

**ГОУ «ИНСТИТУТ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
В СФЕРЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН»**

УДК: 616.517 – 08.092

На правах рукописи

ЭМОМАЛИЕВ

Джурабек Гадоевич

**Клинико-анамнестические и патогенетические особенности
псориаза в Таджикистане, оптимизация лечения**

Автореферат

**диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

по специальности

14.01.10 – Кожные и венерические болезни

Душанбе 2022

Работа выполнена на кафедре дерматовенерологии с курсом косметологии
ГОО «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения» МЗ РТ

Научный руководитель: **Касымов Олим Исмаилович** - доктор
медицинских наук, профессор кафедры
дерматовенерологии с курсом косметологии
ГОО ИПОСЗ РТ

Официальные оппоненты: **Умарова Зарифа Касымовна** - доктор
медицинских наук, профессор кафедры
семейной медицины ГОО «Таджикский
государственный медицинский университет
им. Абуали ибни Сино».

Хомидов Музаффар Файзалиевич - кандидат
медицинских наук, врач дерматовенеролог ГУ
«Городская клиническая больница кожных
болезней» г. Душанбе

Ведущая организация: Таджикский национальный университет

Защита диссертации состоится «___» _____ 2022 г. в «___» часов на
заседании диссертационного совета 6D.KOA-008 при ГОО «Таджикский
государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино» по адресу:
734003, г Душанбе, пр. Рудаки, 139, tajmedun.tj, +992 918724088

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ГОО «Таджикского
государственного медицинского университета имени Абуали ибн Сино»

Автореферат диссертации разослан «___» _____ 2022 года.

Ученый секретарь
диссертационного совета,
кандидат медицинских наук, доцент

Джамолова Р.Д.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования. Проблема псориаза обусловлена его широкой распространенностью во всех широтах земного шара, среди населения разных национальностей и рас, увеличением тяжелых, нередко инвалидизирующих форм, неясностью этиологии и многих сторон патогенеза, чем, в известной мере, объясняется трудность его терапии [Скрипкин Ю.К. и соавт., 2017; Duarte GV, 2015]. Популяционная частота псориаза в разных климатогеографических зонах мира сильно различается, составляя 2-3% в Европейских странах и США и только 0,2-0,5% - в странах Азии; удельный вес псориаза в общей структуре дерматозов составляет 5-12%, среди пациентов, госпитализированных в дерматологические отделения - 5-22%, при этом частота среднетяжелых и тяжелых его форм составляет 25-30% [Кубанова А.А. и соавт., 2017; Parisi R. et al., 2013; Lee J.Y. et al., 2017; Han J.H. et al., 2018].

В настоящее время псориаз рассматривается как аутоиммунное заболевание, в его патогенезе важнейшую роль играют Т-клетки, выраженная инфильтрация которых в эпидермисе сопровождается их повышенной функциональной активностью. [Болевич С.Б., Уразалина А.А., 2013; Kollipara R. et al., 2015]. Важное значение в патогенезе заболевания имеют различные цитокины, в первую очередь, ИЛ-12 и ИЛ-23, продуцируемыми дендритными клетками (клетки Лангерганса). Они приводят к активации Th1 и Th17 субпопуляции CD₄-лимфоцитов, играющих ключевую роль в производстве различных цитокинов, включая ИНФ- γ , ИЛ-6, ИЛ-17, ИЛ-22, фактор некроза опухоли (ФНО- α), которые стимулируют активное деление кератиноцитов, что способствует их гиперпролиферации, неоангиогенезу и образованию смешанного инфильтрата из воспалительных и иммунокомпетентных клеток в эпидермисе и сосочковом слое дермы [Соколовский Е.В. и соавт., 2015; Di Meglio P. et al., 2014; Gisondi P. et al., 2017; Gooderham M.J. et al., 2018].

В последние годы показано, что на разные этапы иммунологических нарушений оказывают влияние изменения липидного обмена, которые приводят к нарушению целостности биологических мембран, в том числе и клеток иммунной системы [Адильгожина С.М., 2009; Mallbris L., et al., 2006; Rendon A. et al. 2019].

Многие исследователи, опираясь на семейный анамнез и дебют (начало) дерматоза, различают два варианта псориаза. I вариант определяется как наследственно-обусловленный (у более чем 60% больных псориазом страдают родственники 1-ой степени), характеризующийся ранним началом дерматоза (в возрасте 10-25 лет). II (несемейный) тип псориаза дебютирует у большинства больных после 40-летнего возраста и носит, преимущественно, непрогнозируемый, т.е. спорадический характер [Бердникова Э.Р., 2005; Allen M. et al., 2005; James W.D. et al., 2015]. Следует отметить, что многие случаи псориаза не укладываются в эту классификацию [Голдсмит Л.А. и соавт., 2015; Vide J. et al., 2017].

В настоящее время установлено, что генетический компонент в развитии псориаза составляет 60-70%, средовые – 30-40% [Голдсмит Л.А. и соавт., 2015; Egeberg A. et al., 2019].

Глубоких исследований по изучению клиники, течения и патогенеза двух типов псориаза в Таджикистане не проводилось.

Лечение больных псориазической болезнью до настоящего времени представляет трудную задачу. В последние годы в её терапии наиболее часто используются иммуносупрессанты (метотрексат, циклоспорин, ПУВА – терапия) [Потекаев Н.Н. и соавт., 2012; Gisondi P. et al., 2017; Okasha et al., 2018; Wollina U. et al., 2019], иммунобиологические препараты – анти-ФНО- α антитела (инфликсимаб, адалимумаб, устекинумаб, этанерцепт) [Голдсмит Л.А. и соавт., 2015; Кочергин Н.Г. и соавт., 2012; Georgesen C. et al., 2017; Jingjing L., 2018], однако не утратили своего значения и другие иммуностропные средства, в том числе цитомедины тимуса (тактивин, тималин, тимоген и др.) [Родионов А.Н. и соавт., 2014; Menter A. et al, 2009]. К последним относится отечественный иммуностимулятор последнего поколения из препаратов тимического происхождения тимогар, который разработан учеными фармакологами Республики Таджикистан. Эффективность тимогара показана при лечении очаговой алопеции [Зоирова Н.П. и соавт., 2011; 2012], одонтогенных гнилостно-некротических флегмон челюстно-лицевой области [Мирзоев М.Ш. и соавт., 2016]. В единичных сообщениях по использованию тимогара в терапии больных псориазом (Бобиев Г.М. с соавт., 1999; Зоиров П.Т. и соавт., 2016) показана его эффективность, однако исследования проведены на малом количестве больных, без изучения основных показателей патогенеза и отдаленных результатов лечения. В литературе нет работ по использованию тимогара при лечении и его влиянии на различные звенья иммунологической реактивности у больных разными типами псориаза. Вышеизложенное предопределило актуальность настоящего исследования и послужило основанием для его проведения.

Степень научной разработанности изучаемой проблемы. Проблеме псориаза, который является одним из частых заболеваний кожи, во многих странах мира посвящено огромное количество исследований. Имеющиеся в литературе работы по различным аспектам псориаза, в том числе двух типов вульгарной формы заболевания касаются больных, проживающих, в основном, в умеренных природно-климатических условиях. В Республике Таджикистан по изучению разных вопросов проблемы псориаза также проводятся качественные исследования с использованием современных технологий, однако работ по определению распространенности, патогенеза, клиники и лечения I и II типов заболевания до настоящего времени не проводилось.

Связь работы с научными программами, (проектами), темами. Работа выполнена в рамках Национальной стратегии развития Республики Таджикистан на период 2010-2020 годы, утвержденной Постановлением Правительства Республики Таджикистан в декабре 2016 года, одной из существенных направлений которой является повышение качества диагностики и всех видов медицинской помощи населению.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Цель исследования. Изучение особенностей клинического течения, некоторых вопросов патогенеза и оптимизация лечения больных I и II типами псориаза.

Задачи исследования:

1. Определить особенности анамнеза и клинического течения псориаза у больных I и II типами заболевания.
2. Исследовать состояние основных показателей клеточного и гуморального иммунитета, некоторых цитокинов у больных разными типами псориаза.
3. Исследовать содержание показателей липидов сыворотки крови больных псориазом
4. Оценить эффективность комплексного лечения больных псориазом с использованием иммуностимулятора тимогара.

Объект исследования. Объектом исследования служили взрослые пациенты, страдающие разными типами псориаза, которые обследовались и получили лечение в Городском центре кожных и венерических болезней г. Душанбе в 2017 – 2020 годы.

Предмет исследования. Предметом исследования было изучение частоты, особенностей клинического течения, состояние основных показателей иммунной системы, в том числе некоторых цитокинов, а также показателей липидного обмена у больных двумя типами псориаза и, с учетом выявленных нарушений, разработать комплексную их терапию.

Научная новизна исследования. Впервые комплексными исследованиями изучены частота, клиничко-патогенетические особенности I и II типов псориаза среди взрослого населения г. Душанбе, разработан и внедрен новый эффективный метод лечения больных дерматозом.

Установлено, что в структуре больных псориазом в г. Душанбе I тип заболевания (генетически-обусловленный) составляет 45,8%, II тип (спорадический) – 54,2%; начало (дебют) I типа псориаза происходит, в основном, в возрасте от 5 до 20 лет, спорадического – старше 40 лет; клиническое течение генетически-отягощенного псориаза более тяжелое, чем спорадического, степень иммунологических нарушений у больных I типом псориаза выражена больше.

Выявлены высокая активность провоспалительных (ФНО- α и ИЛ-6) и низкая – противовоспалительных цитокинов (ИЛ-10), угнетение клеточного звена иммунитета (снижено содержание всех трех его основных показателей - CD₃, CD₄ и CD₈ лимфоцитов), повышенный уровень содержания общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности в крови больных псориазом. Иммунологические и биохимические нарушения зависят от тяжести, стадии и продолжительности псориатической болезни.

Определено, что у больных наследственно-обусловленным псориазом по сравнению со спорадическим отмечаются более выраженные иммунологические и липидные нарушения: достоверно меньшее содержание CD₄-лимфоцитов, ИЛ-10, ОХ, ЛПНП, достоверно большее – IgG, ЦИК, ФНО- α и ИЛ-6.

Доказана эффективность впервые примененного в комплексном лечении больных псориазом иммуностимулятора тимогара, который повысил

эффективность как непосредственных, так и отдаленных результатов терапии пациентов обоими типами заболевания.

Теоретическая и научно-практическая значимость работы.

Теоретическая значимость исследования заключается в том, что впервые определена частота разных типов псориаза среди больных в Таджикистане, выявлены некоторые особенности клинического течения и патогенеза заболевания у больных I и II типами дерматоза.

Предложена иммуностимулирующая терапия больных псориазом с использованием отечественного препарата тимогара, эффективность которой оказалась в 1,6 раза выше традиционных средств, она сократила сроки лечения больных, нормализовала содержание большинства измененных до лечения иммунологических и липидных показателей, уменьшила рецидивы заболевания, удлинила период ремиссии дерматоза. Выделение двух типов псориаза указывает на целесообразность дальнейшего совершенствования лечебно-профилактических мероприятий (диспансеризации) по предупреждению рецидивов болезни, в первую очередь среди больных, страдающих тяжелыми и средней степени тяжести клиническими формами заболевания.

Основные положения диссертационной работы используются в учебном процессе кафедры дерматовенерологии с курсом косметологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистана», кафедры дерматовенерологии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино» при чтении лекций для студентов, врачей циклов специализации и повышения квалификации.

Положения, выносимые на защиту:

1. Удельный вес I типа (генетически-обусловленного) вульгарного псориаза в Таджикистане составляет 45,8%, его дебют происходит, в основном, в раннем возрасте (5-20 лет), спорадического (II тип) – старше 40 лет. Клиническое течение наследственно-отягощенного псориаза более тяжелое, чем спорадического.

2. Иммунологические нарушения, которые больше выражены у пациентов наследственно-обусловленным псориазом, характеризуются подавлением активности клеточного звена иммунитета при одновременном повышении – гуморального, дисбалансом провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, больше выражены у больных прогрессирующей стадией, папулезно-бляшечной формой и продолжительностью болезни.

3. Метаболические нарушения у больных псориазом проявляются повышением в сыворотке крови количества общего холестерина, триглицеридов и липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и больше выражены у больных II типом заболевания.

4. Иммуномодулирующее лечение больных псориазом с использованием тимогара повышает эффективность терапии, сокращает сроки лечения, нормализует содержание измененных до лечения иммунологических и липидных показателей, дает благоприятные отдаленные клинические результаты

Степень достоверности результатов диссертации.

Достоверность результатов диссертации подтверждается статистической значимостью данных, достаточным объёмом материалов исследования, статистической обработкой результатов исследования и публикациями. Выводы и рекомендации основаны на научном анализе полученных результатов иммунологических и биохимических исследований и лечения больных псориазом.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности.

Диссертационная работа соответствует паспорту ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальности 14.01.10 – Кожные и венерические болезни, подпункт 3.1. «Различные аспекты патогенеза кожных болезней (клинические, патоморфологические, генетические, иммунологические, биохимические, функциональные, серологические исследования в динамике болезни)»; подпункт 3.3. – «Современные клинические проявления кожных и венерических болезней, их роль в комплексной диагностике. Выявление связи поражений кожи с заболеваниями других органов и систем. Совершенствование диагностики дерматозов с использованием клинических, лабораторных, функциональных и других методов исследования»; подпункт 4 – «Совершенствование лечения кожных на основе последних исследований по их этиологии и патогенезу. Новые методы и схемы лечения дерматозов современными медикаментозными средствами, физиотерапевтическими процедурами, диетой»; подпункт 5 – «Диспансерные методы работы с кожными больными».

Личный вклад соискателя ученой степени. Автором лично выполнен весь объем клинических исследований, проведено лечение обследованных пациентов, организованы лабораторные исследования, проведено формирование базы данных и ее статистический анализ. Исследование основных показателей иммунной системы и некоторых показателей липидного обмена выполнены соискателем совместно с сотрудниками лабораторий иммунологии и биохимии Республиканского диагностического центра

Апробация и реализация результатов диссертации. Основные положения диссертации доложены и обсуждены на XXIII-ей, XXIV-ой, XXV-ой и XXVI-ой научно-практических конференциях Института последипломного образования в сфере здравоохранения РТ (Душанбе, 2017, 2018, 2019 и 2020 гг.), 67-ой и 68-ой ежегодных научно-практической конференции Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибн Сино (Душанбе, 2019, 2020 гг.), 5-ой Российской научно-практической конференции дерматовенерологов с международным участием «Санкт-Петербургские дерматологические чтения» (Санкт-Петербург, 2020), на заседании межкафедрального экспертного совета по терапевтическим и общественным наукам Института последипломного образования в сфере здравоохранения РТ в 2020 году.

Результаты исследования внедрены в практическую деятельность Республиканского, Согдийского областного, Душанбинского городских центров кожных и венерических болезней Министерства здравоохранения социальной защиты населения Республики Таджикистан, в учебный процесс на кафедре

дерматовенерологии с курсом косметологии Института последипломного образования в сфере здравоохранения РТ.

Публикации по теме диссертации. По теме диссертации опубликовано 9 печатных работ, из них 4 статьи в журналах, входящих в перечень изданий, рекомендованных ВАК РТ.

Структура диссертации и объём. Диссертация изложена на 165 страницах компьютерного текста и включает: введение, общую характеристику работы, обзор литературы, главу с материалом и методами исследований, 3 главы результатов собственных исследований, обсуждение полученных результатов, выводы, рекомендации по практическому использованию результатов и список литературы, состоящий из 267 источников на русском (69) и иностранном (198) языках. Работа иллюстрирована 12 рисунками и 30 таблицами.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Материал и методы исследования. При городском центре кожных и венерических болезней г. Душанбе (ГЦКВБ) в стационарных и амбулаторных условиях проведено комплексное клиническое и лабораторное обследование и лечение 120 пациентов с распространенным псориазом. Мужчин было 74 (61,7%) человека, женщин 46 (38,3%) в возрасте от 16 до 64 лет.

Всем больным проведены общие анализы крови и мочи, кал на яйца глист и простейшие, РМП, ИФА на гепатиты В, С, ВИЧ, иммунологическое и биохимическое исследование крови, УЗИ щитовидной железы, органов брюшной полости, по показаниям консультации у специалистов: невропатолог, эндокринолог и др.

Содержание общего холестерина, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и особо низкой плотности (ЛПОНП) определяли ферментативным методом, триглицеридов – фотометрическим методом (Biolatest Pliva-Lachema Diagnostika CZ).

Иммунофлуоресцентным способом, используя набор моноклональных и поликлональных антител, определяли содержание CD3, CD4, CD8, CD19 лимфоцитов, IgA, IgM, IgG – иммуноферментным методом, ЦИК – методом Ю.А. Гриневича и А.И. Алферова (1981), ФЧ и ФАЛ – Н.А. Park (1972).

Содержание провоспалительных (ИЛ-6, ФНО- α) и противовоспалительных (ИЛ-10) цитокинов в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с помощью тест-систем «ИФА-БЕСТ».

В контрольную группу вошли 30 здоровых лиц в возрасте от 18 до 60 лет.

Для выяснения типа (I или II) псориаза у обследованных больных нами использован клинико-генеалогический метод исследования, в ходе проведения которого изучался анализ родословных путем подробного сбора информации о течении дерматоза у самого больного и его наличие у близких родных по восходящей линии в 3-х поколениях. Проведено подробное изучение анамнеза развития болезни с учетом срока начала (дебюта) первичных проявлений псориаза, выявления предполагаемых факторов их возникновения, выраженности

клинических симптомов, характера, причины, сезонности и частоты рецидивов, эффективности проведенных лечебных мероприятий.

Площадь поражения и тяжести псориаза проводили по изучению индекса PASI (Psoriasis Area and Severity Index), который широко используется в клинических и научных исследованиях. Значение индекса PASI менее 8 оценивается как легкое течение псориаза, от 8 до 12 – средняя степень тяжести, 13-17 – относительно тяжелое течение, 18 и выше – тяжелая форма заболевания. Уменьшение индекса PASI в конце лечения на 75% и более (или индекс PASI менее 8) указывает на значительное улучшение.

Для оценки сравнительной эффективности средств и методов лечения больных псориазом разделили на 2 примерно одинаковые по клиническим формам, типам и давности заболевания группы.

Первая группа больных (контрольная – 50 пациентов) получила традиционное лечение согласно клиническим рекомендациям препаратами, наиболее часто используемыми при псориазе.

Вторая группа (70 больных – основная группа), помимо традиционных средств, принимала иммуностимулятор тимогар в/м по 1 мл, в течение 10 дней.

Традиционное лечение включает седативные, дезинтоксикационные, липолитические, гипосенсибилизирующие препараты, физиотерапевтические процедуры и наружные средства.

Седативные препараты (экстракт валерианы, калия бромид или транквилизаторы – диазепам или феназепам) пер ор назначались всем больным в продолжении 14-16 дней (один из препаратов): экстракт валерианы по 0,02 г 3 раза в день, калия бромид по 0,5 г 3 раза в день, диазепам или феназепам по 1 т 2 раза в день.

Пациенты через день получали в/в капельно по 400 мл гемосола или гемодеза, всего 5-6 инъекций, а также по 8-10 в/в инъекций кальция глюконат по 7-10 мл в виде 10% раствора, который чередовался с в/в инъекциями 30% раствора натрия тиосульфат.

Больным, у которых заболевание сопровождалось зудом, в течение 10-14 дней применяли антигистаминные препараты: лоратадин внутрь 10 мг 1 раз в сутки или цетиризин, зиртек.

Больные с нарушением липидного обмена в течение 2-3 месяцев принимали аторвастатин однократно в дозе 40 мг/сут.

Ультрафиолетовое облучение (спектр средней волны, длина волны 280-320 нм) проводилось 5 раз в неделю, на курс 20-25 процедур.

Наружно применяли 2-3% салициловую мазь, на бляшки, покрытые массивными чешуйками - 5% салициловую мазь. Из кортикостероидных средств наружно использовались препараты, в состав которых входит салициловая кислота – белосалик, дипросалик, элоком предпочтительно на ограниченные участки.

При наличии сопутствующих заболеваний, после консультации специалистов, проводилась соответствующая терапия.

Клиническую эффективность терапии больных псориазом оценивали через 5-6 недель от начала лечения (непосредственные результаты лечения) и в течение 2 лет наблюдения (отдаленные результаты лечения).

Непосредственные результаты лечения оценивались по снижению после лечения данных уровня индекса PASI по отношению к данным до лечения следующим образом:

положительный результат лечения: клиническое выздоровление – снижение PASI на 91-100%; значительное улучшение – уменьшение PASI на 75-90%;

удовлетворительный результат (улучшение) – снижение PASI на 50-74%;

неудовлетворительный: незначительное улучшение – снижение индекса PASI на 30-49%; без изменений – уменьшение - на 10-29%.

Отдаленные результаты лечения оценивали по продолжительности ремиссии и количества рецидивов в течение 2 лет диспансерного наблюдения.

Для статистической обработки полученных результатов применялся метод вариационной статистики с использованием прикладных программ «STATISTICA 6.0 for Windows» [StatSoft Inc., 2001]. Определяли величину средней арифметической (M) и ошибки средней (m). Для сравнения разницы между показателями использовался критерий Стьюдента. При значении (p) менее 0,05 разница считалась достоверной.

Результаты исследования. Из 120 обследованных больных генетически-отягощенный псориаз (I тип заболевания, среди родственников первой линии имеется псориаз) выявлен у 55 (45,8%) пациентов. Мужчины составили 37 (67,3%) человек, женщины – 18 (32,7%), соотношение 2,1:1. Возраст пациентов составил, в среднем, $31,4 \pm 1,7$ лет.

Спорадический (непостоянный), II тип (среди родственников первой линии нет больных псориазом) зарегистрирован у 65 (54,2%) пациентов. Мужчин было 37 (56,9%) больных, женщин - 28 (43,1%), соотношение 1,3:1. Возраст пациентов, в среднем, составил $38,8 \pm 1,6$ лет, что достоверно ($P < 0,02$) больше, чем у больных наследственно-обусловленным типом заболевания.

Среди обследованных мужчин генетически-отягощенный (семейный) вариант заболевания по сравнению с наследственно-необусловленным (спорадическим) встречался в 1,6 раза больше, чем среди женщин ($P < 0,02$).

Распределение больных по возрасту было следующим (таблица 1).

Таблица 1. - Распределение больных псориазом по возрасту

Возраст (лет)	I тип псориаза		II тип псориаза	
	абс	%	абс	%
16-25	18	32,7	0	0
26-40	21	38,2	23	35,4
41-55	13	23,6	31	47,6
Старше 55	3	5,5	11	16,9
Всего	55	100	65	100

Данные таблицы 1 показывают, что среди 55 больных генетически-отягощенным вариантом заболевания пациентов в возрасте до 25 лет было 18 (32,7%) человек, а среди 65 больных спорадическим – ни одного, т.е. среди

обследованных нами больных спорадический псориаз в возрасте до 25 лет не отмечался. Большинство больных семейным псориазом (70,9%, n = 39) были в возрасте до 40 лет, а большинство больных спорадическим (64,6%, n = 42) - старше

40 лет. Среди пациентов старше 50 лет I тип дерматоза встречался мало (в возрасте 51-60 лет – у 9% больных, старше 60 лет – у 1,9%).

Первые признаки псориаза (дебют) при обоих типах заболевания проявились в разное время (таблица 2).

Таблица 2. - Возраст начала (дебюта) псориаза

Возраст дебюта псориаза	I тип псориаза		II тип псориаза	
	абс	%	абс	%
0 - 10 лет	11	20	0	0
11 - 20 лет	27	49,1	0	0
21 - 30 лет	12	21,8	7	10,8
31 - 40 лет	5	9,1	16	24,6
41 - 50 лет	0	0	27	41,5
51 - 60 лет	0	0	13	20
Старше 60 лет	0	0	2	3,1
Всего	55	100	65	100

Как видно (таблица 2), у большинства больных семейным псориазом (69,1%, n = 38) первые проявления болезни начались в возрасте до 20 лет, у 12 (21,8%) – в возрасте от 21 до 30 лет, у 5 (9,1%) - старше 30 лет. Дебют I типа заболевания среди пациентов старше 40 лет не отмечен.

Начало спорадического варианта псориаза в возрасте от 20 до 40 лет произошло у 23 (35,4%) больных. У большинства больных спорадическим псориазом (64,6%, n = 42) дебют его произошел в возрасте старше 40 лет. До 20-летнего возраста II тип псориаза у больных не проявился.

Продолжительность заболевания у больных обоими типами была разной (рисунок 1).

Данные рисунка 1. показывают, что продолжительность болезни у больных I типом псориаза намного больше, чем у больных II типом. Количество больных, страдающих псориазом более 10 лет среди пациентов I типом заболевания выявлено в 1,5 раза больше, чем среди больных II типом (соответственно 58,2% и 38,5%, p < 0,05). Длительность заболевания у пациентов семейным псориазом составила, в среднем, $15,8 \pm 1,3$ лет, что достоверно больше, чем у больных II типом

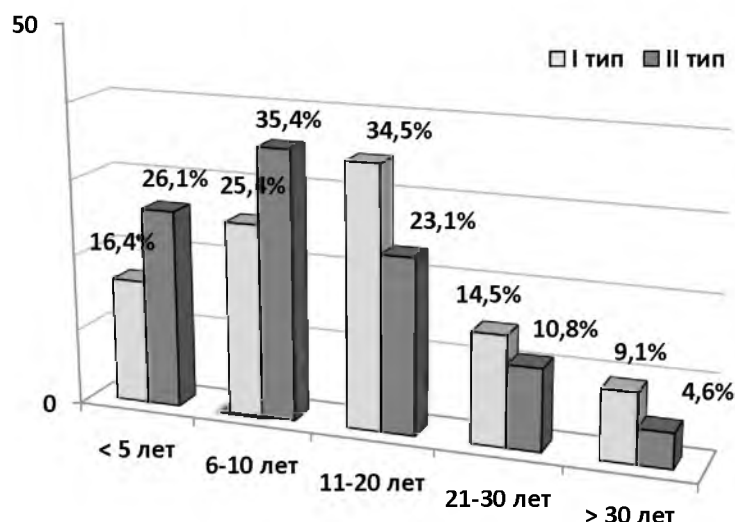


Рисунок 1. - Продолжительность заболевания у больных разными типами псориаза

(10,2 ± 1,0 лет, P < 0,01).

Городские жители среди пациентов I и II типами псориаза составили большинство (соответственно 61% и 65%) по сравнению с сельскими (39% и 35%)

На важное значение различных экзогенных и эндогенных факторов в возникновении, а в дальнейшем и рецидивах псориаза указали соответственно 61,8% и 56,9% больных I и II типами дерматоза. Ведущую роль среди факторов риска при обоих типах псориаза занимает нервный стресс (соответственно у 40% и 49,2% больных I и II типами дерматоза. Другие факторы, переохлаждение, инфекции (бактериальные, ОРВИ, тонзиллит, герпес и др.), физические травмы и травмы кожи, лекарственные средства, алкоголь и пищевые излишества, имеют примерно одинаковое значение.

Следует отметить, что у 38,2% больных с семейным псориазом и 43,1% - спорадическим факторы риска развития заболевания не установлены.

Соматическая патология выявлена у 85,5% (n = 47) больных с семейным псориазом и 90,8% (n = 59) – спорадическим. У пациентов II типом дерматоза сопутствующие заболевания выявлены чаще, чем при I типе: заболевания сердечно – сосудистой системы (артериальная гипертензия, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца) - в 2,1 раза (соответственно у 30,8% и 14,5% больных, P < 0,02), органов пищеварительной системы (хронический гастрит, гастродуоденит, язвенная болезнь желудка и 12 – перстной кишки, хронический холецистит, гепатит, панкреатит) - в 1,4 раза (у 40% и 29,1%, P < 0,05), мочевыводящих путей (нефролитиаз, хронический пиелонефрит) – на 27% (у 23,1% и 18,2%). Глистная инвазия (острицы, аскариды, карликовый цепень, лямблии и др.), наоборот, у больных I типом псориаза выявлена в 1,6 раза чаще, чем у больных II (соответственно у 38,2% и 23,1%, P < 0,02), как и аллергические заболевания (ринит, конъюнктивит, аллергодерматозы), которыми страдали соответственно 21,8% и 13, p < 0,05. Заболевания генитальной системы (хронический уретрит и/или простатит, аденома предстательной железы, эндоцервицит и/или эндометрит, восходящие заболевания органов малого таза) у

больных семейным псориазом обнаружены в 1,9 раза чаще, чем при спорадическом – соответственно у 29,1% и 15,4% больных, $p < 0,05$. Болезни уха, горла, носа и дыхательной системы (хронический тонзиллит, гайморит, бронхит), также как и патология эндокринных органов (эндемический зоб, сахарный диабет) у больных обоими типами псориаза наблюдалась с примерно одинаковой частотой.

Вредные привычки имели 18 (32,7%) больных I типом псориаза и 20 (30,8%) – II: злоупотребляли алкоголем - соответственно 3 (5,5%) и 3 (4,6%), курили – 6 (10,9%) и 9 (13,8%), употребляли насвай – 9 (16,4%) и 12 (18,5%).

Рецидивы у большинства больных I и II типами псориаза происходили в осенне-зимний период года (соответственно у 65,5% и 63,1%), в весенне-летний период года - у 10,9% и 10,8%, независимо от сезона года – у 23,6% и 26,1%.

Частота рецидивов псориаза у больных разными типами псориаза отличалась (рисунок 2).

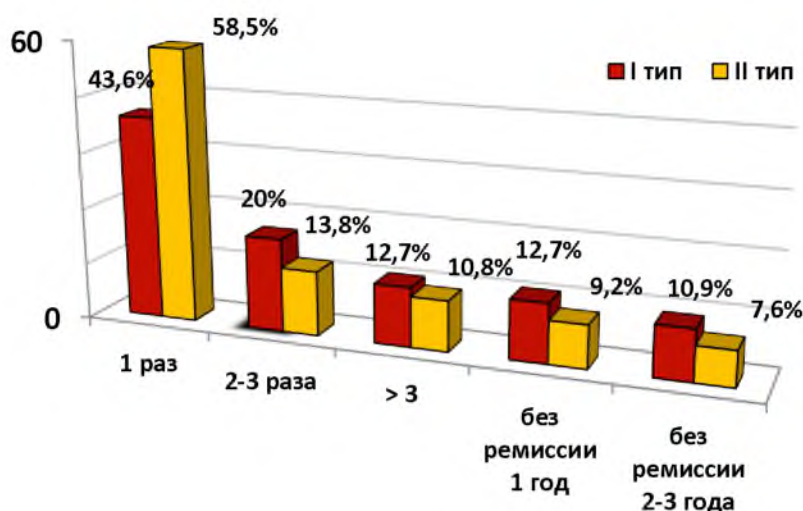


Рисунок 2. - Частота рецидивов у больных разными типами псориаза

Как видно (рисунок 2), у большинства пациентов обоими типами псориаза рецидивы заболевания отмечались от 1 до 3 раз в год [у 76,4% ($n = 42$) больных I типом дерматоза и 83,2% ($n = 54$) – II]. У большинства больных семейным типом (56,4%, $n = 31$) дерматоз в течение 1-3 и более лет носил непрерывное течение без ремиссий или рецидивировал 2-3 и более раз в год, что в 1,36 раза больше, чем у пациентов II типом (41,5%, $n = 32$ больных, $p < 0,05$), что указывает на большую тяжесть клинического течения I типа псориаза.

Больных с продолжительностью ремиссий 6-9 месяцев среди пациентов II типом заболевания (58,5%, $n = 38$), было в 1,34 ($p < 0,05$) раза больше, чем пациентов с семейным псориазом (43,6%, $n = 24$). Количество больных с короткими ремиссиями (до 1 – 2 месяцев) и с отсутствием ремиссий при I типе псориаза (36,3%, $n = 20$) выявлено больше (в 1,3 раза, $p < 0,05$), чем пациентов II типом (27,7%, $n = 18$). Длительность ремиссии дерматоза у больных II типом продолжалась, в среднем, $6,6 \pm 0,5$ месяцев, у больных I типом - $5,6 \pm 0,6$ месяцев.

Все больные отмечали, что, ввиду хронического, рецидивирующего течения псориаза, неоднократно обращались к врачам. Один раз в год и реже больные

обоими типами дерматоза в кожно-венерологические учреждения обращались примерно одинаково [12,7% (n = 7) I типом псориаза против 13,8% (n = 9) – II], 2-3 раза в год - соответственно 28 (50,9%) и 38 (58,5%) больных, больше 3 раз в год – 20 (38,2%) и 18 (27,7%). Больные I типом псориаза более 3 раз в год обращались в 1,4 раза чаще, чем больные II (P < 0,05).

У 30,9% (n = 17) больных I типом псориаза и 33,8% (n = 22) – II дерматоз имел легкое течение, в связи с чем больные в госпитализации не нуждались, один раз в год стационарное лечение проведено 34,5% (n = 19) больным с I и 38,5% (n = 25) - с II типами дерматоза, 2 раза – соответственно 25,4% (n = 14) и 20% (n = 13), 3 раза – 9,1% (n = 5) и 6,1% (n = 4), т.е. повторная (2-3 раза в год) госпитализация пациентов I типом псориаза проводилась достоверно (в 1,3 раза) чаще, чем спорадическим (соответственно 34,5% и 26,1% больных, P < 0,05).

Проявления псориаза на коже у пациентов обоими типами заболевания были схожими и характеризовались наличием различной цветовой окраски (от розового до насыщенно-красного цвета) мономорфной папулезной сыпи.

Прогрессирующей стадией заболевания страдали 67,2% (n = 37) больных с I типом псориаза, стационарной - 32,8% (n = 18), среди пациентов с II типом - соответственно 63,1% (n = 41) и 36,9% (n = 24).

Среди больных генетически-отягощенным типом псориаза папулезно-бляшечная клиническая форма дерматоза наблюдалась у 32 (58,2%) больных, лентикулярно-нуммулярная – у 23 (41,8%), среди больных спорадическим типом заболевания – соответственно у 36 (55,4%) и 29 (54,6%).

Оценка тяжести псориаза с учетом выраженности и площади высыпаний дерматоза (индекс PASI) приведена в таблице 3.

Как видно из данных таблицы 3, распространенными, протекающими со средней степенью тяжести клинического течения формами заболевания (значение индекса PASI от 8-12) страдали примерно одинаковое количество больных обоими типами псориаза (соответственно 40%, n = 22 и 38,5%, n = 25). Среди пациентов I

Таблица 3. - Значение индекса PASI у больных I и II типами псориаза

Значение индекса PASI	Больные с I типом		Больные с II типом	
	абс	%	абс	%
2-4	5	9,1	9	13,8
5-7	12	21,8	17	26,1
8-12	22	40	25	38,5
13-17	10	18,2	9	13,8
18-22	4	7,3	4	6,1
23-27	2	3,6	1	1,5
Всего	55	100	65	100

типом заболевания относительно тяжелые (значение индекса PASI от 13 до 17) и тяжелые (индекс PASI от 18 и выше) варианты заболевания встречались значимо чаще (в 1,4 раза, p < 0,05), чем среди пациентов II типом дерматоза (соответственно у 29,4%, n = 16 и 21,5%, n = 14 больных). В среднем значение

индекса PASI у больных I типом псориаза составил $11,2 \pm 1,0$, у больных II типом – $9,5 \pm 0,9$.

В периферической крови больных псориазом выявлено достоверное в сравнении с данными здоровых людей снижение содержания всех трех основных показателей клеточного иммунитета: CD3 (Т-общих) лимфоцитов ($P < 0,01$), CD4 (Т-хелперной, $P < 0,01$) и CD8 (Т-супрессорной, $P < 0,05$) их субпопуляций. Активность гуморального иммунитета была повышена за счет значимого увеличения количества сывороточных Ig A (в 1,6 раза), Ig M, Ig G и ЦИК - в 1,5 раза ($P < 0,05$). Неспецифические факторы защиты были подавлены в связи с низким уровнем ФАЛ и ФЧ.

Содержание провоспалительных цитокинов ФНО- α и ИЛ-6 в сыворотке крови больных псориазом намного превышало данные контрольной группы (соответственно в 1,6 раза, $P < 0,001$ и в 1,9 раза, $P < 0,001$). В тоже время, активность противовоспалительного цитокина ИЛ-10 у больных дерматозом, наоборот, была значимо угнетена – в 1,4 раза ($P < 0,01$).

Иммунологические нарушения у больных псориазом зависели от стадии заболевания. У больных с прогрессирующей стадией дерматоза определяются выраженные иммунологические нарушения, которые проявились изменением 12 из 16 исследованных показателей. Выявлено уменьшение количества CD3 ($P < 0,01$), CD4 ($P < 0,001$) и CD8 ($P < 0,01$) лимфоцитов, ФАЛ ($P < 0,01$) и ФЧ ($P < 0,01$). Активация гуморального иммунитета обозначилась высоким уровнем Ig A ($P < 0,001$), Ig M и Ig G ($P < 0,001$), ЦИК ($P < 0,001$). Наблюдалась высокая активность провоспалительных ФНО- α ($P < 0,001$) и ИЛ-6 ($P < 0,001$) и низкая – противовоспалительного ИЛ-10 ($P < 0,001$) цитокинов.

Менее выраженные иммунологические нарушения выявлены у больных со стационарной стадией псориаза, у них были изменены 11 из 16 показателей: уменьшение содержания CD3 ($P < 0,01$), CD4 ($P < 0,02$) лимфоцитов, ФАЛ ($P < 0,02$), ФЧ ($P < 0,05$) и ИЛ-10 ($p < 0,02$), увеличение - Ig A ($P < 0,02$), Ig M ($P < 0,05$) и Ig G ($P < 0,05$) и ЦИК ($P < 0,02$), ФНО- α ($P < 0,001$), ИЛ-6 ($P < 0,01$).

О более глубоких изменениях в иммунной системе у больных с прогрессирующей стадией псориаза указывает достоверное по сравнению с больными со стационарной стадией дерматоза увеличение у них содержания Ig G ($P < 0,05$), ЦИК ($P < 0,05$), ИЛ-6 ($P < 0,01$) и снижение - ИЛ-10 ($P < 0,05$).

У пациентов с каплевидно-монетовидной формой заболевания из 16 исследованных иммунологических показателей изменены были 10: низкое по сравнению со здоровыми людьми количество CD3 ($P < 0,02$), CD4 ($P < 0,02$) лимфоцитов, ФАЛ ($P < 0,05$), ИЛ-10 ($P < 0,02$), высокое - Ig A ($P < 0,05$), Ig M ($P < 0,05$), Ig G ($P < 0,02$), ЦИК ($P < 0,02$), ФНО- α ($P < 0,01$), ИЛ-6 ($P < 0,01$).

Более выраженные нарушения выявлены у больных бляшечным псориазом: у них изменены 12 из 16 показателей: низкий уровень CD3 ($P < 0,01$), CD4 ($P < 0,001$) и CD8 ($p < 0,01$) лимфоцитов, ФАЛ ($p < 0,01$), ФЧ ($p < 0,01$) и ИЛ-10 ($p < 0,001$), высокий - Ig A, Ig M, Ig G, ЦИК, ФНО- α и ИЛ-6 (P у всех показателей $< 0,001$).

На большую степень снижения иммунитета у больных инфильтративно-бляшечным псориазом по сравнению с больными каплевидно – монетовидной

формой показывает достоверное у них увеличение содержания Ig A (P < 0,05), ЦИК (P < 0,02), ФНО-α (P < 0,05), ИЛ-6 (P < 0,02) и снижение - ИЛ-10 (P < 0,02).

У больных с продолжительностью болезни до 10 лет обнаружено низкое содержание CD3 (P < 0,05) и CD4 (P < 0,05) лимфоцитов, ФАЛ (P < 0,05), ФЧ (P < 0,05) и ИЛ-10 (P < 0,02), увеличение - сывороточных иммуноглобулинов А (P < 0,02), М (P < 0,05), G (P < 0,05), а также ЦИК (P < 0,05), ФНО-α (P < 0,01) и ИЛ-6 (P < 0,01).

Более значимые нарушения наблюдались у больных с длительностью болезни свыше 10 лет: продолжалось дальнейшее снижение содержания CD3 (P < 0,01), CD4 (P < 0,001) и CD8 (P < 0,01) лимфоцитов, ФАЛ (P < 0,01), ФЧ (P < 0,01) и ИЛ-10 (P < 0,001) и высокий уровень - Ig A (P < 0,001), Ig G (P < 0,001), Ig M (P < 0,005), ЦИК (P < 0,001), ФНО-α (P < 0,001) и ИЛ-6 (P < 0,001).

Иммунологические нарушения у больных обоими типами псориаза отражены в таблице 4.

Данные таблицы 4. свидетельствуют, что иммунологические нарушения у больных обоими типами псориаза схожи, однако у больных с I типом заболевания они более выражены, что определяется большей по сравнению с данными больных II типом степенью отклонения достоверно измененных иммунологических показателей от данных контрольной группы. Так, содержание CD3 – лимфоцитов у

Таблица 4. - Состояние иммунологических показателей больных разными типами псориаза

Показатель	Контрольная группа	Типы псориаза	
		I тип (n = 55)	II тип (n = 65)
Лимфоциты, $\times 10^9$	1,75 ± 0,15	1,53 ± 0,14	1,83 ± 0,15
Лимфоциты, %	30,6 ± 2,1	25,8 ± 2,0	29,1 ± 2,1
CD3 (Т-общие), %	72,4 ± 3,3	55,3 ± 2,5 ⁴	62,1 ± 2,4 ²
CD4 (Т-хелперы), %	44,7 ± 2,2	31,5 ± 2,1 ⁴⁽¹⁾	37,9 ± 2,2 ¹
CD8 (Т-супрессоры), %	27,8 ± 1,8	19,9 ± 1,7 ³	24,2 ± 1,8
CD4 / CD8	1,61 ± 0,13	1,58 ± 0,14	1,57 ± 0,15
CD19 (В-лимф.), %	13,3 ± 0,9	16,2 ± 1,2	14,5 ± 1,1
IgA, г/л	1,85 ± 0,12	3,21 ± 0,24 ⁴	2,74 ± 0,21 ³
IgM, г/л	1,66 ± 0,12	2,61 ± 0,21 ⁴	2,26 ± 0,19 ²
IgG, г/л	13,2 ± 1,0	23,1 ± 1,7 ⁴⁽²⁾	18,1 ± 1,4 ²
ЦИК, г/л	2,67 ± 0,19	4,18 ± 0,24 ⁴⁽¹⁾	3,48 ± 0,22 ²
ФАЛ, %	77,5 ± 5,8	53,6 ± 4,6 ³	58,9 ± 4,8 ²
ФЧ	6,2 ± 0,5	3,6 ± 0,4 ³	4,8 ± 0,5 ¹
ФНО-α пг/мл	7,96 ± 0,51	13,75 ± 0,86 ⁴⁽¹⁾	11,26 ± 0,82 ²
ИЛ-6 пг/мл	2,47 ± 0,17	5,27 ± 0,32 ⁴⁽¹⁾	4,13 ± 0,28 ⁴
ИЛ-10 пг/мл	6,88 ± 0,45	4,37 ± 0,33 ⁴⁽¹⁾	5,42 ± 0,36 ¹

Примечание: достоверность различия к показателям контрольной группы: 1 – $p < 0,05$; 2 – $p < 0,02$; 3 – $p < 0,01$; 4 – $p < 0,001$; достоверность различия между данными обеих групп: (1) – $p < 0,05$, (2) – $p < 0,02$.

больных с I типом дерматоза по отношению к данным контрольной группы уменьшилось на 31%, CD4 лимфоцитов – на 42%, CD8 лимфоцитов – на 40%, ФАЛ

– на 45%, ФЧ – на 72%, ИЛ-10 – на 57%. У пациентов спорадическим псориазом эти данные уменьшились менее значимо – соответственно на 16%, 18%, 14%, 32%, 29% и 25%. Количество IgA у больных с I типом псориаза было значительно увеличено - на 73%, IgM - на 57%, IgG – на 75%, ЦИК – на 57%, ФНО- α – на 73%, ИЛ-6 – на 113%, у больных II типом – менее (IgA - на 48%, IgM - на 36%, IgG – на 37%, ЦИК – на 30%, ФНО- α – на 41%, ИЛ-6 – на 63%).

О большей степени изменений в системе иммунитета у больных генетически-отягощенным псориазом показывает также меньшее у них в сравнении с данными пациентов II типом заболевания количество CD4 лимфоцитов ($P < 0,05$), ИЛ-10 ($P < 0,01$) и повышенный уровень Ig G ($P < 0,02$), ЦИК ($P < 0,05$), ФНО- α ($P < 0,05$) и ИЛ-6 ($P < 0,05$).

В сыворотке крови пациентов псориазом наблюдается дислипидемия, выражающаяся в значимом в сравнении с контрольной группой повышении содержания общего холестерина (соответственно $4,97 \pm 0,27$ ммоль/л и $3,65 \pm 0,25$ ммоль/л, $P < 0,01$), ЛПНП ($3,62 \pm 0,23$ ммоль/л и $2,26 \pm 0,17$ ммоль/л, $P < 0,001$) и триглицеридов ($1,56 \pm 0,09$ ммоль/л и $1,15 \pm 0,08$ ммоль/л, $P < 0,01$).

У больных со стационарной стадией псориаза отмечается повышение количества общего холестерина ($4,74 \pm 0,30$ ммоль/л, $P < 0,01$), триглицеридов ($1,43 \pm 0,11$ ммоль/л, $P < 0,05$) и ЛПНП ($3,43 \pm 0,26$ ммоль/л, $P < 0,01$). Значительно большие нарушения выявлены у больных с прогрессирующей стадией дерматоза, у них помимо высокого уровня общего холестерина ($5,15 \pm 0,29$ ммоль/л, $P < 0,001$), триглицеридов ($1,68 \pm 0,10$ ммоль/л, $P < 0,01$) и ЛПНП ($3,83 \pm 0,25$ ммоль/л, $P < 0,001$), определено повышение ЛПОНП ($0,99 \pm 0,08$ ммоль/л, $P < 0,05$).

У больных каплевидно – монетовидной клинической формой псориаза зафиксировано увеличение содержания общего холестерина ($4,68 \pm 0,29$ ммоль/л, $P < 0,02$), триглицеридов ($1,45 \pm 0,10$ ммоль/л, $P < 0,01$) и ЛПНП ($3,20 \pm 0,26$ ммоль/л, $P < 0,01$). Более выраженные нарушения выявляются у больных папулезно – бляшечной формой псориаза, у них определено увеличение общего холестерина ($5,31 \pm 0,30$ ммоль/л, $P < 0,001$), триглицеридов ($1,66 \pm 0,11$ ммоль/л, $P < 0,01$), ЛПНП ($3,98 \pm 0,25$ ммоль/л, $P < 0,001$) и ЛПОНП ($0,96 \pm 0,08$ ммоль/л, $P < 0,05$).

Следует отметить, что содержание ЛПНП в сыворотке крови больных с папулезно-бляшечным псориазом было достоверно больше ($P < 0,05$), чем у больных каплевидно – монетовидной формой заболевания, что свидетельствует о выраженности степени нарушения липидного обмена у них.

У больных, страдающих псориазом до 10 лет, в сравнении с данными контрольной группы, определяется увеличение количества общего холестерина ($4,57 \pm 0,30$ ммоль/л, $P < 0,05$), триглицеридов ($1,46 \pm 0,10$ ммоль/л, $P < 0,05$) и

ЛПНП ($3,39 \pm 0,25$ ммоль/л, $P < 0,01$). Схожие, но более глубокие нарушения липидного обмена выявлены среди пациентов, болеющих дерматозом больше 10 лет: у них еще было повышено содержание ЛПОНП ($0,93 \pm 0,06$ ммоль/л, $P < 0,05$).

Исследованиями выявлено, что у больных с I и II типами псориаза были изменены одни и те же показатели липидного обмена: общий холестерин (соответственно - $4,55 \pm 0,26$ ммоль/л, $P < 0,02$ и $5,33 \pm 0,25$ ммоль/л, $P < 0,001$), триглицериды ($1,49 \pm 0,11$ ммоль/л, $P < 0,02$ и $1,62 \pm 0,10$ ммоль/л, $P < 0,01$), ЛПНП ($3,17 \pm 0,25$ ммоль/л, $P < 0,01$ и $4,01 \pm 0,26$ ммоль/л, $P < 0,001$). У больных с II типом дерматоза в сравнении с I нарушения со стороны липидов выражены больше, у них достоверно увеличено содержание общего холестерина ($P < 0,05$) и липопротеидов низкой плотности ($P < 0,05$).

Результаты лечения больных псориазом традиционными средствами.

Среди 50 больных, получивших традиционное лечение, мужчин было 32, женщин - 18 в возрасте от 16 до 64 лет. Возраст пациентов составил, в среднем, $35,3 \pm 1,8$ лет (с I типом - $32,5 \pm 2,1$ лет, с II типом - $38,6 \pm 1,9$ лет). Семейный псориаз выявлен у 22 (44%) больных, спорадический - у 28 (56%). Прогрессирующая стадия псориаза наблюдалась у 32 (64%) больных: 14 (28%) - I типом дерматоза, 18 (36%) - II, стационарная стадия - у 18 (36%): соответственно у 8 (16%) и 10 (20%). Каплевидно-монетовидная форма заболевания была у 22 (44%) пациентов [у 10 (20%) - I типом заболевания и 12 (24%) - II], папулезно - бляшечная - у 28 (56%): соответственно у 12 (24%) и 16 (32%). Индекс PASI у больных колебался от 2 до 31. У 19 (38%) больных была легкая форма псориаза (индекс PASI ниже 8): у 7 - I типом заболевания и 12 - II. У 20 (40%) больных (9 - с I типом и 11 - с II) выявлена средняя степень тяжести (PASI от 8 до 12), у 11 (22%) - соответственно у 6 и 5 - тяжелое течение дерматоза (PASI от 13 и выше).

До лечения индекс PASI у больных в среднем составил $9,9 \pm 0,7$ (среди больных семейным псориазом - $10,4 \pm 1,0$, у больных спорадическим - $9,5 \pm 0,9$).

Стандартную терапию все пациенты перенесли хорошо, ни у одного больного побочных действий и осложнений от препаратов не отмечено. Сроки пребывания больных в стационаре в среднем составили $24,7 \pm 1,9$ дней (для пациентов с I типом псориаза - $26,5 \pm 2,1$ дней, с II - $22,5 \pm 2,0$ дней).

Традиционное лечение дало положительные результаты у 22 (44%) больных: клиническое выздоровление, индекс PASI ≥ 90 - у 7 (14%), значительное улучшение, PASI ≥ 75 - у 15 (30%). Удовлетворительные результаты (улучшение, PASI ≥ 50) отмечены у 9 (18%) больных, неудовлетворительные (отсутствие эффекта или незначительное улучшение, PASI $< 30\%$ - у 19 (38%).

Традиционное лечение показало лучшие результаты у пациентов с легкой формой псориаза: из 19 больных у 17 (89,5%) получены положительные результаты (клиническое выздоровление и значительное улучшение). При средней тяжести заболевания клиническое выздоровление ни у кого из 20 больных не отмечено, значительное улучшение - у 5 (25%), улучшение - у 7 (35%). У всех 11 больных с тяжелой формой псориаза стандартное лечение оказалось неудовлетворительным.

Эффективность стандартной терапии среди больных I и II типами псориаза была примерно одинаковой (различия статистически недостоверны).

Традиционные средства оказали незначительное положительное влияние на динамику иммунологических и липидных нарушений у больных: из 12 измененных до лечения показателей иммунной системы (CD3-, CD4-, CD8-лимфоциты, IgA, IgM, IgG, ЦИК, ФАЛ, ФЧ, ФНО- α , ИЛ-6 и ИЛ-10) и 4 - липидной (холестерин общий, триглицериды, ЛПНП и ЛПОНП) у больных с I типом дерматоза после лечения к нормальным параметрам вернулись соответственно лишь 2 (CD8-лимфоциты и IgM) и один (холестерин общий). У больных II типом псориаза до лечения были нарушены 10 иммунологических показателей (CD8- лимфоциты, IgA, IgM, IgG, ЦИК, ФАЛ, ФЧ, ФНО- α , ИЛ-6 и ИЛ-10), после лечения нормализовались только 3, а из 4 измененных липидных показателей – 2.

Отдаленные результаты традиционного лечения в течение 2-3-летнего наблюдения изучены у 37 больных: у 19 с I типом псориаза и 18 – II. В течение первого года рецидивы псориаза отмечены у 28 (75,7%) больных: у 15 (78,9%) – с I типом заболевания и 13 (72,2%) – с II. В течение 2 лет обострения зафиксированы у 34 (91,9%) больных: у всех больных I типом и 88,8% - спорадическим.

Результаты иммуностимулирующей терапии больных псориазом

Из 70 больных, получивших комплексное лечение с использованием обычных средств и иммуностимулятора тимогара, генетически-отягощенным псориазом страдали 33 (47,1%), спорадическим - 37 (52,9%). Мужчин было 42 больных (21 - с I типом псориаза, 21 – с II), женщин - 28 (12 - с I типом, 16 – с II). Возраст больных колебался от 16 до 64 лет, составив, в среднем, $35,5 \pm 1,6$ лет: с I типом - $31,2 \pm 1,9$ лет, с II – $37,2 \pm 1,7$ лет. Прогрессирующая стадия заболевания была выявлена у 46 (65,7%) пациентов, из них 22 (31,4%) – с I типом псориаза, 24 (34,3%) – с II, стационарной стадией – 24 (34,3%), соответственно – 11 (15,7%) и 13 (18,6%). Каплевидно-монетовидная форма дерматоза выявлена у 30 (42,9%) больных: у 14 (20%) – I типом псориаза и 16 (22,9%) – II, папулезно-бляшечная – у 40 (57,1%), соответственно – у 19 (27,1%) и 21 (30%).

Индекс PASI у больных 2 группы колебался от 2 до 27, составив в среднем $10,9 \pm 0,8$: у больных I типом псориаза – $11,2 \pm 1,3$, у больных II типом – $10,1 \pm 1,1$. 24 (34,3%) пациентов (10 – с I типом и 14 – с II) болели легкой формой заболевания, 27 (38,6%), соответственно 13 и 14 - средней степенью тяжести, 19 (27,1%), 10 и 9 – тяжелой формой.

Продолжительность стационарного лечения больных с положительными результатами терапии составила, в среднем, $19,5 + 1,3$ дней (при I типе заболевания – $20,7 + 1,5$ дней, при II – $18,3 + 1,4$ дней). После комплексной терапии индекс PASI у больных уменьшился на 59,6% - с $10,9 \pm 0,8$ до $4,4 \pm 0,3$: у больных I типом – на 58,1%, у больных II – на 60,5%.

Комплексное лечение дало положительные результаты у 49 (70%) больных: клиническое выздоровление - у 28 (40%), значительное улучшение – у 21 (30%). Улучшение отмечено у 7 (10%) больных, отсутствие эффекта - у 14 (20%).

Положительные результаты получены у 100% больных с легкой формой псориаза, 81,5% (22 из 27) - со средней тяжестью и 15,9% - с тяжелым течением.

Комплексная терапия оказала положительное влияние на иммунологические и биохимические нарушения у больных псориазом: при I типе болезни нормализовались 8 из 12 (CD4, CD8 лимфоциты, IgA, IgM, ЦИК, ФАЛ, ФЧ и ФНО- α) измененных иммунологических показателей и 2 (ОХ и триглицериды) из 3 - липидных, при II типе - 8 из 10 - показателей иммунитета (CD4, CD8 лимфоциты, IgA, IgM, IgG, ЦИК, ФАЛ и ИЛ 10) и 1 из 3 - липидных (триглицериды).

Отдаленные результаты лечения в течение 2-3 лет изучены у 45 больных (19 – с I типом псориаза, 26 – с II). Ремиссия заболевания более 2 лет зарегистрирована у 11 (24,4%) пациентов, от 1 до 2 лет – у 26 (57,8%). Лишь у 19 (42,2%) больных в течение 1-го наблюдения отмечены рецидивы псориаза, что в 2 раза меньше по отношению к данным до лечения.

ВЫВОДЫ

1. Установлено, что I тип псориаза (генетически-отягощенный) в жарком климате Таджикистана имеет удельный вес 45,8%; первые признаки заболевания начинаются, преимущественно, в возрастном промежутке 5 - 20 лет; большинство (70,9%) составляют пациенты в возрасте до 40 лет. У больных II типом дерматоза (спорадическим) дебют его происходит, в основном, в возрасте старше 40 лет [2-А, 6-А, 7-А]

2. I тип псориаза по сравнению с II имеет более тяжелое клиническое течение: тяжелые и относительно тяжелые формы заболевания встречаются в 1,4 раза чаще, часто-рецидивирующие формы дерматоза отмечаются в 1,3 раза больше, пациенты к дерматологу в течение года обращаются в 1,4 раза чаще, в стационарном лечении нуждаются на 32% больше, ладонно-подошвенный псориаз и поражение ногтевых пластинок наблюдаются соответственно в 1,5 в 1,9 раза чаще [2-А, 6-А, 7-А]

3. В периферической крови больных псориазом определяется высокий уровень провоспалительных (ФНО- α и ИЛ-6) и низкий – противовоспалительных (ИЛ-10) цитокинов, который развивается на фоне снижения содержания всех трех основных показателей клеточного иммунитета (CD3, CD4 и CD8 лимфоциты), увеличения количества общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности. Уровень исследованных показателей зависит от тяжести, стадии и продолжительности заболевания [2-А, 5-А, 8-А, 9-А]

4. У больных наследственно-обусловленным псориазом по сравнению со спорадическим отмечаются более выраженные иммунологические и липидные нарушения: достоверно меньшее содержание CD4-лимфоцитов, ИЛ-10, ОХ, ЛПНП, достоверно большее – IgG, ЦИК, ФНО- α и ИЛ-6 [2-А, 5-А, 8-А]

5. Комплексная терапия с иммуностимулятором тимогаром в 1,6 раза эффективнее, чем традиционная: положительные результаты (клиническое выздоровление и значительное улучшение) получены соответственно у 70% и 44% больных псориазом. Комплексный метод лечения уменьшил сроки терапии пациентов, в среднем, на 5,2 дня, нормализовал уровень 8 из 12 измененных до лечения показателей иммунитета (при традиционном лечении - только 2 из 12) и 2 из 3 - липидного обмена (при традиционном лечении - лишь 1 из 3) [1-А, 3-А, 4 - А]

6. Иммуностимулирующее лечение оказало положительное влияние на клиническое течение псориаза: продолжительность ремиссии от 1 до 2 лет и более 2 лет отмечена, соответственно, у в 2,4 раза и в 3 раза большего количества больных, чем среди больных, получивших традиционное лечение [3-А, 7-А]

РЕКОМЕНДЦИИ ПО ПРАКТИЧЕСКОМУ ИСПОЛЬЗОВАНИЮ РЕЗУЛЬТАТОВ

1. Для повышения эффективности лечения больных псориазом иммуностимулятор тимогар рекомендуется применять по 1,0 мл ежедневно, внутримышечно, в течение 8-10 дней.

2. Наличие у больных псориазом иммунологических и липидных нарушений диктует необходимость включения в план их обследования исследование основных показателей иммунитета (CD3, CD4 и CD8-лимфоциты), провоспалительных (ФНО-а, ИЛ-6) и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-10) и липидов (общий холестерин, триглицериды, ЛПНП и ЛПОНП)

3. Результаты диссертационной работы использовать как учебный материал при последипломном образовании дерматовенерологов, косметологов и семейных врачей, а также обучении студентов медицинских ВУЗов.

СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ СОИСКАТЕЛЯ

Статьи в рецензируемых журналах

[1-А] Эмомалиев Д. Г. К вопросу терапии больных псориазом/ О.И. Касымов, Д. Г. Эмомалиев // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2018. - № 3. - С. - 33-37

[2-А] Эмомалиев Д. Г. Особенности клиники и некоторых сторон патогенеза разных типов псориаза / О.И. Касымов, Д. Г. Эмомалиев // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2020. - №1. - С. - 43-49.

[3-А] Эмомалиев Д. Г. Клинико-иммунологическая эффективность иммуномодулирующей терапии больных псориазом/ О.И. Касымов, Д. Г. Эмомалиев // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2020. - №4. - С. - 64-73

[4-А] Эмомалиев Д. Г. Усулҳои таъбаоти псориаз / Д. Г. Эмомалиев // Авчи зухал. – 2022. - №1. - С. - 45 -51

Статьи и тезисы в публикациях конференций

- [5-А] Эмомалиев Д. Г. Состояние некоторых цитокинов в сыворотке крови больных псориазом / Д. Г. Эмомалиев // В сб.: Материалы ежегодной научно-практической конференции ИПОСЗ РТ. Душанбе. – 2017. – С. - 77-78.
- [6-А] Эмомалиев Д. Г. Клинико-анамнестические особенности разных типов псориаза / О.И. Касымов, С.Х. Муниева, Д. Г. Эмомалиев // Материалы международной научно-практической конференции (67 годичной), посвященной 80-летию ТГМУ им. Абуали ибн Сино. – 2019. - С.- 91-92
- [7-А] Эмомалиев Д. Г. Клинические особенности разных типов псориаза / О.И. Касымов, Д. Г. Эмомалиев, С.Х. Муниева, А.О. Касымов // Материалы XXV научно-практической конференции ИПОСЗ РТ. – 2019. - С. - 90-91
- [8-А] Эмомалиев Д. Г. Иммунологические нарушения у больных псориазом / О.И. Касымов, Д. Г. Эмомалиев // Материалы международной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино (68-ая годичная). – 2020. - №1. - С. - 116-118
- [9-А] Эмомалиев Д. Г. Вазъи баъзе аз цитокинҳо дар зардобаи хуни беморон бо бемории псориаз / О.И. Косимов, Д. Г. Эмомалиев, Х. Раззоқов // Маводҳои конференсияи XXVI-ми солонаи илмӣ-амалии МДТ «ДТБКСТ ҚТ». – 2020. - С. - 59-60.

Список сокращенных слов

- ГКС – глюкокортикостероиды
- ГЦКВБ – городской центр кожных и венерических болезней
- ИПОСЗ РТ – институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан
- ИЛ – интерлейкин
- ЛПНП – липопротеиды низкой плотности
- ЛПОНП – липопротеиды особо низкой плотности
- ОХ – общий холестерин
- нм – нанометр (10^{-9} м)
- ТГМУ – Таджикский государственный медицинский университет
- УФО – ультрафиолетовое облучение
- ФАЛ – фагоцитарная активность лейкоцитов
- ФНО- α (TNF) – фактор некроза опухоли
- ФЧ – фагоцитарное число
- ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы
- CD – маркеры мембранных антигенов клеток костномозгового происхождения
- HLA-DR – молекула главного комплекса гистосовместимости II класс
- IgA – иммуноглобулины класса А
- IgG – иммуноглобулины класса G
- IgM – иммуноглобулины класса M
- INF- γ – интерферон-гамма
- Th-1 клетки – субпопуляция лимфоцитов (хелперов 1 типа) – стимулируют клеточный иммунитет, продуцируют провоспалительные цитокины (ИНФ- α , INF- γ , ИЛ-2, ИЛ-1, ФНО- α)

Th-2 клетки – субпопуляция лимфоцитов (хелперов 2 типа) – стимулируют гуморальный иммунитет, продуцируют противовоспалительные цитокины (ИЛ-4, ИЛ-10).

**МДТ «ДОНИШКАДАИ ТАҲСИЛОТИ БАЪДИДИПЛОМИИ
КОРМАНДОНИ СОҲАИ ТАНДУРУСТИИ ҶУМҲУРИИ ТОҶИКИСТОН»**

УДК: 616.7 – 08.092

Бо ҳуқуқи дастнавис

ЭМОМАЛИЕВ

Ҷӯрабек Гадоевич

**Хусусиятҳои клиникӣ, анамнестикӣ ва патогенетикии
псориаз дар Тоҷикистон, оптимизатсияи табобат**

Автореферати

**диссертатсия барои дарёфти дараҷаи илмии
номзади илмҳои тиб**

аз рӯйи ихтисоси

14.01.10 - Бемориҳои пӯст ва зӯҳравӣ

Душанбе – 2022

Тадқиқоти илмӣ дар кафедраи дерматовенерология бо курси косметологияи МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон» иҷро карда шудааст

Роҳбари илмӣ:

Қосимов Олим Исмоилович-доктори илмҳои тиб, профессори кафедраи дерматовенерология бо курси косметологияи МДТ ДТБКСТ ҚТ

Муқарризи расмӣ:

Умарова Зарифа Қосимовна - доктори илмҳои тиб, профессори кафедраи тиббии оилавии МДТ "Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино"

Ҳомидов Музаффар Файзалиевич - номзади илмҳои тиб, табиб дерматовенеролог МД "Беморхонаи клиники бемориҳои пӯст"-и шаҳри Душанбе

Муассисаи пешбар:

Донишгоҳи миллии Тоҷикистон

Ҳимояи диссертатсия «___» _____ 2022 с. соати «___», дар ҷаласаи Шӯрои диссертатсионии БД.КО-008 МТД " Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино "баргузор мешавад. Нишона: 734003, шаҳри Душанбе, хиёбони Рӯдакӣ, 139, tajmedun.tj, +992 918 72 40 88

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

Автореферат «___» _____ с. 2022 ирсол шуд.

**Қотиби илмии
Шӯрои диссертатсионӣ,
номзади илмҳои тиб, дотсент**

Ҷамолова Р.Ҷ.

МУҚАДДИМА

Мубрамии мавзӯи таҳқиқот. Муҳиммияти мушкилоти псориаз аз паҳншавии васеи он дар ҳама гӯшаҳои кураи замин, дар байни аҳолии миллатҳо ва наҷодҳои гуногун, афзоиши шаклҳои шадид, аксаран шакли маъҷубӣ, этиологияи номуайян ва бисёр чанбаҳои патогенез, ки ба дараҷаи муайян душвории табobati онро муайян мекунад, вобастагӣ дорад [Скрипкин Ю.К. ва диг., 2017; Duarte G.V., 2015]. Басомади популятсионии псориаз дар минтақаҳои гуногуни иқлимии ҷуғрофӣ ҳақон хеле фарқ мекунад ва дар кишварҳои Аврупо ва ИМА 2-3% ва дар кишварҳои Осиё ҳамагӣ 0,2-0,5% -ро ташкил медиҳад; ҳиссаи псориаз дар сохтори умумии дерматозҳо 5-12% -ро ташкил медиҳад, дар байни беморони дар шӯъбаҳои дерматологӣ бистаришуда - 5-22%, дар ҳоле, ки басомади шаклҳои миёна ва вазнин 25-30% -ро ташкил медиҳад [Кубанова А.А. ва дигарон, 2017; Parisi R. et al., 2013; Ли Ци ва дигарон, 2017; Han J.H. et al., 2018]. Дар айни замон, псориаз ҳамчун бемории аутоиммунӣ ҳисобида мешавад, ки дар патогенези он нақши муҳимтаринро Т-хучайраҳо бозӣ мекунад, инфилтратсияи возеҳи он дар эпидермис бо афзоиши фаъолияти функцио-налии онҳо ҳамроҳ мешавад [Болевич С.Б., Уразалина А.А., 2013; Kollipara R. et al., 2015]. Дар патогенези беморӣ ситокинҳои гуногун, пеш аз ҳама IL-12 ва IL-23, ки аз ҷониби хучайраҳои дендритӣ (хучайраҳои Лангерганс) истеҳсол карда мешаванд, аҳамияти калон доранд. Онҳо ба фаъолшавии зерпопулятсияҳои Th1 ва Th17 лимфоситҳои CD4 оварда мерасонанд, ки дар тавлиди цито-кинҳои гуногун нақши калидӣ доранд, аз ҷумла INF- γ , IL-6, IL-17, IL-22, омили некрози омс (TNF- α), ки тақсимои фаъолро тақмил медиҳанд кератиноситҳо, ки ба гиперпролифератсия, неоангиогенез ва ташаккули инфилтрати омехтаи хучайраҳои илтиҳобӣ ва иммунокомпетентӣ дар эпидермис ва дермиси папиллярӣ мусоидат мекунад [Соколовский Е.В. ва диг., 2015; Di Meglio P. et al., 2014; Gisondi P. et al., 2017; Gooderham MJ et al., 2018].

Дар солҳои охир нишон дода шудааст, ки ба марҳилаҳои гуногуни беморӣҳои иммунологӣ тағйироти метаболизми липидҳо таъсир мерасонанд, ки ин боиси вайрон шудани бутунии мембранаҳои биологӣ, аз ҷумла хучайраҳои системаи иммунӣ мегардад [Адилгожина С.М., 2009; Mallbris L, et al., 2006; Рендон А ва диг. 2019].

Бисёре аз муҳаққиқон дар асоси таърихи оила ва пайдоиши (сар задани) дерматоз, ду намуди псориазро фарқ мекунад. Варианти I ҳамчун ирсӣ муайян карда мешавад (дар зиёда аз 60% беморони гирифтори псориаз, хешовандони дараҷаи I азоб мекашанд), ки бо оғози барвақти дерматоз (дар синни 10-25-солагӣ) тавсиф карда мешавад. Намуди псориази II (ғайримуқаррарӣ) дар аксари беморон пас аз 40-солагӣ баромад мекунад ва асосан пешгӯинашаванда аст, яъне. хислати пароканда дорад [Бердникова Е. Р., 2005; Аллен М. ва диг., 2005; Чеймс В.Д. ва диг., 2015]. Бояд қайд кард, ки бисёр ҳолатҳои псориаз ба ин гурӯҳбандӣ мувофиқат намекунад [Goldsmith L.A. ва диг., 2015; Vide J. et al., 2017].

Ҳоло муайян карда шудааст, ки ҷузъи генетикӣ дар рушди псориаз 60-70%, экологӣ 30-40% -ро ташкил медиҳад [Л.А.Голдсмит. ва диг., 2015; Egeberg A. et al., 2019].

Тадқиқоти амиқ оид ба хусусиятҳои клиникӣ, ҷараён ва патогенетикии ду намуди псориаз дар Тоҷикистон гузаронида нашудаанд.

Таъбаботи беморони гирифтори бемории псориаз ҳоло ҳам вазифаи душвор аст. Дар таъбаботи шаклҳои вазнин ва муътадили псориаз, иммуносупрессантҳо (метотрексат, сиклоспорин, PUVA - терапия) самараноктаранд [Потекаев Н.Н. ва диг., 2012; Gisoni P. et al., 2017; Окаша ва дигарон, 2018; Воллина У. ва дигарон, 2019]. Солҳои охир доруҳои иммунобиологӣ самаранокии васеъ ва баланд нишон доданд - антителаҳои зидди TNF- α (инфликсимаб, адалимумаб, устекинумаб, этанерсепт) [Goldsmith L.A. ва диг., 2015; Кочергин Н.Г. ва диг., 2012; Georgesen C. et al., 2017; JingjingL., 2018]. Аммо, мавҷудияти миқдори нисбатан зиёди таъсири манфӣ, аксар вақт шадид (метотрексат, сиклоспорин), арзиши баланд ва набудани фуруш (доруҳои иммунобиологӣ) истифодаи онҳоро маҳдуд мекунад. То имрӯз дигар агентҳои иммунотропӣ, аз ҷумла ситомединҳои тимус (тактивин, тималин, тимоген ва ғ.) [Родионов А.Н. ва диг., 2014; Menter A et al, 2009]. Ба инҳо иммуностимулятори ватании насли охирин аз доруҳои тимикӣ пайдоиши тимогар дохил мешавад, ки онро олимони фармакологи Ҷумҳурии Тоҷикистон таҳия кардаанд. Самаранокии тимогар ҳангоми таъбаботи алопесияи маҳдуд нишон дода шудааст [Зоирова Н.П. ва диг., 2011; 2012], флегмонаи одонтогении префактивӣ-некротикии минтақаи ҷоғу рӯй (Мирзоев М.Ш. ва диг., 2016). Дар гузоришҳои ҷудогона оид ба истифодаи тимогар дар таъбаботи беморони псориаз (Бобиев Г.М. ва дигарон, 1999; Зоиров П.Т. ва дигарон, 2016), самаранокии он нишон дода шудааст, аммо таҳқиқот дар шумораи ками беморон, бе омӯхтани нишондиҳандаҳои асосии патогенез гузаронида шуданд ва натиҷаҳои дарозмуддати таъбабот. Дар адабиёт оид ба истифодаи тимогар дар таъбабот ва таъсири он ба пайвандҳои гуногуни реактивии иммунологӣ дар беморони гирифтори намудҳои гуногуни псориаз ягон асар вучуд надорад. Гузаштаҳо аҳамияти ин тадқиқотро пешакӣ муайян карданд ва барои татбиқи он асос шуданд.

Дарачаи азхудшудаи масъалаи илмӣ. Мушкилоти псориаз, ки яке аз бемориҳои шадиди пӯст аст, ба миқдори зиёди таҳқиқот бахшида мешавад. Дар адабиётҳо қорҳое дастрасанд, ки аз рӯи аспектҳои гуногуни ду намуди псориази вулгарӣ ба беморон, асосан дар шароити муътадил мусоидат мекунанд. Таҳқиқоти сифатӣ оид ба омӯзиши псориаз бо истифода аз технологияҳои муосир дар Ҷумҳурии Тоҷикистон амалӣ карда мешаванд, аммо дар Ҷумҳурии Тоҷикистон дар муайян кардани сатҳи паҳншавӣ, клиника ва таъбаботи навҳои I ва II-и беморӣ қор карда нашудааст.

Робитаи тадқиқот бо барномаҳо (лоихаҳо) ва мавзӯҳои илмӣ. Таҳқиқоти дисертсионӣ дар доираи Стратегияи миллии рушди Ҷумҳурии Тоҷикистон дар давраи солҳои 2010-2020 иҷро шудааст, ки бо Қарори Ҳукумати Ҷумҳурии Тоҷикистон моҳи декабри соли 2016 тасдиқ шуда, яке аз самтҳои муҳимтарини баланд бардоштани сифати ташхис дар байни ҳама хизматрасониҳои тиббӣ ба аҳоли маҳсуб мешавад.

ТАВСИФИ УМУМИИ ТАДҚИҚОТ

Мақсади тадқиқот: омӯхтани хусусиятҳои ҷараёни клиникӣ, баъзе масъалаҳои патогенез ва оптимизатсияи табобати беморони гирифтори намудҳои I ва II-и псориаз.

Вазифаҳои тадқиқот:

1. Муайян кардани хусусиятҳои анамнез ва ҷараёни клиникӣи псориаз дар беморони намудҳои I ва II-и беморӣ.
2. Таҳқиқ намудани ҳолати нишондиҳандаҳои асосии масунияти ҳуҷайрагӣ ва гуморалӣ, баъзе ситокинҳо дар беморони намудҳои гуногуни псориаз.
3. Таҳқиқ намудани муҳтавои липидҳои ҳуноба дар беморони гирифтори псориаз
4. Баҳогузорӣ ба самаранокии табобати комплексии беморони гирифтори псориаз бо истифодаи иммуностимулятор тимогар.

Объекти тадқиқот. Объекти тадқиқот беморони калонсоле интиҳоб гаштанд, ки гирифтори намудҳои гуногуни псориаз буданд ва онҳо дар Маркази шаҳрии бемориҳои пӯсту зухравии ш. Душанбе дар солҳои 2017-2020 таҳқиқ ва муолиҷа шуда буданд.

Мавзӯи таҳқиқот. Мавзӯи таҳқиқот омӯхтани басомад, хусусиятҳои ҷараёни клиникӣ, ҳолати нишондиҳандаҳои асосии системаи иммунӣ, аз ҷумла баъзе ситокинҳо, ҳамчунин нишондиҳандаҳои мубодилаи липидҳо дар беморони гирифтори ду намуди псориаз буд, бо назардошти ихтилолҳои ошкоршуда табобати комплексии онҳо таҳия карда шуд.

Навгони илмӣ таҳқиқот. Бори нахуст тавассути таҳқиқотҳои комплексии омӯзиши басомад, хусусиятҳои клиникӣи патогенеотикии намудҳои I ва II псориаз дар байни аҳолии калонсоли шаҳри Душанбе омӯхта шуда, усули наву самарабахши табобати беморони гирифтори дерматоз таҳия ва татбиқ карда шуд.

Муқаррар карда шуд, ки дар сохтори беморони псориаз, дар ш. Душанбе бемории навъи I (сабабш генетикӣ) 45,8%, навъи II (спорадикӣ) - 54,2%; саршавии псориази навъи I асосан дар синни аз 5 то 20-сола, спорадикӣ - дар 40-сола ва боло рух медиҳад; ҷараёни клиникӣи псориази аз ҷиҳати генетикӣ вазнин нисбат ба спорадикӣ вазнинтар ва дараҷаи ихтилоли иммунологӣ ба маротиб бештар аст. Фаъолнокии баланди проинфлёматорӣ (TNF- α ва IL-6) ва фаъолияти пасти ситокинҳои зиддиинфлёматорӣ (IL-10), маҳв шудани звенои ҳуҷайравии иммунитет (паст шудани муҳтавои ҳар се нишондиҳандаи асосии он - CD3, CD4 ва CD8 лимфоситҳо), баланд шудани муҳтавои холестерини умумӣ, триглицеридҳо, липопротеинҳои зичиашон паст, муайян карда шуд. Ихтилолҳои иммунологӣ ва биохимиявӣ аз вазнинӣ, марҳила ва давомнокии бемории псориаз вобастаанд.

Муайян карда шуд, ки дар беморони гирифтори псориази ирсӣ, дар муқоиса аз псориази пароканда, ихтилоли бештар равшани иммунологӣ ва липидӣ мушоҳида мешавад: миқдори ками CD4-лимфоситҳо, IL-10, TC, LDL, ба таври назаррас баландтар будани - IgG, СЕС, TNF- α ва IL-6.

Самаранокии бори аввал дар табобати комплексии беморони гирифтори псориаз истифодашудаи иммуно-стимулятори тимогар исбот карда шуд, ки самаранокии натиҷаҳои ҳамназдик ва ҳам дури табобати ҳарду навъи бемориро баланд бардошт.

Аҳамияти назариявӣ ва амалии тадқиқот. Аҳамияти назариявии таҳқиқот аз он иборат аст, бори нахуст басомади намудҳои гуногуни зиёд дучоршавандаи псориаз дар байни беморони Тоҷикистон муайян ва баъзе хусусиятҳои клиникӣ ва патогенези беморӣ дар намудҳои I ва II дерматоз ошкор карда шуд.

Таботати иммуностимулятории беморони гирифтори псориаз бо истифодаи препарати ватани тимогар пешниҳод карда шуд, ки самаранокии он нисбат ба воситаҳои анъанавӣ 1,6 маротиба зиёдтар аст, вай муҳлати таботати беморон коҳиш дода, муҳтавои аксар параметрҳои иммунологӣ ва липидҳои то ва пас аз таботат тағйирёфтаре ба эътидол овард, такроршавии бемориро кам ва давраи ремиссияро дароз кард. Ду намуди псориази чудокардашуда мувофиқи мақсад будани такмили минбаъдаи тадбирҳои таботатӣ-профилактикии (диспансеризатсия) пешгирии такроршавии беморӣ, пеш аз ҳама дар байни беморони гирифтори шаклҳои вазнин ва миёнаи клиникии беморӣ далолат мекунад.

Нуқтаҳои асосии таҳқиқот дар раванди таълими кафедраи дерматовенерология бо курси косметологияи МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон» ва кафедраи дерматовенерологияи МДТ “Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино”, ҳангоми хондани лексия барои донишҷӯён, табибони сиклҳои таҳассусӣ ва такмили ихтисос мавриди истифода қарор дода мешаванд.

Нуқтаҳои барои химоя пешниҳодшаванда:

1. Вазни холиси навъи I (сабабаш генетическӣ)-и псориази вулгарӣ дар Тоҷикистон 45,8%-ро ташкил медиҳад, ғозии он асосан, дар синну соли баварвақт (5-20-солагӣ), спорадикӣ (навъи II) – калонтар аз 40-сола дида мешавад. Қараёни клиникии псориази ирсии вазнинкунанда назар ба псориази спорадикӣ вазнинтар аст.
2. Ихтилолҳои иммунологие, ки бештар дар беморони дорои псориази сабабаш генетическӣ возеҳтаранд, дорои хусусиятҳои маҳв кардани фаъолнокии звенои ҳуҷайравии иммунитет ва ҳамзамон баланд шудани фаъолнокии гуморалӣ, дисбаланси ситокинҳои проилтиҳобӣ ва зиддиилтиҳобӣ буда, дар беморон марҳалаи пешравӣ, шакли ва давомнокии тӯлонии беморӣ хос аст.
3. Ихтилолҳои метаболикӣ дар беморони дорои псориаз бо баландшавии холестерини умумӣ дар зардоби хун, триглитсеридҳо ва липопротеидҳои зичиашон паст (ЛПЗП) зоҳир мешаванд ва бештар дар беморони гирифтори навъи II –и беморӣ возеҳтаранд.
4. Таботати иммуномодулятсионии псориаз бо истифода аз тимогара самаранокии таботатро баланд мебардорад, муҳлати таботатро кам мекунад, муҳтавои то таботат тағйирёфтаи нишондиҳандаҳои иммунологӣ ва липидиро муътадил месозад, натиҷаҳои чудоғонаи хуб медиҳад.

Эътимоднокии натиҷаҳои диссертатсия. Эътимоднокии натиҷаҳои диссертатсияро аҳамияти омӯрӣ доштани маълумотҳо, ҳаҷми кофии маводи таҳқиқот, коркарди омории натиҷаҳои таҳқиқот ва нашрияҳо тасдиқ мекунанд.

Тавсияҳо ва хулосаҳо тавассути таҳлилҳои илмӣ натиҷаҳои ҳосилшудаи таҳқиқотҳои иммунологӣ ва биохимиявӣ ва табобати беморони гирифтори псориаз асоснок карда шудаанд.

Мувофиқат кардани диссертатсия бо шиносномаи ихтисоси илмӣ.

Таҳқиқоти диссертатсионӣ ба ба шиносномаи КОА-и назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон аз рӯи ихтисоси 14.01.10 – Бемориҳои пӯст ва зӯҳравӣ, зербанди 3.1. «Ҷанбаҳои гуногуни патогенези бемориҳои пӯст (таҳқиқоти клиникӣ, патоморфологӣ, генетикӣ, иммунологӣ, биохимиявӣ, функционалӣ, серологӣ дар динамикаи беморӣ)»; зербанди 3.3. – «Зухуроти муосири клиникӣ бемориҳои пӯст ва зӯҳравӣ, нақши онҳо дар ташҳиси комплексӣ. Муайян намудани иртиботи осебҳои пӯст ва бемориҳои дигар узвҳо ва системаҳо. Такмил додани ташҳиси дерматозҳо бо истифода аз усулҳои клиникӣ, лабораторӣ, функционалӣ ва дигар усулҳои таҳқиқот»; зербанди 4 – «Такмил додани табобати бемориҳои пӯст дар асоси таҳқиқотҳои охири аз рӯи этиология ва патогенези онҳо. Усулҳо ва схемаҳои нави табобати дерматозҳо тавассути воситаҳои муосири медикаментозӣ, протседураҳои физиотерапевтӣ, пархез»; зербанди 5 – «Усулҳои кори диспансерӣ бо беморони гирифтори бемориҳои пӯст».

Саҳми шахсии диссертант. Муаллиф шахсан ҳаҷми умумии тадқиқотҳои клиникӣ иҷро намуда, табобати беморони аз муоина гузаштаре гузаронидааст, ки дар асоси он тадқиқоти лабораторӣ, ташаккули маълумот ва таҳлили омории он ташкил карда шудааст. Омӯзиши нишондиҳандаҳои асосии системаи иммунӣ ва баъзе нишондодҳои мубодилаи липидҳо дар якҷоягӣ бо ҳайати лабораторияи иммунология ва биохимияи Маркази ташҳиси ҷумҳуриявӣ пешниҳод карда мешавад.

Таъйиди таҳқиқот ва татбиқи натиҷаҳои он. Нуқтаҳои асосии рисола дар конгрессҳои XXIII, XXIV, XXV ва XXVI илмӣ МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон» (Душанбе, 2017, 2018, 2019 ва 2020), солҳои илмӣ гузориш ва муҳокима карда шуданд, конгресси амалии МДТ Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино (Душанбе, 2019, 2020), дар ҷаласаи шӯрои байнидоравии коршиносони илмҳои терапевтӣ ва иҷтимоии МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон» дар соли 2020.

Натиҷаҳои тадқиқот ба фаъолияти амалии марказҳои ҷумҳуриявӣ, вилояти Суғд, шаҳри Душанбе оид ба бемориҳои пӯст ва венерикӣ Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон, дар раванди таълими кафедраи дерматовенерология бо курси косметологияи МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон» карда шуданд.

Интишороти натиҷаҳои диссертатсия. Дар асоси маводи рисола 9 корҳои ҷопӣ, аз он ҷумла 4 мақола дар маҷаллаҳои тақризшавандаи КОА назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон нашр шудааст.

Ҳаҷм ва сохтори рисола. Рисола дар ҳаҷми 165 саҳифаи матни компютерӣ таълиф шуда, аз сарсухан, тавсифи умумии таҳқиқот, шарҳи адабиёт, боби мавод

ва усули таҳқиқот, 3 боби натиҷаҳои таҳқиқоти шахсӣ, хулоса ва рӯйхати адабиёт иборат мебошад, дар рӯйхати адабиёт 267 манбаъ бо забонҳои русӣ (69) ва хориҷӣ (198) сабт гаштааст. Дар таҳқиқот 12 диаграмма ва 30ҷадвал оварда шудааст.

ҚИСМИ АСОСӢ

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Дар Маркази бемориҳои пӯст ва зӯҳравии шаҳри Душанбе дар шароити стационерӣ ва амбулаторӣ муоинаи ҳамачонибаи клиникӣ ва лаборатории 120 нафар беморони гирифтори псориази вулгарӣ бидуни осеби буғум (артрити псориастикӣ) гузаронида шуд. Мардон 74 (61,7%) нафар, занон 46 (38,3%) аз 16 то 64 сола буданд.

Ҳамаи беморон аз рӯи нишондодҳои машварат бо мутахассисон омӯзиши хун ва пешоб (таҳлили умумӣ), наҷосат барои тухм, кирмҳо ва протозоа, саратони масона, ИФА барои гепатити В, С, ВИЧ, таҳлисиҳои хуни иммунологӣ ва биохимиявӣ, УЗИ-и ғадуди сипаршакл, узвҳои шикам гузаронида шуданд. невропатолог, эндокринолог ва ғ.

Усулҳои биохимиявӣ барои омӯختани ҳолати липидҳо дар зардоби хун, муайян кардани миқдори холестерини умумӣ, липопротеинҳои зичиашон кам (LDL) ва липопротеинҳои хеле зич (VLDL) бо усули ферментативӣ, триглицеридҳо - бо усули фотометрӣ (Biolatest Pliva-Lachema Diagnostika CZ) истифода шуданд. Мазмуни лимфоситҳои CD3, CD4, CD8, CD19-ро бо усули иммунофлуорес-сентӣ бо истифодаи маҷмӯи антителаҳои моноклоналӣ ва поликлоналӣ, IgA, IgM, IgG - бо роҳи иммунитетӣ ферментӣ, СЕС - аз ҷониби Ю.А. Гриневич ва А.И. Алферова (1981), ФФ ва Фал - Ҳ.А. Парк (1972). Таҳлили иммуносорбенти ба ферментҳо алоқаманд барои муайян кардани консентратсияи ситокинҳои илтиҳобӣ (IL-6, TNF- α) ва зиддиилтиҳобӣ (IL-10) дар зардоби хун бо истифода аз системаҳои озмоиши ELISA-BEST истифода шудааст. Ба гурӯҳи назоратӣ 30 нафар шахсони солими аз 18 то 60-сола шомил буданд.

Барои аниқ кардани намуди (I ё II) бемории псориастикӣ дар беморони азназаргузаронидашуда мо усули клиникӣ ва генеалогии тадқиқотро истифода кардем, ки дар ҷараёни он таҳлили наслҳо тавассути ҷамъоварии муфассали маълумот дар бораи рафти дерматоз дар ҳуди бемор ва ҳузурӣ он дар ҳешовандони наздик дар ҳатти болоравӣ дар 3-насл омӯхта шуд. Омӯзиши муфассали анамнези рушди беморӣ бо назардошти фарорасии (дебюти) зухуроти ибтидоии псориаз, муайян кардани омилҳои тахминии пайдоиши онҳо, вазнинии нишонаҳои клиникӣ, хусусият, сабаб, мавсимӣ ва басомади бозгашти онҳо, самаранокии ҷораҳои табобат андешида шуд.

Масоҳати осеб ва вазнинии псориазро индекси PASI (майдони псориаз ва майдони вазнинӣ), ки дар таҳқиқоти клиникӣ ва илмӣ васеъ истифода мешавад, арзёбӣ карданд. Индекси PASI бо назардошти паҳншавии (минтақаи) захм дар минтақаи муайяни бадан ва вазнинии нишонаҳои клиникӣ псориаз (эритема, инфилтратсия, десквамация) арзёбӣ карда мешавад.

Мо натиҷаҳои бадастовардaro чунин тафсир кардем: индекси PASI камтар аз 8 ҳамчун як давраи сабуки псориаз, аз 8 то 12 - шиддати миёнаи дерматоз, 13-17 - ҷараёни нисбатан шадид, 18 ва аз он боло - шакли шадиди беморӣ

арзёбйкарда шуд. Кам шудани индекси PASI дар охири табобат 75% ё бештар (ё индекси PASI камтар аз 8) пастшавии назаррасро нишон медиҳад.

Барои арзёбии самаранокии муқоисавии доруҳо ва усулҳои табобат, беморони гирифтори псориаз ба 2 гурӯҳ тақсим карда шуданд, ки тақрибан аз рӯи шаклҳои клиникӣ, намудҳо ва давомнокии беморӣ якхела буданд.

Гурӯҳи якуми беморон (назорат - 50 бемор) тибқи дастурҳои клиникӣ бо доруҳо, ки аксар вақт дар псориаз истифода мешаванд, табобати анъанавӣ(расмӣ) гирифтанд.

Гурӯҳи дуюм (70 бемор - гурӯҳи асосӣ) табобат гирифтанд, ки дар таркиби он доруҳои маъмулӣ ва тазриқи мушак ба 10 рӯз аз иммуностимулянт тимогар, 1 мл дар як рӯз дохил карда шуданд.

Воситаҳои маъмул барои шаклҳои маъмули беморӣ седативӣ, детоксикатсионӣ, гипосенсибилизатсия, липолитик, физиотерапия ва агентҳои беруна буданд.

Ба ҳар як ё ба ҳамаи беморон тайи 14-16 рӯз орошдиҳандаҳо (усораи валерианӣ, бромиди калий ё транквилизаторҳо - диазепам ё феназепам) таъин карда шуданд (яке аз доруҳо): иктибоси валериан 0,02 г дар як рӯз 3 маротиба, бромиди калий 0,5 г 3 бор дар як рӯз, диазепам ё феназепам 1 таб дар як рӯз 2 маротиба.

Беморон дар марҳилаи пешрафти беморӣ ҳар рӯз ба воситаи сӯзандору 400 мл гемосол ё гемодез, танҳо 5-6 тазриқ, инчунин 8-10 сӯзандору ба воситаи сӯзандоруи глюконати калтсий, 7-10 мл дар шакли маҳлули 10%, ки иваз шуданд бо тазриқи сӯзандору маҳлули 30% тиосульфати натрий. Ин доруҳо беморони гирифтори марҳилаи статсионарии псориаз низ гирифтанд.

Бемороне, ки бемории ҳамроҳ бо хориш доштанд, антигистаминҳо 10-14 рӯз истифода бурданд: лоратадин 10 мг ба дохил дар як рӯз ё кетиризин, зиртек. Беморон бо метаболизми липидӣ аторвастатинро як бор бо миқдори 40 мг / рӯз дар давоми 2-3 моҳ истеъмол карданд.

Нурафкании ултрабунафш (спектри мавҷҳои миёна, дарозии мавҷҳо 280-320 нм) ҳафтае 5 маротиба, дар тӯли 20-25 амалиёт гузаронида мешуд.

Зоҳиран, ҳангоми дамидаҳои псориастикӣ, ҳатто хусусияти васеъ, рағани 2-3% салисилӣ истифода мешуд. Ҳангоми набудани илтиҳоби шадид, 5% малҳами салисилӣ дар тамғаҳо бо инфилтратсияи возеҳ, ки бо пулакчаҳои зиёд пӯшо-нида шудаанд, истифода бурда шуд. Аз доруҳои кортикостероид, доруҳо берунӣ истифода мешуданд, ки ба онҳо кислотаи салисилӣ - белосалик, дипросалик, элоком, бехтараш дар ҷойҳои маҳдуд дохил мешаванд.

Дар сурати мавҷуд будани беморҳои ҳамроҳ, пас аз машварат бо мутахассисон, терапияи мувофиқ гузаронида шуд.

Самаранокии клиникӣ терапия дар беморони гирифтори псориаз пас аз 5-6 ҳафта аз оғози табобат (натичаҳои фаврии табобат) ва дар давоми 2 соли пайгирӣ (натичаҳои дарозмуддати табобат) арзёбӣ карда шуданд.

Натичаҳои фаврии табобат бо коҳиши пас аз табобат дар ҳолҳои PASI дар муқоиса бо маълумоти пеш аз табобат баҳо дода шуданд:

Натиҷаи мусбати табобат: барқарорсозии клиникӣ - камшавии индекси PASI то 91-100%; беҳтаршавии назарраси клиникӣ - камшавӣ - то 75-90%;

Натиҷаи қаноатбахш: беҳбудӣ - камшавии индекси PASI то 50-74%;

Ғайриқаноатбахш: каме беҳбудӣ - кохиш ёфтани индекси PASI то 30-49%; бетағйир - камшавӣ -10-29%.

Натиҷаҳои дарозмуддати табобат аз рӯи давомнокии ремиссия ва шумораи бозгашти онҳо дар давоми 2 соли мушоҳидаи диспансерӣ арзёбӣ карда шуданд.

Барои коркарди омории натиҷаҳои бадастомада, усули омори вариатсия бо истифода аз STATISTICA 6.0 барои барномаҳои барномавии Windows татбиқ карда шуд [StatSoft Inc., 2001]. Арзиши миёнаи арифметикӣ (M) ва хатои миёнаи (m) -ро муайян кард. Барои муқоисаи фарқи байни нишондиҳандаҳо, тести Студент истифода шудааст. Вақте ки арзиш (p) аз 0,05 камтар аст, фарқият ба назар гирифта мешуд.

Натиҷаҳои таҳқиқот. Аз 120 нафар беморони муоина кардашуда, псориази аз ҷиҳати генетикӣ вазниншуда (бемории навъи I, псориаз дар байни хешовандони аввалия) дар 55 (45,8%) беморон ошкор карда шуд. Мардон 37 (67,3%) нафар, занон - 18 (32,7%) -ро ташкил доданд, ки таносуби онҳо 2,1: 1 мебошад. Синну соли беморон ба ҳисоби миёна 31.4 ± 1.7 сол буд. Псориази спорадикӣ (фосилавӣ, аз ҳолат ба ҳолат зоҳиршаванда), навъи II (дар байни хешовандони аввалия беморони гирифтори псориаз вучуд надоранд) дар 65 бемор (54,2%) ба қайд гирифта шуданд. Дар мардон 37 (30,8%) беморон, 28 (23,3%) занон буданд, ки ин таносуб 1,3: 1 буд. Синну соли беморон ба ҳисоби миёна $38,8 \pm 1,6$ солро ташкил дод, ки ин нисбат ба беморони гирифтори навъи ирсии беморӣ ба таври назаррас ($p < 0.02$) зиёд аст. Дар байни мардони пурсидашуда, варианти аз ҷиҳати генетикӣ вазнин (оилавӣ) -и беморӣ дар муқоиса бо варианти бидуни шарт (спорадикӣ) нисбат ба занон 1,6 маротиба зиёдтар буд ($p < 0.02$).

Тақсимооти беморон аз рӯи синну сол чунин буд (ҷадвали 1).

Ҷадвали 1. - Тақсимооти беморони псориаз аз рӯи синну сол

Синну сол	Навъи I-и псориаз		Навъи II-и псориаз	
	абс	%	абс	%
16-25	18	32,7	0	0
26-40	21	38,2	23	35,4
41-55	13	23,6	31	47,6
Аз 55-сола калон	3	5,5	11	16,9
Ҷамағӣ:	55	100	65	100

Маълумотҳои ҷадвали 1 нишон медиҳанд, ки дар байни 55 нафар беморони варианти аз ҷиҳати генетикӣ вазнин, 18 (32,7%) беморони то 25-сола буданд ва дар байни 65 нафар беморони пароканда ягонтои онҳо, яъне. Дар байни

бемороне, ки аз чониби мо тафтиш карда шуданд, псориази спорадикӣ дар синни 25-солагӣ мушоҳида карда нашудааст. Аксарияти беморони псориази оилавӣ (70,9%, n = 39) синнашон то 40 буданд ва аксарияти беморони споради-кӣ (64,6%, n = 42) синнашон аз 40 боло буданд. Дар байни беморони аз 50-сола боло, навъи I-и дерматоз кам ба назар мерасид (дар синни 51-60-солагӣ - дар 9% -и беморон, аз 60-сола - дар 1,9%).

Аввалин нишонаҳои псориаз (дебют) дар ҳарду намуди беморӣ дар замонаҳои гуногун зоҳир шуданд (ҷадвали 2).

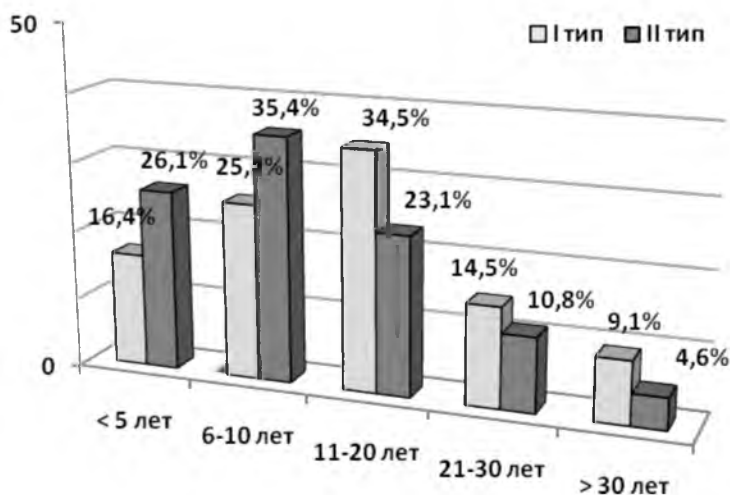
Ҷадвали 2. - Синну соли авали пайдоиши (дебют) бемории псориаз

Синну соли пайдоиши псориаз	Псориази навъи I		Псориази навъи II	
	абс	%	абс	%
0- 10сола	11	20	0	0
11- 20сола	27	49,1	0	0
21- 30сола	12	21,8	7	10,8
31- 40сола	5	9,1	16	24,6
41 - 50 сола	0	0	26	40
51- 60 сола	0	0	9	13,8
Аз 60 сола калон	0	0	2	3,1
Ҷамагӣ:	55	100	65	100

Тавре ки дида мешавад (ҷадвали 2), дар аксари беморони гирифтори псориази оилавӣ (69,1%, n = 38), зуҳуроти аввалини ин беморӣ то синни 20-солагӣ, дар 12-солагӣ (21,8%) - дар синни 21 то 30, 5 (9,1%) - аз 30 сола боло. Дебюти бемории навъи I дар байни беморони аз 40-сола боло қайд карда нашуд.

Пайдоиши псориази спорадикӣ дар синни 20-40 сола дар 23 (35,4%) беморон рух додааст. Дар аксарияти беморони гирифтори псориази спорадикӣ (64,6%, n = 42), дебюти он дар синни аз 40-сола боло рух додааст. То синни 20-солагӣ, псориази навъи II дар беморон ба назар намерасид.

Давомнокии бемории псориази дар беморони ҳарду намуди беморӣ гуногун буд (Расми 1).



Тасвири 1. Давомнокии беморӣ дар беморони намудҳои гуногуни псориаз

Маълумоти тасвири 1 нишон медиҳанд, ки то 5-сола 26,1% ($n = 17$) беморони навъи II-и ин беморӣ псориаз доштанд, ки ин нисбат ба беморони варианти оилавӣ (16,4%, $n = 9$) 1,6 маротиба зиёд аст, аз 6 то 10 сол - мутаносибан 35,4% ($n = 23$) ва 25,4% ($n = 14$), ки 1,4 маротиба зиёдтар аст. Дар айни замон, шумораи беморони гирифтори псориаз дар тӯли зиёда аз 10 сол дар байни беморони навъи I нисбат ба беморони навъи II 1,5 маротиба зиёдтар мутаносибан (58,2% ва 38,5% $p < 0,05$) ошкор карда шуд: аз 11 то 20 сола - 1,5 маротиба (34,5% ва 23,1% беморон), аз 21 то 30 сола - 1,3 маротиба (14,5% ва 10,8%), зиёда аз 30 сол - 2 маротиба (9,1% ва 4,6%). Давомнокии беморӣ дар беморони гирифтори псориази оилавӣ ба ҳисоби миёна $15,8 \pm 1,3$ солро ташкил дод ва назар ба беморони гирифтори навъи II ($10,2 \pm 1,0$ сол, $P < 0,01$) хеле зиёдтар буд.

Сокинони шаҳр аксарияти беморони гирифтори псориази I ва II-ро ташкил кардаанд (мутаносибан 61% ва 65%) дар муқоиса бо сокинони деҳот (39% ва 35%). Нақши муҳими омилҳои гуногуни экзогенӣ ва эндогенӣ дар оғоз ва паси саршавии раванди псориаз мутаносибан 61,8% ва 56,9% беморони гирифтори псориази I ва II нишон дода шудааст. Нақши пешбарандаро дар байни омилҳои хавф барои ҳарду намуди псориаз стресс ва стресси нейропсихикӣ ишғол мекунанд (мутаносибан дар 40% ва 49,2%) беморони гирифтори намудҳои I ва II дерматоз) ва барои беморони навъи спорадикии беморӣ, шароити стресс нисбат ба беморони гирифтори псориази ирсӣ 23% зиёдтар нақш мебозад.

Дар қатори дигар омилҳои экзогенӣ тақрибан барои ҳар ду намуди псориази беморҳои сироятӣ (бактериявӣ, ARVI, тонзиллит, сирояти герпес, сирояти шадиди рӯда), гипотермияи дарозмуддат, осеби ҷисмонӣ ва осеби пӯст, нашъамандӣ, машрубот ва хӯрок зиёдтӣ муайян карда шудааст. Бояд қайд кард, ки дар 38,2% -и беморони псориази оилавӣ ва 43,1% -и беморони псориази спорадикӣ омилҳои хавфи инкишофи псориаз муқаррар карда нашудаанд. Дар оғоз ва ҷараёни бемории псориаз, беморҳои ҳамроҳ муҳим мебошанд. Патологияи соматикӣ дар беморони ҳарду намуди псориаз бо ҳамон басомада ба амал омадааст: 85,5% ($n = 47$) беморони гирифтори псориази оилавӣ ва 90,8% ($n = 59$) - спорадикӣ беморҳои ҳамроҳ доштанд. Бояд қайд кард, ки дар

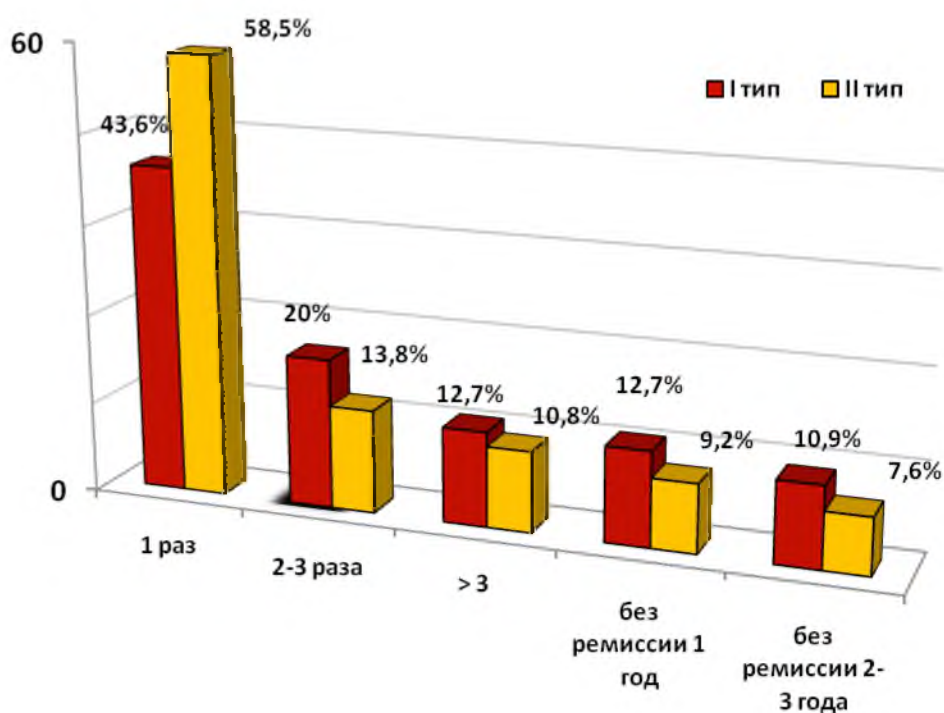
беморони дорои варианти спорадикии беморӣ, басомади патологияи ҳамбастагии аксар узвҳо ва системаҳо нисбат ба навъи хонавода бештар мушоҳида мешавад. Ҳамин тариқ, дар байни беморони псориази пароканда, беморихои системаи дилу рағҳо (гипертонияи артерия, атеросклероз, бемории ишемияи дил) нисбат ба беморони гирифтори намуди генетикии вазнин 2,1 маротиба зиёдтар муайян карда шуданд (мутаносибан дар 30,8% ва 14,5% беморон, $p < 0.02$), патологияи системаи нафас ва гӯш, гулӯ ва бинӣ (тонзиллит музмин, синусит) - 1,7 маро-тиба (дар 27,7% ва 16,4% беморон, $p < 0,02$), беморихо узвҳои системаи ҳозима (гастритҳои музмин, гастродуоденит, захми меъда ва 12 - захми рудаи дувоздаҳангушта, холесиститҳои музмин, гепатит, панкреатит) - 1,4 маротиба (дар 40% ва 29,1% -и беморон, $p < 0,05$), пешоб роҳҳо (нефролитиаз, пиелонефрити музмин) - 27% (дар 23,1% ва 18,2%). Ҳамлаи гелминтӣ (остриса, аскарида, кирми паканаи занҷирӣ, ламблия ва ғайра), баръакс, дар беморони гирифтори псориази навъи I нисбат ба беморони гирифтори II 1,6 маротиба зиёдтар мутаносибан (38,2% ва 23,1% беморон, $p < 0.02$), Беморихои узвҳои эндокринӣ (чоғарии эндемикӣ, диабети қанд), системаи узвҳои таносул (простатити музмин, аденомаи простата, беморихои болоравии узвҳои коси кӯдакон дар занон), аллергия (ринит, конъюнктивит, дерматозҳои аллергикӣ) тақрибан бо ҳамин давр вохӯрданд (фарқиятҳо аз ҷиҳати оморӣ муҳим нест).

Одатҳои зарароварро 18 (32,7%) бо псориази навъи I ва 20 (30,8%) – дар II: истифодаи алкоғол- мувофиқат мекунад 3 (5,5%) ва 3 (4,5%), сигоркашӣ - 6 (10,9%) ва 9 (13,8%) ва 9 (13,8%) , носкашӣ - 9 - 9 (16,4%) ва 12 (18,5%) мушоҳида кардан мумкин. Дар беморони псориази навъи I ва II бештар авҷгирӣ дар давраи тирамоҳу зимистон (65% ва 63,1% - мувофиқат мекунад), дар давраи баҳору тобистон - 10,9%-10,8%, новобаста аз фаслҳои сол - дар 23,6%-26,1% ташкил медиҳад. Басомади тақрории псориаз дар беморони гирифтори намудҳои гуногуни псориаз фарқ мекард, ки онро аз расми 2 дидан мумкин аст.

Тавре ки дида мешавад (Расми 2), дар аксари беморони ҳарду навъ, авҷгирии беморӣ аз 1 то 3 маротиба дар сол [дар 76,4% ($n = 42$) беморони тамоюли генетикӣ доштаи псориаз 83,2% ($n = 54$) - спорадикӣ]. Дар аксари беморони дорои навъи оилавии (56,4%, $N = 31$) дерматоз барои 1-3 ва зиёда аз як сол, он як чараёни муттасил беавҷгирӣ, ё ботакроршавӣ, ки 2-3 бор дар 1 сол ё аз он зиёдтар, ин 1,36 маротиба зиёдтар дар беморонинавъи I аст (41,5%, $n = 32$ беморон, $p < 0,05$), ин вазнинии чараёни клиникаи псориази навъи I-ро нишон медиҳад. Беморон бо авҷгирии давомнок 6-9 моҳ дар байни беморони навъи II (58,5%, $N = 38$) маротиба зиёдтар аз беморони навъи оилавӣ (43,6%, $N = 24$). Шумораи беморони дорои авҷгирии кӯтоҳ (то 1 то 1 - 2 моҳ) ва бо набудани авҷгирӣ ҳангоми псориази навъи I.

36,3%, $n = 20$) нисбат ба беморони навъи II зиёдтар (1,3 маротиба, $p < 0,05$) муайян карда шуд. навъи (27,7%, $n = 18$). Давомнокии ремиссияи дерматоз дар беморони навъи II ба ҳисоби миёна $6,6 \pm 0,5$ моҳ, дар байни беморони аз ҷиҳати генетикӣ вазнин - $5,6 \pm 0,6$ моҳ давом кард. Аз анамнез маълум шуд, ки ҳамаи беморони муоина кардашуда бо назардошти чараёни музмин, тақрории псориаз,

борхо аз дермато-венерологхо кӯмак хостаанд, ки басомади онҳо чунин буд. Шумораи ҳолатҳое, ки беморони ҳарду намуди дерматоз соле як



Тасвири 2. Давраи такроршавии беморони гирифтори намудҳои гуногуни псориаз

(маротиба ба муассисаҳои дерматовенерологӣ барои кӯмаки тиббӣ муроҷиат мекарданд ва камтар аз он тақрибан якхела буданд [12,7% (n = 7) бо псориази меросии вазнин нисбат ба 13,8% (n = 9) - спорадикӣ], 28 (50,9%) беморони гирифтори псориази I ва 38 (58,5%) беморони навъи II, зиёда аз 3 маротиба дар як сол - мутаносибан 20 (38,2%) ва 18 (27,7%). Беморони гирифтори навъи аз ҷиҳати генетикии псориаз дар як сол зиёда аз 3 маротиба дар муқоиса бо беморони псориази спорадикӣ 1,4 маротиба бештар ба духтур муроҷиат карданд (p < 0.05). Дар 30,9% (n = 17) беморони гирифтори псориази аз ҷиҳати генетикӣ муайяншуда ва 33,8% (n = 22) - пароканда дар давоми сол, беморӣчараёни сабук дошт ва аз ин рӯ беморон ба бистарӣ ниёз надоштанд, соле як маротиба дар бемористон буд таъбабат дар 34,5% (n = 19) беморони I ва 38,5% (n = 25) - бо намудҳои II дерматоз, 2 маротиба - мутаносибан 25,4% (n = 14) ва 20% (n = 13) гузаронида шуд), 3 маротиба - 9,1% (n = 5) ва 6,1% (n = 4). Натиҷаҳои дар боло овардашуда нишон медиҳанд, ки дар беморхонаи такрорӣ (2-3 маротиба дар як сол) гирифторони псориази навъи I нисбат ба спорадикӣ (мутаносибан 34,5% ва 26,1% беморон мутаносибан (1,3 маротиба) бозътимод (1,3 маротиба) p < 0.05) гузаронида шудааст).

Зухуроти псориаз дар пӯст дар беморони ду гурӯҳи беморӣ шабех буданд ва бо мавҷудияти ранги гуногуни ранг (аз гулобӣ то сурхи амиқ) доғи мономорфии папулявӣ тавсиф карда мешуданд. 67,2% (n = 37) беморони гирифтори навъи генетикии муайяншудаи псориаз, ки аз марҳилаи прогрессивии беморӣ азият

мекашиданд, 32,8% (n = 18) бемор буданд ва мутаносибан 63,1% (n = 41) дар байни беморони навъи спорадикии беморӣ ва 36,9% (n = 24). Дар байни беморони гирифтори намуди генетикии псориаз, шакли клиникии папулезӣ-тамғавӣ дар 32 (58,2%) беморон, линтикулярӣ-нуммулярӣ - дар 23 (41,8%), дар байни беморони навъи спорадикии беморӣ - мутаносибан дар 36 (55,4) мушоҳида карда шуд. %) ва 29 (54,6%). Арзёбии вазнинии псориаз бо назардошти шиддат ва минтақаи хурӯчи псориастикӣ (индекси PASI), ки дар Ҷадвали 3 нишон дода шудааст, гузаронида шуд.

Ҷадвали 3. Арзиши индекси PASI дар беморони гирифтори псориази навъи I ва II

Арзиши индекси PASI	Беморон бо навъи I		Беморони навъи II	
	абс	%	абс	%
2-4	5	9,1	9	13,8
5-7	12	21,8	17	26,1
8-12	22	40	25	38,5
13-17	10	18,2	9	13,8
18-22	4	7,3	4	6,1
23-27	2	3,6	1	1,5
Ҷамагӣ:	55	100	65	100

Тақрибан ҳамон як шумораи беморони ҳарду намуди псориаз (мутаносибан 40%, n = 22 ва 38.5%, n = 25) аз шаклҳои маъмули беморӣ бо дараҷаи миёнаи ҷараёни клиникӣ азоб мекашиданд (арзиши индекси PASI аз 8-12). Дар байни беморони гирифтори бемории навъи I, нисбатан шадид (арзиши индекси PASI аз 13 то 17) ва шадид (индекси PASI аз 18 ва боло) вариантҳои ин беморӣ нисбат ба беморони II ба таври назаррас бештар (1,37 маротиба, p < 0,05) ба амал омаданд. навъи дерматоз (мутаносибан дар 29,4%, n = 16 ва 21,5%, n = 14 беморон). Ба ҳисоби миёна, индекси PASI дар беморони гириф-тори псориази I 11.2 + 1.0, дар беморони навъи II - 9.5 + 0.9 буд.

Дар беморони гирифтори псориаз, дар хуни канорӣ, фурӯ рафтани фаъолияти лимфоситҳо - хучайраҳои асосии иммунокомпетентӣ ба мушоҳида мерасад, ки бо коҳиши ҷиддӣ дар муқоиса бо маълумоти одамони солим дар таркиби ҳар се нишондиҳандаи асосии иммунитетӣ хучайра: CD3 (T-total) лимфоситҳо (P < 0.01), CD4 (T-хелпер, p < 0.01) ва CD8 (T-супрессор, p < 0.05) зерпопулятсияҳои T-лимфоситҳо. Дар робита бо сатҳи пасти ФАЛ ва ФЧ омилҳои мушаххаси ҳифз гузаронида шуданд. Ситокинҳои проинфламатории TNF- α ва IL-6 дар зардоби хуни беморони гирифтори псориаз дар миқдори миқдорӣ маълумоти гуруҳи назоратро хеле зиёд карданд: ФНО- α - 1,6 маротиба (p < 0.001), IL-6 - 1.9 маротиба (p < 0.001). Дар баробари ин, фаъолияти ситокини зиддиинфламатории IL-10 дар беморони гирифтори дерматоз, баръакс, ба таври

назаррас манъ карда шуд - 1,4 маротиба ($p < 0.01$). Шиддати беморҳои иммунологӣ дар беморони гирифтори псориаз аз марҳилаи беморӣ вобаста аст. Дар беморони дорои марҳилаи прогрессивии псориаз, ихтилоли иммунологие, ки нисбат ба одамони солим ифода ёфтаанд, муайян карда мешаванд, ки бо тағирёбии 12 аз 16 параметрҳои омӯхташуда ифода ёфтаанд. Аз ҷониби параметрҳои иммунитетҳои ҳуҷайра, кам шудани шумораи CD3 - лимфоситҳо ($p < 0.01$), CD4 - хелпер ($p < 0.001$) ва CD8 - супрессор ($p < 0.01$) зерпопулятсия, PAL ($p < 0.01$) ва PS кам карда шудааст ($p < 0.01$). Фаъолияти иммунитетҳои гуморалӣ бо сатҳи баланди Ig A ($p < 0.001$), Ig M ва Ig G ($p < 0.001$), СЕС ($p < 0.001$) нишон дода шудааст. Фаъолияти баланди протеини ФНО- α ($p < 0.001$) ва IL-6 ($p < 0.001$) ва кам будани ситокинҳои IL-10 ($p < 0.001$) ба қайд гирифта шуданд. Дар беморони гирифтори марҳилаи статсионарии псориаз ихтилоли камтарини иммунологӣ ёфт шуд, ки дар онҳо аз 16 параметрҳои иммунологӣ 11 тағир дода шуданд. Фаъолияти тақсмоти ҳуҷайраҳои масуният аз ҳисоби кам шудани шумораи лимфоситҳои CD3 ($p < 0.01$), CD4 онҳо - зерпопулятсияи ёрирасон ($p < 0.02$) паҳш карда шуданд. PAL ($p < 0.02$) ва PF ($p < 0.05$) низ мушоҳида карда шуданд. Иммунитети гуморалӣ афзоиши фаъолиятро нишон дод, ки бо баланд шудани сатҳи Ig A ($p < 0.02$), Ig M ($p < 0.05$) ва Ig G ($p < 0.05$), инчунин СЕС ($p < 0.02$) ... Мазмуни TNF- α нисбат ба арзишҳои муқаррарӣ 1,4 маротиба зиёдтар ($p < 0,001$), IL-6 - 1,5 маротиба ($p < 0,01$) ва IL-10, баръакс, 1,2 маротиба камтар буданд. ($p < 0.02$),

Тағироти амики системаи иммунӣ дар беморони дорои марҳилаи прогрессивии псориаз бо афзоиши назарраси таркиби Ig G ($p < 0.05$), СЕС ($p < 0.05$), IL-6 ($p < 0.01$) ва камшавии IL-10 ($p < 0.05$).

Дар беморони гирифтори шакли лентикуллярӣ-нумулярии беморӣ, аз 16 параметрҳои иммунологии омӯхташуда вайронкунии 10 қайд карда шуд. Мазмуни микдори пасти CD3 ($p < 0.02$) ва CD4 ($p < 0.02$) лимфоситҳо, инчунин PAL ($p < 0.05$). Ихтилолотҳои ошкоршуда, пеш аз ҳама паст шудани сатҳи лимфоситҳои CD3 ва CD4, нишон медиҳанд, ки фуру нишондани иммунитетҳои ҳуҷайра дар беморони шакли шакли псориаз бо шакли қатравӣ мушоҳида мешавад. Аз ҷониби иммунитетҳои гуморалӣ афзоиши фаъолияти он ошкор карда шуд, ки инро рақамҳои зиёдшуда дар таркиби Ig A ($p < 0.05$), Ig M ($p < 0.05$) ва Ig G ($p < 0.02$), СЕС ($p < 0$), 02). Фаъолияти протеинизми TNF- α ва IL-6 афзоиш ёфт (мутаносибан $p < 0.01$) ва фаъолияти зиддиилтиҳобии IL-10 коҳиш ёфт ($p < 0.02$).

Вайронкуниҳо дар пайванди ҳуҷайраи масуният дар беморони давомнокии раванди псориастикӣ то 10 сол бо кам шудани микдори микдори CD3 ($p < 0.05$) ва CD4 ($p < 0.05$) лимфоситҳо, PAL ($p < 0.05$), PS ($p < 0.05$) ва IL-10 ($p < 0.02$) бо афзоиши ҳамзамони таркиби ҳуноба иммуноглобулинҳои А ($P < 0.02$), М ($P < 0.05$), G ($P < 0.05$), инчунин СЕС ($P < 0.05$), TNF- α ($p < 0.01$) ва IL-6 ($p < 0.01$).

Ихтилолот дар беморони давомнокии раванди патологӣ дар тӯли 10 сол хеле бештар ба назар мерасид. Камшавии минбаъдаи мундариҷаи CD3 ($p < 0.01$), CD4 ($p < 0.001$) ва CD8 ($p < 0.01$) лимфоситҳо, омилҳои муҳофизии ғайримахсус - PAL ($p < 0.01$) ва HF ($p < 0.01$) ва зидди илтиҳобии IL-10 ($p < 0.001$), ки дар тӯли солҳо афзоиши боздории воқуниши иммунӣ ҳуҷайра дар беморони гирифтори

псориазо нишон медихад. Аз ҷониби нишондиҳандаҳои иммунитетии гуморалӣ, сатҳи баланди Ig A ($p < 0.001$), Ig G ($p < 0.001$), Ig M ($p < 0.005$), СЕС ($p < 0.001$), инчунин цитокинҳои проинфламатсионии TNF- α ($p < 0.001$) ва IL-6 ($p < 0.001$). Масъалаи муҳим ин муайян ва муқоисаи вазъи иммунии беморони гирифтори намудҳои меросӣ ва спорадии псориаз дар байни худ мебошад, ки дар ҷадвали 4 инъикос ёфтааст.

Маълумоти Ҷадвали 4 нишон медиҳанд, ки ихтилоли иммунологӣ дар беморони ҳар ду намуди псориаз шабеҳаст, аммо дар беморони навъи I-и ин беморӣ онҳо бештар ба назар мерасанд, ки бо дараҷаи бештар дурр шудани параметрҳои боэтимодии тағйирёфтаи иммунологӣ аз маълумоти гурӯҳи назорат дар муқоиса бо маълумоти беморони навъи II муайян карда мешавад. Ҳамин тариқ, таркиби CD3 – лимфоситҳо дар беморони гирифтори дерматози навъи I нисбат ба маълумоти гурӯҳи назоратӣ 31%, лимфоситҳои CD4 - 42%, лимфоситҳои CD8 - 40%, PAL - 45%, PS - 72%, IL кам шуданд -10 - ба 57%. Дар беморони гирифтори псориази спорадикӣ ин маълумотҳо камтар ба таври

Ҷадвали 4. - Ҳолати параметрҳои иммунологии беморони гирифтори намудҳои гуногуни псориаз

Нишондиҳандаҳо	Гурӯҳи назоратӣ	Намудҳои псориаз	
		Навъи I (n = 55)	Навъи II (n = 65)
Лимфоцитҳо, $\times 10^9$	1,75 \pm 0,15	1,53 \pm 0,14	1,83 \pm 0,15
Лимфоцитҳо, %	30,6 \pm 2,1	25,8 \pm 2,0	29,1 \pm 2,1
CD3 (Т-умумӣ), %	72,4 \pm 3,3	55,3 \pm 2,5 ⁴	62,1 \pm 2,4 ²
CD4 (Т-хелперҳо), %	44,7 \pm 2,2	31,5 \pm 2,1 ⁴⁽¹⁾	37,9 \pm 2,2 ¹
CD8 (Тсупрессор), %	27,8 \pm 1,8	19,9 \pm 1,7 ³	24,2 \pm 1,8
CD4 / CD8	1,61 \pm 0,13	1,58 \pm 0,14	1,57 \pm 0,15
CD19 (В-лимф.), %	13,3 \pm 0,9	16,2 \pm 1,2	14,5 \pm 1,1
IgA, г/л	1,85 \pm 0,12	3,21 \pm 0,24 ⁴	2,74 \pm 0,21 ³
IgM, г/л	1,66 \pm 0,12	2,61 \pm 0,21 ⁴	2,26 \pm 0,19 ²
IgG, г/л	13,2 \pm 1,0	23,1 \pm 1,7 ⁴⁽²⁾	18,1 \pm 1,4 ²
ЦИК, г/л	2,67 \pm 0,19	4,18 \pm 0,24 ⁴⁽¹⁾	3,48 \pm 0,22 ²
ФАЛ, %	77,5 \pm 5,8	53,6 \pm 4,6 ³	58,9 \pm 4,8 ²
ФЧ	6,2 \pm 0,5	3,6 \pm 0,4 ³	4,8 \pm 0,5 ¹
ФНО- α пг/мл	7,96 \pm 0,51	13,75 \pm 0,86 ⁴⁽¹⁾	11,26 \pm 0,82 ²
ИЛ-6 пг/мл	2,47 \pm 0,17	5,27 \pm 0,32 ⁴⁽¹⁾	4,13 \pm 0,28 ⁴
ИЛ-10 пг/мл	6,88 \pm 0,45	4,37 \pm 0,33 ⁴⁽¹⁾	5,42 \pm 0,36 ¹

Эзоҳ: эътимоднокии фарқият ба нишондиҳандаҳои гурӯҳи назоратӣ: 1 - $p < 0.05$; 2 - $p < 0.02$; 3 - $p < 0.01$; 4 - $p < 0.001$; эътимоднокии фарқияти маълумоти ҳар ду гурӯҳ: (1) - $p < 0.05$, (2) - $p < 0.02$.

Назаррас коҳиш ёфтанд - мутаносибан 16%, 18%, 14%, 32%, 29% ва 25%. Микдори IgA дар беморони гирифтори псориази I ба таври назаррас афзудааст - 73%, IgM - 57%, IgG - 75%, СЕС - 57%, TNF- α - 73%, IL-6 - 113%, дар беморони

навъи II - камтар (IgA - 48%, IgM - 36%, IgG - 37%, СЕС - 30%, TNF- α - 41%, IL-6 - 63%).

Дарачаи бештари тағирот дар системаи иммунӣ дар беморони гирифтори намуди генетики псориаз низ аз ҷониби шумораи хелекамилимфоситҳои CD4 ($p < 0.05$), IL-10 ($p < 0.01$) ва баланд шудани сатҳи IgG дар хуни канорӣ ($p < 0.02$), СЕС ($p < 0.05$), аз ҷумла фаъолияти баланди TNF- α ($p < 0.05$) ва IL-6 ($p < 0.05$).

Дар зардоби хуни беморони псориаз дислипидемия ба мушоҳида мерасад, ки дар афзоиши назарраси миқдори умумии холестерин дар муқоиса бо гурӯҳи назорат ($4,97 \pm 0,27$ ммоль / л дар беморон нисбат ба $3,65 \pm 0,25$ ммоль / л дар гурӯҳи назорат, $p <$) ифода ёфта аст (0.01), липопротеинҳои зичиашон паст (мутаносибан 3.62 ± 0.23 ммоль / л ва 2.26 ± 0.17 ммоль / л, $p < 0.001$) ва триглицеридҳо (1.56 ± 0.09 ммоль / л ва 1.15 ± 0.08 ммоль / л, $p < 0.01$).

Дар беморони марҳилаи статсионари псориаз афзоиши миқдори холестерини умумӣ ($4,74 \pm 0,30$ ммоль / л, $p < 0,01$), триглицеридҳо ($1,43 \pm 0,11$ ммоль / л, $p < 0,05$) ва липопротеинҳои зичиашон паст ($3,43 \pm 0,26$ ммоль / л, $p < 0,01$). Дар беморони дорои марҳилаи прогрессивии дерматоз, ки дар онҳо илова бар он ба таври назаррас афзоиш ёфтани сатҳи холестерин ($5,15 \pm 0,29$ ммоль / л, $p < 0,001$), триглицеридҳо ($1,68 \pm 0,10$) mmol / L, $p < 0.01$) ва ЛПНП (3.83 ± 0.25 mmol / L, $p < 0.001$), афзоиши миқдори ЛПОНП (0.99 ± 0.08 mmol / L, $p < 0.05$).

Дар беморони гирифтори шакли катравӣ-тангавии псориаз, зиёд шудани миқдори холестерини умумӣ ($4,68 \pm 0,29$ ммоль / л, $p < 0,02$), триглицеридҳо ($1,45 \pm 0,10$ ммоль / л, $p < 0, 01$) ва ЛПНМ (3.20 ± 0.26 mmol / L, $p < 0.01$). Дар псориази папулезӣ-тамғавӣ ихтилоли метаболизми липидӣ бештар ошкор карда мешавад, ки дар он беморон миқдори умумии холестерин ($5,31 \pm 0,30$ ммоль / л, $p < 0,001$), триглицеридҳо ($1,66 \pm 0,11$ ммоль / л) зиёд мешаванд, $p < 0.01$), LDL (3.98 ± 0.25 mmol / L, $p < 0.001$) ва VLDL (0.96 ± 0.08 mmol / L, $p < 0.05$).

Бояд қайд кард, ки таркиби ЛПНМ дар зардоби хуни беморони гирифтори псориази папулезӣ-тамғавӣ нисбат ба беморони гирифтори шакли катравӣ-давравии беморӣ хеле баландтар буд ($p < 0,05$), ки ин шадид будани дарачаи ихтилоли мубодилаи липидҳо дар онҳо нишон медиҳад.

Дар беморони гирифтори псориази то 10-сола, дар муқоиса бо маълумоти гурӯҳи назорат, зиёд шудани миқдори холестерини умумӣ ($4,57 \pm 0,30$ ммоль / л, $p < 0,05$), триглицеридҳо ($1,46 \pm 0,10$ ммоль) / L, $p < 0.05$) ва LDL (3.39 ± 0.25 mmol / L, $p < 0.01$). Дар байни беморони гирифтори дерматоз дар тӯли зиёда аз 10 сол мушкилоти шабех, вале метаболизми липидҳо пайдо шуданд. Илова барин, онҳо афзоиши назарраси таркиби ЛПОНП (0.93 ± 0.06 mmol / l, $p < 0.05$) –ро нишон доданд.

Тадқиқотҳо нишон доданд, ки дар беморони гирифтори намудҳои I ва II дар муқоиса бо гурӯҳи назорат ҳамин нишондиҳандаҳои метаболизми липидҳо тағир додасудаанд: холестерини умумӣ (дар беморони навъи I - $4,55 \pm 0,26$ ммоль / л, $p < 0, 02$, дар беморони навъи II - 5.33 ± 0.25 ммоль / л, $p < 0.001$), триглицеридҳо (1.49 ± 0.11 ммоль / л, $p < 0.02$ ва 1.62 ± 0.10 mmol / L, $p < 0.01$), LDL (3.17 ± 0.25 mmol / L, $p < 0.01$ ва 4.01 ± 0.26 mmol / L, $p < 0.001$). Дар беморони гирифтори навъи II беморӣ, ихтилоли метаболизм нисбат ба беморони навъи I бештар ба мушоҳида

мерасад, ки ин бо афзоиши назарраси сатҳи зардоби холестерини умумӣ ($p < 0,05$) ва кам будани липопротеинҳо дар зардоби хуни онҳо нисбат ба беморони навъи бемории оилавӣ зичии ($p < 0,05$) ифода меёбад.

Натиҷаҳои таъботи беморони псориаз бо усулҳои анъанавӣ.

Дар байни 50 беморе, ки таъботи анъанавӣ гирифтанд, 32 мард ва 18 зани аз 16 то 64 сола буданд. Синну соли беморон ба ҳисоби миёна $35,3 \pm 1,8$ сол буд (бо навъи I - $32,5 \pm 2,1$ сол, бо навъи II - $38,6 \pm 1,9$ сол). Псориази генетикӣ муайяншуда дар 22 (44%) беморон, пароканда - дар 28 (56%) муайян карда шуд. Марҳилаи прогрессивии псориаз дар 32 (64%) беморон, аз он ҷумла 14 (28%) беморони навъи I дерматоз, 18 (36%) бо навъи II, марҳилаи статсионарӣ - дар 18 (36%) мушоҳида шудааст: мутаносибан дар 8 (16%)) ва 10 (20%). Варианти клиникӣ ба шакли қатравӣ-давравии монанд дар 22 (44%) беморон [дар 10 (20%) - бо навъи I ва 12 (24%) - бо навъи II], папулёзӣ - тамғавӣ - дар 28 (56%): мутаносибан, дар 12 (24%) ва 16 (32%). Индекси PASI дар беморони гурӯҳи 1 аз 2 то 31-ро дар бар мегирифт. 19 (38%) беморон шакли сабуки псориаз доштанд (индекси PASI дар зери 8): 7 нафар беморони навъи I ва 12 нафар бо навъи II). Дар 20 (40%) беморон (9 нафар бо типҳои дерматозии I ва бо навъи II), дараҷаи миёнаи беморӣ ошкор карда шуд (индекси PASI - аз 8 то 12), дар 11 (22%) - мутаносибан 6 ва 5 - шадид рафти псориаз (индекси PASI - аз 13 ва боло). Индекси PASI дар беморон, ки пеш аз таъбот таъботи маъмулӣ гирифтаанд, ба ҳисоби миёна $9,6 \pm 0,8$ (дар беморони гирифтори бемории навъи I - $10,1 \pm 1,0$, навъи II - $9,0 \pm 0,9$) буд. Ҳама беморон терапияи стандартиро хуб таҳаммул карданд, ҳеҷ кадоме аз беморон таъсири манфӣ ва мушкилот аз доруҳои гирифташуда надоштанд. Мӯҳлати будубоши ин беморон дар беморхона ба ҳисоби миёна $27,8 \pm 1,4$ рӯзро ташкил медиҳад (барои беморони псориази ирсӣ - $29,2 \pm 1,7$ рӯз, барои беморони спорадикӣ - $26,4 \pm 1,6$ рӯз).

Таҳти таъсири таъботи анъанавӣ дар 22 (44%) беморон натиҷаҳои мусбӣ ба даст оварда шуданд (барқароркунии клиникӣ, ки дар он арзиши PASI ба ҳисоби миёна ба ҳисоби миёна 90% ва ё аз он кам шудааст, танҳо дар 7 (14%) беморон ба даст оварда шудааст, ки беҳтаршавии назаррас (коҳиши индекси PASI аз ҷониби 75% ва бештар) - дар 15 (30%), қаноатбахш (беҳбудӣ, индекси PASI 50% коҳиш ёфт) - дар 9 (18%). Натиҷаҳои ғайриқаноатбахш (бетаъсир ва каме беҳбудӣ, индекси PASI $< 30\%$) дар 19 қайд карда шуданд (38%) беморон.

Усули анъанавии таъбот натиҷаи беҳтаринро дар беморони гирифтори псориази сабук нишон дод: дар байни 19 бемор 17 нафар (89,5%) натиҷаҳои мусбат ба даст оварданд (барқарорсозии клиникӣ ва беҳтаршавии назаррас). Ҳангоми шаклҳои мӯътадили вазнинии беморӣ, ҳеҷ яке аз 20 нафар беморон сихатшавии клиникиро аз таъбот нишон надошад, беҳбудии назаррас танҳо дар 5 (25%) беморон, беҳтаршавӣ дар 7 (35%) мушоҳида карда шуд. Дар 11 беморони гирифтори псориази шадид таъботи стандартӣ ғайриқаноатбахш буд.

Самаранокии терапияи анъанавӣ дар байни беморони гирифтори псориази оилавӣ ва спорадикӣ тақрибан яқсон буд (фарқиятҳо аз ҷиҳати омӯри муҳим нестанд).

Дар зери таъсири доруҳои анъанавӣ, беморони ҳарду намуди псориаз динамикаи каме мусбати параметрҳои тағирёфтаи иммунологӣ ва липидиро ҳис карданд. Пеш аз таъобат дар беморони гирифтори дерматози навъи I 12 параметрҳои системаи иммунӣ иваз карда шуданд (CD3-, CD4-, CD8-лимфоситҳо, IgA, IgM, IgG, CEC, FAL, PS, TNF- α , IL-6 ва IL-10). Пас аз таъобат бо воситаҳои маъмулӣ, танҳо 2 нишондиҳанда (CD8-лимфоситҳо ва IgM) ба параметрҳои муқаррарӣ баргаштанд. Аз 4 параметрҳои тағирёфтаи метаболизм дар липидҳо (холестирини умумӣ, триглицеридҳо, LDL ва VLDL), як нафар (холестирини умумӣ) пас аз таъобати стандартӣ ба ҳолати муқаррарӣ баргашт. Дар беморони гирифтори псориази навъи II пеш аз таъобат 10 нишондиҳандаи воқуниши иммунӣ вайрон карда шуд (CD8-лимфоситҳо, IgA, IgM, IgG, CEC, PAL, PS, TNF- α , IL-6 ва IL-10), ки танҳо 3-тои он пас аз таъобат ба эътидол омаданд. , ва аз 4 параметрҳои тағирёфтаи липид - 2.

Натиҷаҳои дарозмуддати таъобати анъанавӣ дар давоми 2-3 сол дар 37 бемор омӯхта шуданд: 19 бо навъи ирсии псориаз ва 18 нафар бо спорадикӣ. Дар соли аввали пайгирӣ такрори псориаз дар 28 (75,7%) беморон мушоҳида шуд: дар 15 (78,9%) беморони гирифтори навъи I ва 13 (72,2%) -и навъи II. Давраи авҷгирии псориаз дар давоми сол дар байни 28 беморони гирифтори даврони беморӣ ба ҳисоби миёна 1,6 буд. Дар тӯли 2 соли мушоҳида шиддатёбии дерматоз дар 34 бемор (91,9%) ба қайд гирифта шуд: дар ҳама 100% беморони гирифтори псориази оилавӣ ва 88,8% - спорадикӣ.

Натиҷаҳои терапияи иммуностимуляторӣ дар беморони гирифтори псориаз

Аз 70 беморе, ки бо истифодаи усулҳои маъмулӣ ва иммуностимулянти тимогар таъобати мураккаб гирифтанд, 33 нафар (47,1%) аз псориази аз ҷиҳати генетикӣ вазнин, 37 (52,9%) аз псориази спорадикӣ ранҷ мебарданд. 42 мард (21 нафар бо псориази тип I, 21 нафар бо навъи II), 28 зан (12 нафар бо навъи I, 16 нафар бо навъи II) буданд. Синну соли беморон аз 16 то 64 сола буд, ба ҳисоби миёна $35,5 + 1,6$ сол: бо навъи I - $31,2 + 1,9$ сол, бо навъи II - $37,2 + 1,7$ сол. Марҳилаи прогрессивии беморӣ дар 46 (65,7%) беморон муайян карда шуд, ки аз он ҷумла 22 (31,4%) - бо псориази навъи I, 24 (34,3%) - бо навъи II, марҳилаи статсионарӣ - 24 (34,3%)), мутаносибан - 11 (15,7%) ва 13 (18,6%). Шакли лентикулярӣ-нумулярии дерматоз дар 30 (42,9%) бемор муайян карда шуд: дар 14 (20%) - псориази I ва 16 (22,9%) - II, папулёзӣ - тамғавӣ дар 40 (57,1%), мутаносибан - дар 19 (27,1%) ва 21 (30%).

Индекси PASI дар беморони гурӯҳи 2 аз 2 то 27, ба ҳисоби миёна $10,7 + 0,9$; дар беморони навъи I - $11,7 + 1,1$, дар беморони навъи II - $9,9 + 1,0$. 24 (34,3%) беморон (10 - бо навъи I ва 14 - бо II) шакли сабуки раванди псориастикӣ доштанд (индекси PASI онҳо аз 8 паст буд), 27 (38,6%), мутаносибан 13 ва 14, дорои индекс PASI аз 8 то 12, аз вазнинии миёнаи ин беморӣ азоб мекашид, мутаносибан 19 (27,1%), 10 ва 9, шакли шадид доштанд (индекси PASI > 12).

Ҳамаи беморони гурӯҳи дуюм терапияи иммуномодулятсияро хуб таҳаммул карданд. Давомнокии таъобати стационарии беморон бо натиҷаи мусбати терапия

ба ҳисоби миёна $22,6 + 1,3$ рӯзро ташкил медиҳад (дар беморони навъи I - $23,8 + 1,5$ рӯз, дар беморони навъи II - $21,5 + 1,4$ рӯз) ...

Индекси PASI дар беморони зери таъсири терапияи иммуностимуляторӣ 69,6% коҳиш ёфт - аз $10,5 + 0,8$ то $3,2 + 0,3$: дар беморони гирифтори намуди генетикии вазнин - 68,7%, дар беморони навъи спорадикӣ дерматоз - 69,9%.

Табоботи иммуностимуляторӣ дар 49 (70%) беморон натиҷаҳои мусбат дод (барқарорсозии клиникӣ, ки арзиши PASI ба ҳисоби миёна 90% ё аз он камтар коҳиш ёфтааст, танҳо дар 28 (40%) беморон ба даст оварда шудааст, ки ба таври назаррас беҳтар шудааст (коҳиши индекси PASI то 75-89) %) - дар 21 (30%), қаноатбахш (беҳбудӣ, индекси PASI 50-74% коҳиш ёфт) - дар 7 (10%) .Натиҷаҳои ғайриқаноатбахш (бетаъсир ва беҳбудӣ андаке, индекси PASI <30%) дар 19 қайд карда шуданд (38%) беморон.Барқарорсозии клиникӣ (коҳиши индекси PASI то 90% ва бештар) дар зери таъсири терапияи иммуностимуляторӣ дар 28 (40%) беморони гурӯҳи асосӣ ба даст омадааст, беҳтаршавии назаррас (коҳиши индекси PASI 75-89%) - дар 21 (30%), беҳтаршавӣ (камшавӣ) Индекси PASI то 50-74%) - дар 7 (10%). Дар байни 14 (20%) беморон бесамарӣ ё сустии муолиҷаи комплексӣ (арзиши индекси PASI-30) мушоҳида карда шуд. Натиҷаҳои беҳтарин дар зери таъсири табоботи комплексӣ дар беморони гирифтори навъи спорадикии псориаз ба даст оварда шуданд, ки дар байни онҳо натиҷаҳои мусбӣ дар 37,1% ба даст оварда шуданд, ки ин нисбат ба беморони гирифтори генетикии вазниншудаи дерматоз (32,9%) 13% беҳтар аст. Натиҷаҳои мусбӣ таҳти таъсири терапияи иммуностимуляторӣ дар ҳама 100% (24 нафар) беморони гирифтори курси нисбатан сабуки псориаз, 81,5% (22 аз 27) - бо ҷараёни мӯътадил ва 15,9% дар беморони гирифтори шакли шадиди беморӣ ба даст оварда шуданд. Терапияи комплексӣ ба бемориҳои иммунологӣ ва биохимиявӣ дар беморони гирифтори псориаз таъсири мусбат расонд. Таҳти таъсири он, миқдори 8 (CD4, CD8 лимфоситҳо, IgA, IgM, CEC, PAL, PS ва TNF- α) 12 параметрҳои иммунологии вайроншуда ва 2 (холестерин ва триглицеридҳои умумӣ) 3 нишондиҳанда дар хуни беморони навъи ирсии беморӣ бо мубодилаи липидҳо ба эътидол омаданд. Дар беморони гирифтори навъи спорадикии псориаз, истифодаи иммуностимулянт тимогар имкон дод, ки аз 10 параметр-ҳои иммунитет то 8 табобат тағир дода шавад (CD4, CD8 лимфоситҳо, IgA, IgM, IgG, CEC, FAL ва IL 10), инчунин 1 аз 3 - липид (триглицеридҳо).

Натиҷаҳои дарозмуддати табобат дар 45 бемор омӯхта шуданд (19 - бо бемории навъи I, 26 - бо навъи II). Курси бемориҳои зиёда аз 2 сола дар 11 (24,4%) беморон, аз 1 то 2 сола - дар 26 (57,8%) ба қайд гирифта шудааст. Як шиддатёбии псориаз дар як сол дар 11 (24,4%) беморон, 2 ва бештар аз он - дар 8 (17,8%) қайд карда шуд. Ин нишон медиҳад, ки дар 24,4% беморони табоботи иммуностимуляторӣ, ремиссияи дерматоз зиёда аз 2 сол, дар 33,3% - зиёда аз 1 сол давом кардааст. Ҳар сол танҳо 19 (42,2%) беморон бозгашти псориаз доштанд, ки ин нисбат ба маълумотҳои пеш аз табобат 2 маротиба камтар аст. Сатҳи такрорӣ дар тӯли як сол дар байни ин беморон ба ҳисоби миёна нисбат ба пеш аз табобат 1,3 - 1,4 маротиба камтар буд.

ХУЛОСАҲО

1. Муқаррар карда шуд, ки вазни холиси псориази навъи I (аз ҷиҳати генетикӣ) дар иқлими гарми Тоҷикистон 45,8% -ро ташкил мекунад; аломатҳои аввалини беморӣ, асосан, дар байни синну соли 5 – 20- солагӣ сар мешаванд; аксарияти (70,9%) беморон то 40-сола мебошанд. Дар беморони гирифтори дерматози навъи II (спорадикӣ) оғози он асосан дар синни аз 40-сола боло дида мешавад.
2. Муайян карда шуд, ки псориази навъи I дар муқоиса аз навъи II ҷараёни вазнини клиникӣ дорад: шаклҳои вазнин ва нисбатан вазнини клиникӣ ин беморӣ 1,4 маротиба бештар рух медиҳад; шаклҳои дарозмуддати доимӣ ва аксаран такроршавандаи дерматоз 1,3 маротиба зиёдтар рух медиҳанд; Беморон дар давоми сол ба дерматолог 1,3 маротиба бештар муроҷиат мекунанд, онҳо ба табобати стационарӣ 32% зиёдтар ниёз доранд.
3. Нишон дода шудааст, ки дар зардоби хуни беморони псориаз фаъолияти баланди зиддиилтиҳобӣ (ФНО- α ва IL-6) ва фаъолияти пасти ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ (IL-10) мавҷуданд, ки дар заминаи паст шудани сатҳи ҳар се нишондиҳандаи асосии иммунитетӣ хучайра (CD3, CD4) ва лимфоситҳои CD8), афзоиши холестерини умумӣ, триглицеридҳо, липопротеинҳои зичиашон кам. Сатҳи параметрҳои лабораторӣ аз дараҷа, марҳила ва давомнокии беморӣ вобаста аст.
4. Дар беморони гирифтори псориази ирсӣ, дар муқоиса бо псориази спорадикӣ, ихтилоли бештар равшани иммунологӣ ва липид қайд карда мешавад: миқдори ками CD4-лимфоситҳо, IL-10, TC, LDL, ба таври назаррас баландтар - IgG, CEC, TNF- α ва IL-6.
5. Табобати комплексӣ бо иммуностимулятор тимогар нисбат ба анъанавӣ 1,6 маротиба натиҷаҳои беҳтар нишон дод: динамикаи мусбӣ (барқарорсозии клиникӣ ва беҳтаршавии назаррас) мутаносибан дар 70% ва 44% беморони гирифтори псориаз ба даст оварда шуд. Усули мураккаби табобат давомнокии терапияи беморонро ба ҳисоби миёна 5,2 рӯз коҳиш дод, сатҳи 8 аз 12 тағйирёбии нишондиҳандаҳои масуниятро пеш аз табобат ба эътидол овард (бо табобати анъанавӣ - танҳо 2 аз 12), аз ҷумла 2 аз 3 - нишондиҳандаҳои асосии масунияти хучайра, дар байни нишондиҳандаҳои мубодилаи липидҳо - 2 аз 3 (бо табобати анъанавӣ - танҳо 1 аз 3). Натиҷаҳои беҳтарини табобат (1,4 маротиба) дар байни беморони гирифтори псориази спорадикӣ нисбат ба беморҳои оилавӣ ба даст оварда шуданд.
6. Табобати иммуностимуляторӣ ба ҷараёни клиникӣ псориаз таъсири мусбат расонд: давомнокии ремиссия аз 1 то 2 сол ва зиёда аз 2 сол дар мутаносибан 2,4 ва 3 маротиба зиёдтар беморонба мушоҳида карда мешавад, нисбат ба бемороне, ки табобати анъанавӣ гирифтаанд.

ТАВСИЯҲО ОИД БА ИСТИФОДАИ АМАЛИИ НАТИҶАҲО

1. Барои баланд бардоштани самаранокии табобати беморони гирифтори псориаз тавсия дода мешавад, ки иммуностимулятор тимогар ба миқдори 1,0 мл ҳар рӯз, ба таври дохилимушакӣ, дар давоми 8-10 рӯз истифода бурда шавад.

2. Мавҷудияти ихтилоли иммунологӣ ва липидӣ дар беморони гирифтори псориаз зарурати ба нақшаи таҳқиқи онҳо дохил кардани таҳқиқоти нишондиҳандаҳои асосии иммунологӣ (CD3, CD4 ва CD8 лимфоситҳо), зиддиилтиҳобӣ (ФНО-а, IL-6) ва ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ (IL-10) ва липидҳо (холестерини умумӣ, триглицеридҳо, ЛПНП ва ЛПОНП) –ро талаб мекунад.

3. Натиҷаҳои таҳқиқоти диссертатсияро ҳамчун маводи таълимӣ барои таҳсили баъдидипломии дерматовенерологҳо, косметологҳо ва табибони оилавӣ, инчунин тайёр кардани донишҷӯёни донишгоҳҳои тиббӣ истифода бурдан мумкин аст.

СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ СОИСКАТЕЛЯ

Статьи в рецензируемых журналах

[1-М] Эмомалиев Д. Г. К вопросу терапии больных псориазом/ О.И. Касымов, Д. Г. Эмомалиев // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2018. - № 3. - С. - 33-37

[2-М] Эмомалиев Д. Г. Особенности клиники и некоторых сторон патогенеза разных типов псориаза / О.И. Касымов, Д. Г. Эмомалиев // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2020. - №1. - С. - 43-49.

[3-М] Эмомалиев Д. Г. Клинико-иммунологическая эффективность иммуномодулирующей терапии больных псориазом/ О.И. Касымов, Д. Г. Эмомалиев // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2020. - №4. - С. - 64-73

[4-М] Эмомалиев Д. Г. Усулҳои таъботати псориаз / Д. Г. Эмомалиев // Авҷи зуҳал. – 2022. - №1. - С. - 45 -51

Статьи и тезисы в публикациях конференций

[5-М] Эмомалиев Д. Г. Состояние некоторых цитокинов в сыворотке крови больных псориазом / Д. Г. Эмомалиев // В сб.: Материалы ежегодной научно-практической конференции ИПОСЗ РТ. Душанбе. – 2017. – С. - 77-78.

[6-М] Эмомалиев Д. Г. Клинико-anamнестические особенности разных типов псориаза / О.И. Касымов, С.Х. Муниева, Д. Г. Эмомалиев // Материалы международной научно-практической конференции (67 годичной), посвященной 80-летию ТГМУ им.Абуали ибн Сино. – 2019. - С.- 91-92

[7-М] Эмомалиев Д. Г. Клинические особенности разных типов псориаза / О.И. Касымов, Д. Г. Эмомалиев, С.Х. Муниева, А.О. Касымов // Материалы XXV научно-практической конференции ИПОСЗ РТ. – 2019. - С. - 90-91

[8-М] Эмомалиев Д. Г. Иммунологические нарушения у больных псориазом / О.И. Касымов, Д. Г. Эмомалиев // Материалы международной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино (68-ая годичная). – 2020. - №1. - С. - 116-118

[9-М] Эмомалиев Д. Г. Вазъи баъзе аз ситокинҳо дар зардбаи хуни беморон бо бемории псориаз / О.И. Косимов, Д. Г. Эмомалиев, Х. Раззоқов // Маводҳои конференсияи XXVI-ми солони илмӣ-амалии МДТ «ДТБКСТ ҚТ». – 2020. - С. - 59-60.

РҶҶҲАТИ ИҲТИСОРАҲО

ГКС– глюкокортикостероидҳо

МШБПЗ–Маркази шаҳрии бемориҳои пӯст ва зухравӣ

ДТБДСТ ҚТ – Донишқадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон

ЛПЗП– липопроteidҳои зичиашон паст

ЛПЗНП – липопроteidҳои зичиашон ниҳоят паст

ХУ- холестерини умумӣ

нм– нанометр (10^{-9} м)

ДДТТ – Донишгоҳи давлатии тибии Тоҷикистон

НУБ – Нурафкании ултрабунафш

ФАЛ– фаъолнокии фагоситарии лейкоцитҳо

ФНО- α (TNF)– фактори некрози омос

МФ – миқдори фагоситарӣ

КГИ –комплексҳои гардишкунандаи иммунӣ

CD– маркерҳои антигенҳои мембранаҳои ҳуҷайраҳои пайдоишашон ҳароммағзӣ

HLA-DR– молекулаи комплекси асосии гистомувофиқаткунии синфи II

IgA– иммуноглобулинҳои синфи A

IgG– иммуноглобулинҳои синфи G

IgM – иммуноглобулинҳои синфи M

INF- γ – интерферон-гамма

Th-1 ҳуҷайраҳо – субпопулятсияи лимфоситҳо (хелперҳои навъи1) –иммунитети ҳуҷайравиро стимулятсия мекунад, ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ ҳосил мекунад (ИНФ- α , INF- γ , ИЛ-2, ИЛ-1, ФНО- α)

Th-2 ҳуҷайраҳо – субпопулятсияи лимфоситҳо (хелперҳои навъи2) – иммунитети гуморалиро стимулятсия мекунад, ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ ҳосил мекунад (ИЛ-4, ИЛ-10).

АННОТАЦИЯ

Эмомалиев Джурабек Гадоевич

Клинико-анамнестические и патогенетические особенности псориаза в Таджикистане, оптимизация лечения

Ключевые слова: псориаз, I и II тип, особенности клиники, иммунологические нарушения, лечение

Цель исследования: изучение особенностей клинического течения, некоторых вопросов патогенеза и оптимизация лечения больных I и II типами псориаза.

Методы исследования, использованная аппаратура: клинические, генеалогические, биохимические, иммунологические, статистические.

Полученные результаты и их новизна. Впервые комплексными исследованиями изучены частота, клинико-патогенетические особенности I и II типов псориаза среди взрослого населения г. Душанбе, разработан и внедрен новый эффективный метод лечения больных дерматозом.

Установлено, что в структуре больных псориазом I тип заболевания (генетически-обусловленный) составляет 45,8%, II тип (спорадический) – 54,2%; начало (дебют) I типа псориаза происходит, в основном, в возрасте от 5 до 20 лет, спорадического – старше 40 лет; клиническое течение генетически-отягощенного псориаза более тяжелое, чем спорадического, степень иммунологических нарушений у больных I типом псориаза выражена больше.

Выявлены высокая активность провоспалительных (ФНО- α и ИЛ-6) и низкая – противовоспалительных цитокинов (ИЛ-10), угнетение клеточного звена иммунитета (снижено содержание всех трех его основных показателей – CD₃, CD₄ и CD₈ лимфоцитов), повышенный уровень содержания общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности в крови больных псориазом. Иммунологические и биохимические нарушения зависели от тяжести, стадии и продолжительности псориатической болезни.

Определено, что у больных наследственно-обусловленным псориазом по сравнению со спорадическим отмечаются более выраженные иммунологические и липидные нарушения: достоверно меньшее содержание CD₄-лимфоцитов, ИЛ-10, ОХ, ЛПНП, достоверно большее – IgG, ЦИК, ФНО- α и ИЛ-6.

Рекомендации по использованию. Предложен эффективный метод лечения больных псориазом с использованием тимогара, который сократил сроки лечения, нормализовал содержание большинства измененных иммунологических и липидных показателей.

Область применения. Дерматовенерология, семейная медицина.

АННОТАТСИЯИ

Эмомалиев Чурабек Гадоевич

Хусусиятҳои клиникӣ-анамнестикӣ ва патогенетикии псориаз дар Тоҷикистон, оптимизатсияи табобат

Калимаҳои калидӣ: псориаз, навъи I ва II хусусиятҳои клиникӣ, вайроншавии иммунологӣ, табобат.

Мақсади тадқиқот: омӯзиши хусусиятҳои ҷараёни клиникӣ, баъзе масъалаҳои патогенез ва муносибии табобати беморони навъҳои I ва II -и псориаз.

Усулҳои тадқиқот, истифодабарии дастгоҳҳо: клиникӣ, генеалогикӣ, биохимикӣ, иммунологикӣ, оморӣ.

Натиҷаҳои бадастомада ва навиғонии онҳо. Бори нахуст тавассути таҳқиқотҳои комплекси омӯзиши басомад, хусусиятҳои клиникиву патогенетикии намудҳои I ва II псориаз дар байни аҳолии калонсоли шаҳри Душанбе омӯхта шуда, усули наву самарабахши табобати беморони гирифтори дерматоз таҳия ва татбиқ карда шуд.

Муқаррар карда шуд, ки дар сохтори беморони псориаз, дар ш. Душанбе бемории навъи I (сабабш генетикӣ) 45,8%, навъи II (спорадикӣ) - 54,2%; саршавии псориази навъи I асосан дар синни аз 5 то 20-сола, спорадикӣ - дар 40-сола ва боло рух медиҳад; ҷараёни клиникии псориази аз ҷиҳати генетикӣ вазнин нисбат ба спорадикӣ вазнинтар ва дараҷаи ихтилоли иммунологӣ ба маротиб бештар аст. Фаъолнокии баланди проилтиҳобӣ (TNF- α ва IL-6) ва фаъолияти пасти ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ (IL-10), маҳв шудани звенои ҳуҷайравии иммунитет (паст шудани муҳтавои ҳар се нишондиҳандаи асосии он - CD3, CD4 ва CD8 лимфоситҳо), баланд шудани муҳтавои холестерини умумӣ, триглицеридҳо, липопротеинҳои зичиашон паст, муайян карда шуд. Ихтилолҳои иммунологӣ ва биохимиявӣ аз вазнинӣ, марҳила ва давомнокии бемории псориаз вобастаанд.

Муайян карда шуд, ки дар беморони гирифтори псориази ирсӣ, дар муқоиса аз псориази пароканда, ихтилоли бештар равшани иммунологӣ ва липидӣ мушоҳида мешавад: миқдори ками CD4-лимфоситҳо, IL-10, TC, LDL, ба таври назаррас баландтар будани - IgG, CEC, TNF- α ва IL-6.

Тавсияҳо барои истифодабарӣ. Усули самараноки табобати беморони гирифтори псориаз бо истифода аз тимогар пешниҳод карда шуд, ки мӯҳлати табобати беморонро кам карда, муҳтавои аксари бештари нишондиҳандаҳои иммунологӣ ва липидҳоро муътадил сохт.

Соҳаи истифодабарӣ. Дерматовенерология, тибби оилавӣ.

SUMMARY

Jurabek Gado Emomaliev

Clinical, anamnestic and pathogenetic features of psoriasis in Tajikistan, treatment optimization

Key words: psoriasis, type I and type II, clinical features, immunological disorders, treatment.

Purpose: to study the features of the clinical course, some issues of pathogenesis and optimization of treatment of patients with types I and II of psoriasis.

Research methods, equipment used: clinical, genealogical, biochemical, immunological, statistical.

The results obtained and their novelty. For the first time, comprehensive studies have studied the frequency, clinical and pathogenetic features of the first and second types of psoriasis among the adult population of Dushanbe, a new effective method of treating patients with dermatosis has been developed and implemented.

It was found that in the structure of patients with psoriasis, the type of the disease (genetically determined) is 45.8%, the second type (sporadic) - 54.2%; the beginning (debut) I-type psoriasis occurs mainly at the age of 5 to 20 years, sporadic-over 40 years; the clinical course of genetically-burdened psoriasis is more severe than sporadic, the degree of immunological disorders in patients with I-type psoriasis is more pronounced.

High activity of proinflammatory cytokines (TNF- α and IL-6) and low activity of anti – inflammatory cytokines (IL-10), inhibition of cellular immunity (reduced content of all three of its main indicators – CD3, CD4 and CD8 lymphocytes), increased level of total cholesterol, triglycerides, low-density lipoproteins in the blood of patients with psoriasis. Immunological and biochemical disorders depended on the severity, stage and duration of psoriatic disease.

It was determined that in patients with hereditary psoriasis, compared with sporadic, there are more pronounced immunological and lipid disorders: significantly lower content of CD4-lymphocytes, IL-10, OH, LDL, significantly higher - to IgG, CEC, TNF- α and IL-6.

Recommendations for use. An effective immunostimulating method of treatment of patients with psoriasis using Thymogar was proposed, which reduced the duration of treatment of patients, normalized the content of most of the immunological and lipid parameters changed before treatment.

Fields of use: Dermatovenerology, family medicine.