳои стрептококкии ҳалқ дар сохтори беморӣҳои роҳҳои нафаскашӣ пас аз зуком ҷойи дуюмро ишғол мекунанд [Канкасова М.Н. ва дигарон, 2009; Шербакова М.Ю., 2009]. Тибқи маълумоти омори соли 2008 дар Федератсияи Россия тақрибан 2,8 млн. беморони мубтало бо беморӣҳои дорои этиологии стрептококкӣ бақайд гирифта шуда будааст. Гирифтورشавии кӯдакони то синни 14-сола ба беморӣҳои маҳмалак дар солҳои охир 200-250 нафар ба 100 ҳазор нафар аҳолии кӯдакро ташкил дод [Яшук Н.Д., 2011; Леванович В.В., ва дигарон, 2015]. Дар Ҷумҳурии Тоҷикистон дар сохтори сирояти аввалияи стрептококкӣ маҳмалак ҳамчунин ҷойи асосиро ишғол кардааст. Дар солҳои охир дар Ҷумҳурии Тоҷикистон тибқи маълумоти омори расмӣ гирифтори ба беморӣҳои маҳмалак тамоюл ба афзоиш дорад. Чунончи, дар соли 2007-ум 420 нафар бемори гирифтори маҳмалак, дар соли 2010 – 416 кӯдакони бемор бақайд гирифта шудааст. Аз рӯи маълумоти баъзе муаллифон дар солҳои охир [Каплина Т.А., Баннова С.Л., ва дигарон, 2015] тамоюл ба вазниншавии клиникӣ ва афзудани миқдори оризаҳо пас аз гузаронидани беморӣ ба назар мерасад, ки бештари вақтҳо ба оқибатҳои ҳалокатовар оварда мерасонанд, тибқи дигар таҳқиқот - ба маҳмалак ҷараёни бе вазнинӣ хос мебошад [Учайкин В.Ф., ва дигарон, 2013]. Бояд дар хотир дошт, ки ҳатто ҳангоми вазнин набудани ҷараёни маҳмалак хатари пайдо шудани оризаҳои ҷиддӣ ва оқибатҳои ҳалокатбор мавҷуд аст [Романтсов М.Г., 2008; Клейменов Д.А., 2012; Краснова Е.И., 2015].

Ба дарназардошти он далел, ки оқибат ва ҷараёни бемориҳои сироятӣ аз мувофиқат доштани ташаккули системаи масунӣ вобаста аст, омӯзиши қонуниятҳои масунитшиносӣ ҳангоми маҳмалак дар кӯдакони гурӯҳҳои гуногуни синнусолӣ муҳим арзёбӣ мешавад. Механизмҳои воқунишҳои масунитшиносӣ ҳангоми маҳмалак дар кӯдакон бақадри кофӣ омӯхта нашудааст ва тадқиқотро талаб мекунад. Бо онҳо пайдо шудани доираи васеи бемориҳои сироятӣ ва оризаҳои ба вуҷудовардашон иртибот доранд: аз осебҳои маҳдуди узвҳои ГГБ (заҳрбод, фарингит, отит ва ғ.) ва пӯст (импетиго ва ғ.) то шаклҳои дуҷумдараҷаи бемориҳои возеҳи аутоиммунӣ (ревматизм, гломерулонефрит, васкулитҳо), ҳамчунин пайдошавии шаклҳои паҳнғаштаи беморӣ (илтиҳоби шуш, уфунат, остеомиелит, менингит, алоими садамаи сироятӣ масмумӣ) [McCormick J.K. 2001; C.S.Marshall, et al. 2011; Steer A.C., 2015].

Ғайр аз ин, дар адабиёти илмӣ барои мо дастрас оид ба тағйироти туршшавии озоди радикалӣ ва иштироки омилҳои муҳофизати зиддиоксидантӣ (МЗО) дар ҷараёни раванди сироятӣ ҳангоми маҳмалак маълумот мавҷуд нест. Муқаррар намудани қонуниятҳои масунитшиносӣ дар робитаи мутақобила бо хусусиятҳои клиникӣ, ҷараёни беморӣ ва равандҳои туршшавии перекиси липидҳои мембранаи ҳуҷайраҳо барои анҷом додани таҳқиқоти мазкур ҳамчун асос хизмат кардаанд.

**Дарачаи азхудшудаи масъалаи илмӣ.** Дар пажӯҳишҳои сершумори муҳаққиқони Россия ва дигар кишварҳои хорилӣ нишон дода шудааст, ки айни замон дар самти омӯзиши маҳмалак муваффақиятҳои бузург ба даст оварда шудааст. Барои маҳмалак паҳншавӣ дар ҳама маҳалҳо хос аст. Осепазиртарин гурӯҳи синнусолӣ кӯдакони синну соли томақтабӣ ва барвақти мактабӣ мебошанд, ки бештар ба муассисаҳои кӯдакони томақтабӣ мераванд. Манзараи клиникӣ маҳмалак дар марҳилаи кунунӣ маълум будани худро гум накардааст. Дар кишвари мо таҳқиқоти ангуштшумори ба омӯзиши манзараҳои клиникӣ маҳмалаки кӯдакон бахшидашуда мавҷуданд. Ҳамчунин, сарфи назар аз он, ки дар замони ҳозира дар масунитшиносии клиникӣ дастовардҳои бузург ба даст оварда шудааст, аҳамияти механизмҳои воқуниши масунӣ дар имрози беморӣ ба таври кофӣ арзёбӣ нашудааст. Тибқи маълумоти як қатор муаллифон зиддияти танзими ҳалқаҳои масунити гуморалӣ ва ҳуҷайравӣ ҳангоми маҳмалак дар кӯдакон ба мушоҳида мерасад [Тимофеева Г.А. ва дигарон, 1984; Богданова Л.В. ва дигарон, 2015; Пустинникова С. В., 2008; Тимченко В. Н., 2015]. Ихтилолоти воқуниши масунии ҳар кадоме аз ин механизмҳо ба норасоии функцияҳои эффектори макрофагҳо ва номукаммалии системаи масунӣ боис мегардад. Дар баробари ин дар адабиёти илмӣ танҳо таҳқиқоти лӯдогонае [Утенкова Е.О., 1996], ки инъикоскунандаи маълумот оид ба фаъолшавии равандҳои липопероксидатсия ва заифшавии системаи МЗО дар беморони мубтало ба маҳмалак мавҷуданд. Аҳамияти номутавозинии байни системаҳои прооксидантӣ ва зиддиоксидантӣ ҳангоми маҳмалак дар кӯдакон муқаррар карда нашудааст.

Гуфтаҳои дар боло зикршуда мубрамияти омӯзиши вижаҳои клиникӣ масунитшиносии маҳмалакро бо дарназардошти синну соли кӯдакон, вазнинӣ ва давраҳои беморӣ, ҳамчунин мақоми озоди радикалӣ муайян мекунанд. Ҳамин

тавр, бояд ташхиси барвақтии клиникӣ ва табобати махмалак бо истифода аз иммуномодулятори ликопид дар кӯдакон бо дар назардошти ихтилолотии масунӣ ва равандҳои озоди радикалии муқаррарнамуда такмил дода шавад.

**Заминаҳои назариявӣ ва методологии таҳқиқот.** Асосҳои таҳқиқотро омӯзиши вижагиҳои клиникӣ, ҷараёни махмалак дар кӯдакони синну соли гуногун, ҳамчунин динамикаи омилҳои муҳофизати хуљайравии гуморалӣ ҳангоми махмалак бо дарназардошти синну соли кӯдакон, вазнинӣ ва давраҳои беморӣ ташкил медиҳанд. Арзёбии ҳолати ҷараёни туршшавии перекиси липидҳо ҳангоми махмалак дар кӯдакон гузаронида шудааст. Барои иҷро намудани вазифаҳои дар таҳқиқот матраҳшуда аз усулҳои арзёбии нишондиҳандаҳои клиникӣ озмоишӣ ва афзорӣ, таҳқиқоти ҳолати мақоми масунӣ ва таҳқиқоти ҳолати масунӣ ва статуси озоди радикалӣ дар кӯдакони мубтало ба махмалак дар динамикаи беморӣ истифода шудааст.

### ТАВСИФИ УМУМИИ ТАҲҚИҚОТ

**Мақсади таҳқиқот.** Омӯзиши вижагиҳои клиникӣ масуниятшиносии ҷараёни муосири махмалак дар кӯдакон бо мақсади муносибгардонии чорабиниҳои ташхисӣ ва муолиҷавӣ.

**Объекти таҳқиқот.** Объекти таҳқиқотро 158 нафар кӯдакони гирифтори бемории махмалак дар синну соли аз 1 то 14 сола, ки барои муолиҷа дар шӯъбаҳои сироятии кӯдакони МД «Маркази тиббии шаҳрии №1 ба номи Аҳмедов Карим» ш. Душанбе дар давраи солҳои 2017-2019 бистарӣ буданд, ташкил намуданд.

**Мавзӯи таҳқиқот.** Мавзӯи таҳқиқот омӯзиши ҳолати мақоми масунӣ ва озоди радикалӣ дар кӯдакони гирифтори махмалак ва такмил додани табобати комплексӣ бо дарназардошти ихтилолотии ошкоршуда буд.

#### **Вазифаҳои таҳқиқот:**

1. Омӯзиши вижагиҳои клиникӣ, ҷараёни махмалак дар кӯдакони гурӯҳҳои гуногуни синнусолӣ.
2. Омӯзиши динамикаи омилҳои муҳофизатии хуљайравии гуморалӣ ҳангоми ба махмалак гирифтӣ шудани кӯдакон.
3. Арзёбии ҳолати равандҳои туршшавии перекиси липидҳо ҳангоми ба махмалак гирифтӣ шудани кӯдакон.
4. Такмил додани ташхиси барвақтии клиникӣ ва табобати махмалак бо истифода аз иммуномодулятори ликопид дар кӯдакон бо дарназардошти ихтилолотии муқарраршудаи масунӣ ва равандҳои озоди радикалӣ.

**Усулҳои таҳқиқот.** Дар таҳқиқот усулҳои арзёбии нишондиҳандаҳои клиникӣ озмоишӣ ва афзорӣ ва таҳқиқоти ҳолати мақоми масунӣ ва радикалии озод дар динамикаи беморӣ истифода шудааст.

**Соҳаи таҳқиқот** ба шиносномаи ҚОА назди Президенти Љумҳурии Тоҷикистон аз рӯйи ихтисоси 14.01.09- Бемориҳои сироятӣ ба зербандҳои 3.1. Омӯхтани хосиятҳои барангезандаҳо, механизмҳои таъсири мутақобилаи барангезандаҳо ба организми бемор; усулҳои ошкор намудани барангезандаҳо; имрӯзи бемориҳои сироятӣ; тағйиротҳои иммунологӣ, патоморфологӣ, биохимиявӣ,

патофизиологӣ дар организм дар ҷараёни пайдошавии беморӣ; 3.2. Зухуроти клиникаи бемориҳои сироятӣ дар кӯдакон бо истифода аз усулҳои клиникӣ, озмоишӣ, инструменталӣ ва дигар усулҳои таҳқиқот; 3.3. Табобати бемориҳои сироятӣ; кимиёдармонӣ ва антибиотикдармонӣ, табобати патогенетикӣ, усулҳои омехтаи табобат, аз ҷумла иммуноterapia, баҳогузорӣ ба нишондодҳо, шартҳои истифодаи усулҳои гуногуни табобат; баҳогузорӣ ба самаранокии табобат мувофиқат мекунад.

**Марҳилаҳои таҳқиқот.** Диссертатсия марҳила ба марҳила навишта шудааст. Дар марҳилаи якум мо маълумоти адабиётро оид бапроблемаи интиҳобшуда омӯхтем ва таҳлил намудем. Баъдан мавзӯ ва мақсади диссертатсия тасвир гардид. Бо мақсади омӯхтани вижаҳои клиникаи масуниятшиносии ҷараёни муосири маҳмалак дар кӯдакон мо вижаҳои клиникӣ ва ҷараёни маҳмалакро дар кӯдакони гурӯҳҳои гуногуни синнусолӣ омӯхтем, ҳамчунин ихтилолоти ҳолати мақоми масунӣ ва равандҳои туршшавии перекиси липидҳо дар беморони гирифтори маҳмалак ошкор сохтем ва бо дарназардошти ихтилолоти ошкоршуда табобати масунии химиявии комплексиро таҳия намудем.

**Пойгоҳи асосии иттилоотӣ ва озмоишии таҳқиқот.** Дар таҳқиқот иттилооти илмӣ оид ба бемории мазкур (диссертатсияҳо, авторефератҳо, мақолаҳои маълаллаҳо, маводи конференсияҳо, симпозиумҳо) мавриди омӯзиш қарор дода шуданд. Таҳқиқот дар пойгоҳи МД «Маркази тиббии шаҳрии №1 ба номи Аҳмедов Карим» ш. Душанбе гузаронида шудааст.

**Эътимоднокии натиҷаҳои диссертатсия.** Эътимоднокии натиҷаҳои таҳқиқоти диссертатсиониро маълумот, ҳаҷми кофии маводи таҳқиқот, коркарди омории натиҷаҳои таҳқиқот ва интишорот тасдиқ мекунанд. Хулосаҳо ва тавсияҳо дар заминаи натиҷаҳои таҳлили илмӣ вижаҳои клиникаи масуниятшиносии маҳмалак дар кӯдакон асос ёфтаанд, ҳамчунин усулҳои табобат тақмил дода шудааст.

**Навгонии илмӣ таҳқиқот.** Бори нахуст дар Ҷумҳурии Тоҷикистон:

- вижаҳои клиникӣ ва ҷараёни маҳмалаки муосир дар гурӯҳҳои гуногуни синнусолӣ;

- вижаҳои нишондиҳандаҳои ҳалқаҳои масунияти ҳуљайравӣ ва гуморалӣ ҳангоми маҳмалак дар кӯдакон вобаста ба синну сол, вазнинии беморӣ ва дар динамикаи раванди сироятӣ. Нишон дода шудааст, ки маҳмалак бо ихтилолоти робитаҳои танзимкунандаи байни нишондиҳандаҳои ҳалқаҳои масунияти ҳуљайравӣ ва гуморалӣ бо дараҷаҳои гуногуни вазоҳат ва самтнокӣ вобаста ба вазнинии беморӣ ва пайдо шудани оризаҳо тавсиф карда шудааст. Ҳангоми шаклҳои миёнавазнин ва вазнинии беморӣ боэътимод коҳишёбии миқдори Т-лимфоситҳо (CD 3+) ва субпопулятсияи онҳо (CD 4+ ва CD 8+), дар шакли вазнинии беморӣ бошад, маҳдудшавии нишондиҳандаҳои ҳалқаи масунияти гуморалӣ муқаррар карда шудааст. Тағйироти кофии гуногунсамтии мақоми масунӣ дар кӯдакони синну соли гуногун муқаррар карда шудааст: дар синну соли барвақтӣ-воқуниши масунии аввалия ва дар гурӯҳҳои синну соли калонтар - афсурдагии механизмҳои муҳофизатии ҳуљайравӣ ва гуморалӣ;

- вижагиҳои ҳолати туршшавии перекиси липидҳо (ТПЛ) ва системаи зиддиоксидантӣ ҳангоми маҳмалак дар кӯдакон. Баландшавии сатҳи диалдегиди малоновӣ (ДАМ) дар зардоби хун дар қиёси маҳдудшавии фаъолнокии супероксиддисмутазаҳо (СОД) тезоби аскорбинӣ муайян карда шуд, ки аз номутавозинии байни системаҳои прооксидантӣ ва зиддиоксидантӣ гувоҳӣ медиҳанд.

- таботати масунии химиявии комплекси маҳмалак дар кӯдакон бо истифода аз иммуномодулятори ликопид такмил дода шуд.

**Аҳамияти назарии таҳқиқот** аз он иборат аст, ки нуктаҳои назариявӣ, методологӣ, хулосаҳо ва тавсияҳои дар диссертатсия овардашуда метавонанд, ки дар раванди таълимии кафедраҳои таҳассусии МОТ-и тиббӣ мавриди истифода қарор дода шаванд.

**Аҳамияти амалии таҳқиқот.** Вижагиҳои зуҳуроти клиникийи ошкоргардида ва ҷараёни маҳмалак дар кӯдакони гурӯҳҳои синнусоли гуногун имконият медиҳанд, ки табибонсаривақт бемориро таъхис ва таботати мувофиқро оғоз намоянд.

Тағйироти муқарраркардашудаи ҳалқаҳои масунияти ҳуљайравӣ ва гуморалӣ, ҳолати равандҳои ТПЛ ва МЗО ҳангоми маҳмалак дар кӯдакон имконият медиҳад, ки ба дараҷаи вазнинии ҷараёни сироятӣ арзёбӣ гардад, пайдошавии оризаҳо ва оқибати бемориро пешгӯӣ карда шавад. Ҳангоми равандҳои возеҳи илтиҳобӣ дар организм пурзӯр шудани фаъолсозии системаи ТПЛ инкишоф меёбад, ки мувофиқи сатҳи он фаъолнокии системаи МЗО коҳиш меёбад.

Истифодаи доруи ликопид дар таботати маҳмалак дар кӯдакон барои муносибгардонии барқароршавии нишондиҳандаҳои ҳалқаҳои масунияти ҳуљайравӣ ва гуморалӣ, ҳамчунин мақоми озоди радикалӣ мусоидат мекунад.

#### **Нуктаҳои ба ҳимоя пешниҳодшавандаи диссертатсия:**

1. Маҳмалак дар кӯдакон дар марҳилаи кунунӣ бо вазни нисбии баланди шаклҳои миёнавазнинии беморӣ бо симптомокомплекси муқаррарӣ хос мебошад, ки вазоҳати он ба шакли вазнинии беморӣ вобастагӣ дорад.

2. Ҳангоми маҳмалак дар кӯдакон тағйироти возеҳи гомеостази масунӣ, бо зуҳуроти афсурдагии ҳалқаи Т-ҳуљайравии масуният, дар шаклҳои вазнинии беморӣ - маҳдудшавии ҳалқаи масунияти гуморалӣ ба мушоҳида мерасад, ки ин мавҷудияти норасоии масуниятшиносиро дар имрози маҳмалак тасдиқ менамояд. Вобаста ба синну соли беморон низ тағйироти ба қадри кофӣ гуногунсамтаи ҳалқаҳои масунияти ҳуљайравӣ ва гуморалӣ муқаррар карда шудааст.

3. Ҳангоми маҳмалак бо сабаби номутавозинии байни системаҳои ТПЛ ва МЗО-и организм стресси оксидативӣ инкишоф меёбад.

4. Дар таботати комплекси беморони гирифтори маҳмалак, дар муқоиса бо бемороне, ки танҳо таботати асосӣ гирифтаанд, истифода намудани доруи ликопид ба барвақтар сӯхатёбии клиникийи бемор, муътадил шудани ҳолати мақоми масунӣ ва озоди радикалӣ боис мегардад.

5. Нишондиҳандаҳои мақоми масунӣ ва озоди радикалии омӯхташударо ҳамчун меъёри иловагии арзёбии вазнинии беморӣ, пешгӯии шаклҳои вазнинии

махмалак, пайдо шудани оризаҳо, ҳамчунин самаранокии усулҳои табобат истифода намудан мумкин аст.

**Саҳми шахсии довталаб.** Интихоби беморон барои таҳқиқот, сарпарастии мувоҷибаи ҳамаи беморон аз рӯи мавзӯи диссертатсия шахсан аз тарафи муаллиф иҷро карда шудааст. Муаллиф, инчунин шарҳу тафсири сарчашмаҳои адабиёти соҳавии ватанӣ ва хориҷӣ тайёр намудааст, нишондиҳандаҳои ҳалқаҳои масунияти ҳуҷайравӣ ва гуморалӣ, инчунин нишондиҳандаҳои биохимиявии зардоби хунро (ТПЛ ва МЗО) омӯхтааст. Ҳамаи маълумоти ба даст овардашуда аз тарафи муаллиф коркарди оморӣ ва таҳлил карда шудааст.

**Таъйиди диссертатсия ва иттилоот оид ба истифодаи натиҷаҳои он.** Нуктаҳои асосии диссертатсия дар конференсияҳои ҷарсонаи илмӣ амалии МТД «ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино» бо иштироки байналмилалӣ (Душанбе, солҳои 2018); дар конференсияҳои илмӣ амалии олимони ҷавон ва донишљӯёни МТД «ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино» бо иштироки байналмилалӣ (Душанбе, солҳои 2018, 2019, 2020) ва дар ҷаласаи комиссияи проблемавии экспертии байникафедравии МТД «ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино» (Душанбе, 4 сентябри соли 2020, суратљаласаи №1) гузориш ва муҳокима карда шудааст.

**Интишори натиҷаҳои диссертатсия.** Аз рӯи натиҷаҳои диссертатсия 17 таълифоти илмӣ, аз ҷумла 2 мақолаи илмӣ дар маҷаллаҳои тақризишавандаи ҚОА назди Президенти Љумҳурии Тоҷикистон нашр гардидааст.

**Сохтор ва ҳаҷми диссертатсия.** Диссертатсия дар ҳаҷми 113 саҳифаи матни компютерӣ таълиф шуда, аз муқаддима, тавсифи умумии таҳқиқот, шарҳи адабиёт, мавод ва усулҳои таҳқиқот, 3 боби натиҷаҳои таҳқиқоти худии муаллиф, бобҳои муҳокимаи натиҷаҳо, хулоса, тавсияҳои амалӣ ва рӯйхати адабиёт, ки аз 158 сарчашма иборат аст (аз онҳо 107 номгӯй адабиёти ватанӣ ва аз кишварҳои ИДМ ва 51 номгӯй бо дигар забонҳои хориҷӣ мебошад). Таҳқиқот дорои 17 ҷадвал ва 7 расм мебошад.

## МУҲТАВОИ ТАҲҚИҚОТ

**Мавод ва усулҳои таҳқиқот.** Дар робита бо вазифаҳои дар назди таҳқиқот гузошташуда мо 158 нафар кӯдакони синни аз 1 то 14-солаи гирифтори махмалакро, ки дар шӯбаҳои сироятии кӯдакони МД «Маркази тиббии шаҳрии №1 ба номи Аҳмедов Карим» ш. Душанбе дар давраи солҳои 2017-2019 барои табобат бистарӣ буданд, таҳқиқ намудем.

Гурӯҳи назоратиро 20 нафар кӯдакони амалан солими аз рӯи синну сол ва ҷинс ба гурӯҳҳои таҳқиқотӣ наздикбуда ташкил доданд.

Бо беморони таҳқиқшаванда аз рӯи усулҳои умумиклиникӣ таҳқиқот гузаронида шуда буд: таҳлили умумии хун, иммунограмма, муайян кардани ҳолати ОПЛ (оксидишавии пероксидии липидҳо) ва МЗО (муҳофизати зиддиоксидантӣ), таҳлили умумии пешоб, аз рӯи нишондодҳо - таҳлили биохимиявии хун, аксбардории рентгении қафаси сина, электрокардиография.

Ташҳис дар асоси анамнези воғиршиносӣ, манзараи клиникӣ ва усулҳои озмоишии таҳқиқот – кишти бактериологии андудаҳо аз ҳалқ барои таъйини гурӯҳи стрептококкҳо гузошта шудааст.



Муайянкунии миқдори лейкоцитҳо ва лимфоситҳо дар таҳлилкунандаи худкори гематологии BC-5800 mindray гузаронида шуд. Муайянкунии миқдори лимфоситҳо ва субпопулятсияҳои онҳо бо ёрии бастаи антителҳои моноклоналі («Мед Био Спектр», ш. Москва) анҷом дода шуд.

Муайянкунии миқдори иммуноглобулинҳо дар зардоби хун бо усули турбодиметрия дар таҳлилкунандаи биохимиявии Cobas Intedra 400 plus бо истифода аз реагентҳои ширкати РОШ Олмон гузаронида шудааст. Барномаи Quant Assay аз истеҳсолкунанда Biosan, Латвия истифода шудааст.

Барои муайян кардани нишондиҳандаҳои ОПЛ ва МЗО дар зардоби хун миқдори диалдегиди малонӣ (ДАМ), фаъолнокии супероксиддисмутаза (СОД), инчунин ғилзати тезоби аскорбинӣ омӯхта шуд. Миқдори ДАМ дар зардоби хун бо ёрии тезоби тиобарбитурӣ бо усули И.Д. Стальная, Г.Г. Гаришвили (1977) муқаррар карда шуд. Фаъолнокии СОД-и зардоби хунро бо усули Beauchamp С., Fridovich J. (1971) бо андаке тағйирот муайян карда шудааст.

Нишондиҳандаҳои масунияти хуљайравӣ, гуморалӣ, таҳқиқи нишондиҳандаҳои ОПЛ ва МЗО бо нишондиҳандаҳои гурӯҳи назоратӣ муқоиса карда шуданд.

Қоркарди маълумоти оморӣ бо истифода аз бастаи барномаҳои амалии «Statistica 10.0» (StatSoftInc., ИМА) анҷом дода шуд. Барои арзёбии дурустии тақсимооти маълумоти миқдорӣ дар таҳқиқот усулҳои ҳисобӣ (меъёри Колмогоров-Смирнов, Шапиро-Уилка) истифода шудаанд.

#### Натиҷаҳои таҳқиқот

Мо 158 нафар кӯдакони синни аз 1 то 14-солаи гирифтори бемории махмалакро, ки дар шуъбаи бемориҳои сироятии кӯдакони МД «Маркази тиббии шаҳрии №1 ба номи Аҳмедов Карим» ш. Душанбе дар солҳои 2017-2019 бистарӣ шуда буданд, таҳқиқ намудем.

Тақсимооти беморони гирифтори махмалак ба гурӯҳҳои синнусолӣ вобаста ба вазнинии беморӣ дар ҷадвали 1 пешниҳод шудааст.

#### Ҷадвали 1. – Тақсимооти беморони гирифтори махмалак аз рӯйи гурӯҳҳои синнусолӣ ва шаклҳои вазнинии беморӣ

Шакли вазнинии беморӣ	Миқдори беморон	Син (сол)		
		От 1 до 3	От 3 до 7	От 7 до 15
Шакли сабук	16 (10,1%)	6 (18,75%)	10 (11%)	-
Шакли миёнавазнин	108 (68,4%)	23 (71,9%)	64 (70,3%)	21 (60%)
Шакли вазнин	34(21,5%)	3(9,4%)	17 (18,7%)	14 (40%)*,#
Ҷамағӣ	158 (100%)	32 (100%)	91 (100%)	35 (100%)

Эзоҳ: \* $p_1 < 0,05$  – қимати омории тафовути нишондиҳандаҳо дар муқоиса бо ҳамаи гуна нишондиҳандаҳо дар гурӯҳи кӯдакони то 3-сола; # $p_2 < 0,05$  – қимати омории тафовути нишондиҳандаҳо дар муқоиса бо ҳамаи гуна нишондиҳандаҳо дар гурӯҳи кӯдакони аз 3 то 7-сола.

Тавре аз ҷадвали 1 аён аст, ҳамаи беморони гирифтори махмалак, ки мавриди омӯзиш қарор гирифтанд, вобаста ба вазнинии беморӣ ба 3 гурӯҳ ҷудо

карда шуданд: шакли сабук дар 16 (10,1%) нафар бемор, миёнавазнин дар 108 (68,4%) нафар кўдак ва вазнин дар 34 (21,5%) нафар бемор мушоҳида гардид. Шакли сабуки беморӣ дар кўдакони синни барвақтӣ ва томақтабӣ (18,75% ва 11%) ба назар расид, дар кўдакони синни мактабӣ бошад, шаклҳои миёнавазнин ва вазнини беморӣ мушоҳида гардиданд (60% ва 40% мутаносибан).

Ҳангоми шакли сабуки махмалак бо аломатҳои захролудшавӣ бо вазоҳати муътадил ҳарорати субфебрилии бадан бо давомнокии то  $2,7 \pm 0,2$  рӯз ба қайд гирифта шуд. Нишонаҳои захролудшавӣ дар намуди беҳолӣ (31,2%), ихтилоли иштиҳо (43,7%), сардариҳо (37,5%), инчунин дилбеҳузурӣ ва қайқунӣ (43,7% ва 31,2% беморон) аён шуда буданд. Алоими захрбоди шадид бо дардҳо дар гулӯ дар 31,2% беморон, гипертрофияи муътадили бодомакҳои гулӯ, сурхии маҳдудаи ҳалқ ва пардаи луобии даҳону ҳалқ, ҳамчунин андаке калон шудани лимфогиреҳҳои зерилёғӣ ва тонзиллярӣ (37,5%) хос буданд. Дар ҳамаи беморон захрбоди катаралӣ ошкор карда шудааст.

Дар ҳамаи беморон доначаҳои хос бо ҷойгиршавии муқаррарӣ дар пасманзари сурхии пӯст (50%) ва дар боқимондагон бетағйир дар пасманзари пӯст мушоҳида шуд. Секундаи рангпариди биниву лаб дар 56,25% беморон ба қайд гирифта шуд. Дар бештар аз нисфи беморон доначаҳо бо хориши пӯст ҳамроҳ буд.

Дар 56,25% -и беморон тағйирёбии хоси забон мушоҳида гардид. Дар  $4,9 \pm 0,1$  рӯзи аввали беморӣ давраи симпатикусӣ бартарӣ дошт.

Минбаъд ҳомӯшшавии пай дар пайи аломатҳои беморӣ мушоҳида гардид. Нахуст аломатҳои захролудшавӣ бартарарф шуданд. Доначаҳои пӯст  $4,1 \pm 0,2$  рӯз боқӣ монд. Тағйироти илтиҳобӣ дар ҳалқ зиёд давом накард. Дар 43,7% беморон дар рӯзи  $7,4 \pm 0,2$  беморӣ пӯстпартоӣ дар қисми интиҳоии ангуштони дасту пойҳо, кафҳои дасту пой ва бадан ба қайд гирифта шуд.

Дар шакли миёнавазнини беморӣ аломатҳои аёни захролудшавӣ ва осебёбии системаи марказии асаб мушоҳида шуданд ва боэътимод тўлонитар боқӣ монданд ( $p < 0,001$ ). Вайрон шудани хоб дар намуди хоболудӣ қариб дар нисфи кўдакони муоинашуда мушоҳида гардида, ба ҳисоби миёна то  $4,4 \pm 0,2$  рӯз идома ёфт. Дар 12% -и беморон ҳамчунин нооромӣ ба назар расид.

Дар аксари беморон (80,5%) захрбоди лакунари, захрбоди катаралӣ дар 9,2% беморон, дар боқимондаҳо - захрбоди фолликулярӣ, дарди гулӯ - дар 90,7% беморон, гипертрофияи бодомакҳои гулӯ муайян карда шуданд, лимфогиреҳҳои зерилёғӣ ва тонзиллярӣ калоншуда ва дарднок палмосида шуданд (81,5%). Тағйироти илтиҳобӣ дар даҳону ҳалқ тадриҷан мавриди рушди бозгарданда қарор гирифтанд.

Дар шакли миёнавазнини махмалак пайдо шудани доначаҳо дар рӯзи аввали беморӣ дар 92,6%, дар ҳолатҳои дигар – дар рӯзи дуҷум ё дертар аз ин мушоҳида гардид. Доначаҳои нуқтамонанд бо лойгиршавии хос дар қиёси сурхии пӯст дар ҳамаи беморон мушоҳида карда шуд. Танҳо дар ду бемор дар баробари доначаҳои нуқтамонанд доначаҳои милиарӣ низ ба қайд гирифта шуд. Хориши пӯст дар 84,3% беморон ба назар расид. Секундаи лабу бинӣ рангпариди ва тоза буд. Аломати Пастиа танҳо дар чинҳои табиӣ 30,6% беморон мушоҳида гардид.

Дермографизми сафеди устувор мусбат буд. Давомнокии давраи доначаҳо  $7,1 \pm 0,1$  рӯзро ташкил дод. Дар  $9,9 \pm 0,4$  рӯзи беморӣ дар 70,4% беморон пӯстпартоии қабатҳои пӯст мушоҳида гардид.

«Забони марминчонмонанд» дар 78,7% беморон дар  $4,9 \pm 0,1$  рӯзи беморӣ ба қайд гирифта шуд. Дардҳо дар шикам бо шиддатнокии гуногун дар 9,3% кӯдакон ба қайд гирифта шуданд. Калоншавии ҳаҷми ʼйигар дар 11,1% беморон мушоҳида карда шуд.

Ҳангоми шакли миёнавазнини маҳмалак, инчунин дар  $5,1 \pm 0,1$  рӯзи аввали беморӣ симпатикус–давра бартарӣ дошт. Садои систоликӣ дар қуллачаи дил дар 9,3%-и беморон ошкор карда шуд. Дар 23,1% ҳолат лейкоцитурияи транзиторӣ ва протеинурия қайд гардид.

Ҳангоми шакли миёнавазнини беморӣ оризаҳо дар 13% ҳолатҳо ба мушоҳида расиданд.

Шаклҳои вазнини беморӣ бо аломатҳои баръало возеҳи захролудшавӣ ва осебёбии системаи марказии асаб гузаштанд. Дар авли беморӣ боэътимод бештар чунин аломатҳои захролудӣ аз қабили сардари, дарди дастону пойҳо, қайқунӣ ( $p_2 < 0,05$ ), ҳамчунин ихтилоли хоб ( $p_2 < 0,001$ ) дучор шуданд. Аломатҳои бамисли рагқашихо (8,8%), ихтилоли ҳуш (14,7%) ва дарунравӣ (41,2%) ба қайд гирифта шуданд. Доначаҳо зиёд, баъзан бо ранги қабудчатоб, гоҳе геморрагӣ буданд. Аломати Филатов мусбат буд. Хатҳои Пастиа дар қойҳои чинҳои табиӣ боэътимод бештар дар беморони шакли вазнини беморӣ мушоҳида шуданд ( $p_2 < 0,05$ ). Дар аксарияти беморон доначаҳо бо хориши пӯст ҳамроҳ буд.

Давраи доначаҳо боэътимод тӯлонитар буд ва  $8,0 \pm 0,4$  рӯзро ташкил дод ( $p_1 < 0,001$ ). Дар 88,2% беморон дар  $10,3 \pm 0,6$  рӯзи беморӣ пӯстпартоӣ мушоҳида гардид.

Қараёни илтиҳоби мавқеӣ дар ҳалқ бо дардҳо дар гулӯ (94,1%), захрбод (лакунари ва фолликулярӣ), лимфаденити возеҳи мавқеӣ (88,2%) мушоҳида гардид. Тағйироти илтиҳобӣ дар даҳону ҳалқ низ тадриҳан мавриди рушди бозгарданда қарор гирифтанд: захрбод дар  $8,3 \pm 0,3$  рӯз, лимфаденити канорӣ – дар  $8,5 \pm 0,4$ -рӯзи беморӣ бартараф шуданд.

Дар 91,2% беморон «забони марминчонмонанд» мушоҳида гардид, инчунин боэътимод бештар дардҳо дар шикам ва калоншавии ҳаҷми ʼйигар мушоҳида шуд ( $p_2 < 0,05$ ;  $p_2 < 0,01$ ).

Дар ҳафтаи аввалии беморӣ ( $5,1 \pm 0,2$  рӯз) симпатикус-давра бартарӣ дошт. Дар ҳолати шакли вазнини беморӣ боэътимод бештар садои систоликӣ дар қуллачаи дил шунида шуд ( $p_2 < 0,05$ ).

Лейкоцитурияи транзиторӣ ва протеинурияи муътадил, ҳамчунин эритроцитурия дар 35,3% ҳолатҳо мушоҳида гардид.

Ҳангоми шакли вазнини беморӣ раванди ҳамвор дар 46,8% ҳолат қайд гардид, дар ҳолатҳои дигар (53,2%) раванд ноҳамвор буд.

Ҳамаи беморони гирифтори маҳмалак аз таҳқиқоти умумиклиникӣ, ки аз таҳлили умумии хун, таҳлили умумии пешоб, таҳлили умумии фазла ва аз рӯйи

нишондодҳо таҳлили биохимиявии хун, аксбардории рентгении қафаси сина, электрокардиография иборат буд, гузаштанд.

Таҳқиқоти электрокардиографии дил дар 25 нафар беморони бо шаклҳои миёнавазнин ва вазнини махмалак гирифтормуда гузаронида шуд, ки танҳо дар 7 нафари онҳо дар электрокардиография ихтилолот қайд гардиданд. Тахикардияи синусӣ, вайрон шудани чараёни реполяризатсия, басташавии нопурраи пояки рости бандаки Гисс ба назар расид.

Таҳлили натиљаҳои таҳқиқоти гематологӣ дар давраи авли беморӣ нишонаҳои хоси сирояти бактериявиро ошкор сохт - лейкоцитоз, нейтрофиллёз, бо чунбиши формула ба тарафи чап, лимфопения, моноцитоз ва шитобнокии суръати таҳшиншавии эритроцитҳо. Вазоҳати тағйироти манзараи хуни канорӣ низ ба шакли вазнинии беморӣ вобастагӣ дошт.

Таҳлили муқоисавии лараёни клиникӣ махмалак дар кӯдакони гурӯҳҳои гуногуни синнусолӣ нишон дод, ки шаклҳои вазнини беморӣ бештар бо пайдошавии оризаҳо дар кӯдакони синни мактабӣ вохӯрданд.

Ҳамин тавр, дар кӯдакони синни барвақтӣ махмалак бо оғози шадиди беморӣ бо ҳарорати баланди бадан то рақамҳои фебрилӣ (56,2%), гоҳо то субфебрилӣ ва пиретикӣ (37,5% ва 6,25%) хос буд. Аломатҳои захролудшавӣ бо беҳолӣ, вайроншавии хоб ва иштиҳо, сардардҳо (34,4; 37,5; 31,2 ва 28,1% мутаносибан), дилбеҳузурӣ (28,1%), қайкунӣ (25%) тавсиф мешуданд. Дар 43,7% беморон ҳамчунин нооромӣ қайд шуда буд. Дар кӯдакони синни барвақтӣ дар тафовут бо дигар гурӯҳҳои синнусолӣ аломатҳои чун рагқашӣ, ихтилоли ҳуш, дард дар дасту пойҳо, дард дар шикам, инчунин дарунравӣ мушоҳида нашуданд.

Дарди гулӯ боэътимод дар кӯдакони синни барвақтӣ дар тафовут бо дигар гурӯҳҳои синнусолӣ камтар мушоҳида гардид. Дар нисфи беморони таҳқиқшудаи синни барвақтӣ захрбод хосияти катаралӣ дошт. Лимфаденити канорӣ дар 21,5% беморон қайд шуда буд.

Доначаҳо на он қадар зиёд (71,8%), дар заминаи сурхии пӯст, баъзан дар заминаи тағйирнаёфтаи пӯст (18,75%) бо лойгиршавии муқаррарӣ дар ҳамаи беморон мушоҳида гардид. Хати Пастиа дар 34,4% беморон ошкор карда шуд. Секундаи бинию лаб рангпариди дар 68,7% беморон ошкор гардид.

Дар ҳафтаи дуҷуми беморӣ дар 12,5% беморон пӯстпартоӣ мушоҳида шуд. “Забони марминҷонмонанд” дар 15,6% беморони синни мазкур ба назар расид. Калоншавии лигар дар 9,4% беморон ба қайд гирифта шуд.

Дар давраи авли беморӣ ба ҳисоби миёна дар 5 рӯзи аввал симпатикус-давра баргарӣ дошт. Садои систоликӣ дар қуллчаи дил дар 6,3% беморон шунида шуд.

Дар кӯдакони синни барвақтӣ беморӣ дар 81,2% беморон ҳамвор мегузашт, дар дигарон ноҳамвор буд.

Дар кӯдакони синни томактабӣ махмалак, инчунин бештар дар шакли миёнавазнин гузашт (70,3%). Дар ҳамаи ҳолатҳо оғози шадиди беморӣ бо баландшавии ҳарорати бадан то рақамҳои фебрилӣ (73,6%), дар ҳолатҳои камтар - субфебрилӣ (17,6%) ва перитикӣ (8,8%) мушоҳида гардид. Алоими захролудӣ дар намуди беҳолӣ (85,7%), дилбеҳузурӣ (83,5%), қайкунӣ (81,3%), сардардҳо (92,3%),

вайроншавии хоб (85,7%), беиштихой (83,5%), дард дар дастону пойхо (25,3%) ифода гардида буданд.

Чараёни мавкеии илтиҳобӣ дар халқ дар намуди дарди гулӯ (94,5%), захрбоди фасодӣ, дар ҳолатҳои камтар катаралӣ (11%), лимфаденити канорӣ возеҳ нишон дода шуда буданд. Дар ҳамаи беморон доначаҳои нуктамонанд дар заминаи сурхии пӯст дар лӯйҳои барои махмалак хос мушоҳида гардид. Танҳо дар ду бемор дар заминаи доначаҳои нуктамонанд доначаҳои милиарӣ қайд гардид.

Дар кӯдакони синни томақтабӣ дар тафовут бо кӯдакони синни барвақтӣ боэътимод бештар аломати Филатов ва пӯстпартоӣ мушоҳида шуд ( $p_1 < 0,01$ ). Дар ҳамаи беморон дар 5 рӯзи аввали беморӣ ҳамчунин симпатикус-давра қайд гардид. Садоҳои систолиқӣ дар куллачаи дил дар 7,7% беморон қайд шуданд.

Аломатҳои меъдаю рӯдавӣ, аз қабилӣ дилбеҳузурӣ, қайқунӣ, дард дар шикам, забони марминҷонмонанд боэътимод зиёдтар дар кӯдакони ҳамин гурӯҳи синнусолӣ мушоҳида гардид. Калоншавии лӣгар дар 14,3% -и ҳолатҳо ба назар расид. Дар кӯдакони синни томақтабӣ беморӣ дар 81,3% -и ҳолатҳо ҳамвор лъараён мегирифт, дар 18,7% - ноҳамвор буд.

**Дар кӯдакони синни мактабӣ** беморӣ оғози шиддат дошта, бо баландшавии ҳарорати бадан дар аксарияти беморон то рақамҳои фебрилӣ ва баъзан то рақамҳои перитикӣ ва субфебрилӣ (11,4%; 5,7%) гузашт. Дар гурӯҳи синнусоли мазкур беморӣ аксаран дар шакли миёнавазнин гузашт (60%).

Ҳамаи аломатҳои клиникӣ хоси беморӣ – аломатҳои захролудшавӣ, бусурот, захрбоди шадид бо лимфаденити канорӣ хело равшан аён буданд.

Ҳамин хел аломатҳо чун рағкашӣ (8,6%), вайроншавии хуш бо дараҷаи гуногуни аёни (14,3%), дарунравӣ (40%) ба қайд гирифта шуданд, ки дар кӯдакони синни томақтабӣ ва барвақт ошкор карда нашуданд.

Лъараёни мавкеии илтиҳобӣ дар халқ бо дардҳо дар гулӯ (97,1%), захрбоди фасодӣ, лимфаденити канорӣ ифода гардида буданд.

Бусурот бисёр, дар заминаи сурхии баръалои пӯст, баъзе бо ранги кабудчатоб, на камтар мавридҳо геморагӣ буд.

Дар ҳамаи беморон дар 5 рӯзи аввали беморӣ ҳамчунин симпатикус-давра қайд шуда буд. Садоҳои систолиқӣ дар куллачаи дил низ боэътимод дар муқоиса бо дигар гурӯҳҳои синнусолӣ бештар шунида шуданд.

Дар муқоиса бо гурӯҳҳои синнусоли дигар тағйирот аз тарафи системаи дилу рағҳо ва узвҳои ҳозима дар кӯдакони синни мактабӣ бештар возеҳ буданд. Дар кӯдакони синни мактабӣ беморӣ дар 77,1%-и ҳолатҳо лъараёни ҳамвор дошт.

Барои арзёбии ҳолати мақоми масунӣ маркерҳои лимфоситҳои хуни канорӣ, инчунин чузъҳои иммуноглобулинҳои зардобӣ дар 43 нафар кӯдаки гирифтори махмалак дар динамикаи беморӣ муайян карда шуданд.

Ҳолати мақоми масунӣ дар беморон вобаста ба вазнинии беморӣ дар лъадвали 2 тасвир карда шудааст.

Тавре ки аз лъадвал аён аст, дар беморони гирифтори шакли сабуки махмалак дар авли беморӣ коҳишёбии боэътимоди Т-лимфоситҳои болиғ ва Т-хелперҳо (CD 4+) дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ ( $CD\ 3+ - 45,7 \pm 1,75$  дар муқобили  $60,2 \pm 5,1\%$ ,  $p_k < 0,05$ ;  $CD\ 4+ - 27,7 \pm 0,99$  дар муқобили  $46,8 \pm 5,21\%$ ,  $p_k < 0,01$ ), дар ҳоли нигоҳдошташудаи сатҳи CD8+, CD20+ ва CD95+ дида шуд. Ба давраи сихатшавӣ дар беморони гирифтори шакли сабуки беморӣ баландшавии боэътимоди сатҳи аз

аввал пасти микдори Т-лимфоситҳо ( $p < 0,05$ ) дар заминаи сатҳи пасти микдори Т-хелперҳо (CD4+) ба мушоҳида расид.

**Ҷадвали 2. – Нишондиҳандаҳои масунияти ҳуҷайравӣ ва гуморалӣ дар беморони гирифтори махмалак вобаста ба вазнинии беморӣ**

Нишондиҳанда	Гурӯҳи назоратӣ (n=20)	Шакли вазнинӣ			Меъёри Краскел-Уоллис
		Сабук (n=10)	Шакли миёнавазнин (n=23)	Вазнин (n=10)	
<b>Авҷи беморӣ</b>					
Ig M	1,17±0,13	1,37±0,23	1,06±0,13	0,89±0,15 $p_k < 0,05$	>0,05
Ig A	1,11±0,15	0,97±0,2	0,83±0,12	0,91±0,1	>0,05
Ig G	9,85±1,51	7,27±0,87 $p_k < 0,05$	5,43±0,39 $p_k < 0,001$	5,06±0,71 $p_k < 0,01$	>0,05
CD 3	60,2±5,1	45,7±1,75 $p_k < 0,05$	41,78±1,29 $p_k < 0,001$ $p_1 > 0,05$	39,4±0,92 $p_k < 0,001$ $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,05$	<0,05
CD 4	46,8±5,21	27,7±0,99 $p_k < 0,01$	25,48±0,65 $p_k < 0,001$	24,1±0,57 $p_k < 0,01$	>0,05
CD 8	20,34±3,09	18,2±1,03	14,3±0,82 $p_k < 0,05$ $p_1 < 0,01$	14,7±0,88 $p_k < 0,05$ $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$	<0,05
CD 20	18,24±1,7	18,7±0,91	17,13±0,53	16,7±0,58	>0,05
CD 95	30,13±4,34	23,0±0,67	21,65±1,17	22,9±1,6	>0,05
<b>Давраи сиҳатшавӣ</b>					
Ig M	1,17±0,13	1,64±0,29	1,41±0,12 <sup>***</sup>	1,11±0,15	>0,05
Ig A	1,11±0,15	1,51±0,17 <sup>*</sup>	1,03±0,1 <sup>***</sup> $p_1 < 0,05$	1,0±0,13 $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$	<0,05
Ig G	9,85±1,51	12,27±1,16 <sup>**</sup>	8,49±0,89 <sup>***</sup> $p_1 < 0,05$	8,4±1,09 <sup>*</sup> $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$	<0,05
CD 3	60,2±5,1	52,3±1,33 <sup>*</sup>	50,65±1,83 <sup>***</sup> $p_k < 0,05$	45,5±1,99 <sup>*</sup> $p_k < 0,05$	>0,05
CD 4	46,8±5,21	33,1±1,16 <sup>*</sup> $p_k < 0,05$	32,43±1,36 <sup>***</sup> $p_k < 0,01$	28,1±1,61 <sup>*</sup> $p_k < 0,01$	>0,05
CD 8	20,34±3,09	20,3±0,5	20,0±0,87 <sup>**</sup>	17,6±0,99 <sup>*</sup>	>0,05
CD 20	18,24±1,7	22,0±1,07 $p_k < 0,05$	21,13±0,75 <sup>**</sup> $p_k < 0,05$	22,1±1,22 <sup>*</sup> $p_k < 0,05$	>0,05
CD 95	30,13±4,34	21,6±1,64	23,0±0,93	19,7±0,94	>0,05

Эзоҳ:  $p_k$  – қимати омории фарқи нишондиҳандаҳо дар қиёс бо ҳамин гуна нишондиҳандаҳо дар гурӯҳи назоратӣ;  $p_1$  – қимати омории фарқи нишондиҳандаҳо дар қиёс бо ҳамин гуна нишондиҳандаҳо ҳангоми шакли сабук;  $p_2$  – қимати омории фарқи нишондиҳандаҳо дар қиёс бо ҳамин гуна нишондиҳандаҳо ҳангоми шакли миёнавазнин (аз рӯйи U-меъёри Манн-Уитни); <sup>\*</sup> $p < 0,05$ ; <sup>\*\*</sup> $p < 0,01$ ; <sup>\*\*\*</sup> $p < 0,001$  – қимати омории фарқи нишондиҳандаҳо дар қиёс бо ҳамин гуна нишондиҳандаҳо то муолиља (аз рӯйи T-меъёри Вилкоксон)

Вилзати Ig A ва M зардобӣ аз ҳамин гуна нишондиҳандаҳои кӯдакони солим фарқ надошганд. Аммо ғилзати IgG дар зардоби хун боэътимод дар муқоиса бо

нишондихандаҳои кўдакони солим паст буда ( $p_k < 0,05$ ), дар давраи сиҳатшавӣ баланд гардид ( $p < 0,01$ ), ки ба раванди баргарафшавии барангезанда ва иммуногенези мувофиқ вобаста буд.

Дар шакли миёнавазнии маҳмалак дар ављи беморӣ пастшавии миқдори CD 3+, CD 4+ ва CD 8+ дар муқоиса бо нишондихандаҳои кўдакони солим ( $p_k < 0,001$ ;  $p_k < 0,05$ ) мушоҳида гардид. Дар давраи сиҳатшавӣ баландшавии боэътимоди сатҳи CD 3+, CD 4+ ва CD 8+ ба қайд гирифта шуд, лекин ханӯз ҳам боэътимод сатҳи пасти CD 3+ ва CD 4+ дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ нигоҳ дошта шуда буд.

Ҳалқаи ҳучайравӣ ва гуморалии масуният дар беморони гирифтори шакли миёнавазнии маҳмалак дар давраи шадиди беморӣ эътимоднок паст будани нишондихандаҳои IgG ( $5,43 \pm 0,39$  г/л дар муқобили  $9,85 \pm 1,51$  г/л дар гурӯҳи назоратӣ,  $p_k < 0,001$ ) ва Ig A ( $0,83 \pm 0,12$  г/л дар муқобили  $1,11 \pm 0,15$  г/л дар гурӯҳи назоратӣ,  $p_k < 0,05$ ) тавсиф мешуд. Ёилзати Ig M аз гурӯҳи назоратӣ фарқ надошт, ки ҳамчунин аз кам ҳосилшавии ин синфи антителҳо шаҳодат медиҳад. Дар динамикаи беморӣ (дар давраи сиҳатшавӣ) баландшавии боэътимоди нишондихандаҳои ҳамаи синфҳои иммуноглобулинҳо (M, A, G) дар зардоби хун қайд гардид, ки аз фаъл гардидани ҳалқаи гуморалии масуният дар равиши чараёни сироятӣ гувоҳӣ медиҳад.

Ҳангоми шаклҳои вазнин дар давраи шадиди беморӣ маҳдудшавии возеҳтари нишондихандаҳои ҳалқаи ҳуҷайравии масуният ошкор шуд, ки ҳам аз гурӯҳи назоратӣ ва ҳам аз шакли сабук боэътимод тафовут дошт. Тафовути боэътимод дар муқоиса бо шакли миёнавазнии беморӣ муайян карда нашуд. Дар давраи сиҳатшавӣ афзоиши боэътимоди миқдори CD 3+, CD 4+ ва CD 8+ дар муқоиса бо давраи қаблии беморӣ ( $p < 0,05$ ) қайд шуд, аммо миқдори CD 3+ ва CD 4+ боэътимод дар муқоиса бо нишондихандаҳои кўдакони солим паст ( $p_k < 0,05$ ;  $p_k < 0,01$ ) боқӣ монд.

Ғайр аз ин, маҳдудшавии боэътимоди ҳосилшавии антителҳои барвакӣ (IgM  $0,89 \pm 0,15$  г/л дар муқобили  $1,17 \pm 0,13$  г/л дар гурӯҳи назоратӣ,  $p_k < 0,05$ ), инчунин пастшавии ёилзати Ig A ( $0,91 \pm 0,1$  г/л дар муқобили  $1,11 \pm 0,15$  г/л дар гурӯҳи назоратӣ,  $p_k < 0,05$ ) ва IgG ( $5,06 \pm 0,71$  г/л дар муқобили  $9,85 \pm 1,51$  г/л дар гурӯҳи назоратӣ,  $p_k < 0,01$ ) дар зардоби хун қайд шудааст, ки аз ҳосилшавии ками ҳамаи синфҳои иммуноглобулинҳо (A, M ва G) ҳангоми ин шакли вазнинии беморӣ шаҳодат медиҳад ва метавонад аз ҷунбишҳои возеҳи иммунопатологӣ ҳангоми шаклҳои вазнинии беморӣ гувоҳӣ диҳад. Ба ин тарик, метавон хулоса баровард, ки даралаи вазнинии ихтилолоти иммуногенез даралаи вазнинии бемориро инъикос кардааст.

Робитаи баръакси коррелясионии байни нишондихандаҳои ёилзати иммуноглобулинҳо ва вазнинии беморӣ муайян карда шуд, ки яъне бо вазнинтар шудани беморӣ сатҳи иммуноглобулинҳои зардобӣ ( $r = -0,31$ ) кам мешаванд.

Омӯзиши ихтилолоти мақоми масунӣ дар кўдакони гурӯҳҳои гуногуни синнусолибасо ҷалби тавалъуҳ намуд.

Дар кўдакони синни барвакӣ дар ављи беморӣ маҳдудшавии нисбатан бештари нишондихандаҳои ҳалқаи ҳуҷайравии масуният - CD 3+ CD4+ ва CD8+ ( $40,56 \pm 1,58$  дар муқобили  $57,6 \pm 2,2$  % дар гурӯҳи назоратӣ,  $p_k < 0,001$ ;  $24,89 \pm 0,89$

дар муқобили  $46,1 \pm 1,6\%$  дар гурӯҳи назоратӣ,  $p_k < 0,001$ ;  $15,33 \pm 0,88$  дар муқобили  $24,7 \pm 1,8\%$  дар гурӯҳи назоратӣ,  $p_k < 0,001$ ), бо нигоҳдории сатҳи CD 20+ ва CD 95+ мушоҳида шуд.

Дар давраи сиҳатшавӣ баландшавии боэътимоди сатҳи CD 3+ CD4+ ва CD8+ дар муқоиса бо давраи қаблии беморӣ қайд гардид, вале сатҳи CD4+ ва CD8+ боэътимод дар муқоиса бо нишондиҳандаҳои кӯдакони солим ( $p_k < 0,001$ ,  $p_k < 0,05$ ) паст боқӣ монд.

Дар кӯдакони ҳамин синну сол, чун дар авли беморӣ ва ҳамчунин дар давраи сиҳатшавӣ баландшавии боэътимоди миқдори Ig M нисбат ба гурӯҳи назоратӣ ( $p_k < 0,05$ ) қайд шуд, лекин тафовути боэътимод дар миқдори Ig A муайян карда нашуд.

Вилзати иммуноглобулини G боэътимод дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ паст буд ( $6,49 \pm 0,84$  дар муқобили  $10,8 \pm 1,1$  г/л дар гурӯҳи назоратӣ,  $p_k < 0,05$ ) ва дар давраи сиҳатшавӣ бошад, афзоиши миқдори синфҳои асосии иммуноглобулинҳои зардобӣ (A ва G) ба қайд гирифта шуд.

Дар кӯдакони синни томақтабӣ дар авли беморӣ миқдори Т-лимфоситҳои болиғ ва Т-хелперҳо (CD 3+ ва CD4+) дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ ( $42,46 \pm 1,18$  дар муқобили  $60,2 \pm 5,1\%$  дар гурӯҳи назоратӣ,  $p_k < 0,05$ ;  $25,46 \pm 1,18$  дар муқобили  $46,8 \pm 5,21\%$  дар гурӯҳи назоратӣ,  $p_k < 0,01$ ) паст буд, дар давраи сиҳатшавӣ бошад, ин нишондиҳандаҳо баланд шуданд, аммо ба қиматҳои гурӯҳи назоратӣ нарасиданд. Ҳангоми омӯзиши ғилзати иммуноглобулинҳо (A, M ва G) тафовутҳои назаррас нисбат ба гурӯҳи назоратӣ ошкор нагардиданд, ҳамзамон дар давраи сиҳатшавӣ баландшавии боэътимоди нишондиҳандаҳои мазкур дар динамикаи беморӣ қайд карда шуд.

Дар кӯдакони синни мактабӣ дар давраҳои авлғирӣ ва сиҳатшавии беморӣ пастшавии боэътимоди сатҳи CD3+ ва CD4+ ҳангомисатҳи нисбатан нигоҳдошташудаи CD8+, CD20+ ва CD95+ қайд шуд. Вилзати иммуноглобулинҳои зардобии A ва M дар давраи авли беморӣ дар кӯдакони синни мактабӣ, дар тафовут бо кӯдакони синни барвақтӣ ва томақтабӣ тамоюл ба пастшавӣ дошт, аммо ғилзати иммуноглобулини G боэътимод дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ паст буд ( $p_k < 0,001$ ). Дар давраи сиҳатшавӣ нишондиҳандаҳои мазкур то ба сатҳи қиматҳои муътадил боло рафтанд.

Дар гурӯҳи синну соли мазкур маҳдудшавии бештар возеҳи ҳалқаҳои ҳам ҳуљайравӣ ва ҳам гуморалии масуният қайд гардид, зеро шаклҳои вазнини беморӣ дар кӯдакони ин гурӯҳи синну солӣ муайян карда шуданд ва инчунин дар  $17,1\%$  ҳолатҳо лъараёни ноҳамвори беморӣ қайд шуда буд.

Барои арзёбии ҳолати ТПЛ ва МЗО нишондиҳандаҳои ДАМ, СОД ва тезоби аскорбин дар зардоби хуномӯхта шуданд.

Натиљаҳои бадастомада нишон доданд, ки қиматҳои баланди маҳсулоти ниҳоии ТПЛ - ДАМ дар давраи шадиди беморӣ ҳангоми шакли вазнини беморӣ ( $3,41 \pm 0,36$  мкмол/л) қайд карда шуд, ки аз гурӯҳи назоратӣ боэътимод тафовут дошт ( $p_1 < 0,001$ ). Ҳангомии шакли миёнавазнини беморӣ дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ баландшавии боэътимоди сатҳи ДАМ дар зардоби хун ( $p_1 > 0,05$ ) мушоҳида гардид.



Дар давраи сиҳатшавӣ пастшавии миқдори маҳсулоти сонавии пероксиди – ДАМ қайд гардид, аммо ба ҳамон қиматҳои назоратӣ нарасид, аз ин рӯ ғилзати СОД ва тезоби аскорбин дар зардоби хун баланд шуданд, аммо дар шаклҳои вазнини беморӣ ин нишондиҳандаҳо дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ боэътимод пасттар боқӣ монданд.

Ҳангоми омӯзиши фаъолнокии антиоксиданти дохилиҳуҷайравии СОД дар зардоби хуни кӯдакони гирифтори маҳмалак дар давраи шадид ҳангоми шакли миёнавазнини беморӣ пастшавии фаъолнокии ферменти мавриди омӯзиш қарордошта то 1,6 маротиба дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ қайд гардид ( $17,62 \pm 1,13$  воҳиди шартӣ) ва пас аз таъобат дар давраи сиҳатшавӣ сатҳи он дар ҳудуди меъёри физиологӣ қарор дошт. Дар беморони шакли вазнини маҳмалак дар давраи шадид камшавии возеҳи фаъолияти СОД ( $8,37 \pm 0,14$  воҳиди шартӣ  $p_1 < 0,001$ ) дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ ( $17,62 \pm 1,13$  воҳиди шартӣ) ва дар муқоиса бо шакли миёнавазнини беморӣ ( $10,52 \pm 0,2$  воҳиди шартӣ,  $p_2 > 0,05$ ) қайд гардид. Дар давраи сиҳатшавӣ баландшавии боэътимоди сатҳи фаъолнокии СОД то ба  $12,09 \pm 0,22$  воҳиди шартӣ ба қайд гирифта шуд.

Ҳангоми омӯзиши фаъолнокии тезоби аскорбин дар зардоби хуни кӯдакони бемори маҳмалак дар давраи шадид ҳангоми шакли миёнавазнини беморӣ қариб 2 баробар пастшавии фаъолнокии он дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ ( $79,42 \pm 4,51$  ммол/л) мушоҳида шуд, дар давраи сиҳатшавӣ баландшавии сатҳи фаъолнокии ин биоантиоксидант то  $67,8 \pm 1,88$  ммол/л қайд гардид ва дар беморони шакли вазнини беморӣ дар давраи шадид пастшавии фаъолнокии тезоби аскорбин  $37,83 \pm 3,54$  ммол/л  $p_1 < 0,001$  дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ ( $79,42 \pm 4,51$  ммол/л) муайян карда шуд, дар давраи сиҳатшавӣ сатҳи фаъолнокии тезоби аскорбин то ба  $66,0 \pm 1,31$  ммол/л мушоҳида гардид.

Ҳангоми гузаронидани таҳлили коррелятсионӣ байни миқдори ДАМ дар зардоби хуни беморони гирифтори маҳмалак ва вазнини беморӣ вобастагии коррелятсионии мустақим ( $r=0,63$ ) муайян шуд, яъне шиддатноки равандҳои озоди радикалӣ вазнини бемориро инъикос намуданд. Ҳамчунин ҳангоми гузаронидани таҳлили коррелятсионӣ байни антиоксидантҳо ва вазнини беморӣ вобастагии муътадили манфӣ коррелятсионӣ муайян гардид ( $r=-0,43$ ).

Ба муддати дуру дароз нигоҳдорӣ шудани номутавозинӣ дар системаи ТПЛ/МЗО ҳангоми шаклҳои вазнини беморӣ мумкин аст масъули инкишофёбии оризаҳо бошад.

Маҳдудшавии нишондиҳандаҳои ҳалқаҳои ҳуҷайравӣ ва гуморалии масуният ҳангоми шаклҳои миёнавазнин ва вазнини беморӣ тавалъухро ба худ ҷалб кард, ки ин мақсаднок гузаронидани таъобати муносиби тасеҳи масуниятро дар вақти шаклҳои мазқури вазнини беморӣ муайян менамояд. Дар робита ба ин, бо мақсади тезтар сиҳатшавии клиникӣ, барқарор намудани механизмҳои вайроншудаи танзими масуният, пешгирӣ ё коҳишдиҳии басомади оризаҳо ба муолиҷаи асосӣ иммуномодулятории «Ликопид» илова карда шуд. Аз рӯйи сохтор ликопид мушобеҳи сунъии қитъаи фаъоли биологии ҳаддиқабли пептидогликани девораи ҳуҷайравии бактерияҳо мебошад. Он ба организми инсон ворид гардида, бо марказҳои маҳсус дар эндоплазмаи Т-лимфоситҳо ва фагоситҳо пайваст

мешавад, ки дар натиҷаи он ангиизиши фаъолнокии моноситҳо ва макрофагҳо ба амал меояд, ҳамаи ҳалқаҳои ҳимояи зиддисироятӣ масунии организм: фагоситоз, фаъолнокии ситотоксикии макрофагҳо, киллерҳои табиӣ ва масунияти ҳуљайравии гуморалӣ ба қор мебароянд.

Аз тарафи мо натиҷаҳои нишондиҳандаҳои масунияти махсус дар 45 нафар беморони гирифтори шаклҳои миёнавазнин ва вазнини махмалак (гурӯҳи якум) омӯхта шуд, ки ба муолиҷаи комплекси онҳо иммуномодулятори ликопид дохил карда шуда буд. Ликопидро ба кӯдакони аз синни 2 то 14-сола барои истеъмоли дарунӣ дар шакли ҳабҳо (1 мг) тариқи зеризабонӣ 30 дақиқа пеш аз хӯрок бо 1 мг дар як рӯз 2 маротиба дар давоми 10 рӯз таъйин намудем. Ба гурӯҳи назоратӣ (гурӯҳи дуюм) 33 нафар кӯдакони дорои патологияи муносиб, мувофиқи љинсу синну сол дохил карда шуданд, ки танҳо муолиҷаи асосӣ гирифтанд.

Натиҷаҳои таҳқиқоти клиникӣ нишон доданд, ки илова кардани доруи иммуотропии ликопид ба муолиҷаи комплекси беморони гурӯҳи асосӣ шифоёбии клиникиро тезонид. Илова кардани ликопид ба муолиҷаи беморони гурӯҳи якум имкон дод, ки назар ба гурӯҳи дуюм барвақттар муътадилшавии ҳарорати бадан муяссар гардад ( $p < 0,001$ ).

Ҳамчунин коҳишёбии бозътимоди муҳлатҳои бартарафшавии аломатҳои захролудшавӣ ва раванди мавқеии илтиҳобӣ дар ҳалқ дар беморони гурӯҳи якум мушоҳида гардид.

Ҳамин тавр, беҳолӣ дар беморони гурӯҳи якум дар  $3,78 \pm 0,17$  рӯз аз оғози муолиҷа, дар гурӯҳи дуюм – дар  $5,76 \pm 0,23$  рӯз бартараф шуд ( $p < 0,001$ ).

Сардари дар гурӯҳи якум дар  $2,18 \pm 0,22$  рӯз, дар гурӯҳи дуюм – дар  $4,52 \pm 0,37$  рӯз аз оғози муолиҷа нобуд шуд ( $p < 0,001$ ).

Давомнокии аломатҳои дигари захролудшавӣ – дилбеҳузурӣ, қайқунӣ, ихтилолотҳои хоб ва иштиҳо низ дар беморони гурӯҳи якум ( $p < 0,001$ ) дар муқоиса бо гурӯҳи дуюм баръало кӯтоҳтар буд.

Дар беморони гурӯҳи якум дар муқоиса бо гурӯҳи дуюм захрбодии шадид низ бозътимод зудтар мавриди инкишофи баръакс қарор гирифт: дардҳо дар гулӯ дар беморони гурӯҳи якум дар  $2,18 \pm 0,11$  рӯз ( $p < 0,001$ ), дар гурӯҳи дуюм - дар  $3,67 \pm 0,16$  рӯзи муолиҷа аз байн рафтанд. Захрбод ба ҳисоби миёна дар  $4,09 \pm 0,15$  рӯзи муолиҷа дар беморони гурӯҳи якум ва дар  $5,76 \pm 0,17$  рӯзи табобат дар гурӯҳи дуюм бартараф шуданд ( $p < 0,001$ ), лимфаденити канорӣ ҳам зудтар дар беморони гурӯҳи якум бартараф шуд ( $p < 0,001$ ).

Муҳлати бартарафшавии доначаҳои рӯйи пӯст дар ҳарду гурӯҳ яксон буд. Хориши пӯст дар беморони гурӯҳи якум зудтар гузашт.

Хурдшавии ҳаҷми љигар ҳамчунин дар беморони гурӯҳи якум барвақттар ба амал омад ( $p < 0,001$ ).

Ҷиҳати мусбат ҳамон далел аст, ки дар гурӯҳи бемороне, ки дар табобати масунии химиявӣ комплекси қарор доштанд, басомади инкишофи оризаҳо дар муқоиса бо гурӯҳи бемороне, ки танҳо муолиҷаи асосӣ гирифтанд, паст буд. Ҳамин тавр, дар ду нафар бемори гурӯҳи якум оризаҳо дар намуди пиелонефрит ва лимфаденит ба қайд гирифта шуданд, дар баробари ин, дар 8 нафар бемори гурӯҳи дуюм оризаҳои : лимфаденит дар 3 нафар бемор, стоматит дар 1 нафар

бемор, пиелонефрит дар 2 нафар бемор, бронхопневмония низ дар 2 ҳолат ба мушоҳида расиданд..

Самаранокии клиникий ликолипид бо таъсири тасхехи масунияти он ба ҳалқаҳои гуногуни системаи масунӣ ҳамроҳӣ намуданд.

Таҳлили таҳкикоти мукоисавии нишондиҳандаҳои ҳалқаҳои ҳуљайравӣ ва гуморалии масуният нишон дод, ки дар давраи шадиди беморӣ (то оғози муолиља) тафовути боэътимод дар гурӯҳҳои таҳкикотӣ ошкор карда нашуд, ки ин аз киеспазири будани гурӯҳҳои мукоисашаванда гувоҳӣ дод.

То давраи сихатшавӣ дар заминаи баргузори табобат баландшавии ғилзати Т-хуљайраҳо ва субпопулятсияҳои онҳо дар беморони гурӯҳи якум мушоҳида гардид, ки ин дар баландшавии боэътимоди микдори Т-лимфоситҳо (CD3+) ( $62,58 \pm 0,7$  дар муқобили  $49,87 \pm 1,17\%$ ,  $p < 0,001$ ) ва субпопулятсияҳои онҳо CD4+ ( $39,0 \pm 0,55$  дар муқобили  $31,58 \pm 0,9\%$ ,  $p < 0,001$ ), CD20+ ( $24,0 \pm 0,56$  дар муқобили  $21,56 \pm 0,54\%$ ,  $p < 0,01$ ) ифода ёфта буданд.

Дар давраи сихатшавӣ дар заминаи табобат бо иловаи ликолипид дар тафовут бо табобати асосӣ, ҳамчунин баландшавии боэътимоди ғилзати иммуноглобулинҳои зардобии А, М, G ( $1,93 \pm 0,29$  дар муқобили  $1,14 \pm 0,08$  г/л,  $p < 0,001$ ;  $2,59 \pm 0,29$  дар муқобили  $1,38 \pm 0,1$  г/л,  $p < 0,001$ ;  $12,58 \pm 0,77$  дар муқобили  $8,97 \pm 0,63$  г/л,  $p < 0,001$ ) қайд гардиданд.



**Расми 1. – Нишондиҳандаҳои масунияти гуморалии беморони гирифтори махмалак ҳангоми усулҳои гуногуни муолиҷа**

Динамикаи мусбат дар нишондиҳандаҳои ТПЛ ва МЗО дар мукоиса бо гурӯҳи назоратӣ дар беморони гурӯҳи якум (гурӯҳи асосӣ) ба мушоҳида расид.

Дар оғози давраи сихатшавӣ ғализати МДА дар беморони гурӯҳи якум то  $1,88 \pm 0,13$  мкмол/л коҳиш ёфт, дар баробари ин, дар гурӯҳи дуюм нишондиҳандаи мазкур то  $2,14 \pm 0,27$  мкмол/мл. паст шуда буд.

Дар гурӯҳҳои мукоисашаванда нисбатан барвақттар афзудани фаъолнокии СОД дар қўдакони гурӯҳи якум, ки таҳти табобати масунии химиявӣ комплекси ( $16,24 \pm 0,08$  дар муқобили  $12,17 \pm 0,14$  воҳ. шарт. дар заминаи табобати асосӣ,  $p < 0,001$ ) қарор доштанд, ба назар расид.

Дар оғози давраи сихатшавӣ дар беморони гурӯҳи якум ғилзати тезоби аскорбинӣ ба таври эътимодноқ ҳам дар муқоиса бо давраи қаблии беморӣ ( $p < 0,001$ ), ҳам дар муқоиса бо гурӯҳи дуюми беморон ( $p < 0,01$ ) баланд шуда буд.

Ҳамин тавр, истифода кардани ликопид дар табобати бемории махмалаки кӯдакон имконият дод, ки муътадилшавии барвақтгари ихтилолҳои масунӣ, ҳамчунин статуси оксидантию зиддиоксидантӣ ба даст оварда шавад.

Бо дар назардошти вуљуд доштани ҳолати норасоии масунӣ дар шаклҳои вазнини махмалаки кӯдакон истифодаи иммуномодуляторҳои муосир, аз ҷумла ликопид аз ҷиҳати патогенетикӣ асоснок ба ҳисоб меравад, ин имконият медиҳад, ки миқдори оризаҳо кам карда шавад.

## ХУЛОСА

### НАТИҶАҶОИ АСОСИИ ИЛМИИ ДИССЕРТАТСИЯ

1. Махмалак дар кӯдакон дар марҳилаи кунунӣ, аксаран дар шаклҳои миёнавазнин (68,4%), бо аломатҳои хоси клиникӣ бидуни гузариши симпатикус – давра ба вағус ва пайдошавии оризаҳо дар 19,6% ҳолат ҷараён мегирад. Маркёрҳои асосии клиникӣ махмалак дар кӯдакони синну соли калон доначаҳои сершумор (100%), захролудии возеҳ (100%) бо пайдо шудани алоими нейротоксикоз (14,3%), ихтилолот аз тарафи системаи дилу рағҳо ва узвҳои ҳозима буданд. Дар кӯдакони синну соли барвақтӣ – захролудии начандон возеҳ (37,5%), инкишофи камтари лимфаденити канорӣ (12,5%), пӯстпартоӣ (12,5%), «забони марминҷонмонанд» (15,6%), доначаҳои нуқтамонанди фаровон ва рахшон маркёрҳои асосии клиникӣ махмалак мебошанд (28,2%) [3-М, 4-М, 12-М, 14-М, 16-М, 17-М].

2. Ҳангоми махмалак ҷунбишҳои муқарраргардидаи масуниятшиносӣ бо вазнинии раванди беморӣ коррелятсия дорад, он аксаран, бо афсурдагии механизмҳои ҳуљайравии муҳофизат ва дар ҳолати шаклҳои вазнини беморӣ бошад, бо ҳалқаи гуморалии масуният тавсиф мегардад. Ҷунбишҳои масуниятшиносӣ дар кӯдакони синну соли барвақтӣ дар авҷи беморӣ бо пастшавии нишондиҳандаҳои ҳалқаи ҳуљайравии масуният аз ҳисоби CD 3+ ( $40,56 \pm 1,58\%$ ), CD4+ ( $24,89 \pm 0,89\%$ ) ва CD8+ ( $15,33 \pm 0,88\%$ ) лимфоситҳо тавсиф мешавад. Дар кӯдакони синну соли томақтабӣ дар авҷи беморӣ миқдори Т-лимфоситҳои болиғ ( $42,46 \pm 1,18\%$ ) ва Т-хелперҳо ( $25,46 \pm 1,18\%$ ) дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ коҳиш ёфтанд, дар давраи сихатшавӣ ин нишондиҳандаҳо боло рафтанд, аммо сатҳи CD4+ ба қиматҳои гурӯҳи назоратӣ нарасид. Дар кӯдакони синну соли мактабӣ пастшавии миқдори Т-лимфоситҳои болиғ ва Т-хелперҳо чун дар давраи шидиди беморӣ (CD 3+ –  $42,8 \pm 2,17\%$ ; CD 4+ –  $26,9 \pm 1,06\%$ ) ва ҳамчун давраи сихатшавӣ (CD 3+ –  $49,7 \pm 1,54\%$ ; CD 4+ –  $30,8 \pm 1,12\%$ ) муқаррар карда шуданд, ҳамчунин маҳдуд шудани ҳосилшавии антителҳои барвақтӣ (IgM  $0,89 \pm 0,21$  г/л), боэътимод коҳишёбии миқдори IgG ( $5,9 \pm 0,83$  г/л) ва Ig A ( $0,91 \pm 0,1$  г/л) дар зардобаи хун дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ ба қайд гирифта шуданд [2-М, 6-М, 7-М, 9-М, 11-М, 13-М].

3. Миқдори ӯзӯи прооксидантии туршшавии озоди радикалӣ (диалдегиди малоновӣ) ҳангоми махмалак дар кӯдакон бо вазнинии беморӣ коррелятсия дорад,

бо ба таври назаррас баланд шудани сатҳи он ҳангоми шаклҳои вазнини беморӣ ( $3,41 \pm 0,36$  мкмол/л) ва тадриҳан паст шудани нишондиҳандаи таҳқиқшаванда дар давраи сиҳатшавӣ ( $2,37 \pm 0,27$  мкмол/л), вале ба қиматҳои гуруҳи назоратӣ нарасиданд. Дар беморони шакли миёнавазнини маҳмалак дар давраи шадиди беморӣ то 1,6 баробаркоҳишҳои фаъолнокии супероксиддисмутази бақайд гирифта мешавад ва тезоби аскорбинӣ дар муқоиса бо қиматҳои назоратӣ 2 баробар коҳиш ёфта, дар давраи сиҳатшавӣ нишондиҳандаҳои таҳқиқшаванда муътадил мешаванд. Системаи антиоксидантӣ бо вазнинии ҷараёнии патологӣ коррелятсия дорад ва бо коҳишҳои назарраси фаъолнокии супероксиддисмутази ( $8,37 \pm 0,14$  воҳиди шартӣ) ва тезоби аскорбинӣ ( $37,83 \pm 3,54$  ммол/л) дар зардобаи хун ҳангоми шакли вазнин дар муқоиса бо гуруҳи назоратӣ ва дар давраи сиҳатшавӣ болоравии тадриҳии сатҳи ин нишондиҳандаҳо, ки ба қиматҳои назоратӣ намерасанд, тавсиф мегардад [1-М, 6-М, 8-М].

4. Дар табобати маҳмалак ворид намудани иммуномодулятори ликопад, дар тафовут бо табобати асосӣ, ба барвақттар дармонкунии аломатҳои асосии беморӣ (таблараза дар  $1,96 \pm 0,21$  рӯзи табобат, сардарипас аз  $2,18 \pm 0,22$  рӯз, беҳолӣ -  $3,78 \pm 0,17$  рӯз, дарди гулӯ -  $2,18 \pm 0,11$  рӯз, захрбоди шадид дар  $4,51 \pm 0,18$  рӯзи табобат) ва ҳамчунин ба барқароршавии ҳолати мақоми масунӣ (баландшавии бозғитимоди миқдори Т-лимфоситҳои болиғ ( $62,58 \pm 0,7\%$ ) ва субпопулятсияи онҳо - CD4+ ( $39,0 \pm 0,55\%$ ), CD20+ ( $24,0 \pm 0,56\%$ ) дар хун дар давраи сиҳатшавӣ) ва ҷараёнҳои ТПЛ (барвақт пастшавии миқдори диалдегиди малоновӣ ( $1,88 \pm 0,13$  мкмол/л) ва баландшавии фаъолнокии СОД ( $16,24 \pm 0,08$  воҳиди шартӣ) ва тезоби аскорбинӣ ( $75,02 \pm 0,75$  ммол/л) дар зардоби хун дар давраи сиҳатшавӣ) ва пешгиринамоии пайдошавии оризаҳо ( $4,4\%$  дар муқобили  $24,2\%$ ) мусоидат намуд [10-М, 15-М].

## ТАВСИЯҲО ОИД БА ИСТИФОДАИ АМАЛИИ НАТИҶАҲО

1. Вижагиҳои синнусолии маҳмалак дар кӯдаконро барои ташҳиси барвақтӣ ва гузаронидани табобати саривақтии бемории мазкурба ҳисоб гирифта зарур мебошад. Дар кӯдакони синну соли барвақтӣ аломатҳои классикӣ, аз қабили лимфаденити канорӣ ( $12,5\%$ ), пӯстпартоӣ ( $12,5\%$ ), забони марминҷонмонанд ( $15,6\%$ ), доначаҳои нуқтамонанди фаровон ва рахшон ( $28,2\%$ ) камтар дучор мешаванд, ки дар ин робита онро барои ташҳиси беморӣ ба эътибор гирифта лозим аст. Дар кӯдакони синну соли калон барои ташҳис ва пешгӯии беморӣ бояд вазоҳати захролудшавӣ бо пайдошавии алоими нейротоксикоз, ихтилофот аз тарафи системаи дилу рағҳо ва узвҳои ҳозимаро ба ҳисоб гирифт.

2. Ҳангоми шаклҳои миёнавазнин ва вазнини маҳмалак дар кӯдакони синну соли аз 2 то 14-сола ба таркиби табобати комплексӣ корбурди маводи иммуотропии «Ликопад» (дар шакли ҳаб (1 мг) зерзабонӣ 30 дақиқа пеш аз хӯрдани таом 1 мг 2 маротиба дар муддати 10 рӯз) мувофиқи мақсад мебошад, вай барои хеле барвақт дармонбахшии аломатҳои асосии беморӣ, барқароршавии ҳолати мақоми масунӣ ва озоди радикалӣ, бартараф намудани пайдошавии оризаҳо мусоидат мекунад.

3. Барои пешгӯии вазнинӣ ва оқибатҳои беморӣ, гузаронидани таҳқиқоти мақоми масунӣ ва ҳолати ТПЛ мувофиқи мақсад аст. Пастшавии барвакти нишондиҳандаҳои ҳалқаҳои гуморалӣ ва хуљайравии масуният, хамчунин баландшавии ғилзати маҳсулоти ТПЛ (диалдегити малоновӣ) дар кӯдакони гирифтори маҳмалак вазнинии чараёни беморӣ ва хатари инкишофёбии оқибатҳои номусоиди бемориро муайян мекунад.

## **ФЕҲРИСТИ ИНТИШОРОТИ ИЛМИИ ДОВТАЛАБИ ДАРЁФТИ ДАРАҶАИ ИЛМӢ**

### **Мақолаҳо дар маҷаллаҳои тақризшаванда Мақола ва тезисҳо дар маҷмӯаҳои конференсияҳо**

[1-М] Бобоева, З.Р. Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у детей со скарлатиной /Н.М. Ходжаева, А.М. Сабурова, З.Р. Бобоева //Ж. «Вестник Авиценны». – Душанбе.- 2019.- Т.21.- №1.- С. 43-47.

[2-М] Бобоева, З.Р. Особенности иммунного статуса при скарлатине у детей дошкольного возраста /Н.М. Ходжаева, З.Р. Бобоева// Вестник академии медицинских наук Таджикистана. – Душанбе.- 2019. - №1.– С.77-82.

[3-М] Бобоева, З.Р. Клиническая характеристика скарлатины у детей на современном этапе на примере Республики Таджикистан / Н.М. Ходжаева, З. Р. Бобоева// Материалы X Ежегодного Всероссийского конгресса по инфекционным болезням с международным участием.- Москва, 2018.- С. 239.

[4-М] Бобоева, З.Р. Особенности течения скарлатины у детей различных возрастных групп / Н.М. Ходжаева, З.Р. Бобоева, М.С. Курбонова // Материалы 66-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Роль и место инновационных технологий в современной медицине». – Душанбе.- 2018.-С.708-709.

[5-М] Бобоева, З.Р. Особенности клеточного иммунного ответа у детей дошкольного возраста при скарлатине / Н.М. Ходжаева, З. Р. Бобоева// Материалы IX Конгресса педиатров стран СНГ «Ребёнок и общество: проблемы здоровья, развития и питания». - Душанбе, 2019.- С. 237-238.

[6-М] Бобоева, З.Р. Окислительный стресс и состояние антиоксидантной системы у детей со скарлатиной /А.М. Сабурова, Н.М. Ходжаева, З.Р. Бобоева // Материалы Республиканской конференции "Достижения современной биохимии".- Душанбе, 2019.- С. 125-129.

[7-М] Бобоева, З.Р. Показатели гуморального иммунного ответа при скарлатине у детей дошкольного возраста / Н.М. Ходжаева, З.Р. Бобоева//Материалы XIV научно-практической конференции молодых учёных и студентов с международным участием, посвящённой «Годам развития села, туризма и народных ремёсел».- Душанбе, 2019.- С. 301.

[8-М] Бобоева, З.Р. Роль оксидативного стресса и антиоксидантной защиты при скарлатине у детей / Н.М. Ходжаева, З.Р. Бобоева// Материалы XIV научно-практической конференции молодых учёных и студентов с международным

участием, посвящённой «Годам развития села, туризма и народных ремёсел».- Душанбе, 2019.- С. 301.

[9-М] Бобоева, З.Р. Заболеваемость и частота развития осложнений при скарлатине у детей / Н.М. Ходжаева, З.Р. Бобоева// Материалы XIV научно-практической конференции молодых учёных и студентов с международным участием, посвящённой «Годам развития села, туризма и народных ремёсел».- Душанбе, 2019.- С. 302.

[10-М] Бобоева, З.Р. Клинико-иммунологическая эффективность использования ликопида в лечении скарлатины у детей / Н.М. Ходжаева, З.Р. Бобоева// Материалы XV научно-практической конференции молодых учёных и студентов, посвящённой «Годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2020)».- Душанбе, 24 апреля 2020г.- С. 275-276.

[11-М] Бобоева, З.Р. Динамика клеточно-гуморальных факторов защиты при скарлатине у детей раннего возраста / Н.М. Ходжаева, З.Р. Бобоева // Материалы XV научно-практической конференции молодых учёных и студентов, посвящённой «Годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2020)».- Душанбе, 24 апреля 2020г.- С. 275.

[12-М] Бобоева, З.Р. Особенности течения скарлатины у детей школьного возраста / Н.М. Ходжаева, З.Р. Бобоева // Материалы 67-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино – Душанбе.-2019.-С. 355-356.

[13-М] Бобоева, З.Р. Особенности гуморального звена иммунитета при скарлатине у детей/ Н.М. Ходжаева, З.Р. Бобоева// Материалы XV научно-практической конференции молодых учёных и студентов, посвящённой «Годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2020)».- Душанбе, 24 апреля 2020г.- С. 276.

[14-М] Бобоева, З.Р. Клинико-эпидемиологические особенности скарлатины у детей / Н.М. Ходжаева, З.Р. Бобоева//Материалы XIII научно-практической конференции молодых учёных и студентов с международным участием, посвящённой «Году развития туризма и народных ремёсел».- Душанбе, 2018.- С. 317.

[15-М] Бобоева, З.Р. Клиническая эффективность использования мурамилдипептида (ГМДП) в терапии скарлатины у детей / Н.М. Ходжаева, З. Р. Бобоева// Материалы XII Ежегодного Всероссийского интернет-конгресса по инфекционным болезням с международным участием.- Москва, 2020.- С. 242.

[16-М] Boboeva, Z.R. Scarlatina at children:educational-methodical development/ G.M. Saidmuradova, Z.R. Boboeva - Dushanbe: Avicenna TSMU, 2019.-39p.

[17-М] Бобоева, З.Р. Скарлатина у детей: учебно-методическое пособие / Г.М. Саидмурадова, З.Р. Бобоева. - Душанбе: Типография ТГМУ, 2018.-49 с.

**ФЕҲРИСТИ ИХТИСОРАҶО ВА АЛОМАТҶОИ ШАРТӢ**

ДАМ – диалдегиди малоновӢ

МЗО – муҶофизати зиддиоксидантӢ

СОД – супероксиддисмутази

ТПЛ – туршавии перекиси липидҶо

ТУТ – Ташкилоти Умумиљаҳонии ТандурустӢ

Ig – иммуноглобулин

CD3 – маркери Ҷамаи Ҷалқай лимфоситҶо

CD4 – маркери лимфоситҶо - ҶелперҶо

CD8 – маркери ҶульайраҶоии ситотоксикӢ

CD95 – маркери апоптози



## АННОТАЦИЯ

### автореферата диссертации Бобоевой Зухрохон Рауфовны на тему «Клинико-иммунологические особенности скарлатины у детей на современном этапе»

**Ключевые слова:** скарлатина, дети, клеточный иммунитет, гуморальный иммунитет, перекисное окисление липидов.

**Цель исследования.** Изучить клинико-иммунологические особенности современного течения скарлатины у детей для оптимизации диагностики и лечебных мероприятий.

**Методы исследования:** Нами было обследовано 158 больных детей скарлатиной в возрасте от 1 до 14 лет, находившихся на стационарном лечении в детских инфекционных отделениях ГУ «Городской медицинский центр имени Ахмедова Карима» г. Душанбе за период 2017-2019 гг. Обследуемым больным были проведены общеклинические методы исследования: общий анализ крови, иммунограмма, определение состояние ПОЛ и антиоксидантная защита, общий анализ мочи, по показаниям – биохимический анализ крови, рентгенография грудной клетки, электрокардиография. Обработка статистических данных проводилась с помощью пакета прикладных программ «Statistica 10.0».

**Полученные результаты и их новизна:** Показано, что скарлатина характеризуется нарушением регуляторных связей между показателями клеточного и гуморального иммунитета с разной степенью выраженности и направленности. По мере нарастания тяжести болезни отмечается синхронное уменьшение количества Т-лимфоцитов и их субпопуляций, а также концентрация сывороточных иммуноглобулинов. Установлены достаточно разнонаправленные изменения иммунного статуса у детей различных возрастных групп: в раннем возрасте – первичный иммунный ответ и в старших возрастных группах – депрессия клеточно-гуморальных механизмов защиты.

Констатировано возрастание уровня малонового диальдегида в сыворотке крови на фоне угнетения активности супероксиддисмутазы и аскорбиновой кислоты, свидетельствующее о дисбалансе между прооксидантным и антиоксидантным системами. Была совершенствована комплексная иммунохимиотерапия скарлатины у детей с применением иммуномодулятора ликопид.

**Рекомендации по использованию:** Внедрение результатов в практическое здравоохранения позволит практическим врачам своевременно диагностировать заболевание и начать адекватную терапию. Для прогнозирования тяжести и исходов болезни, целесообразно исследование иммунного статуса и состояния ПОЛ. Также при среднетяжелых и тяжелых формах скарлатины у детей в возрасте от 2 до 14 лет целесообразно в составе комплексной терапии применение иммуноотропного препарата «Ликопид».

**Область применения:** детские инфекционные болезни, педиатрия, иммунология.

## АННОТАТСИЯИ

автореферати диссертатсияи Бобоева Зӯхроҳон Рауфовна  
дар мавзӯи «*Вижагиҳои клиникӣю масуниятшиносӣю маҳмалаки кӯдакон дар  
марҳилаи муосир*»

**Вожаҳои калидӣ:** маҳмалак, кӯдакон, масуниятихучайравӣ, масуниятӣю гуморалӣ, туршшавӣю пероксидии липидҳо.

**Мақсади таҳқиқот:** Омӯхтани вижагиҳои клиникӣю масуниятшиносӣю ҷараёни муосири маҳмалак дар кӯдакон барои муносибгардонӣю тадбирҳои таъхисӣю муолиҷавӣ.

**Усулҳои таҳқиқот:** Аз тарафи мо 158 нафар кӯдакони аз 1 то 14 - солаи бемори гирифтори маҳмалак, дар шӯъбаҳои бемориҳои сироятӣю кӯдакони МД «Маркази тиббӣю шаҳрӣю ба номи Аҳмедов Карим» ш.Душанбе дар давраи солҳои 2017-2019 бистарибуда мавриди таҳқиқ қарор гирифтанд. Бо беморони таҳқиқшаванда аз рӯйи методҳои умумиклиникӣю таҳқиқот гузаронида шуда буд: таҳлили умумӣю хун, иммунограмма, муайян кардани ҳолати ОПЛ (оксидишавӣю пероксидии липидҳо)ю МЗО (муҳофизати зиддиоксидантӣ), таҳлили умумӣю пешоб, аз рӯйи нишондодҳо -таҳлили биохимиявӣю хун, аксбардори рентгени қафаси сина, электрокардиография. Коркарди маълумоти омӯрӣю истифода аз баъзе барномаҳои Statistica 10.0 амалӣ карда шуд.

**Натиҷаҳои бадастомадаю навгонӣю илмӣ:** Нишон дода шудааст, ки маҳмалак бо ихтилоли таносубӣю робитаҳои танзимкунандаи байни нишондиҳандаҳои масуниятӣю хучайравӣю гуморалӣю дарҷаҳои гуногуни вазоҳатю самтгирӣю хос аст. Ҳамзамон бо афзудани вазнинӣю беморӣю камшавӣю ҳамзамони миқдори Т-лимфоситҳою зерпопулятсияи онҳо, инчунин ғилзати иммуноглобулинҳои зардобаи хун ба назар мерасад. Тағйироти бисёрҷониба дар вазъи масунӣю дар кӯдакони гурӯҳҳои гуногуни синну солӣ муқаррар карда шуданд: дар синни хурдсолӣ – воқуниши аввалияи масунӣю дар гурӯҳҳои синну солшон калонтар - афсурдагии механизмҳои муҳофизатӣю хучайравӣю гуморалӣ.

Афзоиши сатҳи алдегиди малоновӣю дар зардобаи хун дар заминаи маҳдудсозӣю фаъолияти супероксиддисмутазаю тезоби аскорбинӣю мушоҳида шуд, ки номутавозинӣю байни системаҳои прооксидантю зиддиоксидантро нишон медиҳад. Табобати масунии химиявӣю комплекси маҳмалак дар кӯдакон бо корбурди иммуномодуляторӣю Ликопид таъмин дода шуд.

**Тавсияҳо оид ба истифодаи амалии натиҷаҳо:** Таъбиқи натиҷаҳо дар соҳаи тандурустӣю амалӣю ба табибону мутахассисон имкон медиҳад, ки бемориро саривақт таъхис кунандю ба табобати мувофиқро оғоз кунанд. Барои пешгӯӣю вазнинӣю оқибатҳои беморӣю омӯхтани вазъи масунӣю ҳолати пероксидатсияи липидҳо дар беморон зарур аст. Ҳангоми шаклҳои миёнавазниню вазнини маҳмалак дар кӯдакони аз 2 то 14 сола, дар табобати комплекси истифодаи доруи иммуотропии "Ликопид" мувофиқи мақсад аст.

**Соҳаи истифодабарӣ:** бемориҳои сироятӣю кӯдакон, педиатрия, масуниятшиносӣ

## ANNOTATION

**to the abstract of the dissertation Boboeva Zuhrokhon Raufovna on the topic «Clinical and immunological features of scarlet fever in children at the modern stage»**

**Key words:** scarlet fever, children, cellular immunity, humoral immunity, lipid peroxidation (LPO).

**Objective of the research.** To study the clinical and immunological features of the modern course of scarlet fever in children to optimize diagnostics and therapeutic measures.

**Research methods:** We examined 158 sick children with scarlet fever aged 1 to 14 years, who were hospitalized in the children's infectious diseases departments of the City Medical Center of Dushanbe for the period 2017-2019. The examined patients underwent general clinical research methods: general blood analysis, immunogram, determination of LPO and antioxidant protection, general urinalysis, if indicated, biochemical blood analysis, chest X-ray, electrocardiography. Statistical data processing was carried out using the Statistica 10.0 application package.

**Obtained results and their novelty:** It has been shown that scarlet fever is characterized by a violation of regulatory relationships between the indicators of cellular and humoral immunity with varying degrees of severity and orientation. As the severity of the disease increases, there is a synchronous decrease in the number of T-lymphocytes and their subpopulations, as well as the concentration of serum immunoglobulins. Rather multidirectional changes in the immune status in children of different age groups have been established: at an early age - the primary immune response and in older age groups - depression of cellular-humoral defense mechanisms.

An increase in the level of malondialdehyde in the blood serum was found against the background of inhibition of the activity of superoxide dismutase and ascorbic acid, indicating an imbalance between the prooxidant and antioxidant systems. The complex immunochemotherapy of scarlet fever in children was improved using the immunomodulator Licopid.

**Recommendations for use:** Implementation of the results in practical health care will allow practitioners to diagnose the disease in a timely manner and begin adequate therapy. To predict the severity and outcomes of the disease, it is necessary to study the immune status and state of LPO in patients. With moderate and severe forms of scarlet fever in children aged 2 to 14 years, it is advisable to use the immunotropic drug "Likopid" in the complex therapy.

**Application area:** pediatric infectious diseases, pediatrics, immunology.