

**Г О У «И Н С Т И Т У Т П О С Л Е Д И П Л О М Н О Г О О Б Р А З О В А Н И Я В  
С Ф Е Р Е З Д Р А В О О Х Р А Н Е Н И Я Р Е С П У Б Л И К И Т А Д Ж И К И С Т А Н»**

**УДК: 616 .5-003. 829. 85**

*На правах рукописи*

**СОХИБНАЗАРОВА**  
**Рухшона Хакназаровна**

**ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ, ФАКТОРЫ РИСКА, НЕКОТОРЫЕ  
ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА, ОПТИМИЗАЦИЯ  
ЛЕЧЕНИЯ ВИТИЛИГО**

**Автореферат**  
диссертации на соискание ученой степени кандидата  
медицинских наук  
по специальности 14.01.10 –Кожные и венерические заболевания

**Душанбе – 2025**

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

**Научный руководитель:** **Касымов Олим Исмоилович** - доктор медицинских наук, профессор кафедры дерматовенерологии с курсом косметологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан».

**Официальные оппоненты:** **Кочергин Николай Георгиевич** - доктор медицинских наук, профессор кафедры кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова Института клинической медицины ФГАУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации.

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

**Ведущая организация:** Таджикский национальный университет.

Защита диссертации состоится «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2025 года в \_\_\_\_\_ часов на заседании диссертационного совета 6D.КОА-008 при ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино». Адрес: 734026, город Душанбе, ул. Сино д. 29-31, [www.tajmedun.tj](http://www.tajmedun.tj), + 992 918 724088.

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

Автореферат разослан «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2025 года.

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

**Джамолова Р.Дж.**

## Введение

**Актуальность исследования.** Витилиго самое распространенное депигментированное заболевание, проявляющееся наличием на кожном покрове белого цвета пятен разных размеров. Дерматоз встречается во всех странах мира, его популяционная частота среди взрослых и детей разных климатических зон примерно одинакова и составляет от 0,1 до 2%. Krüger C., Schallreuter K.U. [25], Bibeau K. et al. [13], Ezzedine K. et al. [18]. Заболевание имеет хроническое течение, поражает одинаково часто как мужчин, так и женщин любых рас, возрастов, чаще начинается в возрасте до 20 лет, в большинстве случаев генетически-обусловленная частичная или полная потеря меланоцитов в очагах поражения. Голдсмит Л.А.[2], Васильченко Т.С. [1], Frisoli M.L. et al. [20].

Длительное, непрерывное, в большинстве случаев прогрессирующее, торпидное к лечению заболевание, вызывающее излишние финансовые затраты, стигма и дискриминация отрицательно воздействуют на нервно-психическую деятельность пациентов, значительно снижая качество их жизни. Жокебаева М.С. [3], Kota R.S. et al. [24], Vallerand, I.A et al. [35].

Витилиго имеет сложный, до конца не раскрытый патогенез. В настоящее время признается аутоиммунный генез дерматоза. Liang L. et al. [28], Frisoli M.L. et al. [20]. Внешние раздражители, чаще травма или УФ лучи, вызывают у генетически-чувствительных меланоцитов, а также кератиноцитов эпидермиса больных витилиго увеличение продукции активных форм кислорода (АФК) Jadeja et al. [23], Marchioro et al. [30]. Окислительный стресс приводит к высвобождению этими клетками провоспалительных цитокинов и хемокинов, меланосомных аутоантигенов, которые активируют врожденный иммунитет, индуцируя созревание и активацию дендритных клеток (ДК) и клеток Лангерганса (КЛ) Cui et al. [15], Seneschal et al. [34]. ДК и КЛ активируют адаптивный (приобретенный) иммунитет, что привлекает к коже и увеличивает активность цитотоксических CD8 + Т-клеток, которые при контакте с антигенами меланоцитов продуцируют IFN- $\gamma$ , другие воспалительные хемокины (CXCL9 и CXCL10) и цитокины, приводящие через ряд воспалительных изменений к деструкции и апоптозу меланоцитов [Boniface K., Seneschal J. [14], Deng, Q., et al. [16], Faraj et al. [19].

Лечение витилиго – одна из проблем общественного и практического здравоохранения, Эффективных средств терапии витилиго в настоящее время нет [Голдсмит Л.А. [2] Вае J.M. et al. [12], Eleftheriadou V. et al. [17]. В терапии больных с распространенным витилиго лучшую эффективность показывают иммуносупрессоры (глюкокортикостероиды, метотрексат, циклоспорин), а также УФВ-лучи и ПУВА. Катина М. А. [4], Lee J. et al. [26], Mohammad T.F. et al. [31], Eleftheriadou V. et al. [17], Sakeena F. et al. [33], локализованным – топические препараты, содержащие стероидные средства, ингибиторы кальциневрина, производные витамина D, фототерапия, эксимерный лазер, хирургическое лечение Whitton M.E. [37], Lee J.H. et al. [27]; Sach T.H. et al. [32].

В последнее десятилетие с появлением новых селективных иммунодепрессантов – ингибиторов JAK (тофацитиниб, руксолитиниб) - наметился прогресс в лечении витилиго. White C. et al. [36], Incyte [22]. Однако, чрезмерно высокая их стоимость (цена 1 тубика крема руксолитиниба выше 1000 долларов), отсутствие в аптеках, являются препятствием для широкого использования этих препаратов.

Нами предложен новый комбинированный метод лечения больных витилиго с применением препарата системного характера пигментин и раствора для местного использования хлорметина гидрохлорид (оба препарата производятся в КНР). Они с эффектом использовались в лечении пациентов гнездной алопецией Косимов А.О. [5], Касымов О.И. [6]. В литературе имеются единичные публикации тезисного характера о лечении этими средствами пациентов с витилиго – Касымов О.И. [7], Муниева С.Х. [8].

**Степень научной разработанности изучаемой проблемы.** Проблеме витилиго во многих странах мира проводится достаточно большое количество исследований. В Республике Таджикистан имеются исследования по изучению клиники и терапии витилиго с учетом типа нервной системы - Сино И.С. [10], вопросы вегетативных нарушений у больных витилиго - Рахимов У.С. [9], эффективность этапного лечения больных витилиго – Хомидов М.Ф. [11].

**Связь исследования с научными программами, (проектами), научной тематикой.** Работа проведена по выполнению Национальной стратегии развития

Республики Таджикистан на период 2010-2020 гг., которая была утверждена Постановлением Правительства Республики Таджикистан в декабре 2016 года, где улучшение качества диагностики и других видов медицинской помощи населению относится к одному из существенных направлений.

### **Общая характеристика работы**

**Цель работы:** изучить заболеваемость, факторы риска, иммунологические нарушения и эффективность комплексной терапии у пациентов с витилиго.

#### **Задачи исследования:**

1. Изучить заболеваемость, факторы риска развития витилиго у жителей г. Душанбе.
2. Исследовать клинико-иммунологические нарушения и содержание цинка и меди в крови у пациентов витилиго.
3. Изучить эффективность комплексной терапии пациентов витилиго.
4. Оценить отдаленные результаты разных методов лечения пациентов витилиго.

**Объект исследования.** Больные с витилиго, обследованные в Городском центре кожных и венерических болезней (ГЦКВБ) г. Душанбе в 2019-2022 годы.

**Предмет исследования.** Частота, факторы риска, клиника, нарушения иммунной системы, медь и цинк в крови больных витилиго, лечение.

**Научная новизна исследования.** Впервые в РТ определены заболеваемость, факторы риска, клинико-иммунологические нарушения у пациентов витилиго, предложен новый эффективный комплексный метод его терапии.

Установлено, что заболеваемость витилиго жителей г. Душанбе в последние 15 лет увеличилась в 1,3 раза: с 47,1 на 100000 населения в 2000-2004 гг. до 60,6 – в 2016-2020 гг., удельный вес в структуре дерматозов – в 1,4 раза: с 4,4% – в 2000-2004 гг. до 6,1% – в 2016-2020 гг.

Главенствующее место среди факторов риска развития витилиго занимает нервный стресс, он в 1,5 раза превосходит генетическую предрасположенность, в 2,4 – физические факторы (травмы, ожоги, ссадины), в 4,3 раза – другие причины (беременность, роды, КОВИД инфекция, общий наркоз).

Установлено, что у больных витилиго отмечается подавление клеточного иммунитета (при локальном типе дерматоза снижено содержание в крови CD4 и CD8

лимфоцитов, при распространенном - абсолютного числа лимфоцитов, CD3, CD4 и CD8 лимфоцитов), повышена концентрация провоспалительных цитокинов (ФНО- $\alpha$ , ИЛ-2 и ИЛ-6), понижена – противовоспалительных (ИЛ-4, ИЛ-10).

Выявлен низкий уровень микроэлементов меди и цинка в сыворотке крови пациентов с витилиго. У больных с распространенным, активным, продолжительным и наследственным витилиго нарушения иммунитета и содержания меди и цинка выражены больше.

Разработан новый эффективный метод лечения больных витилиго, который значительно улучшил показатели непосредственных и отдаленных результатов лечения, нормализовал содержание большинства измененных до лечения показателей иммунитета и микроэлементов крови.

**Теоретическая и научно- практическая значимость исследования.** Впервые определена первичная заболеваемость витилиго населения г. Душанбе, его удельный вес в структуре дерматозов, некоторые патогенетические аспекты дерматоза.

Предложен эффективный комплексный метод лечения, который нормализовал иммунологические нарушения и содержание исследованных микроэлементов в крови у больных витилиго.

Результаты диссертации используются в клинической работе РКЦКВБ и ГЦКВБ г. Душанбе, на кафедре дерматовенерологии с курсом косметологии ИПОСЗ РТ при обучении слушателей

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

1. По данным обращаемости в последние годы в г. Душанбе наблюдается увеличение первичной заболеваемости больных витилиго и удельного веса дерматоза в структуре болезней кожи.
2. Нервный стресс, наследственная предрасположенность и травмы (ожоги) – основные факторы риска развития и дальнейшего прогрессирования витилиго у обследованных больных.
3. У пациентов с витилиго выявлены иммунологические нарушения, изменения активности провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, низкий уровень цинка и меди в крови, которые больше выражены у больных с активным процессом, тяжелыми и продолжительными формами болезни, наследственно-

обусловленным витилиго.

4. Сочетание традиционных средств, кортикостероидных препаратов, пигментина и топического препарата хлорметина гидрохлорида повышает эффективность лечения больных витилиго, нормализует большинство иммунологических и биохимических нарушений у них.

**Степень достоверности результатов.** Достоверность полученных результатов демонстрируется достаточным количеством материала исследования, надлежащим объемом публикаций, результатами статистических вычислений. Выводы и практические рекомендации базируются на научном анализе результатов лечения больных витилиго, иммунологических и биохимических исследований.

**Соответствие диссертации паспорту научной специальности.** Диссертационное исследование соответствует паспорту научной специальности 14.01.10 – Кожные и венерические заболевания. подпункт 3.1. «Различные аспекты патогенеза кожных болезней (генетические, иммунологические, биохимические)»; подпункт 3.3. – «Современные клинические проявления кожных и венерических болезней»; подпункт 4 – «Новые методы и схемы лечения дерматозов современными медикаментозными средствами»; подпункт 5 – «Диспансерные методы работы больными дерматозами».

**Личный вклад соискателя ученой степени.** Соискатель разработал самостоятельно дизайн исследования, организовал и выполнил клиническое обследование пациентов, участвовал в лабораторном исследовании всех 142 больных витилиго. Статистическая оценка полученных результатов, положения, выносимые для обсуждения, выводы и практические рекомендации оформлены самим диссертантом.

**Апробация и реализация результатов диссертации.** Апробация диссертационной работы проведена на заседании ученого совета кафедр общественного и терапевтического профиля ИПОСЗ РТ 29 октября 2024 года (протокол № 2/1).

Результаты работы доложены и обсуждены на 26-й, 29-й научно-практических конференциях ИПОСЗ РТ (2020, 2023), 69-й научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибн Сино (2021), 14-й, 15-й научно-практических конференциях

дерматовенерологов и косметологов РФ (Санкт-Петербург, 2020, 2021), IX съезде дерматовенерологов РУ (Ташкент, 2022).

По результатам исследований получены два рационализаторских предложения.

**Публикации по теме диссертации.** По теме диссертации опубликовано 11 работ, 3 из них – в журналах, рецензируемых ВАК при Президенте РТ.

**Структура и объём и диссертации.** Диссертация насчитывает 158 страниц, в ее структуре имеются введение, общая характеристика работы, обзор литературы, 3 главы результатов собственных исследований, заключение, выводы, рекомендации по практическому применению итогов исследования и список литературы, включающий 272 источника (61 – на русском языке, 211 – на английском). Работа иллюстрирована 15 рисунками и 25 таблицами, 32 фотографиями.

### **Содержание работы**

**Материал и методы исследования.** Первичная заболеваемость витилиго населения г. Душанбе исследована путем анализа обращаемости больных (учетная форма № 036) в кожно-венерологические учреждения (КВУ) столицы за 5 лет – с 2016 до 2020 гг., в сравнении с 2000-2004 гг.

В ГЦКВБ проведено клинико-лабораторное обследование и лечение 142 пациентов с витилиго: кровь, моча на клинический анализ, наличие яиц гельминтов, простейших в кале, РПГА, ИФА на ВИЧ и гепатиты, иммунологические и биохимические показатели крови, УЗИ щитовидной железы, органов брюшной полости, по показаниям консультации у специалистов: невропатолог, эндокринолог и др.

Колориметрическим методом (IFCC) в крови больных определен уровень цинка и меди, иммунофлуоресцентным – показатели клеточного иммунитета (CD3, CD4, CD8, CD19-лимфоциты), иммуноферментным (ИФА) – иммуноглобулины (А, М, G) и цитокины (ФНО- $\alpha$ , ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10), ЦИК – по Ю.А. Гриневичу и А.И. Алферову (1981).

Контрольная группа состояла из 30 здоровых лиц, возраст которых колебался от 18 до 60 лет.

Генетика витилиго у пациентов изучена методом генеалогии. Среди

родственников в 3-х поколениях больного (родители, дети, братья, сестры, бабушки, дедушки, дяди и тети по линии папы и мамы) проведен осмотр и сбор подробного анамнеза с целью выявления у них признаков витилиго.

Для выяснения тяжести витилиго при распространенных его формах применили широко используемый индекс распространенности витилиго (VASI), предложенный Hamsavi et al. [21], при локализованных формах – площадь депигментации измерялась при помощи линейки.

Результаты исследования статистически обрабатывались при помощи соответствующих программ «Statistica 10.0 для Windows» [StatSoft Inc., USA].

**Результаты исследования.** По данным КВУ г. Душанбе, в 2016- 2020 гг. по сравнению с 2000-2004 гг., общее число первичных больных витилиго увеличилось на 80,5% (с 1392 – в 2000-2004 гг. до 2513 – в 2016-2020 гг.): среди мужчин – на 75,6% (соответственно с 618 до 1085), среди женщин – на 84,5% (с 774 до 1428). Женщин с витилиго было больше, чем мужчин: в 2000-2004 гг. – на 25%, в 2016-2020 гг. – на 31%.

Количество впервые установленных случаев витилиго (ЧЗ – число заболевших в год) в 2000-2004 гг. и в 2016-2020 гг., в среднем, было, соответственно, 278,2 и 502,6.

Расчет первичной заболеваемости (ПЗ) витилиго проводился по общепринятой формуле:  $ПЗ = ЧЗ \times 100000 / СЧН$ ; СЧН – среднегодовая численность населения в г. Душанбе в 2000-2004 гг., в среднем, составляла 590000, в 2016-2020 гг. – 830000.

ПЗ витилиго в г. Душанбе в 2000-2004 гг., в среднем, составила 47,1 на 100000 населения, через 15 лет – в 2016-2020 гг. – 60,6, т.е. повысилась в 1,3 раза.

В 1,4 раза увеличился удельный вес (УД) витилиго в структуре болезней кожи (с 4,4% в 2000-2004 гг. до 6,1% в 2016-2020 гг.): среди мужчин – с 4,1% до 5,7%, среди женщин – с 4,6% до 6,5%.

Рост ПЗ витилиго среди населения г. Душанбе в 1,3 раза связан с увеличением за последние 15 лет в 1,8 раза числа впервые обратившихся в КВУ больных витилиго, в то время как население города за этот промежуток времени увеличилось только в 1,4 раза. Росту обращаемости больных витилиго в КВУ также способствовали, по нашему мнению, успехи дерматологов города в лечении дерматоза.

Обследовано 142 больных витилиго [мужчин 63 (44,4%), женщин – 79 (55,6%)] в возрасте от 15 до 66 лет. Большинство пациентов – 86 (60,6%) – были в юношеском и молодом возрасте: 15-20 лет – 39 (27,5%) больных, 21-30 лет – 47 (33,1%). 26 (18,3%) больных были в возрасте 31-40 лет, старше 40 лет – 30 (21,1%). В среднем возраст пациентов составил  $30,3 \pm 1,5$  лет:

Дебют витилиго у большинства пациентов – 74 (52,1%) – начался в первые 20 лет жизни: у 27 (19%) – в первые 10 лет, у 47 (33,1%) – от 11 до 20 лет. В возрасте 21-30 лет дерматоз дебютировал у 38 (26,8%) больных, старше 30 лет – у 30 (21,1%). В среднем возраст дебюта витилиго составил  $19,5 \pm 1,7$  лет.

Продолжительность болезни составила от 3-4 недель до 30 и более лет: до 1 года витилиго страдали 26 (18,3%) больных, 1-5 лет – 56 (39,4%), 5-10 лет – 36 (25,4%), больше 10 лет – 24 (16,9%).

100 (70,4%) из 142 больных [54 (38%) женщины, 46 (32,4%) мужчин] отметили роль некоторых факторов в развитии у них дерматоза (рисунок 1)



**Рисунок 1. - Факторы риска развития и прогрессирования витилиго**

43 (30,3%) пациентов (рисунок 1), ведущим фактором дебюта и/или активации витилиго указали нервный стресс (потеря близких, друзей, проблемы на работе, дома, плохие материально-бытовые условия и др.), у 29 (20,4%) – генетическая отягощенность, у 18 (12,7%) – физические факторы, у 10 (7%) – другие причины.

42 (29,6%) больных появление пятен ни с чем не связывали: 17 (12%) – мужчин, 25 (17,6%) – женщин.

У 117 (82,4%) пациентов (84,1% мужчин и 81% женщин) обнаружены сопутствующие заболевания. Патология ЖКТ выявлена у 105 (73,9%) больных, гельминтозы – у 99 (69,7%), болезни МПС – у 75 (52,8%), неврастения, вегетососудистая дистония – у 51 (35,9%), ЛОР – органов – у 19 (13,4%), сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, коронарная недостаточность) – у 16 (11,3%), патология эндокринной системы (зоб, сахарный диабет) – у 47 (33,1%). Псориаз, аллергические заболевания (ринит, конъюнктивит, дерматит, бронхиальная астма) – у 23 (16,2%): atopические заболевания – у 15 (10,6%), псориаз – у 8 (5,6%).

Следует отметить, что ни один пациент развитие витилиго с наличием сопутствующих заболеваний не отметил.

Распространенный витилиго выявлен у 107 (75,4%) пациентов, локализованный – в 3,1 раза меньше – у 35 (24,6%).

Вульгарный распространенный витилиго наблюдался у 52 (36,6%) больных, акрофациальный – у 24 (16,9%), смешанный (сочетание вульгарного и акрофациального) – у 26 (18,3%), универсальный (площадь депигментации более 80% поверхности кожного покрова) – у 5 (3,5%).

Лейкотрихия (седые волосы) выявлена у 48 (33,8%) пациентов, невус (галоневус) Саттона - у 19 (13,4%).

Фокальная форма локализованного витилиго наблюдалась у 22 (15,5%) пациентов, у 13 (9,2%) – сегментарная.

С использованием индекса VASI выделены 3 группы больных витилиго (рисунок 2).



**Рисунок 2. - Распределение больных витилиго по степени тяжести течения дерматоза**

У 35 (24,6%) больных (рисунок 2) была легкая форма витилиго (I степень, депигментация до 3% площади кожного покрова), у 69 (48,6%) – средняя степень (II, площадь витилиго от 4% до 10%), у 38 (26,8%) – тяжелая степень (III, витилиго свыше 10% поверхности тела).

У 16 (11,3%) больных (м – 6, ж – 10) площадь витилиго составила от 11 до 30% поверхности тела, у 12 (8,4%, м – 4, ж – 8) – от 31 до 50%, у 10 (7%, м – 4, ж – 6) – свыше 50%, у 5 (3,5%) – свыше 80%.

Прогрессирующая стадия дерматоза была у 84 (59,1%) больных (57,1% мужчин, 60,8% женщин, стационарная – у 58 (соответственно у 42,9% и 39,2%).

**Таблица 1. - Результаты иммунологических исследований, содержание меди и цинка в крови у больных витилиго**

Показатель	Контрольная группа	Больные (n = 142)	P
Лимфоциты, $\times 10^9$ /л	$1,96 \pm 0,06$	$1,83 \pm 0,04$	$> 0,05$
Лимфоциты, %	$29,8 \pm 0,9$	$28,1 \pm 0,6$	$> 0,05$
CD3-лимфоциты, %	$69,9 \pm 1,2$	$62,5 \pm 1,0$	$< 0,02$
CD4-лимфоциты, %	$43,1 \pm 1,3$	$33,3 \pm 0,84$	$< 0,001$
CD8-лимфоциты, %	$25,9 \pm 0,9$	$19,3 \pm 0,7$	$< 0,001$
CD4 / CD8	$1,72 \pm 0,09$	$1,86 \pm 0,05$	$> 0,05$
CD19-лимфоциты, %	$14,6 \pm 0,7$	$16,0 \pm 0,5$	$> 0,05$
IgA, г/л	$2,06 \pm 0,13$	$2,64 \pm 0,10$	$< 0,01$
IgM, г/л	$1,88 \pm 0,10$	$2,22 \pm 0,09$	$< 0,05$

**Продолжение Таблицы 1**

<b>IgG, г/л</b>	11,8 ± 0,6	13,7 ± 0,4	<0,05
<b>ЦИК, г/л</b>	2,43 ± 0,17	3,33 ± 0,14	<0,001
<b>ФНО-α, пг/мл</b>	6,25 ± 0,35	10,54 ± 0,27	<0,001
<b>ИЛ-2, пг/мл</b>	4,85 ± 0,36	7,47 ± 0,27	<0,001
<b>ИЛ-6, пг/мл</b>	2,08 ± 0,13	3,69 ± 0,18	<0,001
<b>ИЛ-4, пг/мл</b>	9,66 ± 0,63	6,2 ± 0,21	<0,001
<b>ИЛ-10, пг/мл</b>	8,26 ± 0,49	5,44 ± 0,21	<0,001
<b>Цинк, мкмоль/л</b>	14,7 ± 0,6	9,9 ± 0,3	<0,001
<b>Медь, мкмоль/л</b>	15,4 ± 0,7	10,8 ± 0,3	<0,001

*Примечание: P-статистическая значимость различия между показателями обеих групп (по Стьюденту).*

У пациентов с витилиго в сравнении со здоровыми людьми (таблица 2) из 18 показателей нарушены 14 (77,8%), из них 12 (75%) из 16 – иммунологических, 2 – биохимических. Низкие цифры содержания CD3, CD4 и CD8-лимфоцитов определяют угнетение клеточного иммунитета, а высокие – IgA, IgM, IgG, и ЦИК – повышенную активность гуморального иммунитета у больных витилиго.

Выявлен значительный дисбаланс в активности провоспалительных и противовоспалительных цитокинов: высокая активность провоспалительных и низкая – противовоспалительных цитокинов: ФНО- α, ИЛ-2 и ИЛ-6 значительно больше, чем в норме (соответственно в 1,7, в 1,5 и 1,8 раза), а ИЛ-4 и ИЛ-10 – намного меньше (в 1,5 раза).

У больных с активной фазой витилиго нарушены 14 (87,5%) из 16 иммунологических показателей: низкий уровень абсолютного и относительного количества лимфоцитов, содержания CD3-, CD4-, CD8- лимфоцитов, ИЛ-4, ИЛ-10, высокий – IgA, IgM, IgG, ЦИК, ФНО-α – в 1,8 раза, ИЛ-2 – в 1,7 раза, ИЛ-6 – в 2 раза (P <0,05 – 0,001).

У больных со стационарной стадией витилиго изменены 9 (56,3%) показателей иммунитета: CD3, CD4 и CD8-лимфоциты, ИЛ-4 и ИЛ-10 снижены, увеличен IgA, ЦИК, ФНО-α, ИЛ-2 и ИЛ-6 (P <0,01 – 0,001).

У больных с локальным витилиго в сравнении с контролем изменены 9 (56,3%) из 16 показателей иммунной системы: CD4 и CD8 лимфоциты, ИЛ-4 и ИЛ-10, IgA, ЦИК, ФНО- $\alpha$ , ИЛ-2 и ИЛ-6 ( $P < 0,05-0,001$ ).

У пациентов с распространенным витилиго изменены 12 (75%) показателей иммунитета – в 1,3 раза больше, чем у больных с локальным витилиго. У них был снижен уровень общего числа лимфоцитов, CD3, CD4 и CD8 лимфоцитов, ИЛ-4 и ИЛ-10, повышенные цифры IgA, IgM, IgG, ЦИК, ФНО- $\alpha$ , ИЛ-2 и ИЛ-6 ( $P < 0,05 - 0,001$ ).

Более глубокие нарушения иммунитета у пациентов с тяжелым течением витилиго по сравнению с больными с легкой формой дерматоза подтверждаются достоверным изменением содержания CD3, CD4 лимфоцитов, ИЛ-4 и ИЛ-10, ФНО- $\alpha$ , ИЛ-2 и ИЛ-6. у первых по сравнению со вторыми ( $P < 0,05 - 0,001$ ).

У пациентов, болеющих витилиго менее 5 лет, выявляются нарушения 10 (62,5%) показателей иммунитета, у больных с продолжительностью болезни больше 5 лет – в 1,3 раза больше - 13 (81,3%)

Глубокая степень иммунологического нарушения у больных, страдавших витилиго более 5 лет, по сравнению с лицами, болевшими дерматозом менее 5 лет, видна из достоверно измененного содержания у первых в сравнении со вторыми CD3, CD4 и CD8 лимфоцитов, ЦИК, ФНО- $\alpha$ , ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-4 и ИЛ-10 ( $P < 0,05 - 0,001$ ).

Больные с генетическим типом витилиго имели изменения 13 показателей иммунитета, больные с приобретенным – меньше – 11.

Более выраженные изменения иммунитета у пациентов генетически-связанным типом дерматоза доказываются также достоверно более высокими цифрами содержания у них ФНО- $\alpha$ , ИЛ-2 и низкими – ИЛ-4 и ИЛ-10 в сравнении с больными приобретенным витилиго ( $P < 0,05 - 0,02$ ).

Содержание цинка и меди в сыворотке крови больных витилиго было значимо меньше, чем в контрольной. Нарушения в содержании исследованных микроэлементов были больше выражены у больных с тяжелыми, распространенными формами дерматоза, с прогрессирующим и длительным процессом.

Уровень показателей иммунитета в крови больных женского и мужского пола не отличался (разница статистически недостоверна).

Лечение больных проведено, в основном, в амбулаторных условиях.

Для оценки клинической эффективности методов лечения больные были разделены на 4 примерно одинаковые по клинике, давности и активности заболевания группы.

1-я группа (сравнения 1), 30 больных [8 (26,7%) – с I (легкой), 17 (56,7%) – с II (средней), у 5 (16,7%) – с III (тяжелой) степенью тяжести витилиго]. 6 (20%) больных страдали дерматозом от нескольких месяцев до 1 года, 13 (43,3%) – 1-5 лет, 11 (36,7%) – больше 5 лет. Наследственное витилиго – у 6 (20%), приобретенное – у 24 (80%). Прогрессирующая стадия дерматоза – у 17 (56,7%) больных, стационарная – у 13 (43,3%).

Больные получили препараты, наиболее часто назначаемые при витилиго: седативные средства, препараты меди, цинка, витамина Д, а также УФ-облучение.

Из седативных препаратов новопассит или афобазол (один из них) больные получали в течение 20-30 дней в виде таблеток (по 1 т 3 раза в день), медь в виде раствора сульфата меди в течение 2 месяцев (по 20- 25 капель 3 раза в день), цинк в виде препарата цинктерал в продолжении 3 месяцев (1 т 3 раза в день), витамин Д (холекальциферол) в течение 1 месяца (1 таблетка в день), повторный прием препарата через 2 месяца.

Очаги локального витилиго 3 раза в неделю облучались УФБ- лучами. За 1 -2 часа до процедуры очаги депигментации смазывались меланоцилом (methoxalen) или а (топические фурукумарины). Вечером местно применялся крем клобетазол. Курс лечения – 3 -6 и более месяцев.

При распространенном витилиго использовалась ПУВА-терапия 2-3 раза в неделю в продолжение 5 -6 месяцев. За 1,5 -2 часа до процедуры пациенты получали 3 -4 таблетки меланоцила или аммифурина. Вечером очаги витилиго смазывали клобетазолом.

2-й группе (сравнения 2), 35 пациентов [9 (25,7%) – с I, 17 (48,6%)– с II, 9 (25,7%) – с III степенью тяжести]. Продолжительность болезни до 1 года была у 7 (20%) больных, от 1 до 5 лет – у 15 (42,9%), больше 5 лет - у 13 (37,1%). Приобретенным витилиго страдали 29 (82,9%) больных, наследственным – 6 (17,1%), активная стадия была у 21 (60%), стационарная – у 14 (40%). Этой группе проведено сочетанное лечение (традиционные средства + метилпреднизолон).

Метипред назначался по схеме: 8 таблеток (4 т – в 7-7<sup>30</sup> часов, 4 т – в 10-10<sup>30</sup>) одну неделю. Затем, еженедельно, прием препарата уменьшали на 1 таблетку. Лечение метипредом продолжалось 6-7 недель.

3-й группе (сравнения 3), 35 больных [9 (25,7%) – с I, 17 (48,6%) – с II, 9 (25,7%) – с III степенью тяжести]. До 1 года болели 7 (20%) человек, 1 -5 лет – 15 (42,9%), больше 5 лет – 13 (37,1%). Генетическое витилиго – у 6 (17,1%), приобретенное – у 29 (82,9%). Стадия прогрессирования – у 21 больного, стационарная – у 14.

Этой группе назначена смешанная терапия (традиционные препараты + пигментин и хлорметина гидрохлорид). Пигментин больные получали по 4 таблетки внутрь 3 раза в день в течение 3 месяцев. Утром и в обед пятна витилиго смазывались раствором хлорметина гидрохлорид, вечером – клобетазолом в течение 3 -6 и более месяцев (в зависимости от репигментации). Фототерапия не проводилась.

4-я группа (основная) – 42 больных: у 9 (21,4%) – I степень тяжести витилиго, II – у 18 (42,9%), III – у 15 (35,7%). До 1 года болели 6 (14,3%), от 1 до 5 лет – 16 (38,1%), больше 5 лет – 20 (47,6%). Генетическое витилиго – у 10 (23,8%), приобретенное – 32 (76,2%), Прогрессирующая стадия заболевания – у 25 больных, стационарная – у 17.

Пациенты получили стандартное лечение в сочетании с метипредом и пигментином, топически – хлорметина гидрохлорид и клобетазол. Фототерапия не проводилась.

Больным с сопутствующими заболеваниями, после консультации специалистов, дополнительно назначались соответствующие препараты.

Оценка эффективности лечения больных витилиго проводилась после 3 -6 месяцев (непосредственные или ближайшие результаты терапии) и в продолжение 2 лет (отдаленные результаты терапии).

Критерии оценки эффективности непосредственных результатов терапии: положительный результат (клиническое выздоровление или значительное улучшение), удовлетворительный результат (улучшение цвета кожи в области депигментаций), неудовлетворительный результат – цвет кожи в очагах витилиго не изменился или изменился незначительно.

Клиническое выздоровление: пигментация 96-100% площади очагов

депигментации кожи (отличный результат), отсутствие новых пятен витилиго, нормализация измененных лабораторных показателей.

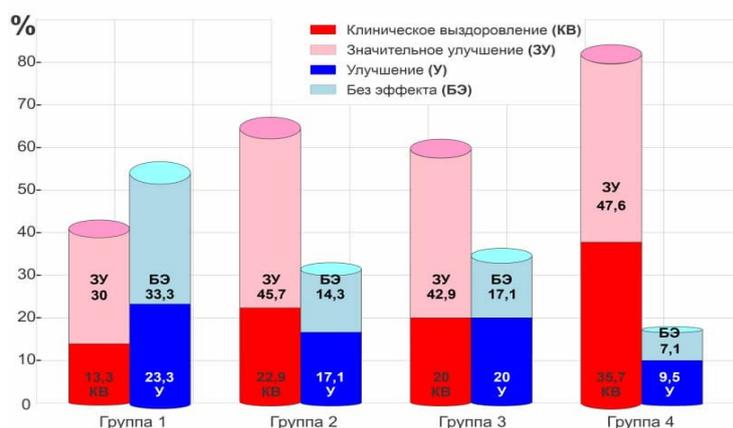
Значительное улучшение: восстановление пигмента на 51-95% площади очагов депигментации (хороший результат). Улучшение или нормализация измененных лабораторных показателей.

Улучшение (удовлетворительный результат): уменьшение площади витилиго на 25-49%. Улучшение измененных лабораторных показателей.

Незначительное улучшение: пигментация менее 10-25% площади витилиго, без эффекта – нет динамики в очагах поражений.

Критерии оценки отдаленных результатов терапии: длительность сохранности пигментации в бывших очагах депигментации и количество больных с рецидивами витилиго в течение 2 лет наблюдения.

Непосредственные результаты лечения указаны на рисунке 3.



**Рисунок 3. - Непосредственные результаты разных методов лечения больных витилиго**

Как видно (рисунок 3), ближайшие положительные результаты при комплексной терапии (4 группа) получены в 83,3% случаев, при традиционном лечении (1 группа) – в 43,3% (в 1,9 раза хуже,  $p < 0,001$ ), при смешанном (3 группа) – в 62,9% (в 1,3 раза меньше,  $p < 0,05$ ), при сочетанном (2 группа) – в 68,8% (меньше в 1,2 раза).

Среди пациентов с относительно легкими формами витилиго все методы лечения (кроме традиционного) показали 100% положительный результат, традиционная терапия – лишь 87,5%. Комплексный метод лечения достиг высокого

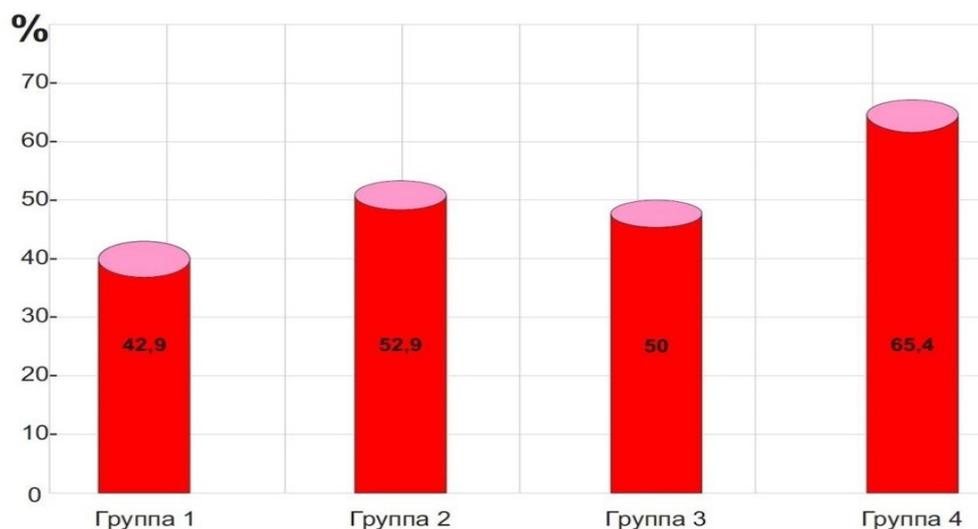
положительного результата и среди пациентов со средним течением заболевания (94,4%), традиционный, сочетанный и смешанный способы лечения – соответственно в 2,7 раза ( $p < 0,01$ ), в 1,3 ( $p < 0,05$ ) и 1,6 раза ( $p < 0,05$ ) – ниже. Среди пациентов с тяжелыми формами дерматоза комплексный метод дал положительный клинический эффект у 60% больных, сочетанный и смешанный – лишь у 33,3%, (в 1,8 раза хуже), стандартная терапия – 0.

Полученный положительный клинический результат у 60% пациентов с тяжелым течением витилиго, по нашему мнению, хороший показатель эффективности комплексной терапии.

Комплексное лечение среди больных с приобретенным и наследственно – обусловленным витилиго показало примерно одинаковую эффективность (соответственно у 84,4% и 80% больных), традиционное, сочетанное и смешанное – меньше: соответственно у 37,5% и 66,7%, 69% и 66,7%, 57,1% и 71,4% больных.

Под влиянием комплексного лечения из 12 измененных до лечения иммунологических показателей к нормальным значениям вернулись 8 (66,7%) (CD3, CD8 лимфоциты, IgA, IgM, ЦИК, ИЛ-6, ИЛ-10), под влиянием других методов – значительно меньше: при сочетанном – 5 из 11 – (45,5%), смешанном – 3 (25%) из 12, традиционном – 1 (10%) из 10. Эффективность отдаленных результатов разных методов лечения оценивалась с учетом продолжительности сохранности нормального цвета кожи в бывших очагах депигментации, количества больных, у которых наблюдались рецидивы витилиго. у 66 (70,2%) из 94 больных, у которых после лечения отмечены клиническое выздоровление или значительное улучшение: 7 из 10 больных с 1-й группы, 17 из 24 – с 2-й, 16 из 22 – с 3-й, 26 из 35 – с 4-й. Остальные больные по разным причинам в обследование не были включены (в связи с отъездом в другие страны, в основном трудовые мигранты, или со сменой семейного положения, или в течение 2-х лет наблюдения самовольно прекращали общение).

В течение 2 лет диспансерного наблюдения продолжительность ремиссии витилиго у больных разных групп отражена на рисунке 4.



**Рисунок 4. - Длительность клинической ремиссии витилиго до 2 лет у больных разных групп после лечения**

Из данных рисунка 4. видно, что на протяжении 2 лет наблюдения нормальный цвет кожи в бывших очагах депигментации (стойкий клинический эффект) наблюдался у 65,4% больных основной группы, среди больных 1-й группы – у 42,9%, 2-й группы – у 52,9%, 3-й группы – у 50%. Комплексное лечение дает в 1,5 раза лучшие отдаленные клинические результаты, чем лечение только ТС ( $p < 0,05$ ), в 1,3 раза – чем смешанное лечение (ТС + П + ХГ,  $p < 0,05$ ) и на 23,6% – чем сочетанное лечение (ТС + М).

### **Выводы**

1. Первичная заболеваемость витилиго населения г. Душанбе в последние годы в сравнении с началом века увеличилась на 28,7% (с 47,1 на 100 000 населения в 2000-2004 гг. до 60,6 – в 2016-2020 гг.), удельный вес витилиго в структуре заболеваний кожи увеличился в 1,4 раза (с 4,2% до 6,1%) [4-А].

2. Возраст больных ( $n = 142$ ) составил, в среднем  $30,3 \pm 1,5$  лет. Дебют витилиго начался, в среднем, в возрасте  $19,5 \pm 1,7$  лет. Длительность дерматоза, в среднем, составила  $6,0 \pm 0,3$  лет. Распространенные формы витилиго выявлены в 3,1 раза чаще, чем локализованные. Наследственное витилиго было у 20,4% больных [2-А, 11-А].

3. На факторы риска развития и/или прогрессирования витилиго указали 70,4% ( $n = 100$ ) больных: 46 (32,4%) – мужчин, 54 (38%) – женщин. Нервный стресс – самый частый фактор риска (его назвали 30,3% больных), в 1,5 раза меньше – генетический (у 20,4%), в 2,4 раза – физические факторы (травмы, ожоги, ссадины – у 12,7%), в 4,3

раза – другие причины (беременность, роды, КОВИД инфекция, общий наркоз – у 7%) [1-А, 4-А].

4. Высокий уровень провоспалительных ФНО- $\alpha$ , ИЛ-2, ИЛ-6 цитокинов и низкий – противовоспалительных ИЛ-4 и ИЛ-10 на фоне подавления клеточного иммунитета, который при локальном витилиго имеет низкое содержание 2 (CD4 и CD8 лимфоцитов), при распространенном – 4 (общее количество лимфоцитов, CD3, CD4 и CD8 лимфоцитов) – основные нарушения в иммунной системе больных дерматозом. В крови больных витилиго наблюдается низкое содержание микроэлементов цинка и меди. У больных с длительно существующим, прогрессирующим и наследственно – обусловленным витилиго изменения в лабораторных показателях выражены больше [4-А, 6-А, 8 –А, 11-А].

5. Разработан эффективный комплексный метод терапии пациентов с витилиго, который дал непосредственный положительный результат (клиническое выздоровление и значительное улучшение) у 83,3% больных, что в 1,9 ( $p < 0,05$ ), в 1,3 ( $p < 0,05$ ) и 1,2 раза лучше соответственно традиционного, смешанного (ТС + П + ХГ) и сочетанного (ТС + метипред) методов терапии. Под влиянием комплексного лечения нормализовалось содержание 66,7% исследованных иммунологических показателей, при других методах - значительно меньше: при традиционном – только 10%, сочетанном – 45,5%, смешанном – 25% [2- А, 3-А, 6-А, 8-А, 10-А, 11-А].

6. Стойкий терапевтический эффект на протяжении 2 лет диспансерного наблюдения после комплексного лечения наблюдался у 65,4% больных, после традиционного, смешанного и сочетанного лечения – меньше: соответственно у 42,9% ( $p < 0,05$ ), 50% ( $p < 0,05$ ) и 52,9% (на 23,6%) больных [6-А, 10-А].

### **Рекомендации по практическому использованию результатов**

1. При лечении пациентов с локализованным витилиго рекомендуется на протяжении 3 месяцев назначать внутрь пигментин 3 раза в день по 4 таблетки + традиционные средства. Топически 2 раза в день (утром, в обед) применяется хлорметина гидрохлорид, вечером – клобетазол. Продолжительность наружной терапии может составлять до 6 и более месяцев.

При распространенных формах витилиго, наряду с обычными системными

средствами, назначается метилпреднизолон (метипред) в течение 6-7 недель, утром после еды: одну неделю – 8 таблеток в день (в 7-7<sup>30</sup> часов 4 таблетки, в 10-10<sup>30</sup> – также 4 таблетки). Прием препарата еженедельно уменьшают на 1 таблетку. Пигментин и хлорметина гидрохлорид применять, как и при локальных формах заболевания.

2. В динамике лечения для оценки его эффективности в периферической крови больных витилиго исследовать уровень ФНО- $\alpha$ , ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-4 и ИЛ-10 цитокинов, а также цинка и меди.

3. Использовать материалы исследования для последипломного обучения медицинских работников дерматовенерологической службы и первичной медико-санитарной помощи.

### **Список опубликованных работ по теме диссертации Статьи в рецензируемых журналах**

[1-А] Сохибназарова Р.Х. Эффективность комплексного метода лечения больных витилиго [Текст] / О.И. Касымов, Р.Х. Сохибназарова., С.Х. Муниева // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения.- 2020.- 3.- С. 24-30.

[2-А] Сохибназарова Р.Х. Усули табобати беморони барас [Матн]/ Р.Х. Сохибназарова // Авчи Зухал. - 2022.- 1.- С. 83-86.

[3-А] Сохибназарова Р.Х. Заболеваемость витилиго населения г. Душанбе (по данным обращаемости) [Текст]/ Р.Х. Сохибназарова, О.И. Касымов // Медицинский вестник национальной Академии наук Таджикистана.- 2023.- 3.- С. 49-56.

### **Статьи и тезисы в журналах и материалах конференций**

[4-А] Сохибназарова Р.Х. Состояние некоторых цитокинов в сыворотке крови больных витилиго [Текст]/ О.И. Касымов, Р.Х. Сохибназарова, С.Х. Муниева // Материалы научно-практической конференции дерматовенерологов и косметологов XIV «Санкт-Петербургские дерматологические чтения».- 2020. - С. 111-113.

[5-А] Сохибназарова Р.Х. Лечение больных витилиго [Текст]/ О.И. Касымов, Р.Х. Сохибназарова // Материалы научно-практической конференции дерматовенерологов и косметологов XIV «Санкт-Петербургские дерматологические чтения».- 2020.- С. 43-45.

[6-А] Сохибназарова Р.Х. К вопросу патогенеза витилиго [Текст]/ О.И., Касымов, Р.Х. Сохибназарова, Б. Баёзов // Материалы ежегодной (XXVI) научно-практической конференции ИПОСЗ РТ.- 2020.- С. 54-55.

[7-А] Сохибназарова Р.Х. Метод лечения витилиго [Текст] / О.И. Касымов, Р.Х. Сохибназарова // Материалы международной научно- практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино (68-й годичной) 2020.- №1.- С. 118-119.

[8-А] Сохибназарова Р.Х. Иммунологические нарушения у больных витилиго

[Текст]/ О.И., Касымов, Р.Х. Сохибназарова, К.М. Бухоризода // Материалы научно-практической конференции (69-й годичной) ГОУ ТГМУ им. Абуали ибн Сино. Душанбе. -2021.- С. 554-555.

[9-А] Сохибназарова Р.Х. Комплексный метод лечения больных витилиго [Текст]/ О.И. Касымов, Р.Х. Сохибназарова // Материалы научно-практ. Конференции «XV Санкт-Петербургские дерматологические чтения». Санкт-Петербург.- 2021.- С.53-56.

[10-А] Сохибназарова Р.Х. Сочетанное лечение больных витилиго [Текст]/ О.И. Касымов, Р.Х. Сохибназарова // Материалы 8 съезда дерматовенерологов Узбекистана. - 2022.- С. 146-148.

[11-А] Сохибназарова Р.Х. Содержание некоторых микроэлементов в сыворотке крови больных витилиго [Текст] / Касымов О.И., Р.Х. Сохибназарова, А.О. Касымов, Б. Баезов // Материалы ежегодной (XXIX) научно-практической конференции ИПОСЗ РТ.- 2023.- С. 100-102.

### **Рационализаторские предложения**

1. Сохибназарова Р.Х., Касымов О.И., Касымов А.О. Способ лечения больных распространенным витилиго/ Удостоверение № 000535 от 15.10.2024 г.

2. Сохибназарова Р.Х., Касымов О.И., Касымов А.О. Способ лечения больных локализованным витилиго / Удостоверение № 000537 от 15.10.2024 г.

### **Перечень сокращений, условных обозначений**

АФК – активные формы кислорода

ГКС – глюкокортикостероиды

ГЦКВБ – Городской центр кожных и венерических болезней

ДК – дендритные клетки

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИПОСЗ РТ – Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан

ИЛ – интерлейкин

К – клобетазол

КЛ – клетки Лангерганса

М – метилпреднизолон

МПС – мочеполовая система нм – нанометр ( $10^9$  м)

П – пигментин

ПЗ – первичная заболеваемость

ПУВА – сочетанное применение фотосенсибилизаторов группы псораленов с длинноволновым ультрафиолетовым излучением (УФА 320-400 нм)

РКЦКВБ – Республиканский клинический центр кожных и венерических болезней

ТГМУ – Таджикский государственный медицинский университет

ТС – традиционные средства

УВ – удельный вес

УФВ – средневолновая ультрафиолетовая терапия с длиной волны 311 нм

ФАЛ – фагоцитарная активность лейкоцитов

ФНО- $\alpha$  (TNF) – фактор некроза опухоли ХГ – хлорметина гидрохлорид

ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы

ЦМВ – цитомегаловирус

CD – маркеры мембранных антигенов клеток

костномозгового происхождения

IgA – иммуноглобулины класса А

IgG – иммуноглобулины класса G

IgM – иммуноглобулины класса M

INF- $\gamma$  – интерферон-гамма



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

**ВБД: 616 .5-003. 829. 85**

*Бо ҳуқуқи дастнавис*

**СОҲИБНАЗАРОВА  
Рухшона Ҳақназаровна**

**БЕМОРШАВӢ, ОМИЛҲОИ ХАВФ, БАЪЗЕ МАСЪАЛАҲОИ  
ПАТОГЕНЕЗ, ОПТИМАЛИКУНОНИИ ТАБОБАТИ  
БАРАС**

**Автореферати**  
диссертатсия барои дарёфти дараҷаи илмии  
номзади илмҳои тиббӣ  
аз рӯйи ихтисоси 14.01.10 – Бемориҳои пӯст ва зӯҳравӣ

**Душанбе – 2025**

Диссертатсия дар кафедраи дерматология бо курси косметологияи Муассисаи давлатии таълимии «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломи соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон» иҷро шудааст.

**Роҳбари  
илмӣ:**

**Қосимов Олим Исмоилович** – доктори илмҳои тиб, профессори кафедраи дерматология бо курси косметологияи Муассисаи давлатии таълимии «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломи кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»

**Муқарризи  
расмӣ:**

**Кочергин Николай Георгиевич** - доктори илмҳои тиб, профессори кафедраи бемориҳои пӯсту зуҳравӣ ба номи В.А. Раҳманови Муассисаи давлати таҳсилоти олии касбии худмухтори Федералии Донишгоҳи давлатии тиббии аввалини Москва ба номи И.М. Сеченов, Вазорати тандурустии Федератсияи Русия

**Ҳомидов Музаффар Файзалиевич** – номзади илмҳои тиб, духтури бемориҳои пӯст ва зӯҳрвии МД «Беморхонаи клиникии бемориҳои пӯст дар ш. Душанбе»

**Муассисаи пешбар:** Донишгоҳи миллии Тоҷикистон

Ҳимояи диссертатсия рӯзи “\_\_\_\_\_” \_\_\_\_\_ с. 2025 соати \_\_\_\_\_ дар ҷаласаи Шурои диссертатсионии 6D.KOA-008 дар назди МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино» бо суроғаи 734026, ш. Душанбе, кучаи Сино 29-31 баргузор мегардад, [www.tajmedun.tj](http://www.tajmedun.tj), + 992 918 724088

Бо диссертатсия дар китобхонаи МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино» шинос шудан мумкин аст.

Автореферат «\_\_\_» \_\_\_\_\_ соли 2025 ирсол гардид.

**Котиби илмии  
Шурои диссертатсионӣ,  
н.и.т., дотсент**

**Ҷамолова Р.Ҷ.**

## Муқаддима

**Мубрамии мавзуи таҳқиқот.** Барас (барас, пес) бемории маъмултарини депигментӣ мебошад, ки бо мавҷудияти доғҳои сафеди дорои андозаҳои гуногун дар пӯст зоҳир мешавад. Дерматоз дар ҳама кишварҳои ҷаҳон вучуд дорад, басомади популятсионии он дар байни калонсолон ва кӯдакони минтақаҳои иқлимии гуногун тақрибан якзайл буда, аз 0,1 до 2%-ро ташкил медиҳад [Krüger C., Schallreuter K.U. [25], Vibeau K. et al. [13], Ezzedine K. et al. [18]. Беморӣ чараёни музмин дошта, бо басомади баробар мардон ва ҳам занони наҷоду синни гуногунро мубтало мекунад, бештар дар синни то 20-солагӣ оғоз меёбад, дар аксари ҳолатҳо ирсӣ талафи қисмӣ ё пурраи меланотситҳо дар манбаъҳои осеб, рух медиҳад [Голдсмит Л.А.[2], Василченко Т.С. [1], Frisoli M.L. et al. [20].

Бемории тулонӣ, бифосила, дар аксари ҳолатҳо прогрессивӣ, нисбати табобат торпидӣ, ки боис ба хароҷоти зиёди молиявӣ мешавад, доғи иҷтимоӣ ва табъиз ба фаъолияти асабу равонии беморон таъсири манфӣ расонда, сифати зиндагии онҳоро ба андозаи назаррас паст мекунанд [Жокебаева М.С. [3], Kota R.S. et al. [24], Vallerand, I.A et al. [35].

Сабабҳои ба вучуд омадани барас то айни замон номаълум боқӣ мемонанд, беморӣ патогенези мураккаби то охир омӯхтанашуда дорад. Дар солҳои охир бештари тадқиқотчиён арзиши пешбарандаро ба генези аутоиммунӣ доштани барас таъкид мекунанд [Liang L. et al. [28], Frisoli M.L. et al. [20]. Ангезандаҳои берунӣ, бештар осеб ё шуоъҳои ултрабунафш, дар меланотситҳои аз ҷиҳати ирсӣ ҳассос ва ҳамчунин кератинотситҳои пусти беморони гирифтори барас, афзоиши истеҳсоли шаклҳои фаъоли оксиген (ШФО)-ро ба вучуд меоранд [Jadeja et al. [23], Marchioro et al. [30]. Стресси оксидшавӣ боиси озодшавии ситокинҳо ва хемокинҳо, аутоантигенҳои меланосомӣ, ки дар навбати худ масъулияти модарзодиро фаъол менамояд, ки пухтарасӣ ва фаъолшавии ҳучайраҳои дендритӣ (ХД) ва ҳучайраҳои Лангергансро (ХЛ) бедор менамояд (КЛ) [Cui et al. [15], Seneschal et al. [38], ХД ва ХЛ масъулияти адаптивӣ (дар рафти зиндаги пайдошударо) фаъол мекунанд ва ин ба пӯст ҳучайраҳои ситотоксикии CD8 + T-ро ҷалб намуда, фаъолияти онҳоро меафзояд, ки дар тамос бо зидгенҳои меланотситҳо IFN- $\gamma$ , хемокинҳои дигари илтиҳобӣ (CXCL9 ва CXCL10) ва

ситокинҳоро истехсол мекунанд, ки тавассути як қатор тағйироти илтиҳобӣ, вайроншавӣ ва апоптози меланотситҳоро ба вучуд меоранд [Boniface K., Seneschal J. [14], Deng, Q., et al. [16], Faraj et al. [19].

Таботати барас яке аз мушкилоти тандурустии ҷамъиятӣ ва амалӣ буда, воситаҳои самараноки муолиҷаи он айни замон вучуд надорад [Голдсмит Л.А. [2], Вае J.M. et al. [12], Eleftheriadou V. et al. [17]. Дар муолиҷаи беморони гирифтори бараси паҳншуда самаранокии нисбатан беҳтарро воситаҳои дорои таъсири иммуносупрессивӣ (глюкокортикостероидҳо, метотрексат, сиклоспорин), инчунин нурҳои ултрабунафш ва ПУВА [Катина М. А. [4], Lee J. et al. [26], Mohammad T.F. et al. [31], Eleftheriadou V. et al. [17], Sakeena F. et al. [33], дар муолиҷаи бараси дар мавзеъ маҳдуд препаратҳои истифодаи маҳаллӣ, ки дар таркибашон воситаҳои стероидӣ доранд, ингибиторҳои калсиневрин, ҳосилаҳои витамини D, фототерапия, лазери эксимерӣ, таботати ҷарроҳӣ нишон медиҳанд [Whitton M.E. [37], Lee J.H. et al. [27]; Sach T.H. et al. [32].

Дар даҳсолаи охир бо пайдо шудани препаратҳои нав аз гурӯҳи иммунодепрессантҳои интиҳобӣ (тофатситиниб, руксолитиниб) дар таботати барас пешравӣ ба назар мерасад [White C. et al. [36], Incyte [22]. Аммо арзиши аз ҳад баланди блокаторҳои янускиназа (нархи 1 лӯлачаи малҳами руксолитиниб бештар аз 1000 доллар аст), дастрас набудани он дар дорухонаҳо ба истеъмоли васеи ин доруворӣ монеа мешавад.

Аз ҷониби мо усули омехтаи таботати беморони гирифтори барас бо истифода аз препарати пигментин, ки хусусияти системавӣ дорад ва маҳлул барои истифодаи маҳаллии гидрохлориди хлорметин (ҳарду истехсоли ҶМЧ ҳастанд) пешниҳод гардид. Ҳарду дору дар таботати беморони гирифтори алопетсияи лонавӣ истифода мешуданд [Қосимов А.О. [5], Қосимов О.И. [6]. Дар адабиёт мо оид ба таботати танҳо микдори ками беморони мубталои барас бо ёрии ин давоҳо интишороти ангушт-шуморро пайдо намудем [Қосимов О.И. [7], Муниева С.Х. [8].

**Дарачаи коркарди илмии проблемаи мавриди омӯзиш.** Ба мавзуи барас теъдоди нисбатан зиёди таҳқиқот дар бисёр кишварҳои ҷаҳон бахшида шудааст. Дар Ҷумҳурии Тоҷикистон таҳқиқотҳои бахшида ба омӯзиши чараёни

клиникӣ ва муолиҷаи барас бо назардошти навъи системаи асаб [Сино И.С. [10], масъалаҳои ихтилолҳои вегетативӣ дар беморони гирифтори барас [Раҳимов У.С. [9], самаранокии табобати марҳилавии беморони гирифтори барас [Ҳомидов М.Ф. [11] анҷом дода шудаанд.

**Робитаи таҳқиқот бо барномаҳо (лоихаҳо), мавзӯҳои илмӣ.** Қор ҷиҳати иҷрои Стратегияи миллии рушди Ҷумҳурии Тоҷикистон барои солҳои 2010-2020 анҷом дода шудааст, ки бо Қарори Ҳукумати Ҷумҳурии Тоҷикистон дар моҳи декабри соли 2016 тасдиқ гардида, зимни он беҳгардонии сифати ташҳис ва намудҳои дигари ёрии тиббӣ ба аҳоли ҳамчун яке аз самтҳои муҳим таъкид шудааст.

#### **Тавсифи умумии таҳқиқот**

**Мақсади таҳқиқот:** омӯختани сатҳи беморшавӣ, омилҳои хавф, ихтилолҳои иммунологӣ ва самаранокии табобатии маҷмӯӣ (комплексӣ) дар беморони гирифтори барас.

#### **Вазифаҳои таҳқиқот:**

1. Омӯзиши сатҳи беморшавӣ, омилҳои хавфи инкишофи барас дар сокинони ш. Душанбе.
2. Таҳқиқ намудани ихтилолҳои клиникӣ-иммуно-логӣ ва миқдори руҳ ва мис дар хуни беморони гирифтори барас.
3. Омӯзиши самаранокии муолиҷаи маҷмӯии беморони гирифтори барас.
4. Арзёбии натиҷаҳои дарозмуддати усулҳои гуногуни табобати беморони гирифтори барас.

#### **Объекти таҳқиқот.**

Ба ҳайси объекти таҳқиқот беморони гирифтори барас хизмат карданд, ки дар Маркази шаҳрии бемориҳои пӯсту зӯҳравии (МШБПЗ) ш. Душанбе дар солҳои 2019-2022 таҳти муоина қарор доштанд.

#### **Мавзӯи (предмети) таҳқиқот.**

Предмети таҳқиқот омӯзиши басомад, омилҳои хавф, тасвири клиникӣ, ҳолати нишондиҳандаҳои асосии системаи масуният, миқдори баъзе микроэлементҳо дар беморони гирифтори барас ва оптималикунонии табобати он буд.

### **Навгони илми таҳқиқот.**

Бори нахуст дар ҚТ сатҳи беморшавӣ, омилҳои хавфи пайдоиш, ихтилолҳои клиникӣ-иммунологӣ дар беморони гирифтори барас муайян карда шуда, усули нави комплекси босамари табобати он пешниҳод гардид.

Муқаррар карда шуд, ки омили мубталошавӣ ба бемории барас дар байни сокинони шаҳри Душанбе дар 15 соли охир 1,3 маротиба боло рафтааст: аз 47,1 ба ҳар 100 000 нафар аҳоли дар солҳои 2000-2004 то 60,6 нафар дар солҳои 2016-2020, вазни қиёсии беморӣ дар сохтори дерматозҳо 1,4 маротиба афзудааст: аз 4,4% дар солҳои 2000-2004 то 6,1% дар солҳои 2016-2020.

Дар байни омилҳои хавфи рушди барас ҷойи аввалро стресси асаб ишғол мекунад, ки он назар ба майлияти генетикӣ 1,5 маротиба, аз омилҳои ҷисмонӣ (осебҳо, ҷароҳатҳои сӯхта, латҳо) 2,4 маротиба, аз сабабҳои дигар (ҳомилагӣ, валодат, сирояти КОВИД, анестезияи умумӣ) 4,3 маротиба зиёдтар мушоҳида мегардад.

Муайян карда шуд, ки дар беморони гирифтори барас супрессияи масунияти ҳуҷайравӣ (ҳангоми мавҷудияти навъи дар маҳал маҳдуди дерматоз миқдори лимфотситҳои CD4 ва CD8, ҳангоми навъи паҳншуда шумораи мутлақи лимфотситҳо, CD3, CD4 ва CD8-лимфотситҳо дар хун кам мешавад, ғилзат (концентратсия)-и ситокинҳои илтиҳобангез (ОНО- $\alpha$ , ИЛ-2 ва ИЛ-6) зиёд шуда, миқдори ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ (ИЛ-4, ИЛ-10) коҳиш меёбад.

Дар ҳунобаи беморони гирифтори барас сатҳи пасти микроэлементҳои мис ва рух муайян карда шуд. Дар беморони гирифтори бараси паҳншуда, фаъол, тулонӣ ва ирсӣ ихтилолҳои масуният ва миқдори мису рух бештар зоҳир мешавад.

Усули нави самарабахши муолиҷаи беморони барас таҳия карда шуд, ки нишондиҳандаҳои натиҷаҳои бевосита ва дарозмуддати табобатро ба таври назаррас беҳтар кард, аксари нишондиҳандаҳои масуният ва микроэлементҳои хунро, ки пеш аз табобат тағйир ёфта буданд, ба эътидол овард.

**Аҳамияти назариявӣ ва илмию амалии таҳқиқот.** Бори аввал гирифторшавии аввалин ба барас дар байни аҳолии ш. Душанбе, вазни қиёсии он

дар сохтори дерматозҳо, баъзе ҷанбаҳои патогенези дерматоз муайян карда шуданд.

Усули маҷмуии самарабахши табобат пеш-ниҳод шуд, ки ихтилолҳои масуният ва миқдори микроэлементҳои таҳқиқшударо дар хуни беморони барас ба эътидол овард.

Натиҷаҳои диссертатсия дар таълими шунавандагони кафедраи дерматовенерология бо курси косметологияи ДТБКСТ ҚТ, инчунин дар кори клиникии МҶКБПУТ ва МШБПЗ-и шаҳри Душанбе истифода мешаванд.

### **Нуқтаҳои ба ҳимоя пешниҳодшаванда:**

1. Мувофиқи маълумот оид ба омори мурочиатнамоӣ барои ёрии тиббӣ дар солҳои охир дар шаҳри Душанбе миқдори гирифтورشавиҳои аввалин ба бемории барас ва вазни қиёсии дерматоз дар сохтори бемориҳои пӯст зиёд шудааст
2. Стресси асаб, майлияти ирсӣ ва осебҳо (осебҳои сӯхта) омилҳои асосии хавфи инкишоф ва пешрафти минбаъдаи барас дар беморони муоинашуда мебошанд.
3. Дар беморони гирифтори барас ихтилолҳои иммунологӣ, тағйирёбии фаъолияти ситокинҳои илтиҳобовар ва зиддиилтиҳобӣ, паст будани сатҳи руҳ ва мис дар хун, ки дар беморони гирифтори раванди фаъол, шаклҳои вазнин ва дарозмуддати беморӣ, бараси дорои хусусияти ирсӣ бештар ба назар мерасанд
4. Истифодаи якҷояи препаратҳои анъанавӣ, кортикостероидҳо, пигментин ва препарати маҳаллии хлорметин гидрохлорид самаранокии табобати беморони гирифтори барасро зиёд карда, аксари ихтилолоти иммунологӣ ва биохимиявиро дар онҳо ба эътидол меорад

### **Дарачаи эътимоднокии натиҷаҳо.**

Эътимоднокии натиҷаҳои бадастомадаро миқдори кофии маводи тадқиқотӣ, ҳаҷми интишорот ва натиҷаҳои ҳисобҳои оморӣ таъмин мекунанд. Хулоса ва тавсияҳои амалӣ ба таҳлили илмии натиҷаҳои табобати беморони гирифтори барас, таҳқиқоти иммунологӣ ва биохимиявӣ асос ёфтаанд.

### **Мутобиқати диссертатсия ба шиносномаи ихтисоси илмӣ.**

Таҳқиқоти диссертатсионӣ ба шиносномаи ихтисоси илмии

14.01.10 – Бемориҳои пӯсту зӯҳравӣ, зербанди 3.1.- «Ҷанбаҳои гуногуни

патогенези бемориҳои пӯст (генетикӣ, иммунологӣ, биохимиявӣ)»; зербанди 3.3.- «Зухуроти клиникӣ муосири бемориҳои пӯсту зухравӣ»; зербанди 4.- «Такмили табобати бемориҳои пӯст дар асоси таҳқиқотҳои охири оид ба этиология ва патогенези онҳо». Усулҳо ва нақшаҳои нави муолиҷаи дерматозҳо бо воситаҳои доруӣ муосир»; зербанди 5.- «Усулҳои диспансерии корбарӣ бо беморони пӯст» мувофиқат мекунад.

**Саҳми шахсии доктарабӣ дарёфти дараҷаи илмӣ дар таҳқиқот.** Доктараб мустақилона тарҳи таҳқиқотро таҳия намуда, ташҳиси клиникӣ беморонро ташкил ва иҷро кард, дар омӯзиши лаборатории ҳамаи 142 бемори гирифтори барас ширкат варзид, пойгоҳи маълумотро тартиб дод. Арзёбии омории натиҷаҳои бадастомада, нуктаҳои ба муҳокима пешниҳодшуда, хулосаву тавсияҳои амалиро худи диссертант омода кардааст.

**Тасвиб ва амалисозии натиҷаҳои диссертатсия.** Тасвиби таҳқиқоти диссертатсионӣ дар ҷаласаи шурои олимони кафедраҳои соҳаҳои ҷамъиятӣ ва муолиҷавӣ ДТБКСТ ҚТ 29 октябри соли 2024 (протокол № 2/1) гузаронида шуд. Натиҷаҳои таҳқиқот дар конференсияҳои илмию амалии 26-ум – 29-уми ДТБКСТ ҚТ (Душанбе, 2020-2023), конференсияҳои илмию амалии 69-ум ва 70-уми Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино (Душанбе, 2021, 2022), конференсияҳои илмию амалии 14-ум ва 15-уми дерматовенерологҳо ва косметологҳои Федератсияи Россия (Санкт-Петербург, 2020, 2021), Ҳамоиши IX дерматовенерологҳои Ёзбекистон (Тошканд, 2022) пешниҳод ва баррасӣ карда шуданд.

Аз рӯи натиҷаҳои таҳқиқот ду Ғувоҳномаи пешниҳоди беҳсозон гирифта шуд.

**Интишорот аз рӯи мавзӯи диссертатсия.** Аз рӯи мавзӯи диссертатсия 11 мақола, аз онҳо 3 адад - дар маҷаллаҳои барои тақриз тавсияшудаи КОА-и назди Президенти ҚТ, ба ҷоп баромаданд.

**Соҳтор ва ҳаҷми диссертатсия.** Диссертатсия аз 158 саҳифа иборат буда, соҳтори он муқаддима, тавсифи умумии қор, шарҳи адабиёт, 3 боби бахшида ба натиҷаҳои таҳқиқоти худ, қисми хотимавӣ, хулосаҳо, тавсияҳо оид ба истифодаи амалии натиҷаҳои таҳқиқот ва рӯйхати адабиёти ибора аз 272 сарчашмаро (61 ба

забони русӣ, 211 ба забони англисӣ) дар бар мегирад. Корро 15 расм, 25 чадвал ва 32 акс аёният бахшидаанд.

### Қисми асосӣ

**Мавод ва методҳои таҳқиқот.** Беморшавии аввалия (бори аввал беморшуда ва ба кайд гирифташуда) бо барас, дар байни аҳолии шаҳри Душанбе бо роҳи таҳлили шумораи мурочиаткардагон - беморони бори аввал ба муассисаҳои бемориҳои пӯсту зуҳравии (МБПЗ) пойтахт дар тули 5 сол мурочиаткарда (шакли бақайдгирии № 036) – аз соли 2016 то соли 2020 дар муқоиса бо солҳои 2000-2004 таҳқиқ карда шуд.

Дар МБПЗ 142 нафар бемори гирифтори барас аз муоинаи клиникаю лабораторӣ ва таъбаат гузаронда шуда, мавриди таҳлилу ташхисҳои зерин қарор дода шуданд: хун ва пешоб барои таҳлили клиникӣ, мавҷудияти тухми гелминтҳо, содатаринҳо дар наҷосат, РГГП (РПГА), ТИФ (ИФА) барои ВНМО ва гепатитҳо, нишондиҳандаҳои иммунологӣ ва биохимиявии хун, ташхиси ултрасадои ғадуди сипаршакл, узвҳои ковокии шикам, мувофиқи нишондодҳо мутахассисони зерин барои муоина ҷалб карда шуданд: невропатолог, эндокринолог ва ғ.

Бо усули колориметрӣ (IFCC) дар хуни беморон сатҳи руҳ ва мис санҷида шуд, бо усули иммунофлуоресценсия - нишондиҳандаҳои масуня-ти ҳуҷайравӣ (CD3, CD4, CD8, CD19- лимфотситҳо), бо усули иммунолоферментӣ (ТИФ) - иммуноглобулинҳо (А, М, G) ва ситокинҳо (ОНО- $\alpha$ , ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10), ҳамчунин КИД мувофиқи Ю. Гриневич ва А.И. Алфёров (1981) татбиқ карда шуд.

Гурӯҳи назоратӣ аз 30 нафари солими аз 18 то 60-сола иборат буд.

Намуди ирсии барас дар беморон бо усули генеалогӣ омӯхта шуд. Дар байни ҳешовандон аз 3 насли бемор (волидон, фарзандон, бародарон, хоҳарон, бибиҳо, бобоҳо, амаку аммаҳо ва тағову холаҳо) бо мақсади муайян кардани аломатҳои бемории барас ташхис анҷом дода шуда, анамнези муфассал ҷамъоварӣ карда шуд. Барои муайян намудани дараҷаи вазнинии барас хангоми шаклҳои паҳншудаи он, индекси паҳншавии бараси (VASI) пешниҳодкарда Hamsavi et al. [21], ки истифодаи васеъ дорад, ба қор бурда шуд; хангоми шаклҳои дар маҳал маҳдуд майдони депигментатсия бо чадвал чен карда мешуд.

Натиҷаҳои таҳқиқот бо истифода аз барномаҳои мувофиқи «Statistica 10.0 for Windows» [StatSoft Inc., USA] ба таври оморӣ коркард шуданд.

**Натиҷаҳои таҳқиқот.** Тибқи маълумоти МБПЗ-и ш.Душанбе, дар солҳои 2016-2020 нисбат ба солҳои 2000-2004 шумораи умумии беморони бори аввал бо барас мурочиаткарда 80,5% афзуд (аз 1392 нафар дар солҳои 2000-2004 ба 2513 нафар дар солҳои 2016-2020): дар байни мардон ин афзоиш 76%-ро ташкил дод (мутаносибан аз 618 то 1085 нафар), дар байни занон - 84,5%-ро (аз 774 то 1428 нафар). Ҳиссаи занони гирифтори барас назар ба мардон бештар буд: дар солҳои 2000-2004 – ба андозаи 25% (62,5% ва 37,5%), дар солҳои 2016-2020 - 31%.

Миқдори ҳолатҳои нави ба кайдгирифташудаи барас (ШБ- шумораи беморшудагон дар як сол) дар солҳои 2000-2004 ва 2016- 2020 ба ҳисоби миёна, мутаносибан, 278,2 ва 502,6 нафарро ташкил дод.

Шумораи беморшавиҳои аввалин (БА) бо истифода аз формулаи қабулшуда ҳисоб карда шуд:  $BA = \frac{ШБ \times 100\ 000}{ШМА}$ ; ШМА - шумораи миёнаи солонаи аҳолии шаҳри Душанбе, дар солҳои 2000- 2004 ба ҳисоби миёна 590 000 нафар, дар солҳои 2016-2020 830 000 нафарро ташкил дод.

Беморшавии барас дар шаҳри Душанбе дар солҳои 2000-2004 ба ҳисоби миёна ба 100 000 нафар аҳоли 47,1 ҳолат, пас аз 15 сол, дар солҳои 2016-2020 - 60,6 ҳолатро ташкил дод, яъне 1,3 маротиба афзуд. Вазни қиёсии (ВҚ) барас дар сохтори бемориҳои пӯст 1,4 маротиба (аз 4,4% дар солҳои 2000-2004 то 6,1% дар солҳои 2016-2020) афзуд: дар байни мардон – аз 4,1% то 5,7%, дар байни занон – аз 4,6% то 6,5%. Дар байни калонсолон омори гирифтورشавиҳои аввалин ба барас 1,4 маротиба зиёд шудааст.

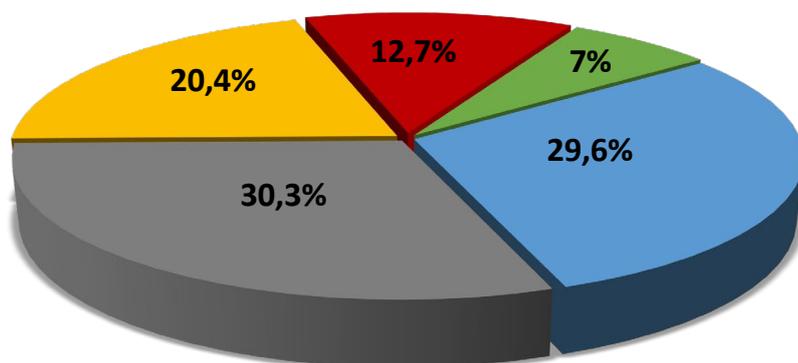
Ба андешаи мо, ба афзудани шумораи беморони бо вителиго ба МБПЗ мурочиаткарда муваффақиятҳои табибони дерматологи шаҳр дар муолиҷаи дерматозҳо низ мусоидат намудааст.

Ҷамагӣ 142 бемори гирифтори барас (63 мард (44,4%), 79 зан (55,6%)) дар синни аз 15 то 66-сола муоина карда шуданд. Аксарияти беморон - 86 нафар (60,6%) дар синни наврасӣ ва ҷавонӣ қарор доштанд: 15-20-солаҳо 39 нафар (27,5%), 21-30-солаҳо 47 нафар буданд (33,1%). 26 нафар (18,3%) 31-40-сола, аз 40-сола боло 30 нафарро (21,1%) ташкил доданд. Синну соли беморон ба

ҳисоби миёна  $30,3 \pm 1,5$  солро ташкил дод: дар мардон -  $30,9 \pm 1,7$  сол, дар занон -  $29,7 \pm 1,6$  сол.

Барас дар аксари беморон дар 74 нафар (52,1%) дар 20 соли аввали ҳаёт оғоз шудааст: дар 27 нафар (19%) - дар 10 соли аввал, дар 47 нафар (33,1%) - дар 11 то 20 соли аввали зиндагӣ. Дар синни 21-30-солагӣ дерматоз дар 38 бемор (26,8%), аз 30 сола боло - дар 30 бемор (21,1%) пайдо шудааст. Ба ҳисоби миёна синни пайдоиши барас  $19,5 \pm 1,7$  сол буд.

Давомнокии беморӣ аз 3-4 ҳафта то 30 сол ва бештар аз онро ташкил меод: 26 бемор (18,3%) аз барас то 1 сол азият мекашид, 56 бемор (39,4%) - 1-5 сол, 36 бемор (25,4%) - 5-10 сол, зиёда аз 10 сол - 24 бемор (16,9%). Омӯзиши таърихи бемории 142 бемори гирифтори барас имкон дод дар 100 нафар (70,4%) [54 зан (38%), 46 мард (32,4%)] нақши омилҳои муайян дар рушди дерматоз ошкор карда шавад, ки дар расми 1 оварда шудаанд.



- Стресси асаб
- Намуди ирсӣ
- Омилҳои физикӣ
- Сабабҳои дигар (наркози умумӣ, хомилагӣ, коронавирус)
- Сабаб номуайян аст

### Расми 1. - Омилҳои хавфи пайдоиш ва пешрафти барас

43 бемор (30,3%) (расми 1) стресси асабро (ба сабаби аз даст додани наздикон, дӯстон, мушкилот дар ҷойи кор, хона, шароити бади моддию маишӣ ва ғ.) ҳамчун омилҳои пешбари пайдоиш ва/ё фаъолшавии барас номбар карданд, дар 29 нафар (20,4%) сабаби беморшавӣ ирсият, дар 18 нафар (12,7%) омилҳои физики, дар 10 нафар (7%) омилҳои дигар буданд. Стресси асаб назар ба омилҳои

ирсӣ 1,5 маротиба, назар ба осеби физикӣ 2,4 маротиба ва нисбати сабабҳои дигар 4,3 маротиба бештар сабаби беморшавӣ мешуд.

42 бемор (29,6%) - 17 мард (12%) ва 25 зан (17,6%) пайдоиши доғҳоро ба чизе алоқаманд намекарданд.

Бемориҳои ҳамрадиф дар 117 нафар (82,4%) (84,1% мардон ва 81% занон) ошкор карда шуданд. Патологияи узвҳои ҳозима дар 105 нафар (73,9%), гелминтозҳо дар 99 (69,7%), бемориҳои системаи пешоб дар 75 (52,8%), невралгия, дистонияи вегетативии рағҳо дар 51 (35,9%), гулӯю гӯшу бинӣ (узвҳои ЛОР) дар 19 (13,4%), системаи дилу рағҳо (бемории фишорбаландӣ, норасоии коронарӣ) дар 16 (11,3%), патологияи системаи эндокринӣ (чоғар, диабети қанд) дар 47 нафар (33,1%) муайян карда шуданд. Псориаз, бемориҳои аллергӣ (ринит, конъюнктивит, дерматит, астмаи бронхиалӣ) дар 23 ҳолат (16,2%) таъхир гардиданд: бемориҳои атопикӣ дар 15 (10,6%) ва псориаз - дар 8 ҳолат (5,6%).

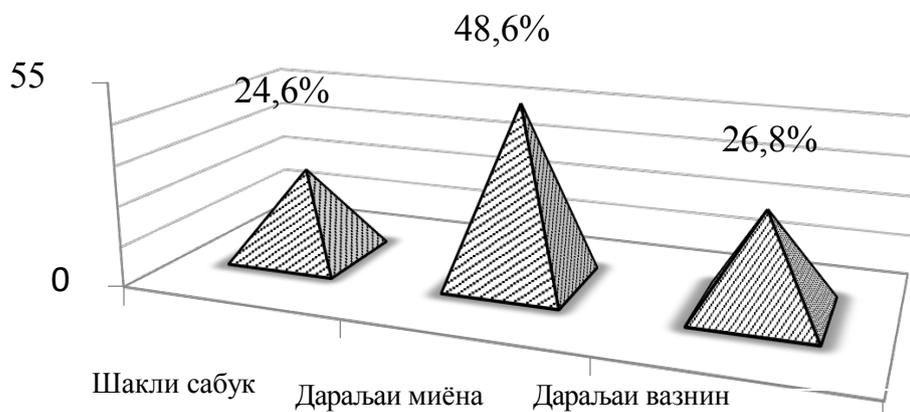
Бояд қайд намуд, ки ягон бемор дар бораи инкишофи барас дар баробари мавҷудияти бемориҳои ҳамрадиф ҳама бар надодааст.

Бараси паҳншуда дар 107 (75,4%), маҳдуд (локализатсияшуда) 3,1 маротиба камтар - дар 35 бемор (24,6%) ошкор карда шуданд.

Бараси паҳншудаи вулгарӣ дар 52 бемор (36,6%), акрофатсиалӣ - дар 24 (16,9%), омехта (якҷоягии вулгарӣ ва акрофатсиалӣ) - дар 26 (18,3%), универсалӣ (майдони депигментатсия зиёда аз 80% сатҳи пӯстро ташкил медиҳад) - дар 5 бемор (3,5%) мушоҳида шудааст, невуси (галоневуси) Саттон дар 19 бемор (13,4%) вучуд дошт.

Шакли фокалии бараси маҳдуд дар 22 бемор (15,5%), сегментарӣ дар 13 бемор (9,2%) ба мушоҳида расид.

Бо истифода аз индекси VASI 3 гурӯҳи беморони барас муайян карда шуд (расми 2).



**Расми 2. - Тақсимоти беморони барас аз рӯи дараҷаи вазнинии ҷараёни дерматоз**

35 бемор (24,6%) (расми 2) шакли сабуки барасро доштанд (дараҷаи I, депигментатсияи то 3% масоҳати рӯпӯши пӯстӣ), 69 бемор (48,6%) – дараҷаи миёна (II, масоҳати барас аз 4% то 10%), 38 бемор (26,8%) – дараҷаи вазнин (III, бараси бештар аз 10% сатҳи бадан).

Дар байни занҳо дараҷаи вазнинии III-и барас назар ба мардон 1,4 маротиба бештар муайян шудааст: мутаносибан, дар 30,4% (n=24) ва 22,2% (n=14) беморон; дараҷаи II - 17%: дар 51,9% (n= 41) ва 44,4% (n = 28).

Дар 16 бемор (11,3%) (м - 6, з - 10) масоҳати барас аз 11 то 30%-и сатҳи бадан, дар 12 (8,4%, м - 4, з - 8) аз 31 то 50%, дар 10 бемор (7%, м - 4, з - 5%) зиёда аз 50%, дар 5 бемор (3,5%) зиёда аз 80%-ро ташкил дод.

Марҳилаи прогрессиви дерматоз дар 84 бемор (59,1%) (57,1% мардон, 60,8% занон, мутаносибан, дар 42,9% ва 39,2% статсионарӣ) мушоҳида шудааст.

**Ҷадвали 1. - Натиҷаи таҳқиқоти иммунологӣ, миқдори мис ва руҳ дар хуни беморони гирифтори барас**

Нишондиҳанда	Гурӯҳи назоратӣ	Беморон (n = 142)	P
Лимфотситҳо, $\times 10^9$ /л	$1,96 \pm 0,06$	$1,83 \pm 0,04$	$> 0,05$
Лимфотситҳо, %	$29,8 \pm 0,9$	$28,1 \pm 0,6$	$> 0,05$
CD3- лимфотситҳо, %	$69,9 \pm 1,2$	$62,5 \pm 1,0$	$<0,02$
CD4- лимфотситҳо, %	$43,1 \pm 1,3$	$33,3 \pm 0,84$	$<0,001$
CD8- лимфотситҳо, %	$25,9 \pm 0,9$	$19,3 \pm 0,7$	$<0,001$
CD4 / CD8	$1,72 \pm 0,09$	$1,86 \pm 0,05$	$> 0,05$
CD19- лимфотситҳо, %	$14,6 \pm 0,7$	$16,0 \pm 0,5$	$> 0,05$

### Давоми Ҷадвали 1.

IgA, г/л	2,06 ± 0,13	2,64 ± 0,10	<0,01
IgM, г/л	1,88 ± 0,10	2,22 ± 0,09	<0,05
IgG, г/л	11,8 ± 0,6	13,7 ± 0,4	<0,05
КИГ, г/л	2,43 ± 0,17	3,33 ± 0,14	<0,001
ОНО-α, пг/мл	6,25 ± 0,35	10,54 ± 0,27	<0,001
ИЛ-2, пг/мл	4,85 ± 0,36	7,47 ± 0,27	<0,001
ИЛ-6, пг/мл	2,08 ± 0,13	3,69 ± 0,18	<0,001
ИЛ-4, пг/мл	9,66 ± 0,63	6,2 ± 0,21	<0,001
ИЛ-10, пг/мл	8,26 ± 0,49	5,44 ± 0,21	<0,001
Рух, мкмол/л	14,7 ± 0,6	9,9 ± 0,3	<0,001
Мис, мкмол/л	15,4 ± 0,7	10,8 ± 0,3	<0,001

Эзоҳ: P - аҳамияти омории фарқияти байни нишондиҳандаҳои ҳарду гуруҳ (тибқи Студент).

Дар беморони гирифтори барас дар муқоиса бо шахсони солим (ҷадвали 2) аз 18 нишондиҳанда 14-то (77,8%) дигаргунӣ ёфт шуданд, аз ҷумла 12 адад (75%) аз 16 нишондиҳандаи иммунологӣ ва 2 нишондиҳандаи биохимиявӣ. Сатҳи пасти лимфот-ситҳои CD3, CD4 ва CD8 дар таркиби хун аз супрессияи масунияти ҳуҷайравӣ шаҳодат медиҳад, дар ҳоле ки сатҳи баланди IgA, IgM, IgG ва КИГ гувоҳи фаъолиии баланди масунияти гуморалӣ дар беморони гирифтори барас аст.

Дар беморони барас номутавозунии назаррас дар фаъолиии ситокинҳои илтиҳобовар ва зиддиилтиҳобӣ: фаъолиии аз меъёр баланди ситокинҳои илтиҳобовар ва фаъолиии пасти ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ дарёфта шуд. Концентрацияи TNF-α, ИЛ-2 ва ИЛ-6- и илтиҳобовар нисбат ба гурӯҳи назоратӣ хеле баландтар (мутаносибан, 1,7, 1,5 ва 1,8 маротиба) ва ситокинҳои зиддиилтиҳобии ИЛ-4 ва ИЛ-10 хеле пасттар (1,5 маротиба) буд.

Дар беморони гирифтори марҳилаи прогрессивии барас аз 16 нишондиҳандаи иммунологӣ 14-тоаш (87,5%) коҳиш ёфтанд: миқдори мутлақ ва нисбии лимфотситҳо ва миқдори лимфотситҳои CD3, CD4, CD8, ИЛ-4, ИЛ-10 (P<0,05 – 0,001) паст, сатҳи IgA, IgM, IgG, КМД, ОНО-α 1,8 баробар, ИЛ-2 1,7 баробар, ИЛ-6 2 баробар баланд буд (P <0,05 - 0,001).

Дар беморони гирифтори марҳилаи статсионарии барас 9 (56,3%) нишондиҳандаи масуният тағйир ёфта буд: ҳама индексҳои масунияти ҳуҷайравӣ (CD3, CD4 ва CD8-лимфотситҳо), ИЛ-4 ва ИЛ-10 коҳиш ёфтанд (P <0,02 – 0,01), сатҳи IgA, КМД, ОНО-α (P <0,01 – 0,001) афзуд.

Коҳиши назарраси миқдори лимфотситҳои CD3, CD4, CD8, ИЛ-4, ИЛ-10, афзоиши КИГ, ОНО- $\alpha$ , ИЛ-2 ва ИЛ-6 (дар ҳама  $P < 0,05 - 0,001$ ) дар таркиби хуни беморони гирифтори марҳилаи прогрессивии дерматоз нисбат ба беморони гирифтори марҳилаи статсионарӣ аз ихтилолҳои назаррастар дар системаи масунияти онҳо гувоҳӣ медиҳад.

Дар беморони гирифтори бараси маҳдуд 9 (56,3%) аз 16 нишондиҳандаи системаи масуният: 2 аз 3 компоненти ҳуҷайравӣ ва 7 аз 13 ҷузъи гуморалӣ тағйир ёфта буд. Паст шудани сатҳи лимфотситҳои CD4 ва CD8, ИЛ-4 ва ИЛ-10 ( $P < 0,05 - 0,001$ ), афзоиши шумораи IgA, КМД, ОНО- $\alpha$ , ИЛ-2 ва ИЛ-6 ( $P < 0,05 - 0,001$ ) муайян карда шуд.

Тағироти иммунологӣ дар беморони гирифтори бараси паҳншуда назар ба беморони гирифтори бараси маҳдуд бештар зоҳир мешуд: дар онҳо 12 (75%) нишондиҳандаи масуният тағйирёфта буд, ки нисбат ба гурӯҳи бараси маҳдуд 1,3 маротиба зиёд аст. Илова ба кам шудани шумораи умумии лимфотситҳо дар хун, дар онҳо пастшавии сатҳи ҳар се нишондиҳандаи масунияти ҳуҷайравӣ (лимфотситҳои CD3, CD4 ва CD8), инчунин ИЛ-4 ва ИЛ-10 (дар ҳама ҳолатҳо  $P < 0,01 - 0,001$ ) ба назар расид, қиматҳои IgA, IgM, IgG, КМД, ОНО- $\alpha$ , ИЛ-2 ва ИЛ-6 ( $P < 0,05 - 0,001$ ) баланд буданд.

Ба ихтилолҳои назарраси масуният дар беморони гирифтори бараси вазнин сатҳи хеле пастии лимфотситҳои CD3, CD4, ИЛ-4 ва ИЛ-10, афзоиши фаъолии ОНО- $\alpha$ , ИЛ-2 ва ИЛ-6 ( $P < 0,02 - 0,001$ ) дар муқоиса бо шахсони дорои шаклҳои маҳдуди беморӣ хос буд.

Дар беморони гирифтори барас, ки аз дерматоз камтар аз 5 сол азият мекашанд, 10 (62,5%) тағироти нишондиҳандаи масуният ошкор карда шудаанд. Супрессияи масунияти ҳуҷайравӣ аз коҳиши бозғаймодии миқдори лимфотситҳои CD3, CD4 ва CD8, ИЛ-4 ва ИЛ-10 ( $P < 0,01 - 0,001$ ) назар ба меъёр, иборат буд. Зиёд шудани фаъолии масунияти гуморалӣ дар беморон аз афзоиши миқдори IgA, КМД, ОНО- $\alpha$ , ИЛ-2 ва ИЛ-6-ро дар хуни онҳо дарак медиҳад ( $P < 0,02 - 0,001$ ).

Дар бемороне, ки зиёда аз 5 сол гирифтори бемории барас мебошанд, тағирот дар ҷавоби масунияти бадан, хеле бештар зоҳир ёфтаанд. Дар 13 (81,3%) нишондиҳандаи масунияти онҳо тағйирот ошкор карда шуд, ки ин 1,3 маротиба

бештар аз бемороне аст, ки то 5 сол аз дерматоз азият мекашиданд.

Дараҷаи амиқи тағироти иммунологӣ дар бемороне, ки аз барас зиёда аз 5 сол азият мекашанд, дар муқоиса бо онҳое, ки камтар аз 5 сол бемориро доранд, аз миқдори ба таври назаррас аз гурӯҳи дуҷум фарқунандаи CD3, CD4 ва CD8-лимфотситҳо, КИГ (комплексҳои иммунии гардишкунанда), ОНО- $\alpha$ , ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-4 ва ИЛ-10 намоён аст ( $P < 0,05 - 0,001$ ).

Ихтилолҳои масуният дар беморони гирифтори бараси ирсӣ ва намуди пайдошуда хусусиятҳои ба ҳам монанд доранд, вале ҳангоми асоси ирсӣ доштани дерматоз, аёнтар зоҳир мешаванд. Беморони гирифтори намуди ирсии барас дар 13 нишондиҳандаи масуният, беморони гирифтори намуди пайдошуда камтар – дар 11 нишондиҳанда тағйирот доштанд.

Супрессияи масунияти ҳуҷайравӣ ҳангоми намуди якуми беморӣ нисбат ба намуди дуҷум бештар ба назар мерасид. Дар беморони гирифтори бараси ирсӣ, илова ба қимати ками ҳар се нишондиҳандаи масунияти ҳуҷайравӣ (лимфотситҳои CD3, CD4 ва CD8, дар ҳама ҳолатҳо  $P < 0,01$ ) дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ, коҳиши шумораи умумии лимфотситҳо дар хун ( $P < 0,05$ ), ИЛ-4 ва ИЛ-10 ( $P$  барои ҳарду индекс  $< 0,001$ ) мушоҳида шудааст. Дар мавриди масунияти гуморалӣ аз 10 нишондиҳандаи омӯхташуда 8- тоаш дар беморони гирифтори намуди ирсии барас тағйир ёфт. Миқдори IgA, IgM, IgG ва КИГ дар хунобаи беморон аз меъёр зиёд буд ( $P < 0,05 - 0,02$ ). Дар беморони гирифтори бараси пайдошуда дараҷаи тағироти иммунологӣ дар масунияти ҳуҷайравӣ каме пасттар буд. Сатҳи ҳар се нишондиҳандаи он тағйир ёфта буд ( $P$

$< 0,01 - 0,001$ ), аммо шумораи мутлақи лимфотситҳо дар хуни беморон дар доираи меъёр боқӣ мемонд. Фаъолияти иммунитети гуморалӣ дар беморони гирифтори бараси пайдошуда андак пасттар буд: дар онҳо ҳамчунин дар 8 аз 10 нишондиҳандаи омӯхташуда тағйирот ҷой дошт, аммо сатҳи ин тағйиротҳо пасттар буд. Миқдори IgA, IgM, КМД, ОНО- $\alpha$ , ИЛ-2 ва ИЛ-6 дар хуни беморони гирифтори бараси пайдошуда нисбат ба шахсони солим баландтар ( $P$  аз  $< 0,05$  то  $< 0,001$ ) ва ИЛ-4, ИЛ-10 камтар буд ( $P < 0,001$ ).

Тағйироти возеҳтари масуният дар беморони гирифтори намуди генетикии дерматозро инчунин сатҳи хеле баландтари ОНО-  $\alpha$ , ИЛ-2 ( $P < 0,05 - 0,02$ ) ва

сатҳи пасти ИЛ-4 ( $P < 0,02$ ) ва ИЛ-10 ( $P < 0,05$ ) назар ба беморони гирифтори бараси пайдошуда собит месозад.

Сатҳи нишондиҳандаҳои масуният дар хуни беморон заҳо ва мардҳо фарк надошт (фаркият аз ҷихати омор беэътимод буд).

Таботати беморон асосан дар шароити амбулатория гузаро-нида шудааст.

Барои арзёбии самаранокии клиникӣ усулҳои таботат беморон ба 4 гурӯҳи аз ҷихати зухуроти клиникӣ, давомнокӣ ва фаъолии беморӣ тахминан баробар тақсим карда шуданд.

Гурӯҳи 1 (гурӯҳи муқоисавии 1): 30 бемор [8 (26,7%) бо дараҷаи I (сабук), 17 (56,7%) бо дараҷаи II (миёна), 5 бемор (16,7%) бо дараҷаи III (вазнин)-и барас]. 6 бемор (20%) аз якҷанд моҳ то 1 сол, 13 бемор (43,3%) 1-5 сол, 11 бемор (36,7%) зиёда аз 5 сол ба дерматоз гирифтдор буданд. Бараси ирсӣ - дар 6 бемор (20%), пайдошуда - дар 24 бемор (80%). Марҳилаи прогрессивии дерматоз - дар 17 бемор (56,7%), статсионарӣ - дар 13 бемор (43,3%).

Беморон доруҳоеро, ки аксар вақт барои барас таъйин карда мешаванд: доруҳои седативӣ, препаратҳои мис, руҳ, витамини Д, инчунин нурҳои ултрабунафш гирифтанд.

Манбаъҳои бараси маҳаллӣ (локалӣ) ҳафтае 3 маротиба бо нурҳои ултрабунафш шуофканӣ мешуданд. 1-2 соат пеш аз амалиёт ба манбаъҳои депигментатсия бо меланотсил (methoxalen) ё аммифурин (фурокумаринҳои актуалӣ) молиданд. Бегоҳӣ малҳами клобетазол ба таври маҳаллӣ истифода мешуд. Давраи таботат - 3-6 моҳ ва бештар аз он.

Дар бараси паҳншуда, муолиҷа бо усули ПУВА дар як ҳафта 2-3 маротиба дар тӯли 5-6 моҳ истифода бурда шуд.

Беморон 1,5-2 соат пеш аз амали таботатӣ 3-4 ҳаб меланотсил ё аммифурин истеъмол мекарданд. Бегоҳӣ ба манбаъҳои барас клобетазол молида мешуд.

Гурӯҳи 2 (гурӯҳи муқоисавии 2): 35 бемор [9 бемор (25,7%) бо дараҷаи I, 17 бемор (48,6%) бо дараҷаи II, 9 бемор (25,7%) бо дараҷаи III]. Давомнокии беморӣ дар 7 нафар (20%) то 1 сол, дар 15 нафар (42,9%) аз 1 то 5 сол, дар 13 нафар (37,1%) зиёда аз 5 сол буд. Бараси пайдошуда дар 29 бемор (82,9%), ирсӣ дар 6 бемор (17,1%) мавҷуд буд, марҳилаи авҷгирӣ дар 21 (60%), статсионарӣ дар

14 бемор (40%) буд. Ба ин гурӯҳ табобати омехта (воситаҳои анъанавӣ + метилпреднизолон) гузаронида шуд.

Метилпреднизолон аз рӯи нақшаи зерин таъйин карда шуд: 8 ҳаб (4 ҳаб дар соати 7-7:30, 4 ҳаб дар соати 10-10:30) дар як ҳафта. Сипас ҳар ҳафта истеъмоли дору 1 ҳаб кам карда мешуд. Табобат бо метилпреднизолон 6—7 ҳафта давом кард.

Гурӯҳи 3-юм (гурӯҳи муқоисавии 3), 35 бемор [9 бемор (25,7%) бо дараҷаи вазнинии I, 17 бемор (48,6%) бо дараҷаи II, 9 бемор (25,7%) бо дараҷаи III]. То 1 сол 7 нафар (20%), 1-5 сол 15 (42,9%), зиёда аз 5 сол 13 нафар (37,1%) гирифтори беморӣ буданд. Бараси ирсӣ - дар 6 бемор (17,1%), пайдошуда - дар 29 бемор (82,9%). Марҳилаи прогрессивии беморӣ - дар 21 бемор, статсионарӣ - дар 14 бемор.

Ба ин гурӯҳ табобати омехта (дорухои анъанавӣ + пигментин ва гидрохлориди хлорметин) таъйин карда шуд. Беморон пигментинро 4 ҳаб тавассути даҳон 3 маротиба дар як рӯз дар давоми 3 моҳ истеъмоли карданд. Беморон сахар ва нисфирӯзӣ ба доғҳои барас маҳлули гидрохлориди хлорметин, бегоҳӣ клобетазол дар давоми 3- 6 моҳ ва бештар аз он (вобаста ба репигментатсия) молиданд. Фото- терапия гузаронида нашудааст.

Гурӯҳи 4-ум (асосӣ) – 42 бемор: 9 нафар (21,4%) дараҷаи I-уми вазнинии барас, 18 нафар (42,9%) – II, 15 нафар (35,7%) – III. Давомнокии то 1-солаи беморӣ - 6 нафар (14,3%), аз 1 то 5-сола – 16 нафар (38,1%), зиёда аз 5 сол – 20 нафар (47,6%). Бараси ирсӣ – дар 10 нафар (23,8%), пайдошуда – дар 32 нафар (76,2%). Марҳилаи прогрессивии беморӣ – дар 25 бемор, статсионарӣ – дар 17.

Беморон табобати стандартиро дар якҷоягӣ бо метипред ва пигментин, бо истифодаи маҳаллии гидрохлориди хлорметин ва клобетазол гирифтанд. Фототерапия гузаронида нашудааст.

Ба беморони гирифтори бемориҳои ҳамрадиф, пас аз машварат бо мутахассисон, дорухои лозимаи иловагӣ - таъйин карда мешуданд.

Баҳодиҳии самаранокии табобати беморони гирифтори витилиго пас аз 3- 6 моҳ (натичаҳои бевосита ё наздики табобат) ва дар тули 2 сол (натичаҳои дарозмуддати табобат) гузаронида шуданд.

Меъёрҳои баҳодиҳии самаранокии натиҷаҳои бевоситаи табо- бат: натиҷаи мусбат (шифоёбии клиникӣ ё беҳбудии назаррас), натиҷаи қаноатбахш (беҳшавии ранги пӯст дар минтақаи депигмен- татсия), натиҷаи ғайриқаноатбахш - ранги пӯст дар манбаъҳои вити- лиго тағйир наёфтааст ё ба андозаи ночиз тағйир ёфтааст.

Шифоёбии клиникӣ: пигментатсияи 96-100% майдони ман- баъҳои депигментатсияи пӯст (натиҷаи аъло), мавҷуд набудани доғҳои нави барас, ба меъёр омадани нишондиҳандаҳои лабора- тории тағйирёфта.

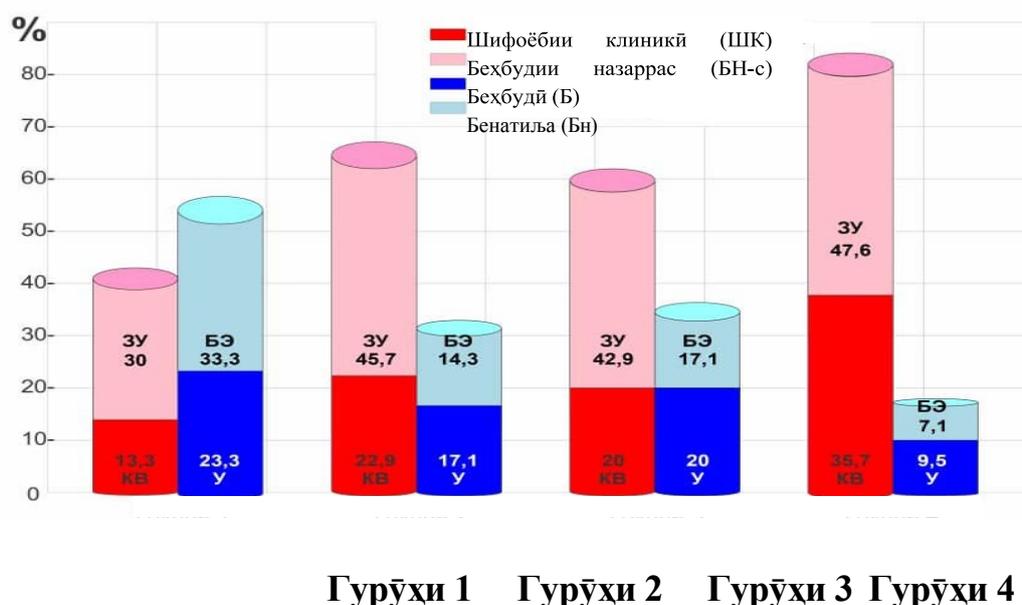
Беҳбудии назаррас: барқароршавии пигмент дар 51-95% мин- тақаи депигментатсия (натиҷаи хуб). Беҳтар ё меъёрӣ шудани нишон- диҳандаҳои лаборатории тағйирёфта.

Беҳбудӣ (натиҷаи қаноатбахш): кам шудани масоҳати барас ба 25—49%. Беҳшавии нишондиҳандаҳои лаборатории тағйирёфта.

Беҳбудии ночиз: пигментатсияи камтар аз 10-25%-и масоҳати барас; бенатиҷа - дар манбаи осебҳо динамикаи беҳбудӣ дида намешавад.

Меъёрҳои арзёбии натиҷаҳои дарозмуддати табобат: давомно- кии боқӣ мондани пигментатсия дар минтақаҳои собиқи депигмен- татсия ва шумораи беморони гирифтори ретсидивҳои барас дар тули 2 соли мушоҳида.

Натиҷаҳои бевоситаи табобат дар расми 2 оварда шудаанд.



Расми 2 - Натиҷаҳои бевоситаи истифодаи усулҳои гуногуни табобати беморони гирифтори барас

Тавре дида мешавад (расми 2), натиҷаҳои наздики мусбат ҳангоми истифода аз табобати маҷмӯӣ (гурӯҳи 4) дар 83,3%, ҳангоми табобати анъанавӣ гурӯҳи 1) дар 43,3% (1,9 маротиба бадтар,  $p < 0,001$ ), ҳангоми табобати омехта (гурӯҳи 3) дар 62,9% (1,3 маротиба

камтар,  $p < 0,05$ ), ҳангоми табобати якҷоя (гурӯҳи 2) дар 68,8% (1,2 маротиба камтар) ба даст оварда шудаанд. Дар байни беморони гирифтори шаклҳои нисбатан сабуки барас ҳама усулҳои табобат (гайр аз анъанавӣ) 100% натиҷаи мусбат нишон доданд, ҳангоми табобати анъанавӣ - ҳамагӣ 87,5%.

Усули муолиҷаи маҷмӯӣ (комплексӣ) дар байни беморон бо ҷараёни миёнаи беморӣ низ ба натиҷаҳои баланди мусбат ноил гашт (94,4%), усулҳои муолиҷаи анъанавӣ, якҷоя ва омехта – мутаносибан, 2,7 ( $p < 0,01$ ), 1,3 ( $p < 0,05$ ) ва 1,6 маротиба ( $p < 0,05$ ) натиҷаи мусбатро камтар ҳосил намудаанд.

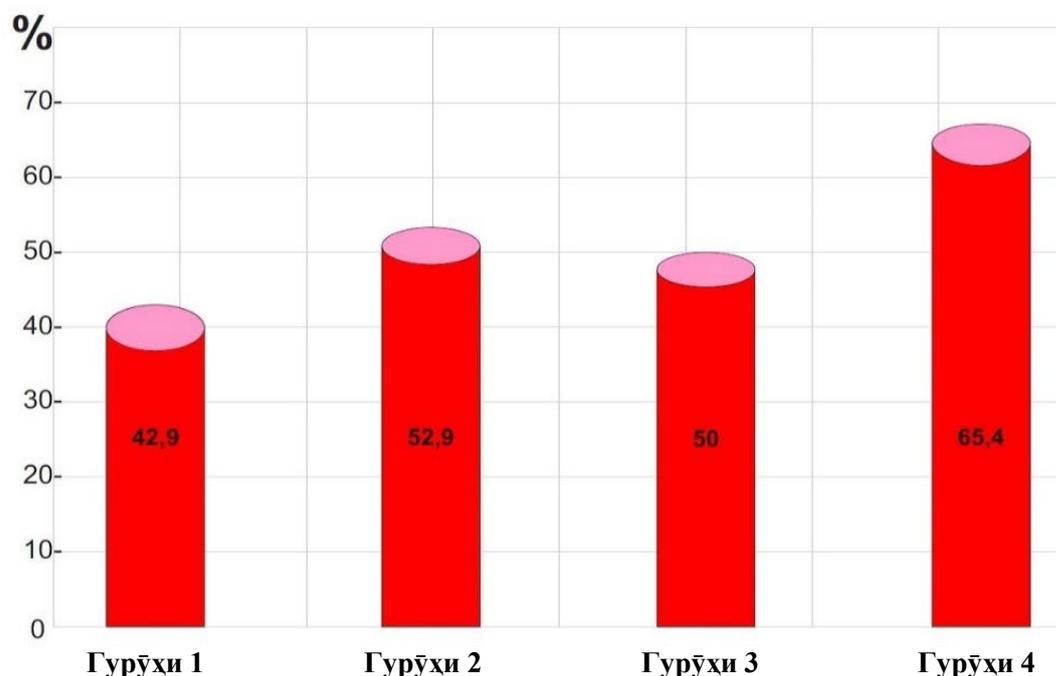
Дар байни беморони гирифтори шаклҳои вазнини дерматоз усули маҷмӯӣ дар 60% беморон, усулҳои якҷоя ва омехта танҳо дар 33,3% (1,8 маротиба камтар) таъсири мусбат нишон доданд, муолиҷаи стандартӣ - 0.

Табобати комплексӣ дар байни беморони гирифтори бараси пайдошуда ва дорои сабабҳои ирсӣ тақрибан самаранокии якхела (мутаносибан, дар 84,4% ва 80% беморон), табобатҳои анъанавӣ, якҷоя ва омехта самаранокии пасттар нишон доданд: мутаносибан, дар 37,5% ва 66,7%, 69% ва 66,7%, 57,1% ва 71% беморон.

Зери таъсири табобати маҷмӯӣ аз 12 нишондиҳандаи иммунологӣ, ки пеш аз табобат тағйирёфта буданд, ба қиматҳои 8 адад (66,7%) баргаштанд (CD3, CD8-лимфотситҳо, IgA, IgM, КИГ, ИЛ-6, ИЛ-10), зери таъсири усулҳои дигар - хеле камтар: якҷоя - 5 (45,5%) аз 11, омехта – 3 (25%) аз 12, анъанавӣ - 1 (10%) аз 10. Самаранокии натиҷаҳои дарозмуддати истифодаи усулҳои гуногуни табобат бо назардошти давомнокии муқаррарии ҳифзшавии ранги муқаррарии пӯст дар манбаъҳои собиқи депигментатсия, шумораи бемороне, ки ретсидивҳои барас доштанд, баҳо дода шудаанд. 66 (70,2%) аз 94 беморе, ки дар онҳо натиҷаи табобат шифоёбии клиникӣ ё беҳбудии назаррас буд, ин гуна тақсим мешаванд: 7 аз 10 нафари гурӯҳи 1, 17 аз 24 нафари гурӯҳи 2, 16 аз 22 нафари гурӯҳи 3, 26 аз 35 нафари гурӯҳи 4. Беморони боқимонда бо сабабҳои гуногун (бо сабаби ба дигар кишварҳо рафтан (асосан, муҳочирони меҳнатӣ) ё бо тағйир ёфтани

вазъи оилавӣ ва ё дар давоми 2 соли мушоҳида онҳо ихтиёран алоқаро қатъ кардаанд) ба таҳқиқот дохил карда нашуданд.

Давомнокии ремиссияи барас дар беморони гурӯҳҳои гуногун дар давоми 2 соли мушоҳидаи диспансерӣ дар расми 3 инъикос карда шудааст.



**Расми 4. - Давомнокии ремиссияи клиникалии барас то 2 сол дар беморони гурӯҳҳои гуногуни пас аз табобат**

Аз маълумоти расми 3 маълум мегардад, ки дар давоми 2 соли мушоҳида ранги муқаррарии пӯст дар собиқ манбаъҳои депигментатсия (таъсири клиникалии устувор) дар 65,4% беморони гурӯҳи асосӣ, 42,9% беморони гурӯҳи 1, 52,9% беморони гурӯҳи 2 ва 50% беморони гурӯҳи 3 мушоҳида карда шуд. Табобати комплексӣ натиҷаҳои клиникалии дарозмуддати беҳтарро нисбат ба табобат танҳо бо воситаҳои анъанавӣ 1,5 маротиба ( $p < 0,05$ ), нисбат ба табобати омехта (ВА+ П + ГХ,  $p < 0,05$ ) 1,3 маротиба ва нисбат ба табобати якҷоя (ВА+ М) 23,6% бештар нишон медиҳад.

### Хулосаҳо

1. Беморшавии аввлин дар байни аҳолии ш. Душанбе дар солҳои охир дар муқоиса бо оғози аср 28,7% афзудааст (аз 47,1 ба ҳар 100 000 нафари аҳоли дар с. 2000-2004 то 60,6 – дар с. 2016-2020), вазни қиёсии барас дар сохтори бемориҳои пӯст 1,4 маротиба зиёд шудааст (аз 4,2% то 6,1%) [4-М].

2. Синни беморон ( $n = 142$ ) ба ҳисоби миёна  $30,3 \pm 1,5$  солро ташкил дод.

Оғози барас ба ҳисоби миёна ба синни  $19,5 \pm 1,7$  сол рост меомад. Давомнокии дерматоз ба ҳисоби миёна  $6,0 \pm 0,3$  солро ташкил дод. Шаклҳои паҳншудаи барас назар ба шаклҳои маҳдуд 3,1 маротиба бештар ошкор карда шуданд. Бараси ирсӣ дар 20,4% беморон қайд гардид [2-А, 11-М].

3. Ба омилҳои хавфи инкишоф ва/ё авҷгирии барас 70,4% ( $n = 100$ ): 46 мард (32,4%) ва 54 зан (38%) ишора карданд. Стресси асаб омили аз ҳама зиёд қайдгардидаи хавф буд (онро 30,3% беморон номбар намуданд), 1,5 маротиба камтар омили генетикӣ зикр шудааст (дар 20,4%), 2,4 маротиба кам – омилҳои физикӣ (осебҳо, осебҳои сӯхта, латҳо – дар 12,7%), 4,3 маротиба – сабабҳои дигар (хомилагӣ, таваллуд, сирояти КОВИД, наркози умумӣ – дар 7%) [1-А, 4-М].

4. Сатҳи баланди ситокинҳои илтиҳобовари ОНО- $\alpha$ , ИЛ-2, ИЛ-6 ва сатҳи пасти ситокинҳои зиддиилтиҳобии ИЛ-4 ва ИЛ-10 дар заминаи супрессияи масунияти ҳучайравӣ, ки ҳангоми бараси маҳдуд 2 лимфотсит (лимфотситҳои CD4 ва CD8), ҳангоми бараси паҳншуда 4 лимфотсит (миқдори умумии лимфотситҳо, CD3, CD4 ва CD8- лимфотситҳо) теъдоди кам до- ранд, тағироти асосӣ дар системаи масунияти беморони гирифтори дерматоз мебошанд. Дар ҳуни беморони гирифтори барас миқдори пасти микроэлементҳои руҳ ва мис мушоҳида мешавад. Дар беморони гирифтори бараси муддати дароз вучуддошта, пешраванда (прогрессивӣ) ва ирсӣ тағйирот дар нишондиҳандаҳои лабораторӣ бештар ифода меёбад.

5. Усули самарабахши маҷмуии муолиҷаи беморони гирифтори барас таҳия шудааст, ки дар 83,3% беморон натиҷаи бевоситаи мусбат (шифоёбии клиникӣ ва беҳбудии назаррас) дод, ки ин нисбат ба усулҳои анъанавӣ, омехта (ВА+П+ГХ) ва якҷояи муолиҷа, мутаносибан, 1,9 ( $p < 0,05$ ), 1,3 ( $p < 0,05$ ) ва 1,2 маротиба беҳтар аст. Дар натиҷаи муолиҷаи маҷмуӣ қиматҳои 66,7% нишондиҳандаҳои иммунологии тадқиқшуда ба ба меъёр ома- данд, усулҳои дигар натиҷаи хеле пасттар нишон доданд: усули анъанавӣ — танҳо 10%, якҷоя — 45,5%, омехта — 25% [2-М, 3-М, 6-М, 8-М, 10-М, 11-М].

6. Таъсири устувори муолиҷавӣ дар давоми 2 соли мушоҳидаи диспансерӣ пас аз табобати анъанавӣ дар 65,4% беморон мушоҳида шуд, ҳангоми татбиқи табобатҳои анъанавӣ, якҷоя ва омехта ин нишондиҳанда пасттар буд:

мутаносибан, дар 42,9% ( $p < 0,05$ ), 50% ( $p < 0,05$ ) ва 52,9% (ба 23,6%) беморон [6-М, 10-М].

### **Тавсияҳо оид ба истифодаи амалии натиҷаҳои таҳқиқот**

1. Ҳангоми муолиҷаи беморони гирифтори бараси дар маҳал маҳдудшуда тавсия дода мешавад, ки пигментин даҳонӣ дар давоми 3 моҳ, 3 бор дар як рӯз 4-ҳабӣ таъин карда шавад. Гидрохлориди хлорметин дар як рӯз 2 бор (сахарӣ ва нисфирӯзӣ) ва бегоҳӣ клобетазол ба таври маҳаллӣ истифода шаванд. Давомнокии истифода аз воситаҳои табобати беруна метавонад то 6 моҳ ё бештар аз он бошад.

Дар ҳолатҳои вобаста ба шаклҳои паҳншудаи барас, дар баробари доруҳои муқаррарии системавӣ, метилпреднизолон (метипред) дар давоми 6-7 ҳафта, субҳ пас аз истеъмоли ғизо таъин карда шавад: як ҳафта - 8 ҳаб дар як рӯз (дар соати 7-7.30 4 ҳаб, соати 10-10.30 инчунин 4 ҳаб) ва табобати анъанавӣ. Истеъмоли дору ҳар ҳафта ба миқдори 1 ҳаб кам карда мешавад. Пигментин ва гидрохлориди хлорметинро бояд ҳамон тарзе истеъмом кард, ки барои шаклҳои дар маҳал маҳдуди беморӣ муқаррар шудааст.

2. Дар динамикаи табобат барои арзёбии самаранокии он дар хуни периферии беморони гирифтори барас сатҳи ОНО- $\alpha$ , ИЛ-2, ИЛ- 6, ИЛ-4 ва ИЛ-10- ситокинҳо, инчунин руҳ ва мис таҳқиқ карда шавад.

3. Маводи таҳқиқот дар таълими баъдидипломии кормандони тиббии хадамоти дерматовенерологӣ ва кумаки аввалияи тиббӣ- санитарӣ истифода шавад.

### **Рӯйхати интишорот аз рӯйи мавзӯи диссертатсия Мақолаҳо дар маҷаллаҳои тақризшаванда**

[1-М] Соҳибназарова Р.Х. Эффективность комплексного метода лечения больных барас / Касымов О.И., Муниева С.Х. // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения.- 2020.-3.- С. 24-30.

[2-М] Соҳибназарова Р.Х. Усули табобати беморони барас / Р.Х Соҳибназарова // Авчи Зухал.- 2022.-1.- С. 83-86.

[3-М] Соҳибназарова Р.Х. Заболеваемость барас населения г. Ду- шанбе (по

данным обращаемости) / Касымов О.И. // Медицинский вестник национальной Академии наук Таджикистана, 2023.- 3.- С. 49-56.

**Мақолаю фишурдаҳо дар маҷаллаҳо ва маводҳои конференсияҳо [4-М]**  
Сохибназарова Р.Х. Состояние некоторых цитокинов в сыворотке крови больных барас / Касымов О.И., Муниева С.Х. // Материалы научно-практической конференции дерматовенерологов и косметологов XIV «Санкт-Петербургские дерматологические чтения».- 2020.- С.111-113.

**[5-М]** Сохибназарова Р.Х. Лечение больных барас / О.И. Касымов // Материалы научно-практической конференции дерматовенерологов и косметологов XIV «Санкт-Петербургские дерматологические чтения».- 2020.- С.43-45.

**[6-М]** Сохибназарова Р.Х. К вопросу патогенеза барас / Касымов О.И., Баёзов Б. // Материалы ежегодной (XXVI) научно-практической конференции ИПОСЗ РТ.- 2020.- С. 54-55.

**[7-М]** Сохибназарова Р.Х. Метод лечения барас / Касымов О.И. // Материалы международной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино (68-й годичной) 2020.- №1.- С. 118-119. **[8-М]** Сохибназарова Р.Х. Иммунологические нарушения у больных барас / Касымов О.И., Бухоризода К.М. // Материалы научно-практической конференции (69-й годичной) ГОУ ТГМУ им. Абуали ибн Сино. Душанбе.- 2021.- С. 554-555.

**[9-М]** Сохибназарова Р.Х. Комплексный метод лечения больных витилиго / Касымов О.И. // Материалы научно-практ. конференции «XV Санкт-Петербургские дерматологические чтения». Санкт-Петербург.- 2021. – С. 53-56.

**[10-М]** Сохибназарова Р.Х. Сочетанное лечение больных барас/ Касымов О.И. // Материалы 8 съезда дерматовенерологов Узбекистана.- 2022. - С. 146-148.

**[11-М]** Сохибназарова Р.Х. Содержание некоторых микроэлементов в сыворотке крови больных барас/ Касымов О.И., Касымов А.О., Баёзов Б. // Материалы ежегодной (XXIX) научно-практической конференции ИПОСЗ РТ.- 2023.- С. 100-102.

## **Рӯйхати ихтисораҳо**

БА – беморшавии аввалин ВА – воситаҳои анъанавӣ ВҚ – вазни қиёсӣ

ГКС – глюкокортикостероидҳо

ДДТТ – Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон

ДТБКСТ ҚТ – Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон

ИЛ – интерлейкин К – клобетазол

КИГ – комплексҳои иммунологии гардишкунанда М – метилпреднизолон

МШБПЗ – Маркази шаҳрии бемориҳои пӯсту зуҳравӣ

МУБ – муолиҷаи миёнамавҷи ултрабунафш бо 311 нм дарозии мавҷ нм – нанометр ( $10^9$  м)

ОНО- $\alpha$  (TNF) – омили некрози омос П – пигментин

ПУВА – истифодаи якҷояи фотосенсибилизаторҳои гурӯҳи псораленҳо бо шуоафкании ултрабунафши дарозмавҷ (УФА 320-400 нм)

РҚЦКВБ – Маркази ҷумҳуриявии клиникӣ бемориҳои пӯст ва узвҳои таносул

РҶ – роҳи ҳозима

СПТ – системаи пешобу таносул СМВ – ситомегаловирус

ҲД – хучайраҳои дендритӣ ҲЛ – хучайраҳои Лангерганс

ФФЛ – фаъолии фаготситарии лейкоцитҳо ХГ – гидрохлориди хлорметин

ШФО – шаклҳои фаъоли оксиген

CD – маркерҳои антигенҳои мембранавӣ хучайраҳои дар ҳароммағз авлидшуда

IgA – иммуноглобулинҳои синфи А IgG – иммуноглобулинҳои синфи G IgM – иммуноглобулинҳои синфи М INF- $\gamma$  – интерферон-гамма

## **РУЙХАТИ АДАБИЁТҲО**

1. Васильченко Т.С. Этиопатогенез и диагностика барас / Т.С. Васильченко, А.А. Габдракипова, И.А. Белянская // Синергия Наук. – 2019; 31: 1434-1437.
2. Голдсмит Л.А. Дерматология Фицпатрика в клинической практике / Л.А. Голдсмит [и др.]. – М.: Панфилов, 2015. – Т 1. – 1166 с.
3. Жокебаева М.С. Связь психологического стресса с барас / М.С. Жокебаева, Н.Б. Бекенова, А.К. Ахметова, А.А. Қусаинова // Наука о жизни и здоровье. –

2020; 4: 19-25.

4. Катина М.А. Современные аспекты барас / М.А. Катина // Вестник Витебского государственного медицинского университета. 2022; 21(3): 9-14.
5. Косимов А.О. Эпидемиология, факторы риска, клиническо-иммунологические особенности и оптимизация лечения больных гнездовой алопецией в Республике Таджикистан // Автореф. дисс. канд. мед. наук. Душанбе, 2019, 23
6. Касымов О.И., Ахмедов А.А., Касымов А.О., Исследование эффективности разных методов лечения больных гнездовой алопецией // Здоровоохранение Таджикистана. 2016; 2 (329): 26-31.
7. Касымов О.И. Пигментин при лечении барас / О.И. Касымов, Х. Раззоков, Н. Урунова // Материалы XIX науч. - практ. конф. ТИППМК. – Душанбе, 2014. – С. 107-8
8. Муниева С.Х. Клиническо-иммунологическая эффективность пигментина в лечении больных барас / С.Х. Муниева, У.А. Таджибаев, Х. Раззоков // Материалы 26-й науч.-практ. конф. ИПОСЗ РТ–Душанбе, 2018–С. 88-90
9. Рахимов У.С. Особенности клинического течения и терапии витилиго у подростков с вегетативными нарушениями / Автореф. дисс. канд. мед. наук. Душанбе, 2020, 128 с.
10. Сино И.С. Особенности клинического течения и лечения витилиго с учетом типа нервной системы / Автореф. дисс. канд. мед. наук. Душанбе, 2011, 23 с.
11. Хомидов М.Ф. Эффективность этапного лечения больных витилиго. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Душанбе, 1999, 20 с.
12. Baе, J. M., Ju, H. J., Lee, R. W. et al. (2020). Evaluation for Skin Cancer and Precancer in Patients with Vitiligo Treated With Long-term Narrowband UV-B Phototherapy. JAMA, Dermatology. Published online March, 11, 2020. doi:10.1001/jamadermatol.2020.0218
13. Bibeau K., Pandya A.G., Ezzedine K. et al. Vitiligo prevalence and quality of life among adults in Europe, Japan and the USA// Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology – 2022; 36 (10): 1831 -1844. <https://doi.org/10.1111/jdv.18257>

14. Boniface, K. & Seneschal, J. (2019). Vitiligo as a skin memory disease: The need for early intervention with immunomodulating agents and a maintenance therapy to target resident memory T cells. *Experimental Dermatology*, 28, 656– 661.
15. Cui T., Zhang, W., Li, S. et al (2019). Oxidative stress-induced HMGB1 release from melanocytes: A paracrine mechanism underlying the cutaneous inflammation in vitiligo. *The Journal of Investigative Dermatology*, 139, 2174– 2184.
16. Deng, Q., Wei, J., Zou, P. et al. (2019). Transcriptome analysis and emerging driver identification of CD8 + T-cells in patients with vitiligo. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 26 (2019), 2503924.
17. Eleftheriadou, V. British Association of Dermatologists guidelines for the management of people with vitiligo 2021 / Eleftheriadou V., Atkar R., Batchelor J., et al // *Br J Dermatol.* – 2022; 186 (1):18-29.
18. Ezzedine K., Seneschal J, Da Silva A, et al. Vitiligo patient population and disease burden in France: VIOLIN study results from the CON- STANCES cohort// *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* - 2023; 37:2249 – 2258. <https://doi.org/10.1111/jdv.19447>
19. Faraj S., Kemp, E. H., & Gawkrödger, D. J. (2022). Patho- immuno- logical mechanisms of vitiligo: The role of the innate and adaptive im- munities and environmental stress factors. *Clinical and Experimental Immunology*, 207(1), 27– 43
20. Frisoli M. L., Essien K, Harris JE. Vitiligo: Mechanisms of Pathogen- esis and Treatment. *Annu Rev Immunol.* 2020 Apr 26; 38:621-648.
21. Hamzavi H., Jain D, McLean J, et al. Parametric modeling of narrow- band UV-D phototherapy for vitiligo? Using a novel quantitative tool: the Vitiligo Area Scoring Index. *Archives of Dermatology* 2004; 140 (6): 677 – 683.
22. Incyte Biosciences Distribution, B.V. Opzelura (ruxolitinib cream). Summary of product characteristics. Amsterdam, the Netherlands; 2023.
23. Jadeja S. D., Mayatra, J. M., Vaishnav, J., et al. (2021). A concise re- view on the role of endoplasmic reticulum stress in the development of autoimmunity in vitiligo pathogenesis. *Frontiers in Immunology*, 4(11), 624566.
24. Kota R.S. Vora R.V., Varma J.R. et al. Study on Assessment of Qual- ity of Life

- and Depression in Patients of Vitiligo // Indian Dermatol Online J. - 2019. Vol.10(2). - P.153-157.
25. Krüger C., Schallreuter K. A. Review of the worldwide prevalence of vitiligo in children/adolescents and adults. *Int J Dermatol* 2012; 51(10):1206-1212].
26. Lee J., Chu H., Lee H. et al. A Retrospective Study of Methylpredni- solone Mini-Pulse Therapy Combined with Narrow-Band UVB in Non-Segmental Vitiligo // *Dermatology*. - 2016. - Vol. 232, № 2. - P. 224-229.
27. Lee J. H. Kwon H S, Jung H M, et all. Treatment Outcomes of Topical Calcineurin Inhibitor Therapy for Patients with Vitiligo. A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Dermatol*. 2019;155(8):929-938.
28. Liang L., Li Y., Tian X. et al. Comprehensive lipidomic, metabolomic and proteomic profiling reveals the role of immune system in vitiligo // *Clin Exp Dermatol*. - 2019. - Mar 12. doi: 10.1111/ced.13961. [Epub ahead of print]
29. Maouia A. , Study of the comparative expression of CXCL9, CXCL10 and IFN $\gamma$  in vitiligo and alopecia areata patients / A. Maouia, L. Sor- mani, M. Youssef [et al.] // *Pigment Cell Melanoma Res*. - 2016. – №30(2). 102.
30. Marchioro, H. Z., Silva de Castro, C. C., Fava, et al. (2022). Update on the pathogenesis of vitiligo. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 97(4), 478– 490.
31. Migayron, L. Boniface, K., & Seneschal, J. (2020). Vitiligo, from physi- opathology to emerging treatments: A review. *Dermatology and Ther- apy*, 10, 1185– 1198.
32. Mohammad, T.F. Al-Jamal M, Hamzavi I, et al. The Vitiligo Working Group recommendations for narrowband ultraviolet Blight photother- apy treatment of vitiligo. *Journal of the American Academy of Der- matology*. 2017. 76(5), 879–888.
33. Passeron, T (2020). First step in a new era for treatment of patients with vitiligo. *Lancet*, 396, 74– 75. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30747-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30747-9)
34. Rosmarin, D., Pandya, A. G., Lebwohl, M., et al. (2020). Ruxolitinib cream for treatment of vitiligo: A randomised, controlled, phase 2 trial. *Lancet*, 396, 110–120. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30609-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30609-7)
35. Sach T.H. Thomas KS, Batchelor JM, et al. An economic evaluation of the randomised controlled trial of topical corticosteroid and home- based narrowband UVB

for active and limited vitiligo (The HI-Light Trial). *Br J Dermatol.* 2020 Sep 12. [QxMD MEDLINE Link].

36. Sakeena F. Systemic therapies in vitiligo: a review / F. Sakeena, A. Taz- een, A.R. Maggi [et al.] // *International Journal of Dermatology* 2023, № 62(30), p. 279-289.

37. Salzes C. Abadie S, Seneschal J, et al. The Vitiligo Impact Patient scale (VIPs): development and validation of a vitiligo burden assessment tool. *J Investig Dermatol.* 2015, 136(1):52– 58.

38. Seneschal, J., Boniface, K., D'Arino, A., & Picardo, M. (2021). An up- date on vitiligo pathogenesis. *Pigment Cell & Melanoma Research*, 34(2), 236– 243.

39. Taieb A. Picardo M. Epidemiology, definitions and classification. In: *Vitiligo*, Springer Publisher, Berlin-Heidelberg, 2010, 13-24.

40. Vallerand, I.A. Vitiligo and major depressive disorder: A bidirectional population- based cohort study / Vallerand I.A., Lewinson R.T., Par- sons L.M. et al // *J Am Acad Dermatol.* – 2019; 80(5):1371-1379.

41. White C. Miller R. A Literature review investigating the use of topical Janus Kinase Inhibitors for the Treatment of Vitiligo. *J. Clin Aesthet Dermatol.* 2022 Apr. 15 (4):20-25. [QxMD Medline Link]. [Full Text].

42. Whitton M. Pinart M., Batchelor J.M. et al. Evidence-based manage- ment of vitiligo: summary of a Cochrane systematic review // *Br. J. Dermatol.* - 2016. - Vol. 174, № 5. - P. 962-969.

**Аннотация Сохибназарова Рухшона Хакназаровна**  
**«Заболеваемость, факторы риска, некоторые вопросы патогенеза, оптимизация лечения барас»**

**Ключевые слова:** барас, заболеваемость, факторы риска, иммунологические нарушения, медь, цинк, клиника, лечение.

**Цель исследования:** изучить заболеваемость, факторы риска, иммунологические нарушения и эффективность комплексной терапии у пациентов с барас.

**Материал и методы исследования:** Материал исследования: 142 больных барас (мужчин 63, женщин 79) в возрасте от 15 до 65 лет.

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

**Полученные результаты и их новизна.** Исследованиями впервые установлено: Заболеваемость барас жителей г. Душанбе в последние 20 лет увеличилась в 1,3 раза: с 47,1 на 100000 населения в 2000-2004 гг. до 60,6 – в 2016-2020 гг., удельный вес в структуре дерматозов – в 1,4 раза: с 4,4% – в 2000-2004 гг. до 6,1% – в 2016-2020 гг.

Ведущее место среди факторов риска барас занимает нервный стресс, он в 1,5 раза превосходит генетическую предрасположенность, в 2,4 – физические факторы (травмы, ожоги, ссадины), в 4,3 раза – другие причины (беременность, роды, КОВИД инфекция, общий наркоз).

В крови больных барас подавление клеточного иммунитета (при локальном типе дерматоза снижено содержание в крови CD4 и CD8 лимфоцитов, при распространенном – абсолютного числа лимфоцитов, CD3, CD4 и CD8 лимфоцитов), концентрация провоспалительных цитокинов (ФНО- $\alpha$ , ИЛ-2 и ИЛ-6) повышена, противовоспалительных (ИЛ-4, ИЛ-10) – понижена, низкий уровень меди и цинка. У больных с распространенным, активным, продолжительным и наследственным барас нарушения выражены больше.

Разработан новый эффективный метод лечения больных барас, который значительно улучшил показатели непосредственных и отдаленных результатов лечения, нормализовал содержание большинства измененных до лечения показателей иммунитета и микроэлементов крови.

**Рекомендации по исследованию.** Комплексный метод позволит повысить эффективность непосредственных и отдаленных результатов лечения больных барас, нормализовать измененные лабораторные показатели.

**Область применения.** Дерматовенерология, семейная медицина.

## Аннотатсия

### Соҳибназарова Рухшона Ҳақназаровна «Беморшавӣ, омилҳои хавф, баъзе масъалаҳои патогенез, оптимизатсияи табобати барас»

**Вожаҳои калидӣ:** барас, беморшавӣ, омилҳои хавф, ихтилолоҳои иммунологӣ, мис, руҳ, клиника, табобат.

**Мақсади таҳқиқот:** омӯзиши омили беморшавӣ, омилҳои хавф, ихтилолоҳои иммунологӣ ва самарабахшии муолиҷаи маҷмӯӣ (комплексӣ)-и беморони гирифтори барас (барас).

**Усулҳои таҳқиқот, таҷҳизоти истифодашуда:** Маҷмӯи таҳқиқот: 142 бемори барас (63 мард, 79 зан) синашон аз 15 то 65 сола.

Усулҳои таҳқиқот: клиникӣ, генеалогӣ, биохимиявӣ, иммунологӣ, оморӣ.

**Натиҷаҳои бадастомада ва навоғии онҳо.** Таҳқиқот бори аввал муайян намуд:

Омили гирифторшавии сокинони ш. Душанбе ба барас дар 20 соли охир 1,3 маротиба – аз 47,1 ҳолат ба ҳар 100 000 нафари аҳоли дар с.2000-2004 то 60,6 ҳолат дар с.2016-2020 афзудааст; вазни қиёсии он дар сохтори дерматозҳо 1,4 маротиба - аз 4,4% дар с.2000-2004 то 6,1% дар с.2016-2020 зиёд шудааст.

Мавқеи пешравро дар байни омилҳои хавфи барас стресси асаб ишғол мекунад, ки 1,5 маротиба назар ба майлияти ирсӣ, 2,4 маротиба назар ба омилҳои ҷисмонӣ (осебҳо, сӯхтаҳо, латҳо) ва 4,3 маротиба нисбат ба сабабҳои дигар бештар ҳамчун сабаби оғози беморӣ қайд мегардад.

Дар хуни беморони гирифтори барас масунияти ҳуҷайравӣ коҳиш меёбад (ҳангоми навъи маҳдуди дерматоз миқдори лимфотситҳои CD4 ва CD8 дар хун, ҳангоми навъи паҳншуда миқдори мутлақи лимфотситҳо, CD3, CD4 ва CD8-лимфотситҳо кам мешавад), консентратсияи ситокинҳои илтиҳобангез (ФНО- $\alpha$ , ИЛ-2 ва ИЛ-6) баланд мешавад, консентратсияи ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ (ИЛ-4, ИЛ-10) - паст, миқдори ками мис ва руҳ ба мушоҳида мерасад. Дар беморони гирифтори бараси паҳншуда, фаъол, тулонӣ ва ирсӣ ихтилолҳо бештар зоҳир мешаванд.

Усули нави самарабахши муолиҷаи беморони барас таҳия карда шуд, ки нишондиҳандаҳои натиҷаҳои бевосита ва дарозмуддати табобатро ба таври назаррас бештар кард, миқдори аксари нишондиҳандаҳои масуният ва микроэлементҳои хунро, ки пеш аз табобат тағйир ёфта буданд, ба эътидол овард.

**Тавсияҳо оид ба истифода.** Усули маҷмӯӣ (комплексӣ) имкон медиҳад, ки самаранокии натиҷаҳои бевосита ва дарозмуддати табобати беморони гирифтори барасро баланд бардорад, нишондиҳандаҳои тағйирёфтаи лабораторро ба меъёр орад.

**Соҳаи истифодаи амалӣ.** Дерматовенерология, тибби оилавӣ.

## Abstract

**Sohibnazarova Rukhshona Khaqnazarovna**

### **"Incidence, risk factors, some issues of pathogenesis, optimization of Vitiligo treatment"**

**Keywords:** Vitiligo, incidence, risk factors, immunological disorders, Copper, Zinc, clinical picture, treatment.

**Research objective:** to study incidence, risk factors, immunological disorders and effectiveness of complex therapy in patients with Vitiligo.

**Research material and methods:** 142 patients with vitiligo (63 men, 79 women) aged 15 to 65 years.

Methods of study: clinical, genealogical, biochemical, immunological, statistical.

**Results obtained and their novelty.** The studies established for the first time:

The incidence of vitiligo among residents of Dushanbe has increased by 1.3 times in the last 20 years: from 47.1 per 100,000 population in 2000-2004. up to 60.6 in 2016-2020, the share in the structure of Dermatoses is 1.4 times: from 4.4% in 2000-2004 to 6.1% in 2016-2020.

The leading place among the risk factors for Vitiligo is occupied by nervous stress, it is 1.5 times higher than genetic predisposition, 2.4 times higher than physical factors (injuries, burns, abrasions), 4.3 times higher than other causes (pregnancy, childbirth, COVID infection, general anesthesia). In the blood of patients with vitiligo, there is suppression of cellular immunity (with a local type of Dermatitis, the content of CD4 and CD8 lymphocytes in the blood is reduced, with a widespread type - the absolute number of lymphocytes, CD3, CD4 and CD8 Lymphocytes), the concentration of pro-inflammatory Cytokines (TNF- $\alpha$ , IL-2 and IL-6) is increased, anti-inflammatory (IL-4, IL-10) is decreased, low levels of Copper and Zinc. In patients with widespread, active, long-term and hereditary Vitiligo, the disorders are more pronounced.

A new effective method for treating patients with Vitiligo has been developed, which significantly improved the indicators of immediate and remote treatment results, normalized the content of most of the immunity indicators and blood microelements changed before treatment.

**Research recommendations.** The complex method will increase the effectiveness of immediate and remote treatment results in patients with Vitiligo, normalize altered laboratory parameters.

**Scope of application.** Dermatovenereology, Family medicine.