

## SUMMARY

**RASULOVA SITORABONU ASHURBEKOVNA  
CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL FEATURES OF CHRONIC EATING  
DISORDERS IN CHILDREN**

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

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

**The results obtained and their novelty:** severe hypotrophy is characterized by deep depression of both specific and non-specific factors of immunological reactivity. As the body weight deficit increases, there is a simultaneous decrease in the number of T-lymphocytes and their subpopulations, a decrease in b-lymphocytes and Ig A, Ig M, IG G, which indicates a deep depression of both cellular and humoral immunity. The decrease in phagocytic activity and phagocytic index and the decrease in enzyme activity in lymphocytes (SDG and  $\alpha$ -GFDG) indicate the formation of secondary immunological insufficiency. The use of immunocorrecting therapy in the complex treatment of patients with hypotrophy contributed to the earlier stabilization of somatic background, reducing the incidence of opportunistic infection, eliminating the imbalance of cellular and humoral immunity and nonspecific resistance of the body of this category of children.

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

**Field of application:** Pediatrics, immunology.

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность.** Проблема обеспечения населения полноценной и качественной пищей в условиях современного мира является одной из важных проблем всех стран мира. Во всем мире около 52 млн. детей (8%) в возрасте до 5 лет имеют недостаточную массу тела (W. Emily 2011; V.K. Christine 2015; Н. В. Филлипова 2015; Е.Д. Кузнецова, 2016). Согласно данным ВОЗ за 2011 год, до 70% всех детей страдающих гипотрофией проживают в странах Азии и Африки. Особую остроту она принимает в детском возрасте, когда происходит формирование и развитие всех органов и систем, так как организм человека в этом периоде является наиболее чувствительным к любым погрешностям в питании.

Как правило, гипотрофия наблюдается у детей раннего возраста, которая сопровождается недостатком массы тела относительно роста и возраста. Гипотрофия является следствием длительного нарушения питания (Неудахин Е.В. 2012, Шабалов Н.П. 2012) и распространённость её зависит от социально-экономического развития страны.

Данное явление наблюдается даже среди госпитализированных детей в развитых странах, таких как Германия и Нидерланды – около 31%, а во Франции – около 40%. По оценкам ВОЗ в 2013 году во всем мире 161,5 миллиона детей в возрасте до пяти лет отставали в росте и у 50,8 миллиона детей было низкое соотношение веса к росту, в основном, как последствие ненадлежащего кормления или повторных инфекций, в то время как 41,7 миллиона детей имели избыточный вес или ожирение.

Недостаточное поступление в организм полноценных питательных веществ, уменьшение их утилизации и увеличение эндогенной издержки, снижение синтеза ферментов и расстройства обмена веществ способствуют преобладанию процессов катаболизма над анаболизмом. Вначале для поддержки роста используются запасы жира и гликогена подкожно-жировой клетчатки и мышц, после их окончания – запасы внутренних органов, что приводит к распаду собственных белков, жиров, углеводов, уменьшению размеров внутренних органов и значимом снижении функции иммунной системы (Хайдаров Б.М. 2012, Хаитов Р.М. 2016). Нарушения обмена белковых продуктов вызывают понижение иммунитета в результате изменения синтеза иммуноглобулинов, развивается вторичная лимфопения, которая приводит к изменениям в системе клеточного иммунитета. В то же время состояние различных звеньев специфического и неспецифического иммунитета не подвергалось специальному изучению в нашей республике. Высокая частота и осложненное течение интеркуррентных инфекций, тяжелое течение соматической патологии и высокая летальность (Ёдгорова М. Д. 2009, Мамаджанова Г. С. 2017) указывают на необходимость всестороннего исследования и разработки комплексных лечебных мероприятий при данной нозологии.

Несмотря на снижение частоты инфекционных заболеваний и снижение детской смертности с 20,9 (на 1000 живорожденных) в 2010 году на 20,1 в 2016 году, в нашей республике, наблюдается рост соматической патологии. Глубокие нарушения иммунорегуляторных механизмов, возникающих при хронических расстройствах питания у детей, данная проблема не подвергалась скрупулёзному изучению не только в Таджикистане, но и в Центрально-Азиатском регионе, где данная патология является актуальной. Комплексное изучение специфического и неспецифического иммунитета у детей при гипотрофии проводится впервые.

### ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

#### Связь работы с научными программами, темами

Научная работа связана с инициативной темой кафедры детских болезней №2 Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино «Особенности дыхательной системы и некоторых параметров гомеостаза и гемостаза у детей с различными соматическими заболеваниями».

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

#### Задачи исследования.

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

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

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

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

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

### АННОТАЦИЯ РАСУЛОВА СИТОРАБОНУ АШУРБЕКОВНА ВИЖАГИХОИ КЛИНИКӢ- МАСУНИЯТШИНОСИИ ЧАРАӢНИ ИХТИЛОЛОТИ МУЗМИНИ ФИЗОДАР АТФОЛ

**Калид вожаҳо:** гипотрофия, норасоии сафедавию неруӣ, масунияти хучайравӣ, масунияти гуморалӣ, фаъолнокии фагоситарӣ, шохиси фагоситарӣ, фаъолнокии ферментҳои СДГ ва  $\alpha$ -ГФДГ дар лимфоситҳо

**Мақсади таҳқиқот:** Омӯхтани вижагиҳои клиникӣ ва масуниятшиносии чараёни ихтилолоти музмини физоҳурӣ (ИМФ) ва асосноккунии табобати тасҳеҳкунандаи масуният дар муолиҷаи маҷмӯии атфоли гирифтори гипотрофия мебошад.

**Натиҷаҳои бадастомада ва нағсонии онҳо:** Барои гипотрофияи дараҷаи вазнин осебёбии амики омилҳои ҳам маҳсус ва ҳам ғайримаҳсуси воқуниши масуниятшиносӣ ҳос мебошад. Бо андозаи афзоиши норасоии вазни бадан хоҳишбӯии ҳамзамони микдори Т- лимфоситҳо ва зерпопулятсияи онҳо, пастшавии В-лимфоситҳо, IgA, IgM, IgG ба мушоҳида мерасад, ки аз осебёбии амики масунияти хучайравӣ ва ҳам гуморалӣ шаҳодат медиҳад. Хоҳишбӯии фаъолияти фагоситарӣ ва шохиси фагоситарӣ ва пастшавии фаъолнокии ферментии лимфоситҳои (СДГ ва  $\alpha$ -ГФДГ) аз ташаккулёбии норасоии сонавии масуниятшиносӣ гувоҳӣ медиҳад. Корбурди табобати тасҳеҳкунандаи масуният дар муолиҷаи маҷмӯии беморони гирифтори гипотрофия ба устуворшавии барвақти заминаи соматикӣ, хоҳиш ёфтани беморихоҳон сироятӣ оппортунистӣ, бартарарашавии номувозинатӣ нишондиҳандаҳои масунияти хучайравӣ ва гуморалӣ, инчунин муковимати ғайримаҳсуси организми ин гурӯҳи атфол мусоидат мекунад.

**Тавсияҳои барои истифода:** Хангоми дараҷаи миёна ва вазнини гипотрофия бояд ҳолати масунияти хучайравӣ ва гуморалиро таҳқиқ намуд. Барои муайян кардани масунияти ғайримаҳсуси кӯдакони гирифтори гипотрофия муайян кардани фаъолнокии ферментивии лимфоситҳо (СДГ ва  $\alpha$ -ГФДГ) мувофиқи мақсад мебошад. Бо мақсади ҷабронии номувозинатӣ дар системаҳои масунияти маҳсус ва ғайримаҳсус ворид намудани табобати тасҳеҳкунандаи масуният дар муолиҷаи маҷмӯии атфоли гирифтори ихтилолоти музмини физо тавсия мешавад.

**Соҳаи таъбиқ:** Тибби атфол, иммунология

**АННОТАЦИЯ**  
**РАСУЛОВА СИТОРАБОНУ АШУРБЕКОВНА**  
**КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ**  
**ХРОНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПИТАНИЯ У ДЕТЕЙ**

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

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

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

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

**Область применения:** Педиатрия, иммунология

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

**Основные положения, выносимые на защиту:**

1. При ХРП у детей отмечается уменьшение количества лимфоцитов с иммунологическим маркером CD20 и снижение Ig A, M, G в сыворотке крови, что свидетельствует об угнетении гуморального звена иммунитета.
2. Изменения в иммунной системе детей с гипотрофией зависят от нарастания дефицита массы тела.
3. При гипотрофии выявлено уменьшение фагоцитарной активности и фагоцитарного индекса нейтрофилов в периферической крови.
4. Выявлен положительный клинико-иммунологический эффект у больных детей с ХРП при лечении иммунокорректирующим препаратом Т-активин

**Апробация работы.** Основные материалы диссертации доложены и обсуждены: на годичной научно – практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием «Достижения и перспективы развития медицинской науки» (Душанбе, 2014); 63-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием «Вклад медицинской науки в оздоровление семьи» (Душанбе, 2015); «Медицинская наука: достижения и перспективы», научно-практическая конференция молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённая 25-летию государственной независимости Республики Таджикистан (Душанбе, 2016г.); 64 годичной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 25-летию Государственной независимости Республики Таджикистан «Проблемы теории и практики современной медицины»; научно-практическая конференция молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием «Медицинская наука: достижения и перспективы» (Душанбе, 2016); научно-практическая конференция молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённая году молодёжи «Роль молодёжи в развитии медицинской науки» (Душанбе, 2017г.), 65 годичной научно-практической конференции с международным участием « Фундаментальные и прикладные исследования в современном мире» (Душанбе, 2017г.), 13-ой научно-практической конференции молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвященная году развития туризма и народных ремесел «Медицинская наука: новые возможности» ( Душанбе, 2018г.). Апробация диссертационной работы состоялась на заседании

межкафедральной проблемной комиссии по терапевтическим дисциплинам ТГМУ им. Абуали ибни Сино (Душанбе 18 октября 2018г), протокол №44. Результаты исследования внедрены в лечебную работу в отделении патологии детей раннего возраста Государственного Учреждения Национального Медицинского Центра Республики Таджикистан «Шифобахш». Материалы работы используются в учебном процессе на кафедре детских болезней №2 Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино. На основании проведенных исследований впервые проведено всестороннее изучение состояния клеточного и гуморального иммунитета у детей, страдающих гипотрофией в Республике Таджикистан. Выявлено уменьшение значений фагоцитарной активности и фагоцитарного индекса нейтрофилов у детей с гипотрофией, что свидетельствует о снижении бактерицидной способности гранулоцитов. Установлено, что у детей с хроническим расстройством питания в зависимости от дефицита массы тела по мере уменьшения, наблюдается снижение Т-лимфоцитов и их субпопуляций (CD3, CD4, CD8, CD25, CD4/CD8, CD20, CD25, CD95) в периферической крови. Выявлено, что у детей при гипотрофии по мере уменьшения массы тела происходит снижение Ig A, M, G в сыворотке крови, что свидетельствует об угнетении гуморального иммунитета. Доказано, что применение Т-активина в комплексном лечении детей с гипотрофией способствует оптимизации показателей Т и В клеточного звеньев специфического иммунитета и снижению интеркуррентных заболеваний у данной категории детей.

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

**Личный вклад соискателя состоит в** самостоятельно выбранном научном направлении, поставленных цели и задач исследования, подготовке основных публикаций по выполненной работе, написании научных статей и глав диссертации. Диссертант неоднократно выступил с докладами в научных конференциях. Диссертант самостоятельно провела отбор больных, курировал детей с ХРП, определила ферментный статус (СДГ и  $\alpha$ -ГФДГ) в лимфоцитах периферической крови, провела анализ и статистическую обработку выявленных результатов, отразила итоги исследования в публикациях.

**Объем и структура диссертации.** Диссертация изложена на 106 страницах компьютерного текста и состоит из введения, обзора литературы, главы «Материал и методы исследования», двух глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы. Работа иллюстрирована 17 таблицами и 9 рисунками.

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

- 16 - М. Расулова С.А. Место иммуннокорректирующей терапии в комплексном лечении больных с гипотрофией \ С.А. Расулова, К.И. Исмаилов \ Ж. «Педиатрия и детская хирургия Таджикистана». – Душанбе. - 2018.-№3 – С.8-13.
- 17 – М. Расулова С.А. Эффективность иммункорректирующей терапии в комплексном лечении хронических расстройств питания у детей \ С.А. Расулова \ Материалы 13-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ им. АбуалиибниСино «Медицинская наука: новые возможности». - Душанбе.-2018.- С.338.
- 18 – М. Расулова С.А. Уровень взаимосвязи между показателями специфического и неспецифического иммунитета у детей с ХРП \ С.А. Расулова, К.И. Исмаилов \ Материалы 66-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Роль и место инновационных технологий в современной медицине». – Душанбе.-2018.- С.683-685.

#### Фехристи ихтисораҳо

НСЭ	– норасогии сафедаву энергетикӣ
ГФДГ	- глисерофосфатдегидрогеназ
ИВБ	– индекси вазни бадан
ТБН	- тести баркароршавии тетразолии нитрокабуд
СДГ	– суксинатдегидрогеназ
ФФ	– фаъолнокии фагоситарӣ
ШФ	– шохиси фагоситарӣ
ИМФ	- ихтилолоти музмини ғизохӯрӣ
CD 4	- маркери хелперҳо
CD 8	– маркери лимфоситҳои ситотоксикӣ
CD 16	– маркери қотилони табиӣ, ки нейтрофилҳо, моноцитҳо, макрофагҳо омилӣ он мебошанд.
CD 20	- В-лимфоситҳо
CD25	- маркери лимфоситҳои фаъолсохташуда
CD4/CD 8	– шохиси масунияти танзимӣ
CD 95	- маркери апоптоз, апоптозро таҳрик мекунад

- лов// Ж.«Педиатрия и детская хирургия Таджикистана».- Душанбе. - 2015.-№4. - С.11-14.
- 6 – М. Расулова С.А. Особенности белкового гомеостаза и гуморального иммунитета у детей с хроническим расстройством питания / С.А. Расулова, К. И. Исмоилов // Материалы 63-й годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуалиибни Сино «Вклад медицинской науки в оздоровлении семьи».- Душанбе. - 2015. – С.208-210.
  - 7 – М.Расулова С.А. Состояние фосфорно-кальциевого обмена у детей с гипотрофией / С.А. Расулова, К. И. Исмоилов// Ж.Педиатрия и детская хирургия Таджикистана – Душанбе.-2016. – №4.- С.28-30.
  - 8 –М. Расулова С.А. Состояние электролитного гомеостаза у детей при гипотрофии / С.А. Расулова, К. И. Исмоилов // Материалы 11-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуалиибни Сино «Медицинская наука: достижения и перспективы» – Душанбе. - 2016. – С.278-279.
  - 9 – М. Расулова С.А. Клинико-иммунологическая характеристика детей с гипотрофией/ С.А. Расулова, К.И. Исмоилов // Ж. «Педиатрия и детская хирургия Таджикистана – Душанбе».-2016.-№2. – С.9-11.
  - 10 – М. Расулова С.А. Особенности некоторых параметров гомеостаза у детей с гипотрофией/ С.А. Расулова, К. И. Исмоилов// Материалы 64-й годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуалиибни Сино «Проблемы теории и практики современной медицины». – Душанбе. - 2016. – С.175-177.
  - 11 – М. Расулова С.А.Холати гомеостази электролити дар кудакони гирифтори гипотрофия/ С.А. Расулова, К. И. Исмоилов// Ж. «Авчи Зухал». – Душанбе.-2016. –№2.- С.54-55.
  - 12 – М. Холати мубодилаи Са ва Р дар кудакони гирифтори ихтилоли музмини гизо/ С.А. Расулова, К. И. Исмоилов// Ж. «Авчи Зухал». – Душанбе.-2016. –№4.- С.54-55.
  - 13 - М. Расулова С.А. Состояние специфического иммунитета у детей с ХРП /С.А. Расулова, М.А. Якубова // Материалы 12-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуалиибни Сино «Роль молодежи в развитии медицинской науки».- Душанбе. - 2017. – С.272.
  - 14 – М. Расулова С.А. Особенности специфического иммунитета у детей при гипотрофии / С.А. Расулова, К.И. Исмоилов // Материалы 65-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуалиибни Сино «Фундаментальные и прикладные исследования в современном мире».- Душанбе.- 2017. – С.248-251.
  - 15 – М. Расулова С.А. Особенности иммунного статуса у детей с гипотрофией / С.А. Расулова, К.И. Исмоилов, М.С. Рустамова // Ж. «Педиатрия и детская хирургия Таджикистана» – Душанбе. - 2017.-№2 – С.7-12.

## СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

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

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

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

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

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

1. число лейкоцитов и анализ лейкоцитарной формулы считали на аппарате MicroCC – 20 plus;
2. исследование фагоцитарной функции нейтрофилов периферической крови: фагоцитоз частиц латекса с микроскопическим подсчетом фагоцитарного индекса (процентное содержание нейтрофилов, вступивших в фагоцитоз, от общего числа их количества) и фагоцитарного числа (среднее содержание внутриклеточно расположенных частиц латекса в одном фагоците);
3. для определения клеточного и гуморального звена иммунитета использовали проточную цитометрию - метод исследования дисперсных сред в режиме поштучного анализа элементов дисперсной фазы по сигналам светорассеяния и флуоресценции. Количество популяций и субпопуляций лимфоцитов определяли данным методом с прямым иммунофлюоресцентным окрашиванием цельной крови. Использовали панели моноклональных антител (BD Becton Dickinson, США) и лизирующего /фиксирующего набора реагентов ImmunoPrep (BD Becton Dickinson, США).
4. При определении активности СДГ и митохондриальной  $\alpha$ -ГФДГ в лимфоцитах периферической крови использовали комплексный метод Нахласа (М. М. Nachlas) и др. в модификации Р. П. Нарциссова (1969).

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

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

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

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

#### **Результаты исследований.**

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

5. Табобати тасхеҳкунандаи масуният дар муолиҷаи кӯдакони гирифтори гипотрофия ба бехтаршавии нишондиҳандаҳои ҳам масунияти хучайравӣ ва ҳам масунияти гуморалӣ боис мегардад, ки ба бехтаршавии заминаи соматикӣ дар ин гурӯҳи беморон мусоидат мекунад [17 – А].

#### **ТАВСИЯҲО ОИД БА ИСТИФОДАИ АМАЛИИ НАТИҶАҲО**

1. Вобаста ба инкишофи норасоии сониявии масуният дар атфоли гирифтори гипотрофия хангоми дараҷаҳои миёна ва вазнини чунин ҳолати заминавӣ таҳқиқоти ҳолати масунияти хучайравӣ ва гуморалӣ мақсаднок мебошад.
2. Бо мақсади тақмили ташхис ва ошкорсозии ихтилолотии системаи масунӣ дар марҳилаи фаълшавии он дар беморони гирифтори гипотрофия таҳқиқ намудани ресепторҳо ба ИЛ-2 (CD25) и талафи хучайра (апоптоз) (CD95) зарур мебошад.
3. Барои муайян кардани масунияти ғайримахсус дар атфоли гирифтори гипотрофия муайянкунии фаълнокии ферментативии лимфоситҳо (СДГ ва  $\alpha$ -ГФДГ) мувофиқи мақсад аст.
4. Бо мақсади ҷуброни номувозинатӣ дар системаҳои масунияти махсус ва ғайримахсус ворид намудани табобати тасхеҳкунандаи масуният дар муолиҷаи маҷмӯии атфоли гирифтори ихтилолотии музминии ғизохӯрӣ тавсия мешавад.

#### **ФЕҲРИСТИ ҚОРҲОИ ЧОПШУДАИ МУАЛЛИФ ДОИР БА МАВЗӮИ ДИССЕРТАЦИЯ**

##### **Мақолаҳо дар маҷаллаҳои тақризишаванда:**

- 1 - М. Расулова С.А. Особенности гуморального иммунитета и белково-электролитного гомеостаза у детей при гипотрофии / К. И. Исмоилов, С.А. Расулова //Ж. «Вестник Авиценны». – Душанбе.- №3.- С.86-89.
- 2 –М. Расулова С.А. Состояние некоторых гематологических и иммунологических показателей у детей при хронических расстройствах питания / С.А. Расулова, К. И.Исмоилов // Вестник академии медицинских наук Таджикистана. – Душанбе.- 2017. - №2.– С.16-20.
- 3 – М. Расулова С.А. Состояние специфического звена иммунитета у детей с гипотрофией / С.А. Расулова, К. И. Исмоилов // Ж. «Вестник Авиценны». – Душанбе. -2017.- №2.-С. 214-218.
- 4 –М. Расулова С.А.Степень синхронности между показателями специфического и неспецифического иммунитета у детей с гипотрофией \ С.А. Расулова, К.И. Исмаилов \ Ж. «Вестник академии медицинских наук Таджикистана». – Душанбе. - 2018. – №4. – С. С.683-685.

##### **Мақолаҳо ва тезисҳо дар маҷмуаҳои маводи конференсияҳо:**

- 5 – М. Расулова С.А. Состояние гуморального иммунитета у детей с хроническим расстройством питания /С.А. Расулова, К. И. Исмои-

нокии ҳар ду дегидрогеназ, балки ченакҳои боқимондаи тақсимои соҳори популятсияи лимфоситҳо ба киматҳои муътадил расиданд.

#### Ҷадвали 7. Фаълнокии СДГ ва $\alpha$ -ГФДГ дар атфолҳои гирифтори гипотрофия дар динамика

Нишондиҳандаҳо	Гипотрофияи дараҷаи миёна (n=37)	Дар заминаи таъбаоти тасхехкунаандаи масуният	Гипотрофияи дараҷаи вазнин (n=35)	Дар заминаи таъбаоти тасхехкунаандаи масуният
СДГ	11,53±0,04	17,88±0,34*	9,51±0,05	16,55±0,12*
$\alpha$ -ГФДГ	8,52±0,04	12,21±0,31*	6,84±0,03	10,94±0,36*

Эзоҳ: \* $p < 0,001$  – қимати тафовути омори нишондиҳандагон пеш ва баъд аз муолиҷа

Ҳамин тавр, дар беморони гирифтори гипотрофия, ки таҳти муолиҷаи тасхехи масунияти дар маҷмӯъ бо таъбаоти метаболикӣ қарор гирифта буданд, динамикаи афзоиши нишондиҳандаҳои Т- ва В- лимфоситҳо ва зерпопулятсияи онҳо мусбат будааст. Афзоиши ҳамзамони нишондиҳандаҳои иммуноглобулинҳои А, М ва G дар зардоби хун, нишондиҳандаҳои фаъолнаи ситохимиявии ферментҳои мубодилаи неруӣ – СДГ ва  $\alpha$ -ГФДГ аз барқароршавии нишондиҳандаҳои махсус ва ғайри-махсуси масуният дар заминаи таъбаоти ҷараёndoшта шаҳодат медиҳад. Тасдиқи нуктаи зикргардида ба қадри назаррас коҳиш ёфтани беморшавӣ бо сирояти оппортунистӣ ва беҳтаршавии заминаи соматикӣ дар ин гурӯҳи атфол мебошад.

### ХУЛОСА

#### НАТИҶАҲОИ АСОСИИ ИЛМИИ ДИССЕРТАТСИЯ

1. Дар атфолҳои гирифтори дараҷаҳои муътадил ва вазнини гипотрофия коҳишбёии шумораи лимфоситҳо бо иммунофенотипи CD4, CD8 ва CD16 мушоҳида мешавад, ки ба осебпазирии ҳалқаи ҳуҷайравии масунияти махсуси ишора мекунад [3 – А, 9 – А, 12 – А].
2. Ҳангоми гипотрофия коҳишбёии микдори умумии В- лимфоситҳо ҳамроҳ бо коҳишбёии иммуноглобулинҳои А, М, G дар зардоби хун мушоҳида мегардад, ки аз норасоии ҳалқаи гуморалии масуният дар ин гурӯҳи беморон шаҳодат медиҳад [1 – А, 2 – А, 5 – А, 14 – А].
3. Ҳангоми гипотрофия ҳамзамон бо афзоиши норасоии вазнини бадан пастишавии фаълнокии ферментҳои мубодилаи неруии лимфоситҳои суксинатдегидрогена (СДГ) ва глисерофосфатдегидрогеназа ( $\alpha$ -ГФДГ) ба мушоҳида мерасад, ки бо ноқобилии муқовимати ғайримахсуси ҳамроҳ мебошад [4 – А, 17 – А].
4. Ҳангоми гипотрофияи дараҷаи миёна ва вазнини коҳишбёии нишондиҳандаҳои фаълнокии фагоситарӣ ва шохисии фагоситарии нейтрофилҳои хун ба қайд гирифта мешавад, ки аз осеббёии ҳалқаи ғайримахсуси посухи масунияти шаҳодат медиҳад.

Секреторная функция ЖКТ была в норме, дисбактериоз 1 степени выявлен у 6% детей, а в 94% случаев показатели кишечной микрофлоры не отличались от нормальных значений.

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

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

В связи с развитием эксикоза наблюдаются: западение большого родничка, глазных яблок, сухость конъюнктивы и роговицы, яркие губы – «хейлит» с трещинами в углах рта - «рот воробья», язык лакированный. Дыхание поверхностное, иногда отмечались апноэ (31%). Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечались брадикардия, артериальная гипотония.

**Таблица 1. - Средние показатели клеточного иммунитета у детей с гипотрофией (n=84)**

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

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

Тоны сердца при аускультации ослабленные, глухие, выслушивался систолический шум на верхушке сердца. Терморегуляция нарушена у 67% детей, отмечается гипотермия (98%), обычно температура тела

кўдакони гурӯҳи дувум нишондиҳандаи мазкур танҳо 29,1%-ро ташкил намуд.

Дар натиҷаи ҳамроҳ будани табобати метаболикӣ бо микдори лимфоситҳои тасҳеҳкунандаи масуният бо зерпопулятсияҳои CD3, CD4 ва CD8 (чадвали 6) дар муқоиса бо ҳамин гуна нишондиҳандаҳои гурӯҳи назоратӣ ва беморони гирифтори гипотрофия то замони муолиҷа ба таври назаррас баланд шудаанд.

Қиматҳои миёнаи нишондиҳандаҳои лимфоситҳо бо зерпопулятсияҳои CD3, CD4, CD8, CD16, CD20 ва инчунин CD25 ва CD95 пас аз 6 моҳ баъди роҳандозӣ намудани табобати тасҳеҳкунандаи масуният ҳамроҳ бо табобати метаболикӣ ба қадри назаррас баланд гардид. Афзоиши микдори В-лимфоситҳо (CD20) бо мухтавои микдори иммуноглобулинҳои А, М, G дар зардоби хун (p<0,01) бевосита мутаносиб мебошад. Нишондиҳандаҳои фаъолнокии ғайримахсуси нейтрофилҳо ҳангоми табобати патогенетикӣ ба нишондиҳандаҳои муътадили гурӯҳи назоратӣ нарасиданд.

**Чадвали 6. Ҳолати масунии атфолӣ гирифтори гипотрофияи дарачаи III то муолиҷа ва баъд аз 6 моҳи муолиҷа (n=20)**

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

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

Муолиҷа бо Т-активин нишондиҳандаҳои ғайримахсуси фаъолнокии нейтрофилҳоро ба қадри назаррас беҳтар намуд. Шохиси фагоситарӣ - 73,2±2,01;71,0±0,37 ва шумораи фагоситарӣ -5,4±0,71, 4,91±0,43 мутаносибан, муътадил гардиданд.

Таҳқиқоти ситохимиявӣ нишон дод, ки дар кўдакони гирифтори гипотрофия дар муқоиса бо кўдакони солим қоҳишбӣ назарраси фаъолнокии ҳар ду дегидрогеназ (СДГ ва α-ГФДГ) ҷой дошт.

Дар бемороне, ки дар маҷмӯъ бо табобати анъанавӣ тахти тасҳеҳи масуниятшиносӣ қарор гирифта буданд, фаъолнокии дегидрогеназсукинат ва α- глисерофосфат дар муқоиса бо маълумоти аввалия (p>0,01) боъзтимод баланд гардид. На танҳо нишондиҳандаҳои миёнаи фаъол-





**Расми 4. Динамикаи аломатҳои клиникаи беморихо дар атфолӣ гирифтори гипотрофия, ки таъобати заминавири бо иловаи комплекси метаболитикӣ қабул карданд**

Динамикаи мусбат аз ҷиҳати нишондиҳандаҳои хуни канорӣ ҳам дар беморони гурӯҳи асосӣ дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ ба мушоҳида расид.

**Ҷадвали 5. - Нишондиҳандаҳои хуншиносии беморони гирифтори гипотрофия дар динамикаи мушоҳидаҳо ( $M \pm m$ )**

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

**Эзоҳ:** p – қимати омори тафовути нишондиҳандаҳо пеш ва баъд аз муолиҷа; гурӯҳи 1-уми бемороне, ки таъобати заминавӣ гирифтаанд; гурӯҳи 2-юм бемороне, ки таъобати заминавириро бо шумули Т-активин гирифтаанд

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

Нишондиҳандаҳои гемограммаи беморони таҳти таъобати маҷмӯӣ бо воридсозии Т-активин қарордошта ин гуна будааст: микдори эритроситҳо ба ҳисоби миёна ба андозаи 54,3% афзуд. Дар ҳоле ки дар

зависела от температуры окружающей среды и ребёнок быстро охлаждался. Живот вследствие вздутия увеличен в объёме, истончена передняя брюшная стенка, визуализировались петли кишечника, запоры чередовались с мыльно-известковыми испражнениями. Резко нарушена толерантность к пище, нарушены белковый, углеводный и липидный обмены. Дисбактериоз III степени. Мочеиспускание редкое, малыми порциями, стул «голодного характера». У большинства детей исследуемой группы были рвота (71%), срыгивание (65%), что связано с дискинетическими расстройствами. Для оценки состояния специфического звена иммунитета определяли маркеры лимфоцитов периферической крови, а также фракции сывороточных иммуноглобулинов у 84 детей с гипотрофией.

Исследования клеточного иммунитета показали, что у детей I группы показатели Т-лимфоцитов и их субпопуляций (CD3, CD4, CD8, CD25, CD4/CD8, CD20, CD25, CD95 и CD16) заметно не отличались от соответствующих показателей группы здоровых детей, но имели тенденцию к снижению, особенно лимфоцитов с иммунофенотипами CD4. У больных с гипотрофией средней степени тяжести (II группа) выявлено заметное снижение средних показателей Т-лимфоцитов с иммунологическими маркерами (CD4, CD8, CD16) по сравнению с аналогичными показателями I группы ( $p < 0,001$ ).

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

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

**Таблица 2. - Показатели гуморального иммунитета у детей с гипотрофией (n=84)**

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

**Примечание:** p – статистическая значимость различий показателей по сравнению с контрольной группой; p<sub>1</sub> – статистическая значимость различий показателей по сравнению с таковыми у детей с гипотрофией I степени; p<sub>2</sub> – статистическая значимость различий показателей по сравнению с таковыми у детей с гипотрофией II степени (по U-критерию Манна-Уитни).

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

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

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

Таким образом, средние показатели IgA, M, G у детей с легкой степенью гипотрофии практически не отличались от соответствующих показателей детей контрольной группы. Однако средняя концентрация иммуноглобулинов IgA, M, G у детей с умеренной и тяжелой степенью гипо-

тахқиқшудагон 22 (52,4%) писарбачаҳо ва 20 (47,6%) духтарбачаҳо буданд, ки дар муолиҷаи маҷмӯии онҳо Т- активин ворид гардида буд. Ба гурӯҳи муқоисавӣ (гурӯҳи дувум) 84 нафар кӯдакони гирифтори патологияи марбутатаи бо нишондиҳандаҳои ҷинсиат ва синнусоли монандбуда, тахти муолиҷаи маҷмӯӣ бо истифодаи доруҳои метаболикӣ қарор дошанд, шомил буданд.

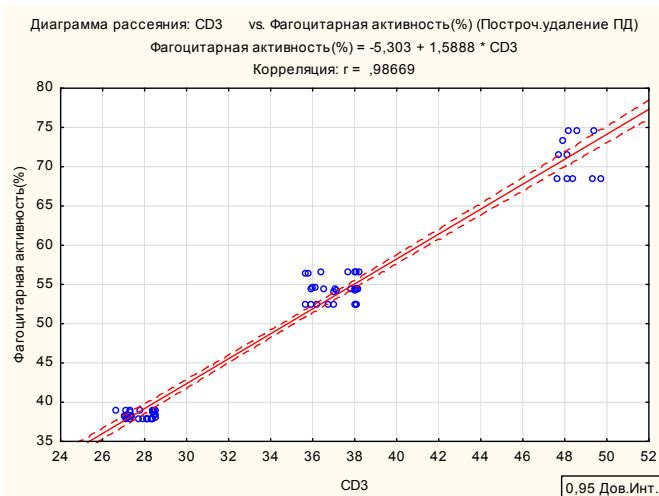
Ҳангоми таҳқиқи нишондиҳандаҳои масунияти ғайримахсус 52 нафар беморони гирифтори дараҷаҳои миёна ва вазнини гипотрофия (гурӯҳи якум), ки дар муолиҷаи маймӯии онҳо ҳам Т- активин ворид карда шуда буд ва 72 нафар атфои тахти муолиҷаи маҷмӯӣ қарордошта бидуни истифодаи табобати тасҳеҳкунандаи масуният (гурӯҳи дувум) сурат гирифт. Мушоҳидаҳои клиникӣ баргӯрӯшуда дар беморони гирифтори гипотрофияи гурӯҳи асосӣ (гурӯҳи аввал) динамикаи мусбатро нисбат ба гурӯҳи муқоиса нишон доданд, ки бо бехтаршавии назарраси заминаи соматикӣ ифода мешуд.

**Ҷадвали 4. - Басомади ошқоршавии аломатҳои клиникӣ бемориҳо дар атфои гирифтори гипотрофияи пеш ва баъд аз муолиҷа**

Зухуроти клиникӣ	Гурӯҳи 1-ум (n=42)		p	Гурӯҳи 2-юм (n=84)		p
	Пеш аз муолиҷа	Баъд аз муолиҷа		Пеш аз муолиҷа	Баъд аз муолиҷа	
Кохишбӯии иштиҳо (мутл, %)	17 (40,5%)	1 (2,4%)	<0,001	58 (56,3%)	25 (24,3%)	<0,001
Динамикаи афзоиши вазн (мутл, %)	41 (97,6%)	1 (2,4%)	<0,001	96 (93,2%)	48 (46,6%)	<0,001
Беҳолий (мутл, %)	35 (83,3%)	1 (2,4%)	<0,001	91 (88,3%)	16 (15,5%)	<0,001
СВРН (ОРВИ)-и бештар (мутл, %)	17 (40,5%)	7 (16,7%)	<0,05	75 (72,8%)	38 (36,9%)	<0,001

*Эзоҳ:* p – меъёрҳои дутарафаи Фишер

Ҳангоми ба маҷмӯӣ табобати заминавии беморони гирифтори гипотрофия илова намудани Т-активин муътадилшавии иштиҳо, бехтаршавии трофикаи бофтаҳо, динамикаи мусбат дар ҳатти қачи афзоиши вазни бадан, беҳбудии вазъи сиҳати кӯдакон ба мушоҳида расид. Ҳамзамон бо ин басомади СВРН (ОРВИ) дар ҷараёни муолиҷа ва дар динамикаи мушоҳидаҳо дар зарфи 3-6 моҳ баъди руҳсат шудан аз бемористон, тақрибан 3 маротиба дар гурӯҳи кӯдакони гирифтори дараҷаи миёнаи гипотрофия кохиш ёфтааст. Дар ҳоле ки дар атфои гирифтори дараҷаи вазнини гипотрофия нишондиҳандаҳои мазкур танҳо то нисф кохиш ёфта буданд.



**Расми 3. Таҳлили коррелясионӣ миёни нишондодҳои CD3 ва фаъолнокии фагоситарии нейтрофилҳо**

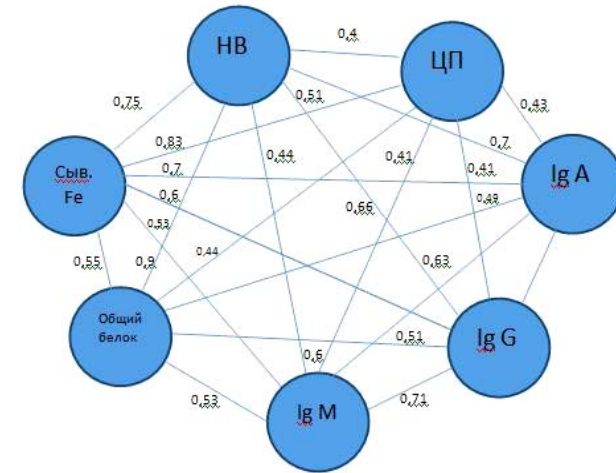
Дар шароити кунунӣ талаб карда мешавад, ки муолиҷаи маҷмӯи гипотрофия фарогири тасхеҳи тафриқавии ихтилолотӣ метаболӣ, тавоҷебӣ асабию равонӣ, баланди бардоштани муковимати гайримасуни организм ва муолиҷаи патологияи музмин гардад. Тасхеҳи норасоии масуниятшиносӣ бояд ба асосҳои механизмҳои патогенетикии ҳолати мавҷуда ва механизми таъсиррасонӣ ҳам ба нишондиҳандаҳои махсус ва ҳам гайримасуни муковимат дар кӯдакон ҳангоми гипотрофия асос ёфта бошад.

Ҳосиятҳои асосии иммуномодулятор қобилияти ба ҳалқҳои гуногуни системаи масуният ва қор аз рӯйи асли «вобастагии бевосита» мебошад, яъне нишондиҳандаҳои қоҳишдиҳандаҳои ченакҳои системаи масуниятӣ баланд бардошта шуда, нишондиҳандаҳои баландгардидаи он қоҳиш дода мешаванд. Доруи интихобнамудаи муаллифи диссертатсия Т-активин – пептиди масунияттанзимқунандаи эндогенӣ аз узви марказии системаи масуниятии тимус ва мағзи устухон ҳосил карда мешавад. Т – активин дар мағзи устухон гомопозии ба синтези пешгузаштагонии лимфоситҳо равонашударо фаъолнок месозад ва бо ҳамин нишондиҳандаҳои амалгардӣ ва микдории масуниятро муътадил месозад. Т-активинро аз тариқи зерипӯстӣ ё дохилимушакӣ аз рӯйи меъре 3мг ба килограмми вазни бадан 1 маротиба дар як шабонарӯз ворид карда мешавад ва давраи муолиҷа 7-10 рӯз идома меёбад.

Натиҷаҳои нишондиҳандаҳои масунияти махсуси 42 нафар беморони гирифтори дараҷаҳои миёна ва вазнини гипотрофия (гурӯҳи якум) аз тарафи муаллифи таҳқиқот мавриди омӯзиш қарор гирифт, аз ҷумлаи

трофии билаш достоверно ниже по сравнению с аналогичными показателями детей контрольной группы.

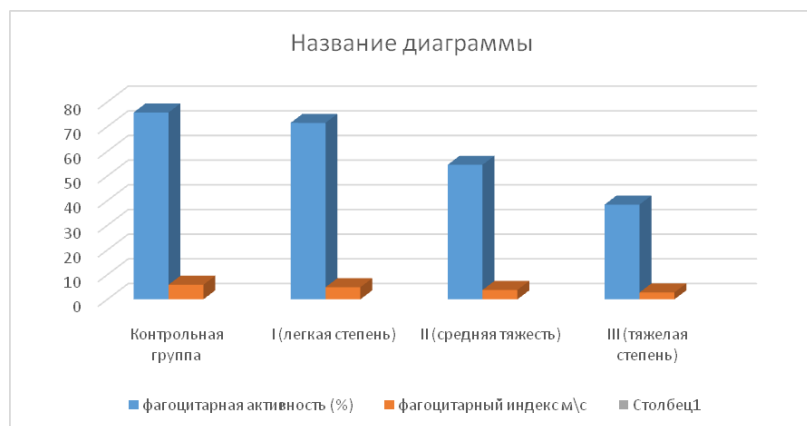
При проведении корреляционного анализа обнаружили существенную зависимость ( $r=0,4-0,9$ ) между показателями красной крови и Hb, Ht, ЦП, протеинограммы и показателями гуморального иммунитета (рис. 1.), что свидетельствует о наличии высокой взаимообусловленности между показателями белкового гомеостаза с гематологическими, иммунологическими параметрами, т.е. по мере снижения уровня концентрации белка в крови, наблюдалось синхронное уменьшение уровня гемоглобина к сывороточным иммуноглобулинам (IgA, M,G).



**Рисунок 1. - Корреляционная взаимосвязь между показателями протеинограммы, иммунограммы и гемогаммы у детей с гипотрофией**

Для оценки состояния неспецифического иммунитета изучили фагоцитарную активность и фагоцитарный индекс нейтрофилов периферической крови у 72 больных гипотрофией. Средние показатели фагоцитарной активности и фагоцитарного индекса нейтрофилов приведены в рис 2.

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



**Рисунок 2. - Показатели неспецифического иммунитета при гипотрофии**

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

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

**Таблица 3. - Цитохимические показатели детей с гипотрофией (n=72)**

Показатели	Контрольная группа (n=30)	I группа (гипотрофия легкой степени) (n=20)	II группа (гипотрофия средней тяжести) (n=22)	III группа (тяжелая степень гипотрофии) (n=30)
СДГ	17,46±0,02	14,86±0,03 $p < 0,001$	11,53±0,04 $p < 0,001$	9,51±0,05 $p < 0,001$
$\alpha$ -ГФДГ	12,78±0,02	10,68±0,03 $p < 0,001$	8,52±0,04 $p < 0,001$	6,84±0,03 $p < 0,001$

**Примечание:**  $p$  – статистическая значимость различия показателей по сравнению с контрольной группой

С целью определения ферментативной активности клеток крови проведено цитохимическое исследование у 72 детей с гипотрофией легкой, средней и тяжелой степени. Определяли активность ферментов энер-

**Таблица 3. - Нишондихандаҳои ситохимиявии атфои гирифтори гипотрофия (n=72)**

Нишондиханда	Гурӯҳи назоратӣ (n=30)	Гурӯҳи I (гипотрофия дараҷаи сабуқ) (n=20)	Гурӯҳи II (гипотрофия дараҷаи миёна) (n=22)	Гурӯҳи III (гипотрофия дараҷаи вазнин) (n=30)
СДГ	17,46±0,02	14,86±0,03 $p < 0,001$	11,53±0,04 $p < 0,001$	9,51±0,05 $p < 0,001$
$\alpha$ -ГФДГ	12,78±0,02	10,68±0,03 $p < 0,001$	8,52±0,04 $p < 0,001$	6,84±0,03 $p < 0,001$

**Эзоҳ:**  $p$  – қимати омории тафовути нишондихандаҳо аз рӯйи муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ

Дар айни замон, дар нишондихандаҳои кӯдакони гирифтори дараҷаи вазнини гипотрофия коҳишёбии назарраси қиматҳои миёнаи СДГ ва  $\alpha$ -ГФДГ дар муқоиса бо ҳамингуна нишондихандаҳои гурӯҳҳои атфои солим ва гирифтори дараҷаи сабуки гипотрофия ( $p < 0,001$ ) ошкор гардид. Ҳангоми муқоисаи натиҷаҳои бадастомадаи фаълнокии ферментҳои сикли Кребс СДГ ва  $\alpha$ -ГФДГ дар лимфоситҳои хун вобаста ба дараҷаи вазноҳати гипотрофия тафовути назаррас дар нишондихандаҳои фаълнокии ферментативии ҳар ду дегидрогеназ ошкор шудааст. Тағйироти ошкорсохтаи муаллифи диссертасия аз ҷиҳати нишондихандаҳои ситохимиявии лимфоситҳо аз коҳишёбии омилҳои ғайримахсуси ҳифозати кӯдакони гирифтори гипотрофия шаҳодат медиҳад. Дараҷаи фаълнокии ферментҳои ситоплазмавии лимфоситҳо бо вазнинии гипотрофия вобастагии бевосита дорад.

Барои муайян намудани вобастагии байни нишондихандаҳои масунияти махсус ва ғайримахсус таҳлили коррелясионӣ гузаронида шуд, ки дараҷаи баланди коррелясиониро байни масунияти махсус ва нишондихандаҳои фаълнокии фагоситарӣ ва шохиси фагоситарии нейтрофилҳо ошкор гардид. Натиҷаҳои бадастомада муайян карданд, ки дар кӯдакон афзудани норасогии вазни бадан ва тағйироти деструктивии пардаи луобии ДМХ бо равандҳои неруии лимфоситҳо коррелятсияи амиқ доранд ( $r=0,96$ ).

Таҳлили коррелятивӣ вобастагии саҳти ( $r=0,98$ ) бевоситаи нишондихандаҳои Т-лимфоситҳо ва зерпопулятсияи онҳоро бо нишондихандаҳои фаълнокии фагоситарӣ ва шохиси фагоситарии нейтрофилҳо ошкор гардид (расми 3).

фагоситарии нейтрофилҳо тамоюли назаррас ба кохишбӣ ( $p < 0,001$ ) дошт. Дар ҳамин ҳол, дар гурӯҳи беморони гирифтори дараҷаи вазнини гипотрофия нишондиҳандаҳои фаъолнокии фагоситарӣ (расми 2) ва шохиси фагоситарии нейтрофилҳо дар муқоиса бо ҳамин гуна нишондиҳандаҳои гурӯҳи назоратӣ ба таври назаррас ( $p < 0,001$ ) пасттар буд.



**Расми 2. Нишондиҳандаҳои масунияти ғайримахсус ҳангоми гипотрофия**

Дар натиҷаи муқоисаи нишондиҳандаҳои миёнаи фаъолнокии фагоситарӣ ва шохиси фагоситарии нейтрофилҳо дар байни гурӯҳҳо маълум гардид, ки дар беморони гирифтори дараҷаи миёна ва вазнини гипотрофия нишондиҳандаҳои мазкур дар муқоиса бо ҳамин гуна нишондиҳандаҳои атфолӣ гирифтори дараҷаи сабуки гипотрофия боэътимод пасттар будаанд.

Бо мақсади муайян кардани фаъолнокии ферментативии ҳуҷайраҳои хун таҳқиқоти ситохимиявӣ дар 72 нафар кӯдакони гирифтори дараҷаҳои сабуқ, миёна ва вазнини гипотрофия роҳандозӣ гардид. Фаъолнокии ферментҳои мубодилаи нерӯӣ: СДГ (сукцинатдегидрогеназа) ва  $\alpha$ -ГФДГ (альфа-глисерофосфатдегидрогеназа) муайян карда шуданд.

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

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

гетического обмена: СДГ (сукцинатдегидрогеназа) и  $\alpha$ -ГФДГ (альфа-глицерофосфатдегидрогеназа).

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

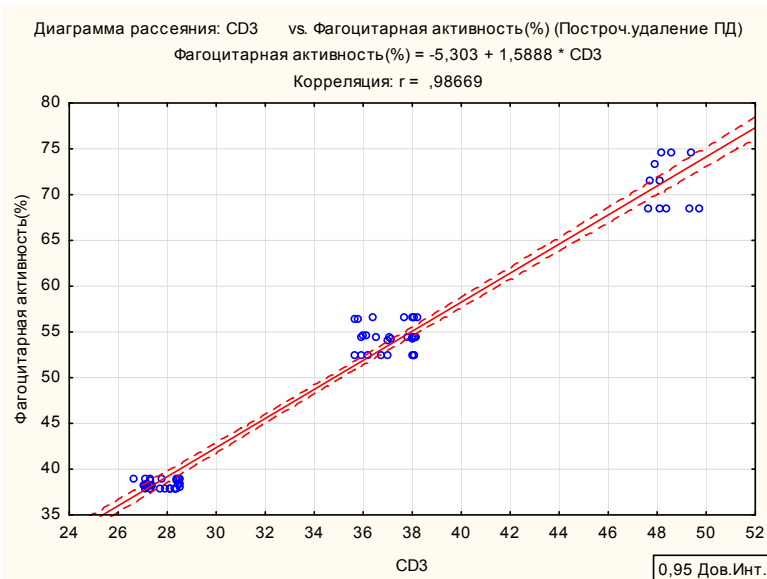
В то же время у детей с гипотрофией тяжелой степени в показателях обнаружено явное снижение средних значений СДГ и  $\alpha$ -ГФДГ по сравнению с аналогичными данными здоровых детей и больных с легкой степенью гипотрофии ( $p < 0,001$ ). При сравнении полученных результатов показателей активности ферментов цикла Кребса СДГ и  $\alpha$ -ГФДГ в лимфоцитах крови в зависимости от степени выраженности гипотрофии выявлена значимая разница в показателях ферментативной активности обеих дегидрогеназ.

Для выяснения дисбаланса между показателями специфического и неспецифического иммунитета проведен корреляционный анализ, который выявил высокую степень взаимосвязи между показателями специфического иммунитета и показателями фагоцитарной активности и фагоцитарного индекса нейтрофилов. Полученные нами результаты показали, что у детей нарастание дефицита массы тела и деструктивные изменения слизистой оболочки ЖКТ сильно коррелируют с дискоординацией энергетических процессов в лимфоцитах ( $r = 0,96$ ).

Корреляционный анализ показал сильную ( $r = 0,98$ ) зависимость показателей Т-лимфоцитов и их субпопуляций с показателями фагоцитарной активности и фагоцитарного индекса нейтрофилов (рисунок 3).

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

Основными свойствами иммуномодуляторов являются способность воздействовать на различные звенья иммунной системы и работа по принципу «прямой взаимосвязи», т.е. повышают пониженные показатели и понижают повышенные параметры иммунной системы.



**Рисунок 3. – Корреляционная взаимосвязь между показателями CD3 и фагоцитарной активностью нейтрофилов**

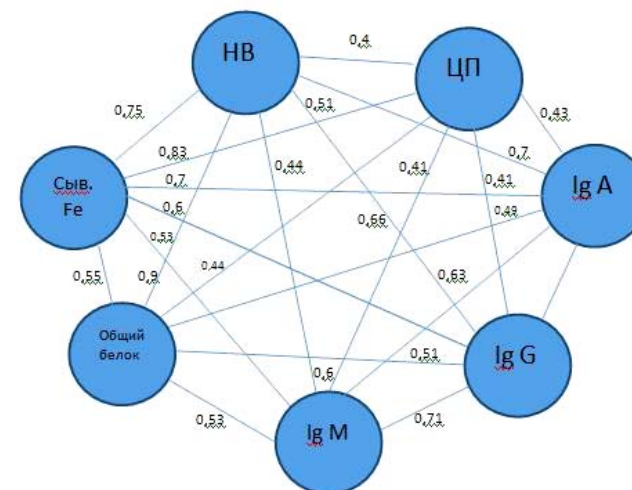
Препаратом нашего выбора явился Т-активин –эндогенный иммуно-регуляторный пептид, полученный из центральных органов иммунной системы-тимуса и костного мозга. Т – активин в костном мозге активирует гемопоэз, направленный на синтез предшественников лимфоцитов, тем самым нормализуя количественные и функциональные показатели иммунитета. Т-активин вводили подкожно или внутримышечно по 3 мкг\кг массы тела 1 раз в сутки, курс лечения 7-10 дней.

Нами изучены результаты показателей специфического иммунитета 42 больных с гипотрофией со средней и тяжелой степенью тяжести (первая группа), в комплексное лечение которых был включен курс Т-активина. В группу сравнения (вторая группа) вошли 84 ребенка с соответствующей патологией, сходным половозрастным составом, получающие комплексное лечение с применением метаболитных препаратов.

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

кӯдакони гурӯҳи назоратӣ амалан тафовут надоштааст. Аммо таркиби иммуноглобулинҳои IgA, M, G дар атфои гирифтори дараҷаҳои муътадил ва вазини гипотрофия дар муқоиса бо ҳамин гуна нишондиҳандаҳои кӯдакони гурӯҳи назоратӣ боэътимод паस्तтар буд.

Ҳангоми роҳандозӣ намудани таҳлили коррелясионӣ вобастагии назарраси ( $r=0,4-0,9$ ) миёни нишондиҳандаҳои хуни канорӣ Hb, Ht, ЦП ва протеинограмма, нишондиҳандаҳои масунияти гуморалӣ (расми 1) ошкор карда шуд, ки аз мавҷудияти назарраси баҳамвобастагии миёни нишондиҳандаҳои гомеостаз бо ченакҳои хуншиносӣ ва масуниятшиносӣ шаҳодат медиҳад, яъне ҳамзамон бо коҳишҳои сатҳи таркиби сафеда дар хун, коҳишҳои ҳамзамони сатҳи гемоглобин нисбат ба иммуноглобулини зардобӣ (IgA, M,G) ба назар расидааст.



**Расми 1. Таҳлили коррелясионӣ миёни нишондодҳои протеинограмма, иммунограмма ва гемограмма дар кӯдакони гирифтори гипотрофия**

Барои арзёбии ҳолати масунияти ғайримахсус фаъолнокии фагоситарӣ ва шохиси фагоситарии нейтрофилҳои хуни канорӣ 72 нафар беморони гирифтори гипотрофия мавриди омӯзиш қарор дода шуд. Нишондиҳандаҳои миёнаи фаъолнокии фагоситарӣ ва шохиси фагоситарии нейтрофилҳо дар расми 1 оварда шудаанд.

Дар кӯдакони гирифтори дараҷаи сабуки гипотрофия нишондиҳандаҳои фаъолнокии фагоситарӣ ва шохиси фагоситарии нейтрофилҳо аз ҳамин гуна нишондиҳандаҳои гурӯҳи атфои солим амалан тафовут ( $p>0,05$ ) надошт. Аммо дар гурӯҳи беморони гирифтори дараҷаи муътадили гипотрофия нишондиҳандаҳои фаъолнокии фагоситарӣ ва шохиси

II ва III коҳишбӯии муҳтавои T-лимфоситҳо бо маркери CD95 дар хуни канорӣ ошкор гардидааст, ки аз пастшавии раванди талафи ҳуҷайраҳо (апоптоз) дар ин гурӯҳи атфол ( $p < 0,001$ ) гувоҳӣ медиҳад.

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

#### Ҷадвали 2. - Нишондиҳандаҳои масунияти гуморалии атфолҳои гирифтори гипотрофия (n=84)

Гурӯҳ	N p	IgA, г/л	IgM, г/л	IgG, г/л
Назоратӣ	30	4,01±0,01	2,11±0,01	12,34±0,11
Дараҷаи I	22 p	3,88±0,05 >0,05	1,84±0,06 >0,05	12,96±0,09 >0,05
Дараҷаи II	25 p1	3,01±0,01 <0,001 <0,001	1,68±0,02 <0,001 >0,05	11,44±0,04 <0,001 <0,001
Дараҷаи III	37 p p1 p2	1,99±0,01 <0,001 <0,001 <0,001	1,33±0,01 <0,001 <0,001 <0,001	8,92±0,11 <0,001 <0,001 <0,001

*Эзоҳ:* p – қимати омори тафовутҳои нишондиҳандаҳо бо гурӯҳи назоратӣ; p1 – қимати омори тафовутҳои нишондиҳандаҳо дар муқоиса бо ҳамин гуна нишондиҳандаҳои атфолҳои гирифтори гипотрофияи дараҷаи I; p2 – қимати омори тафовутҳои нишондиҳандаҳо бо ҳамин гуна нишондиҳандаҳои атфолҳои гирифтори гипотрофияи дараҷаи II (аз рӯйи U-меёри Манн-Уитни).

Вакте ки дар беморони гирифтори гипотрофияи муътадил (-2 CO) коҳишбӯии боэътимоди нишондиҳандаҳои миёнаи IgA, M, G дар зардоби хун дар муқоиса бо кӯдакони солим ва дар кӯдакони гирифтори дараҷаи сабуки гипотрофия ( $p < 0,001$ ) ошкор гардид, дар ин гурӯҳи атфол беморшавии зиёд бо патологияҳои соматикӣ гуногуни ҳамроҳ ба назар расид. Ҳангоми таҳқиқи иммуноглобулинҳо дар зардоби хуни кӯдакони гирифтори дараҷаи вазнини бемории гипотрофия ошкор гардидааст, ки қиматҳои миёнаи муҳтавои иммуноглобулинҳои IgA, M, G дар муқоиса бо ҳамин гуна нишондиҳандаҳои атфолҳои гирифтори дараҷаҳои сабук ва миёнаи гипотрофия ба қадри назаррас коҳиш ёфтаанд.

Дар натиҷаи осеббӯии посухи масунияти нишондиҳандаҳои шохиси масунияттанзимӣ аз ҳисоби пастшавии нишондиҳандаҳои T-хелперҳо, NK- ҳуҷайраҳо ва нишондиҳандаҳои талафи ҳуҷайраҳо (апоптоз) CD95 коҳиш ёфтаанд.

Ҳамин тавр, нишондиҳандаҳои миёнаи IgA, M, G дар кӯдакони гирифтори дараҷаи сабуки гипотрофия аз нишондиҳандаҳои марбутатаи

Таблица 4. - Частота выявления клинических симптомов заболевания у детей с гипотрофией до и после лечения

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

*Примечание:* p – двухсторонний критерий Фишера

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

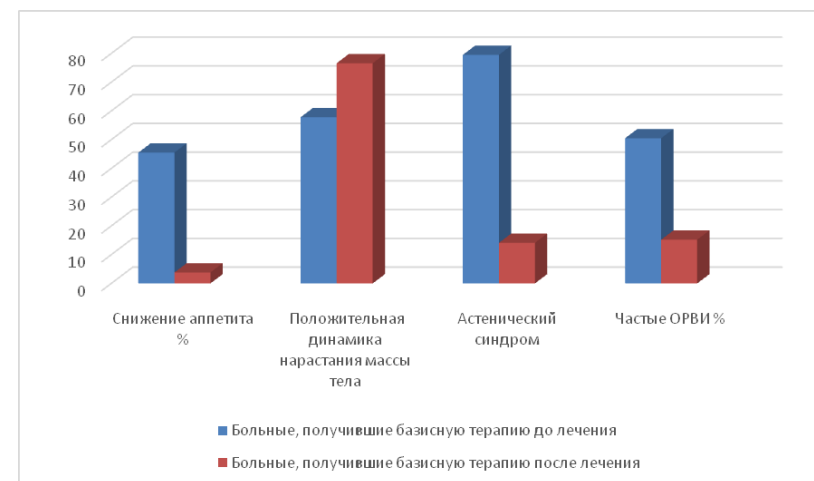


Рисунок 4. -Динамика клинических симптомов заболевания у детей с гипотрофией, получивших базисную терапию с включением метаболитного комплекса

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

**Таблица 5. - Гематологические показатели у больных с гипотрофией в динамике наблюдения (M±m)**

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

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

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

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

В результате сочетания метаболической терапии с иммунокорректирующим количеством лимфоцитов с субпопуляциями CD3, CD4 и CD8 были значимо повышены по сравнению с аналогичными показателями контрольной группы и больных гипотрофией до лечения.

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

**Таблица 1. - Нишондихандаҳои миёнаи масунияти хучайравии аффоли гирифтори гипотрофия (n=84)**

Нишондихандаҳои иммунограмма	Гуруҳи назоратӣ (n=30)	Гуруҳи I (-1 CO) (n=22)	Гуруҳи II (-2 CO) (n=25)	Гуруҳи III (-3 CO; -4 CO) (n=37)	p
CD 3	52,2±0,2	48,5±0,2	37,1±0,2 p1<0,001	27,7±0,1 p1<0,001 p2<0,001	<0,001
CD 4	37,6±0,1	30,5±0,2	20,2±0,3 p1<0,001	14,9±0,1 p1<0,001 p2<0,001	<0,001
CD 8	18,5±0,2	15,5±0,3	13,3±0,1 p1<0,001	10,3±0,1 p1<0,001 p2<0,001	<0,001
CD 25	20,2±0,2	16,6±0,2	16,4±0,1 p1>0,05	11,1±0,2 p1<0,001 p2<0,001	<0,001
CD 4/CD 8	2,0±0,01	1,97±0,1	1,52±0,02 p1<0,001	1,44±0,02 p1<0,001 p2<0,05	<0,001
CD 20	25,2±0,2	17,7±0,2	12,9±0,1 p1<0,001	9,6±0,2 p1<0,001 p2<0,001	<0,001
CD 95	30,2±0,4	20,6±0,3	17,7±0,2 p1<0,001	15,8±0,1 p1<0,001 p2<0,001	<0,001
CD 16	12,8±0,1	11,0±0,3	9,1±0,1 p1<0,001	7,2±0,2 p1<0,001 p2<0,001	<0,001

**Эзоҳ:** p – қимати омори тафовутҳои нишондихандаҳои миёнаи ҷамаи гурӯҳҳои аффоли (H- меъёри Крускала-Уоллис ANOVA); p1 – қимати омори тафовутҳои нишондихандаҳои дар муқоиса бо ҳамаин гуна нишондихандаҳои аффоли гирифтори гипотрофияи дараҷаи I; p2 – қимати омори тафовутҳои нишондихандаҳои бо ҳамаин гуна нишондихандаҳои аффоли гирифтори гипотрофияи дараҷаи II (p1-p2 – аз рӯйи U- меъёри Манн-Уитни)

Ҳамзамон бо ин дар ду гурӯҳи таҳқиқшаванда, яъне дар кӯдакони гирифтори гипотрофияи дараҷаҳои муътадил ва вазнин шохиси воқунишии масуниятшиносӣ – шохиси таносуби Т-хелперҳо (CD4) бо Т – супрессорҳо (CD8) - CD4/ CD8 ё шохиси масунияти танзимӣ аз ҳамаин гуна нишондихандаҳои гурӯҳи гирифтори дараҷаи сабуки гипотрофия ба таври назаррас (p<0,001) тафовут дошт, ки он аз хоҳишҳои механизмҳои масунияттанзимӣ дар ин гурӯҳи аффоли гирифтори гипотрофия шаҳодат дода, мавҷудияти аломатҳои ташаккулёбии норасоии сонавии масуниятиро нишон медиҳад. Дар ҳамаин ҳол, дар кӯдакони гурӯҳҳои



сттар аз нишондихандаи миёнаи кади кӯдакони солим буд. Талаф шудани малакаҳои қаблан бадаст овардашудаи инкишофи асабию равонӣ (89%) ба қайд гирифта шуда, кӯдакон қомилан бетафовут буданд.

Вобаста ба инкишофи эксикоз фуру рафтани нармаки калони фарқи сар, фуруравии ғӯзаи чашмҳо, хушкии пилкҳои чашм ва қарниҳо, лабони дурахшандаи «хейлит» бо кафидагиҳои кунҷҳои даҳон, «даҳони гунчишк», забони баррок ба назар мерасад. Нафаскашӣ сатҳӣ буда баъзан апноэ (31%) ба қайд гирифта шудааст. Аз бобати системаи дилу рағҳо брадикардия, гипотонияи шараёни мушоҳида шудааст. Оҳанги дилзанӣ хангоми шунидан заифшуда, хафиф буда, шавшуви систоликии болои дил шунида мешуд. Танзими ҳарорат дар 67% кӯдакон ҳалалдор шудааст ва дар 98% гипотермия ба мушоҳида мерасад, маъмулан ҳарорати бадан ба ҳарорати муҳит вобастагӣ дошта кӯдак базудӣ сард мешуд. Шикам ба дунболи варамкунӣ ҳаҷман калон шуда, девораи пеши шикам тунук шуда, ҳалқакҳои рӯдаҳо намоён ва қабзиятҳо бо мадфуҳои кафку оҳакмонанд меафзоёд. Таҳаммулпазири ба гизо яқбора паст шуда, мубодилаи сафедавӣ, карбогидратӣ ва липидӣ ҳалалдор шудааст. Дисбактериозии дараҷаи севум ба мушоҳида мерасад. Пешобкунӣ камтар ва бо қисмҳои камтар ва қанда-қанда ва мадфуъ «чанбаи гуруснагӣ» дорад. Дар аксарияти кӯдакони таҳқиқшаванда қайқунӣ (71%), оруғдихӣ (65%) дида мешуд, ки он бо ихтилолати дискинетикӣ вобаста буд. Барои арзёбии ҳолати ҳалқакӣ масунияти махсус маркерҳои лимфоситҳои хуни канорӣ, инчунин ҷузъии иммуноглобулинҳо дар 84 нафар кӯдакони гирифтори гипотрофия муайян карда шуд.

Таҳқиқоти масунияти хучайравӣ нишон доданд, ки дар кӯдакони гурӯҳи I нишондихандаҳои Т- лимфоситҳо ва зерпопулятсияҳо (CD3, CD4, CD8, CD25, CD4/CD8, CD20, CD25, CD95 ва CD16) аз нишондихандаҳои марбутатаи гурӯҳи атфоли солим чандон тафовут надоштанд, вале онҳо ба қоҳишбӣ тамоюл доштанд, махсусан лимфоситҳо бо иммунофенотипҳои CD4. Дар беморони гирифтори гипотрофияи дараҷаи миёна (гурӯҳи II) пастшавии возеҳи маркерҳои масуниятшиносии (CD4, CD8, CD16) дар муқоиса бо нишондихандаҳои мушобеҳи гурӯҳи якум ( $p < 0,001$ ) ба мушоҳида расид.

Дар гурӯҳи беморони гирифтори гипотрофияи дараҷаи вазнин (гурӯҳи III) қоҳишбӣ назарраси ҳамаи нишондихандаҳои дараҷаи III (CD4, CD8, CD16) ва зерпопулятсияҳои онҳо дар муқоиса бо гурӯҳи I ( $p < 0,001$ ) ба назар расид. Ҳангоми муқоисаи нишондихандаҳои миёнаи Т-лимфоситҳо бо ресепторҳои CD4, CD8 ва CD16 дар беморони гурӯҳи III бо нишондихандаҳои марбути кӯдакони гирифтори дараҷаҳои сабук ва миёнаи гипотрофия тафовути бозғимодии омории ( $p < 0,001$ ) ошкор карда шуд.

**Таблица 6. - Иммунный статус детей с гипотрофией III степени до лечения и через 6 месяцев после лечения (n=22)**

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

*Примечание:* p – статистическая значимость различий показателей до и после лечения.

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

Цитохимическое исследование показало, что у детей при гипотрофии по сравнению со здоровыми детьми имело место существенное снижение активности обеих дегидрогеназ (СДГ и α-ГФДГ).

**Таблица 7. - Активность СДГ и α-ГФДГ у детей при гипотрофии в динамике**

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

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

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

Таким образом, у больных с гипотрофией, получивших иммунокорректирующую коррекцию в комплексе с метаболической терапией, динамика нарастания показателей Т- и В- лимфоцитов и их субпопуляций была положительной. Синхронное увеличение показателей иммуноглобулинов А, М и G в сыворотке крови, цитохимиче-

ских показателей - активности ферментов энергетического обмена – СДГ и  $\alpha$ -ГФДГ свидетельствует о восстановлении показателей специфического и неспецифического иммунитета на фоне проводимой терапии. Подтверждением вышеизложенному является значительное уменьшение заболеваемости оппортунистической инфекцией и улучшение соматического фона у данной категории детей.

дар 94% ҳолатҳо нишондиҳандаҳои микрофлора аз киматҳои маъмулӣ тафовут надошт.

Ба гурӯҳи дувум 40 нафар атфоли гирифтори гипотрофияи дараҷаи дувум -2 СО аз рӯи нишондиҳандаи Z-score шомил буданд. Дар онҳо кохишбӯии чандирияти пӯст, рангпаридағӣ ва хушкии пӯст, тургори бофтаҳои нарм, қабати чарбии зерпӯстии шикам, қафаси сина, тахтапушт дида намешуд, вай нахуст дар пойҳо ва баъд дар дастҳо нозук гардида, дар чеҳра (98%) хифз шуда буд. Шохиси Чулитской ба  $5,22 \pm 0,77$  баробар буд. Нишонаҳои полигиповитаминоз аз ҷумлаи сафедрангии мрамарӣ ва сабӯсақ кардани пӯст, зудшиканини нохунҳо ва мӯйҳо мушоҳида мешуд. Вобаста ба табохшавии синдроми ихтилолоти трофики аломатҳои рахит: араққунии барзиёд, бемӯйшавии пушти сар, нармшавии канораҳои нармаки калони фарқи сар, сколиоз, гипотонияи мушақӣ, дермонии баромадани дандонҳо ба қайд гирифта шуд. Пастшавии тонуси ҳассосият ва фаъолнокии кӯдак дар намуди заифӣ, пажмурдағӣ, бетафовутӣ зохир мешуд. Ба таъхир афтодани инкишофи асаби равоӣ, ҳаракатӣ ва инкишофи нутқ дар аксарияти (51%) атфол ба мушоҳида расид. Ба андозаи 2-4 см ақиб мондани афзоиши қад дар аксарияти кӯдакони бемор (89%) мушоҳида мешуд. Пастшавии муқовимати организм бо афзудани ҳолатҳои сироятҳои вирусии роҳҳои нафаскашӣ СВРН (ОРВИ) чараёни тӯлонӣ, кашолёфтағӣ ва ғайримаъмули бемориҳо зухур меёфт. Вобаста ба кохишбӯии таҳаммулпазирӣ нисбат ба ғизо дар 41% атфол баъди истеъмоли ғизо қайқунӣ, дар 83% кӯдакон дисбактериозии дараҷаҳои якум ва дувум, дар 23% ба шакли қабзият ва дар 60% дарунравӣ ба мушоҳида расид. Танзими ҳарорати бадан ҳалалдор гардида, дасту пойҳо сард буданд.

Гурӯҳи сеюмро 35 нафар беморон ташкил намуданд. Ҳолати онҳо вазнин буда, намуди зоҳирии онҳо ба дараҷаи ниҳоят баланди логарӣ тавсиф мешуд. Намуди зоҳирии кӯдакони бемор ба монанди скелети бо пӯсти хушки сабӯсақзадаи хеле тунук хокистарии камранг пӯшонидашуда буда, комилан аз байн рафтани тургори бофтаҳои нарм ба мушоҳида мерасид. Пӯст ба осонӣ чиндор гардида, ҳамвор намешуд ва дар ронҳо овезон буд. Чеҳра «солхӯрда», пурчину ожангзада, секунҷашакл буда, косахонаи сар возеҳ ба назар мерасид. Қабати чарбии зерпӯсти сина, тахтапушт ва дасту пойҳо вучуд надошта, лӯндаҷаҳои Биш (100%) аз байн рафта, индекси Чулитской ба 0 баробар буд. Аломатҳои гуногуни рахити калсийпеникӣ ба мушоҳида мерасид, ки бо бартарии гиперплазияи остеомалятсионӣ ва остеоидӣ тавсиф мешуд. Тағйироти дағали скелет дар намуди нармшавӣ ва пачақшавии як-тарафаи пушти сар –краниотабес, нармшавӣ, шаклтағйирдиҳии қафаси сина: ба шакли «синаи қашдӯз» ё «синаи мокиён», ёзидан ва чуқуршавии рафти насбшавии диафрагма – «ҷӯяки гаррисонӣ», қачшавии пойҳо ба шаклҳои О ва Х ба мушоҳида мерасид. Қади атфоли бемор 7-10см па-

- CD 4 - маркери хелперҳо
- CD 8 – маркери лимфоситҳои ситотоксикӣ
- CD 16 – маркери қотилони табиӣ, ки нейтрофилҳо, моноцитҳо, макрофагҳо ҳомили он мебошанд.
- CD 20 - В-лимфоситҳо
- CD 25 - маркери лимфоситҳои фаъолсохташуда
- CD 4/CD 8 – шохиси масунияти танзимӣ
- CD 95 - маркери апоптоз, апоптозро таҳрик мекунад

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

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

#### Натиҷаҳои таҳқиқот

Ҳамаи беморони таҳқиқшудаи гирифтори гипотрофия вобаста ба дараҷаи вазнинии беморӣ ба се гурӯҳ: дараҷаи сабук (-1СО), дараҷаи миёна (-2 СО) ва дараҷаи вазнин (-3 СО ва -4 СО) тақсим карда шуданд. Ба гурӯҳи якум 28 нафар атфолҳои гирифтори гипотрофияи дараҷаи I (- 1 СО) дохил карда шуданд. Ҳолати онҳо қаноатбахш буда, пастшавии чандирияти пуст ва андаке рангпаридагии он, коҳишёбии муътадили иштиҳо (56,3%), нозуқшавии ғози ҷарбии зерипусти дар сатҳи ноф, қафаси сина (88%) ба мушоҳида расид. Таҳаммулпазирии дастгоҳи меъдаву ҳозима ДМҲ (ЖКТ) ба ғизо ҳалалдор нашуда буд. Шохиси Чулитской ба  $12,68 \pm 1,21$  баробар буд, ки 19,5% аз нишондиҳандаҳои синусоли пасттар буд; инкишофи психомоторӣ ба синну сол мутобиқат дошт, аммо дар 18% кӯдакон нооромӣ ва хашмгинӣ ба мушоҳида мерасид. Қади атфолҳои гурӯҳи якуми гирифтори гипотрофия ба нишондиҳандаҳои кӯдакони солим мутобиқ буд. Вазифаи тарашшуҳотии ДМҲ ба меъёр баробар буда, дисбактериози дараҷаи I дар 6% кӯдакон ошкор гардид ва

## ЗАКЛУЧЕНИЕ ОСНОВНЫЕ НАУЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ДИССЕРТАЦИИ

1. У детей с умеренной и тяжелой степенью гипотрофии наблюдается уменьшение числа лимфоцитов с иммунофенотипом CD4, CD8 и CD16, что указывает на угнетение клеточного звена специфического иммунитета [3 –А, 9 – А, 12 –А].
2. При гипотрофии наблюдается снижение общего количества В-лимфоцитов в сочетании со снижением иммуноглобулинов А, М, G в крови, что свидетельствует о недостаточности гуморального звена иммунитета у данной категории больных [1 –А, 2 – А, 5 –А, 14 – А].
3. При гипотрофии по мере нарастания дефицита массы тела наблюдается понижение активности ферментов энергетического обмена лимфоцитов сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и  $\alpha$ -глицерофосфатдегидрогеназы  $\alpha$ -ГФДГ, что сопровождается несостоятельностью неспецифической резистентности [4 – А, 17 –А].
4. При гипотрофии средней степени тяжести и тяжелой степени отмечается уменьшение показателей фагоцитарной активности и фагоцитарного индекса нейтрофилов крови, свидетельствующие об угнетении неспецифического звена иммунного ответа.
5. Иммунокорректирующая терапия в комплексном лечении детей с гипотрофией приводит к улучшению показателей как клеточного, так и гуморального иммунитета, что способствует улучшению соматического фона у данной категории больных [17 – А].

## РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРАКТИЧЕСКОМУ ИСПОЛЬЗОВАНИЮ РЕЗУЛЬТАТОВ

1. В связи с развитием вторичной иммунной недостаточности у детей при гипотрофии, целесообразно при тяжелой и средней степени тяжести данного фонового состояния исследовать состояние клеточного и гуморального иммунитета.
2. С целью совершенствования диагностики и обнаружения нарушений иммунной системы на стадии ее активации у больных с гипотрофией необходимо исследовать рецепторы к ИЛ-2 (CD25) и апоптозу (CD95).
3. С целью определения неспецифического иммунитета у детей с гипотрофией целесообразно определять ферментативную активность лимфоцитов (СДГ и  $\alpha$ -ГФДГ).
4. С целью модулирования дисбаланса в системах как специфического, так и неспецифического иммунитета рекомендуется включение иммунокорректирующей терапии в комплексном лечении детей с хроническим расстройством питания.

## СПИСОК ПУБЛИКАЦИЙ СОИСКАТЕЛЯ УЧЁНОЙ СТЕПЕНИ

## Статьи в рецензируемых журналах:

- 1-А. Расулова С.А. Особенности гуморального иммунитета и белково-электролитного гомеостаза у детей при гипотрофии / К. И. Исмоилов, С.А. Расулова // Ж. «Вестник Авиценны». – Душанбе. - №3. - С.86-89.
- 2 –А. Расулова С.А. Состояние некоторых гематологических и иммунологических показателей у детей при хронических расстройствах питания / С.А. Расулова, К. И. Исмоилов // Вестник академии медицинских наук Таджикистана. – Душанбе.- 2017. - №2.– С.16-20.
- 3 – А. Расулова С.А. Состояние специфического звена иммунитета у детей с гипотрофией / С.А. Расулова, К. И. Исмоилов // Ж. «Вестник Авиценны». – Душанбе. -2017.- №2.-С. 214-218.
- 4 –А. Расулова С.А. Степень синхронности между показателями специфического и неспецифического иммунитета у детей с гипотрофией \ С.А. Расулова, К.И. Исмаилов \ Ж. «Вестник академии медицинских наук Таджикистана». – Душанбе. - 2018. – №4. – С. 683-685.

## Статьи и тезисы в сборниках конференции:

- 5 – А. Расулова С.А. Состояние гуморального иммунитета у детей с хроническим расстройством питания /С.А. Расулова, К. И. Исмоилов // Ж.«Педиатрия и детская хирургия Таджикистана».- Душанбе. - 2015.-№4. - С.11-14.
- 6 – А. Расулова С.А. Особенности белкового гомеостаза и гуморального иммунитета у детей с хроническим расстройством питания / С.А. Расулова, К. И. Исмоилов // Материалы 63-й годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Вклад медицинской науки в оздоровлении семьи».- Душанбе. - 2015. – С.208-210.
- 7 – А.Расулова С.А. Состояние фосфорно-кальциевого обмена у детей с гипотрофией / С.А. Расулова, К. И. Исмоилов // Ж.Педиатрия и детская хирургия Таджикистана – Душанбе.-2016. – №4.- С.28-30.
- 8 –А. Расулова С.А. Состояние электролитного гомеостаза у детей при гипотрофии / С.А. Расулова, К. И. Исмоилов // Материалы 11-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Медицинская наука: достижения и перспективы» – Душанбе. - 2016. – С.278-279.
- 9 – А. Расулова С.А. Клинико-иммунологическая характеристика детей с гипотрофией/ С.А. Расулова, К.И. Исмоилов // Ж. «Педиатрия и детская хирургия Таджикистана – Душанбе».-2016.-№2. – С.9-11.
- 10 – А. Расулова С.А. Особенности некоторых параметров гомеостаза у детей с гипотрофией/ С.А. Расулова, К. И. Исмоилов // Материалы 64-й годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Проблемы теории и практики современной медицины». – Душанбе. - 2016. – С.175-177.
- 11 – А. Расулова С.А. Ҳолати гомеостази электролитӣ дар кӯдакони гирифтори гипотрофия / С.А. Расулова, К. И. Исмоилов // Ж. «Авчи Зухал». – Душанбе.-2016. –№2.- С.54-55.
- 12 – А. Расулова С.А. Ҳолати мубодилаи Са ва Р дар кӯдакони гирифтори ихтилоли музмини физо / С. А. Расулова, К.И. Исмоилов // Ж. «Авчи Зухал». – Душанбе.-2016. –№4.- С.54-55.

барвақтии МД ММТ ҶТ «Шифобахш» солҳои 2015-2017 бистарӣ буданд, роҳандозӣ гардид.

Меъёри интиҳоб ба гурӯҳи асосӣ кӯдакони гирифтори гипотрофияи иктисобии дорои пайдоиши эндогенӣ ва экзогенӣ буд. Меъёри истисно атфолӣ гирифтори гипотрофияи дохилираҳмӣ дар синни то 2-моҳагӣ буд.

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

Ташҳис ба маълумоти анамнез, антропометрия, методҳои клиникӣ ва озмоишгоҳӣ асос ёфта буд.

Таҳқиқоти маҷмӯии ҳолати амалкардии масунияти махсус ва ғайримахсусро бо ёрии методҳои масуният ташҳисии дараҷаҳои яқум ва дувум гузаронида шуд:

1. Шумораи лейкоцитҳо ва таҳлили формулаи лейкоцитарӣ дар дастгоҳи MicroCC – 20 plus иҷро гардид;
2. Таҳқиқоти вазифаи фагоситарии нейтрофилҳои хуни қанорӣ; фагоситози зарраҳои латекс бо муҳосибаҳои микроскопии шохиси фагоситарӣ (муҳтавои фоизи нейтрофилҳои воридшуда дар фагоситоз аз шумораи умумии микдори он) ва шумораи фагоситарӣ (муҳтавои миёнаи зарраҳои латекси дар дохили ҳуҷайраҳо ҷойдошта дар як фагосит);
3. Барои муайян кардани ҳалқаҳои ҳуҷайравӣ ва гуморалии масуният ситометрияи шохавӣ – методи таҳқиқоти муҳитҳои дисперсӣ дар речаи таҳлили донагии унсурҳои давраи дисперсӣ аз рӯйи огоҳкунандаҳои равшанипароканӣ ва флуоресценсӣ истифода гардид. Микдори популятсияҳо ва зерпопулятсияҳои лимфоситҳоро аз рӯйи методи мазкур бо рангомезии иммунофлуоресценсии бевоситаи хуни қанорӣ муайян карда шуд. Аз панели антителиҳои (BD Becton Dickinson, ИМА) ва бастаи реагентҳои тамосӣ / сабткунандаи Immuno Prep (BD Becton Dickinson, ИМА) истифода гардид.
4. Ҳангоми муайянкунии фаъолнокии СДГ ва  $\alpha$ -ГФДГ митохондрияли дар лимфоситҳои хуни қанорӣ методи маҷмӯии Нахлас (M. M. Nachlas) ва дигарон дар гунаи Р. П. Нарцисова (1969) қорбаст гардид.

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

- CD 3 – маркери ҳамаи лимфоситҳои болиғ

номи Абӯалӣ ибни Сино бо иштироки байналмилалӣ «Таҳқиқоти бунёди ва амалӣ дар ҷаҳони муосир», (Душанбе, 2017); конгресси 13-уми илмию амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино бо иштироки байналмилалӣ, бахшида ба Соли рушди сайёҳӣ ва хунарҳои мардумӣ «Илми тиб: имконоти навин» (Душанбе, 2018) гузориш ва муҳокима шудаанд. Апробатсияи диссертатсия дар ҷаласаи комиссия оид ба масъалаҳои байникафедравии соҳаи терапевти дар ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино (Душанбе, 18 октябр 2018 с.) баргузор гардид, протоколи №44. Омӯхтани ҳолати масунияти махсус ва ғайри-махсуси атфоли гирифтори ихтилолоту музмини гизохӯрӣ мақсаднок мебошад. Бинобар ин, муайян кардани ғайринокии фагоситарӣ ва шохиси фагоситарии нейтрофилҳо дар хуни канорӣ, омӯхтани иммунофенотипҳои лимфоситҳо аз рӯи хӯшаҳои (каластерҳо) тафрикасоъӣ, инчунин пажӯҳиши ғайринокии ферментҳои синтети Кребс дар лимфоситҳо (СДГ и  $\alpha$ -ГФДГ) зарур аст.

**Интишори натиҷаҳои диссертатсия.** Аз рӯи мавзӯи диссертатсия 18 таълифот, аз ҷумла 4 мақола дар маҷаллаҳои тақризишавандаи феҳристи маҷаллаҳои тақризишавандаи ҚОА назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон ба таърифи расидаанд.

**Дарҷаи иштироки шахсии муаллифи таҳқиқот.** Дар интиҳоби мустақилонаи самти пажӯҳиши илмӣ, мақсади гузошташуда ва вазифаҳои таҳқиқот, омодагии интишороти асосӣ аз рӯи қори иҷрогардида, таълифи мақолаҳои илмӣ ва бобҳои диссертатсия муаллиф ширкати бевосита доштааст. Муаллифи диссертатсия чандин бор бо маърузаҳо дар конгресси илмӣ баромад кардааст. ӯ мустақилона беморонро интиҳоб карда, сарпарастии атфоли бемори гирифтори ихтилолоту музмини гизохӯриро ба уҳда гирифта, ҳолати ферментии (СДГ ва  $\alpha$ -ГФДГ) –ро дар лимфоситҳои хуни канорӣ анҷом дод, таҳлил ва қоркарди омории натиҷаҳои ошкоршударо ба субот расонида, ҷамъбасти таҳқиқоти худро дар интишороти худ мунъакис намуд.

**Соҳтор ва ҳаҷми диссертатсия.** Диссертатсия дар 106 саҳифаи матни компютерӣ иншо гардида, аз муқаддима, шарҳу тафсири адабиёт, боби «Мавод ва методҳои таҳқиқот», ду боби таҳқиқоти худии муаллиф, ҳулоса, натиҷаҳо, тавсияҳои амалӣ, феҳристи адабиёт ва маъхазҳо иборат аст. Диссертатсия дорои 17 ҷадвал ва 9 расм мебошад. Феҳристи адабиёт ва маъхазҳо 156 номгӯро фаро гирифта, 99-тои он ба забони русӣ ва 57 номгӯ ба забони тоҷикӣ аст.

### МУҲТАВОИ АСОСИИ ТАҲҚИҚОТ

**Мавод ва методҳои таҳқиқот.** Вобаста ба вазифаҳои дар таҳқиқот матрашуда таҳқиқоти маҷмӯии 103 нафар кӯдакони бемори аз 2-моҳа то 2-солаи гирифтори гипотрофия, ки дар шӯбаи атфоли синнусоли

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

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

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

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

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

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

### СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

БЭН	– белково-энергетическая недостаточность
ГФДГ	– глицерофосфатдегидрогеназа
ИМТ	– индекс массы тела
НСТ	– тест восстановления нитросинтетазы
СДГ	– сукцинатдегидрогеназа
ФА	– фагоцитарная активность
ФИ	– фагоцитарный индекс
ХРП	– хроническое расстройство питания
CD3	– маркер всех звеньев лимфоцитов
CD4	– маркер хелперов
CD8	– маркер цитотоксических клеток
CD16	– маркер естественных киллеров (несут нейтрофилы, моноциты, макрофаги)
CD20	– В - лимфоциты
CD25	– маркер активированных лимфоцитов (рецептор к IL-II)
CD95	– маркер апоптоза
CD4/ CD8	–иммунорегуляторный индекс

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

Исбот гардидааст, ки корбурди T-активин дар муолиҷаи маҷмӯи атфоли гирифтори ихтилолоти гипотрофия ба муносибшавии нишондиҳандаҳои T ва B ҳалқаҳои ҳуҷайравии масунияти махсус ва пастшавии бемориҳои интеркуррентӣ дар ин гурӯҳи кӯдакон мусоидат мекунад.

**Нуктаҳои асосии ба химоя пешниҳодшаванда.**

1. Ҳангоми ихтилолоти музмини физохӯрӣ – гипотрофия норасоии сонавии масуниятшиносии таҳриқшуда ба вучуд меояд, ки бо осебёбии масунияти ҳуҷайравӣ ва гуморалӣ, пастшавии омилҳои ғайримахсуси ҳифозати бадан ҳамроҳ мебошад.

2. Тағйиротҳо дар системаи масунияти кӯдакони мубталои гипотрофия аз афзудани норасоии вазни онҳо вобастагӣ дорад.

3. Ҳангоми гипотрофия пастшавии фаъолнокии фагоситарӣ ва шохиси фагоситарии нейтрофилҳо дар хуни канорӣ ошкор гардид.

4. Таъсири мусбии клиникӣ-масунияти ҳангоми табобат бо дорувории T-активин дар кӯдакони гирифтори ИМҒ ошкор гардид. Дараҷа ва умқи тағйироти таҳаммулпазирии масуниятшиносӣ дар кӯдакони бемори гирифтори гипотрофия ва тарзи ислоҳи масунияти ихтилолоти ошкоршуда дар фаъолияти кории шӯбаҳои атфоли синни барвақтӣ ва шушшиносии кӯдакони МД ММТ ҚТ «Шифобахш» татбиқ шудаанд. Нуктаҳои назариявӣ ва тавсияҳои амалии диссертатсия дар раванди таълимӣ барои донишҷӯёни курсҳои панҷум ва шашуми ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино ворид карда шудаанд.

**Таъйид (апробатсия) – и диссертатсия ва иттилоот оид ба истифодаи натиҷаҳои он.** Маводи асосии диссертатсия дар конфронси илмию амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино бо иштироки байналмилалӣ «Дастовардҳо ва дурнамои рушди илми тиб» (Душанбе, 2014); конфронси 63-юми солонаи илмию амалии ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино бо иштироки байналмилалӣ «Саҳми илми тиб дар солимгардонии оила» (Душанбе, 2015); конфронси илмию амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино бо иштироки байналмилалӣ, бахшида ба 25-солагии истиқлолияти давлатии Ҷумҳурии Тоҷикистон (Душанбе, 2016); конфронси 64-уми солонаи илмию амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино бо иштироки байналмилалӣ, бахшида ба 25-солагии Истиқлолияти давлатии Ҷумҳурии Тоҷикистон «Илми тиб: дастовардҳо ва дурнамо» (Душанбе, 2016); конфронси илмию амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино, бахшида ба Соли ҷавонон «Нақши ҷавонон дар рушди илми тиб» (Душанбе, 2017), конфронси 65-уми солонаи илмию амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТТ ба

коти ҳамаҷониба ва коркарди чорабиниҳои комплекси табобати ин нозология ишорат мекунванд.

Ба паст шудани басомади бемориҳои сироятӣ ва кам шудани фавтияти кӯдакон нигоҳ накарда, аз 20,9 (ба 1000 зиндатаввалудшудагон) дар соли 2010 ба 20,1 дар соли 2016, дар ҷумҳурии мо афзоиши патологияҳои соматикӣ ба назар мерасад. Ихтилолҳои амиқи механизмҳои иммунорегуляторӣ, ки асоси бемориҳои музмини гизой дар кӯдакон пайдо мешаванд, ин мушкилӣ на танҳо дар Ҷумҳурии Тоҷикистон, балки дар минтақаҳои Осиёи Марказӣ, ки дар ин ҷойҳо проблемаи мазкур масъалаи мубрам ба ҳисоб меравад, низ таҳти омӯзиши дақиқу муфассал қарор нагирифтааст. Омӯзиши маҷмӯии масунияти махсус ва ғайри-махсуси кӯдакон хангоми гипотрофия бори нахуст сурат мегирад.

### **ТАВСИФИ УМУМИИ ТАҲҚИҚОТ**

#### **Робитаи таҳқиқот бо барномаҳо ва мавзӯҳои илмӣ**

Таҳқиқоти илмӣ бо мавзӯи ташаббусии кафедраи бемориҳои кӯдакони №2 Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино «Вижагиҳои системаи нафас ва баъзе параметрҳои гомеостаз ва гемостаз дар кӯдакони гирифтори бемориҳои гуногуни соматикӣ»

**Мақсад.** Омӯхтани вижагиҳои клиникӣ ва масуниятшиносии ҷараёни ихтилолоти музмини гизохӯрӣ ва ошкорсозии самаранокии иммуномодуляторҳо дар муолиҷаи маҷмӯии атфолҳои гирифтори гипотрофия мебошад.

#### **Вазифаҳои таҳқиқот:**

1. Таҳқиқ намудани ҳолати масунияти хучайравӣ ва гуморалии атфолҳои гирифтори ихтилолоти гизохӯрӣ.
2. Баррасии ҳолати фаъолнокии ферментҳои сикли Кребс дар лимфоситҳо (СДГ и  $\alpha$ -ГФДГ).
3. Омӯхтани фаъолнокии фагоситарӣ ва шохиси фагоситарии нейтрофилҳои атфолҳои мубтало ба гипотрофия.
4. Арзёбии самаранокии корбурди табобати ислоҳкунандаи масуният дар муолиҷаи маҷмӯии ихтилолоти музмини гизохӯрии атфол.

**Навгониҳои илмӣ:** Нахустин бор омӯзиши ҳамаҷонибаи ҳолати масунияти хучайравӣ ва гуморалии атфолҳои гирифтори ихтилолоти гизохӯрӣ дар Ҷумҳурии Тоҷикистон роҳандозӣ гардидааст.

Коҳишёбии қиматҳои фаъолнокии фагоситарӣ ва шохиси фагоситарии нейтрофилҳои атфолҳои гирифтори гипотрофия ошкор гардид, ки аз пастшавии қобилияти бактерисидии гранулоситҳо шаҳодат медиҳад.

Муқаррар гардидааст, ки дар кӯдакони гирифтори ихтилолоти музмини гизохӯрӣ вобаста ба норасоии вазни бадан, ҳамзамон бо коҳишёбии он пастравии Т- лимфоситҳо ва зерпопулясияи (CD3, CD4, CD8, CD25, CD4/CD8, CD20, CD25, CD95) дар хуни канорӣ ба мушоҳида мерасад.

## **МУАССИСАИ ДАВЛАТИИ ТАЪЛИМИЙ «ДОНИШГОҲИ ДАВЛАТИИ ТИББИИ ТОҶИКИСТОН БА НОМИ АБӮАЛӢ ИБНИ СИНО»**

**УДК 616-053.2; 613.22; 612.017**

**РАСУЛОВА  
СИТОРАБОНУ АШУРБЕГОВНА**

### **ВИЖАГИҲОИ КЛИНИКӢ-МАСУНИЯТШИНОСИИ ҶАРАӢНИ ИХТИЛОЛОТИ МУЗМИНИ ГИЗОХӢРИИ АТФОЛ**

#### **АВТОРЕФЕРАТИ**

диссертатсия барои дарёфти дараҷаи  
илмии номзади илмҳои тиб

аз ихтисоси 14.01.08-тиббӣ атфол

**Душанбе - 2019**

Таҳкикот дар кафедраи бемориҳои кӯдакони №2 МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» иҷро карда шудааст.

**Роҳбари илмӣ:** **Исмоилов Комилҷон Исроилович**  
доктори илмҳои тиб, профессор, мудири кафедраи бемориҳои кӯдакони №2 МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино»

**Муқарризи расмӣ:** **Ҷӯраев Муҳаммад Наврузович**,  
доктори илмҳои тиб, мудири кафедраи аллергология ва иммунологияи МДТ “Донишкадаи таҳсилоти баъди дипломи кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон” ВТ ҶИА ҶТ

**Зурхолова Хайринисо Раҳмоновна**, номзади илмҳои тиб, дотсент, мудири шӯъбаи навзодони МД «Пажӯҳишгоҳи илмӣ-тадқиқотии акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологии Ҷумҳурии Тоҷикистон» ВТ ҶИА ҶТ

**Муассисаи тақриздиханда:** Муассисаи федералии давлатии таҳсилоти олии бучавии «Донишгоҳи давлатии тиббии Шимолу-Ғарбии ба номи И.И. Мечников» Вазорати тандурустии Федератсияи Россия

Ҷимояи диссертатсия рӯзи «\_\_» \_\_\_\_\_ с. 2019 соати \_\_ дар чаласаи шӯрои диссертатсионии 6D.KOA - 038 дар назди МТД «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» 734003, Ҷумҳурии Тоҷикистон, ш. Душанбе, хиёбони Рӯдакӣ, 139, [taj-medun.@tj](mailto:taj-medun.@tj), +992 918-72-40-88

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

Автореферат «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ соли 2019 ирсол гардид.

**Котиби илмӣ**  
**шӯрои диссертатсионӣ,**  
**номзади илмҳои тиб**

**Р.Ҷ. Ҷамолова**

## МУҚАДДИМА

**Мубрамияти мавзӯ.** Мушкilotи таъмин намудани аҳоли бо гизои мукамал ва босифат дар шароити ҷаҳони имрӯза яке аз мушкilotи асосии ҳамаи кишварҳои олам ба ҳисоб меравад. Дар тамоми дунё тақрибан 52 млн кӯдакон (8%) –и то 5-сола массаи нокифоя доранд. (W. Emily 2011; V.K. Christine 2015; Н. В. Филипова 2015; Е.Д. Кузнецова, 2016) Мувофиқи маълумоти ТУТ дар соли 2011 то 70%-и ҳамаи кӯдакони гирифтори гипотрофия дар мамолики Осиё ва Африқо ба сар мебаранд. Шиддати вай бештар дар синну соли кӯдакӣ, вақте ки ташаккул ва инкишофи ҳамаи узвҳо ва системаҳо ба амал меояд, эҳсос карда мешавад, чунки организми одам дар ин давра нисбат ба ҳама камбудии гизоӣ бештар ҳассостар мебошад.

Маъмулан, гипотрофия дар кӯдакони синну соли барвақт дида мешавад, ки вайро норасоии массаи бадан нисбат ба қад ва синну сол ҳамроҳ мекунанд. Гипотрофия натиҷаи ихтилоли тӯлонии гизо мебошад (Неудахин Е.В. 2012; Шабалов Н.П. 2012) ва паҳншавии вай аз рушди иҷтимоӣ-иқтисодии мамлакатҳо вобаста аст.

Ин зухурот ҳатто дар байни кӯдакони бистаришудаи кишварҳои инкишофёфта монанди Олмон ва Нидерланд тақрибан 32% ва дар Франция – тақрибан 40% ба назар мерасад. Тибқи арзёбии ТУТ дар соли 2013 дар тамоми дунё 161,5 миллион кӯдакон дар синну соли то панҷ-сола аз ҷиҳати инкишоф ақиб мондаанд ва дар 50,8 миллион кӯдакон таносуби пасти вазн ба қад дида мешавад, ки асосан дар натиҷаи гизои номуносиб ва ё сироятҳои такрорӣ ба амал омадааст, дар ҳоле ки 41,7 миллион кӯдак вазни барзиёд ваё фарбеҳӣ (чарбсорӣ) доштанд.

Ба организм ба қадри кофӣ ворид нагаштани моддаҳои гизоии мукамал, кам шудани утилизатсияи онҳо ва зиёд гаштани сарфи эндогенӣ, паст шудани синтези ферментҳо ва ихтилоли мубодилаи моддаҳо боиси бартарӣ пайдо кардани протсессҳои катаболизм бар анаболизм мешавад. Дар аввал барои дастгирӣ кардани инкишоф захираҳои чарб ва гликогени ҳуҷайрабодии зерпӯстӣ-чарбӣ ва мушакҳо ва пас аз таъмин шудани онҳо – захираҳои узвҳои даруниро истифода мекунанд, ки ин боиси таҷзияи сафедаҳои худӣ, чарбҳо, карбогидратҳо, хурд шудани андозаи узвҳои дарунӣ ва хеле суст шудани функцияи системаи иммунӣ мегардад (Хайдаров Б.М. 2012; Хаитов Р.М. 2016). Вайрон шудани мубодилаи маҳсулоти сафеда дар натиҷаи тағйир ёфтани синтези иммуноглобулинҳо суст шудани масуниятро ба вучуд меорад, лимфопенияи такрорӣ пайдо мешавад, ки вай ба тағйир ёфтани системаи масунияти ҳуҷайравӣ оварда мерасонад. Дар айни замон ҳолати звеноҳои гуногуни иммунитетӣ маҳсус ва ғайримаҳсус дар ҷумҳурии мо мавриди омӯзиши маҳсус қарор нагирифтааст. Басомади баланд ва оризаҳои ҷараёни сироятҳои инътекуррентӣ, ҷараёни вазнини патологияи соматикӣ ва фавтияти зиёд ба зарурати (Ёдгорова М. Ҷ. 2009; Мамаджанова Г. С. 2017) таҳқи-