

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ АБУАЛИ ИБНИ СИНО»**

УДК 616.594.14-053.2

Бозоров Савриддин Сулаймонович

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ, ПАТОГЕНЕЗА И
ТЕРАПИИ ГНЕЗДНОЙ АЛОПЕЦИИ У ДЕТЕЙ**

АВТОРЕФЕРАТ

**диссертации на соискание ученой степени
доктора философии (PhD), доктора по специальности
6D110110-Кожные и венерические болезни**

Душанбе – 2023

Работа выполнена на кафедре дерматовенерологии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино» Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан.

**Научный
руководитель:**

Мухамадиева Кибриёхон Мансуровна – доктор медицинских наук, заведующая кафедрой дерматовенерологии Государственного образовательного учреждения «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

**Официальные
оппоненты:**

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

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

Ведущее учреждение:

Таджикский национальный университет

Защита диссертации состоится «___» _____ 2023 г. в ___ часов на заседании диссертационного совета 6D.КОА-008 при ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино».

Адрес: 734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, р. Сино, ул. Сино 29-31, www.tajmedun.tj. тел: +992918724088

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

Автореферат разослан «___» _____ 2023 года

**Ученый секретарь
диссертационного совета
кандидат медицинских наук, доцент**

Джамолова Р.Дж.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования. Гнездная алопеция (ГА), являясь хроническим аутоиммунным воспалительным заболеванием, характеризуется поражением волосяных фолликулов, стойким или временным нерубцовым выпадением волос и в некоторых случаях сопровождается изменениями ногтевых пластин [Olsen E. et al., 2011; Pratt C.H. et al., 2015; Champagne C., 2015]. В общей структуре заболеваний кожи гнездная алопеция встречается в 0,7—3,8% случаев [Benigno M. et al., 2020; Caldwell C.C. et al., 2017]. У детей в возрасте 6-15 лет, страдающих различными видами выпадения волос в 89% случаев диагностируется гнездная алопеция [Гончарова Э.В., 2019; Sarifakioglu E. et al., 2012]. За последние 10 лет в городе Душанбе наблюдалось увеличение в 1,5 раза встречаемости ГА среди всех заболеваний кожи и ее частота составила 5%, причем 78,3% из них составили лица в молодом возрасте [Касымов А.О., 2019]. Гнездная алопеция, развивающаяся в детском возрасте считается полиэтиологическим заболеванием, обусловленным генетическими, иммунными и средовыми факторами [Al-Refu K., 2017].

Важную роль в развитии ГА у детей играют аутоиммунные нарушения, которые характеризуются развитием аутоиммунной реакции, которая заключается в усилении экспрессии Т-лимфоцитами фолликулов волос [Калинченко С.Ю., 2020; Созаева Л.С., 2015]. По мнению некоторых исследователей, дебют аутоиммунных процессов провоцируется наличием сопутствующей патологии со стороны внутренних органов, инфекционными агентами, ухудшением экологической обстановки, а также избыточным действием ультрафиолетового излучения и другими причинами. У 32,4 % пациентов детей с ГА выявлены коморбидные заболевания, включающие гипотиреоз, сахарный диабет и атопические заболевания, нарушения микроэлементного статуса [Egeberg A. et al., 2020; Alshahrani A.A., et al., 2020]. Любой триггерный фактор, включая несбалансированное питание, недостаточность витаминного баланса и микроэлементов, стресс и иммунные нарушения, могут провоцировать развитие нейротрофических расстройств и нарушения микрокровотока, что отражается на изменениях гемодинамики и нарушениях обмена кислорода в микроциркуляторном русле, приводящих к тканевой гипоксии [Foitzik-Lau K., 2019]. Гнездную алопецию рассматривают как трофоневроз кожи, приводящий к нарушениям регионарных и центральных механизмов, сопровождающихся спазмом артериол, нарушениями проницаемости сосудов и снижением содержания кислорода в тканях [Радецкая Л.И., 2015].

По данным некоторых авторов, у 87,5% детей с признаками очагового выпадения волос методом реоэнцефалографии были выявлены нарушения показателей кровотока и изменения тонуса мозговых артерий мелкого и среднего калибра с признаками снижения сократительной функции веноулярного аппарата [Бучаева З.К., 2019]. Наличие лимфогистиоцитарных инфильтратов в сосочковой и сетчатой дерме сопровождается развитием стойкого воспалительного процесса, приводящего к нарушению

микроциркуляции с последующим разрушением волосяного фолликула [Кашутин С.Л., 2018]. В результате нарушения кровотока в микроциркуляторном русле у больных ГА, происходит усиление свободнорадикальных процессов, что становится толчком к развитию аутоиммунного воспаления на коже и ее придатках [Николаева Т.В., 2017].

Известно, что одним из факторов, отрицательно влияющих на состояние кровеносной системы и приводящих к метаболическим нарушениям является дефицит витамина Д, который усугубляет клиническое течение данного заболевания [Unal M., 2018]. Роль витамина Д в развитии алопеции доказывается тем, что рецепторы витамина Д (VDR) наиболее выражены в структурах волосяных фолликулов, а низкие значения витамина Д выявляются у 93% больных с ГА [Курако И.А., 2017]. В литературе последних лет приводятся сведения о роли дефицита витамина Д у больных ГА в угнетении общей антиоксидантной активности организма и поддержании аутоиммунного воспаления [Калинченко С.Ю., 2020]. Доказано, что недостаток витамина Д оказывает опосредованное действие на микроциркуляцию, за счет изменения гладкомышечных клеток стенок сосудов, их кальцификации, что приводит к дисфункции эндотелия и негативно влияет на центральный и периферический кровоток. Некоторые авторы указывают, что выпадение волос у детей является одним из симптомов длительно существующего дефицита витамина Д, в связи с чем предлагают начинать терапию таких больных с его системного применения [Mahamid M., et al., 2014; d'Ovidio R., 2013; Nassiri S., 2013].

Известно, что в терапии ГА у детей предусмотрены препараты, восстанавливающие иммунную систему, улучшающие метаболизм тканей, улучшающих кровообращение и восстанавливающих состояние антиоксидантной системы. Для улучшения микроциркуляции применяют ноотропные и вазоактивные препараты, которые способствуют восстановлению окислительно-восстановительных процессов и регенерации тканей, восстанавливают микроциркуляцию и поддерживает тонус капилляров, питающих волосяной фолликул, что приводит к укреплению волосяных луковиц и остановке потери волос [Цимбаленко Т.В., 2018]. Влияние витамина Д на восстановление местного кровотока доказывается его метаболическим эффектом, способностью усиливать энергетический потенциал в клетках и тканях, восстанавливать обменные нарушения в организме, направленные на коррекцию хронического гипоксического состояния тканей и на улучшение местного кровотока [Порпленко А.В., 2016].

Изучение состояния микроциркуляции и перекисного окисления липидов на фоне дефицита витамина Д у детей, страдающих ГА, проживающих в Таджикистане до настоящего времени не проводилось, в связи с чем данная работа является актуальной.

Степень научной разработанности изучаемой проблемы. Доказана эффективность комплексной терапии ГА с использованием комбинированного лазеропунктурного метода, который оказывает корригирующий эффект на процессы микроциркуляции в зонах выпадения волос [Монахов С.А., 2012].

Выявлена клиническая эффективность лечения больных с ГА с комплексным применением озонотерапии и электрофореза магния и витамина В6 и доказано улучшение репаративных метаболических процессов в очаге поражения и сокращение сроков лечения [Сидоренко Л.И., 2017]. Изучена эффективность применения иммуномодулирующего препарата тимогар при лечении алопеции в комбинации с мазью силокаст и доказано, что их совместное применение приводит к нормализации иммунологических показателей и полному излечению больных [Зоирова Н.П., 2018]. Интерес к изучению проблемы гнездной алопеции нашел отражение в диссертации Касымова А.О., который доказал, что 78,3% пациентов с ГА являются лица в возрасте до 30 лет. Автором изучены факторы риска развития ГА и изучено состояние иммунного статуса и его влияние на степень тяжести клинического течения заболевания. Предложенный автором способ комплексного лечения больных ГА с использованием кортикостероидного препарата дипроспана и фотосенсибилизирующей терапии показал клиническую эффективность в 84,2% случаев [Касымов А.О., 2019].

Связь исследования с программами (проектами), научной тематикой.

Диссертационная работа выполнялась в рамках научно-исследовательской работы кафедры дерматовенерологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» «Распространённость, особенности клинического течения хронических дерматозов и косметических дефектов кожи, оптимизация терапии (срок выполнения 2018-2022 гг., ГР № 0118ТJ00858), а также в рамках выполнения Постановления Правительства Республики Таджикистан от 3 декабря 2012 года, за №676 «О перспективах профилактики и контроля неинфекционных заболеваний и травматизма в Республике Таджикистан на 2013-2023 годы».

Общая характеристика работы

Цель исследования: Оптимизация терапии ГА у детей, проживающих в разных регионах Таджикистана с учетом содержания в крови витамина Д.

Задачи исследования:

1. Изучить клинические проявления гнездной алопеции у детей в зависимости от этиологических факторов, сопутствующей патологии, фототипа и региона проживания.
2. Оценить функциональные параметры кожи, состояние микроциркуляции и антиоксидантной системы у детей с гнездной алопецией
3. Изучить Д-витаминный статуса у детей с гнездной алопецией.
4. На основании полученных результатов разработать комплексную терапию гнездной алопеции у детей и оценить ее клиническую эффективность.

Объект исследования. Объектом исследования служили 94 пациента в возрасте от 4 до 18 лет, которые находились на амбулаторном и стационарном лечении в кожном отделении Государственного учреждения «Городская клиническая больница кожных болезней» в период с 2018 по 2021 года.

Предмет исследования. Предметом исследования было изучение функциональных параметров кожи, состояния микроциркуляции и антиоксидантной системы у детей с различными формами гнездной алопеции в

зависимости от их Д-витаминного статуса и разработка комплексной терапии с учетом выявленных нарушений.

Научная новизна исследования. Впервые выявлено, что гнездная алопеция встречается в 57,3% случаев в детском возрасте. Установлено, что в детском возрасте легкая степень гнездной алопеции наблюдается в 1,4 раза чаще, чем тяжелая степень. Доказано, что ГА в 2,4 раза чаще наблюдается у детей с темными, чем со светлыми фототипами кожи. Установлено, что у детей с ГА, проживающих в низкогорье, по сравнению с жителями среднегорья в 2 раза чаще выявляется выраженный дефицит витамина Д, на фоне которого наблюдаются выраженные изменения функциональных параметров кожи, выявляются патологические типы микроциркуляции и истощение антиоксидантной системы. Выявлено, что на фоне применения препарата Аквадетрим происходит восстановление функциональных параметров кожи, состояния микроциркуляции и антиоксидантной системы и улучшение качества проводимой терапии.

Теоретическая и научно-практическая значимость исследования. Теоретическая значимость исследования заключается в том, что теоретические, методологические положения, выводы и рекомендации, представленные в диссертации, могут быть использованы в учебном процессе медицинских ВУЗов. У детей с ГА тяжесть течения может быть обусловлена недостаточностью витамина Д, особенно при наличии темного фототипа и проживания в низкогорных регионах, в связи с чем, включение препарата Аквадетрим в комплексное лечение приводит к клиническому выздоровлению за счет его влияния на функциональные параметры кожи, на процессы микроциркуляции и антиоксидантной системы.

Положения, выносимые на защиту:

1. В детском возрасте гнездная алопеция встречается в 57,3% случаев и в 1,4 раза чаще проявляется легкой степенью. У 79 (84,0%) детей с ГА имеются сопутствующие заболевания внутренних органов, которые в 22 (27,8%;79) случаев проявляется сочетанием патологий эндокринной системы, желудочно-кишечного тракта и хроническими дерматозами.
2. Гнездная алопеция в 2,4 раза чаще наблюдается у детей с темными, чем со светлыми фототипами кожи и в 1,3 раза чаще встречается у жителей низкогорья, причем у них в 1,4 раза чаще встречается тяжелая степень заболевания (16 (30,2%;53) против 9 (22,0%;41) случаев).
3. У детей с ГА, проживающих в низкогорье, по сравнению с жителями среднегорья в 2 раза чаще выявляется выраженный дефицит витамина Д, в 1,3 раза чаще наблюдаются выраженные изменения функциональных параметров кожи, в 1,5 раза чаще выявляются патологические типы микроциркуляции и в 2,2 раза чаще наблюдается истощение антиоксидантной системы.
4. Применение препарата Аквадетрим в комплексном лечении ГА приводит к нормализации ФПК и местного кровотока, восстанавливает состояние АОС и в 1,4 раза чаще приводит к клиническому выздоровлению (20 (44,4%;45) против 12 (32,4%;37) случаев).

Степень достоверности результатов. Подтверждается достоверностью данных, достаточным объемом материалов исследования, статистической обработкой результатов исследований и публикациями. Выводы и рекомендации основаны на научном анализе результатов терапии гнездой алопеции у детей, проживающих в разных климатогеографических регионах Таджикистана с учетом их Д-витаминного статуса.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности. Диссертационная работа соответствует паспорту ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальности 6D110110 – Кожные и венерические болезни, подпункт 3.1. «Различные аспекты патогенеза кожных болезней (клинические, патоморфологические, генетические, иммунологические, биохимические, функциональные, серологические исследования в динамике болезни)»; подпункт 3.3. – «Современные клинические проявления кожных и венерических болезней, их роль в комплексной диагностике. Выявление связи поражений кожи с заболеваниями других органов и систем. Совершенствование диагностики дерматозов с использованием клинических, лабораторных, функциональных и других методов исследования»; подпункт 3.4. – «Совершенствование лечения кожных и венерических болезней на основе последних исследований по их этиологии и патогенезу. Новые методы и схемы лечения дерматозов современными медикаментозными средствами, физиотерапевтическими процедурами, наружными препаратами».

Личный вклад соискателя ученой степени в исследования. Автором лично выполнен весь объем клинических исследований, подготовлен обзор зарубежных и отечественных источников литературы, разработан план исследования, самостоятельно проведена оценка степени тяжести ГА по международной стандартизированной инструкции SBN, изучены функциональные параметры кожи, оценены типы микроциркуляции и показатели антиоксидантной системы, проведен анализ уровня содержания витамина Д у детей с разными фототипами кожи и статистический анализ полученных данных, сформулированы выводы и практические рекомендации. Теоретические, методологические и практические результаты исследования докладывались и были опубликованы на международных, республиканских, региональных, межвузовских, вузовских научно-практических конференциях, проводившихся как в Таджикистане, так и за его пределами в 2019-2022 гг.

Апробация и реализация результатов диссертации. Материалы диссертации доложены на: 69-й годичной научно-практической конференции ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»: «Достижения и проблемы фундаментальной науки и клинической медицины» (Душанбе, 2021); XIV, XV, XVI и XVII годичных научно-практических конференциях молодых ученых и студентов ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» (Душанбе, 2019, 2020, 2021, 2022); заседании объединенной межкафедральной экспертной проблемной комиссии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» по терапевтическим дисциплинам (Душанбе, протокол № 8 от 01.12.2022 г.). Основные научные

результаты, положения и практические рекомендации диссертации внедрены в практику кожного отделения ГУ «Городская клиническая больница кожных болезней» г. Душанбе, а также в учебный процесс кафедры дерматовенерологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино».

Публикации по теме диссертации. По материалам диссертации опубликовано 18 научных работ, в их числе 3 в изданиях, рецензируемых ВАК при Президенте РТ и 1 рационализаторское предложение № 3436/ R 824.

Структура и объем диссертации. Диссертация изложена на 168 страницах компьютерного текста, состоит из введения, общей характеристики работы, главы обзора литературы, главы с изложением материала и методов исследования, двух глав собственных результатов исследований, главы обсуждения результатов, выводов, рекомендаций по практическому использованию результатов исследования и списка используемой литературы, которая включает 202 источника, в том числе 79 на русском и 123 на иностранных языках. В диссертации имеется 25 таблиц и 32 рисунка.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Исследование проводилось в кожном отделении ГУ «Городская клиническая больница кожных болезней» г. Душанбе, являющемся базой кафедры дерматовенерологии ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино». В исследование были включены 94 пациентов с ГА в возрасте от 4-х до 18 лет, обследованных за период 2018-2021 годы, а также был проведен ретроспективный анализ 542 историй болезни пациентов с ГА, обратившихся за период 2007-2017гг. Критериями включения явились пациенты с ГА в возрасте от 4-х до 18 лет; отрицательные серологические реакции на наличие сифилитической инфекции; отрицательные результаты лабораторного исследования на патогенные грибы с очагов выпадения волос и/или с ногтевых пластин. Критериями исключения явились пациенты с рубцующими формами алопеции и наличие тяжелой соматической патологии

Методы исследования

Помимо общеклинических методов обследования, проводилась клиническая оценка степени тяжести ГА по международной стандартизированной инструкции SBN; определение фототипа кожи - по Т.Фицпатрику (1995); изучение функциональных параметров кожи (влажность, жирность, текстура, состояние коллагена, чувствительность кожи) проводилось при помощи многофункционального анализатора кожи второго поколения Skin observed system 2,0 (China); исследование местного кровотока проводилось методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) на аппарате ЛАЗМА ПФ (Россия). С целью оценки функциональных параметров кожи и показателей микроциркуляции в процессе лечения, исследования проводили не только в очагах алопеции, но и на коже лба.

С целью оценки состояния антиоксидантной системы исследовали показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ): диеновые конъюгаты (ДК) и малоновый диальдегид (МДА) и продукты антиоксидантной защиты (АОЗ): активность каталазы (Акат) и содержание аскорбиновой кислоты (АК)

(лаборатория ЦНИЛ ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»). Для оценки сывороточного уровня 25(OH) D3 использовали иммунохемоллюминисцентный количественный анализ *in vitro* (лаборатория Диамед). Для статистической обработки материала использовалась программа «Statistica 10» (Stat Soft Inc., США). Нормальность распределения выборки оценивали по критериям Шапиро-Уилка и Колмогорова-Смирнова. Для количественных величин вычисляли их среднее значение и стандартную ошибку, для качественных величин вычислялись проценты. При множественных сравнениях между количественными группами применялся Н-критерий Крускала-Уоллиса, при парных сравнениях – U-критерий Манна-Уитни, при парных сравнениях зависимых групп использовался Т-критерий Вилкоксона. Качественные показатели в случае трех групп сравнивались по критерию χ^2 для произвольных таблиц, а в парных случаях – по критерию χ^2 Пирсона, в том числе с поправкой Йетса и точный критерий Фишера, в зависимых группах использовался критерий МакНемара. Различия были статистически значимыми при $p < 0,05$

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На первом этапе исследований была проведена сравнительная оценка данных ретроспективного анализа историй болезней больных в возрасте 4 -18 лет, находившихся на стационарном лечении в ГУ «Городская клиническая больница кожных болезней» за период 2007 – 2017 годы и результатов обследования больных с ГА, обратившихся за период с 2018 по 2021 годы. Результаты сравнительной оценки показали, что в структуре дерматозов ГА составила 542 (6,0%; 8973) за период 2007 – 2017 годы и 164 (7,6%; 2146) за период с 2018 по 2021 годы, то есть частота ГА увеличилась в 1,2 раза. За период 2018- 2021 годы по сравнению с 2007-2017 годами в 1,5 раза увеличилось количество детей младшего возраста, страдающих ГА (от 47 (24,6%) до 34 (36,1%)). Сопутствующая патология у детей с ГА стала выявляться в 1,3 раза чаще, то есть в 79 (84,0%) против 102 (64,2%) случаев. В 1,4 раза увеличилась частота ГА среди лиц женского пола (39 (41,5%) против 93 (58,5%)) и уменьшилась среди лиц мужского пола (55 (58,5%) против 66 (41,5%) случаев). В период 2018 по 2021 годы, по сравнению с 2007 – 2017 гг. в 2,8 раза увеличилась частота встречаемости очаговой алопеции (34 (17,8%) против 48 (51,1%) случаев), и в 3 раза – частота тяжелых форм ГА (15 (7,9%) против 23 (24,5%) случаев)

На втором этапе было обследовано 94 пациента в возрасте 4-18 лет, которые находились на амбулаторном и стационарном лечении за период с 2018 по 2021 годы. Девочки составили 55 (58,5%), а мальчики - 39 (41,5%) случаев.

Обследуемые дети явились жителями следующих климатогеографических регионов Таджикистана: 53 (56,4%; 94) пациента проживали в климатических условиях низкогорья (г. Душанбе, Вахдат, Гиссар, Рудаки, Шартузкий район), а 41 (43,6%; 94) – в условиях среднегорья (Дарваз, Ш. Шохин, Ховалинг, Айни). Контрольную группу составили 40 здоровых детей (20-жителей низкогорья, 20- среднегорья).

Среди пациентов с ГА, проживающих в низкогорных регионах, девочек было 30 (30/53;56,6%), а в среднегорье - 21 (21/41;51,2%). Число мальчиков, больных ГА, проживающих в низкогорье, составило 23 (23/53; 43,4%), а проживающих в среднегорье - 20 (20/41; 48,8%) (рисунок 1.).

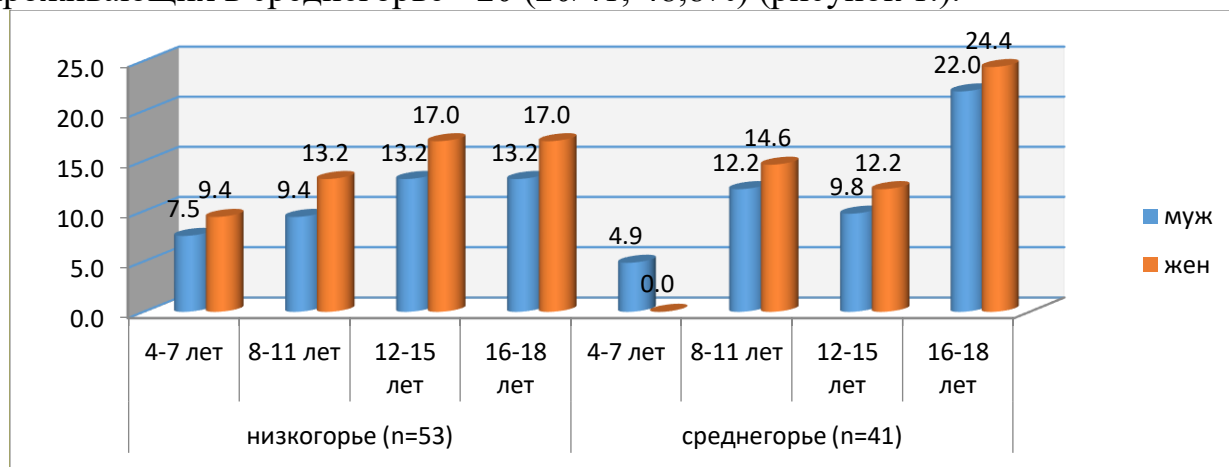


Рисунок 1. - Распределение больных по полу, возрасту и региону проживания, %

Как видно из рисунка 1, ГА чаще встречалась среди детей 16-18 лет, проживающих в среднегорье, причем в 10 (24,4%;41) случаях из них ГА была выявлена среди лиц женского пола и в 9 (22,0%;41) случаях среди лиц мужского пола. Среди жителей низкогорья в возрасте 12-15 лет ГА встречалась в 9 (17,0%;53) случаях у лиц женского пола, что по сравнению с пациентами мужского пола (7 (13,2%;53), оказалось больше в 1,3 раза. В условиях низкогорья, ГА наблюдалась у мальчиков в возрасте 4-7 лет в 1,5 раза чаще, чем в условиях низкогорья (4 (7,5%; 53) против 2 (4,9%;41), а среди девочек – жителей среднегорья ГА не наблюдалась ни в одном случае.

Среди обследуемых детей были выявлены четыре клинические формы заболевания: очаговая форма у 48 (51,0%) детей, субтотальная – у 20 (21,3%) больных, офикасис – у 23 (24,5%) детей, а тотальная форма алопеции была выявлена только у 3 (3,2%) детей. Выявлены отличия распространенности клинических форм ГА у детей, проживающих в разных регионах. В низкогорных регионах были зарегистрированы все формы ГА (n=53): очаговая форма - у 21 (39,6%) больных, офикасис – в 18 (34,0%) случаях, а субтотальная и тотальная формы ГА - соответственно в 11 (20,7%) и 3 (5,7%) случаях. Оценка изучения давности заболевания показала, что среди жителей низкогорья ГА протекала дольше по сравнению с пациентами, проживающими в среднегорье. Так, у детей, проживающих в низкогорье давностью ГА до 3-х месяцев наблюдалась в 2 раза меньше, чем среди жителей среднегорья (12 (12/53; 22,6%) против 19 (19/41; 46,3%) случаев).

У 54 (57,4%) больных, не удалось выяснить причину выпадения волос, а у 40 (42,6%) были выявлены этиологические факторы: в 22 (23,4%) случаях - перенесенные инфекционные болезни, в 10 (10,6%) - травмы (автоавария, падения с высоты); в 2 (2,1%) – оперативные вмешательства; в 6 (6,4%) - психоэмоциональные нарушения. Семейный анамнез выявлен в 22 (23,4%)

случаях. Среди жителей низкогорья у членов семьи заболевание встречалось в 1,4 раза чаще, чем у жителей среднегорья (14 (26,4%) против 8 (19,5%) случаев).

У 79 (84,0%) обследованных детей была выявлена сопутствующая патология внутренних органов. Эндокринная патология встречалась в 1,3 раза чаще, чем кишечная инфекция (17 (18,0%) против 13 (14,0% случаев). Патология со стороны внутренних органов чаще встречалась у детей, проживающих в условиях среднегорья, чем в низкогорье (36/41; 87,8% против 43/53; 81,1% случаев).

Очаговая форма среди пациентов, проживающих в среднегорье наблюдалась в 1,7 раза чаще, чем в низкогорье (27/41; 65,8% против 21/53; 39,6% случаев). Офиазис у пациентов, проживающих в низкогорье выявлен в 2,8 раза чаще, чем в среднегорье (18/53; 34,0%) против 5/41; 12,2%) пациентов. Субтотальная форма у детей, проживающих в низкогорье выявлялась в 11 (11/53; 20,7%) случаях, а в среднегорье – в 9 (9/41; 22,0%) случаях. С тотальной формой обратились только 3 (3/53; 5,7%) пациента, проживающих в низкогорье, а среди жителей среднегорья тотальная форма не встречалась.

У детей, проживающих в низкогорье очаговая форма ГА в 2 раза чаще характеризовалась наличием множественных очагов, а у жителей среднегорья, напротив, в 2,2 раза чаще наблюдалось наличие от одного до трех очагов облысения. Особенностью течения офиазиса у детей, проживающих в низкогорье, являлась локализация в лобно-височной области, в среднегорье во всех случаях офиазис располагался в затылочно-височной области. Субтотальная форма ГА у жителей низкогорья характеризовалась выпадением бровей и ресниц, а среди жителей среднегорья этого не наблюдалось. У детей с ГА – жителей низкогорья прогрессирующая стадия ГА встречалась в 1,6 раза чаще, чем у детей, проживающих в среднегорье (29 (54,7%) против 14 (34,2%) случаев ($p < 0,05$)).

У детей с ГА, проживающих в низкогорье, прогрессирующая стадия встречалась чаще у детей с IV фототипом кожи (14 (26,4%) случаев), то есть, в 1,3 раза больше, чем у 11 (20,8%) детей с III фототипом и в 3,5 раза больше, чем у 4 (7,5%) пациентов с II фототипом ($p < 0,05$). Прогрессирующая стадия ГА встречалась у 8 (19,5%) детей с III фототипом, проживающих в среднегорье, что в 2 раза чаще по сравнению с II (4 (9,8%)) и в 4 раза – по сравнению с IV фототипом (2 (4,9%)).

С целью выявления изменений функциональных параметров кожи у пациентов с ГА, с помощью анализатора кожи были изучены показатели влажности (M), жирности (O), текстуры (T), коллагена (CF) и чувствительности кожи (S). Показатель «M» указывал на то, что наиболее выраженная сухость кожи наблюдалась у детей с тяжелой степенью ГА, а при легкой и средней степени тяжести ГА наблюдались, соответственно легкая и средняя степень сухости кожи. (таблица 1.).

Таблица 1. - Функциональные параметры кожи в очагах алопеции и на коже лба

Параметр кожи		Здоровые дети (n=40)	Легкая степень (n=35)	Средняя степень (n=56)	Тяжелая степень (n=3)	p ₁
M (%)	Очаг алопеции		58,3±1,4***	31,5±1,2***	14,8±3,2***	<0,001
	Кожа лба	98,3±1,2	58,1±1,4***	31,7±1,2***	14,6±3,2***	<0,001
	p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	
O (%)	Очаг алопеции		13,3±5,2	12,7±1,4	9,7±2,5	>0,05
	Кожа лба	13,7±5,2	13,7±5,2	13,1±1,4	10,4±2,5	>0,05
	p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	
T (%)	Очаг алопеции		26,6±0,2***	37,7±1,2***	67,8±3,6***	<0,001
	Кожа лба	11,6±0,2	22,8±0,2***	27,8±1,2***	34,4±3,6***	<0,001
	p ₂		>0,05	<0,05	<0,001	
CF (%)	Очаг алопеции		67,4±1,2***	41,3±3,2***	36,3±0,9***	<0,001
	Кожа лба	97,4±1,2	68,3±1,2***	46,3±3,2***	38,5±0,9***	<0,001
	p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	
S (%)	Очаг алопеции		25,6±1,7	74,3±1,5***	87,3±1,2***	<0,001
	Кожа лба	28,6±1,7	28,2±1,7	75,1±1,5***	87,8±1,2***	<0,001
	p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	

Примечание: p₁ – статистическая значимость различия показателей между группами (по H-критерию Крускала-Уоллиса), p₂ – при сравнении между кожей лба и очагом алопеции (по U-критерию Манна-Уитни), ***p<0,001 – при сравнении с показателями на коже лба в контрольной группе (по U-критерию Манна-Уитни)

Как видно из таблицы 1, показатель «CF» у детей с ГА был значительно ниже у больных с легкой степенью ГА и составил 67,4±1,2%, а у детей со средней и тяжелой степенью ГА эти показатели составили соответственно 41,3±3,2% и 36,3±0,9%, что указывало на выраженное снижение коллагена (p<0,001). Выявлено, что с утяжелением степени ГА наблюдалось наиболее выраженное снижение параметра «CF». Наиболее высокий показатель «S» наблюдался в группе детей с ГА средней и тяжелой степени составил соответственно 74,3±1,5% и 87,3±1,2%, что указывало на повышенную чувствительность кожи в очагах поражения у этих детей. То есть, у детей, проживающих в низкогорье наблюдалась средняя степень сухости и жирности кожи, сниженная текстура, значительное снижение коллагена и выраженная чувствительность кожи, а в среднегорье состояние кожи характеризовалось средней степенью жирности, повышенной текстурой и высокой чувствительностью на фоне нормальных показателей влажности и состояния коллагена.

Исследование местного кровотока методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) показало, что у 70/94;74,5% детей с ГА имеются нарушения микроциркуляции.

У детей с ГА – жителей низкогорья были выявлены изменения показателей ИЭМ и РКК. Наибольшее снижение ИЭМ, наблюдалось при субтотальной форме ГА, а высокий ИЭМ был выявлен у детей с очаговой формой ГА. У детей с офиазисом наиболее низкие показатели ИЭМ также наблюдались в возрасте 16-18 лет, где он составил 1,2±0,01 перф.ед. (табл. 2.).

Таблица 2. – Индекс эффективности микроциркуляции (ИЭМ) и резерв капиллярного кровотока (РКК) у детей с гнездной алопецией – жителей низкогорья в зависимости от возраста и формы заболевания (n=53)

Показатель ЛДФ	Возраст (в годах)	Область исследования	Здоровые дети (n=20)	Очаговая форма (n=21)	Офиазис (n=18)	Субтотальная + тотальная (n=14)	p ₁
ИЭМ (%)	4-7	Очаг пораж		1,4±0,01*	1,3±0,01**	0,9±0,01***	<0,01
		Кожа лба	1,6±0,19	1,4±0,01*	1,4±0,01*	1,2±0,01**	>0,05
		p ₂		>0,05	<0,05	<0,01	
	8-11	Очаг пораж		1,3±0,02**	1,3±0,02**	0,9±0,02***	<0,01
		Кожа лба	1,6±0,19	1,3±0,02**	1,3±0,02**	1,2±0,02**	>0,05
		p ₂		>0,05	>0,05	<0,01	
	12-15	Очаг пораж		1,3±0,01**	1,3±0,01**	0,9±0,01***	<0,05
		Кожа лба	1,5±0,19	1,3±0,01**	1,2±0,01**	1,2±0,01**	>0,05
		p ₂		>0,05	>0,05	<0,01	
	16-18	Очаг пораж		1,2±0,01**	1,2±0,01**	0,9±0,01***	<0,05
		Кожа лба	1,4±0,19	1,3±0,01*	1,2±0,01**	0,9±0,01***	<0,05
		p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	
РКК (%)	4-7	Очаг пораж		196±1,3***	304±1,2***	166±1,3***	<0,001
		Кожа лба	294±1,2	192±1,3***	190±1,1***	192±1,3***	<0,001
		p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	
	8-11	Очаг пораж		193±1,3***	310±1,2***	163±1,3***	<0,001
		Кожа лба	281±1,2	196±1,3***	196±1,3***	196±1,3***	<0,001
		p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	
	12-15	Очаг пораж		186±1,3***	322±1,2***	156±1,3***	<0,001
		Кожа лба	274±1,2	186±1,3***	186±1,3***	186±1,3***	<0,001
		p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	
	16-18	Очаг пораж		181±1,3***	334±1,2***	151±1,3***	<0,001
		Кожа лба	214±1,2	186±1,3***	186±1,3***	186±1,3***	<0,001
		p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	

Примечание: p₁ – статистическая значимость различия показателей между группами (по Н-критерию Крускала-Уоллиса), p₂ – при сравнении между кожей лба и очагом алопеции (по U-критерию Манна-Уитни), *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001 – при сравнении с показателями на коже лба в контрольной группе (по U-критерию Манна-Уитни)

Как видно из таблицы 2, показатель РКК у детей с очаговой формой ГА в возрасте 5-7 лет оказался ниже, чем в контрольной группе (196±1,3% против 294±1,2%), а при офиазисе – в 1,6 раза выше (304±1,2%), по сравнению с очаговой формой (196±1,3%). При тяжелых формах ГА РКК составил 166±1,3%, то есть был в 1,2 раза ниже, чем у детей с очаговой формой ГА (196±1,3%) и в 1,8 раза ниже, чем у детей с офиазисом (304±1,2%).

В отличие от этого, у пациентов, проживающих в среднегорье наибольшее снижение ИЭМ наблюдалось в очагах поражения у пациентов с субтотальной формой ГА (1,2±0,01 перф.ед), что по сравнению с группой здоровых детей этого возраста было в 1,3 раза ниже (1,6±0,19 перф.ед). Наиболее высокий ИЭМ был выявлен у детей с очаговой формой ГА и составил 1,4±0,01 перф.ед. в возрасте 4-7 лет (таблица 3.).

Таблица 3. - Индекс эффективности микроциркуляции (ИЭМ) и резерв капиллярного кровотока (РКК) у детей с гнездой алопецией – жителей среднегорья в зависимости от возраста и формы заболевания (n=41)

Показатель ЛДФ	Возраст	Область исследования	Здоровые дети (n=20)	Очаговая форма (n=27)	Офиазис (n=5)	Субтотальная (n=9)	p ₁
ИЭМ (%)	4-7	Очаг пораж		1,4±0,01*	1,3±0,01**	1,2±0,01**	>0,05
		Кожа лба	1,6±0,19	1,4±0,01*	1,4±0,01*	1,2±0,01**	>0,05
		p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	
	8-11	Очаг пораж		1,4±0,02*	1,3±0,02**	1,2±0,01**	>0,05
		Кожа лба	1,6±0,19	1,3±0,02**	1,3±0,02**	1,2±0,01**	>0,05
		p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	
	12-15	Очаг пораж		1,3±0,01**	1,3±0,01**	1,2±0,01**	>0,05
		Кожа лба	1,5±0,19	1,3±0,01**	1,2±0,01**	1,2±0,01**	>0,05
		p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	
	16-18	Очаг пораж		1,2 ±0,01	1,2±0,01	1,2±0,01	>0,05
		Кожа лба	1,4±0,19	1,2±0,01	1,2±0,01	1,2±0,01	>0,05
		p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	
РКК (%)	4-7	Очаг пораж		196±1,3***	304±1,2*	166±1,3***	<0,001
		Кожа лба	289±1,2	192±1,3***	298±1,3***	172±1,2***	
		p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	
	8-11	Очаг пораж		193±1,3***	310±1,2***	163±1,3***	<0,001
		Кожа лба	282±1,2	196±1,3***	287±1,1***	167±1,2***	
		p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	
	12-15	Очаг пораж		186±1,3***	322±1,2***	156±1,3***	<0,001
		Кожа лба	280±1,2	186±1,3***	301±1,3***	164±1,2***	
		p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	
	16-18	Очаг пораж		181±1,3**	334±1,2***	151±1,3***	<0,001
		Кожа лба	225±1,2	186±1,3**	277±1,3***	173±1,2***	
		p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	

Примечание: p₁ – статистическая значимость различия показателей между группами (по Н-критерию Крускала-Уоллиса), p₂ – при сравнении между кожей лба и очагом алопеции (по U-критерию Манна-Уитни), *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001 – при сравнении с показателями на коже лба в контрольной группе (по U-критерию Манна-Уитни)

Как видно из таблицы 3, показатель РКК у детей с очаговой формой ГА в возрасте 4-7 лет оказался ниже данного показателя в контрольной группе, то есть составил 196±1,3% против 289±1,2%, что указывало на увеличение притока крови в микроциркуляторное русло в очагах поражения. У детей с офиазисом РКК был значительно выше (304±1,2%) не только по сравнению с очаговой формой (196±1,3%), но и по сравнению с контрольной группой (289±1,2%). Это указывало на снижение притока крови в микроциркуляторное русло за счёт спазма резистивных сосудов в очагах поражения. Однако, при тяжелых формах ГА показатель РКК составил 166±1,3%, то есть был в 1,7 раза меньше, чем в контрольной группе (289±1,2%). С увеличением возраста детей показатель РКК имел тенденцию к снижению и составил 181±1,3% при очаговой форме, 334±1,2% - при офиазисе и 151±1,3% - при субтотальной форме.

На основании показателей ЛДФ были выявлены патологические типы микроциркуляции. У детей с ГА - жителей среднегорья в 3 раза чаще чем у жителей низкогорья наблюдался НЦТМ (17/41;41,5% против 7/53;13,2%), а у детей, проживающих в низкогорье в 1,5 раза чаще наблюдались патологические типы микроциркуляции, чем у проживающих в среднегорье, то есть в 46 (86,8%;53) против 24 (58,5%;41) случаев. У детей с ГА, проживающих в низкогорных регионах в 1,2 раза чаще встречается тяжелый ЗСТМ, по сравнению с тяжелым СПТМ, выявленным у детей с ГА, проживающих в среднегорье, то есть в 16 (34,8%;46) против 7 (29,2%;24) случаев. Благоприятный ГПТМ выявлен у 17 (70,8%;24) больных, проживающих в среднегорье, то есть, чаще, по сравнению с жителями низкогорья (30(65,2%; 46). Среди жителей низкогорья, НЦТМ был выявлен только при очаговой форме ГА, у 7 (15,2%;46) детей с офиазисом, у 6 (13,0%;46)- с субтотальной и у 3 (6,5%;46) – с тотальной формой ГА был выявлен ЗСТМ. У детей, проживающих в среднегорье, НЦТМ в 17 (70,8%;24) случаях наблюдался у детей с очаговой формой ГА, где он составил 10 (41,6%;24) случаев, что в 2 раза больше, чем у детей с офиазисом и в 5 раз чаще, чем при субтотальной форме ГА, то есть в 10 (41,7%;24) против 5 (20,8%;24) и 10 (41,7%;24) против 2 (8,3%;24) случаев. Тяжелый СПТМ был выявлен только у 7 (29,2%;24) детей, проживающих в среднегорье.

Исследование показателей ПОЛ и АОС у детей с ГА выявило нарушения у 77 (82,0%) пациентов с ГА, а нормальное состояние было выявлено лишь у 17(18,1%) пациентов. У детей с ГА-жителей низкогорья средние показатели МДА и ДК при очаговой форме, составили соответственно, 10,4 и 19,4 ммоль/л, то есть были ниже чем средние значения МДА и ДК у детей с офиазисом (17,1 и 21,0ммоль/л), но по сравнению с субтотальной и тотальной формой ГА, у больных с очаговой формой средние значения МДА были ниже в 2,9 раза (10,4 против 29,6ммоль/л), а средние значения ДК – ниже в 1,5 раза, то есть составили 19,4 против 29,4ммоль/л. Активность каталазы (Акат) в возрасте 16-18 лет был в 1,8 раза ниже, чем в контрольной группе ($67,5 \pm 12,4$ нкат/л против $118,4 \pm 0,16$ нкат/л). У детей с офиазисом в возрасте 4-7 и 8-11 лет Акат составил $54,0 \pm 0,11$ нкат/л, что в 2,3 раза ниже чем в контрольной группе ($128,0 \pm 0,06$ нкат/л). Наиболее низкие показатели Акат были выявлены у детей с субтотальной и тотальной формами ГА, так как они оказались в 2,6 раза ниже контрольных значений, то есть составили $44,0 \pm 0,01$ против $118,4 \pm 0,16$ нкат/л. Уровень аскорбиновой кислоты (АК) у детей с очаговой формой ГА в возрасте 16-18 лет был ниже контрольной группы в 3,3 раза ($12,7 \pm 1,16$ против $42,0 \pm 0,06$ мкмоль/л). Наиболее выраженное снижение АК наблюдалось у детей с субтотальной и тотальной формами ГА, особенно в возрасте 16-18 лет, где АК был ниже контрольных значений в 3,6 раза.

В группе детей, проживающих в среднегорье, при с субтотальной и тотальной формах ГА показатель МДА был в 3 раза выше, чем в контрольной группе ($19,17 \pm 0,16$ ммоль/л против $6,11 \pm 0,26$ ммоль/л) и в 2,4 раза выше, по сравнению с МДА при офиазисе ($19,17 \pm 0,16$ против $8,14 \pm 1,07$ ммоль/л).

Наиболее выраженные отклонения показателей ДК у детей – жителей среднегорья, наблюдались при субтотальной и тотальной формой ГА: в возрасте 4-7 лет ДК составил $11,1 \pm 0,12$ ммоль/л, а в возрасте 16-18 лет увеличился в 1,4 раза и составил $16,1 \pm 0,02$ ммоль/л. В группе детей с офиазисом наиболее выраженное увеличение показателя ДК наблюдалось в возрасте 16-18 лет и составил $14,2 \pm 1,12$ ммоль/л. Следует отметить, что показатель ДК увеличивался наравне с увеличением возраста и с утяжелением формы ГА. Несмотря на легкое течение ГА при очаговой форме показатель АК был в 1,6 раза ниже, чем в контрольной группе ($32,0 \pm 1,16$ против $52,0 \pm 0,16$ мкмоль/л). На основании полученных результатов было выявлено состояние АОС при разных формах ГА. Компенсаторное состояние АОС в 1,2 раза чаще выявлено у детей с очаговой формой ГА, по сравнению с офиазисом, то есть, в 24 (50,0%;48) против 10 (43,5%;23) случаев и в 2,5 раза чаще по сравнению с субтотальной формой ГА, то есть в 24 (50,0%;48) против 8 (20,0%;20) случаев (рисунок 2).

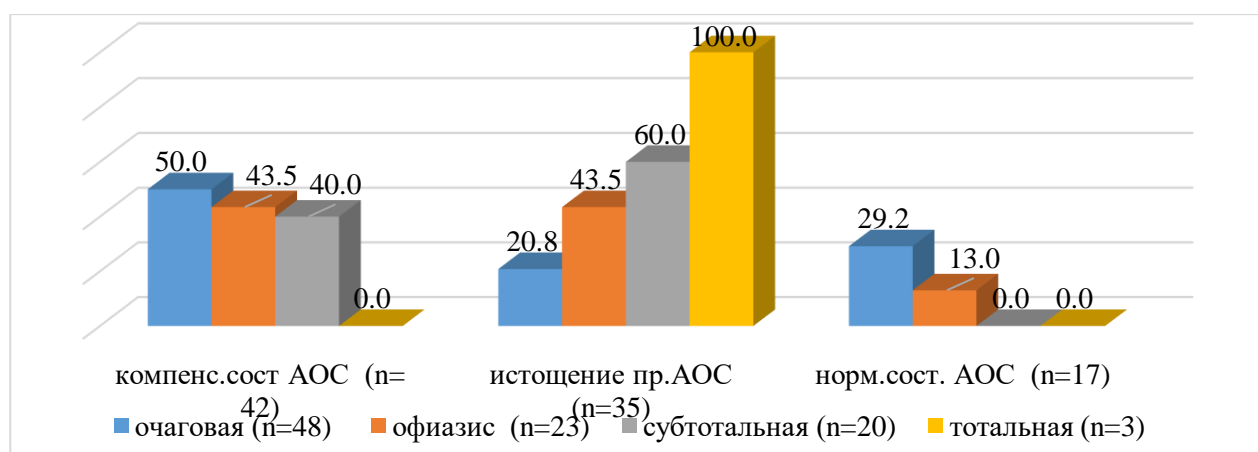


Рисунок 2. - Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у детей с гнездовой алопецией в зависимости от формы заболевания (n=94), %

Как видно из рисунка 2., у всех пациентов с тотальной формой ГА (n=3), а также у 12 (60,0%;20) с субтотальной формой истощение АОС наблюдалось в 1,4 раза выше по сравнению с 10 (43,5%;23) пациентами с офиазисом и в 2,9 раза выше по сравнению с 10 (20,8%;48) пациентами с очаговой формой ГА. При этом, нормальное состояние АОС наблюдалось только у пациентов с очаговой формой ГА и с офиазисом, однако, при очаговой форме ГА число пациентов с нормальным состоянием АОС было в 2,2 раза больше, чем с офиазисом, то есть 14 (29,2%;48) против 3 (13,0%;23) случаев.

Анализ результатов исследования состояния ПОЛ и АОС у детей с ГА, проживающих в разных регионах Таджикистана, показал, что нормальное состояние АОС было выявлено только у 17 (18,1%;94) пациентов, а нарушения АОС наблюдались у 44 (46,8%;94) пациентов, проживающих в низкогорье и у 33 (35,1%;94) пациентов, проживающих в условиях среднегорья. Истощение АОС было выявлено у 26 (49,1%) детей с ГА, проживающих в условиях низкогорья, что в 2,2 раза выше, чем у детей с ГА, проживающих в условиях

среднегорья, где истощение антиоксидативной системы организма было выявлено в 9 (22,0%) случаях.

То есть, нарушения АОС встречались чаще среди детей с ГА, проживающих в низкогорных регионах, причем истощение АОС у них наблюдалось в 1,4 раза чаще, чем у детей с ГА, проживающих в среднегорных регионах (26 (49,1%) против 18 (34,0%) случаев). У детей с ГА, проживающих в среднегорье чаще наблюдалось компенсаторное состояние АОС, которое выявлено в 2,7 раза чаще, чем истощение АОС, то есть в 24 (58,5%) против 9(22,0%) случаев. То есть, у детей, проживающих в низкогорье нарушения АОС представлены истощением АОС, а у детей, проживающих в условиях среднегорья – компенсаторным состоянием АОС.

Изучение содержания витамина Д в крови детей с разными формами ГА, проживающих на разных высотах показал, что у жителей низкогорья уровень 25(ОН)D оказался наиболее высоким у детей в возрасте 4-7 лет ($24,3 \pm 1,2$ нг/мл) при очаговой форме ГА и $28,4 \pm 1,2$ нг/мл при офиазисе, то есть, ниже контрольных значений ($34,2 \pm 3,2$ нг/мл), соответственно в 1,4 и в 1,2 раза. Выраженный дефицит витамина Д был выявлен у детей с субтотальной и тотальной формами ГА в возрасте 8-11 лет ($8,3 \pm 1,2$ нг/мл), 12-15 лет ($6,9 \pm 1,2$ нг/мл) и в 16-18 лет ($6,3 \pm 1,2$ нг/мл). У детей, проживающих в среднегорье при очаговой форме ГА уровень 25(ОН)D3 составил $28,5 \pm 1,2$ нг/мл, что было в 1,3 раза меньше контрольных значений этого возраста ($37,8 \pm 2,2$ нг/мл). Следует отметить, что при субтотальной форме ГА содержание витамина Д хотя и были ниже, чем при офиазисе, однако соответствовали значениям 25(ОН)D3, указывающим на дефицит витамина Д, то есть, составили $18,5 \pm 0,3$ нг/мл в возрасте 12-15 лет и $16,3 \pm 1,2$ нг/мл – в возрасте 16-18 лет. То есть, выраженный дефицит витамина Д не встречался у детей с ГА, проживающих в условиях среднегорья.

На основании полученных результатов были выявлены отличия Д-витаминного статуса у детей с ГА в зависимости от региона проживания (рисунок 3).

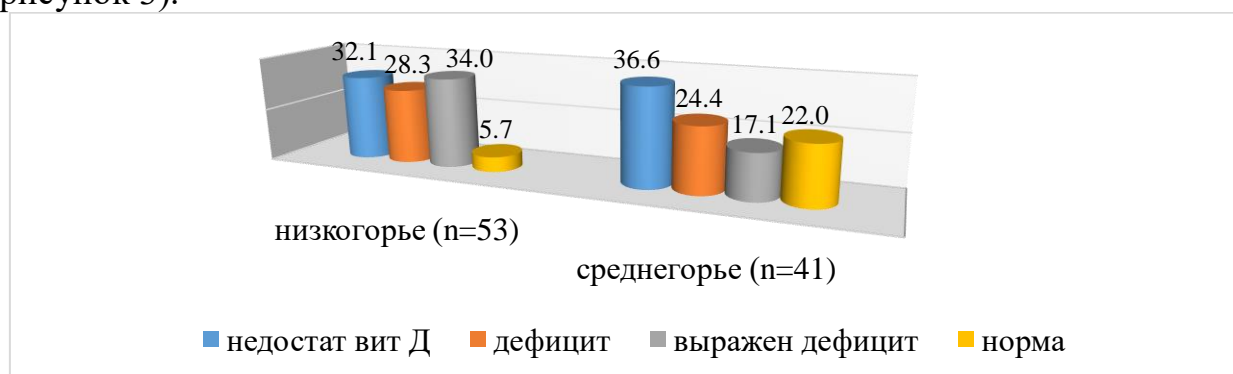


Рисунок 3. - Д-витаминный статус у детей с гнездной алопецией, проживающих в разных климато-географических регионах (%)

Как видно из рисунка 3., у детей, проживающих в низкогорье в 2 раза чаще наблюдается выраженный дефицит витамина Д, чем у жителей среднегорья (18 (34,0%;53) против 7 (17,1%;41) случаев). Нормальные значения уровня 25(ОН)D3 в 4 раза чаще выявлялись среди детей с ГА, проживающих в

среднегорье, чем в низкогорье (9 (22,0%;41), против 3 (5,7%;53) случаев). Были выявлены отличия содержания 25(ОН)D3 у пациентов с разными фототипами кожи (рисунок 4).

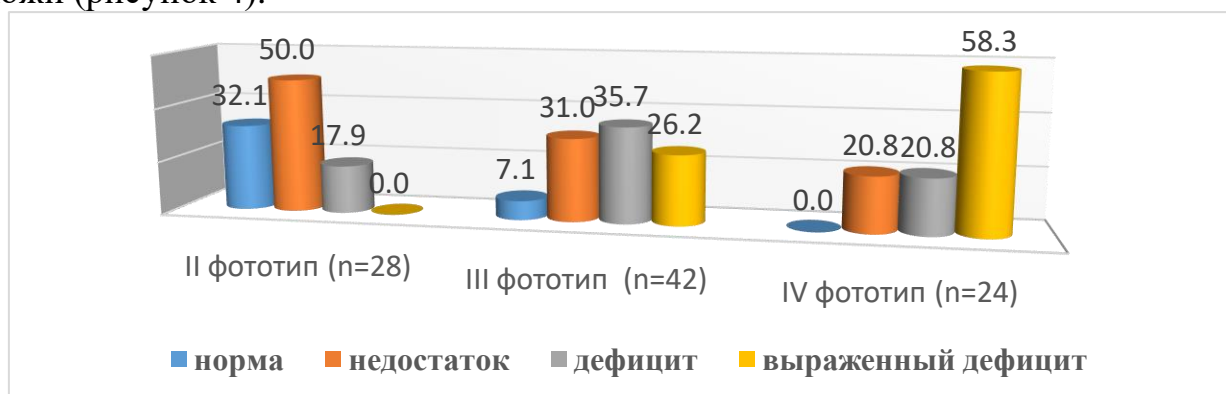


Рисунок 4. - Д-витаминный статус у детей с гнездой алопецией в зависимости от фототипа кожи (%)

Как видно из рисунка 4, наибольшее количество детей с ГА с выраженным дефицитом витамина Д было выявлено при IV фототипе, где их число составило 14 (58,3%;24) случаев. У детей с ГА имеющих III фототип кожи, чаще наблюдалась недостаточность витамина Д, частота которой составила 15 (35,7%;42) случаев, что в 1,4 раза чаще, чем выраженный дефицит, выявленный у 11 (26,2%;42) пациентов с этим фототипом кожи. У детей с II фототипом кожи не выявлялось выраженного дефицита витамина Д, а у детей с IV фототипом не выявлялось нормальных показателей 25(ОН)D3. То есть, чем темнее фототип кожи, тем больше частота случаев выраженного дефицита витамина Д

С целью оценки влияния витамина Д на эффективность лечения гнездой алопеции, больные были разделены на две группы: основная группа включала 45 больных (23 (51,1%) - жители низкогорья, 22 (48,9%) – среднегорья). Контрольная группа состояла из 37 больных (20 (54,1%) жители низкогорья, 17 (45,9%) – среднегорья). В основной группе пациентов в комплексной терапии гнездой алопеции применяли терапевтические дозы холекальциферола (Аквадетрим) в течение 8 недель. В группе сравнения препарат Аквадетрим не применяли. Дозировка для детей и подростков в возрасте 5–18 лет — 3000–5000 МЕ/сутки (75–125 мкг/сутки) в зависимости от массы тела.

На фоне проведенного лечения восстановление уровня 25(ОН) D3 до нормальных значений чаще наблюдалось у пациентов, проживающих в среднегорье, чем в низкогорье (22 (70,9%;31) против 9 (29,1%;31) случаев). После проведенного лечения не было выявлено ни одного случая с дефицитом и выраженным дефицитом витамина Д, а количество пациентов с недостаточностью витамина Д увеличилось в 1,6 раза по сравнению с числом пациентов с недостаточностью витамина Д до начала терапии (14 (31,1%;45) против 9 (20,0%;45) случаев).

Кроме того, в основной группе, в 3 раза уменьшилось число пациентов с нарушениями ФПК (32/45;71,1% против 11/45; 24,4%). В контрольной группе число пациентов с нарушенным ФПК уменьшилось в 1,3 раза (28/37;75,7%

против 22/37;59,5% случаев). Комплексная терапия с применением препарата Аквадетрим привела к восстановлению показателей ФПК в 1,9 раза чаще в основной группе, чем в контрольной (34 (75,5%;45%) против 15 (40,5%;37) случаев).

Через 6 месяцев после проведенной терапии была выявлена положительная динамика показателей ЛДФ в основной группе до лечения НЦТМ наблюдался только у 9 (20,0%) детей с ГА, а после лечения их число составило 20 (44,4%;45) случая, то есть увеличилось в 2,2 раза ($p < 0,05$). В контрольной группе незначительно снизилось число больных с ГПТМ - от 19 (51,4%) выявленных до лечения до 15 (40,5%) после лечения, то есть, в 1,3 раза ($p > 0,05$). (таблица 4).

Таблица 4. - Типы гемодинамики у детей основной и контрольной групп до и после лечения

Параметр	Основная группа (n=45)			Контрольная группа (n=37)		
	До лечения	После лечения	p	До лечения	После лечения	p
НЦТМ	9 (20,0%)	20 (44,4%)	<0,05	9 (24,3%)	14 (37,8%)	>0,05
ГПТМ	22 (48,9%)	18 (40,0%)	>0,05	19 (51,4%)	15 (40,5%)	>0,05
СПТМ	4 (8,9%)	2 (4,4%)	>0,05	3 (8,1%)	3 (8,1%)	>0,05
ЗСТП	10 (22,2%)	5 (11,1%)	>0,05	6 (16,2%)	5 (13,5%)	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей до и после лечения (по критерию МакНемара), * $p > 0,05$ – при сравнении между группами (по критерию χ^2)

Как видно из таблицы 4, число больных с ЗСТМ до лечения составило 6 (16,2%) случаев, а после лечения их число составило 5 (13,5%) ($p > 0,05$), а с СПТМ до лечения и после лечения составило по 3 (8,1%) случая ($p > 0,05$). То есть, применение витамина Д в комплексной терапии привело к восстановлению гемодинамики с развитием НЦТМ в 1,2 раза чаще в основной группе (20 (44,4%;45) по сравнению с контрольной группы(14 (37,8%;37)).

Комплексная терапия детей с ГА с применением препарата Аквадетрим отразилась и на показателях свободнорадикального окисления. У детей с ГА основной группы до лечения компенсаторное состояние АОС наблюдалось у 17 (37,8%;45) пациентов, а истощение процессов АОС – у 19 (42,2%). (табл. 7).

Таблица 5. - Состояние антиоксидантной системы у детей с разными формами гнездной алопеции до и после лечения

Состояние АОС	Основная группа (n=45)			Контрольная группа (n=37)		
	до лечения	после лечения	p	до лечения	после лечения	p
Компенсаторное состояние	17 (37,8%)	25 (55,6%)	<0,05	16 (43,2%)	20 (54,1%)	>0,05
Истощение	19 (42,2%)	6 (13,3%)	>0,05	14 (37,8%)	10 (27,0%)	>0,05
Норма	9 (20,0%)	14 (31,1%)	>0,05	7 (18,9%)	7 (18,9%)	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей до и после лечения (по критерию МакНемара), * $p > 0,05$ – при сравнении между группами (по критерию χ^2)

Как видно из таблицы 5., после проведенной терапии в 3,2 раза уменьшилось число больных с истощением процессов АОС (6 (13,3%;45) против 19 (42,2%)). Компенсаторное состояние АОС в основной группе отмечалось в 1,5 раза чаще по сравнению с контрольной (25/45;55,6% против 17/45;37,8% случаев). В контрольной группе число больных с нормальным состоянием АОС осталось без изменений (7 (19,0%;37)). Число больных с истощением процессов АОС уменьшилось в 1,4 раза (14 (37,8;37) против 10 (27,0%;37) случаев), а число больных с компенсаторным состоянием АОС увеличилось в 1,2 раза (16 (43,2%;37) против 20 (50,1%;37) пациентов). То есть, в результате проведенной терапии, в основной группе число пациентов с нормальным состоянием АОС увеличилось в 1,6 раз (9 (20,0%;45) случаев до лечения против 14 (31,1%) больных после лечения), а в контрольной группе количество больных с нормальным состоянием АОС осталось без изменений и составило 7 (19,0%;37) случаев до и после лечения.

Оценка клинической эффективности комплексной терапии с применением препарата Аквадетрим показала, что в основной группе пациентов клиническое выздоровление наблюдалось в 1,4 раза больше по сравнению с контрольной группой (20 (44,4%;45) пациентов). Кроме того, в контрольной группе отсутствие эффекта от лечения наблюдалось в 2 раза чаще, чем у пациентов основной группы, то есть в 5 (13,5%;37) против 3 (6,7%;45) случаев (таблица 6).

Таблица 6. – Клиническая эффективность терапии ГА в основной и контрольной группах

Критерий	Основная группа (n=45)		Контрольная группа (n=37)		p
	абс	%	абс	%	
Клиническое выздоровление	20	44,4	12	32,4	>0,05
Значительное улучшение	14	31,1	11	29,7	>0,05
Улучшение	8	17,8	9	24,3	>0,05*
Без эффекта	3	6,7	5	13,5	>0,05**

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2 , с поправкой Йетса, по точному критерию Фишера)

Как видно из таблицы 6., число больных со значительным улучшением в основной группе составило 14 (31,1%;45) случаев, то есть наблюдалось чаще, чем в контрольной группе (11 (29,7%;37)). Клиническое выздоровление, то есть полное восстановление очагов алопеции и отсутствие новых очагов облысения в основной группе выявлено в 20 (44,4%;45) случаях.

Таким образом, проведенные нами исследования доказали, что применение препарата Аквадетрим в комплексном лечении ГА в 1,2 раза чаще приводит к восстановлению местного кровотока в очагах поражения с развитием НЦТМ (20 (44,4%;45) против 14 (37,8%;37)); в 1,6 раза чаще нормализует процессы ПОЛ и АОС (14 (31,1%) против 7 (19,0%;37) больных). Проведенная терапия отразилась на восстановлении показателей ФПК в 1,9 раза чаще в основной группе, чем в контрольной (34 (75,5;45%) против 15 (40,5%;37) случаев). Применение препарата Аквадетрим в комплексной

терапии ГА у детей в 1,4 раза чаще приводит к клиническому выздоровлению, по сравнению с традиционной терапией без применения препаратов витамина Д (20 (44,4%;45) против 12 (32,4%;37) случаев). Наши исследования подтвердили данные Курако И.А., Unal A.M. и соавторов о том, что дефицит витамина Д усугубляет течение гнездной алопеции у детей.

Включение витамина Д в комплексную терапию ГА у детей способствует нормализации функциональных параметров кожи, улучшению микроциркуляции в очагах поражения, восстановлению состояния антиоксидантной системы, что в свою очередь, улучшает эффективность терапии данного заболевания и в 1,4 раза чаще приводит к клиническому выздоровлению.

Выводы

1. Гнездная алопеция в 57,3% случаях встречается в детском возрасте, причем легкая степень наблюдается в 1,4 раза чаще, чем тяжелая степень (33 (35,1%;94) против 25 (26,6%;94) больных). У 79 (84,0%) детей с ГА наблюдаются сопутствующие заболевания внутренних органов, которые в 22 (27,8%;79) случаях представлены сочетанием болезней эндокринной системы, желудочно-кишечного тракта и дерматозами [3-А, 4-А, 5-А, 9-А].

2. У детей, проживающих в низкогорье ГА встречается в 1,3 раза чаще, чем у детей, проживающих в среднегорье (53 (56,4%) против 41 (43,6%)), причем у них в 1,4 раза чаще встречается тяжелая степень заболевания (16 (30,2%;53) против (9 (22,0%;41) случаев). Гнездная алопеция в 2,4 раза чаще встречается у детей с темными, чем со светлыми фототипами кожи, то есть, в 66 (70,2%;94) против 28 (29,8%;94) случаев [8-А, 15-А, 18-А].

3. У детей с ГА, проживающих в низкогорье, по сравнению с жителями среднегорья в 2 раза чаще выявляется выраженный дефицит витамина Д (18 (34,0%;53) против 7 (17,1%;41) случаев), в 1,3 раза чаще наблюдаются выраженные изменения функциональных параметров кожи (38 (71,7%) против 23 (56,1%) случаев), в 1,5 раза чаще выявляются патологические типы микроциркуляции (46 (86,8%;53) против 24 (58,5%;41) случаев) и в 2,2 раза чаще наблюдается истощение антиоксидантной системы (26 (49,1%;53) против 9 (22,0%;41) случаев) [1-А, 2-А, 10-А, 11-А, 12-А, 14-А].

4. Применение препарата Аквадетрим в комплексном лечении ГА в 1,9 раза чаще, чем в контрольной группе приводит к восстановлению ФПК (34 (75,5%;45%) против 15 (40,5%;37) случаев), в 1,2 раза чаще сопровождается нормализацией местного кровотока (20 (44,4%;45)) против 14 (37,8%;37)); в 1,6 раза чаще восстанавливает АОС (14 (31,1%) против 7 (19,0%;37) больных) и в 1,4 раза чаще приводит к клиническому выздоровлению (20 (44,4%;45) против 12 (32,4%;37) случаев) [6-А, 7-А, 13-А, 16-А, 17-А].

Рекомендации по практическому использованию результатов исследования

1. При ведении детей с ГА необходимо учитывать, что у лиц с темным фототипом, проживающих в низкогорных регионах заболевание проявляется тяжелой степенью тяжести.

2. При лечении ГА у детей необходимо учитывать наличие у них сочетанной сопутствующей патологии и уровень содержания витамина Д в крови, что отражается на состоянии микроциркуляции и состоянии антиоксидантной системы.

3. В комплексную терапию детей с ГА необходимо включать препараты витамина Д, которые улучшают микроциркуляцию, восстанавливают состояние антиоксидантной системы и приводят к клиническому выздоровлению (рационализаторское предложение № 3436/ R 824 РТ).

4. С целью профилактики возникновения ГА у детей необходимо контролировать содержание витамина Д в крови, особенно, у лиц с темным фототипом, проживающих в низкогорных регионах.

Публикации по теме диссертации

Статьи в рецензируемых журналах

[1-А]. Бозоров С.С. Ҳолати микросиркулятсия хангоми хлоазма ва алопетсияи лонавӣ [Матн] /С.С. Бозоров, М.Х. Мирзоева, К.М. Мухамадиева// Авчи Зухал. -2020. - №2. - С. 27-32.

[2-А]. Бозоров С.С. Сравнительная оценка показателей местного кровотока при различных формах гнездовой алопеции у детей [Текст] /С.С. Бозоров// Наука и инновация. - 2020. - № 4. - С. 273-279.

[3-А]. Бозоров С.С. Факторы, влияющие на развитие гнездовой алопеции у детей (обзор литературы) [Текст] / С.С. Бозоров // Здоровохранение Таджикистана. - 2022. - №1. – С. 108-115.

Статьи и тезисы в журналах и сборниках конференций

[4-А]. Бозоров С.С. К вопросу диагностики рубцовых алопеций [Текст] /С.С. Бозоров, Е.В. Агафонова, С.С. Исматуллоева//Медицинская наука XXI века – взгляд на будущее: материалы 67 конференция ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», посвященная 80-летию ТГМУ. –Душанбе, -2019. – Т. 2. –С. 17-18.

[5-А]. Бозоров С.С. Алопеции у девушек с келоидными рубцами [Текст] /С.С. Бозоров, Ш.У. Асланова, У.О. Зокирова // Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки: материалы XV межд. научн.-практ. конф. молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино «», посв. годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021). - Душанбе, 2020. - С.23-24.

[6-А]. Бозоров С.С. Этиология, клинические проявления и эффективность проведенной терапии гнездовой алопеции у детей (ретроспективный анализ) [Текст] /С.С. Бозоров// Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки: материалы XV межд. научн.-практ. конф. молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино, посв. годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021). - Душанбе, 2020. - С.24.

[7-А]. Vozorov S.S. The role of zinc in therapy of focal alopecia in children [Text] / S.S. Vozorov, S.Kh. Nuriddinova// Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки: материалы XV межд. научн.-практ. конф. молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино, посв.

годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021). - Душанбе, 2020. - С.620.

[8-А]. Бозоров С.С. Дерматоскопия при гнездной алопеции у детей [Текст] / С.С Бозоров// Новые направления развития медицинской науки и образования: Материалы ежегодной XXVI-й научно-практической конференции ГУ ИПОСЗ РТ. – Душанбе, 2020. - С. 32-33.

[9-А]. Бозоров С.С. Причины гнездной алопеции у детей [Текст] / С.С Бозоров// Новые направления развития медицинской науки и образования: Материалы ежегодной XXVI-й научно-практической конференции ГУ ИПОСЗ РТ. – Душанбе, 2020. - С. 33.

[10-А]. Бозоров С.С. Показатели микроциркуляции у детей с очаговой алопецией [Текст] /С.С. Бозоров, К.М. Мухамадиева, А.А Хусайнов// Фундаментальные основы инновационного развития науки и образования: Материалы 68-ой годичной конференции ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино».- Душанбе, 2020. - С. 173-174.

[11-А]. Бозоров С.С. Типы гемодинамических нарушений у детей с гнездной алопецией [Текст] /С.С. Бозоров, К.М. Мухамадиева, С.С. Исматуллоева// Дерматология и эстетическая медицина. – Ташкент, 2020. - С. 24.

[12-А]. Бозоров С.С. Состояние кровотока в зонах очаговой алопеции у детей [Текст] / С.С. Бозоров // Новые проблемы медицинской науки и перспективы их решений: материалы XVI межд. научн.-практ. конф. молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино, посв. 30-летию Государственной независимости РТ и годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021). - Душанбе, 2021. - С. 388.

[13-А]. Бозоров С.С. Роль витамина Д в комплексной терапии гнездной алопеции у детей [Текст] / С.С. Бозоров // Новые проблемы медицинской науки и перспективы их решений: материалы XVI межд. научн.-практ. конф. молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино, посв. 30-летию Государственной независимости РТ и годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021). - Душанбе, 2021. - С. 388-389.

[14-А]. Бозоров С.С. Показатели кровотока у детей с гнездной алопецией на фоне дефицита витамина Д [Текст] / С.С. Бозоров, М. Каримзода // Современная медицина и фармацевтика: Новые подходы и актуальные исследования: Материалы 75-й международной научно-практической конференции студентов-медиков и молодых учёных. – Самарканд, 2021. - С.541.

[15-А]. Бозоров С.С. Показатели перекисного окисления липидов у детей, страдающих гнездной алопецией [Текст] / С.С. Бозоров, С.С. Исматуллоева, К.М. Мухамадиева // Достижения и проблемы фундаментальной науки и клинической медицины: материалы 69 конференция ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», посвященная годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021). – Душанбе, 2021. – С.532-533.

[16-А]. Бозоров С.С. Влияние витамина Д на состояние антиоксидантной системы у детей с гнездной алопецией [Текст] / С.С. Бозоров, С.С.

Исматуллоева, К.М. Мухамадиева // Современная медицина и современное образование: Материалы республиканской научно-практической конференции ГОУ ХГМУ (II-ая годовичная) посвященная 30-летию Государственной независимости Республики Таджикистан и 5 летию деятельности Хатлонского Государственного медицинского университета. – Дангара, 2021. – С. 222-223.

[17-А]. Бозоров С.С. Результаты комплексной терапии гнездной алопеции у детей с применением витамина Д3 [Текст] / С.С. Бозоров, А.А. Гафоров, К.А. Мадалиев// Актуальные проблемы современных научных исследований: Материалы XVII межд. научн.-практ. конф. молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино. – Душанбе, 2022. – С. 36.

[18-А]. Бозоров С.С. Сравнительная оценка распространенности гнездной алопеции у детей (ретроспективный анализ) [Текст] / С.С. Бозоров, З.Дж Наврузмамадова, А.А. Гафоров Актуальные проблемы современных научных исследований: Материалы XVII межд. научн.-практ. конф. молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино. – Душанбе, 2022. – С. 36-37.

Рационализаторское предложение

[19-А]. Бозоров С.С. Метод комплексной терапии гнездной алопеции у детей / С.С. Бозоров, К.М. Мухамадиева, С.С. Исматуллоева // Рационализаторское предложение № 3436/ R 824.

Список сокращений и условных обозначений

АК	- аскорбиновая кислота
Акат	- активность каталазы
АОС	- антиоксидантная система
ГА	- гнездная алопеция
ГПТМ	- гиперемический тип микроциркуляции
ДК	- диеновые конъюгаты
ЗСТМ	- застойно-стазический тип микроциркуляции
ИЭМ	- индекс эффективности микроциркуляции
ЛДФ	- лазердоплерфлуометрия
МДА	- малоновый диальдегид
НГТМ	- нормоциркуляторный тип микроциркуляции
ПМ	- показатель микроциркуляции
ПОЛ	- перекисное окисление липидов
РКК	- резерв капиллярного кровотока
СПТМ	- стазический тип микроциркуляции
ФПК	- функциональные параметры кожи
SBN	- S- кожа, В- тело, N- ногти шкала оценки степени поражения при гнездной алопеции

**МУАССИСАИ ДАВЛАТИИ ТАЪЛИМИИ «ДОНИШГОҲИ ДАВЛАТИИ
ТИББИИ ТОЧИКИСТОН БА НОМИ АБУАЛӢ ИБНИ СИНО»**

УДК 616.594.14-053.2

Бозоров Савриддин Сулаймонович

**ХУСУСИЯТҲОИ ҚАРАӢНИ КЛИНИКӢ, ПАТОГЕНЕЗ ВА ТАБОБАТИ
АЛОПЕТСИЯИ ЛОНАВӢ ДАР КӢДАКОН**

АВТОРЕФЕРАТИ

**диссертатсия барои дарёфти дараҷаи илмии
доктори фалсафа (PhD), доктор аз рӯйи ихтисоси
6D110110 - Бемориҳои пӯст ва зӯҳравӣ**

Душанбе – 2023

Рисолаи илмӣ дар кафедраи дерматовенерологияи МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»-и Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон иҷро карда шудааст.

Рохбари илмӣ: **Муҳамадиева Кибриёҳон Мансуровна**– доктори илмҳои тиб, мудири кафедраи дерматовенерологияи Муассисаи давлатии таълимии «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»

Муқарризи расмӣ: **Қосимов Олим Исмоилович**– доктори илмҳои тиб, профессори кафедраи дерматовенерология бо курси косметологияи МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»

Ҳомидов Музаффар Файзалиевич – номзади илмҳои тиб, табиби дерматовенерологи МД «Беморхонаи клиникаи шаҳрии бемориҳои пӯст» ш. Душанбе

Муассисаи пешбар: Донишгоҳи миллии Тоҷикистон.

Ҳимояи диссертатсия санаи « ____ » _____ с. 2023 соати “ ____ ” дар ҷаласаи шӯрои диссертатсионии 6D.КOA-008 назди МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино» баргузор мегардад.

Суроға: 734003, Ҷумҳурии Тоҷикистон, ш. Душанбе, н. Сино, кӯч. Сино 29-31, www.tajmedun.tj. тел: +992918724088

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

Автореферат « ____ » _____ с. 2023 ирсол карда шуд.

Котиби илмӣ
шӯрои диссертатсионӣ,
номзади илмҳои тиб, дотсент

Ҷамолова Р.Ҷ.

МУҚАДДИМА

Мубрамияти мавзӯи таҳқиқот. Алопетсияи лонавӣ (АЛ) бемории музмини илтиҳобии аутоиммунӣ буда, ба он иллатёбии фолликулаҳои мӯйҳо, резиши ғайриҳадшавии устувор ё муваққатии мӯйҳо ва дар баъзе ҳолатҳо тағйироти лавҳачаҳои нохунҳо хос мебошад [Olsen E. et al., 2011; Pratt C.H. et al., 2015; Champagne C., 2015]. Дар сохтори умумии бемориҳои пӯст алопетсияи лонавӣ дар 0,7—3,8% ҳолатҳо вомерхӯрад [Benigno M. et al., 2020; Caldwell C.C. et al., 2017]. Дар кӯдакони синни 6-15 сола, ки гирифтори намудҳои гуногуни мӯйрезӣ мебошанд, дар 89%-и ҳолатҳо алопетсияи лонавӣ ташхис карда мешавад [Гончарова Э.В., 2019; Sarifakioglu E. et al., 2012]. Дар давоми 10 соли охир дар шаҳри Душанбе 1,5 маротиба зиёдтар шудани вохӯрдани АЛ ба мушоҳида мерасад ва басомади он 5%-ро ташкил медиҳад, ки аз шумораи онҳо 78,3%-ро шахсони синни ҷавон ташкил медиҳанд [Касымов А.О., 2019]. Алопетсияи лонавие, ки дар синни кӯдакӣ пайдо мешавад, бемории полиэтиологӣ ҳисобида мешавад, ки ба он омилҳои ирсӣ, масунӣ ва муҳит боис мегарданд, [Al-Refu K., 2017].

Дар инкишофи АЛ дар кӯдакон иллатёбиҳои аутоиммунӣ нақши муҳим мебозанд, ки ба онҳо аксуламали иммунӣ бо зиёдшавии экспрессияи фолликулаҳои мӯйҳо бо Т-лимфоситҳо хос мебошад [Калинченко С.Ю., 2020; Созаева Л.С., 2015]. Ба ақидаи баъзе аз муҳаққиқон оғозёбии ҷараёнҳои аутоиммунӣ бо мавҷудияти бемориҳои ҳамрадиф аз тарафи узвҳои дохилӣ, омилҳои сироятӣ, бадшавии ҳолати экологӣ, ва ҳамчунин таъсири барзиёди нурҳои ултрабунафш ва дигар сабабҳо вобастагӣ дорад. Дар 32,4 % кӯдакони дорои АЛ бемориҳои ҳамрадиф ба мисли гипотиреоз, диабети қанд, бемориҳои атопикӣ ва вайроншавии ҳолати микроэлементӣ дарёфт карда шудаанд [Egeberg A. et al., 2020; Alshahrani A.A., et al., 2020]. Ҳар як омилҳои ангиизишдиҳанда, ҳамчун ғизои номутавозун, норасогии мувозинати витаминҳо ва микроэлементҳо, стресс ва иллатёбиҳои иммунӣ метавонанд сабаби инкишофи иллатёбиҳои нейротрофикӣ ва микроҷараёни хун гарданд ва инҳо дар навбати худ дар тағйироти гемодинамика ва вайроншавии мубодилаи оксиген дар ҷараёни микросиркуляторӣ инъикос ёфта, боиси гипоксияи бофтавӣ мегарданд [Foitzik-Lau K., 2019]. Алопетсияи лонавиро ҳамчун трофоневрози пӯст меҳисобанд, ки он ба вайроншавии механизмҳои маҳаллӣ ва марказӣ оварда расонида, боиси спазми артериолаҳо, вайроншавии гузаронандагии рағҳо ва пастшавии миқдори оксиген дар бофтаҳо мегардад. [Радецкая Л.И., 2015].

Аз рӯи маълумотҳои баъзе аз муаллифон, дар 87,5% кӯдакони дорои нишонаҳои мӯйрезии мавзей бо истифодаи усули реоэнсефалография вайроншавии нишондиҳандаҳои ҷараёни хун ва тағйироти тонуси шарёнҳои хурд ва миёнаи мағзи сар бо нишонаҳои пастшавии вазифаи кашишхӯрии дастгоҳи венулярӣ мушоҳида карда мешавад [Бучаева З.К., 2019]. Мавҷудияти инфилтратҳои лимфогистиоситарӣ дар қабатҳои пистонақдор ва тӯршақли дерма боиси инкишофи ҷараёни илтиҳобии устувор мегардад, ки он ба иллатёбии микросиркулятсия ва дар оянда вайроншавии фолликулаи мӯй оварда мерасонад [Кашутин С.Л., 2018]. Дар натиҷаи иллатёбии ҷараёни хун

дар ҷараёни микросиркуляторӣ дар беморони гирифтори АЛ афзоиши ҷараёнҳои радикалии озод ба амал меояд, ки онҳо дар навбати худ тақон барои инкишофи илтиҳоби аутоммунӣ дар пӯст ва ҳосилаҳои он мегарданд [Николаева Т.В., 2017].

Чунон, ки маълум аст, яке аз омилҳои, ки ба ҳамаи системаи хунгард таъсири манфӣ расонида, ба вайроншавии мубодилавӣ оварда мерасонад, норасоии витамини Д мебошад, ки он ҷараёни клиникалии бемории мазкурро вазнинтар мегардонад [Unal M., 2018]. Нақши витамини Д дар инкишофи алопетсия бо он исбот мегардад, ки ресепторҳои витамини Д (VDR) бисёртар дар сохтори мӯйҳо ҷойгиранд ва дар 93%-и беморони дорои АЛ нишондиҳандаҳои пасти витамини Д дида мешаванд. [Курако И.А., 2017]. Дар адабиёти солҳои охир маълумот оиди нақши норасоии витамини Д дар беморони дорои АЛ дар пастаномии фаолнокии антиоксидантии бадан ва нигоҳдории илтиҳоби аутоиммунӣ оварда шудааст [Калинченко С.Ю., 2020]. Исбот карда шудааст, ки норасоии витамини Д ба микроҷараёни хун аз ҳисоби тағйироти ҳуҷайраҳои мушакии девораҳои рағҳо, калсификатсияи онҳо таъсири нисбӣ мерасонад, ки ин ба дисфунксияи эндотелий боис гардида ба ҷараёни хуни марказӣ ва периферӣ таъсири манфӣ мерасонад. Баъзе аз муаллифони қайд менамоянд, ки резиши мӯйҳо дар кӯдакон яке аз нишонаҳои норасоии дуру дврози витамини Д мебошад ва бинобарин пешниҳод менамоянд, ки таъобати ин гуна беморон бояд бо истифодаи системавии он оғоз карда шавад [Mahamid M., et al., 2014; d'Ovidio R., 2013; Nassiri S., 2013].

Ҳамчунин маълум аст, ки дар таъобати АЛ маводҳои дорувории барқароркунандаи системаи масунӣ, барқароркунандаҳои мубодилаи моддаҳо ва гардиши хун, инчунин барқароркунандаҳои ҳолати системаи антиоксидантӣ пешбинӣ карда шудаанд. Барои беҳтарсозии микросиркулятсия маводҳои ноотропӣ ва вазоактивӣ, ки боиси барқароршавии ҷараёнҳои оксиду барқароршавӣ ва регенератсияи бофтаҳо мегарданд, истифода гардида, онҳо микросиркулятсияро барқарор намуда, тонуси мӯйрағҳои ғизодиҳандаи фолликулаи мӯйро нигоҳ медоранд, ки ин ба пурқувватшавии пиёзакҳои мӯйҳо ва боз истодани талафоти онҳо оварда мерасонад [Цимбаленко Т.В., 2018]. Таъсири витамини Д ба ҷараёни хуни ҷузъӣ бо самарайи мубодилавӣ, қобилияти зиёдтар кардани иқтидори энергетикӣ дар ҳуҷайраҳо ва бофтаҳо, барқарор намудани иллатҳои мубодилавӣ дар бадан, ки ба ислоҳсозии ҳолати гипоксии музмини бофтаҳо ва беҳтарсозии ҷараёни хуни ҷузъӣ равона гардидааст, исбот мегардад [Порпленко А.В., 2016].

Омӯзиши ҳолати микросиркулятсия ва оксидшавии перекисии липидҳо дар заминаи норасоии витамини Д дар кӯдакони гирифтори АЛ-и сокинони Тоҷикистон то ҳол гузаронида нашудааст ва бинобар ин кори мазкур актуалӣ мебошад.

Дарачаи коркарди илмӣи проблемаи мавриди омӯзиш. Самаранокии таъобати комплекси АЛ бо усули омехтаи лазеропунктурӣ исбот карда шудааст, ки он ба ҷараёнҳои микросиркулятсия дар минтақаҳои резиши мӯйҳо таъсири ислоҳсозанда мерасонад [Монахов С.А., 2012]. Самаранокии

клиникий табобати беморони дорои АЛ бо истифодаи комплекси магний ва витамини В6 муайян карда шуда, беҳтаршавии чараёнҳои репаративии метаболикӣ дар мавзеи иллатёфта ва кӯтоҳтаршавии мӯҳлати табобат исбот карда шудааст [Сидоренко Л.И., 2017]. Самаранокии маводи иммунномодулятсиякунандаи тимогар дар табобати алопетсия дар якҷоягӣ бо малҳами силокаст омӯхта шуда, исбот карда шудааст, ки истифодаи якҷояи онҳо ба муътадилшавии нишондиҳандаҳои иммунологӣ ва солимшавии пурраи беморон оварда мерасонад [Зоирова Н.П., 2018]. Майл ба омӯзиши мушкilotи алопетсияи лонавӣ дпр рисолаи Қосимов А.О. дарҷ гардидааст ва ӯ исбот намудааст, ки 78,3%-и беморони дорои АЛ шахсони синнашон то 30-сола мебошанд. Аз тарафи муаллиф омилҳои хатарнок барои инкишофи АЛ ва ҳолати статуси иммунӣ ва таъсири он ба дараҷаи вазнинии чараёни клиникӣ беморӣ омӯхта шудаанд. Усули табобати комплекси беморони гирифтори АЛ бо истифодаи маводи дорувории кортикостероидии дипроспан ва табобати фотосенсибилизатсионӣ, ки аз тарафи муаллиф пешниҳод карда шудааст самаранокии худро дар 84,2% ҳолатҳо нишон дод [Касымов А.О., 2019].

Робитаи таҳқиқот бо барномаҳо (лоиҳаҳо), мавзӯҳои илмӣ. Кори диссертатсионӣ дар доираи кори илмӣ-таҳқиқотии кафедраи дерматовенерологияи МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино» «Паҳншавӣ, хусусиятҳои чараёни клиникӣ дерматозҳои музмин ва норасогиҳои косметикӣ пӯст, беҳсозии табобат» (мӯҳлати иҷроиш с. 2018-2022, ҚД № 0118ТJ00858) ва инчунин дар доираи иҷро намудани Қарори Ҳукумати Ҷумҳурии Тоҷикистон аз 3 декабри соли 2012, таҳти №676 «Оид ба дурнамои профилактика ва назорати бемориҳои ғайрисироятӣ ва травматизм дар Ҷумҳурии Тоҷикистон барои солҳои 2013- 2023» иҷро карда шудааст.

Тавсифи умумии таҳқиқот

Мақсади таҳқиқот: Беҳсозии табобати АЛ дар кӯдакони сокини минтақаҳои гуногуни Тоҷикистон бо дар назардошти миқдори витамини Д дар хун.

Вазифаҳои таҳқиқот:

1. Омӯзиши нишонаҳои клиникӣ алопетсияи лонавӣ дар кӯдакон вобаста аз омилҳои этиологӣ, бемориҳои ҳамрадиф, фототипи пӯст ва минтақаи зист.
2. Баҳодиҳии нишондиҳандаҳои функционалии пӯст, ҳолати микросиркулятсия ва системаи антиоксидантӣ дар кӯдакони гирифтори алопетсияи лонавӣ.
3. Омӯзиши ҳолати витамини Д дар кӯдакони гирифтори алопетсияи лонавӣ.
4. Дар асоси маълумотҳои ба даст оварда коркарди табобати комплекси алопетсияи лонавӣ дар кӯдакон ва баҳодиҳии самаранокии клиникӣ он.

Объекти таҳқиқот. Объекти таҳқиқот 94 нафар беморони синнашон аз 4 то 18 сола буданд, ки дар давраи аз соли 2018 то 2021 дар шӯъбаи бемориҳои пӯсти Муассисаи давлатии «Беморхонаи клиникӣ шаҳрии бемориҳои пӯст» дар табобати амбулаторӣ ва статсионарӣ қарор доштанд.

Мавзӯи таҳқиқот. Мавзӯи таҳқиқот омӯзиши нишондиҳандаҳои функционалии пӯст, ҳолати микросиркулятсия ва системаи антиоксидантӣ дар кӯдакони гирифтори намудҳои гуногуни алопетсияи лонавӣ вобаста аз ҳолати

витамины Д ва коркарди табобати комплексӣ бо дар назардошти иллатҳои ошкоршуда махсуб мешавад.

Навгонии илмӣ таҳқиқот. Бори аввал муайян карда шуд, ки алопетсияи лонавӣ дар 57,3%-и ҳолатҳо дар синни кӯдакона вомехӯрад. Муайян карда шудааст, ки дар синни кӯдакона дараҷаи сабуки алопетсияи лонавӣ нисбати дараҷаи вазнин 1,4 маротиба бештар вомехӯрад. Исбот карда шудааст, ки АЛ дар кӯдаконии дорои фототипҳои торик нисбати фототипҳои равшан 2,4 маротиба бештар вомехӯрад. Муайян карда шуд, ки дар кӯдакони дорои алопетсияи лонавӣ, сокинони пасткӯҳҳо, дар муқоиса бо сокинони миёнакӯҳҳо 2 маротиба бештар норасогии бараълои витамини Д ҷой дошта, ки дар заминаи ин тағйироти бараълои нишондиҳандаҳои функционалии пӯст, намудҳои патологияи микросиркулятсия ва коҳишёбии системаи антиоксидантӣ мушоҳида карда мешавад. Ошкор карда шудааст, ки дар заминаи истифодаи маводи дорувории Аквадетрим барқароршавии нишондиҳандаҳои функционалии пӯст, ҳолати микросиркулятсия ва системаи антиоксидантӣ ва бехтаршавии сифати табобати гузаронида шаванда ба амал меояд.

Аҳамияти назариявӣ ва илмӣ-амалии таҳқиқот. Аҳамияти назариявии таҳқиқот аз он иборат аст, ки нуқтаҳои назариявӣ, методологӣ, ҳулосаҳо ва тавсияҳои дар диссертатсия овардашуда дар ҷараёни таълимии муассисаҳои таҳсилоти олии тиббӣ истифода бурда шудаанд. Дар кӯдакони гирифтори АЛ вазнинии ҷараён метавонад аз ҳисоби норасогии витамини Д, хусусан ҳангоми мавҷудияти фототипи торик ва зистан дар минтақаҳои пасткӯҳ бошад ва бинобар ин иловаи маводи Аквадетрим ба табобати комплексӣ бинобар сабаби таъсири он ба нишондиҳандаҳои функционалии пӯст, ҷараёнҳои микросиркулятсия ва системаи антиоксидантӣ ба шифоёбии клиникӣ оварда мерасонад.

Нуқтаҳои ба ҳимоя пешниҳод шаванда:

1. Дар синни кӯдакона алопетсияи лонавӣ дар 57,3% ҳолатҳо вомехӯрад ва 1,4 маротиба бештар дараҷаи сабуки беморӣ дида мешавад. Дар 79 (84,0%) кӯдакони гирифтори АЛ бемориҳои ҳамрадиф, ки дар 22 (27,8%;79) ҳолат бо ҳамҷоягии патологияҳои системаи эндокринӣ, маҷрои меъдаву рӯда ва дерматозҳои музмин ҷараён мегиранд, дида мешаванд.
2. Алопетсияи лонавӣ дар кӯдакони дорои фототипҳои торик нисбат ба равшан 2,4 маротиба бештар ва дар сокинони пасткӯҳҳо 1,3 маротиба бештар вомехӯрад ва ҳамчунин дар онҳо дараҷаи вазнинии беморӣ 1,4 маротиба бештар (16 (30,2%;53) нисбати 9 (22,0%;41) ҳолатҳо) дида мешавад.
3. Дар кӯдакони гирифтори АЛ, сокинони пасткӯҳҳо нисбат ба сокинони миёнакӯҳҳо 2 маротиба бештар норасогии бараълои витамини Д, 1,3 маротиба бештар тағйироти бараълои нишондиҳандаҳои функционалии пӯст, 1,5 маротиба бештар намудҳои патологияи микросиркулятсия ва 2,2 маротиба бештар коҳишёбии системаи антиоксидантӣ дида мешавад.
4. Истифодаи маводи Аквадетрим дар табобати комплекси АЛ ба муътадилшавии НФП ва ҷараёни хуни ҷузъӣ оварда расонида, ҳолати САО-ро

барқарор менамояд ва 1,4 маротиба бештар ба шифоёбии клиникӣ оварда мерасонад (20 (44,4%;45) нисбати 12 (32,4%;37) ҳолатҳо).

Дарачаи эътимоднокии натиҷаҳои таҳқиқот. Боэътимоднокии маълумотҳо бо ҳаҷми кофии маводҳои таҳқиқот, коркарди омории натиҷаҳои таҳқиқот ва интишороти илмӣ тасдиқ карда мешавад. Хулосаҳо ва тавсияҳо ба таҳлили илмии натиҷаҳои табобати алопетсияи лонавӣ дар кӯдакони сокинони минатақаҳои гуногуни иқлимӣ-ҷуғрофӣи Тоҷикистон бо дар назардошти ҳолати витамини Д асос ёфтаанд.

Мутобиқати диссертатсия ба шиносномаи ихтисоси илмӣ. Таҳқиқоти диссертатсионӣ ба шиносномаи КОА-и назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон аз рӯи ихтисоси 6D110110 – Бемориҳои пӯст ва зӯҳравӣ, зербанди 3.1. - «Ҷанбаҳои гуногуни патогенези бемориҳои пӯст (клинический, патоморфологӣ, генетикӣ, иммунологӣ, биохимиявӣ, функционалӣ, серологӣ дар динамикаи беморӣ)»; зербанди 3.3. - «Зухуроти клиникии муосири бемориҳои пӯст ва зухравӣ, нақши онҳо дар ташҳиси комплексӣ. Муайян намудани иртиботи иллатҳои пӯст ва бемориҳои дигар узву системаҳо. Такмил додани ташҳиси дерматозҳо бо истифодаи усулҳои клиникӣ, функционалӣ ва дигар усулҳои таҳқиқотӣ»; зербанди 3.4. – «Такмил додани табобати бемориҳои пӯст ва зӯҳравӣ дар асоси таҳқиқотҳои охирин аз рӯи этиология ва патогенези онҳо. Усулҳо ва схемаҳои нави табобати дерматозҳо бо маводҳои доруворӣи муосир, амалиётҳои физиотерапевтӣ, маводҳои ҷузъӣ» мувофиқат менамояд.

Саҳми шахсии доктараи дарёфти дарачаи илмӣ дар таҳқиқот. Аз тарафи муаллиф ҳамаи ҳаҷми таҳқиқотҳои клиникӣ иҷро гардида, шарҳи манбаъҳои адабиёти хориҷӣ ва ватанӣ омода гардидааст, мустақилона баҳодиҳии дарачаи вазнинии АЛ аз рӯи ҷадвали SBN гузаронида шуда, нишондиҳандаҳои функционалии пӯст омӯхта шудаанд, намудҳои микросиркулятсия ва нишондиҳандаҳои системаи антиоксидантӣ баҳо дода шудаанд, таҳлили миқдори витамини Д дар кӯдакони дорои фототипҳои гуногуни пӯст ва таҳлили омории натиҷаҳои ба даст оварда гузаронида шуда, хулосаҳо ва тавсияҳои амалӣ коркард карда шудаанд. Натиҷаҳои назариявӣ, методологӣ ва амалии таҳқиқот дар маводҳои конференсияҳои илмӣ-амалии байналмиллалӣ, ҷумҳуриявӣ, минтақавӣ, байнидонишгоҳӣ, донишгоҳӣ, ки дар давоми солҳои 2019-2022 ҳам дар Ҷумҳурии Тоҷикистон ва ҳам берун аз он гузаронида шудаанд, гузориш ва нашр гардидаанд.

Тавсиб ва амалисозии натиҷаҳои диссертатсия. Маводҳои диссертатсия нашр карда шудаанд дар: конференсияи 69-уми МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино»: «Дастовардҳо ва мушкилоти илми бунёдӣ ва тибби клиникӣ» (Душанбе, 2021); конференсияҳои XIV, XV, XVI ва XVII-уми солонаи олимони ҷавон ва донишҷӯёни МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино» (Душанбе, 2019, 2020, 2021, 2022); ҷаласаи комиссияи жқспертии проблемавии байникафедравии МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино» аз рӯи самтҳои терапевтӣ (Душанбе, протоколи № 8 аз 01.12.2022 г.). Натиҷаҳои асосии илмӣ, нуктаҳо ва тавсияҳои амалии диссертатсия дар фаолияти шӯъбаи

пӯсти МД «Беморхонаи клиникалии шаҳрии бемориҳои пӯст»-и ш. Душанбе, инчунин дар ҷараёни таълимии кафедраи дерматовенерологияи МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино» ворид карда шудаанд.

Интишорот аз рӯи мавзӯи диссертатсия. Аз рӯи натиҷаҳои мавзӯи диссертатсия 18 таълифоти илмӣ карда шудааст, аз он ҷумла 3-то дар маҷаллаҳои аз тарафи Комиссияи олии аттестатсионии назди Президенти ҶТ тақризшаванда ва 1 пешниҳоди беҳсозон № 3436/ R 824.

Соҳтор ва ҳаҷми диссертатсия. Диссертатсия дар 168 саҳифаи матни компютерӣ ҷойгир шуда, он аз муқаддима, тавсифи умумии таҳқиқот, боби шарҳи адабиёт, боби мавод ва усулҳои таҳқиқот, ду боби натиҷаҳои ҳудии таҳқиқот, боби муҳокимаи натиҷаҳо, хулосаҳо, тавсияҳо оиди истифодаи амалии натиҷаҳои таҳқиқот ва рӯйхати адабиёт, ки он аз 202 манбаъ иборат буда, аз онҳо 79-тоаш бо забони русӣ ва 123-тоашон ба забони англисӣ мебошанд, иборат мебошад. Дар диссертатсия 25 ҷадвал ва 32 расм мавҷуд аст.

МҶҲАВОИ ТАҲҚИҚОТ

Таҳқиқот дар шӯъбаи бемориҳои пӯсти МД «Беморхонаи клиникалии шаҳрии бемориҳои пӯст» ш. Душанбе, ки пойгоҳи кафедраи дерматовенерологияи МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино» мебошад, гузаронида шудааст. Дар таҳқиқот 94 бемори гирифтори АЛ дар синни аз 4 то 18 сола, ки дар давраи солҳои 2018-2021 таҳқиқ ва муоина гардидаанд, илова карда шудаанд, инчунин таҳлили ретроспективи 542 таърихи бемории беморони гирифтори АЛ, ки дар давраи солҳои 2007-2017 мурочиат карда буданд, гузаронида шуд. Меъёрҳои дохилкунӣ инҳо ба ҳисоб мерафтанд: беморони гирифтори АЛ дар синни аз 4 то 18 сола; натиҷаҳои манфии аксуламалҳои серологӣ барои дарёфти сирояти сифилитикӣ; натиҷаҳои манфии таҳқиқоти лабораторӣ барои дарёфти замбурӯғҳои патогенӣ аз мавзӯҳои резиши мӯйҳо ва/ё лавҳачаҳои нохунҳо. Меъёрҳои хоричкунӣ беморони дорои шаклҳои хадшавии алопетсия ва мавҷудияти патологияи вазнини соматикӣ ба ҳисоб мерафтанд.

Усулҳои таҳқиқот

Дар баробари усулҳои таҳқиқотии умумиклиникӣ, баҳодиҳии клиникалии дараҷаи вазнинӣ аз рӯи ҷадвали махсуси стандартизатсияшудаи SBN, муайяннамоии фототипи пӯст аз рӯи меъёри Фитспатрик (1995); омӯзиши нишондиҳандаҳои функционалии пӯст (намнокӣ, равшаннокӣ, текстура, ҳолати коллаген, ҳассоснокии пӯст) бо ёрии анализатори бисёрвазифавии насли дуюм Skin observed system 2,0 (China); таҳқиқи ҷараёни ҷузъии хун бо усули флоуметрияи доплерии лазерӣ (ЛДФ) дар дастгоҳи ЛАЗМА ПФ (Россия) гузаронида шуд. Бо мақсади баҳодиҳии нишондиҳандаҳои функционалии пӯст ва нишондиҳандаҳои микросиркулятсия дар ҷарайни табобат, таҳқиқот на танҳо дар мавзӯҳои алопетсия, балки дар пӯсти пешона низ гузаронида шуд.

Бо мақсади баҳодиҳии системаи антиоксидантӣ нишондиҳандаҳои оксидшавии перекисии липидҳо (ОПЛ): конъюгатҳои диенӣ (КД), диалдегиди малонӣ (ДАМ) ва маҳсулотии ҳимояи антиоксидантӣ (САО): фаолнокии каталаза (Фкат) ва миқдори кислотаи аскорбинӣ (ташхисгоҳи ОМИТ МДТ

“ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино”) таҳқиқ карда шуданд. Барои муайяннамоии сатҳи 25(OH) D3 дар зардоби хун таҳлили миқдории иммунохемолноминесентии *in vitro* (ташхисгоҳи Диамед) истифода карда шуд. Барои коркарди омории мавод аз барномаи «Statistica 10» (Stat SoftInc., ИМА) истифода гардид. Муътадили тақсимои интихобӣ аз рӯи меъёрҳои Шапиро-Уилк ва Колмогоров-Смирнов баҳо дода шуд. Барои нишондиҳандаҳои миқдорӣ адади миёна ва саҳви стандартӣ ва барои нишондиҳандаҳои сифатӣ бошад, фоизҳо ҳисоб карда шуданд. Ҳангоми муқоисаҳои зиёд байни гурӯҳҳои миқдорӣ Н-меъёри Крускал-Уоллис, ҳангоми муқоисаҳои ҷуфт U-меъёри Манн-Уитни, ҳангоми муқоисаи ҷуфти гурӯҳҳои вобаста T-меъёри Вилкоксон истифода карда шуд. Нишондиҳандаҳои сифатӣ ҳангоми мавҷудияти се гурӯҳи муқоисавӣ аз рӯи меъёри χ^2 барои ҷадвалҳои озод ва дар ҳолатҳои ҷуфт бошад аз рӯи меъёри χ^2 -и Пирсон, аз ҷумла бо ислоҳи Йетс ва меъёри аниқи Фишер ва дар гурӯҳҳои вобаста бо меъёри МакНемар муқоиса карда шуданд. Фарқиятҳо ҳангоми $p < 0,05$ будан арзишманди оморӣ ҳисобида мешуданд.

НАТИҶАҲОИ ТАҲҚИҚОТ

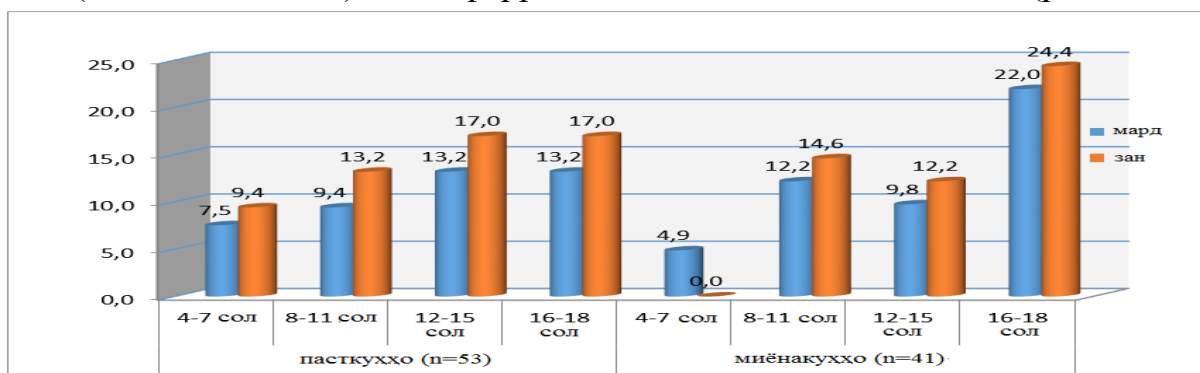
Дар давраи аввали таҳқиқот баҳодиҳии муқоисавии маълумотҳои таҳлили ретроспективии таърихҳои беморӣ кӯдакони синни аз 4 то 18 сола, ки дар МД «Беморхонаи клиникӣ шаҳрии бемориҳои пӯст» дар давраи солҳои 2007-2017 дар табобати статсионарӣ қарор доштанд ва натиҷаҳои таҳқиқи беморони гирифтори АЛ, ки дар давраи солҳои 2018 то 2021 мурочиат намудаанд, гузаронида шуд. Натиҷаҳои таҳқиқот нишон доданд, ки дар сохтори дерматозҳо, АЛ дар давоми солҳои 2007-2017 542 (6,0%; 8973) ҳолат ва дар давраи солҳои 2018 то 2021 бошад, 164 (7,6%; 2146) ҳолатро ташкил дод, яъне басомади АЛ 1,2 маротиба бештар гардидааст. Дар давраи солҳои 2018 то 2021 миқдори кӯдакони синни хурди гирифтори АЛ нисбати давраи солҳои 2007-2017 1,5 маротиба бештар гардидааст (аз 47 (24,6%) то 34 (36,1%)). Бемориҳои ҳамрадиф дар кӯдакони гирифтори алопетсияи лонавӣ 1,3 маротиба бештар вохӯрда истодааст, яъне 79 (84,0%) нисбати 102 (64,2%) ҳолатҳо. Басомади АЛ дар байни беморони ҷинси зан 1,4 маротиба бештар гардида (39 (41,5%) нисбати 93 (58,5%)), дар байни беморони ҷинси мард камтар гардидааст (55 (58,5%) нисбати 66 (41,5%) ҳолатҳо). Дар давраи солҳои 2018 то 2021 нисбати давраи солҳои 2007-2017 басомади вохӯрии алопетсияи мавзей 2,8 маротиба (34 (17,8%) нисбати 48 (51,1%) ҳолатҳо) ва басомади шаклҳои вазнини АЛ бошад, 3 маротиба (15 (7,9%) нисбати 23 (24,5%) ҳолатҳо) бештар гардидааст.

Дар давраи дуум 94 бемори синни 4-18 сола, ки дар давраи солҳои 2018 то 2021 дар табобати амбулаторӣ ва статсионарӣ қарор доштанд, муоина карда шуданд. Духтаракон 55 (58,5%), ва писаракон - 39 (41,5%) ҳолатро ташкил доданд.

Кӯдакони муоинашуда сокинони минтақаҳои зерини иқлимӣ-ҷуғрофӣ Тоҷикистон ба ҳисоб мерафтанд: 53 (56,4%; 94) нафар дар шароити иқлимии пасткӯҳҳо (ш. Душанбе, Ваҳдат, Ҳисор, Рудакӣ, Шаҳритус) ва 41 (43,6%; 94) нафар бошад, дар миёнакӯҳҳо (Дарвоз, Ш. Шоҳин, Ховалинг, Айнӣ) зиндагӣ

мекарданд. Гурӯҳи назорати 40 нафар кӯдакони солим (20-сокини пасткӯҳҳо, 20- миёнакӯҳҳо) ташкил доданд.

Дар байни кӯдакони гирифтори АЛ, ки дар минтақаҳои пасткӯҳҳо зиндагӣ мекарданд, духтаракон 30 (30/53; 56,6%) нафар ва дар миёнакӯҳҳо 21 (21/41; 51,2%) нафар буданд. Миқдори писаракони гирифтори АЛ, ки дар пасткӯҳҳо зиндагӣ мекунанд 23 (23/53; 43,4%) нафар ва дар миёнакӯҳҳо бошад, 20 (20/41; 48,8%) нафарро ташкил медиҳанд (расми 1.).



Расми 1. – Тақсимкунии беморон аз рӯи чинс, сину сол ва ҷои истиқомат, %

Чи хеле, ки аз расми 1. бармеояд, АЛ бештар дар синни 16-18 сола воমেҳӯрад ва дар 10 (24,4%; 41) ҳолати онҳо АЛ дар байни шахсони чинси занона ва дар 9 (22,0%; 41) ҳолат бошад дар байни шахсони чинси мардона дида мешавад. Дар байни сокинони пасткӯҳҳо дар синни 12-15 сола АЛ дар 9 (17,0%; 53) ҳолат дар шахсони чинси занона дида шуд, ки ин нисбати беморони чинси мардона (7 (13,2%; 53)) 1,3 маротиба бештар мебошад. Дар шароити пасткӯҳҳо АЛ дар писаракони синни 4-7 сола нисбати сокинони миёнакӯҳҳо 1,5 маротиба бештар буда (4 (7,5%; 53) нисбати 2 (4,9%; 41), дар байни духтаракон-сокинони миёнакӯҳҳо ягон ҳолати АЛ мушоҳида карда намешавад.

Дар байни кӯдакони муоинашуда чор шакли клиникӣ беморӣ: шакли мавзей дар 48 (51,0%) нафар кӯдакон, субтоталӣ дар 20 (21,3%) нафар, офиазис – дар 23 (24,5%) нафар ва шакли тоталӣ бошад, танҳо дар 3 (3,2%) нафар кӯдакон муайян карда шуданд. Фарқияти паҳншавии намудҳои клиникӣ АЛ дар минтақаҳои гуногун муайян карда шуданд. Дар сокинони минтақаҳои пасткӯҳҳо (n=53) ҳамаи намудҳои АЛ мушоҳида карда шуданд: алопетсияи мавзей дар 21 (39,6%) нафар беморон, офиазис дар 18 (34,0%) ҳолатҳо ва намудҳои субтоталӣ ва тоталӣ мутаносибан дар 11 (20,7%) ва 3 (5,7%) ҳолатҳо воমেҳӯранд. Баҳодиҳии омӯзиши давомнокии беморӣ нишон дод, ки дар байни сокинони пасткӯҳҳо АЛ нисбати беморони сокинони миёнакӯҳҳо давомнокии беморӣ дарозтар мебошад. Чунончӣ дар кӯдакони сокинони пасткӯҳҳо давомнокии АЛ то 3 моҳ нисбати сокинони миёнакӯҳҳо 2 маротиба камтар ба мушоҳида расид (12 (12/53; 22,6%) нисбати 19 (19/41; 46,3%) ҳолатҳо).

Дар 54 (57,4%) нафар беморон сабаби беморӣ муайян карда нашуд ва дар 40 (42,6%) нафари боқимонда бошад, омилҳои этиологии зерин ошкор карда шуданд: дар 22 (23,4%) ҳолатҳо – бемориҳои сироятии аз сар гузаронида, дар 10 (10,6%) ҳолатҳо - осебҳо (садамаи нақлиётӣ, афтидан аз баландӣ); дар 2 (2,1%) ҳолатҳо – амалиётҳои чарроҳӣ; дар 6 (6,4%) ҳолатҳо - иллатёбҳои

психоэмоционалӣ. Анамнези оилавӣ дар 22 (23,4%) ҳолат мушоҳида карда шуд. Дар байни сокинони пасткӯҳҳо дар аъзоёни оила беморӣ нисбати сокинони миёнакӯҳҳо 1,4 маротиба бештар мушоҳида карда мешавад (14 (26,4%) нисбати 8 (19,5%) ҳолатҳо).

Дар 79 (84%) нафар кӯдакони муоинашуда беморихои ҳамрадифи узвҳои дохилӣ ошкор карда шуданд. Патологияи эндокринӣ аз сирояти рӯдаҳо 1,3 маротиба бештар дида шуд (17 (18,0%) нисбати 13 (14,0%) ҳолатҳо). Патологияҳои узвҳои дохилӣ дар кӯдакони сокинони миёнакӯҳҳо нисбати сокинони пасткӯҳҳо бештар вомехӯрд (36/41; 87,8% нисбати 43/53; 81,1% ҳолатҳо).

Намуди мавзёӣ дар байни беморони сокинони миёнакӯҳҳо нисбати пасткӯҳҳо 1,7 маротиба бештар мушоҳида мегардид (27/41; 65,8% нисбати 21/53; 39,6% ҳолатҳо). Офиазис дар беморони сокинони пасткӯҳҳо нисбати миёнакӯҳҳо 2,8 маротиба бештар вомехӯрд (18/53; 34,0%) нисбати 5/41; 12,2% ҳолатҳо). Намуди субтоталӣ дар кӯдакони сокинони пасткӯҳҳо дар 11 (11/53; 20,7%) ва дар миёнакӯҳҳо дар 9 (9/41; 22,0%) ҳолатҳо мушоҳида гардид. Бо намуди тоталӣ танҳо 3 (3/53; 5,7%) бемор, ки сокинони пасткӯҳҳо буданд, мурочиат намуданд ва дар байни беморони сокинони миёнакӯҳҳо намуди тоталӣ мушоҳида нагардид.

Дар кӯдакони сокинони пасткӯҳҳо ба намуди мавзеии АЛ мавҷудияти мавзёҳои зиёд хос буд, аммо дар сокинони миёнакӯҳҳо баръакс, 2,2 маротиба бештар мавҷудияти аз як то се мавзеи мӯйрезӣ ба назар мерасид. Хусусиятҳои хоси ҷараёни офиазис дар кӯдакони сокинони пасткӯҳҳо ин ҷойгиршавии он дар қисми пешонаву чакка ва дар миёнакӯҳҳо бошад дар ҳама ҳолатҳо дар қисми паси сар ва чакка буд. Ба намуди субтоталии АЛ дар сокинони пасткӯҳҳо рехтани абрувон ва миҷгонҳо хос буда, дар байни беморони сокинони миёнакӯҳҳо ин ҷиҳат мушоҳида нагардид. Дар кӯдакони дорои АЛ – сокинони пасткӯҳҳо давраи авҷгирии АЛ нисбати кӯдакони сокинони миёнакӯҳҳо 1,6 маротиба бештар мушоҳида карда шуд (29 (54,7%) нисбати 14 (34,2%) ҳолатҳо ($p < 0,05$)).

Дар кӯдакони гирифтори АЛ, сокинони пасткӯҳҳо зинаи авҷгирӣ бештар дар кӯдакони дорои фототиipi IV (14 (26,4%) ҳолатҳо) яъне 1,3 маротиба бештар нисбати 11 (20,8%) нафар кӯдакони дорои фототиipi III ва 3,5 маротиба бештар нисбати 4 (7,5%) нафар беморони дорои фототиipi II мушоҳида карда шуд ($p < 0,05$). Давраи авҷгирии АЛ дар 8 (19,5%) нафар беморони сокинони миёнакӯҳҳои дорои фототиipi III мушоҳида гардид, ки ин 2 маротиба нисбати беморони дорои фототиipi II (4 (9,8%)) ва 4 маротиба нисбати фототиipi IV (2 (4,9%)) бештар мебошад.

Бо мақсади дарёфти тағйироти нишондиҳандаҳои функционалии пӯст дар беморони гирифтори АЛ бо ёрии анализатори пӯст нишондиҳандаҳои намнокӣ (М), рағаннокӣ (О), текстура (Т), коллаген (СФ) ва ҳассосиятнокии (S) омӯхта шуданд. Нишондиҳандаи «М» нишон дод, ки хушкии аз ҳама бештари пӯст дар кӯдакони дорои дараҷаи вазнини АЛ ва ҳангоми дараҷаҳои сабук ва миёнаи

АЛ мутаносибан дараҷаҳои сабук ва миёнаи хушкӣ пӯст мушоҳида мешавад (ҷадвали 1.).

Ҷадвали 1. – Нишондиҳандаҳои функционалии пӯст дар мавзёҳои алопетсия ва дар пӯсти пешона

Нишондиҳандаи пӯст		Кӯдакони солим (n=40)	Дараҷаи сабук (n=35)	Дараҷаи миёна (n=56)	Дараҷаи вазнин (n=3)	p ₁
М (%)	Мавзёи алопетсия		58,3±1,4***	31,5±1,2***	14,8±3,2***	<0,001
	Пӯсти пешона	98,3±1,2	58,1±1,4***	31,7±1,2***	14,6±3,2***	<0,001
	p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	
О (%)	Мавзёи алопетсия		13,3±5,2	12,7±1,4	9,7±2,5	>0,05
	Пӯсти пешона	13,7±5,2	13,7±5,2	13,1±1,4	10,4±2,5	>0,05
	p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	
Т (%)	Мавзёи алопетсия		26,6±0,2***	37,7±1,2***	67,8±3,6***	<0,001
	Пӯсти пешона	11,6±0,2	22,8±0,2***	27,8±1,2***	34,4±3,6***	<0,001
	p ₂		>0,05	<0,05	<0,001	
СФ (%)	Мавзёи алопетсия		67,4±1,2***	41,3±3,2***	36,3±0,9***	<0,001
	Пӯсти пешона	97,4±1,2	68,3±1,2***	46,3±3,2***	38,5±0,9***	<0,001
	p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	
S (%)	Мавзёи алопетсия		25,6±1,7	74,3±1,5***	87,3±1,2***	<0,001
	Пӯсти пешона	28,6±1,7	28,2±1,7	75,1±1,5***	87,8±1,2***	<0,001
	p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	

Эзоҳ: p₁ – аҳамиятнокии омории фарқияти нишондиҳандаҳо байни гурӯҳҳо (бо Н-меъёри Крускал-Уоллис), p₂ – ҳангоми муқоиса байни пӯсти пешона ва мавзёи алопетсия (бо U-меъёри Манн-Уитни), ***p<0,001 – ҳангоми муқоиса бо нишондиҳандаҳои пӯсти пешона дар гурӯҳи назоратӣ (бо U-меъёри Манн-Уитни)

Чи хеле, ки аз ҷадвали 1. дида мешавад, нишондиҳандаи «СФ» дар дар кӯдакони гирифтори АЛ бо дараҷаи сабуки АЛ хеле паст буд ва 67,4±1,2%-ро ташкил медод ва дар кӯдакони дорои дараҷаҳои миёна ва вазнини АЛ ин нишондиҳандаҳо мутаносибан 41,3±3,2% ва 36,3±0,9%-ро ташкил доданд, ки ба пастшавии бараълои коллаген ишора менамояд (p<0,001). Муайян карда шуд, ки бо вазнин шудани дараҷаи АЛ пастшавии бараълои нишондиҳандаи «СФ» бештар мушоҳида карда мешавад. Нишондиҳандаи аз ҳама баландтари «S» дар гурӯҳи кӯдакони гирифтори дараҷаҳои миёна ва вазнини АЛ мушоҳида гардида он мутаносибан 74,3±1,5% ва 87,3±1,2%-ро ташкил дод, ки ин ба ҳассосиятнокии баланди пӯст дар мавзёҳои иллатёфтаи кӯдакони мазкур ишора менамояд. Яъне, дар кӯдакони сокини пасткӯҳҳо дараҷаи миёнаи хушкӣ ва рағаннокии пӯст, пастшавии текстура, пастшавии барзиёди коллаген ва баландшавии бараълои ҳассосиятнокии пӯст мушоҳида гардида, дар сокинони миёнакӯҳҳо бошад, ба ҳолати пӯст дараҷаи миёнаи рағаннокӣ, баландшавии текстура ва ҳассосиятнокии баланд дар заминаи нишондиҳандаҳои эътидолии намнокӣ ва ҳолати коллаген хос мебошад.

Таҳқиқоти микрочараёни хуни мавзёи бо истифода аз усули флоуметрияи доплерии лазерӣ (ФДЛ) нишон дод, ки дар 70/94;74,5% нафар кӯдакони гирифтори АЛ иллатёбҳои микросиркулятсия мушоҳида карда мешаванд.

Дар кӯдакони гирифтори АЛ – сокинони пасткӯҳҳо тайироти нишондиҳандаҳои ШСМ ва ЗХМ мушоҳида карда шуданд. Пастшавии аз ҳама бештари ШСМ ҳангоми намуди субтоталии АЛ ва ШСМ баланд бошад, дар кӯдакони гирифтори намуди мавзеи АЛ ба мушоҳида расид. Дар кӯдакони гирифтори офиазис низ нишондиҳандаи аз ҳама пасттари ШСМ дар синни 16-18 солагӣ мушоҳида гардида, он $1,2 \pm 0,01$ воҳ.перф.-ро ташкил дод (ҷадв. 2.).

Ҷадвали 2. – Шохиси самаранокии микросиркулятсия (ШСМ) ва захираи хунгардиши мӯйрагӣ (ЗХМ) дар кӯдакони гирифтори АЛ –сокинони пасткӯҳҳо вобаста аз синну сол ва намуди беморӣ (n=53)

Нишондиҳандаи ФДЛ	Синну сол (бо сол)	Мавзеи таҳқиқот	Кӯдакони солим (n=20)	Намуди мавзей (n=21)	Офиазис (n=18)	Субтоталӣ + тоталӣ (n=14)	p ₁	
ШСМ (%)	4-7	Мавзеи иллатёфта		$1,4 \pm 0,01^*$	$1,3 \pm 0,01^{**}$	$0,9 \pm 0,01^{***}$	<0,01	
		Пӯсти пешона	$1,6 \pm 0,19$	$1,4 \pm 0,01^*$	$1,4 \pm 0,01^*$	$1,2 \pm 0,01^{**}$	>0,05	
		p ₂		>0,05	<0,05	<0,01		
	8-11	Мавзеи иллатёфта			$1,3 \pm 0,02^{**}$	$1,3 \pm 0,02^{**}$	$0,9 \pm 0,02^{***}$	<0,01
		Пӯсти пешона	$1,6 \pm 0,19$		$1,3 \pm 0,02^{**}$	$1,3 \pm 0,02^{**}$	$1,2 \pm 0,02^{**}$	>0,05
		p ₂			>0,05	>0,05	<0,01	
	12-15	Мавзеи иллатёфта			$1,3 \pm 0,01^{**}$	$1,3 \pm 0,01^{**}$	$0,9 \pm 0,01^{***}$	<0,05
		Пӯсти пешона	$1,5 \pm 0,19$		$1,3 \pm 0,01^{**}$	$1,2 \pm 0,01^{**}$	$1,2 \pm 0,01^{**}$	>0,05
		p ₂			>0,05	>0,05	<0,01	
	16-18	Мавзеи иллатёфта			$1,2 \pm 0,01^{**}$	$1,2 \pm 0,01^{**}$	$0,9 \pm 0,01^{***}$	<0,05
		Пӯсти пешона	$1,4 \pm 0,19$		$1,3 \pm 0,01^*$	$1,2 \pm 0,01^{**}$	$0,9 \pm 0,01^{***}$	<0,05
		p ₂			>0,05	>0,05	>0,05	
ЗХМ (%)	4-7	Мавзеи иллатёфта		$196 \pm 1,3^{***}$	$304 \pm 1,2^{***}$	$166 \pm 1,3^{***}$	<0,001	
		Пӯсти пешона	$294 \pm 1,2$	$192 \pm 1,3^{***}$	$190 \pm 1,1^{***}$	$192 \pm 1,3^{***}$	<0,001	
		p ₂		>0,05	>0,05	>0,05		
	8-11	Мавзеи иллатёфта			$193 \pm 1,3^{***}$	$310 \pm 1,2^{***}$	$163 \pm 1,3^{***}$	<0,001
		Пӯсти пешона	$281 \pm 1,2$		$196 \pm 1,3^{***}$	$196 \pm 1,3^{***}$	$196 \pm 1,3^{***}$	<0,001
		p ₂			>0,05	>0,05	>0,05	
	12-15	Мавзеи иллатёфта			$186 \pm 1,3^{***}$	$322 \pm 1,2^{***}$	$156 \pm 1,3^{***}$	<0,001
		Пӯсти пешона	$274 \pm 1,2$		$186 \pm 1,3^{***}$	$186 \pm 1,3^{***}$	$186 \pm 1,3^{***}$	<0,001
		p ₂			>0,05	>0,05	>0,05	
	16-18	Мавзеи иллатёфта			$181 \pm 1,3^{***}$	$334 \pm 1,2^{***}$	$151 \pm 1,3^{***}$	<0,001
		Пӯсти пешона	$214 \pm 1,2$		$186 \pm 1,3^{***}$	$186 \pm 1,3^{***}$	$186 \pm 1,3^{***}$	<0,001
		p ₂			>0,05	>0,05	>0,05	

Эзоҳ: p₁ – аҳамиятнокии омории фарқияти нишондиҳандаҳо байни гурӯҳҳо (бо Н-меъёри Крускал-Уоллис), p₂ – ҳангоми муқоиса байни пӯсти пешона ва мавзеи алопетсия (бо U-меъёри Манн-Уитни), *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001 – ҳангоми муқоиса бо нишондиҳандаҳои пӯсти пешона дар гурӯҳи назоратӣ (бо U-меъёри Манн-Уитни)

Чи хеле, ки аз ҷадвали 2. бармеояд, нишондиҳандаи ЗХМ дар кӯдакони гирифтори намуди мавзеи АЛ дар синни 5-7 сола нисбати гурӯҳи назоратӣ пасттар буда ($196 \pm 1,3\%$ нисбати $294 \pm 1,2\%$), ҳангоми офиазис бошад ($304 \pm 1,2\%$), нисбати намуди мавзей ($196 \pm 1,3\%$) 1,6 маротиба баландтар буд. Ҳангоми намудҳои вазнини АЛ ЗХМ $166 \pm 1,3\%$ -ро ташкил дод, ки ин нисбати

кӯдакони дорои намуди мавзеи АЛ ($196 \pm 1,3\%$) 1,6 маротиба ва нисбати кӯдакони гирифтори офиазис ($304 \pm 1,2\%$) бошад, 1,8 маротиба пасттар мебошад.

Дар муқоиса бар ин дар беморони сокинони миёнакӯҳҳо пастшавии аз ҳама бештари ШСМ дар мавзеҳои иллатёфтаи беморони гирифтори намуди субтоталии АЛ мушоҳида гардид ($1,2 \pm 0,01$ воҳ.перф.), ки ин нисбати гурӯҳи кӯдакони солими ҳамин синну сол ($1,6 \pm 0,19$ воҳ.перф.) 1,3 маротиба пасттар мебошад. Аз ҳама ШСМ-и баланд дар кӯдакони гирифтори намуди мавзеи АЛ мушоҳида гардид, он $1,4 \pm 0,01$ воҳ.перф.-ро дар синни 4-7 сола ташкил медиҳад (ҷадвали 3.).

Ҷадвали 3. - Шохиси самаранокии микросиркулятсия (ШСМ) ва захираи хунгардиши мӯйрагӣ (ЗХМ) дар кӯдакони гирифтори АЛ –сокинони миёнакӯҳҳо вобаста аз синну сол ва намуди беморӣ (n=41)

Нишондиҳандаи ФДЛ	Синну сол	Мавзеи таҳқиқот	Кӯдакони солими (n=20)	Намуди мавзеи (n=27)	Офиазис (n=5)	Субтоталии (n=9)	p ₁
ШСМ (%)	4-7	Мавзеи иллатёфта		$1,4 \pm 0,01^*$	$1,3 \pm 0,01^{**}$	$1,2 \pm 0,01^{**}$	>0,05
		Пӯсти пешона	$1,6 \pm 0,19$	$1,4 \pm 0,01^*$	$1,4 \pm 0,01^*$	$1,2 \pm 0,01^{**}$	>0,05
		p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	
	8-11	Мавзеи иллатёфта		$1,4 \pm 0,02^*$	$1,3 \pm 0,02^{**}$	$1,2 \pm 0,01^{**}$	>0,05
		Пӯсти пешона	$1,6 \pm 0,19$	$1,3 \pm 0,02^{**}$	$1,3 \pm 0,02^{**}$	$1,2 \pm 0,01^{**}$	>0,05
		p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	
	12-15	Мавзеи иллатёфта		$1,3 \pm 0,01^{**}$	$1,3 \pm 0,01^{**}$	$1,2 \pm 0,01^{**}$	>0,05
		Пӯсти пешона	$1,5 \pm 0,19$	$1,3 \pm 0,01^{**}$	$1,2 \pm 0,01^{**}$	$1,2 \pm 0,01^{**}$	>0,05
		p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	
	16-18	Мавзеи иллатёфта		$1,2 \pm 0,01$	$1,2 \pm 0,01$	$1,2 \pm 0,01$	>0,05
		Пӯсти пешона	$1,4 \pm 0,19$	$1,2 \pm 0,01$	$1,2 \pm 0,01$	$1,2 \pm 0,01$	>0,05
		p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	
ЗХМ (%)	4-7	Мавзеи иллатёфта		$196 \pm 1,3^{***}$	$304 \pm 1,2^*$	$166 \pm 1,3^{***}$	<0,001
		Пӯсти пешона	$289 \pm 1,2$	$192 \pm 1,3^{***}$	$298 \pm 1,3^{***}$	$172 \pm 1,2^{***}$	
		p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	
	8-11	Мавзеи иллатёфта		$193 \pm 1,3^{***}$	$310 \pm 1,2^{***}$	$163 \pm 1,3^{***}$	<0,001
		Пӯсти пешона	$282 \pm 1,2$	$196 \pm 1,3^{***}$	$287 \pm 1,1^{***}$	$167 \pm 1,2^{***}$	
		p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	
	12-15	Мавзеи иллатёфта		$186 \pm 1,3^{***}$	$322 \pm 1,2^{***}$	$156 \pm 1,3^{***}$	<0,001
		Пӯсти пешона	$280 \pm 1,2$	$186 \pm 1,3^{***}$	$301 \pm 1,3^{***}$	$164 \pm 1,2^{***}$	
		p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	
	16-18	Мавзеи иллатёфта		$181 \pm 1,3^*$	$334 \pm 1,2^{***}$	$151 \pm 1,3^{***}$	<0,001
		Пӯсти пешона	$225 \pm 1,2$	$186 \pm 1,3^*$	$277 \pm 1,3^{***}$	$173 \pm 1,2^{***}$	
		p ₂		>0,05	>0,05	>0,05	

Эзоҳ: p₁ – аҳамиятнокии омории фарқияти нишондиҳандаҳои байни гурӯҳҳо (бо Н-меъёри Крускал-Уоллис), p₂ – ҳангоми муқоиса байни пӯсти пешона ва мавзеи алопетсия (бо U-меъёри Манн-Уитни), *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001 – ҳангоми муқоиса бо нишондиҳандаҳои пӯсти пешона дар гурӯҳи назоратӣ (бо U-меъёри Манн-Уитни)

Ҷи хеле, ки аз ҷадвали 3. дида мешавад, нишондиҳандаи ЗХМ дар кӯдакони гирифтори намуди мавзеи АЛ синни 4-7 сола нисбати

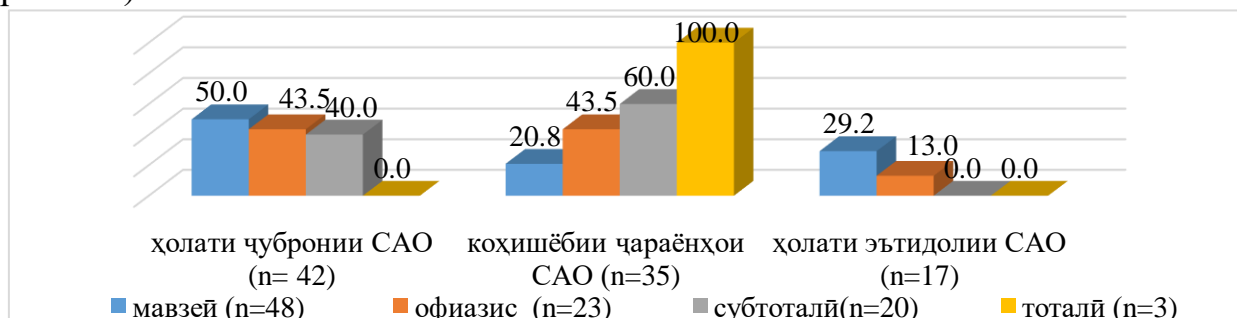
нишондиҳандаи мазкур дар гурӯҳи назоратӣ пасттар буд, яъне $196 \pm 1,3\%$ нисбати $289 \pm 1,2\%$ -ро ташкил дод, ки ин ба зиёдшавии омадани хун ба маҷрои микросиркуляторӣ дар мавзёҳои иллатёфта ишора менамояд. Дар кӯдакони гирифтори офиазис ЗХМ ($304 \pm 1,2\%$) на танҳо нисбати намуди мавзёи ($196 \pm 1,3\%$), балки нисбати гурӯҳи назоратӣ низ ($289 \pm 1,2\%$) баландтар буд. Ин ба пастшавии омадани хун ба маҷрои микросиркулятсионӣ аз ҳисоби спазми рағҳои устувор дар мавзёҳои иллатёфта ишора менамояд. Аммо ҳангоми намудҳои вазнини АЛ нишондиҳандаи ЗХМ $166 \pm 1,3\%$ -ро ташкил дод, яъне нисбати гурӯҳи назоратӣ ($289 \pm 1,2\%$,) 1,7 маротиба пасттар буд. Бо баландшавии синну соли кӯдакон нишондиҳандаи ЗХМ майл ба пастшавиро дошта, ҳангоми намуди мавзёи $181 \pm 1,3\%$, офиазис - $334 \pm 1,2\%$ ва ҳангоми намуди субтоталӣ $151 \pm 1,3\%$ - ро ташкил дод.

Дар асоси нишондиҳандаҳои ФДЛ намудҳои патологӣ микросиркулятсия ошкор карда шуданд. Дар кӯдакони гирифтори АЛ-сокинони миёнакӯҳҳо нисбати сокинони пасткӯҳҳо 3 маротиба бештар ШНСМ мушоҳида мегардад ($17/41; 41,5\%$ против $7/53; 13,2\%$) ва дар кӯдакони сокини пасткӯҳҳо бошад, нисбати сокинони миёнакӯҳҳо 1,5 маротиба бештар шаклҳои патологӣ микросиркулятсия вомехӯранд, яъне дар 46 ($86,8\%; 53$) нисбати 24 ($58,5\%; 41$) ҳолатҳо. Дар кӯдакони гирифтори АЛ сокинони минтақаҳои пасткӯҳҳо шакли вазнини ШБСМ нисбати шакли вазнини ШБИМ дар кӯдакони гирифтори АЛ, сокинони миёнакӯҳҳо 1,2 маротиба бештар вомехӯрад, яъне дар 16 ($34,8\%; 46$) нисбати 7 ($29,2\%; 24$) ҳолатҳо. Шакли мусоиди ШГПМ дар 17 ($70,8\%; 24$) нафар беморони сокинони миёнакӯҳҳо, яъне бештар нисбати сокинони пасткӯҳҳо (30 ($65,2\%; 46$) мушоҳида карда шуд. Дар байни сокинони пасткӯҳҳо ШНСМ танҳо ҳангоми намуди мавзёи АЛ вохӯрда, дар 7 ($15,2\%; 46$) нафар кӯдакони гирифтори офиазис, дар 6 ($13,0\%; 46$) нафар гирифтори намуди субтоталӣ ва 3 ($6,5\%; 46$) нафар кӯдакони гирифтори намуди тоталӣ бошад, ШБСМ мушоҳида карда шуд. Дар кӯдакони сокинони миёнакӯҳҳо, ШНСМ дар 17 ($70,8\%; 24$) ҳолатҳо дар кӯдакони гирифтори намуди мавзёи АЛ мушоҳида гардид ва он 10 ($41,6\%; 24$) ҳолатро ташкил дод, ки ин нисбати кӯдакони гирифтори офиазис 2 маротиба ва нисбати намуди субтоталии АЛ 5 маротиба бештар мебошад, яъне дар 10 ($41,7\%; 24$) нисбати 5 ($20,8\%; 24$) ва 10 ($41,7\%; 24$) нисбати 2 ($8,3\%; 24$) ҳолатҳо. ШБИМ-и вазнин танҳо дар 7 ($29,2\%; 24$) кӯдакони сокинони миёнакӯҳҳо ошкор карда шуд.

Таҳқиқоти нишондиҳандаҳои ОПЛ ва САО дар кӯдакони гирифтори АЛ дар 77 ($82,0\%$) бемори гирифтори АЛ тағйиротхоро ошкор намуд ва ҳолати эътидолӣ бошад, танҳо дар 17 ($18,1\%$) нафар беморон мушоҳида карда шуд. Дар кӯдакони сокинони пасткӯҳҳо нишондиҳандаҳои миёнаи ДАМ ва КД ҳангоми намуди мавзёи мутаносибан 10,4 ва 19,4 ммол/л-ро ташкил доданд, яъне нисбати нишондиҳандаҳои миёнаи ДАМ ва КД дар кӯдакони гирифтори офиазис (17,1 и 21,0 ммол/л) пасттар буда, дар муқоса бо намудҳои субтоталӣ ва тоталии АЛ дар беморони гирифтори намуди мавзёи нишондиҳандаҳои миёнаи ДАМ 2,9 маротиба (10,4 нисбати 29,6 ммол/л) ва нишондиҳандаҳои миёнаи КД 1,5 маротиба пасттар буда, 19,4 нисбати 29,4 ммол/л-ро ташкил

доданд. Фаолнокии каталаза (Фкат) дар синни 16-18 сола нисбати гурӯҳи назоратӣ 1,8 маротиба пасттар буд ($67,5 \pm 12,4$ нкат/л нисбати $118,4 \pm 0,16$ нкат/л). Дар кӯдакони гирифтори офиазис дар синни 4-7 ва 8-11 сола Фкат $54,0 \pm 0,11$ нкат/л-ро ташкил дод, ки ин нисбати гурӯҳи назоратӣ ($128,0 \pm 0,06$ нкат/л) 2,3 маротиба пасттар мебошад. Нишондиҳандаҳои аз ҳама пасттари Фкат дар кӯдакони гирифтори намудҳои субтоталӣ ва тоталии АЛ мушоҳида мегардад, чунки дар дар ин беморон онҳо нисбати меъёрҳои назоратӣ 2,6 маротиба пасттар буданд, яъне $44,0 \pm 0,01$ нисбати $118,4 \pm 0,16$ нкат/л. Сатҳи кислотаи аскорбинӣ (КА) дар кӯдакони гирифтори намуди мавзеи АЛ дар синни 16-18 сола нисбати гурӯҳи назоратӣ 3,3 маротиба пасттар мебошад ($12,7 \pm 1,16$ нисбати $42,0 \pm 0,06$ мкмоль/л). Пастшавии аз ҳама зиёдтари КА дар кӯдакони гирифтори намудҳои субтоталӣ ва тоталии АЛ, хусусан дар синни 16-18 сола мушоҳида карда шуд, ки дар онҳо КА нисбати нишондиҳандаҳои меъёрӣ 3,6 маротиба пасттар буд.

Дар гурӯҳи кӯдакони сокинони миёнакӯҳҳо ҳангоми намудҳои субтоталӣ ва тоталии АЛ нишондиҳандаи ДАМ нисбати гурӯҳи назоратӣ 3 маротиба ($19,17 \pm 0,16$ ммол/л нисбати $6,11 \pm 0,26$ ммол/л) ва нисбати ДАМ ҳангоми офиазис 2,4 маротиба ($19,17 \pm 0,16$ нисбати $8,14 \pm 1,07$ ммол/л) баландтар мебошад. Тағйироти нисбатан бараълои нишондиҳандаҳои КД дар кӯдакони сокинони миёнакӯҳҳо ҳангоми намудҳои субтоталӣ ва тоталии АЛ мушоҳида карда шуд: дар синни 4-7 сола КД $11,1 \pm 0,12$ ммол/л, ва дар синни 16-18 сола бошад, 1,4 маротиба баландтар гардида, $16,1 \pm 0,02$ ммол/л-ро ташкил дод. Дар гурӯҳи кӯдакони гирифтори офиазис баландшавии бараълои нишондиҳандаи КД дар синни 16-18 сола мушоҳида гардида, он $14,2 \pm 1,12$ ммол/л-ро ташкил дод. Бояд қайд кард, ки нишондиҳандаи КД дар баробари зиёдшавии синну сол ва вазниншавии намуди АЛ зиёдтар мегардид. Ба чараёни сабуки АЛ ҳангоми намуди мавзей нигоҳ накарда, нишондиҳандаи КА нисбати гурӯҳи назоратӣ 1,6 маротиба пасттар буд ($32,0 \pm 1,16$ нисбати $52,0 \pm 0,16$ мкмол/л). Дар асоси натиҷаҳои бадаст оварда ҳолати САО ҳангоми намудҳои гуногуни АЛ ошкор карда шуд. Ҳолати чубронии САО дар кӯдакони гирифтори намуди мавзеи АЛ нисбати офиазис 1,2 маротиба, яъне 24 (50,0%;48) нисбати 10 (43,5%;23) ҳолатҳо ва нисбати намуди субтоталии АЛ бошад, 2,5 маротиба, яъне 24 (50,0%;48) нисбати 8 (20,0%;20) ҳолатҳо бештар мушоҳида карда мешавад (расми 2).



Расми 2. – Ҳолати оксидшавии перекиси липидҳо ва системаи антиоксидантӣ дар кӯдакони гирифтори алопетсияи лонавӣ вобаста аз намуди беморӣ (n=94), %

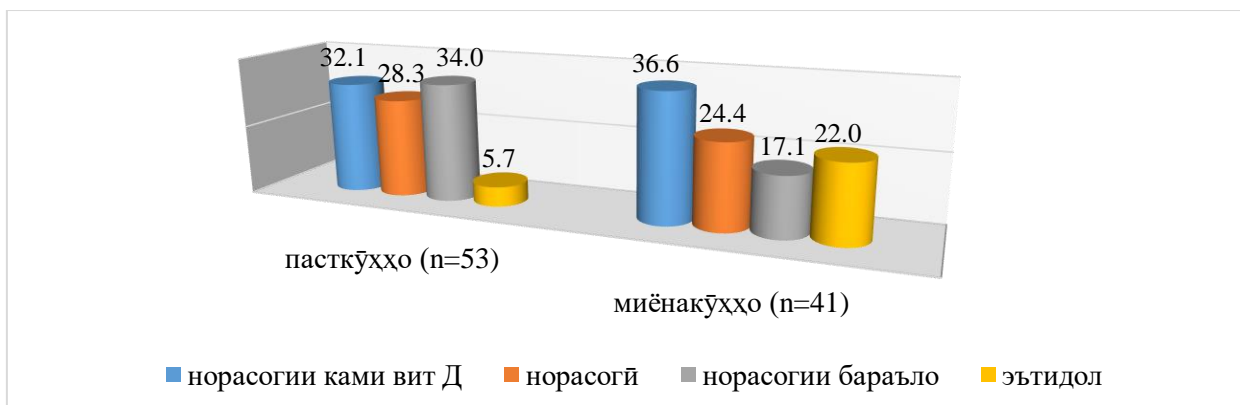
Чи хеле, ки аз расми 2. дида мешавад, дар ҳамаи беморони гирифтори намуди тоталии АЛ ($n=3$) ва инчунин 12 (60,0%;20) бемори гирифтори намуди субтоталии АЛ коҳишёбии САО нисбати 10 (43,5%;23) бемори гирифтори офиазис 1,4 маротиба ва нисбати 10 (20,8%;48) бемори гирифтори намуди мавзеи АЛ 2,9 маротиба бештар мебошад. Ҳолати эътидолии САО бошад, танҳо дар беморони гирифтори намуди мавзеи АЛ ва офиазис мушоҳида карда шуд, аммо ҳангоми намуди мавзеи АЛ миқдори беморони дорои ҳолати эътидолии САО нисбати офиазис 2,2 маротиба бештар буд, яъне 14 (29,2%;48) нисбати 3 (13,0%;23) ҳолатҳо.

Таҳлили натиҷаҳои таҳқиқоти ҳолати ОПЛ ва САО дар кӯдакони гирифтори АЛ сокинони минтақаҳои гуногуни Тоҷикистон нишон дод, ки ҳолати эътидолии САО танҳо дар 17 (18,1%;94) нафар ва вайроншавии САО бошад, дар 44 (46,8%;94) нафар беморони сокини пасткӯҳҳо ва 33 (35,1%;94) бемори сокини миёнакӯҳҳо мушоҳида карда мешавад. Коҳишёбии САО дар 26 (49,1%) нафар кӯдакони сокини шароити пасткӯҳҳо мушоҳида карда шуда, он нисбати кӯдакони гирифтори АЛ сокини миёнакӯҳҳо, ки дар онҳо коҳишёбии системаи антиоксидантии бадан дар 9 (22,0%) ҳолатҳо ошкор карда шуда буд, 2,2 маротиба бештар мебошад.

Яъне вайроншавии САО бештар дар кӯдакони гирифтори АЛ сокинони минтақаҳои пасткӯҳҳо дида шуда, он нисбати кӯдакони гирифтори АЛ сокинони миёнакӯҳҳо 1,4 маротиба бештар воমেҳӯрад (26 (49,1%) нисбати 18 (34,0%) ҳолатҳо). Дар кӯдакони гирифтори миёнакӯҳҳо ҳолати чубронии САО нисбати коҳишёбии САО 2,7 маротиба бештар мушоҳида гардид, яъне 24 (58,5%) нисбати 9 (22,0%) ҳолатҳо. Яъне дар кӯдакони сокини пасткӯҳҳо вайроншавии САО дар шакли коҳишёбӣ ва дар кӯдакони сокини миёнакӯҳҳо бошад, дар шакли ҳолати чубронии САО ифода ёфтаанд.

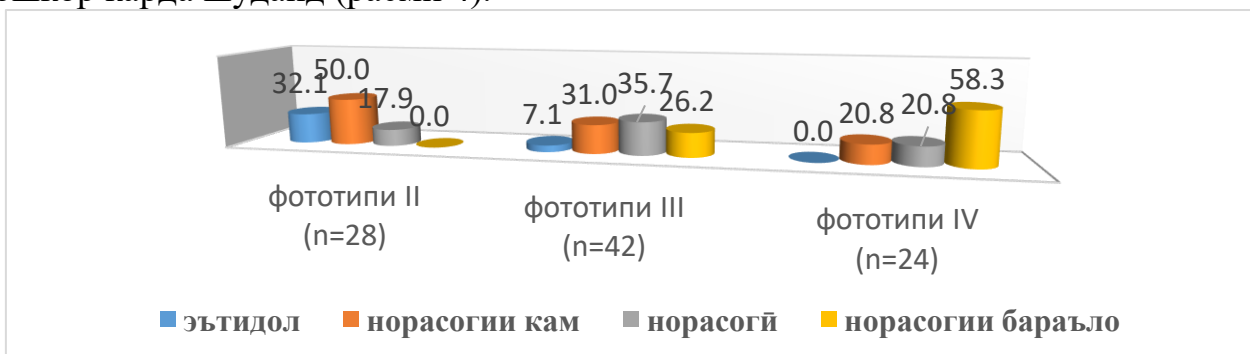
Омӯзишии миқдори витамини Д дар хуни кӯдакони гирифтори намудҳои гуногуни АЛ, сокинони баландиҳои гуногун нишон дод, ки дар сокинони пасткӯҳҳо сатҳи 25(ОН)D аз ҳама бештар дар кӯдакони синни 4-7 сола ҳангоми намуди мавзеи АЛ ($24,3 \pm 1,2$ нг/мл) ва ҳангоми офиазис ($28,4 \pm 1,2$ нг/мл) мушоҳида мегардад, яъне аз меъёрҳои назоратӣ мутаносибан 1,4 ва 1,2 маротиба пасттар мебошад. Норасогии бараълои витамини Д дар кӯдакони гирифтори намудҳои субтоталӣ ва тоталии АЛ дар синни 8-11 сола ($8,3 \pm 1,2$ нг/мл), 12-15 сола ($6,9 \pm 1,2$ нг/мл) ва 16-18 сола ($6,3 \pm 1,2$ нг/мл) ошкор карда шуданд. Дар кӯдакони сокини миёнакӯҳҳо ҳангоми намуди мавзеи АЛ сатҳи 25(ОН)D3 $28,5 \pm 1,2$ нг/мл-ро ташкил дод, ки ин нисбати меъёрҳои назоратии ин синну сол ($37,8 \pm 2,2$ нг/мл) 1,3 маротиба пасттар мебошад. Бояд қайд кард, ки ҳангоми намуди субтоталии АЛ миқдори витамини Д ҳарчанд, ки нисбати офиазис пасттар бошад ҳам, аммо ба нишондиҳандаҳои ба норасогии 25(ОН)D3 ишора кунанда мувофиқат мекарданд, яъне $18,5 \pm 0,3$ нг/мл-ро дар синни 12-15 сола ва $16,3 \pm 1,2$ нг/мл – ро дар синни 16-18 сола ташкил доданд. Яъне норасогии бараълои витамини Д дар кӯдакони гирифтори АЛ сокинони шароити миёнакӯҳҳо мушоҳида карда нашуд.

Дар асоси маълумотҳои бадастомада, фарқиятҳои ҳолати статуси витамини Д дар кӯдакони гирифтори АЛ вобаста аз минтақаи зист ошкор карда шуданд (расми 3).



Расми 3. – Статуси витамини Д дар кӯдакони гирифтори алопетсияи лонавӣ, сокинони минтақаҳои иқлимӣ-ҷуғрофӣ гуногун (%)

Чи хеле, ки аз расми 3. дида мешавад, дар кӯдакони сокини пасткӯҳҳо нисбати сокинони миёнакӯҳҳо норасогии бараълои витамини Д 2 маротиба бештар мушоҳида карда мешавад (18 (34,0%;53) нисбати 7 (17,1%;41) ҳолатҳо). Нишондиҳандаҳои эътидолии сатҳи 25(OH)D3 дар байни кӯдакони гирифтори АЛ, сокинони миёнакӯҳҳо нисбати пасткӯҳҳо 4 маротиба бештар мушоҳида карда мешаванд (9 (22,0%;41), нисбати 3 (5,7%;53) ҳолатҳо). Ҳамчунин фарқияти миқдори 25(OH)D3 дар беморони дорои фототипҳои гуногуни пӯст ошкор карда шуданд (расми 4).



Расми 4. - Статуси витамини Д дар кӯдакони гирифтори алопетсияи лонавӣ вобаста аз фототипи пӯст (%)

Чи хеле, ки аз расми 4. дида мешавад, миқдори аз ҳама бештари кӯдакони гирифтори АЛ дорои норасогии бараълои витамини Д ҳангоми фототипи IV мушоҳида карда мешуд, ки дар онҳо миқдори онҳо 14 (58,3%;24) ҳолатро ташкил дод. Дар кӯдакони гирифтори АЛ дорои фототипи III-и пӯст бештар норасогии витамини Д мушоҳида карда шуд, ки басомади он 15 (35,7%;42) ҳолатро ташкил дод ва ин нисбати норасогии бараъло дар 11 (26,2%;42) нафар беморони дорои ҳамин фототипи пӯст 1,4 маротиба бештар мебошад. Дар кӯдакони дорои фототипи II норасогии бараълои витамини Д мушоҳида нагардид ва дар кӯдакони дорои фототипи IV бошад, нишондиҳандаҳои эътидолии 25(OH)D3 мушоҳида карда нашуд. Яъне ҳар қадаре, ки фототипи

пӯст ториктар бошад, басомади ҳолатҳои норасогии бараълои витамини Д ҳамон қадар бештар мебошад.

Бо мақсади баҳодихии таъсири витамини Д ба самаранокии табобати алопетсияи лонавӣ беморон ба ду гурӯҳи ҷудо карда шуданд: гурӯҳи асосӣ аз 45 бемор (23 (51,1%) – сокинони пасткӯҳҳо, 22 (48,9%) – миёнакӯҳҳо) иборат буд. Гурӯҳи назоратӣ аз 37 бемор (20 (54,1%) сокинони пасткӯҳҳо, 17 (45,9%) – миёнакӯҳҳо) иборат буд. Дар гурӯҳи асосӣ дар табобати комплекси алопетсияи лонавӣ вояҳои муолиҷавии холекалсиферол (Аквадетрим) дар давоми 8 ҳафта истифода бурда шуд. Дар гурӯҳи назоратӣ маводи дорувории Аквадетрим истифода бурда нашуд. Вояҳо барои кӯдакон ва наврасони синни 5–18 сола вобаста аз вазни бадан 3000–5000 ВБ/шабонарӯз (75–125 мкг/шабонарӯз)-ро ташкил доданд.

Дар заминаи табобати гузаронидашуда барқароршавии сатҳи 25(ОН) Д3 то нишондиҳандаҳои эътидолӣ дар беморони сокини миёнакӯҳҳо нисбати сокинони пасткӯҳҳо бештар мушоҳида карда мешаванд (22 (70,9%;31) нисбати 9 (29,1%;31) ҳолатҳо). Баъди гузаронидани табобат ягон ҳолати норасоӣ ва норасогии бараълои витамини Д ошкор карда нашуд ва миқдори беморони дорои норасогии ками витамини Д нисбати миқдори беморони дорои норасогии ками витамини Д то оғози табобат 1,6 маротиба бештар гардид (14 (31,1%;45) нисбати 9 (20,0%;45) ҳолатҳо).

Ғайр аз ин, дар гурӯҳи асосӣ миқдори беморони дорои вайроншавии НФП 3 маротиба камтар гардид (32/45;71,1% нисбати 11/45; 24,4%). Дар гурӯҳи назоратӣ миқдори беморони дорои вайроншавии НФП 1,3 маротиба камтар гардид (28/37;75,7% нисбати 22/37;59,5% сурӯҳ). Табобати комплексӣ бо истифодаи маводи дорувории Аквадетрим ба барқароршавии нишондиҳандаҳои НФП дар гурӯҳи асосӣ нисбати гурӯҳи назоратӣ 1,9 маротиба бештар ба амал омад (34 (75,5;45%) нисбати 15 (40,5%;37) ҳолатҳо).

Баъди 6 моҳи табобати гузаронидашуда, ҷараёни мусбии нишондиҳандаҳои ФДЛ дар гурӯҳи асосӣ то табобат ШНСМ танҳо дар 9 (20,0%) нафар кӯдакони гирифтори АЛ ошкор гардида, баъди табобат шумораи онҳо 20 (44,4%;45) ҳолатро ташкил дод, яъне 2,2 маротиба бештар гардид ($p < 0,05$). Дар гурӯҳи назоратӣ миқдори беморони дорои ШГПМ каме пасттар гардид – аз 19 (51,4%) ҳолати то табобат то 15 (40,5%) ҳолати баъди табобат, яъне 1,3 маротиба пасттар гардидааст ($p > 0,05$) (ҷадвали 4).

Ҷадвали 4. – Шаклҳои гемодинамика дар кӯдакони гурӯҳҳои асосӣ ва назоратӣ то табобат ва баъди табобат

Нишондиҳанда	Гурӯҳи асосӣ (n=45)			Гурӯҳи назоратӣ (n=37)		
	то табобат	баъди табобат	p	то табобат	баъди табобат	p
ШНСМ	9 (20,0%)	20 (44,4%)	<0,05	9 (24,3%)	14 (37,8%)	>0,05
ШГПМ	22 (48,9%)	18 (40,0%)	>0,05	19 (51,4%)	15 (40,5%)	>0,05
ШБИМ	4 (8,9%)	2 (4,4%)	>0,05	3 (8,1%)	3 (8,1%)	>0,05
ШБСМ	10 (22,2%)	5 (11,1%)	>0,05	6 (16,2%)	5 (13,5%)	>0,05

Эзоҳ: p – аҳамиятнокии омории нишондиҳандаҳо то ва баъд аз табобат (бо меъёри МакНемар), * $p > 0,05$ – ҳангоми муқоисаи байни гурӯҳҳо (бо меъёри χ^2)

Чи хеле, ки аз чадвали 4. дида мешавад, миқдори беморони дорои ШБСМ то табобат 6 (16,2%) ҳолат ва баъди табобат 5 (13,5%) ҳолатро ташкил дод ($p > 0,05$) ва ШБИМ бошад, то ва баъд аз табобат 3 (8,1%) ҳолатро ташкил дод ($p > 0,05$). Яъне истифодаи витамини Д дар табобати комплексӣ дар гурӯҳи асосӣ (20 (44,4%;45) нисбати гурӯҳи назоратӣ (14 (37,8%;37)) ба барқароршавии гемодинамика бо пайдоиши ШНСМ 1,2 маротиба бештар оварда мерасонад.

Табобати комплекси кӯдакони гирифтори АЛ бо истифодаи маводи Аквадетрим дар нишондиҳандаҳои оксидшавии радикалии озод низ дарч гардид. Дар кӯдакони гирифтори АЛ, гурӯҳи асосӣ то табобат ҳолати чубронии САО дар 17 (37,8%;45) нафар беморон ва коҳишёбии чараёнҳои САО бошад, дар 19 (42,2%) нафар беморон мушоҳида карда шуд (чадвали 5.).

Чадвали 5. – Ҳолати системаи антиоксидантӣ дар кӯдакони гирифтори намудҳои гуногуни алопетсияи лонавӣ то ва баъд аз табобат

Ҳолати САО	Гурӯҳи асосӣ (n=45)			Гурӯҳи назоратӣ (n=37)		
	то табобат	баъди табобат	p	то табобат	баъди табобат	p
Ҳолати чубронӣ	17 (37,8%)	25 (55,6%)	<0,05	16 (43,2%)	20 (54,1%)	>0,05
Коҳишёбӣ	19 (42,2%)	6 (13,3%)	>0,05	14 (37,8%)	10 (27,0%)	>0,05
Эътидол	9 (20,0%)	14 (31,1%)	>0,05	7 (18,9%)	7 (18,9%)	>0,05

Эзоҳ: p – аҳамиятнокии омории нишондиҳандаҳо то ва баъд аз табобат (бо меъёри МакНемар), * $p > 0,05$ – хангоми муқоисаи байни гурӯҳҳо (бо меъёри χ^2)

Чи хеле, ки аз чадвали 5. дида мешавад, баъди табобати гузаронидашуда, миқдори беморони дорои коҳишёбии чараёнҳои САО 3,2 маротиба камтар гардид (6 (13,3%;45) нисбати 19 (42,2%)). Ҳолати чубронии САО дар гурӯҳи асосӣ нисбати назоратӣ 1,5 маротиба бештар мушоҳида гардид (25/45;55,6% нисбати 17/45;37,8% ҳолатҳо). Дар гурӯҳи назоратӣ миқдори беморони дорои ҳолати эътидолии САО бе тағйирот боқӣ монд (7 (19,0%;37)). Миқдори беморони дорои коҳишёбии чараёнҳои САО 1,4 маротиба пасттар гардида (14 (37,8%;37) нисбати 10 (27,0%;37) ҳолатҳо), шумораи беморони дорои ҳолати чубронии САО бошад, 1,2 маротиба бештар гардид (16 (43,2%;37) нисбати 20 (50,1%;37) беморон). Яъне дар натиҷаи табобати гузаронидашуда, дар гурӯҳи асосӣ шумораи беморони дорои ҳолати эътидолии САО 1,6 маротиба бештар гардида ((9 (20,0%;45) ҳолат то табобат нисбати 14 (31,1%) беморони баъди табобат), дар гурӯҳи назоратӣ бошад, шумораи беморони дорои ҳолати эътидолии САО бе тағйирот боқӣ монд ва 7 (19,0%;37) ҳолатро то ва баъд аз табобат ташкил дод.

Баҳодиҳии самаранокии табобати комплексӣ бо истифодаи маводи дорувории Аквадетрим нишон дод, ки дар гурӯҳи асосии беморон шифоёбии клиникӣ 1,4 маротиба бештар мушоҳида карда мешавад (20 (44,4%;45) нисбати 12 (32,4%;37) х). Ғайр аз ин дар гурӯҳи назоратӣ набудани самараи табобат нисбати гурӯҳи асосӣ 2 маротиба бештар мушоҳида карда шуд, яъне 5 (13,5%;37) нисбати 3 (6,7%;45) ҳолатҳо (чадвали 6).

Чадвали 6. – Самаранокии клиникки табобати АЛ дар гурӯҳи асосӣ ва назоратӣ

Меъёр	Гурӯҳи асосӣ (n=45)		Гурӯҳи назоратӣ (n=37)		p
	абс	%	абс	%	
Шифоёбии клиникӣ	20	44,4	12	32,4	>0,05
Беҳтаршавии бараъло	14	31,1	11	29,7	>0,05
Беҳтаршавӣ	8	17,8	9	24,3	>0,05*
Бе самаранокӣ	3	6,7	5	13,5	>0,05**

Эзоҳ: p – аҳамиятнокии омории фарқияти нишондиҳандаҳо байни гурӯҳҳо (бо меъёри χ^2 , бо ислоҳи Йетс, бо меъёри аниқи Фишер)

Чи хеле, ки аз чадвали 6 дида мешавад, шумораи беморон бо беҳтаршавии бараъло дар гурӯҳи асосӣ 14 (31,1%;45) ҳолатро ташкил дод, яъне нисбати гурӯҳи назоратӣ (11 (29,7%;37)) бештар буд. Шифоёбии клиникӣ, яъне барқароршавии пурраи мавзёҳои алопетсия ва набудани мавзёҳои нави иллатёфта дар гурӯҳи асосӣ дар 20 (44,4%;45) ҳолат мушоҳида карда мешавад.

Ҳамин тариқ, таҳқиқоти аз тарафи мо гузаронидашуда нишон медиҳанд, ки истифодаи маводи дорувории Аквадетрим дар табобати комплекси АЛ ба барқароршавии микроцараёни ҷузъии хун дар мавзёҳои иллатёфта бо инкишофи ШНСМ оварда мерасонад (20 (44,4%;45) нисбати 14 (37,8%;37)); чараёнҳои ОПЛ ва САО-ро 1,6 маротиба бештар ба ҳолати эътидолӣ оварда мерасонад (14 (31,1%) нисбати 7 (19,0%;37) беморон). Табобати гузаронидашуда дар барқароршавии нишондиҳандаҳои НФП дар гурӯҳи асосӣ нисбати гурӯҳи назоратӣ 1,9 маротиба бештар акс ёфтаанд (34 (75,5%;45%) нисбати 15 (40,5%;37) ҳолатҳо). Истифодаи маводи дорувории Аквадетрим дар табобати комплекси АЛ дар кӯдакон дар муқоиса ба табобати анъанавӣ бе истифода аз маводҳои витамини Д 1,4 маротиба бештар ба шифоёбии клиникӣ оварда мерасонад (20 (44,4%;45) нисбати 12 (32,4%;37) ҳолатҳо). Таҳқиқоти мо маълумотҳои Курако И.А., Unal А.М. ва ҳаммуалифонашонро оиди он, ки норасогии витамини Д чараёни АЛ-ро дар кӯдакон вазнинтар мегардонад, тасдиқ менамоянд.

Иловаи витамини Д дар табобати комплекси АЛ дар кӯдакон боиси ба эътидол омадани нишондиҳандаҳои функционалии пӯст, беҳтаршавии микроциркулятсия дар мавзёҳои иллатёфта, барқароршавии ҳолати системаи антиоксидантӣ мегардад, ки ин дар навбати худ самаранокии табобати бемории мазкурро беҳтар намуда, 1,4 маротиба бештар ба шифоёбии клиникӣ оварда мерасонад.

Хулосаҳо

1. Алопетсияи лонавӣ дар 57,3% ҳолатҳо дар синни кӯдакона вомехӯрад, инчунин дараҷаи сабук нисбати вазнин 1,4 маротиба бештар вомехӯрад (33 (35,1%;94) нисбати 25 (26,6%;94) беморон). Дар 79 (84,0%) кӯдакони гирифтори АЛ бемориҳои ҳамрадифи узвҳои дохилӣ мушоҳида карда мешавад, ки онҳо дар 22 (27,8%;79) ҳолат бо якҷоягии бемориҳои системаи эндокринӣ роҳҳои меъдаю рӯда ва дерматозҳо ифода ёфтаанд [3-М, 4-М, 5-М, 9-М].

2. Дар кӯдакони сокини пвсткӯҳҳо АЛ нисбати кӯдакони сокини миёнакӯҳҳо 1,3 маротиба бештар вохӯрда (53 (56,4%) нисбати 41 (43,6%)), инчунин дар онҳо бештар дараҷаи вазнини беморӣ мушоҳида карда мешавад (16 (30,2%;53) нисбати 9 (22,0%;41) ҳолатҳо). Алопетсияи лонавӣ дар кӯдакони дорои фототипҳои торик нисбати фототипҳои равшани пӯст 2,4 маротиба бештар мушоҳида карда мешавад, яъне 66 (70,2%;94) нисбати 28 (29,8%;94) ҳолатҳо [8-М, 15-М, 18-М].

3. Дар кӯдакони гирифтори АЛ, сокинони пасткӯҳҳо нисбати миёнакӯҳҳо норасогии бараълои витамини Д 2 мартиба бештар (18 (34,0%;53) нисбати 7 (17,1%;41) ҳолатҳо), тағйироти бараълои нишондиҳандаҳои функционалии пӯст 1,3 маротиба бештар (38 (71,7%) нисбати 23 (56,1%) ҳолатҳо), шаклҳои патологияи микросиркулятсия 1,5 маротиба бештар (46 (86,8%;53) нисбати 24 (58,5%;41) ҳолатҳо) ва коҳишёбии системаи антиоксидантӣ бошад, 2,2 мартиба бештар (26 (49,1%;53) нисбати 9 (22,0%;41) ҳолатҳо) мушоҳида карда мешавад [1-М, 2-М, 10-М, 11-М,12-М, 14-М].

4. Истифодаи маводи Аквадетрим дар табобати комплекси АЛ нисбати гурӯҳи назоратӣ 1,9 маротиба бештар ба барқароршавии НФП (34 (75,5%;45%) нисбати 15 (40,5%;37) ҳолатҳо), 1,2 маротиба бештар ба эътидол омадани ҷараёни хуни ҷузъӣ (20 (44,4%;45)) нисбати 14 (37,8%;37)), 1,6 маротиба бештар барқароршавии САО (14 (31,1%) нисбати 7 (19,0%;37) беморон) ва 1,4 маротиба бештар ба шифоёбии клиникӣ (20 (44,4%;45) нисбати 12 (32,4%;37) ҳолатҳо) оварда мерасонад [6-М, 7-М, 13-М, 16-М, 17-М].

Тавсияҳо оиди истифодаи амалии натиҷаҳои таҳқиқот

1. Ҳангоми табобати кӯдакони гирифтори АЛ бояд дар назар дошт, ки дар шахсони дорои фототипи торик, сокинони минтақаҳои пасткӯҳҳо беморӣ бо дараҷаи вазнин ҷараён мегирад.

2. Ҳангоми табобати АЛ дар кӯдакон бояд дар онҳо мавҷудияти патологияҳои ҳамрадифи омехта, миқдори витамини Д дар хун, ки дар ҳолати микросиркулятсия ва ҳолати системаи антиоксидантӣ дарҷ мегардад, ба назар гирифта шавад.

3. Ба табобати комплекси кӯдакони гирифтори АЛ бояд маводҳои витамини Д илова карда шаванд, ки онҳо микросиркулятсияро беҳтар карда, ҳолати системаи антиоксидантиро барқарор менамоянд ва ба шифоёбии клиникӣ оварда мерасонанд (пешниҳоди беҳсозон № 3436/ R 824 ҚТ).

4. Бо мақсади пешгирии пайдошавии АЛ дар кӯдакон назорати миқдори витамини Д дар хун, хусусан дар шахсони дорои фототипи торик ва сокини минтақаҳои пасткӯҳҳо зарур мебошад.

Интишорот аз рӯйи мавзӯи диссертатсия

Мақолаҳо дар маҷаллаҳои тақризшаванда

[1-М].Бозоров С.С. Ҳолати микросиркулятсия ҳангоми хлоазма ва алопетсияи лонавӣ [Матн] /С.С. Бозоров, М.Х. Мирзоева, К.М. Мухамадиева// АвчиЗухал. - 2020. - №2. - С. 27-32.

[2-М]. Бозоров С.С. Сравнительная оценка показателей местного кровотока при различных формах гнездовой алопеции у детей [Текст] / С.С. Бозоров // Наука и инновация. - 2020. - № 4. - С. 273-279.

[3-М]. Бозоров С.С. Факторы влияющие на развитие гнездовой алопеции у детей (обзор литературы) [Текст] / С.С. Бозоров // Здоровохранение Таджикистана. - 2022. - №1. - С. 108-115.

Мақолаҳо ва фишурдаҳо дар маводҳои конференсияҳо

[4-М]. Бозоров С.С. К вопросу диагностики рубцовых алопеций [Текст] / С.С. Бозоров, Е.В. Агафонова, С.С. Исмагуллоева // Медицинская наука XXI века – взгляд на будущее: материалы 67 конференция ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», посвященная 80-летию ТГМУ. – Душанбе, -2019. – Т. 2. – С. 17-18.

[5-М]. Бозоров С.С. Алопеции у девушек с келоидными рубцами [Текст] / С.С. Бозоров, Ш.У. Асланова, У.О. Зокирова // Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки: материалы XV межд. научн.-практ. конф. молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино «», посв. годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021). - Душанбе, 2020. - С.23-24.

[6-М]. Бозоров С.С. Этиология, клинические проявления и эффективность проведенной терапии гнездовой алопеции у детей (ретроспективный анализ) [Текст] / С.С. Бозоров // Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки: материалы XV межд. научн.-практ. конф. молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино, посв. годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021). - Душанбе, 2020. - С.24.

[7-М]. Bozorov S.S. The role of zinc in therapy of focal alopecia in children [Text] / S.S. Bozorov, S.Kh. Nuriddinova // Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки: материалы XV межд. научн.-практ. конф. молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино, посв. годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021). - Душанбе, 2020. - С.620.

[8-М]. Бозоров С.С. Дерматоскопия при гнёздной алопеции у детей [Текст] / С.С. Бозоров // Новые направления развития медицинской науки и образования: Материалы ежегодной XXVI-й научно-практической конференции ГУ ИПОСЗ РТ. – Душанбе, 2020. - С. 32-33.

[9-М]. Бозоров С.С. Причины гнездовой алопеции у детей [Текст] / С.С. Бозоров // Новые направления развития медицинской науки и образования: Материалы ежегодной XXVI-й научно-практической конференции ГУ ИПОСЗ РТ. – Душанбе, 2020. - С. 33.

[10-М]. Бозоров С.С. Показатели микроциркуляции у детей с очаговой алопецией [Текст] / С.С. Бозоров, К.М. Мухамадиева, А.А. Хусайнов // Фундаментальные основы инновационного развития науки и образования: Материалы 68-ой годичной конференции ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино». - Душанбе, 2020. - С. 173-174.

- [11-М]. Бозоров С.С. Типы гемодинамических нарушений у детей с гнездной алопецией [Текст] /С.С. Бозоров,К.М. Мухамадиева, С.С. Исматуллоева// Дерматология и эстетическая медицина. – Ташкент, 2020. - С. 24.
- [12-М]. Бозоров С.С. Состояние кровотока в зонах очаговой алопеции у детей [Текст] / С.С. Бозоров // Новые проблемы медицинской науки и перспективы их решений: материалы XVI межд. научн.-практ. конф. молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино, посв. 30-летию Государственной независимости РТ и годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021). - Душанбе, 2021. - С. 388.
- [13-М]. Бозоров С.С. Роль витамина Д в комплексной терапии гнездной алопеции у детей [Текст]/ С.С. Бозоров // Новые проблемы медицинской науки и перспективы их решений: материалы XVI межд. научн.-практ. конф. молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино, посв. 30-летию Государственной независимости РТ и годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021). - Душанбе, 2021. - С. 388-389.
- [14-М]. Бозоров С.С. Показатели кровотока у детей с гнездной алопецией на фоне дефицита витамина Д [Текст] / С.С. Бозоров, М. Каримзода // Современная медицина и фармацевтика: Новые подходы и актуальные исследования: Материалы 75-й международной научно-практической конференции студентов-медиков и молодых учёных. – Самарканд, 2021. - С.541.
- [15-М]. Бозоров С.С. Показатели перекисного окисления липидов у детей, страдающих гнездной алопецией [Текст] /С.С. Бозоров, С.С. Исматуллоева, К.М. Мухамадиева // Достижения и проблемы фундаментальной науки и клинической медицины: материалы 69 конференция ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», посвященная годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021). – Душанбе, 2021. – С.532-533.
- [16-М].Бозоров С.С. Влияние витамина Д на состояние антиоксидантной системы у детей с гнездной алопецией[Текст] /С.С. Бозоров, С.С. Исматуллоева, К.М. Мухамадиева //Современная медицина и современное образование: Материалы республиканской научно-практической конференции ГОУ ХГМУ (II-ая годовичная) посвященная 30-летию Государственной независимости Республики Таджикистан и 5 летию деятельности Хатлонского Государственного медицинского университета. – Дангара, 2021. – С. 222-223.
- [17-М].Бозоров С.С. Результаты комплексной терапии гнездной алопеции у детей с применением витамина Д3 [Текст] / С.С. Бозоров, А.А. Гафоров, К.А. Мадалиев// Актуальные проблемы современных научных исследований: Материалы XVII межд. научн.-практ. конф. молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино. –Душанбе, 2022. – С. 36.
- [18-М].Бозоров С.С. Сравнительная оценка распространенности гнездной алопеции у детей (ретроспективный анализ)[Текст] / С.С. Бозоров, З.Дж Наврузмамадова, А.А. Гафоров Актуальные проблемы современных научных исследований: Материалы XVII межд. научн.-практ. конф. молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино. –Душанбе, 2022. – С. 36-37.

Пешниҳоди беҳсозон

[19-М]. Бозоров С.С. Метод комплексной терапии гнездовой алопеции у детей /С.С. Бозоров, К.М. Мухамадиева, С.С. Исмагуллоева // Рационализаторское предложение № 3436/ R 824.

Феҳристи ихтисораҳо ва ишораҳои шартӣ

КА	- кислотаи аскорбинӣ
Фкат	- фаолнокии каталаза
САО	- системаи антиоксидантӣ
АЛ	- алопетсияи лонавӣ
ШГПМ	- шакли гиперемиикии микросиркулятсия
КД	- конъюгатҳои диенӣ
ШБСМ	- шакли бозистодаву спастикии микросиркулятсия
ШСМ	- шохиси самаранокии микросиркулятсия
ФДЛ	- флоуметрияи доплерии лазерӣ
ДАМ	- диалдегиди малонӣ
ШНСМ	- шакли нормосиркулятории микросиркулятсия
НМ	- нишондиҳандаи микросиркулятсия
ОПЛ	- оксидшавии перекиси липидҳо
ЗХМ	- захираи хунгардиши мӯйрагӣ
ШБИМ	- шакли бозистодаи микросиркулятсия
НФП	- нишондиҳандаҳои функционалии пӯст
SBN	- S- пӯст, В- бадан, N- нохунҳо шохиси баҳодихии дараҷаи иллатёбӣ хангоми алопетсияи лонавӣ

АННОТАЦИЯ

Бозоров Савриддин Сулаймонович

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ, ПАТОГЕНЕЗА И ТЕРАПИИ ГНЕЗДНОЙ АЛОПЕЦИИ У ДЕТЕЙ

Ключевые слова: гнездная алопеция, витамин Д, функциональные параметры кожи, типы микроциркуляции, состояние антиоксидантной системы.

Цель исследования. Оптимизация терапии ГА у детей, проживающих в разных регионах Таджикистана с учетом содержания в крови витамина Д.

Методы исследования. Помимо общеклинических методов обследования, исследовано содержание сывороточного уровня 25(ОН)D₃ с использованием иммунохемолуминисцентного количественного анализа *invitro* (лаборатория Диамед). С целью оценки состояния антиоксидантной системы исследовали показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ): диеновые конъюгаты (ДК) и малоновый диальдегид (МДА) и продукты антиоксидантной защиты (АОЗ): активность каталазы (Акат) и содержание аскорбиновой кислоты (АК) (лаборатория ЦНИЛ ТГМУ). Проводилась клиническая оценка степени тяжести ГА по международной стандартизированной инструкции SBN; определение фототипа кожи - по Т.Фицпатрику (1995); изучение функциональных параметров кожи (влажность, жирность, текстура, состояние коллагена, чувствительность кожи) проводилось при помощи многофункционального анализатора кожи второго поколения Skinobservedsystem 2,0 (China); исследование местного кровотока проводилось методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) на аппарате ЛАЗМА ПФ (Россия).

Предметом исследования было изучение функциональных параметров кожи, состояния микроциркуляции и антиоксидантной системы у детей с различными формами гнездной алопеции в зависимости от их Д-витаминного статуса и разработка комплексной терапии с учетом выявленных нарушений.

Полученные результаты и их новизна. Впервые выявлено, что гнездная алопеция встречается в 57,3% случаев в детском возрасте. Установлено, что в детском возрасте легкая степень гнездной алопеции наблюдается в 1,4 раза чаще, чем тяжелая степень. Доказано, что ГА в 2,4 раза чаще наблюдается у детей с темными, чем со светлыми фототипами кожи. Установлено, что у детей с ГА, проживающих в низкогорье, по сравнению с жителями среднегорья в 2 раза чаще выявляется выраженный дефицит витамина Д, на фоне которого наблюдаются выраженные изменения функциональных параметров кожи, выявляются патологические типы микроциркуляции и истощение антиоксидантной системы. Выявлено, что на фоне применения препарата Аквадетрим происходит восстановление функциональных параметров кожи, состояния микроциркуляции и антиоксидантной системы и улучшение качества проводимой терапии.

Рекомендации по использованию. У детей с ГА тяжесть течения может быть обусловлена недостаточностью витамина Д, особенно при наличии темного фототипа и проживания в низкогорных регионах, в связи с чем, включение препарата Аквадетрим в комплексное лечение приводит к клиническому выздоровлению за счет улучшения функциональных параметров кожи, состояния микроциркуляции и антиоксидантной системы. Поддержание адекватного уровня витамина Д в крови, особенно, у лиц с темным фототипом, проживающих в низкогорных регионах является профилактикой развития ГА у детей.

Область применения: дерматовенерология.

АННОТАТСИЯИ

Бозоров Савриддин Сулаймонович

ХУСУСИЯТҲОИ ЧАРАЁНИ КЛИНИКӢ, ПАТОГЕНЕЗ ВА ТАБОБАТИ АЛОПЕТСИЯИ ЛОНАВӢ ДАР КӢДАКОН

Калимаҳои калидӣ: алопетсияи лонавӣ, витамини Д, нишондиҳандаҳои функционалии пӯст, намудҳои микросиркулятсия, ҳолати системаи антиоксидантӣ.

Мақсади таҳқиқот. Беҳсозии табобати алопетсияи лонавӣ дар кӯдакони муқими минтақаҳои гуногуни тоҷикистон бо дар назардошти миқдори витамини Д дар хун.

Усулҳои таҳқиқот. Дар баробари усулҳои таҳқиқотии умумиклиникӣ, миқдори 25(ОН)D3 бо истифода аз таҳлили иммунохемолуминисентии сифатӣ *in vitro* (ташхисгоҳи Диамед) таҳқиқ карда шуд. Бо мақсади баҳодиҳии ҳолати системаи антиоксидантӣ нишондиҳандаҳои оксидшавии перекисии липидҳо (ОПЛ): конъюгатҳои диенӣ (КД) ва диалдегиди малонӣ (ДАМ) ва маҳсулоти ҳимояи антиоксидантӣ (ҲАО): фаолнокии каталаза (Фкат) ва миқдори кислотаи аскорбинӣ (КА) таҳқиқ карда шуданд (ташхисгоҳи ОМИТ ДДТТ). Баҳодиҳии клиникӣ дараҷаи вазнинии АЛ аз рӯи дастурамали стандартизатсияшудаи SBN, муайяннамоии фототипи пӯст аз рӯи Фитспатрик (1995); омӯзиши нишондиҳандаҳои функционалии пӯст (намнокӣ, равғаннокӣ, текстура, ҳолати коллаген, ҳассоснокии пӯст) бо ёрии анализатори бисёрвазифавии насли дууми пӯст Skin observed system 2,0 (China) гузаронида шуд; таҳқиқи чараёни ҷузъии хун бо усули флоуметрияи доплерии лазерӣ (ФДЛ) бо дастгоҳи ЛАЗМА ПФ (Россия) гузаронида шуд.

Ашёи таҳқиқот омӯзиши нишондиҳандаҳои функционалии пӯст, ҳолати микросиркулятсия ва системаи антиоксидантӣ дар кӯдакони дорои шаклҳои гуногуни алопетсияи лонавӣ вобаста аз ҳолати витамини Д ва коркарди табобати комплексӣ бо дар назардошти иллатҳои ошкоршуда ба ҳисоб мерафт.

Натиҷаҳои бадаст оварда ва наवгонии онҳо. Бори нахуст муайян карда шудааст, ки алопетсияи лонавӣ дар 57,3% ҳолатҳо дар синни кӯдакӣ воমেҳӯрад. Муайян карда шудааст, ки синни кӯдакӣ дараҷаи сабуки алопетсияи лонавӣ 1,4 маротиба нисбати дараҷаи вазнин зиёдтар мушоҳида карда мешавад. Исбот карда шуд, ки АЛ дар кӯдакони дорои фототипи торик нисбати кӯдакони дорои фототипи равшан 2,4 маротиба бештар ба мушоҳида мерасад. Муайян карда шуд, ки дар кӯдакони гирифтори АЛ, сокинони пасткӯҳҳо, нисбати сокинони миёнакӯҳҳо 2 маротиба бештар норасогии витамини Д воমেҳӯрад, ки дар заминаи он тағйироти бараълои нишондиҳандаҳои функционалии пӯст мушоҳида гардида, намудҳои патологияи микросиркулятсия ва коҳишёбии системаи антиоксидантӣ дида мешаванд. Муайян карда шуд, ки дар заминаи истифодаи маводи Аквадетрим барқароршавии нишондиҳандаҳои функционалии пӯст, ҳолати микросиркулятсия ва системаи антиоксидантӣ ва беҳтаршавии сифати табобати гузаронидашаванда ба амал меояд.

Тавсияҳои барои истифода. Дар кӯдакони гирифтори АЛ вазнинии чараён метавонад ба норасогии витамини Д, хусусан ҳангоми мавҷудияти фототипҳои торик ва зистан дар минтақаҳои пасткӯҳҳо вобаста бошад ва бинобар ин иловаи маводи Аквадетрим ба табобати комплексӣ аз ҳисоби беҳтаршавии нишондиҳандаҳои функционалии пӯст, ҳолати микросиркулятсия ва системаи антиоксидантӣ ба шифоёбии клиникӣ оварда мерасонад. Ниғаҳдорӣ сатҳи муътадили витамини Д дар хун, хусусан дар шахсони дорои фототипҳои торикӣ пӯст, ки сокинони минтақаҳои пасткӯҳҳо мебошанд, пешгирии пайдошавии АЛ дар кӯдакон мебошад.

Соҳаи истифодабарӣ: дерматовенерология.

ANNOTATION

Bozorov Savriddin Sulaimonovich

FEATURES OF THE CLINICAL COURSE, PATHOGENESIS AND THERAPY OF ALOPECIA ALOPTIC IN CHILDREN

Key words: alopecia areata, vitamin D, functional parameters of the skin, types of microcirculation, state of the antioxidant system.

Purpose of the study. Optimization of AA therapy in children living in different regions of Tajikistan, taking into account the content of vitamin D in the blood.

Research methods. In addition to general clinical examination methods, the content of the serum level of 25(OH)D₃ was studied using immunochemiluminescent quantitative in vitro analysis (Diamed laboratory). In order to assess the state of the antioxidant system, lipid peroxidation (LPO) indicators were studied: diene conjugates (DC) and malondialdehyde (MDA) and antioxidant protection products (APP): catalase activity (Akat) and ascorbic acid (AA) content (laboratory of the Central Scientific Research Laboratory of the Tajik State Medical University). A clinical assessment of the severity of AA was carried out according to the international standardized instruction SBN; determination of the skin phototype - according to T. Fitzpatrick (1995); the study of the functional parameters of the skin (moisture, fat content, texture, collagen state, skin sensitivity) was carried out using a multifunctional skin analyzer of the second generation Skin observed system 2.0 (China); local blood flow was studied by laser doppler flowmetry (LDF) using a LAZMA PF device (Russia).

The subject of the study was the study of the functional parameters of the skin, the state of microcirculation and the antioxidant system in children with various forms of alopecia areata depending on their D-vitamin status and the development of complex therapy taking into account the identified disorders.

The results obtained and their novelty. For the first time it was revealed that alopecia areata occurs in 57.3% of cases in childhood. It has been established that in childhood a mild degree of alopecia areata is observed 1.4 times more often than a severe degree. It has been proven that AA is 2.4 times more common in children with dark than with light skin phototypes. It has been established that in children with AA living in low mountains, compared with residents of middle mountains, a pronounced vitamin D deficiency is detected 2 times more often, against which pronounced changes in the functional parameters of the skin are observed, pathological types of microcirculation and depletion of the antioxidant system are detected. It was revealed that against the background of the use of Aquadetrim, the functional parameters of the skin, the state of microcirculation and the antioxidant system are restored, and the quality of the therapy is improved.

Recommendations for use. In children with HA, the severity of the course may be due to vitamin D deficiency, especially in the presence of a dark phototype and living in low-mountain regions, and therefore, the inclusion of Aquadetrim in complex treatment leads to clinical recovery by improving the functional parameters of the skin, the state of microcirculation and antioxidant systems. Maintaining an adequate level of vitamin D in the blood, especially in people with a dark phototype living in low-mountain regions, is the prevention of the development of AA in children.

Scope: dermatovenereology.