

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

УДК: 616.5-002.828-085

Амакджонов Мукимджон Рахматджонович

**Эпидемиология, клинико-патогенетические
особенности и лечение трихофитии и
микроспории лобково-генитальной области у
взрослых**

АВТОРЕФЕРАТ

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

по специальности

14.01.10 – кожные и венерические болезни

Душанбе – 2019 г.

Работа выполнена на кафедре дерматовенерологии с курсом косметологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

Научный руководитель

Касымов Олим Исмаилович

доктор медицинских наук, профессор
кафедры дерматовенерологии с курсом
косметологии ГОУ «Институт
последипломного образования в сфере
здравоохранения Республики Таджикистан»

Официальные оппоненты:

Мухамадиева Кибриёхон Мансуровна

доктор медицинских наук, заведующая
кафедрой дерматовенерологии
ГОУ «Таджикский государственный меди-
цинский университет им. Абуали ибни
Сино»

Хомидов Музаффар Файзалиевич

кандидат медицинских наук, врач дермато-
венеролог городской клинической
больницы кожных болезней г. Душанбе

Оппонирующая организация:

Медицинский факультет Таджикского
национального университета

Защита диссертации состоится «___» _____ 2019 г. в «___»
часов на заседании диссертационного совета 6D.КOA-048 при ГОУ
«Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни
Сино» по адресу: 734003, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139, tajmedun.tj,
+992 907 705 999

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

Автореферат диссертации разослан «___» _____ 2019 года

Ученый секретарь

диссертационного совета

кандидат медицинских наук

Н.Ф. Ниязова

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность. В последние годы в Таджикистане, как и в большинстве стран мира, определяется широкое и повсеместное распространение зоонозных дерматомикозов с поражением волос (Нуралиев М.Д., 2007; Дерматология Фицпатрика, 2018; Marelli E. et al. 2013). Возбудители зоонозных дерматомикозов различны не только в разных климатогеографических зонах, но и внутри отдельных стран мира, наблюдается и вариабельность видового состава возбудителей, увеличение частоты заболеваемости среди взрослого населения (Умбетьярова Л.Б., 2006; Потекаев Н.И. и соавт., 2008; Абидова З.М. и соавт., 2017; Binder V. et al., 2011). Исследователи отмечают некоторые изменения в клинических проявлениях трихофитии и микроспории в последние годы: учащение атипичных форм заболеваний, рост распространения микозов у взрослых при половых контактах, и, как следствие, увеличение частоты локализации очагов поражений на коже гениталий и окружающих областей (Рукавишникова В.М., Козюкова О.А., 2006; Абидова З.М., Нурматов У.Б., 2009; Усубалиев М.Б. и соавт., 2013; Абидова З.М., Имамов О.С., 2017).

Среди многочисленных факторов, способствующих возникновению микозов кожи (уменьшение защитной физиологической функции кожи, эндокринной и нервной систем, приводящим к нарушениям обменных процессов, ухудшение экологии) в последние годы большое значение в патогенезе дерматофитий с поражением волос, в том числе и атипичных их форм, отводится иммунологическим изменениям, включая активность различных цитокинов (Щелкунова О.А., Решетникова Т.Б., 2012; Мухаммадеева О.Р. и соавт., 2014; Абидова З.М. и соавт, 2017; Cambier L., et al. 2013). В доступной литературе мы не нашли исследований по изучению иммунологических нарушений у больных дерматомикозами с поражением волос с расположением очагов поражения на коже половых органов и/или окружающих областей.

В терапии трихомикозов препаратом выбора является гризеофульвин - противогрибковый препарат системного действия (Степанова Ж.В., 2008; Дерматология, 2017; Higgins E.M. et al., 2000; Bennassar A., Grimalt R., 2010). Однако многие авторы указывают, что гризеофульвин нередко вызывает разные побочные действия, в том числе и иммунодепрессивное (Скрипкин Ю.К., Бутов Ю.С., 2009; Ginter-Hanselmayer G. et al, 2011). Имеется немало противопоказаний к назначению гризеофульвина. В последние годы при лечении больных дерматомикозами с поражением волос ведущее место начинают занимать противогрибковые средства системного характера других групп, в том числе азолы и аллиламины (Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В, 2008; Яковлев А.Б., 2014; Карабаева И.Т., Исамухамедова С.С., 2017; Molina D. A., 2011).

В Республике Таджикистан исследований по проблеме трихомикозов среди взрослых больных не проводилось, в литературе нет работ по определению сравнительной эффективности системных антимикотиков при

лечении таких больных. Вышеизложенное предопределило актуальность настоящего исследования и послужило основанием для его проведения.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Цель работы. Исследовать эпидемиологию дерматомикозов с поражением волос в Республике Таджикистан, этиологию, патогенез, клинику трихомикозов кожи лобка и/или половых органов у взрослых и оптимизировать их терапию.

Задачи исследования.

1. Исследовать эпидемиологию дерматомикозов с поражением волос в Республике Таджикистан и Согдийской области (СО) в последние годы.
2. Определить этиологию, пути распространения, особенности клиники трихофитии и микроспории кожи лобково-генитальной области у взрослых.
3. Исследовать состояние основных показателей клеточного и гуморального иммунитета, некоторых провоспалительных и потивовоспалительных цитокинов у больных трихомикозами атипичной локализации.
4. Провести сравнительный анализ эффективности различных методов лечения взрослых больных трихомикозами.

Научная новизна. Впервые в РТ изучены эпидемиология, клинико-иммунологические особенности трихофитии и микроспории кожи половых органов и лобковой области у взрослых больных, и проведена оценка эффективности современных системных антимикотиков в их терапии

Установлено, что в РТ в последние 10 лет на 40% уменьшилась заболеваемость населения дерматомикозами с поражением волос (с 39,4 на 100000 населения в 2007 году до 28,2 – в 2017 году): трихофитией – на 46%, микроспорией – на 36%; в Согдийской области, наоборот, повысилась – на 50% (с 17,7 на 100000 населения в 2011 году до 26,5 – в 2017 году): трихофитией – на 56%, микроспорией – на 47%. Удельный вес взрослого населения РТ среди больных трихомикозами в последние 10 лет возрос в 2,3 раза и составил 23,9%, в СО – соответственно в 1,8 раза и 38,2%

Впервые установлено, что среди взрослого населения РТ чаще встречается, не наблюдавшийся в прежние годы, половой путь заражения и распространения трихомикозов, на который указали 77,4% больных. У всех пациентов очаги поражения располагались на коже половых органов и/или периферических областей, при этом аналогичное грибковое заболевание диагностировано у сексуальных партнеров (жены/мужа и/или сожителя), у большинства больных обнаружены инфекции, передающиеся половым путем.

Впервые определено, что в 86,8% случаев этиологией зоонозной трихофитии атипичной локализации у взрослых является грибок *Trichophyton verrucosum*, в 13,2% - *Trichophyton mentagrophytes* var. *gypseum*, этиологией микроспории – в 82,8% случаев - *Microsporum canis*, в 17,2% – *Microsporum ferrugineum*.

Выявлено, что особенностями клиники микроспории кожи половых органов и окружающих областей является преобладание атипичных

клинических форм (соотношение атипичных и типичных клинических форм - 1,6:1), трихофитии – нагноительных и инфильтративных над поверхностными (соотношение 5,7:1).

Обнаружено, что у больных этими микозами отмечается дисбаланс провоспалительных и противовоспалительных цитокинов на фоне подавления активности клеточного и увеличения – гуморального иммунитета. Иммунологические нарушения зависят от тяжести и продолжительности микотической инфекции.

Впервые доказано, что включение иммуностимулятора тимоцина в комплексное лечение взрослых, больных дерматомикозами с поражением волос лобково-генитальной области, повышает его эффективность, сокращает сроки терапии, нормализует иммунологические нарушения.

Показана высокая клинико-этиологическая эффективность гризеофульвина в терапии взрослых, больных такими микозами.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. В Республике Таджикистан в последние годы наблюдается снижение заболеваемости населения дерматомикозами с поражением волос, в первую очередь за счет зоонозных их форм, в Согдийской области – наоборот.
2. В этиологии трихомикозов гладкой кожи атипичной локализации ведущее место занимают *Trichophyton verrucosum* и *Microsporum canis*.
3. Клинические особенности трихомикозов лобково-генитальной области определяются преобладанием для трихофитии инфильтративных и нагноительных форм заболевания, для микроспории - атипичных.
4. Иммунологические нарушения у взрослых, больных трихомикозами, возрастают в связи с продолжительностью и тяжестью процесса.
5. Гризеофульвин – препарат выбора в лечении взрослых, больных трихомикозами атипичной локализации. Иммуностимулятор тимоцин повышает эффективность системной терапии указанных микозов тербизилом (тербинафином).

Личное участие автора в получении результатов. Автором лично выполнен весь объем клинических исследований, проведено лечение обследованных пациентов, подготовлен обзор отечественных и зарубежных литературных источников по теме диссертации, разработан дизайн исследования, проведена оценка, статистический анализ полученных данных, сформулированы выводы и практические рекомендации. Иммунологические исследования выполнены соискателем совместно с сотрудниками лаборатории иммунологии Республиканского диагностического центра.

Апробация работы. Основные результаты исследований доложены и обсуждены на XIX, XX, XXI научно-практических конференциях ИПОСЗ РТ, на XIII, XIV, XV, XVIII научно-практических конференциях по медицинской микологии в г. Санкт-Петербурге (2010, 2011, 2012, 2015 гг.), на заседании

круглого стола «Достижения, перспективы, актуальные проблемы дерматовенерологии», посвященной 25-летию независимости Республики

Таджикистан (Душанбе, 2016), на заседании межкафедрального экспертного совета по терапевтическим и общественным дисциплинам ИПОСЗ РТ 29 мая 2018 года, протокол 4/1

Разработан эффективный комплексный метод лечения взрослых, больных дерматомикозами с поражением волос атипичной локализации, с применением тербизила и иммуностимулятора тимодина, который, как и гризеофульвин, дает клинико-этиологическое излечение у 100% больных, сокращает сроки лечения.

Данные об эпидемиологии, особенностях клинического течения трихомикозов лобково-генитальной области у взрослых позволят разработать организационно-профилактические мероприятия по предотвращению распространения заболеваний.

Результаты исследований внедрены в практику работы врачей Республиканского, Согдийского областного, Душанбинского городского центров кожных и венерических болезней, в учебный процесс на кафедре дерматовенерологии с курсом косметологии ИПОСЗ РТ.

Публикации. По материалам диссертации опубликовано 12 научных работ, из них 2 в изданиях, рецензируемых ВАК РТ и РФ.

Структура и объем диссертации. Диссертация состоит из введения, обзора литературы, главы с изложением материала и методов исследования, 3 глав результатов собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций и указателя литературы. Общий объем работы 122 страницы компьютерного текста. Работа иллюстрирована 14 таблицами, 33 рисунками. Список литературы включает 166 источников (89 на русском и 77 на иностранных языках).

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материал и методы исследования. Для выполнения цели и поставленных задач по определению эпидемиологии дерматомикозов с поражением волос изучена заболеваемость ими населения Республики Таджикистан в целом и в Согдийской области в последние годы по данным обращаемости в кожно-венерологические учреждения.

В стационарных и амбулаторных условиях в период с 2013 до 2017 годов нами проведено обследование и лечение 137 больных дерматомикозами гладкой кожи (микозы туловища, *tinea corporis s. cutis glabrata* – В35.4 согласно МКБ – 10) с локализацией очагов поражения в лобковой области.

Для обследования больных, наряду с общепринятыми клинико-лабораторными исследованиями (общий анализ крови, мочи, кал на яйца глист и простейшие) и консультаций с соответствующими специалистами, проводились эпидемиологический анализ форм государственной отчетности, микроскопические, культуральные, люминесцентные, иммунологические, метод прямой иммунофлуоресценции исследования Диагноз микоза

устанавливали микроскопическим обнаружением спор и мицелия грибов *Trichophyton ectothrix* или *Microsporon* в волосах и чешуйках кожи лобковой области, низа живота, паховых и других областей. Люминесцентное исследование проведено нами для подтверждения или исключения микоза или миконосительства микроспории.

Культуральное исследование на высокоселективной среде Сабуро с декстрозой, хлорамфениколом и циклогексимидином позволяет определить род и вид возбудителя, для определения латентного дерматомикоза, носительства дерматомикозов здоровыми лицами, что важно для правильного проведения противоэпидемических мероприятий.

Иммунологическими исследованиями определяли абсолютное и относительное содержание лимфоцитов в периферической крови, CD3 (Т-лимфоциты), CD20 (В-лимфоциты), субпопуляций Т-лимфоцитов (CD4 – Т-хелперов), (CD8 – Т-супрессоров), сывороточных иммуноглобулинов А, М, G, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), фагоцитарную активность нейтрофильных лейкоцитов периферической крови и фагоцитарное число. Количественное содержание CD3, CD4, CD8 и CD20-лимфоцитов определялось методом иммунофлуоресценции «Статус» с использованием набора моноклональных и поликлональных антител, количественное содержание общих иммуноглобулинов А, М и G в сыворотке крови иммуноферментным методом, циркулирующие иммунные комплексы – методом преципитации полиэтиленгликоля по Ю.А. Гриневичу и А.И. Алферову (1981), фагоцитарное число (ФЧ) и фагоцитарную активность нейтрофильных лейкоцитов (ФГА) – по Н.А. Park, 1972. Содержание в сыворотке крови провоспалительных (интерлейкины 1 β , 6) и противовоспалительных (интерлейкин 10) цитокинов определялось иммуноферментным способом с помощью системы «ВЕКТОР-БЕСТ» (Новосибирск). Для сравнения полученных иммунологических результатов обследовано 20 здоровых людей в возрасте от 20 до 35 лет.

Средний возраст в группе контроля составил $31,8 \pm 0,8$ лет.

Группы больных и здоровых лиц по параметрам возраста и пола достоверных различий не составили ($P > 0,5$).

Всем больным проводилось лабораторное обследование на ИППП в момент первичного обращения и в динамике спустя 1 и 2 месяца после окончания лечения. Все больные проходили обязательное серологическое обследование на сифилис и ВИЧ-инфекцию. Метод световой микроскопии использовался для выявления интенсивности воспалительного процесса, возбудителей гонореи и трихомониаза. Материалом у мужчин служили отделяемое уретры, у женщин – уретры, цервикального канала и прямой кишки. Исследование проводилось в нативных препаратах и при микроскопии препаратов, окрашенных метиленовым синим и по Граму. Диагноз уретрита считался микроскопически подтвержденным, если в исследуемом мазке присутствовало 5 и более полиморфно-ядерных лейкоцитов в поле зрения, а гонореи – выявлением типичных грамтрицательных диплококков. Метод

прямой иммунофлуоресценции (ПИФ) с моноклональными антителами применялся для обнаружения антигенов *Ch.trachomatis*, урогенитальных микоплазм и уреоплазм, вируса генитального герпеса. В исследовании использовали коммерческие наборы «Хламискан», «Микоскан» и «Уреаскан» (ООО «Эколаб», Россия). Проводилось исследование соскоба из уретры, цервикального канала.

Для диагностики сифилиса применялись реакция микропреципитации (РМП) + РСКк (реакция связывания комплимента с кардиолипиновым антигеном), ВИЧ-инфекции – иммуноферментный анализ (ИФА).

Все полученные результаты обработаны методом вариационной статистики. Определяли среднюю арифметическую величины (М) и ошибки средней (\pm). Разница считалась достоверной, если вероятность возможной ошибки (р), определенная по таблице Стьюдента, была менее 0,05.

Результаты исследования. Изучение эпидемиологии дерматомикозов с поражением волос проводили путем анализа данных форм государственного статистического наблюдения за 1990-2017 годы, предоставленные Республиканским клиническим (РКЦКВБ) и Согдийским областным (СОЦКВБ) центрами кожных и венерических болезней. В динамике заболеваемости населения РТ дерматомикозами с преимущественным поражением волос можно выделить 3 периода, в СО – 4 (рисунок 1).

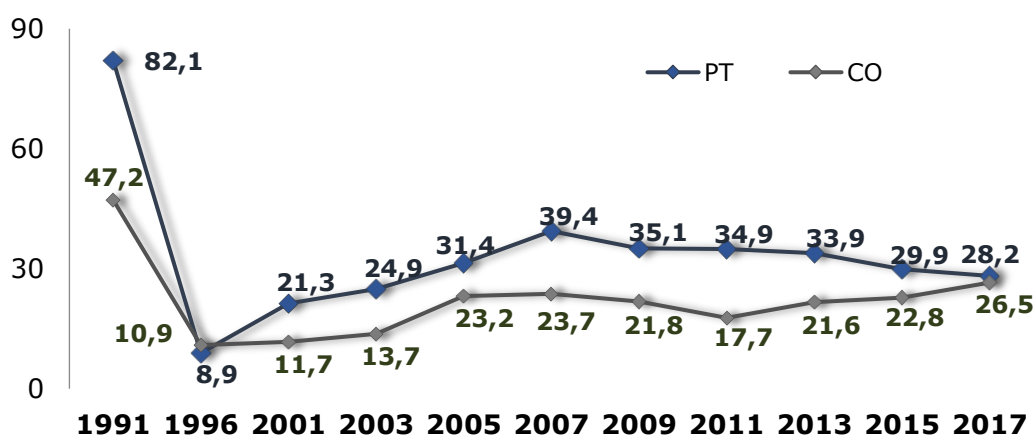


Рисунок 1. – Заболеваемость населения РТ и СО дерматомикозами с поражением волос

1 период (1992 - 1996 гг.) – резкое снижение ПЗ (в РТ- в 9 раз: с 82,1 на 100000 населения в 1991 году до 8,9 – в 1996 году; в СО - в 4,5 раза; с 47,2 до 10,9);

2 период (1997 – 2007 гг.) – повышение ПЗ (в РТ – в 4,4 раза: с 8,9 в 1996 году до 39,4 в 2007 году; в СО – в 2,2 раза: с 10,9 в 1996 г. до 23,7

3 период (2008 – 2017 гг.) в РТ – снижение ПЗ (в 1,4 раза: с 39,4 в 2007 году до 28,2 в 2017 году).

3 период (2007-2011 гг.) в СО – снижение ПЗ на 34% (с 23,7 в 2007 г. до 17,7 в 2011 г.);

4 период (2012-2017 гг.) в СО – рост ПЗ на 50% (с 17,7 в 2011 г до 26,5 в 2017 г.)

Значительное снижение в 1992-96 гг. регистрации заболеваемости населения РТ грибковыми заболеваниями связано с широкой миграцией населения как внутри, так и за пределы страны во время и после гражданской войны, подавляющее большинство больных за медицинской помощью не обращалось, ухудшились показатели работы дерматовенерологической службы.

С 1997 до 2007 гг. в РТ и СО наблюдался ежегодный рост заболеваемости населения трихомикозами, однако ПЗ на 100 000 населения в 2007 году (39,4) в РТ продолжал значительно уступать данным 1991 года (в 2,1 раза), а в СО – в 2 раза (соответственно 23,7 и 47,2). С 2008 года, по данным официальной статистики, наблюдается ежегодное снижение ПЗ населения РТ трихофитией и микроспорией. За 10 лет уменьшение ПЗ трихомикозами по РТ составило 40%. Снижение заболеваемости населения СО трихофитией и микроспорией с 2008 до 2011 гг. составило 34%, однако в последние 6 лет наблюдается обратная картина – её рост, который составил 50%. Увеличение заболеваемости населения СО трихомикозами в последние годы связано, в первую очередь, с улучшением качества работы дерматовенерологических учреждений области по активному выявлению больных, диагностики микозов, улучшению санитарно-просветительской работы среди населения и ростом обращаемости больных за медицинской помощью.

Известно, что трихофитией и микроспорией, в основном, болеют дети в возрасте до 14 лет. Взрослые болеют намного реже в связи с тем, что у них в волосах и водно-липидной мантии кожи имеются фунгистатические органические кислоты, в частности ундициленовая. Имеет значение и различная толщина рогового слоя у детей и взрослых и наличие значительного количества мягкого кератина в нем у детей [Скрипкин Ю.К., Бутов Ю.С., 2009; Шkit M., Demirhindi H., 2008]. Однако, в последние годы многими исследователями отмечается увеличение дерматомикозов с поражением волос среди взрослого населения [Кутасевич Я.Ф. и соавт., 2008; Park H.K. et al., 2012].

Наши исследования показали, что в первые годы нового столетия в РТ, в том числе и в СО, также наблюдается увеличение заболеваемости дерматомикозами с поражением волос взрослого населения. Так, если в 2005-2007 гг. доля взрослого населения РТ (старше 17 лет) была 10,5%, то через 10 лет, в 2015-2017 гг. она увеличилась в 2,3 раза и составила 23,9%. В СО за этот период заболеваемость взрослого населения увеличилась в 1,8 раза (с 21% до 38,2%).

В СОЦКВБ в первые годы нового столетия все чаще за медицинской помощью стали обращаться взрослые больные трихомикозами с расположением очагов поражения в области лобка, половых органов и окружающих областей, которые в прежние годы в РТ регистрировались в единичных случаях.

Заболеваемость взрослого населения области зоонозными трихомикозами атипичной локализации отражена на рисунке 2.

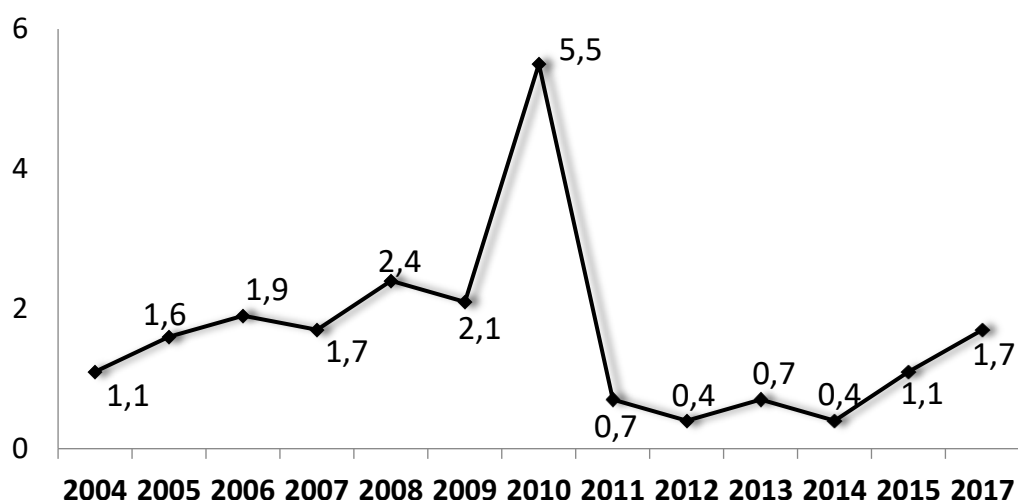


Рисунок 2 - Показатель заболеваемости населения СО трихомикозами гладкой кожи атипичной локализации

Как видно из данных рисунка 2, за период с 2004 до 2010 годов показатель заболеваемости населения СО трихомикозами гладкой кожи, располагающиеся на коже половых органов и/или окружающих областей, возросла почти в 4,7 раза (с 1,1 на 100000 населения в 2004 году до 5,5 – в 2010 году).

В последующие годы заболеваемость микозами значительно уменьшилась, однако в последние 2 года отмечается её заметный рост (с 0,4 – в 2014 году до 1,7 – в 2017 году)

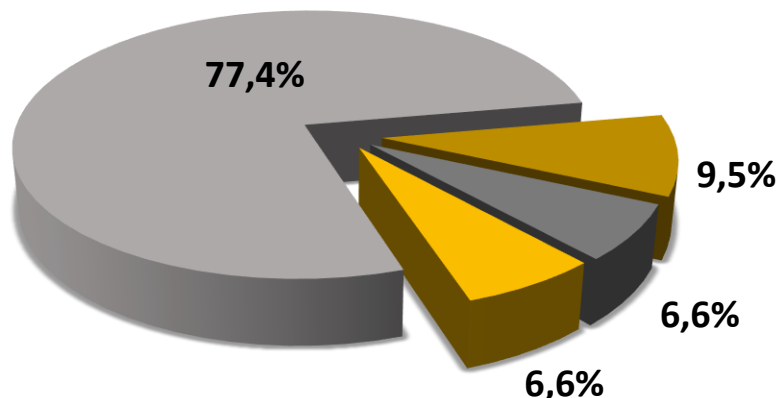
За несколько лет ежегодное увеличение таких больных составило с 19 в 2004 году до 104 в 2010 году. Общее количество больных, зарегистрированных в СОЦКВБ, к 2010 году составило 281 человек, что и явилось основанием для проведения настоящих исследований. Следует отметить, что в последние годы увеличение случаев локализации очагов трихомикозов у взрослых на коже половых органов и лобка отмечают исследователи России, Узбекистана, Киргизии.

Изучение этиологии, патогенеза, клиники и лечения трихофитии и микроспории гладкой кожи атипичной локализации проведено у 137 больных, из которых 87 страдали трихофитией, 50 – микроспорией. У всех больных очаги поражения располагались на коже лобка и/или близлежащих областей (кожа половых органов, низа живота, паховых областей, внутренних поверхностей бедер, ягодиц), у некоторых – единичные очаги на коже шеи или груди, спины.

Все больные были в возрасте сексуальной активности – от 16 до 40 лет (в среднем – $28,2 \pm 1,7$ лет) Среди обследованных жителей города было 66 больных, жителей села – 71. Мужчин (88 больных) было в 1,8 раза больше, чем женщин (49 человек). Длительность заболевания колебалась от 2 недель до 5 месяцев, составив в среднем $6,9 \pm 0,2$ недели. Социальный статус больных был разным. Самыми многочисленными были домохозяйки и временно не

работающие, которые составили соответственно 21,2% и 22,6%, далее рабочие и сельхозработники – по 14,1%, предприниматели – 12,4%, работники коммерческого сектора и служащие – по 8,1%, военнослужащие – 4,4%.

При анализе анамнестических данных выяснилось, что больные заразились микозами различным путем (рисунок 3).



■ Домашние животные ■ Неизвестно ■ Сауна ■ Половой путь

Рисунок 3 - Пути передачи микотической инфекции

Данные рисунка 3 показывают, что 77,4% (n = 106: 60 мужчин, 46 женщин) больных указали на половой путь заражения микотической инфекцией, из них 42,3% (n = 58; 32 мужчин, 26 женщин) заразились от случайных половых партнеров, 35,1% (n = 48; 28 мужчин, 20 женщин) – от супругов или сожителей. Следует отметить, что сексуальных пар было 23, из них супружеских – 17.

9,5% (n = 13) больных заразились от домашних животных, 6,6% (n = 9) – в сауне или бане, у 6,6% (n = 9) – путь заражения установить не удалось.

28,5% (n = 39) больных вели беспорядочный половой образ жизни, 37,2% (n = 51) – имели вредные привычки (употребление алкоголя, курение).

Из 106 больных, заразившихся микозами половым путем, 65 (61,3%) пациентов страдали трихофитией, 41 (38,7%) – микроспорией. Половым путем заразились 74,7% (n = 65) больных трихофитией и 82% (n = 41) – микроспорией. 9 из 22 больных трихофитией, заразившихся неполовым путем, инфицировались от домашних животных (телят, овец) при уходе за ними, 7 – в сауне при использовании, по утверждению больных, чужого полотенца, у 6 – путь заражения не установлен. Среди 9 больных микроспорией, заразившихся микозом неполовым путем, 4 инфицировались от домашних кошек /котят, которых брали к себе в постель, 2 – в сауне, у 3 – путь заражения не выявлен.

Поверхностная форма зоонозной трихофитии гладкой кожи наблюдалась у 13 (15%) пациентов, инфильтративная – у 31 (35,6%), нагноительная – у 43 (49,4%). Типичная клиническая картина микроспории гладкой кожи определена у 19 (38%) пациентов (12 мужчин, 7 женщин), атипичная – у 31 (62%, 19 мужчин и 12 женщин).

Диагноз трихофитии и микроспории гладкой кожи у всех больных был подтвержден микроскопическим и культуральным лабораторными методами

исследования. Рост культуры грибов обнаружен у 53 (61,2%) больных зоонозной трихофитией и у 35 (70%) больных микроспорией. В 86,8% (n = 46) случаев трихофитии отмечен рост культуры гриба *Trichophyton verrucosum*, в 13,2% (n = 7) - *Trichophyton mentagrophytes* var. *gypseum*. При микроспории 82,8% (n = 29) случаев составили культуры гриба *Microsporum canis*, 17,2% (n = 6) – *Microsporum ferrugineum*.

Расположение очагов поражения на коже лобково-генитальной области, указание большинства больных на связь заражения микотической инфекцией с половыми контактами, а также наличие у них различных субъективных и объективных симптомов нарушений в мочеполовой системе явились основанием для обследования всех больных на инфекции, передаваемые половым путем. Результаты исследований показали, что из 106 (мужчин 66, женщин 40) пациентов, указавших на половой путь заражения трихомикозами, различные бактериальные, вирусные или грибковые ИППП выявлены были в 57,5% (n = 61) случаев, при этом женщины (25 больных; 62,5%) и мужчины (36 пациентов; 54,5%) болели примерно одинаково. Одна ИППП была обнаружена у 35,9% больных, две – у 13,2%, три – у 8,5%. Следует отметить, что ИППП выявлены у всех 23 сексуальных пар, 8 из 11 женщин, работниц коммерческого секса.

Среди 31 пациента (м – 22, ж – 9), заразившихся микозом неполовым путем, ИППП определены в 19,4% (n = 6: м – 4, ж - 2) случаев, т.е. в 3 раза меньше, чем среди больных, заразившихся микозами половым путем. Иммунологическими исследованиями у больных трихомикозами гладкой кожи атипичной локализации в крови было обнаружено подавление активности клеточного звена иммунитета и неспецифических факторов, что выразилось уменьшением количества CD4 (Т-хелперы) лимфоцитов (P <0,02), ФАЛ (P <0,01) и ФЧ (P <0,01), тенденцией к снижению содержания CD3 и CD8 лимфоцитов. Активность гуморального отдела иммунитета была повышена за счет увеличения содержания сывороточных Ig A (P <0,02) и Ig M (P <0,02), а также ЦИК (P <0,01). Активность провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β и ИЛ-6 в сыворотке крови больных по сравнению с данными контрольной группы также была повышена, что выразилось увеличением их концентрации соответственно на 52% (P <0,01) и 39% (P <0,01), а активность противовоспалительного цитокина ИЛ-10, наоборот, понижена – на 32% (P <0,01).

Иммунологические сдвиги у обследованных нами больных зависели от давности, тяжести микотического процесса, а также от наличия ИППП.

Так, уже на первом месяце болезни у больных выявляются нарушения со стороны гуморального звена иммунитета, проявившиеся увеличением содержания Ig A (P <0,05), Ig M (P <0,05), ЦИК (P <0,02), снижением ФАЛ (P <0,02) и ФЧ (P <0,05). С продолжительностью патологического процесса более 1 месяца обнаруживается угнетение активности клеточного звена иммунитета в виде уменьшения общего количества CD3 лимфоцитов (P < 0,05), их CD4 субпопуляции (P <0,02), продолжающееся повышение активности гуморального звена иммунитета из-за увеличения содержания сывороточных

Ig A (P <0,01), Ig M (P <0,01), Ig G (P <0,02), ЦИК (P <0,001). Уже на ранних этапах микотической инфекции у больных наблюдается повышение активности сывороточных провоспалительных цитокинов, что выразилось увеличением содержания ИЛ-1 β (P <0,02) и ИЛ-6 (P <0,05), при одновременном снижении – противовоспалительного ИЛ-10 (P <0,05). Со временем активность провоспалительных цитокинов нарастает, о чем свидетельствует дальнейшее увеличение концентрации ИЛ-1 β (P <0,01) и ИЛ-6 (P <0,02), а активность противовоспалительного ИЛ-10 (P <0,01) продолжает снижаться.

Состояние иммунологических показателей у больных в зависимости от тяжести патологического процесса приведено в таблице 1.

Таблица 1 - Состояние иммунологических показателей у больных дерматомикозами гладкой кожи в зависимости от тяжести процесса

Показатели	Контрольная группа	Глубокие формы (n = 63)	Поверхностные формы (n = 74)
Лимфоциты, $\times 10^9$ /л	2,1 \pm 0,15	1,9 \pm 0,11	2,08 \pm 0,12
Лимфоциты, %	31,7 \pm 1,8	28,2 \pm 1,5	30,9 \pm 1,6
CD3 (Т-лимфоциты), %	69,8 \pm 2,8	62,8 \pm 2,2	64,8 \pm 2,3
CD4 (Т-хелперы), %	42,8 \pm 2,2	33,4 \pm 1,7 ³	40,5 \pm 1,8
CD8 (Т-супрессоры), %	27,3 \pm 1,7	22,8 \pm 1,5 ¹	25,2 \pm 1,6
CD4 / CD8	1,57 \pm 0,12	1,55 \pm 0,11	1,51 \pm 0,13
CD20 (В-лимфоциты), %	15,2 \pm 1,2	18,3 \pm 1,3	16,5 \pm 1,4
IgA, г/л	2,42 \pm 0,17	3,23 \pm 0,16 ³	2,88 \pm 0,15 ¹
IgM, г/л	1,86 \pm 0,14	2,58 \pm 0,13 ³	2,29 \pm 0,12 ¹
IgG, г/л	12,8 \pm 0,9	16,0 \pm 1,3	15,2 \pm 1,4
ЦИК, г/л	2,06 \pm 0,16	2,92 \pm 0,15 ⁴	2,63 \pm 0,16 ¹
ФАЛ, %	75,3 \pm 5,4	49,8 \pm 4,6 ³	58,3 \pm 4,7 ¹
ФЧ	5,5 \pm 0,3	4,0 \pm 0,3 ³	4,5 \pm 0,4 ¹
ИЛ-1 β	1,76 \pm 0,14	3,26 \pm 0,25 ⁴⁽¹⁾	2,49 \pm 0,23 ¹
ИЛ-6	2,73 \pm 0,16	4,24 \pm 0,27 ⁴	3,76 \pm 0,25 ¹
ИЛ-10	7,48 \pm 0,47	4,95 \pm 0,29 ⁴⁽²⁾	6,11 \pm 0,33 ¹

Примечание: 1, 2, 3, 4 - достоверность различия к данным контрольной группы: 1 – p <0,05, 2 – p <0,02, 3 – p <0,01, 4 – p <0,001; ^{(1), (2)} - достоверность различия к данным больных с поверхностными формами микозов: (1) – p <0,05, (2) – p <0,02. Как видно из данных таблицы 1, у больных с тяжелыми (нагноительными при трихофитии, глубокими при микроспории) вариантами микозов иммунологические нарушения выражены больше, чем у больных с поверхностными формами инфекций. У больных с относительно легким течением микозов были изменены 8 из 16 исследованных иммунологических показателей, а при тяжелых формах - 10, причем иммунологические нарушения при них более глубокие, в первую очередь со стороны клеточного звена

иммунитета. У больных с нагноительными формами микозов снижен уровень CD_4 ($P < 0,01$) и CD_8 ($P < 0,05$) субпопуляций лимфоцитов, в то время как у больных с поверхностными формами инфекций нарушений со стороны показателей клеточного отдела иммунитета не определяется. Изменения со стороны показателей гуморального иммунитета (IgA, IgM, ЦИК, $P < 0,01 - 0,001$) и неспецифических факторов защиты (ФАЛ, ФЧ, $P < 0,01$) у больных с глубокими формами микозов выражены также больше.

У больных с поверхностными и глубокими формами микозов гладкой кожи определяется повышение активности провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β и ИЛ-6 и снижение активности – противовоспалительного ИЛ-10 (P соответственно $< 0,05 - < 0,001$). Следует отметить, что активность цитокинов зависела от тяжести микотического процесса. Так, концентрация провоспалительного ИЛ-1 β у больных с тяжелыми формами микозов была достоверно ($P < 0,05$) выше, чем у пациентов с легким течением инфекций, а уровень противовоспалительного цитокина ИЛ-10, наоборот, ниже ($P < 0,02$).

Наличие ИППП увеличивает иммунологические нарушения у больных микозами, о чем свидетельствует изменение 12 из 16 исследованных иммунологических показателей (CD_3 , CD_4 , CD_8 лимфоцитов, IgA, IgM, IgG, ЦИК, ФАЛ, ФЧ, ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ИЛ-10), без ИППП – 9 (CD_4 лимфоцитов, IgA, IgM, ЦИК, ФАЛ, ФЧ, ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ИЛ-10).

ИППП способствуют повышению активности провоспалительных цитокинов и, наоборот, подавлению – противовоспалительных. Содержание ИЛ-1 β , ИЛ-6 у больных микозами гладкой кожи, имевших сопутствующие ИППП, было достоверно (P соответственно $< 0,02$ и $< 0,05$) больше, чем у больных, не имевших сопутствующие ИППП, а количество ИЛ-10 – ниже ($P < 0,05$).

При сравнении содержания иммунологических показателей между мужчинами и женщинами, среди больных разных возрастных групп, между пациентами инфильтративно-нагноительной трихофитией и микроспорией разницы не выявлено (различия статистически не достоверны).

Оценка сравнительной эффективности гризеофульвина и тербинафина в лекарственной форме тербизил при лечении трихомикозов гладкой кожи проведена у 137 больных. Критериями эффективности лечения явились: прекращение субъективных (зуд, жжение, болезненность) и объективных (исчезновение зритемы, рассасывание инфильтратов) проявлений болезни, этиологическая негативация (элиминация грибов в очагах поражения).

В зависимости от использованных методов лечения больные были разделены на 3 группы.

Первой группе (45 больных), из которых 28 страдали зоонозной трихофитией, 17 – микроспорией, проведено лечение гризеофульвином ежедневно в 3 приема во время еды в суточной дозе, не превышавшей 1000 мг. Первое контрольное микроскопическое исследование на грибы проводили с 15 дня терапии до получения первого отрицательного анализа. Обследование больных микроспорией проходило под контролем лампы Вуда. Анализ на

грибы повторно проводили каждые 5 дней. После 3-го отрицательного анализа лечение прекращалось.

Наружно больным всех 3 групп с поверхностными (пятнистыми) формами микозов гладкой кожи очаги поражения 2 раза в день смазывали противогрибковыми мазями/кремами (клотримазол, низорал, фунготербин и др.). У больных с инфильтративной формой заболеваний местное лечение проводилось комбинированными препаратами, содержащими глюкокортикоид + антимикотик + антибиотик (трикорт, скиназол, тридерм и др.). Больным с нагноительной стадией микотических инфекций на опухолевидные очаги на ночь делали повязки с 10% ихтиоловой + 2% салициловой мазью, утром удаляли корки и производили ручную эпиляцию волос, затем в течение дня делали примочки с раствором калия перманганата 1:6000-8000 для уменьшения воспалительных явлений, в дальнейшем анилиновые красители, комбинированные мази, кремы.

Кроме этого, больные всех групп получали комплекс витаминов в виде поливитаминных драже, по 1 драже 2-3 раза в день, в течение 2 недель, антигистаминные препараты в течение нескольких дней.

Пациентам, у которых при обследовании обнаруживались инфекции, передающиеся половым путем, проводилось соответствующее лечение согласно инструктивным документам. Больным с сопутствующими заболеваниями по консультации соответствующих специалистов проводилась корректирующая терапия.

Больные 1 группы лечение перенесли хорошо. Воспалительные явления в очагах поражения у больных с поверхностными формами микозов полностью прошли, в среднем, к $13,7 \pm 0,9$ дню, при инфильтрированных - к $18,6 \pm 1,2$ дню, при нагноительных - через $22,3 \pm 1,6$ дней.

В результате лечения гризеофульвином, которое продолжалось, в среднем, $24,3 \pm 1,6$ дней, клиническое и этиологическое выздоровление было достигнуто у всех 100% больных трихофитией и микроспорией.

Исследования показали, что при терапии гризеофульвином клинико-этиологическое излечение среди больных трихофитией гладкой кожи с лобково-генитальной локализацией очагов поражения наступает быстрее, чем среди больных микроспорией. В среднем лечение больных зоонозной трихофитией продолжалось $23,3 \pm 1,7$ дней, микроспорией – $25,8 \pm 1,8$ дней.

Иммунологические исследования, проведенные в процессе терапии гризеофульвином, показали, что клиническое и микологическое выздоровление, достигнутое у больных микозами гладкой кожи, сопровождалось положительной иммунологической динамикой. Из 10 измененных до лечения иммунологических показателей (CD_4 лимфоциты, ФАЛ, ФЧ, ИЛ-10, IgA, IgM, IgG, ЦИК, ИЛ-1 β , ИЛ-6) к концу терапии нормализовались 4, в том числе показатель клеточного иммунитета CD_4 лимфоциты, активность других измененных показателей улучшилась.

Больным второй группы (45 человек; 28 пациентов инфильтративно-нагноительной трихофитией гладкой кожи, 17 - микроспорией), проведена

монотерапия тербизил, который, согласно рекомендациям ВОЗ, назначался по 250 мг (1 таблетка) один раз в день в течение 6 недель.

Лечение все больные перенесли хорошо. Наблюдения показали меньшую по сравнению с гризеофульвином эффективность тербизила при лечении больных трихомикозами гладкой кожи атипичной локализации. При монотерапии тербизил клинико-этиологическое излечение наступило у 39 (86,7%) из 45 больных трихомикозами гладкой кожи атипичной локализации, продолжительность лечения составила, в среднем, $32,3 \pm 1,7$ дней. Отрицательными результаты лечения оказались у 10,7% ($n = 3$) больных трихофитией гладкой кожи и 17,6% ($n = 3$) - микроспорией, так как даже через 6 недель лечения тербизил у них в волосах обнаружены споры грибов.

У больных микозами из 9 измененных до лечения иммунологических показателей (CD_4 лимфоциты, Ig A, Ig M, Ig G, ЦИК, ФАЛ, ФЧ, ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ИЛ-10), после терапии тербизил нормализовались 4, в том числе CD_4 лимфоциты, остальные имели тенденцию к нормализации.

Пациентам третьей группы (47 человек; 31 больной трихофитией, 16 – микроспорией) использовано комплексное лечение тербизил и иммуностимулятором тимоцином по 1 мл внутримышечно 1 раз в день, в течение 10 дней.

Основанием для назначения тимоцина явились выявленные у обследованных больных трихомикозами гладкой кожи атипичной локализации изменения в иммунной системе, в первую очередь низкий уровень CD_4 – хелперных лимфоцитов. Тимоцин активирует Т-лимфоциты и естественные киллерные клетки, нормализует баланс между субпопуляциями CD_4 -хелперов и CD_8 -супрессоров, преодолевает гематоэнцефалический барьер.

Все больные иммуностимулирующее лечение перенесли хорошо, побочных действий и осложнений не было. Лечение оказалось эффективным у всех больных. Первое контрольное микроскопическое исследование волос с очагов дало отрицательные результаты у 32 (68,1%) больных, на 20 день - еще у 14 (29,8%), на 25 день – у оставшихся 2,1%.

При иммуностимулирующей терапии, продолжительность которой составила, в среднем, $22,7 \pm 0,9$ дней, клинико-микологическое выздоровление достигнуто у всех 47 (100%) больных.

Под влиянием комбинированного лечения с использованием тербизила и иммуностимулятора тимоцина у больных трихомикозами гладкой кожи нормализовались все 10 из 16 измененных до лечения иммунологических показателей (CD_3 , CD_4 лимфоциты, Ig A, Ig M, ЦИК, ФАЛ, ФЧ, ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ИЛ-10).

В процессе диспансерного наблюдения в течение 3 месяцев ни у одного больного всех трех групп рецидивов микозов не было.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основные научные результаты диссертации

1. В Республике Таджикистан в последние 10 лет на 40% уменьшилась заболеваемость населения дерматомикозами с поражением волос (с 39,4 на 100000 населения в 2007 году до 28,2 – в 2017 году): трихофитией – на 46%, микроспорией – на 36%; в Согдийской области, наоборот, повысилась – на 12% (с 23,7 на 100000 населения в 2007 году до 26,5 – в 2017 году): трихофитией – на 6%, микроспорией – на 47%. Удельный вес взрослого населения РТ в структуре заболеваемости трихомикозами в последние 10 лет возрос в 2,3 раза и составил 23,9%, в СО – соответственно в 1,8 раза и 38,2% [3-А; 6-А; 9-А].

2. В последние годы среди взрослого населения РТ отмечается, не регистрировавшийся в прежние годы, сексуальный путь заражения и распространения трихомикозов, на который указали 77,4% больных. У всех пациентов очаги поражения располагались на коже половых органов и/или периферических областей, при этом аналогичное грибковое заболевание диагностировано у сексуальных партнеров (жены/мужа и/или сожителя), у большинства больных обнаружены инфекции, передающиеся половым путем [1-А; 2-А; 3-А; 9-А].

3. В этиологии зоонозной трихофитии с расположением очагов поражения на коже половых органов и/или окружающих областей в 86,8% случаев ответственен гриб *Trichophyton verrucosum*, в 13,2% - *Trichophyton mentagrophytes var.gypseum*, в этиологии микроспории – в 82,8% случаев - *Microsporum canis*, в 17,2% – *Microsporum ferrugineum* [1-А; 5-А; 11-А].

4. Особенности клиники зоонозной трихофитии кожи половых органов и/или окружающих областей является преобладание глубоких (нагноительных и инфильтративных) клинических форм по сравнению с поверхностными (соотношение 5,7:1), при микроспории - атипичных по сравнению с типичными (соотношение 1,6:1) [1-А; 2-А; 4-А]

5. У больных трихомикозами гладкой кожи атипичной локализации отмечается дисбаланс провоспалительных и противовоспалительных цитокинов на фоне угнетения активности клеточного звена иммунитета и повышения – гуморального. Иммунологические нарушения зависят от тяжести и продолжительности микозов [1-А; 5-А; 7-А; 9-А].

6. Комплексное лечение взрослых больных трихофитией и микроспорией гладкой кожи с применением иммуностимулятора тимоцина оказалось намного эффективнее монотерапии тербизил: клинико-микологическое излечение достигнуто у 100% больных, при монотерапии – у 86,7%; нормализовались все измененные иммунологические показатели, при монотерапии – 44%; в среднем на 9,6 дней сократились сроки лечения больных [1-А; 7-А; 8-А; 10-А].

Показана высокая (100%) клинико-этиологическая эффективность гризеофульвина в терапии больных дерматомикозами гладкой кожи атипичной локализации [1-А; 8-А; 10-А].

Рекомендации по практическому использованию результатов

1. При лечении взрослых, больных трихомикозами с расположением очагов поражения в области лобка и/или половых органов, рекомендуется использовать гризеофульвин в суточной дозе не более 1,0 г в течение 25 – 30 дней или комплексную терапию тербинафином по 0,25 г в сутки в течение 25 дней в сочетании с иммуностимулятором тимочином, который следует применять по 1,0 мл 1 раз в день в/м, в течение 10 дней.

2. Рост заболеваемости как детского, так и взрослого населения Согдийской области в последние годы дерматомикозами с поражением волос требует улучшения лечебно - профилактических мероприятий с привлечением всех заинтересованных служб и ведомств: дерматологической, ветеринарной, коммунальной, санитарно-эпидемиологической и дезинфекционной.

3. Распространение трихомикозов лобково-генитальных областей при половых контактах диктует необходимость обследования больных на ИППП с проведением всех мероприятий по первичной и вторичной их профилактике.

4. Материалы диссертационной работы можно использовать при подготовке врачей-дерматовенерологов в институте последипломного образования и обучении студентов медицинских ВУЗов.

Список публикаций соискателя ученой степени кандидата наук по теме диссертации

Статьи в рецензируемых журналах

1-А. Амакджонов М.Р. Клинико-патогенетические особенности и лечение зооантропонозной трихофитии гладкой кожи атипичной локализации / М.Р. Амакджонов, О.И. Касымов// Здоровохранение Таджикистана. – 2014.-4.- С.68-75

2-А. Амакджонов М.Р. Патогенез зоонозных дерматомикозов с поражением волос / М.Р. Амакджонов, О.И. Касымов// Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения – 2019.-2.- С.23-8

Статьи и тезисы в журналах и сборниках конференций

3-А. Амакджонов М.Р. Атипичные варианты зооантропонозных форм трихофитии и микроспории /М.Р. Амакджонов, О.И. Касымов, У.А. Таджибаев //Проблемы медицинской микологии - 2010, Т.12, №2, с 53-4

4-А. Амакджанов М.Р. Заболеваемость ИППП среди мужчин, ведущих беспорядочный половой образ жизни / О.И. Касымов, М.Р. Амакджанов М.Р., У.А.Таджибаев // Материалы IV Российской научно-практической конференции с международным участием "Санкт-Петербургские дерматологические чтения", Санкт-Петербург, 2010, с. 67-68

5-А. Амакджанов М.Р. Зооантропонозные трихомикозы гладкой кожи с атипичной локализацией / О.И. Касымов, М.Р. Амакджанов, А.О. Касымов// Материалы IV Российской научно-практической конференции с

международным участием "Санкт-Петербургские дерматологические чтения", Санкт-Петербург, 2010, с. 68-69

6-А. Амакджонов М.Р. Иммунологические нарушения у больных атипичными формами инфильтративно-нагноительной трихофитии / М.Р. Амакджонов, О.И. Касымов, А.О. Касымов// Проблемы медицинской микологии, 2011, Т.13, №2, 51-2

7-А. Амакджонов М.Р. Заболеваемость населения в г. Душанбе дерматомикозами с преимущественным поражением волос /О.И. Касымов, Д.И. Муродов, М.Р. Амакджонов // Проблемы медицинской микологии 2011, Т.13, №2, 59-60

8-А. Амакджанов М.Р. Иммуностимулирующая терапия больных с атипичными формами зооантропонозной трихофитии / О.И. Касымов, М.Р. Амакджанов, А.О. Касымов// Материалы научно- практ. конф. ТИППМК, Душанбе, 2012, с.80-2

9-А. Амакджонов М.Р. Лечение больных атипичными формами зооантропонозной трихофитии / О.И. Касымов, М.Р. Амакджонов// Проблемы медицинской микологии, 2012, Т.14, №2, 63-4

10-А. Амакджанов М.Р. Состояние некоторых иммунологических показателей у больных зооантропонозными трихомикозами гладкой кожи / О.И., Касымов, М.Р. Амакджанов// Материалы научно-практической конференции ТИППМК, 2014, с. 105-06

11-А. Амакджонов М.Р. Лечение больных зооантропонозной трихофитией гладкой кожи / О.И. Касымов, М.Р. Амакджонов // Проблемы медицинской микологии, 2015, Т.17, № 2, 52-3

12-А. Амакджонов М.Р. Видовой спектр возбудителей дерматомикозов в Согдийской области. / М.Р. Амакджонов, Ф.Х., Хамидов, Х.Д. Шокиров //Материалы круглого стола «Достижения, перспективы, актуальные проблемы дерматовенерологии», посвященного 25-летию независимости Республики Таджикистан – Душанбе, 2016: с 270-1

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ИЛ-1β	– интерлейкин 1 β
ИЛ-6	– интерлейкин 6
ИЛ-10	– интерлейкин 10
ИПОСЗ РТ	– Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан
ИППП	– инфекции, передающиеся половым путем
ПЗ	– показатель заболеваемости
РКЦКВБ	– Республиканский клинический центр кожных и венерических болезней
РТ	– Республика Таджикистан
СО	– Согдийская область
СОЦКВБ	– Согдийский областной центр кожных и венерических болезней
ФАЛ	– фагоцитарная активность лейкоцитов
ФЧ	– фагоцитарное число
ЦИК	– циркулирующие иммунные комплексы
CD	– маркеры мембранных антигенов клеток костномозгового происхождения
IgA	– сывороточный иммуноглобулин А
IgG	– сывороточный иммуноглобулин G
IgM	– сывороточный иммуноглобулин M

**МДТ “ДОНИШКАДАИ ТАҲСИЛОТИ БАЪДИДИПЛОМИИ
КОРМАНДОНИ СОҲАИ ТАНДУРУСТИИ ЖУМЪУРИИ
ТОЖИКИСТОН”**

УДК:616.5-002.828-085

Амакҷонов Муқимҷон Раҳматҷонович

**Эпидемиология, вижагиҳои клиникаю
патогенетикӣ ва муолиҷаи трихофития ва
микроспорияи мавзеи зери ноф ва
узвҳои таносулц дар калонсолон**

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

**аз рӯйи ихтисоси
14.01.10 – бемориҳои пӯст ва узвҳои таносулц**

Душанбе – 2019

Таҳқиқот дар кафедраи дерматовенерология бо курси косметологияи МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Жумҳурии Тоҷикистон» иҷро карда шудааст.

Рохбари илмц : **Қосимов Олим Исмоилович**
д.и.т., профессори кафедраи дерматовенерология
бо курси косметологияи МДТ «Донишкадаи
таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи
тандурустии Жумҳурии Тоҷикистон»

Муқарризони расмц: **Муҳамадиева Кибриёхон Мансуровна**
д.и.т, мудири кафедраи
дерматовенерологияи МДТ «Донишгоҳи давлатии
тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино»

Ҳомидов Музаффар Файзалиевич
н.и.т, табиби дерматовенерологи беморхонаи
шаҳрии клиникӣи бемориҳои пӯст ш.Душанбе

Муассисаи пешбар: Факултети тиббии Донишгоҳи миллии
Тоҷикистон

Ҳимояи диссертатсия рӯзи "___" _____ соли 2019 дар соати _____
дар Жаласаи Шӯрои диссертатсионии 6D.KOA-048 назди МДТ «Донишгоҳи
давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» дар нишони
734003, Жумҳурии Тоҷикистон, ш.Душанбе, хиёбони Рӯдакӣ 139 баргузор
мегардад, tajmedun.tj, +992 907 705 999

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

Автореферат “ ” _____ соли 2019 ирсол гардид.

Котиби илмии
шӯрои диссертатсионӣ
н.и.т

Н.Ф. Ниязова

Муқаддима

Дар солҳои охир, дар Тоҷикистон, чун аксари кишварҳои ҷаҳон, паҳншавии васею фарогири дерматомикози зоонозӣ бо иллат ёфтани мӯйҳо муайян гардида истодааст [Нуралиев М.Д., 2007; Дерматологияи Фитспатрик, 2018; Marcelli E. et al., 2013]. Барангезандагони дерматомикозҳои гуногун, на танҳо дар минтақаҳои гуногуни иқлимӣ ва ҷуғрофӣ мебошанд, балки дар дохили кишварҳои алоҳида низ мавҷуд буда, дар таркиби шакли барангезандагон худтағйирёбӣ низ ба мушоҳида мерасад, ки басомади бемориҳоро дар байни калонсолон зиёд менамояд [Умбетярова Л.Б., 2006; Потеев Н.И. ва ҳаммуаллиф., 2008; Абидова З.М. ва ҳаммуаллиф., 2017; Binder V. et al., 2011].

Таҳқиқотчиён чандин таҳқиқотро дар бораи зухуроти клиникаи трихофитаҳо ва микроспораҳо дар солҳои охир қайд намуданд, ки афзоиши шаклҳои ғайримаъмулии бемориҳо, афзоиши паҳншавии сатҳи микозҳо ҳангоми робитаҳои жинсӣ дар миёни калонсолон ва аз оқибатҳои он зиёд шудани басомади маҳалласозии атрофи узвҳои жинсӣ ва гирду атрофи он анжом додаанд [Рукавишникова В.М., Казюкова О.А., 2006; Абидова З.М., Нурматов У.Б., 2009; Усубалиев М.Б. ва ҳаммуаллифон, 2013; Абидова З.М., Имомов О.С., 2017].

Дар байни омилҳои сершумор, ки барои пайдошавии микози пӯст (кам шудани функцияи физиологияи пӯст, системаҳои эндокринӣ ва асаб, ки ба вайроншавии равандҳои метаболикӣ, бад шудани ҳолатҳои экологӣ) оварда мерасонад, ки дар солҳои охир, патогенези дермофития бо иллат овардани мӯйҳо, аз жумла шаклҳои ғайри маъмули тағйироти иммунологӣ ба чашм мерасад, бахусус фаъолнокии ситокинҳо [Шелкунова О.А., Решетникова Т.Б., 2012; Муҳаммадиева О.Р. ва ҳаммуаллифон, 2014; Абидова З.М. ва ҳаммуаллифон, 2017; Cambier L. et al., 2013].

Дар муолиҷаи бемории трихомикозҳо гризеофулвин – доруи зиддизамбӯруғӣ буда, таъсири системавӣ дорад [Степанова.Ж.В., 2008; Дерматология, 2017., Higgins.E.M. E.L.2011]. Бо вужуди ин мутаассифона бисёре аз муаллифон нишон медиҳанд, ки гризеофулвин аксар вақт таъсири номатлуб низ доранд алалхусус дар ҳолати иммунодепрессия [Скрипкин Ю.К.Бутов Ю.С.,2009; Ginter-Hanselmayer G. et al, 2011]. Зиддинишондодҳо оид ба тавсия кардани доруи гризеофулвин зиёд ба мушоҳида расидааст. Солҳои охир ҳангоми табобати беморони дерматомикоз бо иллат воридсозии мӯйҳо доруи зидди замбӯруғии хосияти системавидоштаи гурӯҳи дигар, аз жумла азолҳо ва аллиламинҳо тавсия шудаанд [Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В., 2008; Яковлев А.Б., 2014; Қарабоева И.Т., Исомухамедова.С.С., 2017; Molina DA., 2011]. Дар Ҷумҳурии Тоҷикистон ба мушкилоти трихомикозҳо дар байни беморони калонсол гузаронида нашудааст ва адабиёт оид ба муайянсозии самаранокии муқоисавии зидди антимикотикҳои систематикӣ ҳангоми табобати беморон вужуд надорад. Масъалаи дар боло овардашуда моро водор намуд, ки афзалиятнокии таҳқиқотро ба назар гирифта онро ҳамчун асос қарор дода барои гузаронидани таҳқиқот хизмат намуд.

Вижагиҳои умумии таҳқиқот

Мақсади таҳқиқот. Омӯхтани эпидемиологияи дерматомикозҳо бо иллат ёфтани мӯйҳо дар Жумҳурии Тоҷикистон, муайян сохтани этиология, патогенез, хусусиятҳои клиникаи трихофития ва микроспорияи пӯсти атрофи зери ноф ва узвҳои таносули дар калонсолон ва оптимизатсияи табобати онҳо.

Вазифаҳои таҳқиқот.

1. Омӯхтани эпидемиологияи дерматомикозҳо бо иллат ёфтани мӯйҳо дар Жумҳурии Тоҷикистон ва вилояти Суғд (ВС) дар солҳои охир.

2. Муайян сохтани этиология, роҳҳои паҳншавӣ, хусусиятҳои клиникаи трихофития ва микроспорияи пӯсти атрофи зери ноф ва узвҳои таносули.

3. Таҳқиқоти ҳолатҳои нишондиҳандаҳои масунияти хужайравӣ ва гуморалии қисме аз пешилтиҳоби ва зиддиилтиҳобии ситокинҳо дар беморони трихомикозҳои дар мавзеи маҳалли ғайриодатдошта.

4. Гузаронидани таҳлили муқоисавии самаранокии методҳои гуногуни табобати калонсолони гирифтори бемории трихомикоз шуда.

Навгониҳои илмӣ. Бори аввал дар Жумҳурии Тоҷикистон эпидемиология, вижагиҳои клиникаи иммунологии трихофития ва микроспорияи пӯсти узвҳои жинсӣ ва атрофи зери ноф дар беморони калонсол ва арзёбии самарабахши табобати системавии муосири зиддимикотҳо гузаронида шуд.

Муқаррар шудааст, ки дар Жумҳурии Тоҷикистон дар 10-соли охир 40% беморшавии бемори дерматомикоз бо ҳалал воридсозии мӯйҳо кам шудааст, (аз 39,4 дар 100000 аҳоли дар соли 2007 то 28,2 – дар соли 2017); трихофития ба 46%, микроспорияҳо ба 36%; дар вилояти Суғд, баръакс 50% дар сад баланд шудааст (аз 17,7 дар 100000 аҳоли дар соли 2011 то 26,5 дар соли 2017): трихофития 56%, микроспория 47% зиёд шудааст. Вазни мушаххаси аҳолии калонсол дар Жумҳурии Тоҷикистон дар байни беморони трихомикозҳо дар 10 соли охир 2,3 баробар зиёдшуда он 23,9%, дар вилояти Суғд мутаносибан дар 1,8 бор ва 38,2% боло расидааст.

Бори аввал муқаррар гаштааст, ки дар байни аҳолии калонсоли Жумҳурии Тоҷикистон бештар онҳо, ки дар солҳои пешин ба мушоҳида намерасанд тавассути алоқаи жинсӣ гузарандаи трихомикозҳо, ки дар 77,4% беморон ба мушоҳида расидааст. Дар ҳамаи эҳтиёжмандон маҳаллаи ҳалалрасонида дар пӯсти узвҳои жинсӣ, ки дар он беморҳои замбӯруғӣ дар минтақаҳои шарикони ҳамхобаҳо (зану шавҳар ё ҳамхоба) таъхир шудаанд, ки дар аксари беморон тавассути робитаҳои жинсӣ сироят гирифтаанд, ба мушоҳида расидааст.

Бори аввал муайян карда шудааст, ки дар 86,8%-и ҳолатҳо этиологияи трихофитияи зоонозии маҳалли ғайримаъмулидошта дар калонсолон замбӯруғҳо мебошад (*Trichophyton verrucosum*, дар 13,2%-*Trichophyton mentagrophytes* var. *gypseum*, этиологияи микроспория – дар 82,8% ҳолатҳо *Microsporum canis*, 17,2% - *Microsporum ferrugineum*) мебошад.

Муқаррар карда шудааст, ки вижагиҳои клиникаи микроспорияи пӯсти узвҳои жинсӣ ва атрофи он, ки ба шакли клиникаи ғайриодатӣ ҳукмрон

мебошад (мутобикати шаклҳои ғайриодатӣ ва одатӣ 1,6:1) трихофития - фишоровар ва шӯришгар аз болои онҳо мебошад (мутаносубии 5,7:1) мебошад. Дар бемороне, ки ин микозҳои бесамар қайд карда мешавад, ки ситокинҳои пешилтиҳобӣ ва зиддиилтиҳобӣ дар заминаи боздоштани фаъолнокии хужайраҳо ва зиёдшудани гуморалӣ муайян карда шудааст. Масунияти ихтилоли иммунологӣ аз шиддат ва давомнокии сироятӣ микотикӣ вобастагӣ дорад.

Бори аввал исбот шудааст, ки истифодакунии иммуностимулятори тимотсин дар муолиҷаи мажмӯии беморони дерматомикозӣ бо ҳалалдор сохтани қисмати зери ноф ва атрофи узвҳои жинсӣ, судманднокии онро зиёд намуда мӯҳлати табобатро кам карда, ихтилоли масуниятро ба меъёр мебарорад.

Натижабахшии баланди табобати калонсолон бо маводи гризеофулвин дар ҳамин гуна беморони микоздошта дар этиологияву раванди клиникий он нишон дода шудааст.

Нуытаҳои асосии ба ҳимоя пешниҳодшаванда:

1. Солҳои охир дар байни аҳолии Тоҷикистон камшавии бемории дерматомикозҳои бо иллат ёфтани мӯйҳо мушоҳида мерасад, вале дар вилояти Суғд бошад – баръакс.

2. Дар таърихи пайдоиши трихомикозҳои суфтаи пӯст шакли маҳдудшудаи ноҳоси он ҷойи намоёнро мегирад *Trichophyton verrucosum* ва *Microsporum canis*.

3. Вижагиҳои клиникий трихомикозҳои дар зери ноф ва атрофи узвҳои ҷинсӣ барои трихофитияи шаклҳои омосдошта (инфилтративӣ) ва фасоддор ҳамчун шакли афзалиятдошта муайян карда шуда, барои микроспория бошад шакли ноҳоси он муайян шудааст.

4. Ихтилоли масуният дар беморони калонсоли трихомикоздошта, зиёдшавии он ба давомнокӣ ва вазнинии раванд вобастагӣ дорад.

5. Гризеофулвин ва ин интиҳоби он дар табобати беморони калонсол бо трихомикози шакли ноҳоси маҳдудшуда мебошад. Иммуностимулятор тимотсин самаранокии табобати системавии микозҳо бо тербизил (тербинафин) баланд менамояд.

Саҳми шахсии муаллифи диссертатсия. Муаллифи диссертатсия дар ҳамаи марҳилаҳо ҳаҷми таҳқиқотии клиникий он пурра ба анҷом расонидааст. Мизочони таҳқиқшуда таҳти табобат қарор дода, аз рӯи мавзӯи диссертатсия шарҳи маҳзанҳои адабиёти ватанӣ ва хориҷиро омода гардонидааст ва инчунин зебосозии таҳқиқотро коркард кардааст. Арзёбии таҳлилҳои омории нишондодҳои ба даст омада ва ҳулосаи ҷамъбастии онро муайян ва тавсияҳои амалии онро пешкаш кардааст. Пажӯҳиши иммунологӣ ҳамроҳи кормандони лабораторияи иммунологии Маркази ҷумҳуриявии ташҳиси тиббӣ иҷро карда шудааст.

Тасвиби (апробатсия)-и диссертатсия. Натижаҳои асосии таҳқиқот дар конференсияи илмию амалии XIX, XX, XXI-уми Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон, дар

конференсияи илмию амалии XIII, XIV, XV, XVIII-ум оид ба микологияи тиббӣ дар ш. Санкт-Петербург (солҳои 2010, 2011, 2012, 2015)-ум дар жаласаи мизи мудаввар дар мавзӯи “Комёбиҳо, дурнамо ва проблемаҳои афзалиятноки “Дерматовенерология” бахшида ба 25-солагии Истиқлолияти Давлатии Ҷумҳурии Тоҷикистон (Душанбе, 2016), дар жаласаҳои байни-кафедравии шӯрои экспертӣ оид ба фанҳои ҷамъиятӣ ва терапевтии дар Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон дар 29 майи соли 2018, суратжаласаи 4/1, муаррифӣ ва гузориш дода шудааст.

Усули маҷмӯии табобати калонсолони бемории дерматомикоздоштаро бо халалрасонии ноҳоси мӯйҳо ва маҳдуд кардани тербизил ва иммунитетимулятори тимотсин, ки ҳамчун гризеофулвин, мӯхлати шифоёбии клиникаю-этиологии 100%-и беморонро кам менамояд.

Нишондодҳои эпидемиологӣ оид ба вижаҳои клиникаи раванди трихомикозҳои минтақаҳои зери ноф ва узвҳои ҳолати таносулии калонсолон имкон медиҳад, ки чорабиниҳои ташкилию-профилактикӣ оид ба пешгирӣ ва паҳншавии бемории номбурдaro коркард намоянд.

Натижаҳои таҳқиқот дар қору ғаёолияти амалии Марказҳои бемориҳои пӯст ва узвҳои жинсии Ҷумҳуриявӣ, вилояти вилояти Суғд, марказҳои шаҳрии ш. Душанбе ва дар раванди таълимии кафедраи дерматовенерология бо курси косметологияи Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон мавриди баррасӣ ва истифода қарор дода шудааст.

Интишори натижаҳои диссертатсия: Аз рӯи мавзӯи диссертатсия 12 мақола аз ҷумла 2 мақола дар мажаллаҳои тақризшавандаи КОА-и назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон мунташир шудааст.

Сохтор ва ҳажми диссертатсия. Маводи диссертатсия аз муқаддима, феҳристи адабиёт, боби мавод ва методҳои таҳқиқот иборат аз 3 боби натижаҳои таҳқиқоти худӣ, хулоса, натижаҳо, тавсияҳои амалӣ бо нишон додани адабиёти истифодашуда мебошад. Ҳажми умумии қори диссертатсионӣ 122 саҳифаи компютерӣ, 14 ҷадвал ва 33 расм дорад. Руйхати адабиёт 166 маҳаз оварда шудааст, ки 89-тои он ба забони русӣ ва 77-тои он ба забони хориҷӣ оварда шудааст.

МУҲТАВОИ ДИССЕРТАТСИЯ

Мавод ва методҳои таҳқиқот. Барои иҷро кардани мақсад ва ноил шудан ба натижаи вазифаи дар пешистода оид ба муайян намудани эпидемиологияи дерматомикозҳо ба халал воридсозии мӯйҳо техдоди ҳамин гуна беморон дар сатҳи маҷмӯии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон ва вилояти Суғд аз рӯи нишондодҳои муроҷиаткунандагони солҳои охир ба муассисаҳои тандурустии пӯст ва узвҳои жинсӣ омӯхта шудааст. Дар шароити стационарӣ ва дармонгоҳӣ дар давраи солҳои 2013 то 2017 аз тарафи мо муоина ва табобати 137 бемори дерматомикози пӯсти ҳамвордошта (микози чорбанд, *tinea corporis s. cutis glabrata* - В35.4 ТББ-10) бо маҳдудшавии манбаи зарардидаи минтақаи зери ноф ба роҳ монда шудааст.

Барои муоинаи беморон, дар баробари озмоишҳои клиникаи лабораторӣ (таҳлили умумии хун, пешоб, ахлот барои муайян намудани кирмҳо ва соддатаринҳо) ва машваратгузаронӣ бо мутахассисони коршинос, боз таҳқиқоти эпидемиологӣ дар шакли ҳисоботдиҳии давлатӣ, микроскопӣ, парваришӣ, люминетсентӣ, иммунологӣ, методи бевоситаи таҳқиқоти иммунофлуорестсенсӣ гузаронида шудааст.

Ташҳиси микозро бо роҳи муайяннамоии микроскопии ташкила (спора) ва митселияи замбӯруғҳо *Trichophyton ectotrix* ё ин ки *Mirosporon* дар муйҳо ва пулакчаҳои қисмати поёнии шикам, пӯсти зери ноф ва ғадудҳои қадкашак ва дигар минтақаҳо. Тақиқоти иммунофлуорестсенсӣ аз жониби мо гузаронидашуда барои тасдиқ ва истисноии микоз ва ё микопахнкуандаи микроспораҳо гузаронида шудааст.

Тақиқотгузаронӣ ба таври парвариш дар муҳити селекцияи баланди Сабуро бо декстроза, хлорамфеникол ва сиклогексимидин имкон медиҳад қавм, намуд, барангезанда, барои муайянсозии дерматомикози латентӣ, одамони солими дерматомикоздошта барои гузаронидани чорабиниҳои дурусти зиддиэпидемиологӣ муҳим мебошад.

Таҳқиқоти иммунологӣ таркиби мутлақ ва нисбии лимфоситҳоро дар хуни ғайримарказиро муайян кардааст, аз жумла CD3 (Т-лимфоситҳо), CD20 (В-лимфоситҳо), субпопулятсияи Т-лимфоситҳо (CD4 – Т-хелперҳо), (CD8 – Т-супрессорҳо), иммуноглобулинҳои хунобадоштаи А,М,Г, комплексҳои даврзанандаи иммунологӣ (КДИ), фаъолнокии фаготситарии лейкоцитҳои нейтрофилӣ хуни ғайримарказӣ ва миқдори фаготситарио.

Таркиби шуморагии CD3, CD4, CD8 ва CD20-лимфоситҳо бо усули иммунофлуорестсенсиявии “Статус” бо истифода аз маҷмӯи антителаи (ыисми бегонаи) моноклоналӣ ва поликлоналӣ, таркиби миқдории умумии иммуноглобулинҳои А, М и G дар хунобаи хун бо методи иммуноферментӣ, комплекси иммунии даврзананда (КИД)- методи пресипитатсияи полиэтиленгликолі бо усули Ю.А Гриневич ва Алферов (1981), миқдори фаготситарӣ (МФ) ва фаъолнокии фаготситарии лейкоцитҳои нейтрофилӣ (ФФЛ)- бо усули Н. А. Park 1972. Дар таркиби хунобаи хун илтиҳобовар (интерлейкин 1В,6) зиддилтиҳобии (интерлейкин 10) ситокинҳо бо усули иммуноферментӣ бо ёрии системаи “Имуно-БЕСТ” (Новосибирск) муайян карда шудааст. Барои муқоисаи натижаҳои иммунологӣ 20 нафар одамони солими 20-35 сола муоина карда шудаанд. Синни миёна дар гурӯҳи назоратӣ $31,8 \pm 0,8$ солро дарбар мегирифт. Гурӯҳи беморон ва нафарони солим тибқи бузургии синнусол ва жинсият фарқияти сахеҳи он ($p > 0,5$) дарбар нагирифт.

Ҳамаи беморон ҳангоми муроҷиати яқум ва дар жараёнбуда баъди 1-2 моҳи баъди табобат аз ташҳиси лаборатории БТАЖС гузаронида шудаанд. Ҳамаи онҳо аз ташҳиси ҳатмии серологии муайянсозии сироятҳои сифилис ва ВНМО гузаронида шудаанд.

Барои муайян намудани шиддати раванди илтиҳоб усули мавҷҳои нурии микроскопӣ истифода бурда шудааст. Маводи асосии барои омӯзиш дар мардон, жудошавии шошараҳ дар занон – шошараҳ, канали сервикалӣ ва рӯдаи рост ба кор омадааст. Таҳқиқот дар доруҳои табиӣ ва маводи дар зери микроскоп бо

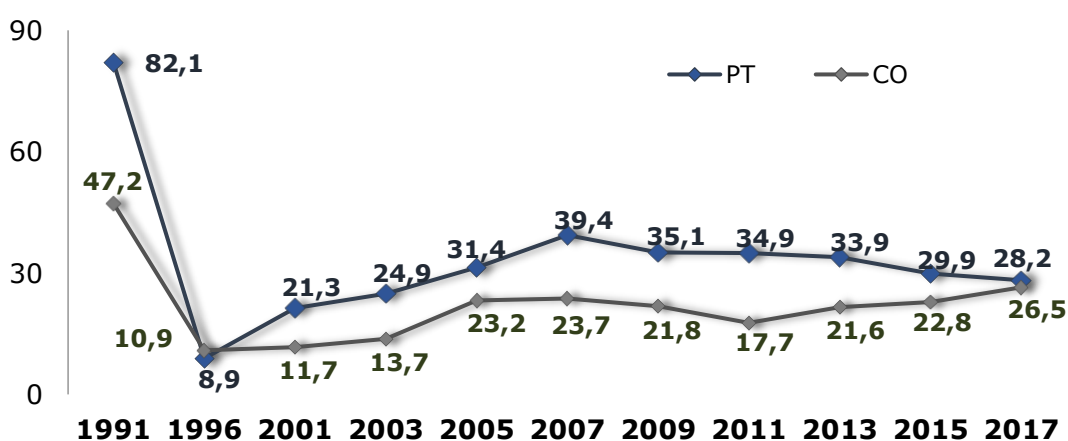
метилени кабуд рангкардашуда ва бо усули Грам, гузаронида шудааст. Ташхиси роҳи шоша ба таври микроскопӣ тасдиқшуда ба ҳисоб меравад, агар андудаи таҳқиқшуда аз 5 ва бештар аз он ядроии полиморфии лейкоцитҳо дар мавриди назар қарордошта вужуд дошта бошад, вале дар гонория, мушоҳида кардани диплококкҳои грамтрисателӣ ба тарзи ба худ хос ба назар расидааст.

Методи бевоситаи иммунофлуоресценсия (БИФ) бо антителаи (чисми бегона) моноклоналӣ барои муайянкардани антигенҳои *Ch.trachomatis*, микоплазмаи урогенеталӣ ва уреоплазма, вируси герпеси гениталӣ истифода карда шудааст. Дар таҳқиқот маводи маҷмӯи “ООО Эколаб, Россия” “Хламискан” “Микоскан” ва “Уреаскан” истифода шудааст.

Инчунин таҳқиқот аз роҳи шошадон ва тарошаки канали сервикалӣ гузаронида шудааст. Барои ташхиси муайян намудани сифилис таассури микропретсипитатсия (ТМП)+ТАКк (таассури пайвастанавии маҷмӯӣ бо антигени кардиолипинӣ), сирояти ВНОМО бо роҳи ташхиси иммуноферментӣ (ТИФ).

Ҳамаи натижаҳои гирифташуда бо усули омили вариатсионӣ коркард мегардад. Андозаи миёнаи арифметикӣ бо (М) ва хатогии миёна бо ± муайян карда мешавад. Фарқияти дурустии он, агар эътимолӣ хатогии жойдошта (Р), аз рӯи ҷадвали Студент камтар аз 0,05 ҳисобида шудааст.

Натижаҳои таҳқиқот. Омӯзиши эпидемиологияи дерматомикоз бо ҳалал воридсозии мӯйҳо бо роҳи нишондодҳои таҳлилии омили давлатӣ аз рӯи мушоҳидаҳои солҳои 1990-2017 Маркази Ҷумҳуриявии клиникӣ бемориҳои пӯст ва узвҳои жинсӣ ва Маркази бемориҳои пӯст ва узвҳои жинсии вилояти Суғд ва дигар марказҳои бемориҳои пӯст ва узвҳои жинсӣ пешниҳод шудаанд, жараёни инкишофи бемории дерматомикоз дар байни аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон бо ҳалал ворид кардани мӯйҳо мумкин аст ба 3 давра тақсим намуд, дар ВС - 4 (расми 1).



Расми-1. – Беморшавии аҳолии ЖТ ва ВС бо дерматомикозҳо бо ҳалал ворид намудан ба мӯйҳо

Нишондодҳои расми 1 нишон медиҳанд, ки давраи 1 (солҳои 1992-1996) - якбора камшавии НБ (дар ЖТ - 9 баробар: аз 82,1 дар соли 1991 то 8,9 - дар

соли 1996; дар ВС - ба 4,5 баробар; аз 47,2 то 10,9); Давраи 2 (солҳои -1997-2007) - болоравии НБ (дар ЖТ ба 4,4 баробар: аз 8,9 аз соли 1996 то 39,4 дар соли 2007; дар ВС - ба 2,2 баробар: аз 10,9 дар соли 1996 то 23,7 дар соли 2007;

Давраи 3 (солҳои 2008-2017) дар ЖТ-пастшавии НБ (1,4 баробар: аз 39,4 дар соли 2007 то 28,2 дар соли 2017).

Давраи 3 (дар солҳои 2007-2011) дар ВС – пастравӣ НБ ба 34% (аз 23,7 дар соли 2007 то 17,7 дар соли 2011);

Давраи 4 (солҳои 2012-2017) дар ВС – болоравӣ ба 50% (аз 17,7 дар соли 2011 то 26,5 дар соли 2017).

Пайвастшавии бақайдгирии бемориҳои замбӯруғӣ дар солҳои 1992-1996 аҳолии ЖТ ба муҳожирати васеи аҳоли дар дохил ва берун аз кишвар дар вақти жангӣ шаҳрвандӣ ва баъди он аксарияти мутлақи аҳолии кишвар барои ёрии тиббӣ гирифтанд ба табибон муроҷиат намекарданд. Аз ин рӯ нишондодҳои хадомоти дерматовенерологии кишвар хело бад шуда буд.

Аз соли 1997 то соли 2007 дар ЖТ ва вилояти Суғд (минбаъд ВС) ва сатҳи ҳарсолаи беморшавии трихомикозҳо ба назар мерасад, аммо нишондодҳои беморӣ (НБ) ба 100000 аҳоли дар соли 2007 (39,4) дар ЖТ ба таври назаррас пайвастшавии нишондодҳо кам шуда, соли 1991 (ба 2,1 баробар), вале дар ВС бошад ду баробар (мутобиқат 23,7 ва 47,2) боло рафтааст.

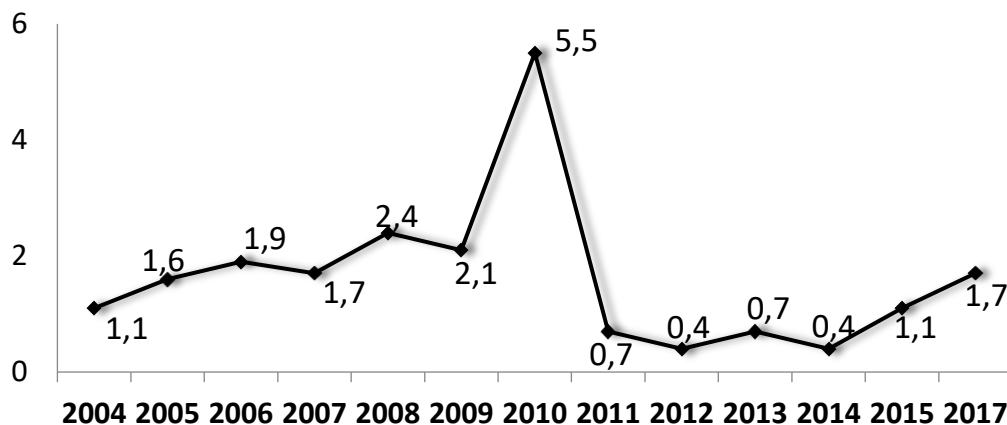
Аз соли 2008, тибқи нишондодҳои оморӣ ҳамасола НБ аҳолии ЖТ камшавии сирояти трихофития ва микроспория ба мушоҳида расидааст. Дар давоми 10 сол камшавии НБ трихомикозҳо дар қаламравӣ ЖТ 40%-ро ташкил додааст.

Пастшавии бемориҳо аҳолии ВС аз трихофития ва микроспория аз соли 2008 то соли 2011 34% -ро ташкил дода, дар 6-соли охир сатҳи нишондоди он баръакс ба чашм мерасид, ки он ба 50% расидааст. Баландшавии сатҳи бемориҳои трихомикоз дар байни аҳолии ВС дар солҳои охир дар навбати аввал ба беҳтар гаштан ба сатҳи кори муассисаҳои дерматовенерологии вилоят оид ба қайдгирии беморон, ташҳиси микозҳо, беҳтар гаштани корҳои санитарии маърифатӣ дар байни аҳоли ва сатҳи муроҷиати беморон ба ёрии тиббӣ вобаста мебошад. Таҳқиқоти мо нишон додааст, ки солҳои аввали садсолаи нав дар ЖТ, аз ҷумла дар ВС баландравии бемориҳои дерматомикозҳо бо ҳалал воридсозии мӯйҳои аҳолии калонсоли аҳоли ба назар расидааст. Агар дар солҳои 2005-2007 қисме аз калонсоли аҳолии ЖТ (аз 17 сола боло) 10,5% бошад, баъди 10-сола дар солҳои 2015-2017 ба 2,3 баробар зиёд шудааст, ки он 23,9%-ро ташкил додааст. Дар ВС дар ин давра миқдори беморони аҳолии калонсол 1,8 баробар (21% то 38,2%) зиёд шудааст.

Дар беморхонаи пӯст ва узвҳои жинсии вилояти Суғд дар солҳои аввали садсолаи нав аз ҳама зиёд одамони калонсоли беморони бо трихомикози мавзеи зери ноф узвҳои жинсӣ ва атрофи он, барои гирифтани ёрии тиббӣ муроҷиат карда буданд, ки дар солҳои пешин дар ЖТ якто-нимто ҳолатҳо ба қайд гирифта мешуд.

Беморшавии аҳолии калонсоли вилоят бо трихомикози зоонозӣ бо маҳдудшавии ғайримаъмулӣ дар расми 2 нишон дода шудааст.

Чи хеле, ки дар расми 2 аз давраҳои солҳои 2004 то 2010 нишондоди беморшавии аҳолии вилояти Суғд ба трихомикози ҳамвори пӯст, ки дар мавзеи пӯсти узвҳои жинсӣ ва атрофи он ба микдори қариб 4,7 баробар (аз 1,1 ба 100 000 аҳоли дар соли 2004 то 5,6 дар соли 2010) зиёд шудааст



Расми 2. Нишондоди беморшавии аҳолии ВС бо бемории трихомикози пӯсти ҳамвор бо маҳдудшавии ноҳос.

Дар солҳои минбаъда беморшавӣ ба микозҳо хеле кам ба назар расида буд, вале дар 2 соли баъдӣ бошад, сатҳи ин беморӣ ба таври ҷашмас (аз 0,4 дар соли 2014 то 1,7 баробар дар соли 2017) баланд шудааст. Дар якҷанд сол зиёдшавии ҳамин гуна беморон ҳамасола аз 19 дар соли 2004 то 104 баробар дар соли 2010 муайян карда шудааст.

Шумораи умумии беморони ба қайд гирифташуда дар БВБП ва БҶ то соли 2010, 281- одамро ташкил дод, ки он барои гузаронидани ҳамин таҳқиқот асос пайдо гардид.

Бояд қайд намуд, ки дар солҳои охир зиёдшавии ҳолатҳои маҳдуд кардани (локализатсияи) макони трихомикозҳо дар аҳолии калонсол дар пӯсти атрофи узвҳои таносулӣ ва мавзеи зери ноғ дар таҳқиқотчиёни Руссия, +збекистон ва Қирғизистон низ ба мушоҳида расидааст.

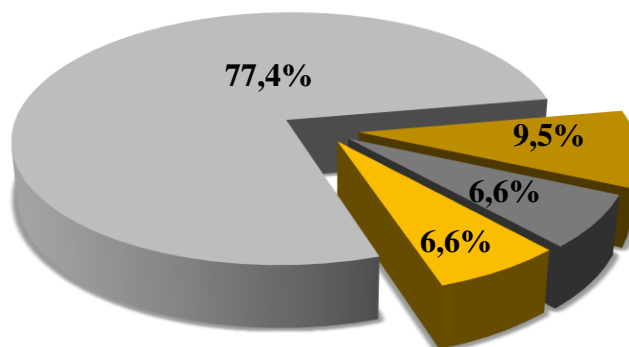
Омузиши этиология, клиника патогенез ва муолиҷаи трихофития ва микроспорҳо пӯсти маҳини маҳдудкунии ноҳос дар 137-бемор муоина карда шудааст, ки 87-нафари он гирифтори трихофития, 50-нафари он сирояти микроспория буданд. Дар ҳамаи беморони мавзеи пӯсти зери ноғ ва ё атрофи он (пӯсти узвҳои таносулӣ қисмати поёни шикам, тақи каш, қисмати дарунии ронҳо ва думба жойгир шуда буданд) ва дар як қисмати ками калонсолон ҳолатҳои хеле кам дар мавзҳои қисми гардан, сина ва пушт жойгир буданд.

Ҳамаи беморон дар синнусоли фаъолнокии жинсӣ зарар бардоштанд, яъне аз 16-сола то 40-сола (онҳо ба таври миёна $28,2 \pm 1,7$ сол фарқ доштанд).

Дар байни таҳқиқшудагони шаҳришин 66 бемор, афроди маҳаллишин 71-нафаро ташкил мекард. Мардҳо (88-бемор) 1,8 баробар зиёдтар аз занон (49-нафар) буданд. Давомнокии беморӣ аз 2 ҳафта то 5 моҳ идома дошт, ки он ба таври миёни $6,9 \pm 0,2$ ҳафта фарқ мекард.

Мақоми ижтимоии беморон гуногун буд. Миқдори сершумор ва ҳама зиёди онҳо занҳои хонанишин ва муваққатан кор намекардагӣ, ки мутақобилан 21,2% ва 22,6% ва коргарон ва кишоварзон 14,1 % соҳибкорон 12,4% танфрушон ва хизматчиён 8,1%, низомиён (ҳарбиён) 4,4% ро ташкил медоданд.

Тибқи таҳлили анамезии нишондодҳо маълум шуд, ки беморон аз роҳҳои гуногун ба ин беморӣ гирифта шудаанд (расми 3).



■ Ҳайвоноти хонагӣ ■ Номаълум ■ Ҳаммом ■ Алоқаи чинсӣ

Расми 3. Роҷи сироятбардории микотикӣ

Нишондодҳои расми 3 нишон медиҳад, ки 77,4% (n=106: 60 мардон, 46 занон) беморон бо роҳи алоқаи жинсро эътироф намуданд. Аз онҳо 42,3% (n = 58; 32 мард, 26 зан) аз воҳуриҳои фавқулодаи бо шарикони ҳамхоба сироятгирӣ 35,1% (n = 48; 28 мард, 20 зан) аз шавҳар ё ҳамхобаи худ сироят гирифтаанд, 35,1% (n = 48: 28 мард, 20 - зан) аз шавҳар ё ҳамхобаи худ сироят гирифтаанд. Қайд кардан зарур аст, ки жуфти ҳамхоба 23 нафар ва аз онҳо 17 нафарашон зану шавҳар буданд, 9,5% (n = 13) беморони аз тариқи ҳайвонот ҳамагӣ 6,6% (n = 9) ҳаммом ё сауна ва 6,6% (n = 9) ҳолатҳои сироятгирӣ онҳоро фаҳмидан муяссар нашуд, 28,5% (n = 39) беморон аз муносибати номатлуб ва носолими тарзи ҳаёт 32,2% (n = 51) бо сабабҳои одатҳои номатлуби (истеъмоли шаробнӯшӣ, тамокукашӣ ва ғайра) ҳаёт ба сар мебарданд. Аз 106 бемороне, ки сирояти микозӣ бардоштаанд ва онҳо аз тариқи алоқаи жинсӣ сурат гирифтааст, 65 (61,3%) – и мизожон ба трихофития гирифта буданд, 41 нафари он (38,7% бо микроспория). Бо робитаи алоқаи жинсӣ 74,7% (n = 65) беморони трихофития ва 82% (n = 41) сирояти микроспория гирифта буданд. Аз 22 бемор 9 нафари он трихофитиядошта буданд, ки онҳо на ба алоқаи жинсӣ, балки аз ҳайвоноти хонагӣ сироят бардоштаанд,

(аз жумла гӯсфанд) ҳангоми нигоҳубин ба ин беморӣ гирифта шудаанд, 7-нафари дигари он дар буғхона (сауна) бо жуфти беморон ҳангоми истифода аз дастпоқунакҳои бегона ба амал омадааст. Дар 6 нафари онҳо роҳи сироятбардории беморон муайян карда нашудааст. Дар байни 9-бемор микроспория бо робитаи жинсӣ сурат гирифтааст, 4-нафар сироятёфтагон аз гурбаи хонагӣ (гурбаҳое, ки бо худ дар жойгаҳи хоб жо карда мешуданд, 2-ҳолат дар сауна ва дар 3-ҳолат сироятгирӣ номуайян боқӣ монда буд.

Шакли берунаи трихофитияи зоонозии пӯсти маҳиндошта дар 13 (15%) мизожон, инфилтративӣ дар 31 (35,6%) фасоднок дар 43 (49,4%) мушоҳида шудааст.

Чараёни клиникий маъмулии ва хоси микроспорияи пӯсти маҳин дар 19 (39%) мизожон (12 мард, 7 зан) ноҳос дар 31 (62% 19 мард ва 12 зан) муайян карда шудааст.

Ташхиси трихофития ва микроспорияи пӯсти маҳиндошта дар ҳамаи беморон ба воситаи микроскоп ва ба таври лабораторӣ бо усули сабзонидан тасдиқ карда шудааст. Сабзиши мағораҳо дар 53(61,2%) беморони трихофитияи зоонозӣ ва дар 35(7%) беморони микроспория муайян карда шудааст. Дар 86,8% (n = 46) ҳолати трихофития сабзиши мағораи *Trichophyton Verrucosum* ва 13,2% (n = 70%) – *Tr. mentagrophytes var. gypsum* ба мушоҳида расидааст. Ҳангоми микроспория 82,8% (n = 29) ҳолати сабзиши мағораҳо *Microsporum canis*, 17,2% (n = 6) – *Microsporum ferrugineum* муайян шудааст. Ҷойгиршавии макони ҳалал воридсозӣ ба пӯсти атрофи зери ноф ва мавзеи гениталиро аксарияти беморон дар робита бо алоқаи жинсӣ сироятбардоии микотикиро ҳангоми суҳбат бо табиб нишон додаанд. Ва инчунин дар онҳо мушоҳида гардидани аломатҳои ихтилоли системаи роҳҳои шошарон узвҳои жинсӣ ба назар расидаанд, ки он барои пурра ба таҳқиқ фаро гирифтани ҳамаи беморон ба сирояти тавассути узвҳои таносулӣ асос шудааст. Натиҷаи таҳқиқот нишон дод, ки 106 (мардон-66, занҳо 40-нафар) ҳуди мизожон роҳи сироятёбиро дар робита бо алоқаи жинсӣ тасдиқ карданд, сирояти гуногуни вирусӣ, бактериологӣ ва замбӯруғӣ буданд, ки сироятёбӣ тавассути робитаи роҳҳои жинсӣ ошкор гашта, дар 57,5% (n = 61). Ҳолатҳо, ки дар занҳо (25-беморон; 62,5%) ва мардон (36-мизожон; 54,5%) якхела сироят гирифтаанд. Як ҳолати сирояти ба воситаи сироятёбӣ бо алоқаи жинсӣ дар 35,9% беморон 2-ҳолат дар 13,2%, се дар 8,5% ошкор шудааст.

Бояд қайд намоем, ки БТРҚ ба амаломата ошкор карда шудааст, ки дар ҳамаи 23-ҷуфти ҳамхоба, аз 11-нафар зан 8-нафараш занҳои танфурӯш буданд. Дар миёни 31 мизож (мард – 22, зан – 9) ба сирояти микоз бе алоқаи жинсӣ, бо алоқаи жинсӣ дар 19,4% (n – 6: мард – 4, зан – 2) ҳолат, яъне дар 3-баробар камтар аз миёни беморони сироятёбии микозии онҳо ба воситаи алоқаҳои жинсӣ муайян карда шудааст.

Таҳқиқоти иммунологӣ дар байни трихомикозҳои пӯсти мулоими маҳдудшавии ноҳос дар хуни онҳо ошкор гардида, камшавии фаъолнокии ҳуҷайравии ҳалқай масуният ва омилҳои ғайримукаррарие, ки камшавии шумораи СД4 (Т-хелперҳо) ошкор шудаанд, лимфоситҳо (P<0,02), ФФЛ (P<0,01) ва МФ (P<0,01), тамоюл ба пастшавии таркибии СД 3 ва СД 8-и лимфоситҳо ба мушоҳида расидааст. Фаъолнокии қисми гуморалии масуният зиёд гашта аз ҳисоби баланд шудани таркиби хунобаи IgA (P<0,02) ва IgM (P<0,02) ва инчунин КИД (P<0,01) мушоҳида шудааст, фаъолнокии илтиҳоби ситокинҳои ИЛ-1в ва ИЛ-6 дар зардобии хуни беморон дар муқоиса бо нишондодҳои назоратии гурӯҳӣ низ баланд нишон дода шудааст, ки он болоравии консентратсияи мутобиқати, он ба 52% (P<0,01) ва 39%

($P < 0,01$) расидааст, вале фаъолноки зиддиилтиҳобӣ ситокин ИЛ-10, баръақс пастшавӣ ба 32% ($P < 0,01$) нишон дода шудааст.

Ҳолатҳои нишондодҳои иммунологӣ дар беморони гирифтори авжи ногувори патологӣ дар жадвали 1 оварда шудааст.

Ҷадвали 1. Ҳолати нишондоди иммунологӣ дар беморони дерматомикози пӯсти ҳамвордошта вобаста ба жараёни авжи беморӣ

Нишондодҳо	Гурӯҳи назоратӣ	Сатҳи чуқур (n = 63)	Сатҳи болоӣ (n = 74)
Лимфоситҳои мулт.	2122 ± 149	1905 ± 114	2084 ± 122
Лимфоситҳо, %	31,7 ± 1,8	28,2 ± 1,5	30,9 ± 1,6
CD3 (Т-Лимфоситҳо), %	69,8 ± 2,8	62,8 ± 2,2	64,8 ± 2,3
CD4 (Т-хелперҳо), %	42,8 ± 2,2	33,4 ± 1,7 ³	40,5 ± 1,8
CD8 (Т-супрессорҳо), %	27,3 ± 1,7	22,8 ± 1,5 ¹	25,2 ± 1,6
CD4 / CD8	1,57 ± 0,12	1,55 ± 0,11	1,51 ± 0,13
CD20 (В-лимфоситҳо), %	15,2 ± 1,2	18,3 ± 1,3	16,5 ± 1,4
IgA, г/л	2,42 ± 0,17	3,23 ± 0,16 ³	2,88 ± 0,15 ¹
IgM, г/л	1,86 ± 0,14	2,58 ± 0,13 ³	2,29 ± 0,12 ¹
IgG, г/л	12,8 ± 0,9	16,0 ± 1,3	15,2 ± 1,4
КИД, г/л	2,06 ± 0,16	2,92 ± 0,15 ⁴	2,63 ± 0,16 ¹
ФФЛ, %	75,3 ± 5,4	49,8 ± 4,6 ³	58,3 ± 4,7 ¹
МФ	5,5 ± 0,3	4,0 ± 0,3 ³	4,5 ± 0,4 ¹
ИЛ-1β	1,76 ± 0,14	3,26 ± 0,25 ⁴⁽¹⁾	2,49 ± 0,23 ¹
ИЛ-6	2,73 ± 0,16	4,24 ± 0,27 ⁴	3,76 ± 0,25 ¹
ИЛ-10	7,48 ± 0,47	4,95 ± 0,29 ⁴⁽²⁾	6,11 ± 0,33 ¹

Эзоҳ саҳеҳии фарқкунанда ба нишондодҳо гурӯҳи назоратӣ: 1- $p < 0,05$, 2- $p < 0,02$, 3- $p < 0,01$, 4- $p < 0,001$; (1), (2) - саҳеҳии фарқкунанда ба нишондодҳои беморони сатҳи болоишми микозҳо: (1) – $p < 0,05$, (2) – $p < 0,02$. Чи хеле, ки дар жадвали 1 дида мешавад, дар беморони вазнин (заҳми фасоддор дар вақти трихофитияи сатҳи чуқури микроспориядошта) намудҳои микозҳои ихтилоли иммунологии зухуркарда зиёд аз беморони шакли сатҳи сирояти болоишми мебошад.

Дар бемороне, ки нисбатан жараёни сабуки микозҳоро доранд 8 аз 16 таҳқиқоти бурдашуда тағйироти ки нишондоди иммунологӣ ба вужуд омад, аммо дар ҳолати шакли вазниндоштаиш-10 таҳқиқот илова бар ин носаҳеҳии иммунологӣ дар шакли сатҳи чуқуртари он, дар навбати аввал аз жониби ҳалқаи хужайравии масуният ба вужуд омадааст. Дар беморони шакли заҳми чиркдори микозҳо сатҳи CD4 ($P < 0,01$) ва CD8 ($P < 0,05$) субпопулятсияи лимфоситҳо. Ҳамзамон дар беморон, сатҳи шакли сироят бо ҳалалсозии нишондодҳои қисмати хужайравии масуният ба мушоҳида намерасад. Тағйиротворидшавӣ аз тарафи нишондодҳои масунияти гуморалӣ (IgA, IgM,

КИД $P < 0,01$) ва омилҳои ноҳоси ҳифз (ФФЛ, МФ, $P < 0,01$) дар беморони шакли чуқури микозҳо низ бисёртар зухур карданд.

Дар беморони шаклҳои микози пӯсти ҳамвори сатҳи болоӣ ва чуқурбудаи фаъолнокии баланди проилтиҳоби ситокинҳои ИЛ-1 β , ИЛ-6 ва пастшавии фаъолнокии зиддиилтиҳобии ИЛ-10 (P мутобиқан $< 0,05$ - $< 0,001$). Қайд кардан зарур аст, ки фаъолнокии ситокинҳо аз вазни раванди микотики вобастагӣ дорад. Чунки, консентратсияи проилтиҳобии ИЛ-1 β дар беморони шакли вазнин доштаи микозҳо саҳеҳбуда ($P < 0,05$) баландтар аз мизожони шакли жараёни сирояти сабукдошта ва сатҳи зиддиилтиҳобии ситокини ИЛ-10, баръакс пасттар ($P < 0,02$) мебошад.

Дар беморони бо роҳи алоқаи жинсӣ сироятёбанда дар беморони микоздошта норасоии масуният мушоҳида мешавад, ки он аз тағйирёбии нишондоди 12 нафар аз 16 нафари таҳқиқкардашуда шаҳодат медиҳад (CD_3 , CD_4 , CD_8 t-лимфотситҳо, IgA, IgM, IgG, КИД, ФФЛ, МФ, ИЛ-1 β , ИЛ-6 ва ИЛ-10). БТАҶС барои баланд бардоштани сатҳи фаъолнокии проилтиҳобии ситокинҳо мусоидат менамояд ва дар ҳолати зиддиилтиҳобии ситокинҳо бошад, баръакс барои фурунишони онҳо нақши муҳим мебозад. Таркиби ИЛ-1 β , ИЛ-6 дар беморони микози пӯсти ҳамвордошта, ки БТАҶС ҳамроҳикунанда доранд ва саҳеҳии (P мутобиқан $< 0,02$ ва $< 0,05$) зиёдтар аз бемороне, ки бемории ҳамроҳикунандаи БТАҶС надорад лекин миқдори ИЛ-10-пасттар аз ($P < 0,05$) мебошад. Ҳангоми муқоисаи таркиби нишондодаҳои иммунологӣ байни занону мардон, дар миёни бемориҳои ҳархелаи гурӯҳи синнусолидошта, дар миёни мизожони трихофитияи инфилтративию-фасоддошта ва микроспория фарқияти байни онҳо ба мушоҳида нарасидааст (фарқияти омӯрӣ аниқ набуд).

Арзёбии самаранокии муқоисавии гризеофулвин ва тербинафин дар шакли доруи тербизил дар вақти табобати триомикозҳои пӯсти ҳамвордошта дар 137 бемор гузаронида шудааст. Критерияи самаранокии табобат ин: Қатъёбии беғаразонаю холисонаи ошкор шудани (хориш, сӯзок, дарднокӣ) беморӣ (аз байн рафтани зритема, нестшавии инфилтратҳо) ошкоршавии беморӣ, негаватсияи этиологӣ (элиминатсияи мағорҳо дар манбаи иллатёфта).

Дар вобастагӣ аз усулҳои табобат беморон ба 3 гурӯҳ жудо карда шудааст.

Гурӯҳи якум (45 нафар бемор) аз онҳо 28 нафарашон гирифтори трихофитияи зоонозӣ, 17 нафар микроспорӣ буда, ба онҳо табобати 3-каратаи қабули доруи гризефулвин ҳар рӯз дар вақти истеъмоли хӯрок, ки меъёри шабонарӯзиаш аз 1000 мг зиёд набошад, гузаронида мешавад. Якумин таҳқиқоти назорати микроскопӣ барои муайян намудани мағораҳо аз 15-умин рӯзи табобат то гирифтани натиҷаи манфии лабораторӣ. Муоинаи беморони микроспория таҳти назорати лампаи Вуда гузаронида шудааст. Ташхиси такрорӣ лаборатории муайянсозии мағор сари ҳар 5 рӯз гузаронида шудааст. Баъди рӯзи 3-уми таҳлили манфӣ баромадан табобатро қатъ мегардонанд. Аз берун ба беморони гурӯҳи 3, шакли микози пӯсти ҳамвордоштаи манбаи иллатёфта дар як рӯз 2 маротиба малҳами / равғани молидании (крем) зиддимағории низорал, фунготербин ва ғайр, мемоланд. Дар беморони шакли бемории инфилтративидоштаро бо тарзи табобати чузбӣ, бо доруҳои

таркибашон омехтаи глюкокортикоид + зиддимикотикӣ + антибиотикҳо (трикорт, скиназол, тридерм ва ҳоказо) муолича гузаронида шудааст. Беморони дар марҳилаи сирояти фасоддоштаи микотикӣ қарордошта дар мавзеи манбаи омоспайдошуда шабона бандина бо малҳамҳои 10% ихтиёловӣ+2% малҳами салитсиловӣ мебанданд,сахар бошад карахши пӯстро канда эпилатсияи муйҳоро бо таври дастӣ гузаронида, баъд дар давоми рӯз онро ба таври тарбандӣ бо маҳлули перманганати калий 1:6000-8000 барои паст кардани ҳолати илтиҳобӣ анҷом дода, минбаъд рангкунандаи анилӣ, малҳамҳои омехта, рағанҳои (кремҳо) молиданӣ истифода бурда шудааст.

Ба ғайр аз ин, ба беморони ҳамаи гурӯҳҳо витаминҳои комплексӣ дар намуди қандчаҳои кулӯла-кулӯла, 1 донагӣ 2-3 маротиба дар давоми рӯз ба муддати 2 ҳафта ва якчанд рӯз доруи зиддигистаминӣ тавсия дода шудааст. Ба мизочоне, ки ҳангоми муоина сирояти тавассути алоқаи чинсӣ ошкор шудааст, ба онҳо табобати муносиб тибқи ҳуччати дастурӣ гузаронида шудааст. Бемороне, ки маризиҳои ҳамроҳкунанда доранд, тибқи машваратҳои мутахассисони коршинос терапияи (корригирующий) ислохталаб гузаронида мешавад.

Беморони гурӯҳи 1 табобатро хеле хуб гузарониданд.

Дар манбаҳои иллатёфтаи беморони шакли болоии микозӣ доранд, зуҳуроти илтиҳобии онҳо ба пуррагӣ ба ҳисоби миёна ба $13,7 \pm 0,9$ рӯз, дар шакли инфилтративӣ ба $18,6 \pm 1,2$ рӯз, дар ҳолати шакли захми чиркдор доштан баъд $23,3 \pm 1,6$ рӯз аз байн рафтааст.

Дар натиҷаи табобати гризеофулвин, ки он $24,3 \pm 1,6$ рӯзро ба таври миёна дарбар гирифтааст, ҳолати клиникӣ ва этиологии сиҳатшавӣ ва 100% муваффақ шудани ҳамаи беморони трихофития ва микроспория анҷом дода шудааст. Таҳқиқотҳо нишон додаанд, ки ҳангоми истифодаи доруи гризеофулвин сиҳатёбии клиникуи этиологӣ дар миёни беморони трихофитияи пӯсти ҳамвори зерӣ ноф ва мавзеи гениталӣ бо маҳдуд гаштани манбаи иллатёфта зудтар аз беморони микроспориядошта ба амал меояд. Ба таври миёна табобати беморони трихофитияи зоонозӣ $23,3 \pm 1,7$ рӯз, микроспория – $25,8 \pm 1,8$ рӯз идома ёфтааст. Таҳқиқоти иммунологие, ки дар чараёни табобати гризеофулвин гузаронида шудааст, нишон дод, ки табобатёбии клиникӣ ва микологӣ ба беморони пӯсти ҳамвори микоздошта муяссар гардид, онро динамикаи мусбати иммунологӣ ҳамроҳӣ мекард.

Аз 10 тағйироти то табобати нишондодҳои иммунологии (CD_4 лимфоситҳо ФФЛ, МФ, ИЛ-10, IgA, IgM, IgG, КИД, ИЛ-1β, ИЛ-6) дар охир табобат ба меъёри зарурии 4 расид, аз ҷумла нишондоди масунияти ҳучайравии CD_4 лимфоситҳо, фаъолнокии дигар нишондодҳо низ беҳтар гардид.

Ба беморони гурӯҳи 2 (45 одам; 28 мизоч бо сирояти трихофитияи инфилтративию-фасоддор пӯсти ҳамвордошта, 17 нафари микроспориядошта) монотерапияи тербизил гузаронида шудааст, ки тибқи тавсияҳои ТУТ ба беморон 250 мг (1 курс) як маротиба дар як рӯз дар муддати 6 ҳафта муолича таъйин карда шудааст.

Табобатро ҳамаи беморони хуб гузарониданд.

Мушоҳидаҳо нишон додаанд, ки самаранокии тербизил дар мукоиса бо табобати гризеофулвин ҳангоми табобати беморони трихомикози пӯсти ҳамвор маҳдудшудаи ноҳос камтар ба мушоҳида расидааст. Ҳангоми табобати монотерапевтии тербизил табобати клиникуи этиологи сихатёбӣ дар 39 (86,7%) аз 45 беморони трихомикози пӯсти ҳамвор маҳдудшавии ноҳос, давомнокии табобат ба ҳисоби миёна. $32,3 \pm 1,7$ рӯз ташкил додааст. Натиҷаҳои нисбӣ дар 10,7% ($n = 3$) беморони трихофитияи пӯсти ҳамвор ва 17,6% ($n = 3$) – микроспория ошкор шудааст, чунки баъд 6 ҳафта табобати тербизил дар мӯйҳои онҳо спораҳои мағорҳо муайян карда шудааст.

Дар беморҳои микоздошта аз 9 ҳолати тағйирёбии иммунологӣ ба мушоҳидарасида пеш аз табобат (CD_4 -лимфоситҳо, Ig A, IgM, IgG, КИД, ФФЛ, МФ, ИЛ-1 β , ИЛ-6 ва ИЛ-10), баъди муолиҷа бо доруи тербизил 4 нафараш пурра ба тартиби муайян дароварда шуда, аз ҷумла CD_4 лимфоситҳо, ва боқимонда тамоюли рӯ ба тартиб овардан мебошанд.

Мизочони гурӯҳи сейюм (47 одам; 31 бемори трихофития, 16-микроспория) табобати комплекси тербизил ва иммуностимулятори тимотсин 1 мл дохилимушакӣ 1 маротиба дар як рӯз дар давоми 10 рӯз истифода карда шудааст. Асос барои таъйин намудани доруи тимотсин ҳангоми таҳқиқот ошкор шудани беморони трихомикози пӯсти ҳамвор бо маҳдудшавии ноҳос, тағйирот ворид шудан дар системаи масуният ва дар навбати аввал сатҳи пасти CD_4 хелперҳои лимфоситҳо мебошад. Т-лимфоситҳо ва ҳуҷайраҳои киллерии табиӣ ба меъёрдарории байни субпопулятсионӣ CD_4 -хелперҳои лимфоситҳо CD_8 супрессорҳо монетаи гематоэнсефалиро аз сар мегузаронанд.

Ҳамаи беморони муолиҷаи иммуностимуляторӣ гирифта ҳолати хубдоранд ва ҷараёни табобатро хуб аз сар гузарониданд, ҳолатҳои ногувор ва аворизҳо дар онҳо ҷой надошт. Табобат дар ҳамаи онҳо самарабахш ба анҷом расид. Аввалин таҳқиқоти назорати микроскопии мӯйҳо бо манбаҳо дар 32 (68,1%) беморон, ба 20 рӯз ва дар 14 (29,8%), ба 25 – рӯз ва дар боқимонда 2,1% натиҷаи манфӣ дод. Ҳангоми иммуностимулятори терапевтӣ, ки давомнокии он ба таври миёна, $22,7 \pm 0,9$ рӯз, ба сихатёбии клиникуи-микологӣ ҳамаи 47 бемор (100%) комёб шуданд.

Зери таъсири табобати омехта бо истифодабарӣ аз маводи тербизил ва иммуностимулятори тимотсин дар беморони трихомикози пӯсти ҳамвор дар ҳамаи 10 нафар аз 16 тағйироти то табобат ошкоршудаи нишондодҳои иммуноогӣ, нишондодҳои (CD_3 , CD_4 лимфоситҳои, Ig A, Ig M, КИД, ФФЛ, МФ, ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ИЛ-10) ба тартиб дароварда шудааст.

Дар раванди назорати диспансерӣ дар муддати 3 моҳ аз байни ҳамаи гурӯҳҳои назоратии беморон такрорёбии(ретсидивҳо) микозҳо ба қайд гирифта нашудааст.

ХУЛОСА

Натиҷаҳои асосии илмии диссертатсия

1. Дар Ҷумҳурии Тоҷикистон дар 10 соли охир беморшавии аҳолии аз сирояти дерматомикоз бо иллатёбии мӯйҳо зиёда аз 40% (аз 39,4 ба 100000 аҳолии дар соли 2007 то 28,2 дар соли 2017); трихофития 46%, микроспория 36% кам гаштааст. Дар вилояти Суғд, баръакс ба 12% баланд гаштааст (аз 23,7 ба 100 000 аҳолии дар соли 2007 то 26,5 – дар соли 2017); трихофития – 6%, микроспория – 47%. Вазни хоси аҳолии калонсоли ҚТ дар сохтори бемориҳои трихомикозӣ дар 10 сол 23,9%-ро ташкил дода, ба 2,3 баробар зиёд гашта, мутобиқан дар вилояти Суғд ба 1,8 баробар ва 38,2% боло рафтааст. [3-А, 6-А, 9-А]

2. Дар солҳои охир дар байни аҳолии калонсоли ҚТ паҳншавии трихомикозҳо бо роҳҳои алоқаи чинсӣ, ки солҳои пешин қайд нагардидаанд, дар 77,4% беморон нишон дода шудааст. Дар ҳамаи мизочон манбаи иллатёбиро дар пӯсти узвҳои таносулӣ ва ё дар мавзҳои канорӣ, ки дар онҳо низ ҳамин гуна бемориҳои замбӯруғӣ вучуд дорад ҳамхобаҳоро аз ташхис гузаронидаанд (зану шавҳар ё ҳамхоба), ки дар аксарияти онҳо, бемории сироятии тавассути алоқаи чинсӣ ошкор шудааст [1-А, 2-А, 3-А, 9-А].

3. Дар этиологияи трихофитияи зоонозӣ бо ҷойгиршавии иллатҳо дар пӯсти узвҳои таносулӣ ва ё атрофи он дар 86,8% ҳолатҳо мағорҳо сабабгори беморӣ шудаанд. *Trichophyton Verrucosum*, дар 13,2%- *Trichophyton mentagrophytes var. gypseum*, дар этиологияи микроспория дар 82,8% ҳолатҳо *Microsporum canis*, дар 17,2% - *Microsporum ferrugineum* [1-А, 5-А, 11-А].

4. Вижагиҳои клиникии трихофитияи пӯсти узвҳои чинсӣ ва ё гирду атрофи он ҳукмронии шаклҳои чуқур буда (захмиҳои чирқдор ва инфилтративӣ) шакли клиникии он дар муқоиса бо қисмати болоиаш (мутобиқан ба 5,7:1), дар микроспораҳои ғайримаъмулӣ дар муқоиса бо маъмулан хос (мутобиқан ба 1,6:1) баробар мебошад [1-А, 2-А, 4-А].

5. Дар беморони трихомикози пӯсти ҳамвори маҳдудшудаи ноҳос номувозинатии пешилтиҳобӣ ва зиддилтиҳобӣ ситокинҳо дар манзари афсурдагии пастшавии фаъолнокии ҳалқаи ҳуҷайравии масъуният ва болоравии ҳолати гуморалӣ ба мушоҳида мерасад. Ихтилолҳои иммунологӣ аз равиш ва идомаёбии микозҳо вобастагӣ дорад [1-А, 5-А, 7-А, 9-А].

6. Табобати комплекси беморони калонсоли трихофития ва микроспорияи пӯсти ҳамвор бо истифодаи иммуностимулятори тимотсин аз монотерапияи бо тербизил дида самараноктар ба мушоҳида расидааст: сиҳатёбии клиникӣ микологӣ ба 100% беморон муяссар шуда, ҳангоми гузаронидани монотерапия дар 86,7%; ба тартиб овардашудан ҳамаи тағйироти нишондодҳои иммунологӣ, ҳангоми гузаронидани монотерапия дар 44%, ба таври миёна ба 9,6 рӯз мӯҳлати табобати беморон кам карда шудааст [1-А, 7-А, 8-А, 10-А].

Самаранокии 100%-и клиникӣ этиологияи гризеофулвин дар терапияи беморони дерматомикозҳои пӯсти ҳамвори маҳдудшудаи ноҳос дар сатҳи баланд нишон дода шудааст [1-А, 8-А, 10-А].

Тавсияҳо оид ба истифодаи амалии натиҷаҳо

1. Ҳангоми табobati беморони калонсоли трихомикозӣ бо ҷойгиршавии минтақаҳои иллатёбӣ дар мавзеи зери ноф ва узвҳои чинсӣ, истифодаи гризеофулвин дар вояи шабона зиёдтар аз 1,0 г дар муддати 25-30 рӯз ё терапияи комплексӣ бо тербинафин дар ҳаҷми 0,25 г дар як шабонарӯз дар муддати 25 рӯз дар омехтагӣ бо иммуностимулятори тимотсин, ки бояд 1 мл дар як рӯз 1 маротиба, бо тарзи доругузaronии дохилимушакӣ дар муддати 10 рӯз тавсия дода мешавад.

2. Сатҳи беморшавии кӯдакон ва ҳам калонсоли аҳолии вилояти Суғд дар солҳои охир бемориҳои дерматимакозӣ бо иллатрасонӣ ба мӯйҳо оид ба беҳтаргардонии муассисаҳои табobati ва профилактикиро бо ҷалби хадамоти дерматологӣ, ветеринарӣ, коммуналию манзилӣ, санитарияю эпидемиологӣ ва дезинфексиониро талаб менамояд.

3. Паҳншавии трихомикозҳои зери ноф ва минтақаҳои гениталӣ, ҳангоми алоқаҳои чинсӣ амр медиҳад, ки зарурати муоинаи беморонро барои муайянсозии БТАҶС бо гузаронидани ҳамагуна чорабиниҳо оид ба профилактикаи яқумдараҷа ва дуумдараҷа ба таври зарурӣ бароҳ мондан лозим аст.

4. Маводи корҳои илмӣ диссертатсиониро мумкин аст, ҳангоми омодагии табибони дерматовенерологҳо дар донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ ва муассисаҳои таълимии тиббӣ истифода баранд.

Феҳристи корҳои ҷопшудаи муаллиф доир ба мавзӯи диссертатсия

Мақолаҳо дар маҷаллаҳои тақризшаванда:

1-А. Амакдҷонов М.Р. Клинико-патогенетические особенности и лечение зооантропонозной трихофитии гладкой кожи атипичной локализации / М.Р. Амакдҷонов, О.И. Касымов // Здоровохранение Таджикистана. – 2014.-4.- С.68-75

2-А. Амакдҷонов М.Р. Патогенез зоонозных дерматомикозов с поражением волос / М.Р. Амакдҷонов, О.И. Касымов // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения – 2019.-2.- С.23-8

Мақолаҳо ва тезисҳо дар маҷмӯаҳои маводи конференсияҳо:

3-А. Амакдҷонов М.Р. Атипичные варианты зооантропонозных форм трихофитии и микроспории /М.Р. Амакдҷонов, О.И. Касымов, У.А. Таджибаев // Проблемы медицинской микологии - 2010, Т.12, №2, с 53-4

4-А. Амакдҷанов М.Р. Заболеваемость ИППП среди мужчин, ведущих беспорядочный половой образ жизни / О.И. Касымов, М.Р. Амакдҷанов М.Р., У.А.Таджибаев // Материалы IV Российской научно-практической конференции с международным участием "Санкт-Петербургские дерматологические чтения", Санкт-Петербург, 2010, с. 67-68

5-А. Амакдҷанов М.Р. Зооантропонозные трихомикозы гладкой кожи с атипичной локализацией / О.И. Касымов, М.Р. Амакдҷанов, А.О. Касымов // Материалы IV Российской научно-практической конференции с

международным участием "Санкт-Петербургские дерматологические чтения", Санкт-Петербург, 2010, с. 68-69

6-А. Амакджонов М.Р. Иммунологические нарушения у больных атипичными формами инфильтративно-нагноительной трихофитии / М.Р. Амакджонов, О.И. Касымов, А.О. Касымов // Проблемы медицинской микологии, 2011, Т.13, №2, 51-2

7-А. Амакджонов М.Р. Заболеваемость населения в г. Душанбе дерматомикозами с преимущественным поражением волос /О.И. Касымов, Д.И. Муродов, М.Р. Амакджонов // Проблемы медицинской микологии 2011, Т.13, №2, 59-60

8-А. Амакджанов М.Р. Иммуностимулирующая терапия больных с атипичными формами зооантропонозной трихофитии / О.И. Касымов, М.Р. Амакджанов, А.О. Касымов // Материалы научно- практ. конф. ТИППМК, Душанбе, 2012, с.80-2

9-А. Амакджонов М.Р. Лечение больных атипичными формами зооантропонозной трихофитии / О.И. Касымов, М.Р. Амакджонов// Проблемы медицинской микологии, 2012, Т.14, №2, 63-4

10-А. Амакджанов М.Р. Состояние некоторых иммунологических показателей у больных зооантропонозными трихомикозами гладкой кожи / О.И., Касымов, М.Р. Амакджанов// Материалы научно-практической конференции ТИППМК, 2014, с. 105-06

11-А. Амакджонов М.Р. Лечение больных зооантропонозной трихофитией гладкой кожи / О.И. Касымов, М.Р. Амакджонов // Проблемы медицинской микологии, 2015, Т.17, № 2, 52-3

12-А. Амакджонов М.Р. Видовой спектр возбудителей дерматомикозов в Согдийской области. / М.Р. Амакджонов, Ф.Х., Хамидов, Х.Д. Шокиров // Материалы круглого стола «Достижения, перспективы, актуальные проблемы дерматовенерологии», посвященного 25-летию независимости Республики Таджикистан – Душанбе, 2016: с 270-1

РЎЙХАТИ ИХТИСОРАҲО

ИЛ-1В	– интерлейкин 1В
ИЛ-6	– интерлейкин 6
ИЛ-10	– интерлейкин 10
ДТБДКСТ ҚТ	– Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон
БТАҚС	– Бемориҳои тавассути алоқаи чинсӣ сироятёбанда
НБ	– Нишондоди бемориҳо
МҚКБПУТ	– Маркази Ҷумҳуриявии клиникии бемориҳои пӯст ва узвҳои таносулӣ
ҚТ	– Ҷумҳурии Тоҷикистон
ВС	– Вилояти Суғд
МВБП	– Маркази вилоятӣ бемориҳои пӯст
ФФЛ	– Фаъолнокии фаготситарии лейкоцитҳо
МФ	– Микдори фагоситҳо
СД	– Маркерҳои антигенҳои мембрании ҳуҷайраҳои мағзи устухон
IgA	– Иммуноглобулини ҳунобаи А
IgG	– Иммуноглобулини ҳунобаи G
IgM	– Иммуноглобулини ҳунобаи M
КИД	– Комплекси иммунии даврзананда

ANNOTATION

**On M. Amakdzhonov's PhD thesis "Epidemiology, clinical and pathogenetic features and treatment of trichophytia and microsporia of the pubic-genital area in adults".
Specialty 01/14/10 - skin and venereal diseases.**

Key words: zoonotic trichophytosis and microsporia, epidemiology, pubicgenital area, adults, etiology, pathways, clinical features, immunological disorders, treatment.

Objective: to study the epidemiology of dermatomycosis with hair lesion in the Republic of Tajikistan, etiology, pathogenesis, clinic of trichomycosis of the skin of the pubis and / or genital organs in adults and to optimize their therapy.

Research methods, equipment used: epidemiological, clinical, microscopic, bacteriological, luminescent, immunological (immunoassay, direct immunofluorescence), statistical.

The results and their novelty. In the RT in the last 10 years, the incidence of dermatomycosis with hair lesion has decreased by 40%, in the Sughd regio (SR), on the contrary, increased by 50%. The proportion of the adult population of RT among patients with trichomycosis in the past 10 years has increased 2.3 times, in SR - 1.8 times. It was first established that among the adult population of RT, the sexual route of infection and the spread of trichomycosis is more common, which was indicated by 77.4% of patients. For the first time, it was determined that in 86.8% of cases, the etiology of zoonotic trichophytosis of atypical localization in Adults is *Trichophyton verrucosum*, in 13.2% – *Trichophyton mentagrophytes* var. *gypseum*, microsporia etiology – in 82.8% of cases – *Microsporum canis*, in 17.2% – *Microsporum ferrugineum*. Patients have an imbalance of pro-inflammatory and anti-inflammatory cyto-kins against the background of suppression of cellular activity and an increase in humoral immunity.

Practical significance. It has been proven that the inclusion of Thymocin immunostimulant in the complex treatment of adults suffering from trichomycosis of the pubic-genital area increases its effectiveness, reduces the treatment time, normalizes immunological disorders. High clinical and etiological efficacy of griseofulvin was shown in the treatment of adults with such mycoses.

Application area. Dermatovenereology, Family Medicine.

АННОТАТСИЯИ

диссертатсияи Амакҷонов М.Р. барои дарёфти дараҷаи илмии номзади илмҳои тиб “Эпидемиология, вижагиҳои клиникаию патогенетикӣ ва муолиҷаи трихофития, микроспорияи мавзеи зери ноф ва узвҳои таносули дар калонсолон”. Ихтисос: 14.01.10 – Бемориҳои пӯст ва узвҳои таносули

Калимаҳои калидӣ: трихофития, микроспораи мавзеи зери ноф ва узвҳои таносули, эпидемиология, мавзеи зери ноф, калонсолон, этиология, роҳҳои сироят, хусусиятҳои клиникӣ, вайроншавиҳои иммунологӣ, табобат.

Мақсади таҳқиқот. Омӯхтани эпидемиологияи дермато микозҳо бо иллат ёфтани мӯйҳо дар Ҷумҳурии Тоҷикистон, муайян сохтани этиология, патогенез, хусусиятҳои клиникаи трихофития ва микроспорияи пусти атрофи зери ноф ва узвҳои таносули дар калонсолон ва оптимизатсияи табобати онҳо.

Методҳои таҳқиқот, дастгоҳҳои истифодашуда:

эпидемиологӣ, клиникӣ, микроскопӣ, бактериологӣ, люминетсентӣ, иммунологӣ (иммуноферментӣ, иммунофлуорестсенсияи бевосита), оморӣ.

Натиҷаҳои таҳқиқот ва навоариҳои онҳо. Дар Ҷумҳурии Тоҷикистон дар 10 соли охир беморшавии аҳоли аз сирояти дермато микозҳо бо иллатёбии мӯйҳо зиёда аз 40% (аз 39,4 ба 100000 аҳоли дар соли 2007 то 28,2 дар соли 2017); трихофития 46%, микроспория 36% кам гаштааст. Дар вилояти Суғд, баръакс ба 12% (аз 23,7 ба 100 000 аҳоли дар соли 2007 то 26,5% дар соли 2017); трихофития 6%, микроспория ба 47% баланд гаштааст. Вазни хоси аҳолии калонсоли ҶТ дар сохтори бемориҳои трихомикозӣ дар 10 сол 26,3%-ро ташкил дода, ба 2,5 баробар зиёд гашта, мутобиқан дар вилояти Суғд ба 1,8 баробар ва 38,2%. Дар солҳои охир дар байни аҳолии калонсоли аҳолии ҶТ, ки солҳои пешин қайд нагардидаанд, бо роҳҳои алоқаи чинсӣ ва паҳншавии трихомикозҳо 77,4% беморон нишон дода шудааст. Дар этиологияи трихофитияи зоонозӣ бо ҷойгиршавии иллатҳо дар пусти узвҳои таносули ва ё атрофи он дар 86,8% ҳолатҳо мағорҳо сабабгори беморӣ шудаанд. *Trichophyton Verrucosum*, дар 13,2%- *Trichophyton mentagrophytes var. dypseum*, дар этиологияи микроспория дар 82,8% ҳолатҳо *Microsporum canis*, дар 17,2% - *Microsporum ferrugineum*

Маънои таҷрибавӣ. Талаботи комплекси беморони калонсоли трихофития ва микроспорияи пусти ҳамвор бо истифодаи иммуностимулятори тимотсин аз монотерапияи тербизил дида самараноктар ба мушоҳида расидааст: сикхатёбии клиникаию микологӣ ба 100% беморон муяссар шуда, ҳангоми гузаронидани монотерапия дар 86,7%; ба тартиб овардашудан ҳамаи тағйироти нишондодҳои иммунологӣ, ҳангоми гузаронидани монотерапия дар 44% ба таври миёна ба 9,6 рӯз мӯҳлати табобати беморон кам карда шудааст.

Соҳаи истифода. Дерматовенерология, тибби оилавӣ

АННОТАЦИЯ

кандидатской диссертации Амакджонова М.Р. «Эпидемиология, клиничко-патогенетические особенности и лечение трихофитии и микроспории лобково-генитальной области у взрослых».
Специальность 14.01.10 – кожные и венерические болезни.

Ключевые слова: зоонозная трихофития и микроспория, эпидемиология, лобково-генитальная область, взрослые, этиология, пути распространения, особенности клиники, иммунологические нарушения, лечение.

Цель исследования: изучить эпидемиологию дерматомикозов с поражением волос в Республике Таджикистан, этиологию, патогенез, клинику трихомикозов кожи лобка и/или половых органов у взрослых и оптимизировать их терапию.

Методы исследования, использованная аппаратура: эпидемиологические, клинические, микроскопические, бактериологические, люминесцентные, иммунологические (иммуноферментный, прямая иммунофлуоресценция), статистические.

Полученные результаты и их новизна. В РТ в последние 10 лет на 40% уменьшилась заболеваемость населения дерматомикозами с поражением волос, в Согдийской области (СО), наоборот, повысилась – на 50%. Удельный вес взрослого населения РТ среди больных трихомикозами в последние 10 лет возрос в 2,3 раза, в СО – в 1,8 раза. Впервые установлено, что среди взрослого населения РТ стал чаще отмечаться половой путь заражения и распространения атипичных форм трихомикозов, на который указали 77,4% больных. Впервые определено, что в 86,8% случаев этиологией зоонозной трихофитии атипичной локализации у взрослых является гриб *Trichophyton verrucosum*, в 13,2% – *Trichophyton mentagrophytes* var. *gypseum*, этиологией микроспории – в 82,8% случаев – *Microsporum canis*, в 17,2% – *Microsporum ferrugineum*. У больных отмечается дисбаланс провоспалительных и противовоспалительных цитокинов на фоне подавления активности клеточного и увеличения – гуморального иммунитета.

Практическая значимость. Доказано, что включение иммуностимулятора тимодина в комплексное лечение взрослых, больных трихомикозами лобково-генитальной области, повышает его эффективность, сокращает сроки терапии, нормализует иммунологические нарушения. Показана высокая клиничко-этиологическая эффективность гризеофульвина в терапии взрослых, больных такими микозами.

Область применения. Дерматовенерология, семейная медицина.

