

**ГОУ «ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМ. АБУАЛИ ИБНИ СИНО»**

УКД 616-053.2;616.5-002-08;615.371

**РАХИМОВА
УМЕДА ХАЛИМОВНА**

**ФАКТОРЫ РИСКА, КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ
ОСОБЕННОСТИ, ЛЕЧЕНИЕ И ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКА
ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ В УСЛОВИЯХ
ЖАРКОГО КЛИМАТА**

**Автореферат
диссертации на соискание учёной степени
кандидата медицинских наук**

по специальности 14.01.08 – педиатрия

**Научный руководитель:
д.м.н., профессор
З.К. Умарова**

Душанбе - 2018

Работа выполнена в ГОУ «Таджикский Государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино».

Научный руководитель: **Умарова Зарифа Касымовна**
доктор медицинских наук, профессор кафедры семейной медицины №2 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино

Официальные оппоненты: **Джураев Мухаммед Наврузович**
доктор медицинских наук, заведующий кафедрой аллергологии и иммунологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан».

Кузибаева Наимахон Конбобоевна
кандидат медицинских наук, доцент заведующая кафедрой клинических дисциплин «Хатлонского государственного медицинского университета»

Оппонирующая организация: ГУ «Республиканский научно-клинический центр педиатрии и детской хирургии» МЗ и СЗН РТ

Защита состоится «_____» _____ 2018 г. в _____ часов на заседании диссертационного совета 6D, КОА-038 при ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Адрес: 734003, г.Душанбе, проспект Рудаки, 139, tajmedun. @tj, +992918724088

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

Автореферат разослан «_____» _____ 2018г.

**Ученый секретарь
диссертационного совета:
к.м.н.**

Р.Д. Джамолова

Общая характеристика работы

Актуальность. Аллергические заболевания, которыми страдают 30-40% населения земли, представляют большую медико-социальную проблему и, по данным ВОЗ, в ближайшие 20-30 лет в структуре заболеваемости выйдут на первое место [Акимов И.С., 2012; Шахова Н.В. и соавт. 2017]. Результаты исследований Европейской академии аллергии и клинической иммунологии (ЕААСИ) свидетельствуют, что к 2025 году половина жителей Европейских стран будет поражена аллергическими заболеваниями.

На долю аллергодерматозов приходится свыше 60% всех форм аллергических заболеваний и среди них самым распространенным является атопический дерматит (АД) [Богатырева К.С. 2013].

Острота проблемы АД обусловлена не только его высокой распространённостью в детской популяции, но и ранним началом, быстротой развития хронических форм, сопровождающихся у большинства больных психонейровегетативными расстройствами и снижением социальной адаптации ребёнка [Хаертдинова Л.А. с соавт., 2012; Гостищева Е.В с соавт., 2017]. Дебют АД в течение первых 6 месяцев жизни возникает у 45% детей, в течение первого года жизни – у 60% и до 5-летнего возраста – у 85% [Фассахов Р. С 2017].

В настоящее время не вызывает сомнения, что в основе этиопатогенеза АД лежит наследственная предрасположенность, наблюдающаяся у 75-80% больных и, которая у разных пациентов реализуется в различные периоды жизни под влиянием разнообразных факторов (триггерных и усугубляющих их действие) [Максимова Ю.В. с соавт., 2013; Folster-Holst R. 2014].

В патогенезе АД важное значение имеют иммунологические нарушения [Гостищева Е.В., 2013; Сизякина Л.П. с соавт., 2017], которые связаны с развитием аллергических реакций, сопровождающиеся высвобождением из тучных клеток разнообразных медиаторов (гистамина, серотонина, лейкотриенов и др.) [Иванов О.Л., 2010]

Факторы риска развития, клиническое течение и патогенез аллергических заболеваний, в том числе аллергодерматозов в разных климатогеографических зонах имеют свои особенности, которые в условиях жаркого климата изучены крайне мало [Воронина Л.В., 2015].

Лечение больных АД представляет трудную задачу [Мачарадзе Д.Ш 2010; Калюжная Л.Д., 2014; Зайцева С.В. 2017]. Важное значение в терапии АД имеют антигистаминные препараты (антагонисты или блокаторы H₁ –рецепторов). В последние годы чаще используют антигистаминные препараты 2-го поколения, обладающие незначительным седативным действием, и комплексные препараты, которые воздействуют одновременно

на разные освобождающиеся из тучных клеток и базофилов медиаторы воспаления [Камаев А.В. с соавт., 2015; Белоусова Т.А. 2017]. Одним из таких препаратов является лесон, в состав которого входит высокоселективный H1-гистаминовый блокатор левоцетиризин и монтелукаст – блокатор лейкотриеновых рецепторов [Иванов О.Л. с соавт., 2010].

Несмотря на достигнутые успехи в области вакцинальной иммунологии, всё ещё остаётся проблемой охват вакцинацией детского населения, особенно детей с неблагоприятным анамнезом, имеющие различную соматическую, в первую очередь, аллергическую патологию [Магаршак Л.О. с соавт. 2008; Joane M. et al., 2012].

Глубоких исследований по проблеме АД у детей в Республике Таджикистан не проводилось. Имеющиеся работы (Косимов О.И., 1996; Хусайнов А.А., 1994) посвящены АД среди взрослого населения. Исследования по изучению аллергических заболеваний кожи у детей в РТ проведены в конце 70-х начале 80-х годов прошлого столетия (Зоиров П.Т., 1982; Джураев М.Н., 1984), но в них вопросов, касающихся АД, не приводится.

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

Цель. Изучить факторы риска, клинико-иммунологические особенности, лечение атопического дерматита у детей и влияние вакцинации на его течение в условиях жаркого климата.

Задачи исследования:

1. Определить факторы риска развития и обострения атопического дерматита.
2. Изучить клинические особенности атопического дерматита у детей разных возрастных групп в условиях жаркого климата.
3. Исследовать состояние основных показателей клеточного и гуморального звена иммунитета у детей с атопическим дерматитом.
4. Изучить эффективность препарата лесон в комплексном лечении детей АД.
5. Оценить вакцинопрофилактику больных атопическим дерматитом.

Научная новизна. Впервые в Республике Таджикистан дана характеристика факторов риска развития и возрастные клинико-иммунологические особенности АД у детей. Показана ведущая роль эндогенных (наследственная предрасположенность, отягощённая беременность, неправильное питание при ней) факторов в возникновении АД. Выделены характерные для каждой возрастной группы экзогенные триггерные (различные аллергены) факторы, в том числе краевые, вызывающие дебют и рецидивы АД. Определены факторы, усугубляющие действие триггерных факторов: социальные, психоэмоциональные, сопутствующие заболевания.

Установлено, что в условиях жаркого климата Таджикистана АД у детей имеет относительно доброкачественное течение: у 53% больных наблюдалась лёгкая форма дерматоза, у 37% - средняя степень тяжести, только у 10% - тяжёлая.

При всех возрастных периодах АД у детей выявлено угнетение клеточного и гуморального звеньев иммунитета (низкие цифры содержания CD3, CD4, CD8 лимфоцитов, IgA, Ig M, IgG), гиперпродукция Ig E. Иммунологические нарушения зависят от тяжести АД.

Установлена эффективность комплексного препарата лесон, содержащего высокоселективный блокатор H₁-гистаминовых рецепторов левоцетирезин и блокатор лейкотриеновых рецепторов монтелукаст, который ускорил регресс субъективных и объективных симптомов АД, удлинил период ремиссии заболевания.

Впервые у здоровых и больных АД детей использована комбинированная конъюгированная (адсорбированная) пентавалентная вакцина против дифтерии, столбняка, коклюша, гепатита В, а также гемофильной инфекции типа b, которая была эффективна и безопасна.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Основным фактором риска развития АД является наследственная предрасположенность. Пусковыми (триггерными) экзогенными факторами АД являются различные аллергены (пищевые, ингаляционные, лекарственные), в том числе краевые.
2. В условиях жаркого климата АД имеет более доброкачественное течение: легкие формы дерматоза встречаются намного чаще тяжелых и средне-тяжелых форм.
3. Иммунологические нарушения у больных АД характеризуются подавлением активности клеточного звена иммунитета и выраженной гипериммуноглобулинемией E.
4. Использование лесона в комплексном лечении АД повысило эффективность лечения, ускорив устранение субъективных и объективных симптомов заболевания.
5. Выявленные основные причины поствакцинальных реакций, помогут предотвратить их возникновения и совершенствовать подходы к иммунизации.

Апробация работы. Результаты исследования были представлены на Годичной научно-практической конференции молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Актуальные вопросы и проблемы медицинской науки» (Душанбе, 2013); «Медицинская наука и образование» 62-й годичной научно-практической конференции Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино, посвящённой 20-летию Конституции Республики Таджикистан (Душанбе,

2014); «Внедрение достижений медицинской науки в клиническую практику» научно- практической конференции молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино, (Душанбе, 2015). Апробация диссертационной работы состоялась на заседании межкафедральной экспертной проблемной комиссии по акушерству, гинекологии и педиатрии ТГМУ им. Абуали ибни Сино (Душанбе, 23 декабря 2015 г), протокол №33.

Предложен эффективный метод лечения больных АД с использованием комбинированного препарата лесон.

Определение факторов риска АД в том числе краевых будут способствовать повышению эффективности профилактических мероприятий атопического дерматита.

Уточнены особенности клинического течения разных форм АД у детей, что имеет практическое значение для педиатров, дерматологов, аллергологов и семейных врачей.

Изучение влияния вакцинации на клиническое течение АД, поможет выявить ранние симптомы побочных реакций (местные, общие, обострение основного заболевания) у детей с АД.

Опубликование результатов диссертации.

По теме диссертации опубликовано 11 работ, в том числе 5 в ведущих рецензируемых научных журналах, рекомендованных ВАК Минобразования и науки Российской Федерации.

Личный вклад соискателя ученой степени. Автор самостоятельно осуществляла отбор больных, курировала всех больных по теме диссертации; ассистировала при взятии венозной крови у больных; провела анализ и статистическую обработку полученных результатов; отразила результаты исследования в публикациях.

Объём и структура диссертации. Диссертация изложена на 121 страницах компьютерного текста, состоит из введения, обзора литературы, главы «Материалы и методы исследования», двух глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы. Диссертация иллюстрирована 22 таблицами, 8 рисунками. Список публикаций соискателя ученой степени кандидата наук. Список литературы состоит из 203 источников, из них на русском 111 и 92 - на иностранных языках.

Содержание работы

Материал и методы исследования. В основу данной работы положены результаты клинико-лабораторного обследования 120 детей в возрасте от 2 месяцев до 13 лет с диагнозом атопический дерматит, находившихся на амбулаторном лечении в Городском центре здоровья №12 и Городском центре дерматовенерологических болезней г. Душанбе за период с 2012 по 2015 г. Верификация диагноза осуществлялась согласно диагностическим критериям Hanifin и Rajka (1980), американской академии дерматологов (2002) и Российской ассоциации аллергологов и клинических иммунологов в 2003 г. Контрольную группу составили 20 здоровых детей, приближенных к исследуемым группам по возрасту и полу.

Больным проводили антропометрию, исследование общего анализа крови, копрологическое исследование, УЗИ внутренних органов, подсчет индекса SCORAD, бактериологическое, аллергологическое, иммунологическое исследование.

Бактериологическое исследование микрофлоры кожи изучали методом Н.Н. Клемпарской и соавт. (1966). Используя кровяной агар с добавлением 5% дефибринированной крови кролика, среду Эндо и среду Сабу-ро. После 18-24 часовой инкубации посевов в термостате подсчитывали общее число выросших колоний на 1 см. По общепринятым методикам (Лабинская А.С., 1972; М.О. Биргер, 1973) исследовали признаки патогенности выделенных микробных культур. При этом выделяли патогенные (выраженный гемолиз на кровяном агаре), условно-патогенные (слабо выраженный гемолиз) и сапрофитные (отсутствие гемолиза) штаммы возбудителей.

Чувствительность выделенной микробной флоры к антибиотикам, определяли методом диффузии в агар с применением стандартных бумажных дисков к цефтриаксону, гентамицину, ципрофлоксацину и другими антибиотиками.

Аллергологическое обследование включало в себя определение повышенной чувствительности к предполагаемым причинно-значимым аллергенам, при помощи скарификационных кожных проб с небактериальными аллергенами. Скарификационные аллергические пробы с бытовыми, эридермальными, пыльцевыми, пищевыми аллергенами ставились на коже спины однократно в конце лечения.

Иммунологические исследования (клеточный, гуморальный) проводили в период разгара болезни, ремиссии и через 6 -8 месяцев после вакцинации. Иммунологические исследования включали: определение содержания лейкоцитов (согласно общепринятым методикам гематологического анализа); лимфоцитов и их субпопуляций с помощью моноклональных антител, к дифференцировочным антигенам CD3, CD4, CD8, CD20,

CD95, CD16, CD32, иммуноглобулины А, М, G, Е. ЦИК определяли иммуноферментным методом, на биохимическом анализаторе Cobas-400 производства ГНЦ «Институт иммунологии МЗ РФ» (ТОО «Сорбент»).

Изучалось влияние вакцинации на клиническое течение АД у детей вакцинированных инъекционной пентавалентной комбинированной вакциной производства Biological E. Limited Индия. Конъюгированная вакцина (адсорбированная) против дифтерии, столбняка, коклюша (цельноклеточная), гепатита В и гемофильной инфекции типа b. Схема первичной вакцинации предусматривало введение трех доз по 0,5 мл внутримышечно.

Оценка степени тяжести кожного процесса и динамика течения заболевания проводилась по индексу SCORAD. Индекс SCORAD объединяет объективные (интенсивность и распространенность кожного поражения) и субъективные (интенсивность дневного кожного зуда и нарушение сна) критерии. Расчет индекса SCORAD производился по формуле $A/5+7B/2+C$, где А – распространенность поражения кожи, В – сумма уровней интенсивности клинических симптомов АД, С – сумма оценок субъективных нарушений по визуальной аналоговой шкале. Значения индекса могут варьировать в пределах от 0 (нет заболевания) до 100 (максимально тяжелое течение АД).

Статистический анализ проведен на персональном компьютере с использованием прикладного пакета Statistica 6.0 (StatsoftInc., США). Вычислялись средние значения (М) и их ошибки (\pm), для абсолютных значений и относительных величин (Р) и для качественных значений. Множественные сравнения средних величин проводили методом ANOVA (Н – критерий Крускала – Уоллиса), парные сравнения по U – критерий Манна – Уитни. Нулевая гипотеза отвергалась при $P < 0,05$.

Результаты исследований

В ходе исследования, направленного на выявление факторов риска развития АД у детей, наряду с триггерными (пусковыми), важную роль играли усугубляющие действие триггерных – факторы риска матери, психоэмоциональные, социальные, сопутствующие заболевания.

Большое значение в развитии АД играют аллергены. К наиболее часто регистрируемым аллергенам наряду с пищевыми – у 32,5% (молоко, яйца и т.д.), бытовыми - у 25% (домашняя пыль и т.д.), пыльцевыми – у 22,5% (тополь, сорные травы и т. д.), лекарственными - у 12,5% (пенициллины, анальгин, и т.д.), эпидермальными - у 7,5% (шерсти собак, кошек), определена роль краевых для Таджикистана аллергенов у - 41% (пищевые - дыня, хурма, грецкий орех, пыльцевые – чинар, шелковица, грецкий орех) обследованных больных которые, несомненно способствовали алергизации организма, воздействовали как иммуносупрессоры, вызывали

сенсibilизацию организма. Известно, что комбинация двух и более аллергенов у одного больного способствует выраженному ухудшению состояния и повышению вероятности развития осложнений. У 43% обследуемых больных имело место поливалентная аллергия, которая определена у больных со среднетяжёлыми и тяжёлыми формами АД.

Среди обследуемых были $n=20$ больные, осложнившиеся стрептостафилодермией (12 - эритематозно-сквамозная с лихенификацией, 5 - лихеноидная, 3 - пруригинозная), сопровождающиеся общим недомоганием и субфебрильной температурой тела. В крови высевались патогенные и условно-патогенные микроорганизмы. Проведенная микрофлора кожи больных выявила *S. aureus* - у 16, микс-инфекцию стрепто-стафилодермию - у 4 больных.

Клинические проявления АД чаще всего зависели от возраста больного. Все обследованные больные АД были разделены на 2 группы.

В первую группу входили 58 детей в возрасте от 2 месяцев до 2 лет, во вторую 62 больных в возрасте от 3 лет до 13 лет. При младенческом АД в основном развивалась экссудативная форма, которая проявлялась экссудативными (мокнущими) папуло-везикулезными элементами. Среднее значение индекса SCORAD при экссудативной форме соответствовало 9,6 баллам.

Вторая группа - детский АД, диагностирован у 62 больных в возрасте от 3 до 13 лет. Высыпания носили эритематозно-сквамозный характер у 32 больных, эритематозно-сквамозный с лихенификацией - у 22, лихеноидный - у 5, пруригинозный - у 3 больных.

У больных с эритематозно-сквамозной формой заболевания индекс SCORAD составил 17,8 балла, при эритематозно-сквамозной с лихенификацией - 21,5, у больных лихеноидной формой - 36,7 балла, при пруригинозной форме - 45,5 балла.

Среди обследованных нами больных с АД лёгкая степень наблюдалась у 53% больных (58 - экссудативная, 4 - эритематозно-сквамозная, 2 - эритематозно-сквамозная с лихенификацией), площадь поражения кожи по индексу SCORAD в среднем составила 9,6 балла. Распространенность процесса ограничено-локализованная. Клиническая картина характеризовалась на фоне слабовыраженной эритемы экссудацией, наличием папул и везикул в типичных местах локализации. У большинства больных заболевание характеризовалось невыраженными воспалительными явлениями. Обострение отмечалось 3-4 раза в год, продолжительность ремиссии от 6 до 8 месяцев. Зуд был не постоянный.

Среднетяжёлое течение заболевания у 37% больных (28 - эритематозно-сквамозная, 16 - эритематозно-сквамозная с лихенификацией), площадь поражения кожи по индексу SCORAD в среднем составила 17,8 бал-

ла. Клиническая картина характеризовалась на фоне выраженной эритемы розовато-красного цвета с нечеткими границами, множественными папулами, мелкопластинчатыми чешуйками, эксфолиациями в местах типичной локализации. Частота обострений 5-6 раза в год, длительность ремиссии 4-5 месяца. Зуд у больных был стойкий.

Тяжелое течение у 10% больных (4 - эритематозно-сквамозная с лихенификацией, 5 - лихеноидная, 3 - пруригинозная) с распространенным процессом, площадь поражения кожи по индексу SCORAD в среднем составила 44,2 балла. Отмечалась резкая гиперемия кожи, слияние папул, лихенификация, множество эксфолиации, воспалительные явления с преобладанием эритемы от ярко-розовой окраски до застойного красного, не менее 5 обострений в течение последнего года, при непродолжительной ремиссии в 1-2 месяца или персистирующее течение заболевания. Зуд интенсивный, изнуряющий.

С учетом распространенности процесса: ограниченно - локализованный (площадь поражения кожного покрова до 10%) выявлен у 108 больных. Распространенный (площадь поражения кожного покрова от 30 до 50%) у 12 больных.

У 54,1% больных были диагностированы сопутствующие заболевания: аллергические (бронхиальная астма, аллергический конъюнктивит, поллиноз, крапивница, лекарственная аллергия, пищевая аллергия) у 20,8%, неаллергические (заболевания желудочно-кишечного тракта, нервной системы, эндокринной, анемия, ОРВИ) у 33,3% больных. У 55,8% больных выявлена глистная инвазия.

Лечение больных было индивидуализированным с учетом возраста больного, формы заболевания, стадии, локализации и распространенности.

Больные младенческим АД – 58 (мальчиков - 27, девочек - 31), с экссудативной формой заболевания в возрасте от 2 месяцев до 2-х лет. Среди которых с длительностью заболевания от 1 месяца до 3 месяцев было 28 больных, от 3 месяцев до 6 месяцев – 16, от 6 месяцев до 12 месяцев было 14 больных. У всех больных был ограниченно-локализованный процесс. Больные в основном были с легким течением заболевания. У 15 больных были диагностированы сопутствующие заболевания: аллергические – у 5 больных, неаллергические – у 10 больных. Хронические очаги инфекции – у 13 больных. Больным было назначено комплексное лечение обычными средствами, которые включали в себя:

1. Антигистаминные препараты блокатор H₁-гистаминовых рецепторов 1-го поколения хлоропирамин (супрастин) 25 мг. Назначали по 1/4 таблетки (6,25 мг) 2 раза в сутки.

2. Седативные - экстракт валерианы внутрь (1 таб. разведенная с 20 мл воды) по 1-2 капли на год жизни 1-2 раза в день в течение 1 месяца.
3. Энтеросорбент – энтеросгель (паста для приёма внутрь) 225 гр. Детям до 3 лет по 1 чайной ложке (5 гр) 2 раза в сутки, суточная доза 10 гр, детям 3-5 лет по 1 чайной ложке 3 раза в день, суточная доза 15 гр, детям 5-13 лет по 1 десертной ложке (10 гр) 3 раза в сутки, суточная доза 30 гр.
4. Общеукрепляющие средства (витамины группы А и D). Ретинола ацетат 3000 МЕ, детям в возрасте от 2 до 5 лет по 1 драже в день, старше 5 лет по 1 драже 2 раза в день в течение 2 недель. Витамин - Д3 водный раствор холекальциферола по 500 МЕ/сутки детям в возрасте от 1 месяца до 2 лет, старше 2 лет по 1000 МЕ. Длительность приема препаратов назначалась индивидуально в зависимости от формы и тяжести течения заболевания.
5. Антибактериальные препараты назначались больным с осложнённым АД. При определении чувствительности к антибактериальным препаратам наибольшая чувствительность была выявлена к цефтриаксону, цефазолину, в связи с этим нами использовались эти антибактериальные препараты в виде инъекции из расчета 50-100 мг на кг в/м.
6. Средства для наружного применения использовали анилиновые красители: 1-2% спиртовой р-р метиленовой сини 2-3 раза в сутки. После снятия острого воспаления - кремы, лосьоны с добавлением кератолитиков способствующие уменьшению инфильтрации, воспалению, а так же мази и пасты на основе цинка. Больным с тяжёлым течением заболевания назначали местно глюкокортикостероидный препарат гидрокортизон 1% (локоид) в виде крема, крема и эмульсии, в зависимости от степени тяжести процесса, использовали короткими, интермитирующими курсами, постепенно снижая дозу.
7. Физиотерапевтические процедуры, в комплексе с медикаментозным лечением в период ремиссии фототерапия (ультрафиолетовая терапия дальним длинноволновым диапазоном с длиной волны 150-180 нм) процедуры проводили 3-4 раза в неделю.

Больные с детским АД (n=62), (мальчиков - 27, девочек -35) в возрасте от 3 лет до 13 лет с эритематозно-сквамозной - 32, эритематозно-сквамозной с лихенификацией - 22, лихиноидной –5 и пруригинозной - 3 больных, в зависимости от использования методов лечения были разделены на 2 группы.

Первая группа n=30 (мальчиков - 12, девочек - 18) с эритематозно-сквамозной -16, эритематозно-сквамозной с лихенификацией - 11, лихиноидной –2 и пруригинозной -1 больной. С длительностью заболевания от 1 месяца до 6 месяцев – 13 больных, от 6 месяца до 12 месяцев – 8, от 12 месяцев до 3 лет – 7, свыше 5 лет было 2 больных. У 24 больных был ограниченный, у 6 распространенный процесс. С легким течением заболева-

ния было 3 больных, среднетяжелым - 22 и тяжелым течением - 5 больных. У 23 больных были сопутствующие заболевания: аллергические – у 9 больных, неаллергические – у 14 больных. Хронические очаги инфекции выявлены – у 25 больных. Наряду с обычными средствами, больные получали блокатор H1-гистаминовых рецепторов 2-го поколения лоратадин (кларитин) 10 мг. Назначали по 5 мг, ½ таблетки 1 раз в сутки. Детям с массой тела более 30 кг по 10 мг препарата 1 раз в сутки.

Вторая группа n=32 (мальчиков -14, девочек -18) с эритематозно-сквамозной - 16, эритематозно-сквамозной с лихенификацией - 11, лихеноидной – 3 и пруригинозной - 2 больных. С длительностью заболевания от 1 месяца до 6 месяцев – 15 больных, от 6 месяца до 12 месяцев – 8, от 12 месяцев до 3 лет – 7, свыше 5 лет было 2 больных. У 25 больных был ограниченный, у 7 распространенный процесс. С легким течением было 3 больных, среднетяжелым - 22 и тяжелым - 7 больных. У 27 больных были сопутствующие заболевания: аллергические – у 11 больных, неаллергические – у 16 больных. Хронические очаги инфекции выявлены у 29 больных. Наряду с обычными средствами, получали ингибитор лейкотриеновых рецепторов - комбинированный препарат левоцитиризина 2,5 мг и монтелукаст 4 мг (лесон), в виде сиропа 60 мл. Назначали из расчета детям от 2 лет до 6 лет 2,5 мл 1 раз в день, старше 6 лет - 10 мл 1 раз в день внутрь во время еды или натощак.

Непосредственные результаты использованных методов лечения больных АД.

В первой группе больных – младенческим АД, получивших антигистаминный препарат супрастин, положительный терапевтический эффект был достигнут у 81,9% больных. Эффективность лечения оценивали по следующим критериям: клиническое выздоровление у 45,1% больных, значительное улучшение у 31,8%, улучшение у 16,7%, эффекта от лечения не было у 6,4% больных. Среднее значение индекса SCORAD после лечения был равен 3,2 баллам.

В группе сравнения (n=30) после традиционного лечения с применением кларитина положительный терапевтический эффект достигнут у 63,3% больных, из них у 33,3% больных отмечено клиническое выздоровление, у 30% значительное улучшение, у 16,7% - улучшение, у 20% пациентов не было эффекта от лечения. Уменьшение зуда было достигнуто к 7-9-му дню лечения при тяжелом течении заболевания. Побледнение эритемы и уменьшение папул при легком течении АД начиналось в среднем с 3-4 дня. При среднетяжелом течении к 6-7 дню, при тяжелом течении заболевания к 14-15 дню терапии. Шелушение исчезало при легком течении АД к 7-8-му дню, у больных со среднетяжелым и тяжелым течением значительное уменьшение шелушения отмечали к 14-15 дню применения

кларитина, которое полностью исчезало к 18-19 дню лечения. Отторжение корок и чешуек происходило с 9-10 дня терапии у больных со среднетяжелым и тяжелым течением заболевания. Среднее значение индекса SCORAD после лечения был равен 11,2 баллам.

В основной группе (n=32) после комплексной терапии с использованием препарата лесон, положительный терапевтический эффект достигнут у 84,4% больных. Клиническое выздоровление у 43,8%, значительное улучшение у 40,6%, улучшение у 9,4%, без эффекта у 6,2% больных. На фоне проводимой терапии с препаратом лесон у больных с АД отчетливое улучшение самочувствия, связанное с уменьшением зуда, было достигнуто к 5-6 дню лечения при тяжелом течении заболевания. Снижение выраженности кожного зуда сопровождалось уменьшением нарушений сна. Побледнение эритемы и уменьшение папул при легком течении АД началось в среднем с 2-3 дня, при среднетяжелом течении к 5-6 дням, при тяжелом течении заболевания - к 11-12-му дню терапии. Шелушение исчезало при легком течении АД к 5-7 дню, у больных со среднетяжелым и тяжелым течением значительное уменьшение шелушения отмечали к 11-12 дням применения препарата лесон, которое полностью исчезало к 15-16 дню лечения. Отторжение корок и чешуек происходило с 7-8 дня терапии у больных со среднетяжелым и тяжелым течением заболевания. Среднее значение индекса SCORAD после лечения был равен 7,9 баллам.

При сравнении результатов лечения в обеих группах больных выявлено, что комплексный метод лечения с использованием лесона значительно (достоверно) эффективнее, чем терапия обычными средствами (рисунок 1).

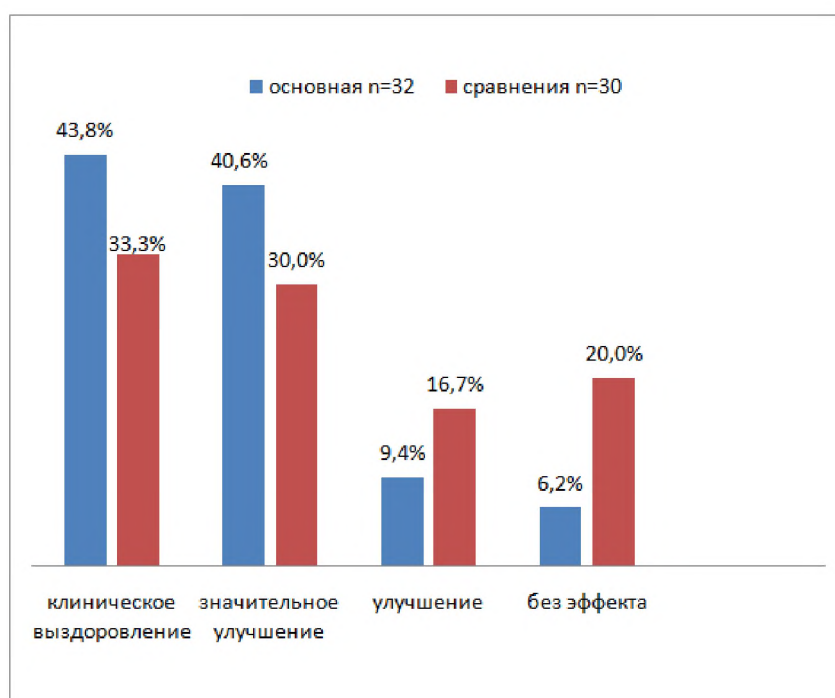


Рисунок 1.- Непосредственные результаты лечения детей с АД

Положительный терапевтический эффект получен на 1,3 (33%) раза больше числа больных, чем при использовании традиционных средств (соответственно у 84,4% и 63,3% пациентов). Применение лесона также способствовало уменьшению проявлений сопутствующих аллергических заболеваний - поллиноза, аллергического конъюнктивита, крапивницы, нарушений бронхиальной проходимости при бронхиальной астме у больных.

Отдаленные результаты лечения больных АД приведены в таблице 1

Таблица 1. - Отдаленные результаты лечения больных АД

Длительность ремиссии	Группы больных			
	Основная n=32		Сравнения n=30	
	абс.	%	абс.	%
До 6 месяцев	24	75,2	19	63,3
До 12 месяцев	14	43,8	10	33,3
До 18 месяцев	7	21,9	4	13,3

Как показывают данные таблицы 1, продолжительность ремиссии АД от 6 до 12 месяцев и от 1 года до 2 лет наблюдалось у значительно (достоверно) большего числа больных, получивших комплексное лечение с применением лесона, чем при традиционной терапии (соответственно в 1,3 $P < 0,05$ и 1,6 раза, $P < 0,02$).

Изучалось влияние комбинированной пятивалентной вакцины на клинику и течение АД у 58 детей в возрасте от 2 месяцев до 2 лет. Иммунизация проводилась после лечения, по достижению стабильного соматического состояния через 1 месяц после последнего обострения заболевания (рисунок 2).

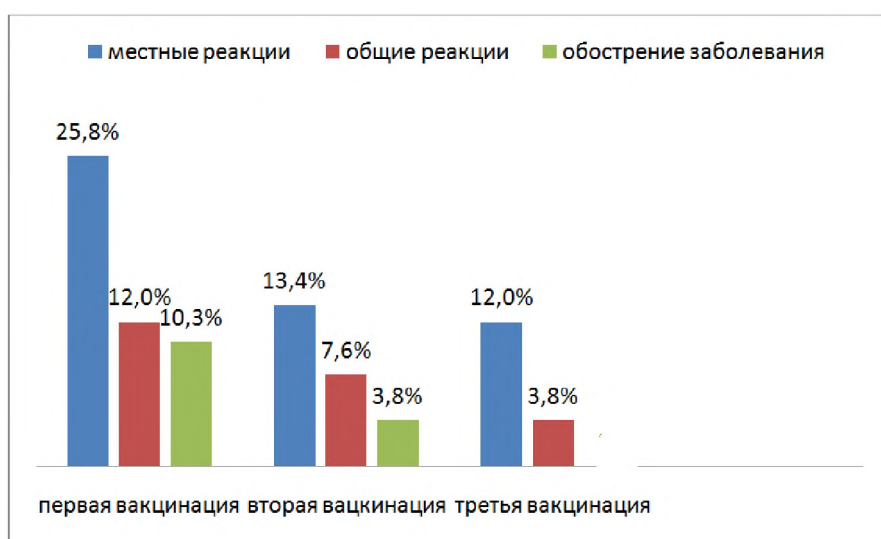


Рисунок 2.- Результаты иммунизации комбинированной пятивалентной вакциной детей с АД

Полученные результаты проведенной вакцинации показали, что подавляющее большинство (86,3%) больных перенесли иммунизацию удовлетворительно, и лишь у 13,7% больных наблюдались нежелательные поствакцинальные реакции в виде местных, общих и обострения основного заболевания.

Нами изучены показатели иммунной системы у 50 детей больных АД и у 20 детей контрольной группы, который определялся в зависимости от степени тяжести состояния. У здоровых детей все показатели клеточного и гуморального иммунитета были в пределах нормы. Проведенные исследования иммунного статуса у больных детей с АД с различной степенью тяжести в разгар болезни выявили следующие изменения, представленные в таблице 2.

Таблица 2.- Средние показатели клеточного звена иммунитета у детей с АД в разгар болезни с различной степенью тяжести заболевания

Показатели (M±m)	Контрольная группа (n=20)	Основная группа			p
		Легкая степень (n=20)	Средней тяжести (n=20)	Тяжелой степени (n=10)	
CD 3	60,7±0,9	46,5±0,5 p ₁ <0,05	38,5±0,5 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05	33,2±0,6 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ >0,05	<0,001
CD 4	38,0±0,7	31,3±0,3 p ₁ <0,05	26,4±0,3 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05	23,1±0,3 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ >0,05	<0,001
CD 8	19,0±0,4	14,2±0,2 p ₁ <0,05	11,0±0,2 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05	7,9±0,3 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ >0,05	<0,001
CD 20	21,2±0,6	16,3±0,2 p ₁ <0,05	13,7±0,2 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05	10,3±0,3 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ >0,05	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между всеми группами (по H-критерию Крускала-Уоллиса - ANOVA); p₁ – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в контрольной группе; p₂ – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми при легкой степени в основной группе; p₃ – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми при средней тяжести в основной группе (p₁-p₃высчитывались по U-критерию Манна-Уитни).

Как видно из таблицы 2, у больных АД с лёгкой степенью тяжести показатели T- клеток и их субпопуляций приближались к данным контрольной группы P<0,05 и носили транзиторный характер. Проведенный сравнительный анализ больных со средней и тяжелой степенью АД с контрольной группой показал более выраженное снижение T-лимфоцитов (CD3), T-хелперов (CD20), апаптоз (CD95), рецептор к II (CD25), рецептор пролиферации (CD71), фагоцитоз (CD32), и NK-клетки (CD16). P<0,001.

У больных со средней степенью тяжести заболевания по сравнению с контрольной группой и с легкой степенью заболевания наблюдалось значительное снижение ($P < 0,01$).

У больных с тяжелой степенью также отмечалось более выраженное снижение различий показателей ($P < 0,01$) по сравнению как с легкой, так и средней степенью тяжести заболевания. Проведенное иммунологическое исследование у больных АД с различной степенью тяжести в разгар болезни позволили выявить дисбаланс в различных звеньях иммунной системы с тенденцией к снижению кластеров дифференцировки. Стойкий иммунологический дисбаланс способствовал хронизации патологии, отягощая её клиническое течение. Сравнительная характеристика клеточно-гуморального звена иммунитета у больных с АД в период ремиссии с контрольной группой и разгаром болезни показал положительную динамику. Выявлена статистическая значимость различия показателей по сравнению с контрольной группы $P_1 < 0,01$ и с периодом разгара $P_2 < 0,05 - 0,01$, что говорит о повышении иммунитета у детей с АД в период ремиссии.

Изучался иммунный статус больных с АД до и после вакцинации (6-8 месяцев спустя) комбинированной пятивалентной вакциной и приведены сравнения анализов с контрольной группой в период разгара болезни, ремиссии и после вакцинации (таблица 3).

Таблица 3.- Сравнительная характеристика клеточного звена иммунитета у больных с атопическим дерматитом в различные периоды заболевания

Маркёры	Контрольная группа (n=20)	Разгар болезни (n=50)	Период ремиссии (n=50)	После вакцинации (n=30)	p
CD3	60,7±0,9	40,7±0,8 $p_1 < 0,001$	45,5±0,7 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$	50,0±0,1 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$	<0,001
CD4	38,0±0,7	27,7±0,5 $p_1 < 0,001$	33,5±0,5 $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,001$	34,4±0,8 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$ $p_3 > 0,05$	<0,001
CD8	19,0±0,4	11,7±0,4 $p_1 < 0,001$	13,7±0,5 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$	15,8±0,8 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,001$ $p_3 > 0,05$	<0,001
CD20	21,2±0,6	14,1±0,4 $p_1 < 0,001$	16,3±0,5 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$	17,9±0,8 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$ $p_3 > 0,05$	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей при множественном сравнении (по H-критерию Крускала-Уоллису); p_1 – статистическая значимость различия показателей по сравнению с контрольной группой; p_2 – статистическая значимость различия показателей по сравнению с периодом разгара; p_3 – статистическая значимость различия показателей по сравнению с периодом ремиссии (p_1 - p_3 – по U-критерию Манна-Уитни).

Из таблицы 3, видно, что у больных с АД все показатели иммунной системы носили однонаправленный характер, то есть отмечалась достоверная активация лимфоцитов и их субпопуляций, после вакцинации пентавалентной вакциной. Необходимо отметить, что иммунный статус как клеточный, так и гуморальный повысился, но показатели оставались несколько ниже, чем в контрольной группе $P > 0,05$. Различия показателей иммунного статуса после вакцинации статистически достоверны как в период разгара, так и в период ремиссии, что говорит об эффективности проведенной вакцинопрофилактики и взаимном иммуномодулирующем эффекте вакцин. Следует отметить, что выраженность иммунологических изменений зависела от степени тяжести заболевания.

Таким образом, анализируя полученные данные, можно сделать вывод, что вакцинопрофилактика больных детей с АД была эффективна, специфический иммунный ответ на вакцинации незначительно отличался от контрольной группы, что свидетельствует о взаимном иммуномодулирующем эффекте вакцин.

Дети, у которых наблюдались поствакцинальные реакции были в основном с отягощенной наследственностью, поливалентной сенсibilизацией, сопутствующими заболеваниями и хроническими очагами инфекций.

Заключение

Основные научные результаты диссертации

1. Главенствующая роль среди экзогенных триггерных факторов риска развития АД у детей всех возрастных периодов принадлежит пищевым аллергенам, далее идут ингаляционные (бытовые, пыльцевые). Выявлено важное значение краевых пищевых и пыльцевых аллергенов в возникновении и развитии АД [9-А].
2. Установлено, что в условиях жаркого климата Таджикистана АД имеет относительно доброкачественное течение: у 53% больных наблюдалась лёгкая форма дерматоза, у 37% - средняя степень тяжести, только у 10% - тяжёлая [7-А].
3. Во всех возрастных периодах детей больных АД при выраженном увеличении количества Ig E выявлено угнетение клеточного и гуморального звеньев иммунитета (низкие цифры содержания CD3, CD4, CD8 лимфоцитов, Ig A, Ig M, IgG) [4-А, 7-А].
4. Доказана эффективность и необходимость вакцинопрофилактики против регулируемых инфекционных заболеваний у детей с АД комбинированной пентавалентной, вакциной. Иммунизацию необходимо проводить в период ремиссии [1-А, 3-А, 6-А].
5. Лечение больных АД с использованием лесона оказалось эффективнее традиционной терапии: клиническое выздоровление и значительное улучшение достигнуто у 84,4% больных, что в 1,3 раза ($P<0,05$) больше, чем при лечении обычными средствами (63,3%); продолжительность ремиссии АД от 6 до 12 месяцев и от 12 месяцев до 18 месяцев отмечена соответственно в 1,3 ($P<0,05$) и 1,6 ($P<0,02$) раза большего числа больных [2-А, 11-А].

Рекомендации по практическому использованию результатов

1. В комплексном лечении детей больных атопическим дерматитом и другими аллергическими заболеваниями рекомендуется шире использовать комбинированный препарат лесон.
2. Детей, у которых были поствакцинальные реакции на профилактические прививки необходимо поставить на диспансерный учёт, выяснить причину возникновения, провести полное клинико-лабораторное обследование, санацию хронических очагов инфекции, назначить гипоаллергенную диету, антигистаминные препараты и провести поэтапную иммунизацию, которые будут способствовать снижению обострения АД.
3. Для успешного проведения своевременной профилактики атопического дерматита и других аллергических заболеваний у детей необходимо шире внедрять в практику диагностические аллергены, в том числе краевые.

Список публикации соискателя ученой степени кандидата наук

Статьи в рецензируемых журналах

- 1-А** Рахимова У.Х. Формирование специфического поствакцинального иммунитета у детей с аллергодерматозами, вакцинированных пятивалентной вакциной/ Г.С. Мамаджанова, З.К. Умарова, У.Х. Рахимова// Здоровоохранение Таджикистана.- 2013.-№1.- С.52-55.
- 2-А** Рахимова У.Х. Опыт вакцинации детей с аллергодерматозами в различные периоды заболевания/ З.К. Умарова, Г.С. Мамаджанова, У.Х. Рахимова, М.П. Носирова, М.Д. Ёдгорова// Вестник педагогического университета – 2014. - №5 (60). – С.176-180.
- 3-А** Рахимова У.Х. Иммунный статус у детей с атопическим дерматитом, страдающих хламидийной и цитомегаловирусной инфекцией /З.К. Умарова, Г.С. Мамаджанова, У.Х. Рахимова, С.Ф. Хайдарова, З.Р. Рахматуллоева // Вестник педагогического университета – 2014. - №5 (60). – С.171-175.
- 4-А** Рахимова У.Х. Клиника и лечение аномалии конституции у детей, перенесших перинатальную энцефалопатию/У.Х. Рахимова, М.П. Носирова, М.Д. Ёдгорова, Г.С. Мамаджанова, З.К. Умарова// Доклады Академии наук Республики Таджикистан-2014. – Т.57 -№4. – С. – 333-337.
- 5-А** Рахимова У.Х. Клинико-иммунологическая характеристика атопического дерматита у детей в условиях жаркого климата / У.Х. Рахимова, Г.С. Мамаджанова, Носирова М.П, З.К. Умарова //Современные проблемы науки и образования. Екатеринбург.-2016.-№4.- С.101-108.

Статьи и тезисы в сборниках конференции:

- 6-А** Рахимова У.Х. Аномалии конституции/ У.Х. Рахимова//Актуальные вопросы и проблемы медицинской науки: Сб.тез. годичной научно- практической конференции молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, Душанбе – 2013. – С.56.
- 7-А** Рахимова У.Х. Клинические проявления атопического дерматита у детей в практике семейного врача / У.Х. Рахимова, З.К. Умарова, А.Э. Худойназаров // Материалы 63-й годичной научно-практической конференции с международным участием.-2015.С.256-257.
- 8-А** Рахимова У.Х. Структура сопутствующей патологии и характер жалоб детей с атопическим дерматитом /У.Х. Рахимова, А.Э. Худойназаров, Г.А. Шамсутдинова//Внедрение достижений медицинской науки в клиническую практику: Сб. тр. X научно-практической конференции молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, Душанбе – 2015.-С.70-71.
- 9-А** Рахимова У.Х. Обструктивный синдром у детей с атопическим дерматитом в практике семейного врача / З.К. Умарова, У.Х.Рахимова, А.Э. Ху-

дойназаров //Проблемы теории и практики современной науки. Материалы 64-й научно-практической конференции ТГМУ им.Абуали ибни Сино с международным участием, посвященной 25-летию Государственной независимости РТ г.Душанбе-2016.- С134-137.

10-А Рахимова У.Х. Течение поствакцинального процесса у детей с атопическим дерматитом с отягощенным анамнезом в практике семейного врача / З.К. Умарова, У.Х. Рахимова, Г.С. Мамаджанова // Конфронси Чумхуриявии илмию-амалии «Вазъият ва дурномаи рушди тибби оилави дар ЧТ» Душанбе.-2016.- С.182-186.

11-А Рахимова У.Х. Наружная терапия атопического дерматита у детей / У.Х. Рахимова, Б.Бобомуродов, О.З. Хакимова // сб.мат-в X годичной научно-практической конференции молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием посвящённая 25- летию государственной независимости РТ. Душанбе – 2016. – С.78.

Список сокращений

АДС	– адсорбированная дифтерийная сыворотка
АД	– атопический дерматит
АЦХ	– ацетилхолин
ВОЗ	– всемирная организация здравоохранения
ГЦЗ	– городской центр здоровья
ГЦДВБ	– городской центр дермато-венерических болезней
ЕНИ	– европейская неделя иммунизации
СИ	– система иммунитета
ЦИК	– циркулирующие иммунные комплексы
CD3	– Т –лимфоциты
CD4	– Т -хелперы
CD8	– Т- супрессоры
CD20	– В - лимфоциты
CD95	– апоптоз
CD25	– рецептор к IL- 2
CD71	– рецептор трансферина
CD32	– рецептор фагоцитоза
CD16	– NK –клетки
IgA	– иммуноглобулин А
IgG	– иммуноглобулин ДЖ
IgE	– иммуноглобулин Е
IgM	– иммуноглобулин М

**МДТ «ДОНИШГОҲИ ДАВЛАТИИ ТИББИИ ТОЧИКИСТОН
БА НОМИ АБЎАЛӢ ИБНИ СИНО»**

УДК 616-053.2;616.5-002-08;615.371

**РАҲИМОВА
УМЕДА ҲАЛИМОВНА**

**ОМИЛҲОИ ХАТАР, ВИЖАГИҲОИ КЛИНИКӢ-
МАСУНИЯТШИНОСӢ, МУОЛИҶА ВА
ВАКСИНПРОФИЛАКТИКАИ КӮДАКОНИ
ГИРИФТОРИ ДЕРМАТИТИ АТОПӢ
ДАР ШАРОИТИ ИҚЛИМИ ГАРМ**

АВТОРЕФЕРАТИ

**ДИССЕРТАТСИЯ БАРОИ ДАРӢФТИ ДАРАҶАИ ИЛМИИ
НОМЗАДИ ИЛМҲОИ ТИБ**

АЗ РӮӢИ ИХТИСОСИ 14.01.08 - ТИББИ АТФОЛ

**Роҳбари илмӣ: Умарова З.Қ.
доктори илмҳои тиб, профессор**

Душанбе - 2018

Таҳқиқот дар МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» иҷро карда шудааст.

Роҳбари илмӣ:

Умарова Зарифа Қосимовна

доктори илмҳои тиб, профессори кафедраи тибби оилавии №2 МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино»

Муқарризони расмӣ:

Чураев Муҳаммад Наврӯзович

доктори илмҳои тиб, мудири кафедраи аллергология ва иммунологияи МТД Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон

Кузибоева Наимахон Конбобоевна

номзади илмҳои тиб, дотсент, мудири кафедраи фанҳои клиникии Донишгоҳи давлатии тиббии Хатлон

Муассисаи пешбар:

МД «Маркази ҷумҳуриявии илмию клиникии педиатрия ва ҷарроҳии атфол» ВТ ҲИА соҳаи тандурустии ҶТ

Ҳимояи диссертатсия рӯзи «___» _____ с. 2018 соати _____ дар ҷаласаи Шӯрои диссертатсионии 6D.KOA-038 дар назди МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» дар суроғай (734003, Ҷумҳурии Тоҷикистон, ш. Душанбе, хиёбони Рӯдакӣ, 139) баргузор мегардад. tajmedun.@ tj +992 918 724 088

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

Автореферат «___» _____ с.2018 ирсол гардид.

Котиби илмӣ
шӯрои диссертатсионӣ,
н.и.т.

Р.Д.Чамолова

ТАВСИФИ УМУМИИ ТАҲҚИҚОТ

Муҳимият. Бемориҳои алергӣ, ки 30-40 % аҳолии рӯи Замин аз онҳо ранҷ мебаранд, проблемаи ҷиддии тиббӣю иҷтимоӣ мебошад ва тибқи маълумоти ТУТ дар муддати 20-30 соли наздик дар сохтори бемориҳо мақоми аввалро ишғол хоҳад намуд [Акимов И.С. 2012; Шахова Н.В. ва ҳаммуаллифон 2017]. Натиҷаҳои таҳқиқоти Академияи аврупоии аллергия ва масуниятшиносии клиникӣ (ЕААСІ) шаҳодат медиҳанд, ки то соли 2025 нисфи аҳолии кишварҳои Аврупо ба бемориҳои алергӣ гирифта хоҳад шуд.

Бештар аз 60% ҳамаи шаклҳои бемориҳои алергӣ ба алерго-дерматозҳо рост меояд ва дерматити атопӣ (ДА) дар байни онҳо паҳншударин мебошад [Богатирева К.С. 2013].

Ҷиддияти мушкилии ДА на танҳо ба паҳншавандагии бештари он дар байни популятсияи кӯдакон, балки ба оғози барвақтии он ва инкишофи босуръати шаклҳои музмини он, ки дар аксарияти беморони гирифтори ихтилолоти психонейровегетативӣ ва коҳишёбии мутобиқшавии иҷтимоии кӯдак ҳамроҳ мебошад, вобастагӣ дорад [Хаертдинова Л.А. бо ҳаммуаллифон 2012; Гостищева Е.В. бо ҳаммуаллифон 2017]. Оғози ДА дар муддати 6 моҳи аввали зиндагӣ дар 45% кӯдакон, дар муддати соли нахустини зиндагӣ дар 60% кӯдакон ва дар муддати то 5-солагӣ дар 85% кӯдакон рост меояд [Фассахов Р.С. 2017].

Дар замони ҳозира шубҳае нест, асоси этиопатогенези ДА-ро тамоюли ирсӣ ташкил медиҳад, ки дар 75-80% беморони мушоҳидашаванда ва дар беморони гуногун дар давраҳои мухталифи зиндагии онҳо таҳти таъсири ҳар гуна омилҳо (триггенӣ ва вазнинкуандаи таъсири онҳо) амалӣ мегардад [Максимова Ю.В. бо ҳаммуаллифон 2013; Folster-Holst R. 2014].

Дар патогенези ДА ихтилолоти масуниятшиносӣ аз аҳамияти вижа бархӯрдоранд [Гостищева Е.В. 2013; Сизякина Л.П. бо ҳаммуаллифон 2017], ки бо инкишофи вокунишҳои алергии ҳамроҳ бо озодшавии ҳуҷайраҳои анбӯҳи медиаторҳои гуногун (гистамин, серотонин, лейкотриенҳо ва ғайра) иртибот доранд [Иванов Т.Д. 2010].

Омилҳои хатари инкишоф, чараёни клиникӣ ва патогенези бемориҳои алергӣ, инчумла алергодерматозҳо дар минтақаҳои иқлимию ҷуғрофӣ вижагӣҳои худро доранд, ки дар шароити иқлими гарм хеле кам мавриди омӯзиш қарор гирифтаанд [Воронина Л.В. 2015].

Муолиҷаи беморони ДА масъалаи хеле мушкिल аст [Мачарадзе Д.Ш. 2010; Калюжная Л.Д. 2014; Зайтсева С.В. 2017]. Дар табобати ДА доруҳои антигистоминӣ (антогонистҳо ва блокаторҳои Н1-реетсепторҳо аҳамияти калон доранд. Солҳои ахир, аксаран доруҳои антигистаминии насли 2-юмро, ки дорои таъсири ночизи седативӣ мебошанд ва доруҳои мачмӯие, ки ҳамзамон ба озодшавандагони гуногун аз ҳуҷайраҳои анбӯҳ ва базофилҳо медиаторони илтиҳоб таъсир-

расон мебошанд, мавриди истифода қарор медиҳанд [Камаев А.В. бо ҳаммуаллифон 2015; Белоусова Т.А. 2017]. Яке аз чунин доруҳо лесон аст, ки дар таркиби он –Н1 блокатори гистаминии баландселективиив-левосетиризин ва ретсепторҳои блокатор лейкотриенин монтелукаст мавҷуданд [Иванов О.Л. бо ҳаммуалифон 2010].

Сарфи назар аз муваффақиятҳои бадастомада дар соҳаи масуниятшиносии ваксинӣ, ҳанӯз ҳам фарогирииваксинзанин кӯдакон, махсусан, кӯдакони дорой анамнези номусоид, бо патологияҳои гуногуни соматикӣ, дар навбати аввал бо патологияи аллергӣ мушкил мебошад [Магаршак Л.О. бо ҳаммуаллифон 2008; JoaneM. et. al 2012].

Таҳқиқоти амиқ ва ҳамаҷониба оид ба проблемаи ДА дар кӯдакон ҳанӯз дар Ҷумҳурии Тоҷикистон гузаронида нашудааст. Пажӯҳишҳои мавҷуда [Қосимов О.И. 1996; Хусайнов А.А. 1994] ба масъалаи ДА дар байни аҳолии калонсол бахшида шудааст. Таҳқиқотҳои ба омӯзиши бемориҳои аллергии пӯст дар кӯдакон дар ҚТ охири солҳои 70-ум ва ибтидои солҳои 80-уми қарни гузашта [Зоиров П.Т 1982; Ҷӯраев М.Н. 1984] роҳандозӣ шуда бошанд ҳам, аммо дар онҳо масъалаҳои ба ДА дахлдошта мавриди пажӯҳиш қарор дода нашуда буданд.

Нуктаҳои дар боло зикргардида мубрамияти ин таҳқиқотро муайян намуда, заминаро барои баргузори он омода намуд.

Мақсади таҳқиқот. Омӯхтани омилҳои хатар, вижагиҳои клиникӣ-масуниятшиносӣ, муолиҷаи дерматити атопӣ дар кӯдакон ва таъсири ваксинзанин ба чараёни он дар шароити иқлими гарм.

Вазифаҳои таҳқиқот:

1. Муайян намудани омилҳои хатари инкишофи ва авҷгирии дерматити атопӣ.
2. Омӯхтани вижагиҳои клиникӣи дерматити атопӣ дар кӯдакони гурӯҳҳои синнусолии бузург дар шароити иқлими гарм.
3. Таҳқиқ намудани ҳолати нишондиҳандаҳои асосии ҳалқаҳои масуниятии хучайравӣ ва гуморалӣ дар кӯдакони гирифтори дерматити атопӣ.
4. Омӯхтани самаранокии доруи лесон дар муолиҷаи маҷмӯии кӯдакони гирифтори дерматити атопӣ.
5. Арзёбии ваксинпрофилактикаи беморони дерматити атопӣ.

Навгони илмӣ. Аввалин бор дар Ҷумҳурии Тоҷикистон тавсифи омилҳои хатари инкишоф ва вижагиҳои клиникӣ-масуниятшиносии ДА дар кӯдакон пешниҳод гардидааст. Нақши пешбари омилҳои эндогенӣ (тамоюли ирсӣ, хомилагии мураккаб, ғизохӯрии нодуруст) дар пайдоиши ДА нишон дода шудааст.

Омилҳои барои ҳар як гурӯҳи синнусолӣ хосбудаи триггери эндогенӣ (аллергенҳои гуногун), минҷумла омилҳои музофотии наху-

стпайдошуда ва такроршавиҳои ДА мушаххасан, ҷудо карда шудаанд. Омилҳои гуногун, аз ҷумла омилҳои минтақавии вазнинкунандаи амали триггерҳои иҷтимоӣ, психоэмотсионалӣ ва бемориҳои ҳамроҳ муайян карда шудаанд.

Муқаррар карда шудааст, ки дар шароити иқлими гарми Тоҷикистон ДА дар кӯдакон ҷараёни нисбатан хушсифат дорад: дар 53% беморон намуди сабуки дерматоз, дар 37% дараҷаи миёна ва фақат дар 10% намуди вазнини он ба мушоҳида расидааст.

Дар ҳамаи давраҳои синнусолӣ ДА дар кӯдакон вазниншавии ҳалқаҳои масунияти ҳучайравӣ ва гуморалӣ (рақамҳои пойини муҳтавои CD3, CD4, CD8 лимфоситҳо, IgA, IgM, IgG) гипермаҳсулоти IgE ошкор карда шудаанд. Ихтилолоти масуниятшиносӣ ба дараҷаи вазнинии ДА вобастгӣ доранд.

Самарабахшии доруи маҷмӯии лесон, ки дорои таркиби блокатори H₁- ретсепторҳои левосетирезин ва блокатори лейкотриенин монтелукаст, ки пасравии симптомҳои субъективӣ ва объективии АД-ро суръат бахшида, давраи ремиссияи бемориро тамдид намуд, муқаррар карда шуд.

Аввалин бор дар кӯдакони солим ва бемори ДА ваксинаи омехтаи конюгиршудаи (тахшиншавандаи) панҷвалентаи зидди дефтерия, кузоз, сулфакабутак, зардпарвини В ва инчунин сирояти гемофилии навъи b, ки муассир ва беҳатар буд, мавриди истифода қарор дода шуд.

Нуктаҳои асосии барои ҳимоя пешниҳодшаванда

1. Омилҳои асосии хатари инкишофи ДА тамоюли ирсӣ мебошад. Омилҳои оғозии (триггерии) экзогении ДА аллергенҳои гуногун (ғизоӣ, ингалатсионӣ, дорӯӣ), аз ҷумла музофотӣ мебошанд.
2. Дар шароити иқлими гарм ДА ҷараёни бештар безарар дорад: намудҳои сабуки дерматоз нисбат ба намудҳои вазнин ва миёнаи он бештар ба мушоҳида мерасанд.
3. Ба ихтилолоти масуниятшиносӣ дар беморони гирифтори ДА таъйиқи фаъолнокии ҳалқаи ҳучайравӣ ва гуморалии масуният ва гипериммуноглобулинемияи E хос аст.
4. Истифодаи доруи лесон дар муолиҷаи маҷмӯии ДА самарабахшии муолиҷаро баланд бардошта, бартарафшавии симптомҳои субъективӣ ва объективии бемориро метезонад.
5. Сабабҳои асосии ошкоршудаи воқунишҳои поствакسينавӣ барои пешгирии пайдоиши он ва равишҳои такмили масунӣ ёрӣ мерасонанд.

Тасвиби таҳқиқот. Натиҷаҳои таҳқиқот дар Конфронси солонаи илмӣ- амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино «Масъалаҳои мубрам ва проблемаҳои илми тиб» (шаҳри

Душанбе, 2013); Конфронси солонаи 62-юми илмӣ-амалии ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино «Илми тиб ва таҳсилот» ба муносибати 20-солагии Конституцияи Ҷумҳурии Тоҷикистон (шаҳри Душанбе, 2014); Конфронси илмӣ-амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино «Татбиқи дастовардҳои илми тиб дар амалияи клиникӣ» (шаҳри Душанбе, 2015) гузориш дода шудаанд. Тасвиби таҳқиқоти диссертатсионӣ дар маҷлиси комиссияи экспертии байникафедравӣ оид ба момуносишкӣ бемориҳои занона ва тибби атфолӣ ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино (шаҳри Душанбе, 23 декабри соли 2015, протоколи №33) баргузор гардида буд.

Методи самарабахши муолиҷаи беморони гирифтори ДА бо истифода аз доруи омехтаи лесон пешниҳод карда шуд.

Муайян кардани омилҳои хатари ДА, минҷумла, омили музофотӣ ба афзоиши самарабахшии тадбирҳои пешгирии дерматити атопӣ мусоидат мекунад.

Вижагиҳои ҷараёни клиникӣ намудҳои гуногуни ДА дар кӯдакон тадқиқ карда шудааст, ки барои табибони атфол, табибони бемориҳои пӯст, аллергологҳо ва табибони оилавӣ аз аҳамияти амалӣ бархӯрдор мебошад.

Омухтани таъсири ваксинанӣ ба ҷараёни клиникӣ ДА барои ошкор намудани симптомҳои барвақтии воқунишҳои фаръӣ (мавзёӣ, умумӣ, авҷгирии бемории асосӣ) дар кӯдакони гирифтори ДА мусоидат мекунад.

Интишори натиҷаҳои таҳқиқот. Аз рӯйи мавзӯи диссертатсия 11 мақола, аз ҷумла 5 мақола дар маҷаллаҳои илмӣ тақризшавандаи ҚОА Вазорати илм ва таҳсилоти олии Федератсияи Россия ба таърифи расонида шудааст.

Саҳми шахсии доктараби дараҷаи илмӣ. Муаллиф беморонро барои таҳқиқи мустақилона интихоб карда, ҳаммаи беморони ба мавзӯи диссертатсия дахлдоштаре сарпарастӣ намудааст; ҳангоми хунгирӣ аз рағи шараёни беморон дастёрӣ кардааст; таҳлил ва коркарди омории натиҷаҳои ба дастомадаре роҳандозӣ ва натиҷаҳои таҳқиқотро дар интишороти мунъақис намудааст.

Ҳаҷм ва сохтори диссертатсия. Диссертатсия дар 124 саҳифаи матни компютерӣ иншо гардида, аз муқаддима, шарҳи адабиёт, боби «Мавод ва методҳои таҳқиқот», ду боби таҳқиқоти худии муаллиф, хулоса, натиҷаҳои таҳқиқот, тавсияҳои амалӣ ва феҳристи адабиёт иборат мебошад. Диссертатсия дорои 23 ҷадвал, 9 расм ва рӯйхати интишороти доктараби дарёфти дараҷаи илмӣ буда, феҳристи адабиёт 203 маъхазу сарчашмаҳоро дар бар мегирад, ки 111-то ба забони русӣ ва 92 номгӯӣ ба забонҳои хориҷӣ мебошад.

МУҲТАВОИ ТАҲҚИҚОТ

Мавод ва методҳои таҳқиқот. Асоси ин таҳқиқотро натиҷаҳои таҳқиқоти клиникӣ амбулатории 120 нафар кӯдакони аз синни 2-моҳа то 13-сола бо ташҳиси дерматити атопӣ, ки дар муолиҷаи амбулаторӣ дар Маркази тиббии шаҳрии №12 ва Маркази бемориҳои пӯсту зӯҳравии шаҳри Душанбе дар давраи аз соли 2012 то 2015 қарор доштанд, ташкил мекунад. Тасдиқоти ташҳис мутобиқи меъёрҳои ташҳисии Hanfin ва Rajka (1980), академияи амрикоии дерматологҳо (2002) ва Ассоциатсияи аллергологҳо ва масуниятшиносони клиникӣ Федератсияи Россия (2003) амалӣ карда шуд. Гурӯҳи назоратиро 20 нафар кӯдакони солими наздик ба синнусол ва ҷинси гурӯҳҳои таҳқиқшаванда ташкил намуданд.

Бо беморон антропометрия, таҳқиқоти таҳлили умумии хун, пажӯҳиши мадфуъиносӣ (копрологӣ), УЗИ- и узвҳои дохилӣ, муҳосибаи шохиси SCORAD, таҳқиқоти бактериологӣ, аллергологӣ ва масуниятшиносӣ гузаронида шуданд.

Таҳқиқоти биологии микрофлораи пӯст бо методи Клемпарский Н.Н. ва ҳаммуаллифон (1966) мавриди омӯзиш қарор дода шуд. Бо истифодаи агари хун бо иловаи хуни дефибрикардашудаи харгӯш 5% дар муҳити Эндо ва Сабуро. Баъди инкубатсияи 18-24-соатаи коштаҳо дар термостат миқдори умумии колонияҳои дар 1см сабзида ҳисоб карда шуданд. Тибқи методикаҳои маъмул (Лабинская А.С. 1972, Биргер М.О. 1973) аломатҳои патогенидории маводи микробии ҷудошуда таҳқиқ карда шуданд. Дар ин ҳол штамҳои барангезандаҳои патогенӣ (гемолизи возеҳ дар агари хун), шартӣ-патогенӣ (гемолизи начандон возеҳ) ва сапрофитӣ (набудани гемолиз) ҷудо карда шуданд.

Ҳассосияти флораи микробии ҷудошуда ба антибиотикҳоро бо методи диффузия дар агари хун бо истифодаи дискҳои коғазӣ ба сефтриаксон, гентомитсин, сипрофлоксатсин ва дигар антибиотикҳо муайян карда шуд.

Пажӯҳиши аллергологӣ бо роҳи ҷамъоварии муфассали анамнез бо истифодаи варақаи баҳисобгирии бемори гирифтори бемории аллергӣ роҳандозӣ гардид. Пажӯҳиш муайян кардани ҳассосияти баланд нисбат ба аллергенҳои сабабшаванда бо ёрии намунаҳои тарошаҳои пӯст бо аллергенҳои ғайрибактериявиро дар бар мегирифт. Намунаҳои тарошаҳои пӯст бо аллергенҳои маишӣ, эпидермалӣ, гардуғуборӣ, ғизой болои пӯсти тахтапушт дар охири муолиҷа якборӣ гузошта шуданд.

Таҳқиқоти масуниятшиносӣ (хучайравӣ, гуморалӣ) дар давраи авҷгирии беморӣ, ремиссия ва дар муддати 6-8 моҳи баъди ваксинзатӣ гузаронида шуданд. Таҳқиқоти масуниятшиносӣ аз муайянкунии муҳтавои лейкоцитҳо (мутобиқи методикаҳои маъмули таҳлили хуншиносӣ); лимфоситҳо ва субпопулятсияҳои онҳо бо ёрии антителиҳои

моноклоналӣ, ба антигенҳои тафрикашавандаи CD3, CD4, CD8, CD20, CD 95, CD16, CD 32, имунноглобулинҳои А, М, G, E иборат буд. Маҷмӯаҳои давронии масуниро (МДМ) бо методи иммуноферментӣ дар дастгоҳи таҳлилкунандаи биохимиявии Cobas 400 истеҳсоли ГНЦ «Институту масуниятшиносии ВТ ФР» (ТОО «Сорбент») гузарониданд.

Таъсири ваксинзани ба чараёни клинӣи ДА дар кӯдакони вакзинзадашудаи тазриқии пачвалентаи омехтаи ваксини истеҳсоли Biological E. Limited Ҳиндустон мавриди омӯзиш қарор гирифт. Ваксини конюгиршудаи (таҳшиншавандаи) зидди дифтерия, кузоз, сулфакабутак (тамомхучайра), зардпарвини В ва гемофилияи навъи вистифода гардид. Нақшаи ваксинзани аввалия тазриқи се вояи 0,5 мл-ро дохилимушакӣ пешбинӣ мекунад.

Арзёбии дараҷаи вазнинии раванди пӯстӣ ва динамикаи чараёни беморӣ аз рӯи шохиси SCORAD амалӣ карда шуд. Шохиси SCORAD меъёрҳои объективӣ (шиддатнокӣ ва паҳншавандагии иллати пӯст) ва субъективӣ (шиддатнокии хориши пӯст ва халалдоршавии хоб)-ро муттаҳид месозад. Ҳисобкунии шохиси SCORAD аз рӯи формулаи $A/5=7B/2+C$ гузаронида мешавад, ки дар ин ҷо, А-паҳншавандагии иллати пӯст, В-ҳосилиҷамъи дараҷаҳои шиддатнокии симптомҳои клинӣи ДА, С-ҳосилиҷамъи арзёбиҳои ихтилолҳои субъективӣ аз рӯи чадвали басарии қиёсӣ мебошанд. Қиматҳои шохис метавонанд дар ҳудуди аз 0 (набудани беморӣ) то 100 (чараёни ҳадди аксар вазнини ДА) тағйир ёбанд.

Таҳлили оморӣ дар компютери шахсӣ бо истифодаи бастаи барномаи амалии Statistica 6.0 (Statsoft Inc., ИМА) роҳандозӣ шудааст. Қиматҳои миёна (М) ва иштибоҳҳои онҳо (\pm), барои қиматҳои мутлақ ва қиматҳои нисбӣ (Р) барои қиматҳои сифатӣ ҳисоб карда шудаанд. Муқоисаҳои сершумори қиматҳои миёнаро бо методи ANOVA (Н-меъёри Крускала – Уоллис), муқоисаҳои чуфт аз рӯи U меъёри Манн-Уитни гузаронида шуданд. Фарзияи сифрӣ хангоми $P < 0,05$ будан рад карда шуд.

Натиҷаҳои таҳқиқот

Дар чараёни таҳқиқоти ба ошқорсозии омилҳои хатари инкишофи ДА дар кӯдакон самтгиришуда ҳамзамон бо омилҳои триггерии (оғозӣ) ҳамчунин табоҳкунандагони амали триггерӣ - омилҳои хатари модар, психоэмотсионалӣ, иҷтимоӣ ва иқлимӣ нақши муҳим доштаанд.

Аллергенҳо дар инкишофи ДА нақши муҳим доранд. Ба ҷумлаи аллергияҳои бештар сабтшаванда дар радифи ғизоӣ – 32,5% (шир, тухми мурғ ва ғайра), маишӣ - 25% (гарду чанги манзил), гардуғуборӣ – 22,5% (чанор, алафҳои бегона ва ғайра), доруй – 12,5% (пенсил-

линҳо, аналгин, ва ғайра), эпидермалӣ – 7,5% (мӯйи сағҳо, гурбаҳо) дар нақши алергенҳои музофотӣ дар Тоҷикистон (ғизоӣ – харбуза, хурмо, чормағз, гардугуборӣ – чинор, дарахти тут, дарахти чормағз) муайян карда шудааст, дар 41 % беморони таҳқиқгардида, ки бешубҳа, ба алергиолудагии организми онҳо мусоидат кардаанд, ҳамчун иммуносупрессорҳо таъсир расонида, боиси ҳассосияти организм гардидаанд. Маълум аст, ки омехтаи ду ва ё зиёда алергенҳо дар як бемор ба вазниншавии возеҳи ҳолати ӯ ва афзоиши эҳтимоли инкишофи оризаҳо мусоидат мекунад. Дар 20% беморони таҳқиқшуда алергияи поливалентӣ мавҷуд буд, ки дар беморони гирифтори намудҳои миёнавазнин ва вазнини ДА муайян карда шуд.

Дар миёни таҳқиқшудагон беморони гирифтори стрепто-стафилодермияи оризадор – 20 нафар (12-эритематозӣ-сквамозӣ бо линификатсия, 5- лихеноидӣ, 3-пруригинозӣ) буданд, ки ориза бо беҳолии умумӣ ва ҳарорати субфебрилии баданҳамроҳ буд, дар хунионҳо микроорганизмҳои патогенӣ ва шартӣ-патогенӣ кошта мешуданд. Таҳлили микрофлораи пӯсти беморон дар 16 нафар – *S.aureus* ва дар 4 нафар – микс-сирояти стрепто-стафилодермияро ошкор сохт.

Зухуроти клиникии ДА бештар ба синну соли бемор вобастагӣ доштанд. Ҳамаи беморони таҳқиқшудаи гирифтори ДА ба ду гурӯҳ ҷудо карда шуданд.

Гурӯҳи якум – ДА кӯдакона, ки 58 нафар кӯдакони аз 2-моҳа то 2-солаи таҳқиқшавандаро дар бар гирифта, гурӯҳи дувум – бачагона ном дошт ва аз 62 нафар бачагони бемори таҳқиқшавандаи аз 3- сола то 13- сола иборат буд.

Дар ҳолати дерматити атопии кӯдакона асосан намуди экссудативӣ инкишоф дошт, ки он бо унсурҳои экссудативии (мартуби) папуло-везикулезии буданд. Қиматҳои миёнаи шохиси SCORAD ҳангоми намуди экссудативӣ ба 9,6 ҳол баробар буд.

Гурӯҳи дувум – дерматити атопии бачагона дар 62 нафар бемори аз 3 то 13- сола таҳқиқ шуда буд. Доначаҳо дар 32 нафар бемор хусусияти эритематозӣ-сквамозӣ, дар 22 нафар бемор -эритематозӣ-сквамозӣ бо лихенизатсия, дар 5 нафар бемор – лихеноидӣ ва дар 3 нафар бемор – прurigинозӣ доштанд. Дар беморони гирифтори намуди эритематозӣ-сквамозӣ шохиси SCORAD ба 17,8 ҳол баробар шуд.

Ҳангоми мавҷуд будани намуди эритематозӣ-сквамозӣ бо лихенизатсия қимати миёнаи шохиси SCORAD ба 21,5 ҳол баробар гардид.

Ба намуди лихеноидӣ қимати шохиси SCORAD ба 36,7 ҳол баробар гардид.

Ба намуди прurigинозӣ қимати миёнаи шохиси SCORAD ба 45,5 ҳол баробар гардид.

Дар миёни беморони таҳқиқнамудаи мо, ки гирифтори дерматити атопӣ буданд, дараҷаи сабуки беморӣ дар 64 (53%) беморон ($n=58$ экссудативи, $n=4$ эритематози-сквамози, $n=2$ эритематози-сквамози бо лихенификатсия) экссудативӣ масоҳати иллатнокии пӯст аз рӯйишоҳиси SCORAD ба 9,6 ҳол баробар гардид. Паҳншавандагии раванд маҳдуду мавқеият доштааст. Манзараи клиникӣ дар заминаи эритемаи камвазоҳати экссудатсия (мартубӣ), мавҷудияти папуло-везикул дар маҳалҳои маъмулӣ тавсиф мешавад. Дар аксарияти беморон беморӣ бо зухуроти илтиҳобии бевазоҳат тавсиф шудааст. Авҷгирии беморӣ 3-4 маротиба дар як сол ва мудовимати ремиссия аз 6 то 8 моҳро ташкил мекард. Хориш доимӣ набуд.

Чараёни бемории миёнавазнин дар 37% беморон ($n=28$ эритематози-сквамози, эритематозӣ-сквамозӣ, $n=16$ эритематозӣ-сквамозӣ бо лихенификатсия), майдони иллатёбии пӯстаз рӯйишоҳиси SCORAD 17,8 ҳолро ташкил намуд. Манзараи клиникӣ дар заминаи эритемаи возеҳи ранги гулобию қирмизӣ бо ҳудуди номушаҳас гармичаҳои сершумор, пулакчаҳои резақабат, эскоратсияҳо дар маҳалҳои маъмули ҷойгиршавӣ тавсиф мешуд. Басомади авҷгириҳо дар як сол 5-6 маротиба буда, ремиссия 4-5 моҳро ташкил мекард. Хориш доимӣ буд.

Чараёни вазнини беморӣ дар 10% беморон ($n=4$ эритематозӣ-сквамозӣ бо лихенификатсия, $n=5$ лихеноидӣ, $n=3$ пруритинозӣ) раванди паҳншавандагӣ, масоҳати иллатнокии пӯст аз рӯйишоҳиси SCORAD 44,2 ҳолро ташкил намуд. Пӯст бо гармичаҳои лихеноидӣ-пруритинозӣ, дар натиҷаи якҷошавии гармичаҳо, лихенификатсия, тарқишҳои сершумор, падидаҳои илтиҳобӣ бо бартарии эритема бо ранги гулобии баланд то ранги қирмизии тира, на камтар аз 5 авҷгириҳо дар давоми соли ахир, ҳангоми ремиссияи кутоҳмуддат- 1-2 моҳа ё чараёни пайдори беморӣ ба қайд гирифта шуд.

Бо назардошти паҳншавандагии равандимаҳдуду мавқеиятдошта дар 90% беморон майдони иллатдори пӯстаз 10% майдони умумии пӯсти бадан зиёд набуд. Майдони паҳншуда дар 10 % беморон, иллатнокии пӯсти беморон 30-50% майдони умумии пӯстро дар бар мегирифт.

Дар 54,1% беморон патологияи ҳамроҳ ташхис карда шуд. Дар 20,8% беморон патологияи аллергияи ҳамроҳ (зикии нафас, конъюнктивити аллергӣ, поллиноз, испарма, аллергияи доруй, аллергияи ғизоӣ), дар 33,3% бемориҳои ғайриаллергӣ (бемориҳои дастгоҳи меъдаву рӯда, системаи асаб, системаи эндокринӣ, камхунӣ, ОРВИ, тонзиллит музмин) ташхис карда шуд. Дар 55,8% беморон инвазияи кичавӣ ошкор гардид.

Муолиҷаи беморон бо дарназардошти синнусоли бемор, марҳилаи беморӣ, гунаи иллатнокӣ ва ҷойгиршавию паҳншавӣ ба таври инфиродӣ роҳандозӣ шуда буд.

Кӯдакони бемори гирифтори дерматити атопӣ – 58 нафар (27- п, 31-д) бо намуди экссудативӣ (мартубӣ) дар синни аз 2-моҳагӣ то 2-солагиро ташкил намуданд. Дар миёни онҳо 28 нафар бо давомнокии беморӣ - аз 1моҳ то 3моҳ, 16 нафар - аз 3моҳ то 6моҳ, 14 нафар – аз 6 моҳ то 12 моҳ буданд. Дар ҳамаи беморон назардошти беморӣ маҳдуду мавқеиятдошта мушоҳида карда шуд. Беморон, асосан гирифтори намуди сабук буданд. Дар 15 нафар беморон бемориҳои ҳамроҳ таъхис карда шуданд: дар 5 нафар - бемориҳои аллергӣ ва дар 10 нафар - бемориҳои ғайриаллергӣ муайян карда шуд. Ба беморон муолиҷаи маҷмӯӣ бо доруҳои маъмулӣ таъйин карда шуд, ки аз инҳо иборат буд:

1. Доруҳои зиддигистаминӣ (блокатори ретсепторҳои H₁ –насли 1-умигистаминии хлоропирамин (супрастин) 25 мг. Ба меъёри $\frac{1}{4}$ ҳаб (6.25 мг) ду маротиба дар шабонарӯз таъйин карда шуд.

2. Доруҳои таскиндиханда – маҳлули валериана 1-2 қатра барои ҳар як соли умр, ҳар рӯз 1-2 маротиба ба муддати як моҳ.

3. Энтеросорбент – энтеросгел (ҳамираи барои истифодаи даруни) 225 гр. Барои кӯдакони то синну соли 3 солаги ба меъёри (5 гр) як қошукчаи ҷои 2 маротиба дар шабонаруз, вояи шабонарӯзи 10 гр мебошад, барои кӯдакони синну соли 3-5 сола ба меъёри 1 қошукчаи ҷои 3 маротиба ҳар рӯз, вояи шабонарӯзи 15 гр мебошад, барои кӯдакони 5-13 сола ба меъёри 10 гр 3 маротиба ҳар рӯз, вояи шабонарӯзи 30 гр мебошад.

4. Доруҳои таквиятдихандаи умумӣ (витамиҳои гурӯҳҳои А ва D). Доруи ретинола атсетат 300 МЕ, ба кӯдакони аз 2 то 5-сола -1ҳаб дар як рӯз, барои бачаҳои аз 5-сола боло -1 ҳаб ду маротиба дар як рӯз ба муддати ду ҳафта. Витамини Д3 маҳлули обакии холекалсиферол ҳар шабонарӯз ба меъёри 500МЕ ба кӯдакони аз якмоҳа то 2-сола, ба кӯдакони аз 2-сола боло -1000МЕ таъйин карда шуд. Давомнокии истеъмоли доруҳо ба таври инфиродӣ вобаста ба намуд ва дараҷаи вазнинии беморӣ муайян карда мешавад.

5. Доруҳои зиддибактериявӣ (ҳангоми зарурат). Дар натиҷаи таҳқиқ намудани микрофлораи пӯст n=20 ва ҳассосият нисбат ба доруҳои зиддибактериявӣ, ҳассосияти бештарин ба сефтриаксон ва сефазолин ошкор карда шуд. Дар ин робита мо доруҳои зиддибактериявии мазкурро ба таври таъриқ, ба ҳисоби 50-100мг ба ҳар кг вазни бемор истифода кардем.

6. Доруҳои истифодаи беруни (рангкунандаҳои анилӣ: маҳлули алкулии 1-2% нилгуни метилени 2-3 маротиба дар як шабонарӯз. Баъди рафъ шудани илтиҳоби шадид, марҳамҳо ва лосионҳо бо иловаи

креатоликҳои мусоидаткунанда ба коҳишёбии инфилтратсия, илтиҳоб – мархамҳо, хамираҳои синкдор истифода шуданд. Ба беморони гирифтори ҷараёни миёнавазнин ва вазнин мо доруҳои мавқеии глюкокортикоидҳои таъйин кардем. Таъйинотро бо курсҳои кӯтоҳмуддати интермитикунанда оғоз намуда, тадричан, вояро коҳиш додем. Доруи гидрокортизонии 1% (локоид) ба шакли крем, крело ва эмулсия, вобаста ба дараҷаи вазнинии раванд, ҳамарӯза ду маротиба ба муддати 3-5 рӯз таъйин карда шуд.

7. Табобатҳои физиотерапевтиро дар маҷмӯъ бо муолиҷаи доруӣ дар давраи ремиссия мо бо фототерапия (табобати ультрабунафш бо микёси дурдасти дарозмавҷ бо тӯли мавҷи 150-180 нм, табобат ҳафтае 3-4 маротиба роҳандозӣ мешуд) оғоз кардем.

Бачагони гирифтори бемории дерматити атопӣ (n=62), (п-27, д-35) дар синнусоли аз 3 то 13 - солаи мубтало ба намуди эритоматозӣ-сквамозӣ – 32, эритоматозӣ-сквамозӣ бо лихенификатсия -22, лихеноидӣ-5, пруритинозӣ-3 нафарро ташкил дода вобаста ба истифодаи методҳои муолиҷа ба 2 гурӯҳ тақсим карда шуданд.

Дар гурӯҳи якум n=30 (п-12, д-18) гирифтори намуди эритоматозӣ-сквамозӣ – 16, эритоматозӣ-сквамозӣ бо лихенификатсия – 11, лихеноидӣ-2, пруритинозӣ-1 нафар беморон буданд. Бо давомнокии бемории аз 1 моҳ то 6 моҳ -13 нафар, аз 6 моҳ то 12 моҳ – 8 нафар, аз 1-сол то 3-сол – 7 нафар, аз 5 сол ба боло -2 нафар бемор мубтало буданд. Дар 24 нафар раванди маҳдуд ва дар 6 нафар раванди паҳншавандаи беморӣ ба мушоҳида расид. Бо ҷараёни сабук – 15 нафар, миёнавазнин – 9 нафар ва вазнин -6 нафар гирифтोर буданд. Дар 23 нафар бемор бемориҳои ҳамроҳ ба назар расид: дар 9 нафар – бемориҳои аллергӣ ва дар 14 нафар – бемориҳои ғайриаллергӣ буданд. Дар 25 нафар бемор манбаъҳои музмини беморӣ ошкор гардид. Дар радиҳои доруҳои маъмулблокатори ретсепторҳои Н₁-насли 2-умигистаминии лоратадин 10 мг (кларитин) дарёфт гардид ва ½ ҳаби дору як маротиба дар шабонарӯз таъйин карда шуд. Ба бачагони дорои вазни бадани бештар аз 30 кг меъёри 10 мг як маротиба дар шабонарӯз таъйин карда шуд.

Дар гурӯҳи дувум n=32 (п-14, д-18) гирифтори намуди эритоматозӣ-сквамозӣ – 16, эритоматозӣ-сквамозӣ бо лихенификатсия – 11, лихеноидӣ-3, пруритинозӣ-2 нафар беморон буданд. Бо давомнокии бемории аз 1 моҳ то 6 моҳ -15 нафар, аз 6 моҳ то 12 моҳ – 8 нафар, аз 1-сол то 3-сол – 7 нафар, аз 5 сол ба боло -2 нафар бемор мубтало буданд. Дар 25 нафар раванди маҳдуд ва дар 7 нафар раванди паҳншавандаи беморӣ ба мушоҳида расид. Бо ҷараёни сабук – 17 нафар, миёнавазнин – 9 нафар ва вазнин -6 нафар гирифтोर буданд. Дар 27 нафар бемор бемориҳои ҳамроҳ ба назар расид: дар 11 нафар – бемориҳои аллергӣ ва дар 16 нафар – бемориҳои ғайриаллергӣ буданд. Дар 29

нафар бемор манбаъҳои музмини беморӣ ошкор гардид. Дар радифи доруҳои маъмул ба ҷойи доруҳои зиддигимистинӣ ингибитори ретсепторҳои лейкотриенӣ доруи омехтаи левоситиризин 2,5 мг ва монтелукаст 4 мг (лесон) дар намуди шарбат истифода гардид. Ба бачагони аз 2- сола то 6-сола ба ҳисоби меъёри 2,5 мл дар як шабонарӯз ва калонтар аз 6-сола ба меъёри 10 мл истеъмоли дар як рӯз ҳангоми ғизохӯрӣ ё дар шиками ҳолӣ таъйин карда шуд.

Натиҷаҳои бевоситаи истифодаи методҳои муолиҷаи беморони ДА

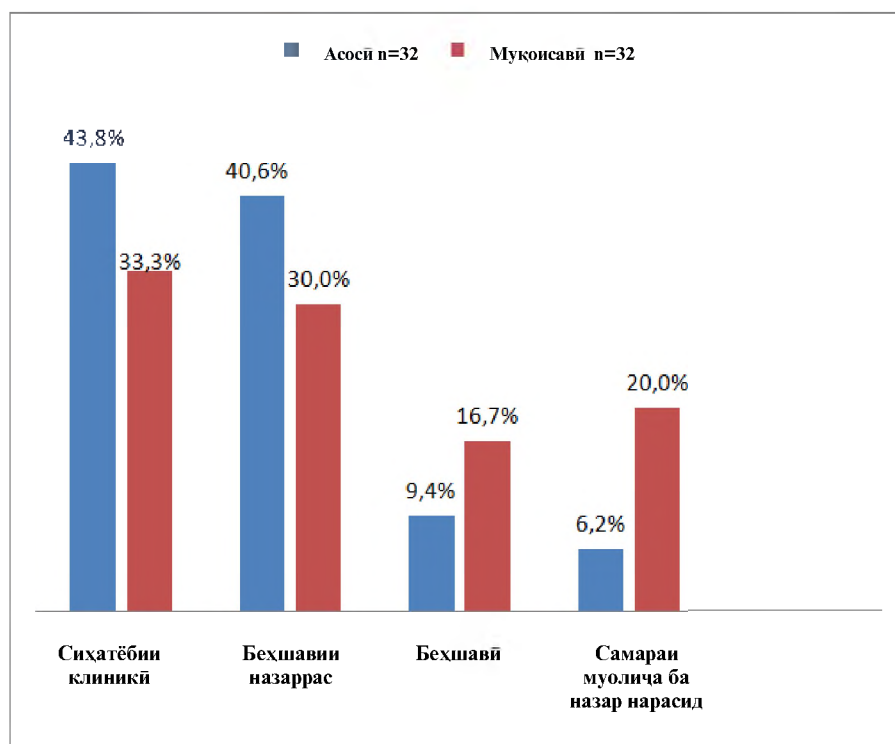
Дар гуруҳи якум - кудакона баъди табобат бо истифодаи доруи зидди гистамин супрастин, дар 81,9% беморон самарайи мусбати табобати ноил гардид. Сихатёбии клиникӣ дар 45,1% , беҳшавии назаррас дар 31,8%, беҳшавӣ дар 16,7% беморон ба қайд гирифта шуда, дар 6,4% беморон самарат табобат ба назар нарасид. Қимати миёнаи шохиси SCORAD баъди муолиҷа ба 32% ҳол баробар гардид.

Дар гуруҳи муқоисавӣ (n=30) баъд аз муолиҷаи анъанавӣ бо истифодаи кларитин дар 63,3% беморон самарайи мусбати табобатӣ ба даст омада, аз ҷумлаи онҳо дар 33,3% сихатёбии клиникӣ, дар 30 % онҳо беҳшавии назаррас ва дар 16,7%- беҳшавӣ, дар 20% беморон бошад, самарайи муолиҷа ба назар нарасид. Коҳишёбии хориш дар рӯзҳои 7-9-уми муолиҷа ҳангоми ҷараёни вазнини беморӣ имконпазир гардид. Камрангшавии сурхии пӯст ва коҳишёбии гармиҷаҳо ҳангоми ҷараёни сабуки ДА ба ҳисоби миёна аз рӯзҳои 3-4-уми табобат оғоз гардид. Ҳангоми ҷараёни миёнавазнини беморӣ равандҳои зикршуда аз рӯзҳои 6-7-ум ва дар ҳолати раванди вазнин рӯзҳои 14-15-уми табобат ба вуқӯъ омаданд. Муқашшаршавии пӯст ҳангоми ҷараёни сабуки бемории ДА рӯзҳои 7-8-ум, дар беморони гирифтори ҷараёни миёнавазнин ва вазнин коҳишёбии назарраси муқашшаршавӣ дар рӯзҳои 14-15-уми истифодаи доруи кларитин мушоҳида гардид ва дар рӯзҳои 18-19-уми муолиҷа пурра аз байн рафт. Кандашавии карахшҳо ва пулакҷаҳо аз рӯзи 9-10-уми табобат дар беморони гирифтори ҷараёни миёнавазнин ва вазнин ба вуқӯъ омад. Қимати миёнаи шохиси SCORAD баъди муолиҷа ба 11,2 ҳол баробар гардид.

Дар гуруҳи асосӣ (n=32) баъди табобати маҷмӯӣ бо истифодаи лесон дар 84,4% беморон самарайи мусбати табобатӣ ноил гардид. Сихатёбии клиникӣ дар 43,8%, беҳшавии назаррас дар 40,6%, беҳшавӣ дар 9,4% беморон бақайд гирифта шуда, дар 6,2% беморон самарайи табобат ба назар нарасид. Дар заминаи табобат бо доруи лесон дар беморони гирифтори ДА беҳбудии бовазоҳати ҳолати бемор, ки ба коҳишёбии хориш иртибот дошт, дар рӯзҳои 5-6-уми раванди вазнини беморӣ муяссар гардид. Коҳишёбии возеҳи хориши пӯст бо камшавии ихтилолотҳои хоб ҳамроҳ буд. Камрангшавии сурхии пӯст ва коҳишёбии гармиҷаҳо ҳангоми раванди сабуки ДА ба ҳисоби миёна аз рӯзҳои

2-3-ум оғоз гардид. Ҳангоми ҷараёни миёнавазнини беморӣ равандҳои зикршуда дар рӯзҳои 5-6-ум ва дар ҳолати ҷараёни вазнини беморӣ дар рӯзҳои 11-12-уми табобат ба вуқӯъ омаданд. Муқашшаршавӣ ҳангоми ҷараёни сабуки бемории ДА дар рӯзҳои 5-7-ум нопадид шуда, дар беморони гирифтори ҷараёни миёнавазнин ва вазнин коҳишёбии назарраси раванди мазкур дар рӯзҳои 11-12-уми истифодаи доруи лесон ба қайд гирифта шуда ва дар рӯзҳои 15-16-уми табобат пуррабаргараф гардид. Кандашавии карахшҳо ва пулакчаҳо аз рӯзи 7-8-уми табобат дар беморони гирифтори ҷараёнҳо миёнавазнин ва вазнин ба вуқӯъ омад. Қимати миёнаи шохиси SCORAD баъди муолиҷа ба 7,9 ҳол баробар гардид.

Ҳангоми муқоисаи натиҷаҳои муолиҷа дар ҳар ду гурӯҳ ошкор мегардад, ки методи маҷмӯии муолиҷа бо истифодаи доруи лесон нисбат ба табобат бо доруҳои маъмулӣ бозътимод самарабахштар аст (расми 1).



Расми 1.- Натиҷаҳои муолиҷа дар беморони гирифтори ДА

Самараи мусбати табобатӣ дар 1,3 баробар бештар теъдоди беморон (33%) нисбат ба истифодаи доруҳои анъанавӣ (мутаносибан, дар 84,4 ва 63,3% беморон) будааст. Арзёбии дараҷаи вазнинии симптомҳои субъективӣ ва объективӣ мутобиқи шохиси SCORAD ҳисоб карда шуд.

Истифодаи доруи лесон ба коҳишёбии зухуроти ҳамроҳи бемориҳои аллергӣ аз қабели поллиноз, конъюктивити аллергӣ, испарам,

ихтилолоту гузаронандагии бронхиалӣ ҳангоми зиқии нафас дар беморон мусоидат мекунад.

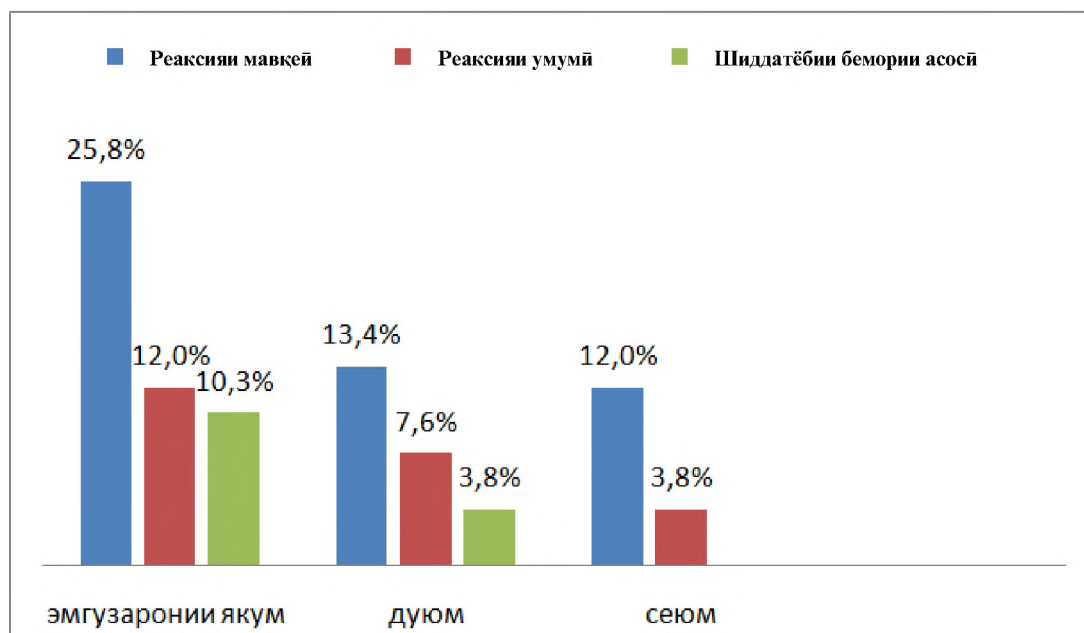
Мушоҳидаҳои дуру дарози беморон дар муддати 2 сол расидан ба чунин ҳулоса имконпазир намуд (ҷадвали 1).

Ҷадвали 1.- Мушоҳидаҳои дуру дарози муолиҷаи беморони гирифтори ДА

Давомнокии ремиссия	Гурӯҳи беморон			
	Асоси n=32		Муқоисавӣ n=30	
	абс.	%	абс.	%
То 6 моҳ	24	75,2	19	63,3
То 12 моҳ	14	43,8	10	33,3
То 18 моҳ	7	21,9	4	13,3

Таъсири муолиҷаи омехта бо истифодаи доруи лесон давомнокии ремиссияи ДА аз 6 то 12 моҳ ва аз 1 то 2 сол дар теъдоди боэътиמוד бештари беморони таҳти муолиҷаи маҷмӯӣ бо доруи лесон қароргирифта нисбат ба беморони муолиҷаи анъанавигирифта (муқоисабан 1,3 $P<0,05$ ва 1.6 маротиба, $P<0,02$) бештар ба назар расидааст.

Аз тарафи мо таъсири вакцинаи омехтаи панҷвалента ба клиника ва ҷараёни дерматити атопи дар кудакон омӯхта шуд. Кудакони синни солашон аз 2 моҳа то 2 сола, дар давраи ремиссия бемори буданд (расми 2).



Расми 2.- Натиҷаҳои эмгузаронии кӯдакони гирифтори ДА бо вакцинаи омехтаи панҷвалента

Аксарияти кудакони бемор (86,3%) эмгузарониро хуб гузаронданд, аммо дар шумораи ками беморон (13,7%) реаксияи баъди эмгузарони дида шуд, ба намуди мавкеи, умуми ва бозшавии бемории асли.

Мутобики масъалҳои матраҳгардидаи таҳқиқот мо нишондиҳандаҳои системаи масунӣ дар беморони гирифтори ДА (n=50)-ро вобаста ба дараҷаи вазнинии ҳолат дар 20 нафар бачагони гурӯҳи назоратӣ ҳам мавриди омӯзиш қарор додем. Аз рӯйи маълумоти таҳлили умумии хун ва мақоми масунӣ дар бачагони солим ҳамаи нишондиҳандаҳо ба меъёр мувофиқат доштанд. Таҳқиқоти анҷомдодашудаи мақоми масунӣ дар кӯдакони бемори гирифтори дараҷаҳои гуногуни ДА дар авҷи беморӣ тағйироти зеринро, ки дар ҷадвали №1 оварда шудаанд, ошкор намуд:

Тавре ки дар ҷадвали 2 аён аст, дар беморони гирифтори дараҷаи сабуки беморӣ нишондиҳандаҳои Т-хучайраҳо ва субпопулятсияи онҳо ба маълумоти гурӯҳи назоратӣ $p < 0,05$ наздик шуда, хусусияти гузарандагӣ доштанд. Таҳлили муқоисавии баргузоршудаи беморони гирифтори бемории дараҷаи миёнавазнини ДА коҳишёбии бештар вазехи Т- лимфоситҳо (CD3), Т-хелперҳо (CD20), апаптоз (CD95), ретсептори II (CD25), ретсептори полифератсияи (CD71), фагоситоз (CD32) ва NK-хучайра (CD16). $p < 0,001$ -ро нишон дод.

Дар беморони гирифтори дараҷаи миёнавазнини беморӣ дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ ва дараҷаи сабуки беморӣ коҳишёбии назаррас ба мушоҳида расид ($p < 0,01$).

Дар ҳолати дараҷаи вазнини беморӣ ҳам, коҳишёбии возехтари тафовутҳои нишондиҳандаҳо ($p < 0,01$) дар муқоиса ҳам бо дараҷаи сабук ва ҳам дараҷаи миёнавазнини беморӣ ба қайд гирифта шуд.

Инак, таҳқиқоти гузаронидашудаи масуниятшиносӣ дар беморони гирифтори дараҷаҳои вазнинии гуногуни ДА имконият дод, ки дар авҷи беморӣ бетавозунӣ дар ҳалқаҳои мухталифи системаи масуният бо тамоюлот ба коҳишёбии кластерҳои тафриқасозӣ ошкор карда шавад. Бетавозунии устувори масуниятшиносӣ ба замонбандии минбаъдаи патологияи соматикӣ мусоидат карда, метавонад боиси вазниншавии ҷараёни клиникӣ он, табоҳшавии пешгӯии дурнамо ва дар робита бо он афзоиши воқунишҳои ҷубронӣ гардад, ки онҳо заминаи метаболикӣ ва механизмҳои мутобиқшавиро хароб намуда, норасоии сонавии масуниятшиносиро тақвият мебахшанд.

Тавсифи муқоисавии ҳалқаи хучайравӣ-гуморалии масуният дар беморони гирифтори ДА дар марҳилаи ремиссия бо гурӯҳи назоратӣ ва авҷи бемори динамикаи мусбатро нишон дод. Қимати омори тафовути нишондиҳандаҳо дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ $p_1 < 0,01$ ва бо марҳилаи авҷи беморӣ $p_2 < 0,05 - 0,01$ ошкор карда шуд, ки баёнгари афзоиши масуният дар кӯдакони гирифтори ДА дар марҳилаи ремиссия мебошад.

**Чадвали 2.-Нишондиҳандаҳои миёнгини ҳалқаи хучайравии
масунияти кӯдакони бемори гирифтори дараҷаҳои гуногуни
ДА дар давраи авҷи беморӣ**

Нишондиҳандаҳо (M±m)	Гурӯҳи назоратӣ (n=20)	Дараҷаи сабук (n=20)	Гурӯҳи асосӣ Миёна-вазнин (n=20)	Дараҷаи вазнин (n=10)	P
CD3	60,7±0,9	46,5±0,5 p ₁ <0,05	38,5±0,5 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05	33,2±0,6 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ >0,05	<0,001
CD 4	38,0±0,7	31,3±0,3 p ₁ <0,05	26,4±0,3 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05	23,1±0,3 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ >0,05	<0,001
CD 8	19,0±0,4	14,2±0,2 p ₁ <0,05	11,0±0,2 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05	7,9±0,3 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ >0,05	<0,001
CD 20	21,2±0,6	16,3±0,2 p ₁ <0,05	13,7±0,2 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05	10,3±0,3 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ >0,05	<0,001

Эзоҳ: p-қимати омории тафовутҳои нишондиҳандаҳо дар миёни ҳамаи гурӯҳҳо (аз рӯйи Н-меъёри Крускала-Уоллис –ANOVA); p₁- қимати омории тафовути нишондиҳандаҳо дар муқоиса бо чунин қиматҳо дар гурӯҳи назоратӣ; p₂-қимати омории тафовути нишондиҳандаҳо дар муқоиса бо чунин қиматҳо ҳангоми дараҷаи сабуки беморӣ дар гурӯҳи асосӣ; p₃- қимати омории тафовути нишондиҳандаҳо дар муқоиса бо чунин қиматҳо ҳангоми дараҷаи миёнавазнини беморӣ дар гурӯҳи асосӣ (p₁-p₃ аз рӯйи U- меъёри Манн –Уитни ҳисоб карда шудаанд).

Мо мақоми масунии беморони гирифтори ДА-ро (6-8 моҳ) пас аз ваксинзании ваксини омехтаи панҷвалентӣ мавриди омӯзиш қарор дода, бо гурӯҳи назоратӣ муқоисаи таҳлилхоро бо давраи авҷи беморӣ, ремиссия ва баъди ваксинзании роҳандозӣ намудем (ҷадвали 2).

Тавре, ки аз ҷадвали 3 аён аст ҳамаи нишондиҳандаҳои системаи масунӣ ҷанбаи як самта доштанд, баъди ваксинзании ваксини омехтаи панҷвалентӣ масуният афзоиш намуд. Боқазоват аз рӯйи натиҷаҳои бадаст омада метавон хотирнишон сохт, ки баъди ваксинзании мақоми масунии ҳам хучайравӣ ва ҳам гуморалӣ афзоиш ёфт, аммо нишондиҳандаҳо нисбат ба гурӯҳи назоратӣ андаке пойинтар буданд p>0,05. Тафовути нишондиҳандаҳои мақоми масунӣ баъди ваксинзании ҳам дар давраи авҷи беморӣ ва ҳам дар давраи ремиссия аз лиҳози оморӣ боэътимод мебошанд, ки он баёнгари самарабахшии иқдоми пешги-

рии ваксинӣ ва таъсири мутақобилаи масуният модуликунандааст. Қобили зикр аст, ки бетавозунии масунӣ ба дараҷаи вазнинии беморӣв обаста мебошад.

Ҳамин тавр, натиҷаҳои ваксинзании беморони гирифтори ДА-ро бо ваксини омехтаи панҷвалента таҳлил намуда, метавон натиҷагирӣ намуд, ки ваксин самарабахш ва бехатар будааст, аз он ғоизи ками (13,7%) воқунишҳои сабук ва ба зудӣ ҷуброн шуда дар натиҷаи табо-бати ислоҳкунанда шаҳодат медиҳад.

Ҷадвали 3. -Тавсифи муқоисавии ҳалқаи ҳучайравии масуният дар беморони гирифтори дерматити атопӣ дар давраҳои гуногуни беморӣ

Маркерҳо	Гурӯҳи назоратӣ (n=20)	Авҷи беморӣ (n=20)	Давраи ремиссия (n=20)	Баъди ваксинзании (n=30)	P
CD3	60,7±0,9	40,7±0,8 p ₁ <0,001	45,5±0,7 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05	50,0±0,1 p ₁ <0,05 p ₂ <0,001 p ₃ >0,001	<0,001
CD 4	38,0±0,7	27,7±0,5 p ₁ <0,001	33,5±0,5 p ₁ <0,01 p ₂ <0,001	34,4±0,8 p ₁ <0,05 p ₂ <0,001 p ₃ >0,05	<0,001
CD 8	19,0±0,4	11,7±0,4 p ₁ <0,001	13,7±0,5 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05	15,8±0,8 p ₁ <0,05 p ₂ <0,001 p ₃ >0,05	<0,001
CD 20	21,2±0,6	14,1±0,4 p ₁ <0,001	16,3±0,5 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05	17,9±0,8 p ₁ <0,05 p ₂ <0,001 p ₃ >0,05	<0,001

Эзоҳ: p – қимати омории тафовутҳои нишондиҳандаҳо ҳангоми муқоисаҳои сершумор (аз рӯи Н-меъёри Крускала-Уоллис); p₁- қимати омории тафовути нишондиҳандаҳо дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ; p₂ – қимати омории тафовути нишондиҳандаҳо дар муқоиса бо давраи авҷи беморӣ; p₃ – қимати омории тафовути нишондиҳандаҳо дар муқоиса бо давраи ремиссия (p₁-p₃ – аз рӯи U- меъёри Манн –Уитни).

Кӯдаконе, ки дар онҳо воқунишҳои баъди ваксинзании ба мушоҳида расида буданд, асосан босабабҳои ирсӣ, ҳассосияти поливалентӣ, бемориҳои ҳамроҳ ва манбаҳои музмини сироятҳо робита доштанд.

ХУЛОСА

Натиҷаҳои асосии илмӣ диссертатсия:

1. Нақши асосӣ дар миёни омилҳои триггери хатари инкишофи бемории ДА дар кӯдакони ҳамаи давраҳои синнусолӣ ба аллергенҳои ғизоӣ тааллуқ дорад, баъдан аллергенҳои ингалатионӣ (маишӣ, гардучангӣ) таъсиррасон мебошанд. Нақши басо муҳими аллергенҳои музофотии ғизоӣ ва гардучангӣ дар пайдоиш ва инкишофи ДА ошкор карда шудааст [9-А].
2. Муқаррар карда шудааст, ки дар шароити иқлими гарми Тоҷикистон бемории ДА чараёни нисбатан безарар дорад: дар 53% беморон намуди сабуки дерматоз, дар 37% намуди миёнавазнини беморӣ ва танҳо дар 10% намуди вазнини он ба мушоҳида расидааст [7-А].
3. Дар ҳолати ҳамаи давраҳои синнусолии ДА дар кӯдакон вазниншавии ҳалқаҳои масунияти ҳуҷайравӣ ва гуморалӣ (рақамҳои пойини муҳтавои лимфотситҳои CD3, CD4, CD8, лимфотситҳои IgA, IgM, IgG, гипермаҳсули Ig E) ошкор карда шуд. Ихтилолотҳои масуниятшиносӣ дар беморони мубтало ба намудҳои вазнини беморӣ дорои вазоҳати бештар буданд [4-А, 7-А].
4. Самаранокӣ ва зарурати пешгирии вақсинавии бемориҳои сироятии кӯдакони гирифтори бемории ДА бо вақсинаи омехтаи панҷвалентӣ исбот карда шудааст. Пешгирии вақсинавии кӯдакони гирифтори ДА –ро дар давраи ремиссияи беморӣ гузаронидан зарур аст [1-А, 3-А, 6-А].
5. Муолиҷаи беморони гирифтори ДА бо истифодаи доруи лесон нисбат ба табобати анъанавии бемори самарабахшии бештар доштааст: сикатёбии клиникӣ ва беҳшавии назаррас дар 84,4% беморонимконтраст гардид, ки 1,3 баробар ($p < 0,05$) нисбат ба муолиҷа ба воситаи доруҳои маъмулӣ (63,3%) бештар буд [2-А, 11-А].

Тавсияҳо оид ба истифодаи амалии натиҷаҳои таҳқиқот

1. Зимни муолиҷаи маҷмӯии кӯдакони гирифтори бемории дерматити атопӣ ва дигар бемориҳои аллергӣ ба таври васеъ истифода кардани препарати омехтаи лесон тавсия мешавад.
2. Кӯдаконеро, ки дар онҳо воқунишҳои баъдиваксинзании пешгирикунанда ҷой доштанд, зарур аст, ки ба ҳисоби диспансерӣ гирифта, сабаби пайдоиши воқуниш равшан карда шуда, таҳқиқоти пурраи клиникӣ-озмоишгоҳӣ гузаронида шавад, инчунин, манбаъҳои музмини сироят баргараф, бемориҳои асосӣ ва ҳамроҳ муолиҷа карда шаванд, таъйин кардани парҳези гипоаллергӣ, доруҳои зиддигистаминӣ ва ба амал овардани эмкунии марҳилавӣ лозим аст, ки барои коҳиш додани шиддати ДА мусоидат менамояд.
3. Барои бомувафакқият гузаронидани пешгирии саривактии дерматити атопӣ ва дигар бемориҳои аллергии кӯдакон, дар амалия ба таври васеъ татбиқ намудани аллергенҳои таъхисӣ, аз ҷумла музофотӣ лозим аст.

Феҳристи интишороти довталаби дараҷаи илмӣ номзади илм

Мақолаҳо дар маҷаллаҳои тақризишаванда

1-М Раҳимова У.Ҳ. Ташаккули масунияти махсуси баъдиваксинӣ дар кӯдакони гирифтори алергодерматозҳои бо вакцинаи панҷвалентӣ ваксинзадашуда/ Мамадҷонова Г.С., Умарова З.К., Раҳимова У.Ҳ.// Тандурустии Тоҷикистон.-2013.-№1.-С.52-55

2-М Раҳимова У.Ҳ. Таҷрибаи ваксинзании кӯдакони гирифтори алергодерматозҳо дар давраҳои гуногуни беморӣ/ Умарова З.К., Мамадҷонова Г.С., Раҳимова У.Ҳ., Носирова М.П., Ёдгорова М.Д.// Паёми Донишгоҳи омӯзгорӣ – 2014.- №5 (60). –С.176-180

3-М Раҳимова У.Ҳ. Мақоми масунӣ дар кӯдакони гирифтори дерматити атопии мубтало басироятҳои хламидӣ ва ситомегаловирусӣ /Умарова З.К., Мамадҷонова Г.С., Раҳимова У.Ҳ., Ҳайдарова С.Ф. Раҳматуллоева З.Р.// Паёми Донишгоҳи омӯзгорӣ – 2014.- №5 (60). – С.171-175

4-М Раҳимова У.Ҳ. Клиника ва муолиҷаи аномалияҳои қаду басти кӯдаконе, ки энсефалопатияи перинаталиро гузаронидаанд./ Раҳимова У.Ҳ., Носирова М.П., Ёдгорова М.Д., Мамадҷонова Г.С., Умарова З.К./ Гузоришҳои Академияи илмҳои Ҷумҳурии Тоҷикистон.-2014.- Т.57-№4.-С.333-337

5-М Раҳимова У.Ҳ. Тавсифи клиникӣ- масуниятшиносии дерматити атопӣ дар кӯдакони дар шароити иқлими гарм/Раҳимова У.Ҳ., Мамадҷонова Г.С., Носирова М.П., Умарова З.К.// Проблемаҳои муносири илм ва таҳсилот.- Екатеринбург.- 2016.- №4.-С.101-108

Мақолаҳо ва тезисҳо дар маҷмӯаҳои маводи конфронсҳо:

6-М Раҳимова У.Ҳ. Аномалияҳои қаду баст/ Масъалаҳои мубрам ва проблемаҳои илми тиб: маҷ. тезисҳои Конфронси илмӣ-амалии солонай олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино бо иштироки байналмилалӣ. Душанбе – 2013.- С.56

7-М Раҳимова У.Ҳ. Зухуроти клиникӣи дерматити атопӣ дар кӯдакони дар амалияи табиби оилавӣ/ Раҳимова У.Ҳ., Умарова З.К., Худойназаров А.Э.// Маводи конфронси 63-умисолонии илмӣ-амалӣ бо иштироки байналмилалӣ.-2015. С.256-257

8-М Раҳимова У.Ҳ. Сохтори патологияи ҳамроҳа хусусияти шикоятҳои кӯдакони гирифтори дерматити атопӣ./Раҳимова У.Ҳ., Худойназаров А.Э., Шамсиддинова Г.А.// Татбиқи дастовардҳои тиб дар амалияи клиникӣ: маҷм.маводи Конфронси X илмӣ- амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино бо иштироки байналмилалӣ. Душанбе-2015.- С.70-71

9-М Раҳимова У.Ҳ. Синдроми обструктивӣ дар кӯдакони гирифтори дерматити атопӣ дар амалияи табиби оилавӣ./Умарова З.К., Раҳимова У.Ҳ., Худойназаров А.Э.// Проблемаҳои назария ва амалияи илми

муосир. Маводи конфронси 64-уми илмӣ-амалии ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино бо иштироки байналмилалӣ бахшида ба 25-солагии Истиклолияти давлатӣ. Душанбе – 2016.-С.134-137

10-М Раҳимова У.Ҳ. Қараёни раванди баъдиваксинзанӣ дар кӯдакони гирифтори дерматити атопии бо анамнези табоҳшуда дар амалияи табиби оилавӣ/Умарова З.К., Раҳимова У.Ҳ., Мамадҷонова Г.С.// Конфронси ҷумҳуриявӣ илмию амалии «Вазъият ва дурнамои рушди тибби оилавӣ дар ҚТ». Душанбе-2016.С.182-186

11-М Раҳимова У.Ҳ. Табобати берунии дерматити атопӣ дар кӯдакон / Раҳимова У.Ҳ., Бобомуродов Б., Ҳақимова О.З.// Маҷмӯаи маводи Конфронси X солонаи илмӣ-амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино бо иштироки байналмилалӣ бахшида ба 25-солагии Истиклолияти давлатӣ. Душанбе – 2016.-С. 78.

Рӯйхати ихтисораҳо

ХТД	– хунобаи таҳшиншудаи дифтериявӣ
ДА	– дерматити атопӣ
АСХ	– асетихолин
ТУТ	– Ташкилоти умумичаҳонии тандурустӣ
МСШ	– маркази саломатии шаҳрӣ
МШБПЗ	– маркази шаҳрии бемориҳои пӯст ва зӯҳравӣ
ҲАМ	– ҳафтаи аврупоии масунисозӣ
СМ	– системаи масуният
МДМ	– маҷмӯаҳои даврзанадаи масунӣ
CD3	– Т- лимфоситҳо
CD4	– Т- ҳолперҳо
CD8	– Т- супрессорҳо
CD20	– В - лимфоситҳо
CD95	– апоптоз
CD25	– ретсептор ба IL-2
CD71	– ретсептори трансферин
CD32	– ретсептори фагоситоз
CD16	– НК - ҳуҷайра
IgA	– иммуноглобулини А
IgG	– иммуноглобулини ДЖ
Ig E	– иммуноглобулини Е
IgM	– иммуноглобулини М

АННОТАЦИЯ**Рахимова Умеда Халимовна****Факторы риска, клиничко-иммунологические особенности, лечение и вакцинопрофилактика детей с атопическим дерматитом в условиях жаркого климата**

Ключевые слова: атопический дерматит, вакцина, иммунитет, лечение, жаркий климат.

Цель работы: изучить факторы риска, клиничко-иммунологические особенности, лечение и влияние вакцинопрофилактики на течение атопического дерматита у детей в условиях жаркого климата.

Методы исследования и использованная аппаратура: наряду с общепринятыми методами исследования, проведены иммунологические, аллергологические, микробиологические методы исследования. Иммунологические исследования проводились на гемоанализаторе mindray и биохимическом анализаторе Cobas-400 производства ГНЦ «Институт иммунологии МЗ РФ» (ТОО «Сорбент»).

Полученные результаты и их новизна: Впервые в Таджикистане изучены факторы риска (эндогенные, экзогенные) и возрастные клиничко-иммунологические особенности АД у детей.

Установлено, что в условиях жаркого климата Таджикистана АД имеет относительно доброкачественное течение: у 53% больных наблюдалась лёгкая степень тяжести дерматоза, у 37% - средняя, только у 10% - тяжёлая степень.

При всех возрастных периодах АД у детей выявлено угнетение клеточного и гуморального звеньев иммунитета (низкие цифры содержания CD3, CD4, CD8 лимфоцитов, Ig A, Ig M, IgG), гиперпродукция Ig E. Иммунологические нарушения зависят от тяжести АД.

Установлена эффективность комплексного препарата лесон.

Впервые у здоровых и детей больных АД использована комбинированная пятивалентная вакцина против дифтерии, столбняка, коклюша, гепатита В, а так же гемофильной инфекции типа b, которая была эффективна и безопасна.

Рекомендации по использованию: Предложен эффективный метод лечения больных АД с использованием комбинированного препарата лесон. У детей с АД необходимо определять факторы риска, учитывать особенности клинического течения заболевания.

Изучение влияния вакцинации на клиническое течение АД, поможет выявить ранние симптомы побочных реакций у детей с АД.

Область применения: педиатрия, дерматология.

АННОТАТСИЯИ

Раҳимова Умеда Ҳалимовна

«Омилҳои хатар, вижагиҳои клиникӣ-масуниятшиносӣ, муолиҷа ва ваксинпрофилактикаи кӯдакони гирифтори дерматити атопӣ дар шароити иқлими гарм»

Калид вожаҳо: дерматити атопӣ, ваксин, масуният, муолиҷа, иқлими гарм.

Мақсади таҳқиқот: омӯхтани омилҳои хатар, вижагиҳои клиникӣ-масуниятшиносӣ, муолиҷа ва таъсири ваксинпрофилактикаи кӯдакони гирифтори дерматити атопӣ дар шароити иқлими гарм .

Методҳои таҳқиқот ва дастгоҳҳои истифодашуда: дар радифи методҳои маъмули таҳқиқот пажӯҳишҳои масуниятшиносӣ, аллергологӣ ва микробиологӣ роҳандозӣ гардиданд. Таҳқиқоти масуниятшиносӣ дар дастгоҳи хунтаҳлилқунии mindray ва таҳлилқунандаи биохимиявии Cobas -400 истеҳсоли ГНЦ «Институти масуниятшиносии ВТ ФР» (ТОО «Сорбент») гузаронида шуданд.

Натиҷаҳои бадастомада ва навоғии онҳо: Барои аввалин бор дар Тоҷикистон тавсифи омилҳои хатари (эндогенӣ, экзогенӣ) инкишоф ва вижагиҳои клиникӣ-масуниятшиносии ДА дар кӯдакон фароҳам шудааст.

Муқаррар карда шудааст, ки дар шароити иқлими гарми Тоҷикистон ДА дар кӯдакон чараёни нисбатан безарар дорад: дар 53% беморон намуди сабуки дерматоз, дар 37% дараҷаи миёна ва фақат дар 10% намуди вазнини он ба мушоҳида расидааст.

Дар ҳамаи давраҳои синнусолӣ ДА дар кӯдакон вазниншавии ҳалқаҳои масунияти ҳучайравӣ ва гуморалӣ (рақамҳои пойини мухтавои CD, CD4, CD8 лимфоситҳо, IgA, IgM, IgG) гипермаҳсулоти IgE ошкор карда шудаанд. Ихтилолотҳои масуниятшиносӣ ба дараҷаи вазнинии ДА вобастагӣ доранд.

Исбот карда шуд самарабахшии доруи маҷмӯии лесон.

Аввалин бор дар кӯдакони бемори ДА ваксинаи омехтаи конюгиршудаи (таҳшиншавандаи) панҷвалентаи зидди дифтерия, кузоз, сулфакабутак, зардпарвини В ва инчунин сирояти гемофилии навъи b, ки муассир ва беҳатар буд, мавриди истифода қарор дода шуд.

Тавсияҳо оид ба истифода: Методи босамари муолиҷаи ДА дар кӯдакон бо истифодаи доруи омехтаи лесон дар амалияи табибони атфол, табибони пӯст ва аллергологҳо пешниҳод шудааст. Муайян кардани омилҳои хатар ДА, аз ҷумла унсури музофотӣ ба болоравии самарабахшии тадбирҳои пешгирии дерматити атипӣ мусоидат мекунад.

Вижагиҳои чараёни клиникӣ намудҳои гуногуни ДА дар кӯдакон тадқиқ шудаанд, ки барои табибони атфол, дерматологҳо ва табибони оилавӣ аз аҳамияти амалӣ бархӯрдор мебошад.

Омӯхтани таъсири ваксинзанӣ ба чараёни клиникӣ бемории ДА барои ошкор намудани симптомҳои воқунишҳои фаръӣ дар кӯдакони гирифтори ДА мусоидат мекунад.

Соҳаи истифода: тибби атфол, бемориҳои пӯст.

SUMMARY

Rakhimova Umeda Halimovna

Risk factors, clinicoimmunologic features, treatment and vaccinal prevention of children with an atopic dermatitis in the conditions of hot climate

Keywords: atopic dermatitis, vaccine, immunity, treatment, hot climate.

Work purpose: to study risk factors, clinico-immunologic features, treatment and influence of vaccinal prevention on a current atopic dermatitis at children in the conditions of hot climate.

Methods of a research and use of the equipment: along with the standard methods of a research, immunologic, allergological, microbiological methods researches were conducted. Immunologic researches were conducted on the mindryhem analyzer and biochemical analyzer the Cobas-400 production of SNC "Institute of immunology MH RF ("Sorbent"LLP).

The received results and their novelty: for the first time in Tajikistan the characteristic of risk factors development and age clinic-immunologic features of the AD at children is given. The leading role of endogenic (a hereditary predisposition, the burdened pregnancy, malnutrition at it) factors in formation of AD is shown. Exogenous trigger factors (various allergens) including marginal causing debuts and AD recurrence are allocated which are typical for each age group. The factors aggravating action of trigger factors are defined: social, psycho-emotional, associated diseases.

It is determined that in the conditions of hot climate of Tajikistan AD has rather benign course: at 53% of patients were observed slight severity of dermatosis, at 37% average, only at 10% serious degree.

At all age periods of the AD in children cellular oppression and humoral links of immunity (low content of CD3, CD4, CD8 of lymphocytes, Ig A, Ig M, Ig G), Ig E hyperproduction were revealed. Immunologic disturbances depend on severity of AD. The efficiency of a complex preparation Lesonis established, containing a high-selective blocker H1-of histaminic receptors levocetirizin and the blocker of leukotriene receptors montelukast, which accelerated a negative reaction of subjective and objective symptoms of AD, extended the period of remission of the disease. For the first time inpatients with AD the pentavalent vaccine against diphtheria, tetanus, whooping cough, hepatitis B, as well as hemophilic infection type b was used, which was effective and safe.

Recommendation on use: The effective method of treatment of AD patients with use of the combined drug Leson was offered. Determination of risk factors of AD, including marginal will promote rising of efficiency of preventive actions of AD. Features of clinical courses of different forms of AD at children were specified that has practical value for pediatricians, dermatologists, family doctors.

Studying influence of vaccination on the clinical course of AD will help to reveal early symptoms of side actions (local, general, exacerbation of a basic disease) at children with AD.

Field of use: pediatrics, dermatology.

Отпечатано в типографии ООО «Офсет Империя»

Подписано к печати 29.05.2018 г. Формат 30x42 1/8.
Объём 6 ус. печ.ли. Тираж 100 экз. заказ №48.