

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

УДК: 616.12-616.594.15

**КОСИМОВ
АББОС ОЛИМДЖОНОВИЧ**

**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ФАКТОРЫ РИСКА, КЛИНИКО-
ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ОПТИМИЗАЦИЯ
ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ГНЁЗДНОЙ АЛОПЕЦИЕЙ
В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН (НА ПРИМЕРЕ Г. ДУШАНБЕ)**

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

**по специальностям
14.02.03 – общественное здоровье и здравоохранение
14.01.10 – кожные и венерические болезни**

Душанбе – 2019

Диссертационная работа выполнена на базе кафедр общественного здоровья, экономики, управления здравоохранением с курсом медицинской статистики и дерматовенерологии с курсом косметологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан».

Научный руководитель: **Ахмедов Аламхон Ахмедович** – доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент Академии медицинских наук Республики Таджикистан, главный специалист аттестационного отдела медицинских, ветеринарных, фармацевтических и аграрных наук Высшей аттестационной комиссии при Президенте Республики Таджикистан.

Научный консультант: **Муниева Саида Хамракуловна** – кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой дерматовенерологии с курсом косметологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан».

Официальные оппоненты: **Закирова Курбонхон Акрамовна** – доктор медицинских наук, доцент, главный фтизиатр Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан.
Мухамадиева Кибриёхон Мансуровна – доктор медицинских наук, заведующая кафедрой дерматовенерологии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибн Сино».

Ведущая организация: ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины» Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан.

Защита состоится «_____» _____ 2019 года в _____ часов на заседании диссертационного совета 6D.KOA-010 при ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибн Сино». Адрес: 734003, город Душанбе, проспект Рудаки, 139, www.tajmedun.tj, +992 93 588 26 36.

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

Автореферат разослан «_____» _____ 2019 года.

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

Г.М. Саидмурадова

ВВЕДЕНИЕ

Среди нерубцовых алопеций, на долю которых приходится свыше 80% заболеваний волос, одной из наиболее частой нозологической формой является гнездная алопеция (ГА), популяционная частота которой в разных странах составляет от 0,03-0,1% до 1,7-5% [Дерматология Фицпатрика, 2015; Martinez-Mir A. et al., 2007; Dainichi T., 2017]. Удельный её вес среди дерматозов колеблется от 3-5% до 8-12% [Мордовцев В.Н., Мордовцева В.В., 2002; McDonagh A., Messenger A., 2003; Trober V. et al., 2005]. В США ежегодно ГА поражает около 4,5 млн. людей [McMichael A., 2007]. Заболевание может начаться в любом возрасте, чаще у лиц трудоспособного возраста, с одинаковой частотой у женщин и мужчин. У 85% больных первые проявления ГА происходят до 40 лет [Tan E. et al., 2002]. В последние годы наблюдается увеличение заболеваемости населения ГА, отмечается высокая частота тяжелых, резистентных к терапии форм [Шарова Н.М., 2004; Shapiro J., 2013; Fricke A., 2015]. У 15-25% пациентов отмечается полная потеря волос на коже головы (тотальная форма), у 2% – на коже головы, туловища конечностей (универсальная форма) [Романенко Г.И. и соавт., 2009; Дерматология Фицпатрика, 2015].

В патогенезе ГА важное значение придается психовегетативным и нейрогуморальным нарушениям, изменениям функции эндокринных желез, наличию очагов хронической инфекции, нарушению всасывательной функции тонкой кишки, снижению содержания цинка и повышению уровня меди в волосах, нарушению микроциркуляции, что отрицательно отражается на качестве жизни больных ГА [Потекаев и соавт., 2009; Олисова и соавт., 2010; Николаева Т.В., 2014; Кондрахина И.Н., Мареева А.Н., 2015; Rencz F, 2016]. В последние годы приоритет получает аутоиммунная природа заболевания, в пользу которой указывают сочетание ГА с аутоиммунными заболеваниями, обнаружение лимфоцитарных инфильтратов внутри и вокруг волосяных фолликулов, наличие у подавляющего большинства больных аутоантител к волосяным фолликулам, скопление клеток Лангерганса в перифолликулярной области [Тихоновская И.В., 2004; Мареева А.Н., Кондрахина И.Н., 2015; Grandolfo M. et al., 2008; Chen, 2015]. Противоречивы данные об изменениях клеточного и гуморального иммунитета у больных ГА, как и сведения о состоянии различных провоспалительных и противовоспалительных цитокинов [Верхогляд И.В., 2010; Сербина И.М., 2014; Arakawa S., Hatano Y., 2007; Pratt C., 2017].

Эффективных методов лечения ГА нет [Дерматология, 2017; Harries M.J., et al., 2010; Gilhar M.D. et al., 2012]. Относительно лучшие результаты получены при использовании контактных ирритантов, миноксидила, антицитокиновых препаратов, среди которых чаще всего применяются глюкокортикостероиды (ГКС), циклоспорин, различные виды светолечения (ПУВА-терапия, лазеротерапия) [Гамаюнов Б.Н., 2011; Al Salam F.A et al., 2013; Ucak N. et al., 2014]. В настоящее время в России, США, многих стран Европы применение ГКС в виде внутриочаговых инъекций при относительно легких формах дерматоза,

системное их использование и внутриочаговые инъекции у больных с тотальной или универсальной алопецией, а также топическая иммуносупрессивная терапия (стимуляция контактного дерматита) считаются наиболее успешными методами лечения больных ГА [Дерматология Фицпатрика, 2015; Дерматология, 2017; Alkhalifah A., et al., 2010; Zerbinati N., 2018]. По данным литературы, контактные аллергены позволяют добиться косметически приемлемые результаты у 80-100% больных с ограниченными формами ГА, однако среди больных с тяжелым течением дерматоза (тотальная и универсальная) – лишь в 17-25% случаев, внутриочаговое введение ГКС – только у 62-76% пациентов с локальными формами заболевания [Зонунсанга З., 2015; Chang KH et al., 2009; Ohlmeier MC et al., 2012]. Длительная системная терапия ГКС, оказывая во многих случаях положительное терапевтическое воздействие, нередко вызывает побочное действие и осложнение. Кроме этого, у большинства больных после окончания лечения ГКС или во время снижения их дозы, возникают рецидивы ГА [R. Michalowsky, 1999; M. Kurosawa et al., 2006].

Указанное выше свидетельствует, что продолжается разработка новых и совершенствование существующих средств и методов лечения больных ГА. В своих исследованиях мы впервые в дерматологической практике стран СНГ использовали раствор для наружного применения хлорметина гидрохлорид и препарат системного воздействия пигментин. По рекомендации производителей препараты применяются для лечения больных витилиго, а пигментин – и при гнездовой алопеции. В литературе имеются единичные публикации об успешном использовании пигментина и хлорметина гидрохлорида при лечении больных витилиго [Касымов О.И. и соавт., 2014; Муниева С.Х. и соавт., 2018]. Работ по определению эффективности указанных препаратов при ГА в доступной литературе мы не нашли, как и исследований по изучению её распространенности, причин возникновения, этиологии и патогенеза в Республике Таджикистан. Вышеизложенное предопределило актуальность настоящего исследования и послужило основанием для его проведения.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Связь работы с научными программами (проектами), темами

Диссертационная работа выполнялась в рамках Национальной стратегии развития Республики Таджикистан на период 2010-2020 годы, утверждённой Постановлением Правительства Республики Таджикистан в декабре 2016 года, одной из существенных направлений которой является повышение качества диагностики и всех видов медицинской помощи населению.

Цель работы: изучение распространенности, факторов риска развития, клинико-иммунологических особенностей и оптимизация лечения больных гнездовой алопецией.

Задачи исследования:

1. Исследовать динамику заболеваемости ГА среди населения г. Душанбе.

2. Определить факторы риска развития ГА у обследованных больных.
3. Изучить клинико-иммунологическую характеристику ГА у больных.
4. Оценить эффективность пигментина и хлорметина гидрохлорид в комплексном лечении больных ГА. Разработать алгоритм терапии ГА.

Научная новизна. Впервые в РТ изучены динамика и структура заболеваемости, факторы риска, клинико-иммунологические особенности ГА среди взрослого населения г. Душанбе, разработаны и внедрены новые эффективные методы лечения больных ГА.

Выявлено, что по данным обращаемости в последние 10 лет удельный вес ГА в структуре дерматозов вырос в 1,5 раза, составив 5%. Большинство пациентов ГА были в возрасте до 30 лет. Мужчины за медицинской помощью обращаются чаще, чем женщины.

Установлено, что факторами риска развития ГА являются нервно-психические потрясения, ОРВИ, обострения хронических очагов инфекции, наследственная предрасположенность и черепно-мозговые травмы.

Определено, что в 22,3% случаев отмечаются тяжелые формы заболевания, в 8,5% случаев – наследственно-обусловленные, которые в 2 раза чаще встречаются среди больных с тяжелыми формами заболевания по сравнению с легкими формами.

Установлено, что увеличение концентрации провоспалительных (ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ИЛ-8) и уменьшение – противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4 и ИЛ-10) сыворотки крови больных ГА развивается на фоне подавления активности клеточного звена иммунитета и зависит от тяжести, стадии и продолжительности заболевания.

Впервые в дерматологической практике в терапии ГА использован топический препарат хлорметина гидрохлорид, который в сочетании с системными средствами пигментин и дипроспан показал высокую клинико-иммунологическую эффективность как непосредственных, так и отдаленных результатов лечения больных всеми тремя степенями тяжести заболевания.

Впервые доказана эффективность совместного использования пигментина и хлорметина гидрохлорида при лечении больных с I и II степенью тяжести ГА, которая оказалась в 1,6 раза выше традиционных средств и равна дипроспану – одному из препаратов выбора в терапии больных ГА в России, США, Европе.

Разработан новый алгоритм лечения больных ГА.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. В последнее десятилетие увеличилась обращаемость больных ГА за медицинской помощью в городской центр кожных и венерических болезней г. Душанбе.
2. Факторами риска развития ГА у обследованных больных были нервный стресс, ОРВИ и хронические очаги инфекции, наследственная предрасположенность, черепно-мозговые травмы.

3. Иммунологические нарушения у больных ГА зависят от тяжести, стадии и продолжительности заболевания и определяются дисбалансом провоспалительных и противовоспалительных цитокинов на фоне подавления активности клеточного и повышения – гуморального отделов иммунитета.
4. Комплексная терапия больных ГА с использованием пигментина, хлорметина гидрохлорид и дипроспана значительно повышает эффективность и снижает стоимость лечения, нормализует иммунологические нарушения.

Личное участие автора в получении результатов. Автором проведен научный обзор 210 литературных источников, выполнен в полном объеме сбор клинического и лабораторного материала, включая проведение лечения 130 больных ГА. Исследование показателей иммунной системы выполнено соискателем совместно с сотрудниками лаборатории иммунологии Национального диагностического центра РТ. Проведено формирование базы данных и ее статистический анализ, самостоятельно разработан алгоритм лечения больных ГА

Апробация и публикация материалов исследования. Основные положения диссертации доложены и обсуждены на XX, XXI и XXII-ой научно-практических конференциях ИПОСЗ РТ (Душанбе 2013, 2014, 2015 гг.), ежегодной научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибн Сино (Душанбе, 2016), заседании круглого стола «Достижения, перспективы, актуальные проблемы дерматовенерологии», посвященной 25-летию независимости Республики Таджикистан (Душанбе, 2016), на VII-ом съезде дерматовенерологов Узбекистана (Ташкент, 2017), заседании межкафедрального экспертного совета по терапевтическим и общественным дисциплинам ИПОСЗ РТ (11 декабря 2018 года, протокол № 7 / 1).

Предложен эффективный алгоритм лечения больных ГА.

Выявлены клиничко-иммунологические особенности разных форм ГА, что имеет практическое значение для дерматологов и семейных врачей.

Определение факторов риска ГА будет способствовать разработке мероприятий по профилактике дерматоза.

Результаты исследования внедрены в практическую деятельность Республиканского, областных, Душанбинского городских центров кожных и венерических болезней, в учебный процесс на кафедрах общественного здоровья и здравоохранения, дерматовенерологии с курсом косметологии ИПОСЗ РТ.

Публикации. По материалам диссертации опубликовано 11 печатных работ, в том числе 5 статей в журналах, рецензируемых ВАК при Президенте РТ.

Объём и структура диссертации. Диссертация изложена на 129 страницах компьютерного текста и включает: введение, обзор литературы, 3 главы результатов собственных исследований, заключение и список использованной литературы, состоящий из 210 источников на русском (83) и иностранном (127) языках. Диссертация иллюстрирована 32 таблицами и 50 рисунками.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Материал и методы исследования. Распространенность ГА в структуре заболеваний кожи определена по данным обращаемости больных в городской центр кожных и венерических болезней г. Душанбе (ГЦКВБ) путем анализа официальной статистической документации за период 2013-17 гг. в сравнении с данными 2003-07 гг.

В стационарных и амбулаторных условиях объектом исследования были 130 больных ГА (L 63-63.2 согласно МКБ-10): 77 (59,2%) мужчин, 53 (40,2%) женщин.

Всем больным, наряду с общепринятыми клинико-лабораторными исследованиями (общий анализ крови, мочи, РМП, гепатиты В, С, ВИЧ, кал на яйца глист и простейшие), проведены ультразвуковое исследование щитовидной железы, иммунологическое исследование крови, по показаниям консультация у специалистов: невропатолог, эндокринолог и др.

Иммунологическими исследованиями определяли абсолютное и относительное содержание лимфоцитов в периферической крови, CD₃ (Т-лимфоциты), CD₁₉ (В-лимфоциты), субпопуляций Т-лимфоцитов (CD₄ – Т-хелперов), (CD₈ – Т-супрессоров), сывороточных иммуноглобулинов А, М, G, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), фагоцитарную активность нейтрофильных лейкоцитов периферической крови и фагоцитарное число. Количественное содержание CD₃, CD₄, CD₈ и CD₂₀-лимфоцитов определялось методом иммунофлуоресценции «Статус» с использованием набора моноклональных и поликлональных антител, количественное содержание общих иммуноглобулинов А, М и G в сыворотке крови иммуноферментным методом, циркулирующие иммунные комплексы – методом преципитации полиэтиленгликоля по Ю.А. Гриневичу и А.И. Алфёрову (1981), фагоцитарное число (ФЧ) и фагоцитарную активность нейтрофильных лейкоцитов (ФГА) – по Н.А. Park (1972). Содержание в сыворотке крови провоспалительных (ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-8 и ФНО-α) и противовоспалительных (интерлейкины 4, 10) цитокинов определяли методом иммуноферментного анализа с использованием соответствующих моноклональных антител, иммобилизованных на поверхности лунок полистеролового планшета из наборов тест-систем «ИФА-БЕСТ». Для сравнения полученных иммунологических результатов обследовано 30 здоровых людей в возрасте от 18 до 35 лет.

Для оценки степени тяжести ГА нами учитывалось состояние волосяного покрова на волосистой части головы, других участках кожного покрова и поражение ногтевых пластинок. Использовалась международная стандартизированная инструкция SBN, которая позволяет относительно объективно оценить площадь потери волос на скальпе – S (Scalp), теле – B (Body), поражения ногтевых пластинок – N (Nail) [Olsen E. et al., 2004].

Для оценки терапевтической эффективности использованных препаратов нами проведен сравнительный анализ результатов разных методов лечения, в связи

с чем все пациенты, находившиеся под наблюдением, были разделены на 4 приблизительно одинаковые по тяжести и продолжительности заболевания группы.

1-я группа (1-я контрольная) состояла из 30 пациентов, 13 (43,3%) из которых имели I (легкую) степень тяжести ГА, 12 (40%) – II (среднюю), 5 (16,7%) – III (тяжелую). Больным было проведено лечение лекарственными средствами, наиболее часто рекомендуемыми при ГА : седативные средства (пустырник форте или экстракт валерианы), препараты, улучшающие микроциркуляцию (трентал), препараты, содержащие цинк (цинктерал), железо (феррум-лек), адаптогены (экстракт элеутерококка).

Пустырник форте назначался по 1 таблетке 2 раза в день, в течение 1 месяца; трентал (пентоксифиллин) – по 1 таблетке 3 раза в день после еды, в течение 1 месяца, через 1 месяц применялся повторно; цинктерал больные принимали по 1 таблетке 2 раза в день после еды, в течение 3 месяцев; феррумлек применялся после еды по 1 таблетке 1 раз в день, в течение 30 дней; экстракт элеутерококка был назначен по 20-25 капель 3 раза в день, в течение 1 месяца, через 1 месяц – повторное назначение.

Наружно в очаги поражения втирали 1 раз в день, утром, настойку стручкового перца, вечером – мазь, содержащую 0,05% кортикостероида клобетазол, в течение 3 месяцев.

2-ю группу (2-я контрольная) составили 31 больной, 12 (38,7%) из них страдали I степенью тяжести ГА, 13 (43,3%) – II, 6 (19,4%) – III. Больным использовался комбинированный ГКС препарат пролонгированного действия дипроспан, содержащий 2 мг бетаметазона динатрия фосфат и 5 мг бетаметазона дипропионата. Больным с относительно легкой и средней степенью тяжести ГА дипроспан в разведении 1:1 раствором лидокаина (1%), вводился в область очагов поражения внутрикожно с помощью инсулинового шприца по 0,15-0,2 мл на расстоянии 1-2 см, в суммарной разовой дозе не более 2 мл, 1 раз в 7-8 дней. На курс лечения проводилось 7-10 процедур. Кроме этого, пациенты со средней степенью тяжести дерматоза при площади облысения до 40% скальпа получали 2 внутримышечные инъекции дипроспана по 1,0 мл, с интервалом 2 недели, при облысении от 40 до 50% площади скальпа – 3 инъекции. Больным с тяжелым течением ГА проводили системное лечение дипроспаном внутримышечно по 1 мл также один раз в 2 недели, на курс лечения производилось 5-6 инъекций препарата (пациентам с отсутствием волос до 75% площади скальпа – 5 инъекций, при потере свыше 75% – 6). Всем больным на очаги поражения применялась терапия, аналогичная первой группе. Продолжительность курса лечения дипроспаном составила, в среднем, 3 месяца.

В 3-ю группу (1-я основная) были включены 31 больной, у 12 (38,7%), 13 (41,9%) и 6 (19,4%) из которых были диагностированы соответственно I, II и III степени тяжести ГА. Пациентам было назначено сочетанное лечение препаратом пигментин внутрь в виде таблеток, наружно – раствор хлорметина гидрохлорид, которым у всех больных ватным тампоном смазывали очаги облысения в течение

10-15 секунд 2 раза в день, при этом больным рекомендовалось голову не мыть. У большинства больных в течение первой недели лечения в очагах появлялся желаемый эффект – контактный дерматит, который проявлялся стойкой эритемой с зудом. В дальнейшем раствор хлорметина гидрохлоридом наносили один раз в день в течение 3 месяцев. Кроме этого, больным со средней и тяжелой степенью тяжести течения заболевания проводилась системная терапия пигментином. Per os препарат назначался, согласно инструкции по использованию препарата, по 4 таблетки 3 раза в день, после еды. Продолжительность курса общего лечения пигментином составила 3 месяца.

В 4-ой группе (2-я основная), в которую вошли 38 больных, 12 (31,6%) пациентов страдали I степенью тяжести ГА, 14 (36,8%) – II, 12 (31,6%) – III. Больные получили комбинированное лечение дипроспаном, пигментином и хлорметина гидрохлоридом по схеме, аналогичной больным 2-ой и 3-ей групп. Длительность курса комплексной терапии составила, в среднем, 3 месяца.

Больным всех групп с сопутствующей патологией по консультации соответствующих специалистов проводили корректирующую терапию.

Большинство больных принимали лечение в амбулаторных условиях. Некоторые больные с субтотальной, лентовидной, многоочаговой формами ГА в течение 2-3 недель получили лечение в стационаре, в дальнейшем – амбулаторно.

Клиническую эффективность терапии больных ГА оценивали через 3-4 месяцев от начала лечения (непосредственные результаты лечения) и в течение 2 лет наблюдения (отдаленные результаты лечения).

Непосредственные результаты лечения оценивали по следующим критериям: положительные результаты (клиническое выздоровление и значительное улучшение), удовлетворительные результаты (улучшение состояния волосяного покрова), неудовлетворительные (незначительное улучшение или отсутствие эффекта лечения).

Клиническое выздоровление (отличный результат лечения) – полное восстановление очагов алопеции пигментированными волосами, отсутствие новых очагов облысения. Нормализация состояния иммунологических показателей.

Значительное улучшение (хороший результат) – восстановление волосяного покрова более 75% площади очагов облысения, отсутствие новых очагов облысения. Улучшение или нормализация показателей иммунного статуса.

Улучшение (удовлетворительный результат) – восстановление 50-74% площади очагов алопеции пигментированными и пушковыми волосами. Динамика иммунологических показателей незначительна.

Незначительное улучшение – уменьшение площади алопеции на 49-25% от первоначального.

Отсутствие эффекта терапии – уменьшение площади облысения менее 25% или отсутствие роста волос в очагах, появление новых и / или увеличение имеющихся очагов облысения, отсутствие или отрицательная динамика иммунологических показателей.

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

Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики с использованием пакета компьютерных программ «STATISTICA 6.0 for Windows» [StatSoft Inc., 2001]. Определяли среднюю арифметическую величины (M) и ошибки средней (\pm). Значимость статистических различий количественных показателей в группах определялась по критерию Стьюдента (t). Разница считалась достоверной, если вероятность возможной ошибки (p) была менее 0,05.

Результаты исследования. По данным обращаемости в ГЦКВБ г. Душанбе в период с 2003 по 2007 гг. в возрасте 15 лет и старше впервые с разными заболеваниями кожи обратились 29 140 человек, в 2013-2017 гг. – 27632. Больные ГА составили соответственно 3,3% (968 больных) и 5,0% (1373 больных), т.е. удельный вес ГА в структуре дерматозов увеличился в 1,5 раза: среди мужчин – в 1,4 раза (соответственно 5,3% и 3,7%), среди женщин – в 1,5 раза (4,5% и 3,0%). Наибольшее увеличение частоты ГА (в 1,6 раза) отмечено в возрастной группе 21-30 лет (с 3,4% в 2003-2007 гг. до 5,4% в 2013-2017 гг.): среди мужчин – в 1,4 раза (с 4,2% до 6,1%), среди женщин – в 1,8 раза (с 2,6% до 4,6%). В возрасте старше 30 лет частота ГА среди дерматозов возросла в 1,4 раза (с 2,1% до 3,0%): у мужчин – в 1,4 раза (с 2,3% до 3,2%), у женщин – в 1,5 раза (с 1,9% до 2,8%). Среди больных в возрасте 15-20 лет увеличение удельного веса ГА наблюдалось в 1,2 раза (с 6,5% до 7,8%): среди мужчин – в 1,3 раза (с 6,4% до 8,2%), среди женщин – в 1,1 раза (с 6,6% до 7,3%).

Большинство больных ГА были в возрасте до 30 лет (в 2013-2017 гг. – 78,3%, в 2003-2007 гг. – 77,8%: мужчины – соответственно 78,2% и 78,4%, женщины – 78,4% и 77,1%).

В ГЦКВБ мужчины с ГА в 1,2 раза обращались чаще, чем женщины.

За медицинской помощью наиболее часто обращались студенты – в 2003-2007 гг. они составили 21,9% среди всех больных ГА, в 2013-2017 гг. – 29,5%, далее предприниматели (соответственно 19,4% и 19,1%), безработные (19,4% и 15,1%), меньше всех – военнослужащие (6,2% и 4,7%) и домохозяйки (7,4% и 8,1%).

В динамике уровень заболеваемости ГА среди студентов увеличился на 35%, а их количество – на 91% (с 212 в 2003-2007 гг. до 405 в 2013-2017 гг.), среди предпринимателей количество больных ГА увеличилось на 39% (с 188 до 262), а уровень заболеваемости был одинаковым, среди безработных уровень ГА уменьшился на 28%, а количество больных увеличилось на 11% (с 187 до 207). Следует отметить, что среди безработных большинство составили трудовые мигранты.

Факторы риска и клинико-иммунологические особенности ГА нами изучены 130 больных в возрасте от 15 до 46 лет: 77 (59,2%) мужчин, 53 (40,8%) женщин. 66,2% (n = 86) больных были в возрасте от 16 до 30 лет, 27 (20,8%) – до 20 лет.

Продолжительность болезни колебалась от нескольких недель до 5 и более лет, составив, в среднем, $1,9 \pm 0,2$ лет.

Чаще регистрировались I (легкая) и II (средняя) степени тяжести ГА: соответственно у 49 (37,7%) и 52 (40%) больных. Тяжелой (III) степенью тяжести заболевания страдали 29 (22,3%) больных (3 – универсальной формой ГА, 4 – тотальной, 3 – субтотальной с площадью облысения от 76 до 95% скальпа, 19 – с алопецией от 50 до 75% поверхности скальпа). Прогрессирующей стадией дерматоза страдали 64 (49,2%) пациента, стационарной – 43 (33,1%), регрессивной – 23 (17,7%).

При сборе анамнеза заболевания у 79 (60,8%) из 130 обследованных больных выявлены возможные триггерные (причинные) факторы, которые могли способствовать возникновению ГА (рисунок 1)



Рисунок 1. – Триггерные факторы возникновения ГА у больных

Как видно из данных рисунка 1, 31,5% пациентов дебют, а в дальнейшем и рецидивы ГА, связывали с психоэмоциональным перенапряжением. Мужчины на нервный стресс как возможную причину алопеции указывали в 1,5 раза чаще, чем женщины (соответственно 36,4% и 24,5%), пациенты с тяжелой формой ГА – в 1,3 раза чаще, чем больные с другими формами заболевания (соответственно 37,8% и 28,7%). Второе место, значительно (в 2 раза) уступая нервно-психическим факторам, занимали ОРВИ или обострения хронических очагов инфекций / сопутствующих заболеваний, на которые указали 15,4% больных.

Наследственная предрасположенность к ГА выявлена у 8,5% пациентов, причем у больных с тяжелыми формами ГА она, соответственно, в 2,3 и 1,8 раза определена чаще, чем у больных с легкой и средней степенью тяжести дерматоза, в 5,4% случаев причиной ГА была черепно-мозговая травма. 51 (39,2%) пациент выпадение волос ни с чем не связывали.

Различные сопутствующие заболевания были выявлены у 97 (74,6%) пациентов. У 42 (32,3%) больных выявлены очаги хронической инфекции, заболевания желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы обнаружены у 37 (28,5%) больных, однако ни один больной не указал на связь

возникновения или рецидива ГА с ними. Патология эндокринной системы имела у 34 (26,1%) больных, из них у 26 (20%) – заболевания щитовидной железы, у 8 (6,1%) – сахарный диабет. Вегетососудистая дистония определена у 25 (19,2%) больных, глистная инвазия – также у 25 (19,2%), атопические заболевания (бронхиальная астма, атопический дерматит, риноконъюнктивит) – у 23 (17,7%), заболевания сердечно-сосудистой системы (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца) – у 8 (6,1%), витилиго – у 8 (6,1%), псориаз – у 4 (3,1%).

Иммунологическими исследованиями установлено, что у больных ГА по сравнению со здоровыми людьми имеются нарушения, которые проявляются подавлением активности Т-клеточного звена иммунитета, повышением – В-клеточного и зависят от тяжести, степени активности и продолжительности патологического процесса. У больных с относительно легким клиническим течением ГА поражение клеточного отдела иммунитета характеризовалось уменьшением содержания относительного количества CD₄-хелперных лимфоцитов ($p < 0,05$) и ФАЛ ($p < 0,05$), активизацией гуморального звена – увеличением количества сывороточных IgM ($p < 0,05$), IgG ($p < 0,05$), ЦИК ($p < 0,02$). У больных со средней степенью тяжести ГА определялось дальнейшее снижение уровня CD₄-лимфоцитов ($p < 0,02$), ФАЛ ($p < 0,02$), а также CD₈ цитотоксических лимфоцитов ($p < 0,05$), а активность гуморального иммунитета сопровождалась повышенными цифрами содержания IgA ($p < 0,05$), IgM ($p < 0,02$), IgG ($p < 0,02$), ЦИК ($p < 0,01$). У больных с тяжелым течением ГА наблюдалось значительное угнетение клеточного звена иммунитета: низкие цифры содержания всех 3 основных её показателей: CD₃ общих Т лимфоцитов ($p < 0,02$), CD₄ ($p < 0,001$) и CD₈ лимфоцитов ($p < 0,02$). Свидетельством значительных иммунологических нарушений в организме больных тяжелыми формами ГА является достоверное снижение у них содержания CD₄ лимфоцитов ($p < 0,05$) и увеличение – IgA ($p < 0,05$), IgM ($p < 0,05$) и ЦИК ($p < 0,01$) по сравнению с больными с относительно легкой формой заболевания.

У больных в прогрессирующей стадии заболевания иммунологические нарушения определялись низким уровнем содержания всех исследованных показателей клеточного иммунитета – CD₃ ($p < 0,05$), CD₄ ($p < 0,01$) и CD₈ ($p < 0,05$) лимфоцитов, ФАЛ ($p < 0,01$) и ФЧ ($p < 0,05$) и увеличенным содержанием CD₂₀ лимфоцитов ($p < 0,05$), IgM ($p < 0,001$), IgG ($p < 0,01$), ЦИК ($p < 0,001$). Среди больных со стационарной стадией ГА обнаружилось понижение CD₄ ($p < 0,02$) лимфоцитов и ФАЛ ($p < 0,02$), повышение IgM ($p < 0,01$), IgG ($p < 0,02$), ЦИК ($p < 0,01$). У пациентов в регрессивной стадии дерматоза наблюдалось понижение содержания CD₄ ($p < 0,05$) лимфоцитов, ФАЛ ($p < 0,05$) и увеличение - IgG ($p < 0,05$), ЦИК ($p < 0,02$). О степени тяжести иммунологических нарушений у больных в стадии длительной прогрессирующей потере волос можно судить по статистически значимому снижению у них содержания CD₃ лимфоцитов ($p < 0,05$) и увеличению – CD₂₀ лимфоцитов ($p < 0,05$), IgM ($p < 0,01$) и ЦИК ($p < 0,02$) по сравнению с больными в регрессивной стадии ГА.

Иммунологические нарушения оказали отрицательное влияние на продолжительность процесса потери волос. У больных с длительностью заболевания до 1 года наблюдалось снижение содержания CD₄-лимфоцитов ($p < 0,05$) и ФАЛ ($p < 0,02$), повышение количества сывороточных IgM ($p < 0,05$), IgG ($p < 0,05$), ЦИК ($p < 0,02$), ФАЛ ($p < 0,02$). У больных с длительностью ГА больше 1 года иммунологические нарушения нарастали, о чем свидетельствует дальнейшее снижение уровня CD₄-лимфоцитов ($p < 0,01$) и ФАЛ ($p < 0,01$), а также уменьшение количества CD₃ ($p < 0,05$) и CD₈ ($p < 0,05$) лимфоцитов.

У больных ГА выявлен дисбаланс сывороточных провоспалительных (ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8) и противовоспалительных (ИЛ-4, ИЛ-10) цитокинов. Высокая активность провоспалительных цитокинов, значительно ($p < 0,001$) превышающая нормальные величины, сопровождалась низкой активностью противовоспалительных цитокинов, namного ($p < 0,02-0,01$) уступающая данным здоровых людей.

Тяжесть течения заболевания, активность и продолжительность патологического процесса также отрицательно отразились на состоянии исследованных цитокинов.

Установлена прямая пропорциональная зависимость между степенью тяжести дерматоза и содержанием провоспалительных цитокинов и обратная пропорциональная – с противовоспалительными (таблица 1): чем значительнее

Таблица 1. – Содержание цитокинов в зависимости от тяжести течения ГА (нг/мл)

Цитокины	Контрольная группа (n = 30)	Больные (степень тяжести ГА)		
		Легкая (n = 49)	Средняя (n = 52)	Тяжелая (n = 29)
ФНО-α	8,45 ± 0,52	11,97 ± 0,90*	15,19 ± 0,91 ²	17,59 ± 0,84 ⁴⁽¹⁾
ИЛ-1β	1,88 ± 0,15	2,33 ± 0,21	3,11 ± 0,26 ³	4,31 ± 0,31 ⁴⁽³⁾
ИЛ-6	2,86 ± 0,18	3,51 ± 0,29	4,46 ± 0,34 ¹	5,32 ± 0,36 ⁴
ИЛ-8	3,46 ± 0,22	5,31 ± 0,38**	7,09 ± 0,43 ¹	8,12 ± 0,47 ³
ИЛ-4	12,48 ± 0,78	12,04 ± 0,64	10,15 ± 0,62 ¹	8,21 ± 0,65 ⁴⁽¹⁾
ИЛ-10	7,33 ± 0,46	6,25 ± 0,33*	5,34 ± 0,27 ¹	4,31 ± 0,25 ⁴⁽²⁾

Примечание: достоверность различия к данным контрольной группы: * – $p < 0,01$, ** – $p < 0,001$; достоверность различия к данным больных с легким течением ГА: ¹ – $p < 0,05$, ² – $p < 0,02$, ⁴ – $p < 0,001$; достоверность различия между данными больных с тяжелым и средним течением ГА: ⁽¹⁾ – $p < 0,05$, ⁽²⁾ – $p < 0,02$.

степень нарушения волосяного покрова, тем больше продукция исследованных провоспалительных цитокинов и тем меньше – противовоспалительных: концентрация провоспалительных ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8 у больных со средним и тяжелым течением ГА была достоверно выше ($p < 0,05 - 0,001$), чем у больных с легким течением заболевания, а содержание ФНО- α и ИЛ-1 β у больных с тяжелым течением очаговой алопеции была также больше, чем у больных со

средним течением алопеции (p соответственно $<0,05$ и $0,01$). В то же время, уровень противовоспалительных ИЛ- 4 и ИЛ-10 у больных со средним течением очаговой алопеции был достоверно ($p <0,05$) меньше, чем у больных с легким течением дерматоза, а у больных с тяжелым течением очаговой алопеции ниже, чем у больных со средним ($p <0,05-0,02$) и легким ($p <0,001$) течениями заболевания.

Концентрация всех провоспалительных цитокинов сыворотки крови больных с прогрессирующей и большинства (кроме ИЛ-6) – у пациентов в стационарной стадии дерматоза по сравнению с данными больных с регрессивной стадией была достоверно ($p <0,05-0,01$) выше, а уровень противовоспалительных ИЛ-10 и ИЛ-4, наоборот, – ниже.

Для топического лечения больных ГА нами впервые в дерматологической практике использована настойка хлорметина гидрохлорид (производство КНР), которая при смазывании очагов поражения вызывает у больных контактный дерматит, в связи с чем рекомендована производителями при терапии больных витилиго. Для системного лечения больных ГА нами впервые в практике стран СНГ использован рег.ог препарат пигментин (он также производится в КНР), который рекомендован при терапии ГА и витилиго.

Исследования показали, что разработанная нами новая методика комплексного лечения больных ГА с использованием пигментина, хлорметина гидрохлорида и дипроспана по сравнению с другими использованными методами позволила значительно повысить показатели эффективности как непосредственных, так и отдаленных результатов лечения.

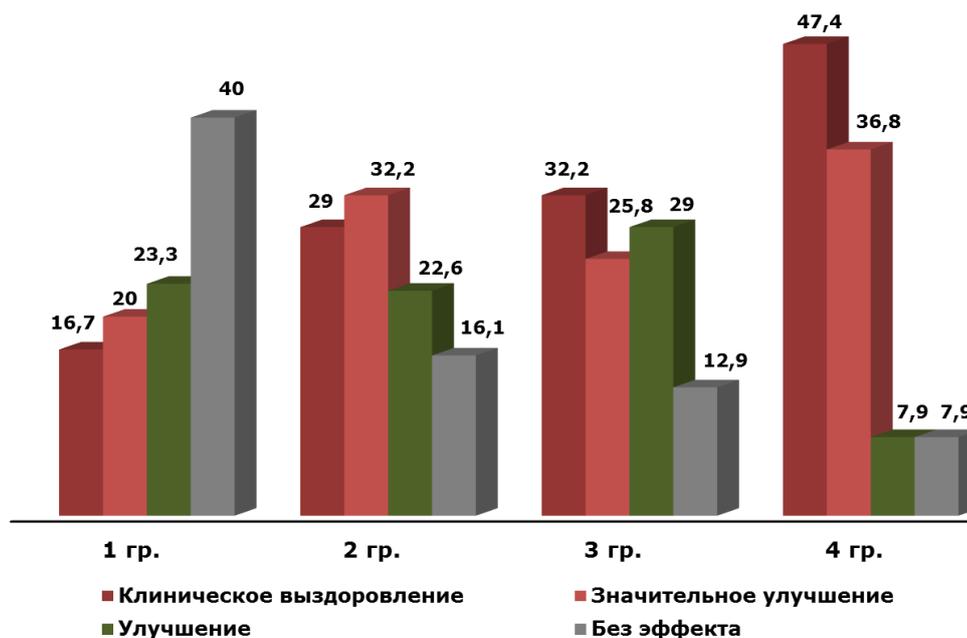


Рисунок 2. – Непосредственные результаты разных методов лечения больных ГА

Оценка непосредственных результатов лечения (рисунок 2) показала статистически значимое превосходство комплексного метода лечения больных ГА по сравнению с другими. Под влиянием сочетанного использования дипроспана и П + ХГ (4-ая группа) положительные результаты зафиксированы в 84,2% случаев (клиническое выздоровление у 47,4% больных, значительное улучшение – у 36,8%), что в 2,3 раза ($p < 0,01$) выше, чем среди больных 1-ой группы, принимавших традиционное лечение и в 1,4 раза ($p < 0,02$) лучше, чем среди больных 2-ой и 3-ей групп, получивших соответственно дипроспан (системно или топически) и сочетание пигментина (системно) и настойки хлорметина гидрохлорида (наружно). Стоимость 3-месячного курса комплексного метода лечения составила 1356 сомони.

Исследования показали относительно хорошую эффективность сочетания настойки хлорметина гидрохлорида (топически) и препарата пигментин (системно) при лечении больных ГА (3-я группа). Положительный результат от них получен в 58% случаев, что в 1,6 раза ($p < 0,02$) выше традиционной терапии и одинаковый (различия статистически недостоверны) с дипроспаном.

Во 2-ой, 3-ей и 4-ой группах у всех больных с I степенью тяжести течения ГА достигнут 100% положительный клинический результат, в то время, как в 1-ой группе больных, принимавших традиционные средства – в 1,4 раза меньше (только в 69,3% случаев).

Среди больных с I степенью тяжести ГА клиническое выздоровление при комплексном методе лечения отмечено в 83,3% случаев, в то время как при лечении только дипроспаном или П + ХГ на 25% и 66% меньше (соответственно в 66,7% и 50% случаев).

Среди пациентов со II степенью тяжести дерматоза комплексное лечение дало положительный результат в 100% случаев, монотерапия дипроспаном – в 2,2 раза меньше (у 46,2% больных), П + ХГ – также у 46,2% пациентов, традиционное лечение – только у 16,7% больных (в 6 раз хуже, чем при комплексном лечении и в 2,8 раза – чем при монотерапии дипроспаном или П + ХГ).

Среди больных с III степенью тяжести ГА под влиянием комплексного лечения в 50% случаев достигнут был положительный терапевтический результат, в то время как при других методах лечения положительный исход не отмечен ни у одного больного. Достигнутый положительный результат у половины больных с тяжелой (трудно поддающейся лечению) формой ГА нами расценивается как успех комплексной терапии.

Комплексный метод лечения оказал положительное воздействие на иммунологические нарушения у больных ГА. Под его влиянием нормализовалось содержание 71,4% измененных до лечения иммунологических показателей (при традиционном лечении – только 20%, при монотерапии дипроспаном – 33,3%, при терапии пигментином + хлорметина гидрохлоридом – 41,7%).

Следует отметить, что комплексный метод лечения, наряду с клинико-иммунологическим, показал значимый экономический эффект. Для достижения

положительных результатов 13 больным из 1 группы, по добровольному их согласию, были проведены дополнительные курсы лечения традиционными лекарственными средствами (стоимость одного курса традиционного метода лечения составила, в среднем, 626 сомони). Только у 6 (46,1%) больных после 4 или 5 курсов лечения, продолжительность которых составила, в среднем, $14,3 \pm 1,5$ мес., были получены положительные клинические результаты. Затраты пациентов на приобретение лекарственных препаратов составили, в среднем, $656 \times 4 = 2504$ сомони, что в 1,8 раза больше, чем при комплексном методе лечения.

Наблюдение за 80 больными (11 – из 1-й группы, 19 – с 2-й, 18 – с 3-й и 32 – из 4-й), достигшими положительных результатов от использованных методов лечения, проводилось в течение 2 лет. Отдаленные результаты лечения оценивались нами с учетом продолжительности клинической ремиссии дерматоза (таблица 2), количества больных с рецидивами заболевания и длительности ремиссии у них по сравнению с данными до лечения.

Таблица 2. – Длительность ремиссии после лечения у больных ГА

Продолжительность ремиссии	1 группа (n =11)	2 группа (n =19)	3 группа (n =18)	4 группа (n = 32)
	%	%	%	%
До 6 мес	90,9	89,5	83,3	93,8
До 1 года	72,7	68,4	66,7	81,3
До 2 лет	45,5	52,6	50	68,7

Как видно из данных таблицы 2, клиническая ремиссия дерматоза в течение 2 лет диспансерного наблюдения отмечена у 45,5% больных, принимавших традиционную терапию (1 группа), 52,6% – монотерапию дипроспаном (2 группа), 50% – П + ХГ (3 группа) и у 68,7% – комплексную (4 группа), что показывает большое преимущество комплексного метода лечения по сравнению с другими: отдаленные результаты комплексного лечения в 1,5 раза ($p < 0,02$) выше, чем результаты традиционного лечения и в 1,3 раза ($p < 0,05$) лучше, чем монотерапии дипроспаном и сочетание П + ХГ.

За 2 года наблюдений у 31,3% больных, получивших комплексное лечение, наблюдались рецидивы ГА, что намного меньше, чем в 1-й группе, где рецидивы отмечены у 54,5% больных ($p < 0,01$), во 2-й – у 47,4% ($p < 0,02$) и в 3-й – у 50% ($p < 0,02$).

У большинства больных всех групп обострения ГА возникали без видимых причин, часть больных связывала рецидивы дерматоза с нервными стрессами или обострением сопутствующих заболеваний.

У больных, получивших комплексное лечение, продолжительность ремиссии между рецидивами заболевания по сравнению с данными до лечения увеличилась в 2 раза (соответственно $12,7 \pm 1,9$ мес. и $6,2 \pm 0,9$ мес., $p < 0,01$), среди больных других групп – незначительно (недостовечно).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основные научные результаты диссертации

1. За 10-летний промежуток времени (в 2013-2017 гг. в сравнении с 2003-2007 гг.) среди взрослых больных города Душанбе удельный вес ГА в структуре дерматозов увеличился в 1,5 раза и составил 5%. Большинство пациентов ГА (78,3%) были в возрасте до 30 лет. Мужчины, больные ГА, за медицинской помощью обращаются чаще, чем женщины (на 20%) [1-А; 10-А].

2. Факторы риска развития ГА определены у 60,8% больных. Ведущее место занимают нервно-психические потрясения, которые были причиной заболевания у 31,5% пациентов. Они в 2 раза опережают ОРВИ или обострения хронических очагов инфекции, в 3,7 раза – наследственную предрасположенность и в 5,8 раза – черепно-мозговые травмы. 39,2% больных возникновение ГА ни с чем не связывали [6-А].

3. У больных ГА выявлено угнетение клеточного звена иммунитета, которое при легком течении заболевания характеризовалось уменьшением количества CD₄-лимфоцитов и ФАЛ, при средней степени тяжести - дальнейшим снижением CD₄-лимфоцитов, ФАЛ и низким уровнем CD₈-лимфоцитов, при тяжелом течении - низкими цифрами содержания всех 3 основных показателей клеточного иммунитета: CD₃, CD₄ и CD₈ лимфоцитов. Активизация гуморального звена иммунитета сопровождалась увеличением уровня сывороточных IgA, IgM, IgG и ЦИК [3-А; 5-А; 8-А].

4. Выявлена прямая пропорциональная зависимость между содержанием провоспалительных (ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8) и обратная пропорциональная – противовоспалительных (ИЛ-4, ИЛ-10) цитокинов и степенью тяжести клинического течения дерматоза [2-А; 5-А; 6-А; 8-А].

5. Эффективность разработанного комплексного метода лечения больных ГА (хлорметина гидрохлорид, пигментин и дипроспан) составила 84,2% (клиническое выздоровление – 47,4%, значительное улучшение – 36,8%), что в 2,3 ($p < 0,01$) раза выше, чем результаты традиционной терапии и в 1,4 раза ($p < 0,02$) – чем монотерапия дипроспаном и сочетанное лечение пигментином и хлорметина гидрохлоридом. Комплексный метод нормализовал у больных ГА большинство (71,4%) измененных до лечения иммунологических показателей, снизил стоимость лечения в 1,8 раза [1-А; 4-А; 7-А; 9-А; 11-А].

6. У большинства больных (68,7%) с положительными результатами комплексного лечения в течение 2 лет диспансерного наблюдения отмечалась стойкая клиническая ремиссия дерматоза, при монотерапии дипроспаном – у 52,6% ($p < 0,05$), при терапии пигментином и хлорметина гидрохлоридом – у 50% ($p < 0,05$), при традиционной терапии – только у 45,5% ($p < 0,02$). У остальных больных после комплексного лечения период ремиссии удлинился в 2 раза, при других методах – не изменился [4-А; 9-А; 11-А].

Рекомендации по практическому использованию результатов

1. Для лечения больных ГА рекомендуется использование разработанного нами алгоритма комплексного метода терапии:

Пациентам с I степенью тяжести ГА применяется топическое лечение, состоящее из внутрикожного введения в очаги поражения ГКС препарата дипроспан, в разведении 1:1 раствором лидокаина (1%), в суммарной разовой дозе не более 2 мл, 1 раз в 8-10 дней, на курс лечения – 7-10 процедур. Очаги поражения 2 раза в день (утром и в обед) смазывать раствором хлорметина гидрохлорид, вечером – мазью, содержащей 0,05% кортикостероида клобетазол, в течение 3-4 месяцев.

При II и III степенях тяжести дерматоза, кроме вышеуказанного топического лечения, рекомендуется проведение системной терапии пигментином и дипроспаном. Пигментин назначается per os по 4 таблетки 3 раза в день после еды, продолжительность лечения 3 месяца. Больным с II степенью тяжести ГА при площади облысения до 40% скальпа проводится 2 внутримышечные инъекции дипроспана по 1,0 мл, с интервалом 2 недели, при облысении от 40 до 50% площади скальпа – 3 инъекции. При тяжелом течении ГА рекомендуется 6-7 в/м инъекций дипроспана (при отсутствии волос на площади до 75% скальпа – 6 инъекций, свыше 75% – 7).

2. Для лечения больных I и II степенями тяжести ГА, при наличии противопоказаний или нежелании больного в топическом использовании дипроспана, рекомендуется проведение сочетанной терапии пигментином и хлорметина гидрохлоридом.

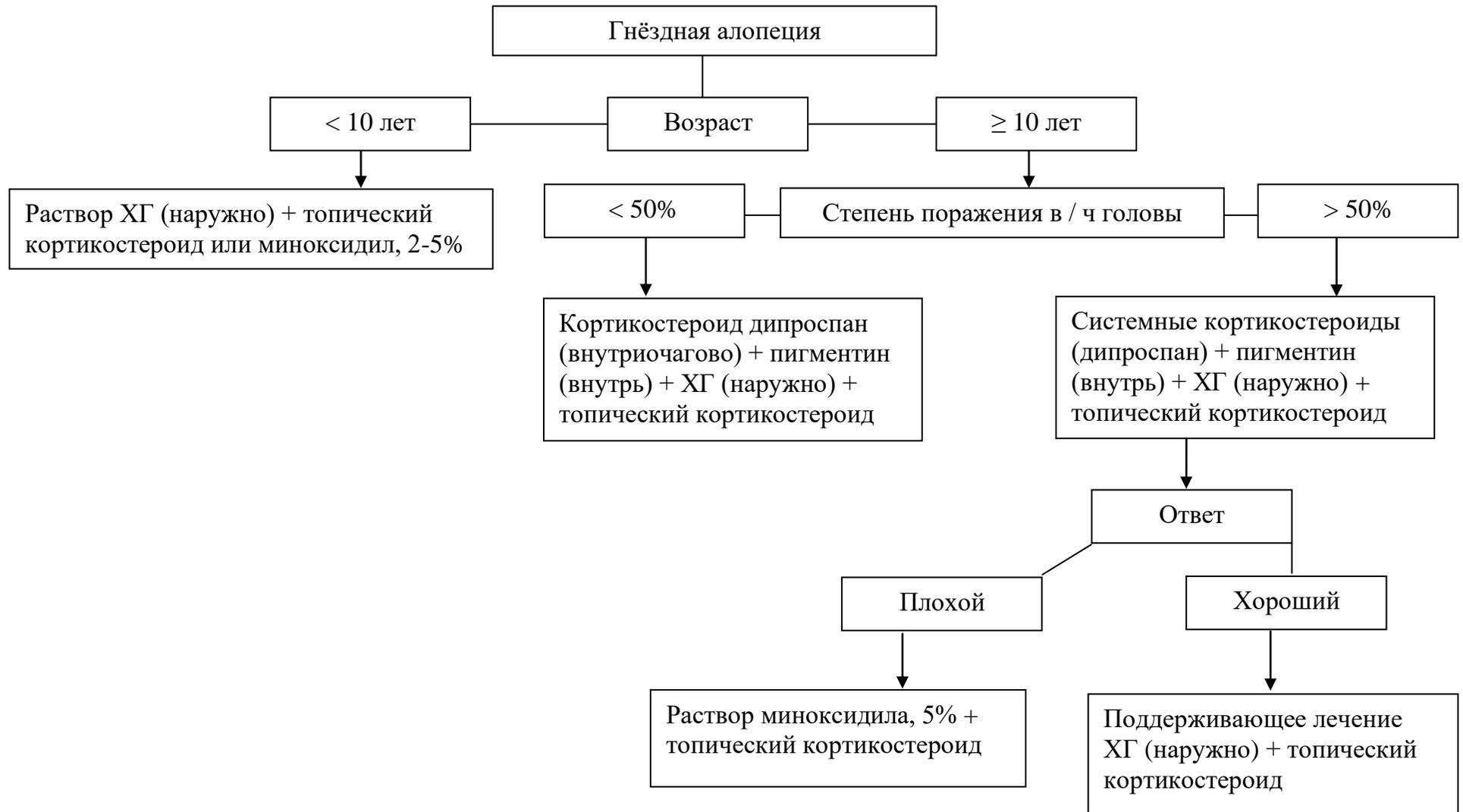
3. Для оценки эффективности проводимой терапии в сыворотке крови больных ГА в динамике лечения целесообразно исследование содержания провоспалительных (ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ИЛ-8) и противовоспалительных (ИЛ-4 и ИЛ-10) цитокинов.

4. Медицинским работникам первичной медико-санитарной помощи:

- а) для предупреждения развития тяжелых (III степень), торпидных к терапии клинических форм ГА необходимо раннее выявление и лечение совместно с дерматовенерологом больных с I и II степенями тяжести заболевания;
- б) для профилактики рецидивов ГА необходимо проведение профилактики ОРВИ и других бактериально-вирусных инфекций, санация очагов хронической инфекции, у больных с наличием сопутствующих заболеваний – консультация соответствующих специалистов.

5. Рост числа больных различными формами алопеций, отсутствие точных данных по этиологии и патогенезу заболеваний и эффективных методов их терапии диктует необходимость открытия в г. Душанбе и областных центрах республики медицинских трихологических центров.

АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ГНЁЗДНОЙ АЛОПЕЦИЕЙ



СПИСОК ПУБЛИКАЦИЙ СОИСКАТЕЛЯ УЧЁНОЙ СТЕПЕНИ КАНДИДАТА НАУК ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

Статьи в рецензируемых журналах

1-А. Касымов А.О. Распространённость гнездной алопеции и эффективность различных методов её лечения / А.О. Касымов, А.А. Ахмедов, О.И. Касымов // *Здравоохранение Таджикистана*. - 2014; 1(320): 49-55.

2-А. Касымов А.О. Активность некоторых цитокинов у больных гнездной алопецией / А.О. Касымов // *Вестник педагогического университета*. - 2015; 2(63-1): 170-174.

3-А. Касымов А.О. Иммунологические нарушения у больных гнездной алопецией / А.О. Касымов // *Здравоохранение Таджикистана*. - 2015; 2(325): 18-22.

4-А. Касымов А.О. Исследование эффективности разных методов лечения больных гнездной алопецией / О.И. Касымов, А.А. Ахмедов, А.О. Касымов // *Здравоохранение Таджикистана*. - 2016; 2 (329): 26-31.

5-А. Касымов А.О. Клинико-иммунологические нарушения у больных гнездной алопецией / А.О. Касымов, О.И. Касымов // *Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения*. - 2017; 1: 27-32.

Статьи и тезисы в журналах и сборниках конференций

6-А. Касымов А.О. К вопросу патогенеза гнездной алопеции / О.И. Касымов, А.А. Ахмедов, А.О. Касымов, Т.П. Рахимова // *Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения*. - 2015; 1: 32-36.

7-А. Касымов А.О. Эффективность пигментина в терапии гнездной алопеции / О.И. Касымов, Д.И. Муродов, А.О. Касымов // В сб.: Материалы ежегодной XXI научно-практической конференции ИПОСЗ РТ. Душанбе; 2015: 70-72.

8-А. Касымов А.О. Изучение цитокинов у больных гнездной алопецией / А.О. Касымов // В сб.: Материалы Круглого стола «Достижения, перспективы, актуальные проблемы дерматовенерологии». Душанбе; 2016: 116-120.

9-А. Касымов А.О. Эффективность различных методов лечения гнездной алопеции / А.О. Касымов // В сб.: Материалы Круглого стола «Достижения, перспективы, актуальные проблемы дерматовенерологии». Душанбе; 2016: 120-123.

10-А. Касымов А.О. Распространённость гнездной алопеции среди жителей города Душанбе / О.И. Касымов, Д.И. Муродов, Б.А. Баёзов, А.О. Касымов // В сб.: Материалы Круглого стола «Достижения, перспективы, актуальные проблемы дерматовенерологии». Душанбе; 2016: 123-125.

11-А. Касымов А.О. Комплексная терапия больных гнездной алопецией // О.И. Касымов, А.О. Касымов // Материалы VII съезда дерматовенерологов Узбекистана. – Ташкент, 2017. – С 31.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ГА	– гнездная алопеция
ГКС	– глюкокортикостероиды
ГЦКВБ	– городской центр кожных и венерических болезней
ДФЦ	– дифенципрон
ИЛ	– интерлейкин
ИПОСЗ РТ	– институт последиplomного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан
НМ	– нанометр (10^{-9} м)
П	– пигментин
П + ХГ	– пигментин в сочетании с хлорметина гидрохлоридом
ПУВА	– сочетанное применение фотосенсибилизаторов группы псораленов с длинноволновым ультрафиолетовым излучением (УФ-А)
ТГМУ	– Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибн Сино
ФАЛ	– фагоцитарная активность лейкоцитов
ФНО-α (TNF-α)	– фактор некроза опухоли альфа
ХГ	– хлорметина гидрохлорид
ЦИК	– циркулирующие иммунные комплексы
CD	– маркеры мембранных антигенов клеток костномозгового происхождения
HLA-DR	– молекула главного комплекса гистосовместимости II класс
IgA	– иммуноглобулины класса А
IgG	– иммуноглобулины класса G
IgM	– иммуноглобулины класса M
INF-γ	– интерферон-гамма
Th-1 клетки	– субпопуляция лимфоцитов (хелперов 1 типа) – стимулируют клеточный иммунитет, продуцируют провоспалительные цитокины (ИНФ-ос, INF- γ , ИЛ-2, ИЛ-1, ФНО- α)
Th-2 клетки	– субпопуляция лимфоцитов (хелперов 2 типа) – стимулируют гуморальный иммунитет, продуцируют противовоспалительные цитокины (ИЛ-4, ИЛ-10)

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

УДК: 616.12-616.594.15

ҚОСИМОВ АББОС ОЛИМҶОНОВИЧ

**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ОМИЛҶОИ ХАТАР, ВИЖАГИҶОИ КЛИНИКИЮ-
МАСУНИЯТШИНОСӢ ВА МУНОСИБСОЗИИ МУОЛИҶАИ БЕМОРОНИ
ГИРИФТОРИ АЛОПЕТСИЯИ ЛОНАШАКЛ ДАР ҶУМҲУРИИ
ТОҶИКИСТОН (ДАР МИСОЛИ ШАҶРИ ДУШАНБЕ)**

**АВТОРЕФЕРАТИ
ДИССЕРТАТСИЯ БАРОИ ДАРӢФТИ ДАРАҶАИ
ИЛМИИ НОМЗАДИ ИЛМҶОИ ТИБ**

**14.02.03 – сиҳатии ҷомеа ва тандурустӣ
14.01.10 – бемориҳои пӯст ва узвҳои таносулӣ**

ДУШАНБЕ – 2019

Таҳқиқоти илмӣ дар заминаи кафедраҳои сиҳати ҷомеа ва тандурустӣ ва дерматовенерология бо курси косметологияи МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон» иҷро карда шудааст.

Роҳбари илмӣ: **Аҳмедов Аламхон Аҳмедович** – узви вобастаи Академияи илмҳои тибби Ҷумҳурии Тоҷикистон, доктори илмҳои тиб, профессор, сармутахассиси шӯъбаи аттестатсионии илмҳои тиббӣ, байторӣ, дорусозӣ ва кишоварзии Комиссияи олии аттестатсионӣ дар назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон.

Мушовири илмӣ: **Муниева Саида Хамроқуловна** – номзади илмҳои тиб, мудири кафедраи дерматовенерология бо курси косметологияи МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон».

Муқарризи расмӣ: **Зокирова Қурбонхон Акрамовна** – доктори илмҳои тиб, дотсент, сармутахассиси Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон

Муҳаммадиева Кибриёхон Мансуровна – доктори илмҳои тиб, мудири кафедраи дерматовенерологияи МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино».

Муассисаи тақриздиханда: МД «Донишкадаи илмӣ-таҳқиқотии тибби профилактикии» Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон.

Ҳимояи диссертатсия «__» _____ соли 2019 соати «__» дар чаласаи Шӯрои диссертатсионии 6D.KOA-10 назди МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» дар нишони: 734003, шаҳри Душанбе, хиёбони Рӯдакӣ, 139, www.tajmedun.tj, +992 93 588 26 36, баргузор мегардад.

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

Автореферат «__» _____ соли 2019 ирсол гардидааст.

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

Г.М. Саидмуродова

МУҚАДДИМА

Дар миёни алопетсияҳои бедағ, ки бештар аз 80% бемории мӯйҳо ба он рост меояд, алопетсияи лонавӣ яке аз шаклҳои нозологии бештар дучоршаванда мебошад. Басомади популятсионии он дар кишварҳои гуногун аз 0,03-0,1% то 1,7-5 %-ро ташкил медиҳад [Дерматология, 2015; Martinez-Mir A. et al., 2007; Dainichi T., 2017]. Вазни нисбии он дар миёни бемориҳои пӯст аз 3-5% то 8-12% тағйирот дорад [Мордовтсев В.Н., Мордовтсева В.В., 2002; McDonagh A., Messenger A., 2003; Trober V. et al., 2005]. Дар ИМА ҳар сол тақрибан 4,6 млн нафар ба бемории АЛ гирифтдор мешаванд [McMichael A., 2007]. Беморӣ метавонад дар ҳама гуна синнусол, бештар дар афроди қобили меҳнат бо басомади яксон дар мардон ва занон оғоз гардад. Дар 85% беморон нахустин зухуроти АЛ то 40-солагӣ ба вуқӯъ меояд [Tan E. et al., 2002]. Солҳои охир афзоиши беморшавии аҳоли ба АЛ ба мушоҳида расида, басомади баланди шаклҳои вазнин ва муқовим ба табобат ба қайд гирифта мешавад. [Шарова Н.М., 2004; Shapiro J., 2013; Fricke A., 2015]. Дар 15-25% беморон талафёбии пурраи мӯйи сар (шакли саросарӣ), дар 2% беморон бошад, рехтани мӯйи сар, тамоми бадан ва дасту пойҳо (шакли универсалӣ) ба мушоҳида мерасад [Романенко Г.И. ва ҳаммуаллифон, 2009; Дерматология, 2015].

Дар патогенези АЛ ба ихтилолоти психовегетативӣ ва нейрогуморалӣ, тағйирёбии вазифаи ғадудҳои эндокринӣ, мавҷудияти манбаъҳои сироятҳои музмин, ихтилолоти функсияи чаббишии рӯдаи борик, коҳишёбии муҳтавои руҳ ва афзоиши мис дар таркиби мӯйҳо, ихтилолоти микроциркулятсия бештар аҳамият дода мешавад, ки он ба сифати ҳаётии беморони гирифтдори АЛ таъсири манфӣ мерасонад [Потекаев ва ҳаммуаллифон, 2009; Олисова ва ҳаммуалиф, 2010; Николаева Т.В., 2014; Кондрахина И.Н., Мареева А.Н., 2015; Rencz F, 2016]. Солҳои ахир сиришти аутоиммунӣ беморӣ авлабият ба даст меоварад, ки ба фоидаи он якҷоягии АЛ бо бемориҳои аутоиммунӣ, ошкоршавии инфилтратҳои лимфавӣ дар дохил ва дар атрофи фолликулҳои мӯйҳо, дар аксарияти мутлақи беморон вучуд доштани аутоантителҳо нисбат ба фолликулҳои мӯйҳо, чамъшавии ҳучайраҳои Лангерганс дар соҳаи перибулбарӣ шаҳодат медиҳанд [Тихоновская И.В., 2004; Мареева А.Н., Кондрахина И.Н., 2015; Grandolfo M. et al., 2008; Chen, 2015]. Маълумот оид ба тағйироти масунияти ҳучайравӣ ва гуморалӣ дар беморони гирифтдори АЛ ба мисли маълумот оид ба ҳолати ситокинҳои илтиҳобӣ ва зиддиилтиҳобӣ низ ихтилофнок мебошанд [Верхогляд И.В., 2010; Сербина И.М., 2014; Arakawa S., Natano Y., 2007; Pratt C., 2017].

Айни замон методҳои босамари муолиҷаи АЛ вучуд надоранд [Дерматология, 2017; Harries M.J., et al., 2010; Gilhar M.D. et al., 2012]. Натиҷаҳои нисбатан мусбат ҳангоми истифодаи ирритантҳои тамосӣ, миноксидил, доруҳои антиситокинӣ ба даст омадаанд, ки дар миёни онҳо бештар аз ҳама глюкокортикостероидҳо (ГКС), сиклоспорин, намудҳои гуногуни нуршифой (ПУВА- ва табобати лазерӣ) мавриди истифода қарор мегиранд [Гамаюнов Б.Н., 2011; Al-Salam F.A et al., 2013; Usak H. Et al., 2014]. Айни замон дар Русия,

ШМА ва бисёр кишварҳои Аврупо истифодаи глюкокортикостероидҳо (ГКС) дар доругузaronиҳои дохилиманбӣ ҳангоми намудҳои нисбатан сабуки дерматоз, истифодаи системавии онҳо ва доругузaronии дохилиманбӣ дар беморони гирифтори алопетсияҳои саросарӣ ва универсалӣ ва инчунин табобати топикии иммуносупрессивӣ (ангезиши дерматити тамосӣ) муваффақтарин методҳои муолиҷаи беморони гирифтори АЛ ба шумор мераванд [Дерматология Фицпатрика, 2015; Дерматология, 2017; Alkhalifah A., et al., 2010; Zerbini N., 2018]. Тибқи маълумоти адабиёти соҳавӣ аллергияҳои тамосӣ ба фароҳамшавии натиҷаҳои қобили қабули ороишӣ дар 80-100% беморони гирифтори намудҳои маҳдуди АЛ-ро имконпазир месозанд, аммо дар миёни беморони мубтало ба дерматозҳои вазнинчараён (саросарӣ ва универсалӣ) танҳо дар 17-25% ҳолатҳо, воридсозии дохилиманбаии ГКС – фақат дар 62-76% беморони гирифтори намудҳои мавқеии бемориҳо чунин натиҷа имконпазир мебошад [Зонунсанга З., 2015; Chang KH et al., 2009; Ohlmeier MC et al., 2012]. Табобати дурударози системавии ГКС, дар бисёр ҳолатҳо таъсири мусбати табобатӣ расонида, баъзан боиси таъсири фаръӣ ва оризаҳо мегарданд. Ғайр аз ин, дар аксарияти беморон баъди ба охир расидани муолиҷаи ГКС ё ҳангоми коҳиш додани вояи онҳо, такроршавии АЛ ба миён меояд [R. Michalowsky, 1999; M. Kurosawa et al., 2006].

Бо таъя ба нуктаҳои дар боло зикргардида, раванди коркард ва такмилдиҳии воситаҳо ва методҳои навини муолиҷаи беморони гирифтори АЛ идома дорад. Муаллифи диссертатсия дар таҳқиқоти худ аввалин бор дар амалияи дерматологии кишварҳои ИДМ барои истифодаи берунӣ маҳлули гидрохлориди хлорметин ва доруи дорои таъсири системавии пигментин (ҳар ду истеҳсоли ҚХХ)- ро мавриди истифода қарор дод. Тибқи тавсияи истеҳсолкунандагон доруҳо барои муолиҷаи беморони барас (витилиго) ва пигментин ҳангоми алопетсияи лонаӣ истифода мешаванд. Дар адабиёти тиббӣ баъзе таълифот дар бораи бомуваффақият истифода шудани пигментин ва гидрохлориди хлорметин ҳангоми муолиҷаи барас ба назар мерасад [Косимов О.И. бо ҳаммуаллифон, 2014; Муниева С.Х. ва ҳаммуаллифон, 2018]. Таҳқиқот оид ба муайянкунии самаранокии доруҳои номбурда ҳангоми муолиҷаи АЛ дар адабиёти дастрас, ҳамчунин пажӯҳишҳо оид ба омӯзиши паҳншавӣ, сабабҳои пайдоиш, этиология ва патогенези бемории мазкур дар Ҷумҳурии Тоҷикистон ба назари муаллифи таҳқиқот нарасид. Ҷамаи нуктаҳои фавқуззикр мубрам будани таҳқиқоти мазкурро муайян намуда, ҳамчун асоси баргузории он хизмат мекунад.

ТАВСИФИ УМУМИИ ТАҲҚИҚОТ

Таҳқиқоти илмӣ дар чорчубаи Стратегияи рушди миллии Ҷумҳурии Тоҷикистон барои солҳои 2010-2020, ки бо Фармони Ҳукумати Ҷумҳурии Тоҷикистон моҳи декабри соли 2016 тасдиқ шуда буд, гузаронида шуд. Яке аз равияҳои асосии Стратегия такмили сифати ташхис ва ҳама намудҳои ёрии тиббӣ ба аҳоли мебошад.

Мақсади таҳқиқот аз омӯхтани паҳншавӣ, омилҳои хатари инкишоф, вижагиҳои клиникаи масуниятшиносӣ ва муносибосозии муолиҷаи беморони гирифтори алопетсияи лонашакл иборат мебошад.

Вазифаҳои таҳқиқот:

1. Таҳқиқ намудани динамикаи беморшавии АЛ дар байни аҳолии шаҳри Душанбе.

2. Муайян кардани омилҳои хатари инкишофи АЛ дар беморони муоинашуда.

3. Омӯхтани вижагиҳои клиникаи масуниятшиносии АЛ дар беморон.

4. Арзёбии самаранокии пигментин ва гидрохлориди хлорметин дар муолиҷаи комплекси муолиҷаи беморони АЛ. Коркард ва таҳияи алгоритми табобати беморони АЛ.

Навгони илмӣ таҳқиқот. Нахустин бор дар Ҷумҳурии Тоҷикистон таҳаввул ва сохтори беморшавӣ, омилҳои хатар, вижагиҳои клиникаи масуниятшиносии АЛ дар миёни аҳолии калонсоли шаҳри Душанбе омӯхта шуда, методҳои навини самараноки муолиҷаи беморони гирифтори АЛ коркард ва татбиқ гардидаанд. Ошкор гардид, ки тибқи маълумоти мурочиатҳо дар давоми 10 соли охир вазни нисбии АЛ дар сохтори дерматоз ба андозаи 1,5 баробар афзоиш намуда, 5%-ро ташкил намуд. Аксарияти беморони АЛ то синни 30-сола буданд. Мардон барои ёрии тиббӣ нисбат ба занон бештар мурочиат мекарданд.

Муқаррар гардидааст, ки ташвишҳои асабию равонӣ, ОРВИ, авҷгирии манбаъҳои музмини сироятҳо, тамоюлоти ирсӣ ва осебҳои косахона ва мағзи сар омилҳои хатари пайдоиши АЛ ба ҳисоб мераванд.

Муайян шудааст, ки дар 22,3% ҳолатҳо намудҳои вазнини бемориҳо, дар 8,5% ҳолатҳо – омилҳои ба ирсият вобастабуда дар миёни беморони гирифтори намудҳои вазнини бемориҳо нисбат ба намудҳои сабуки он 2 маротиба бештар дучор меоянд.

Муқаррар гардидааст, ки афзоиши тамаркузи ситокинҳои илтиҳобӣ (ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6 ва ИЛ-8) ва ситокинҳои зиддиилтиҳобии (ИЛ-4 и ИЛ-10) зардоби хуни беморони АЛ дар пасманзари таҳти фишор қарор гирифтани фаъолияти ҳалқаи ҳуҷайравии масуният инкишоф ёфта, ба вазнинӣ, марҳила ва давомнокии беморӣ вобастагӣ дорад.

Нахустин бор дар амалияи дерматологӣ дар табобати АЛ доруи топикии гидрохлориди хлорметин дар якҷоягӣ бо воситаҳои системавии пигментин ва дипроспан самаранокии баланди клиникаи масуниятшиносиро чи дар натиҷаҳои бевосита ва чи дар дурнамои муолиҷаи беморони ҳар се дараҷаи вазнинии беморӣ нишон дод.

Нахустин бор самаранокии истифодаи якҷояи пигментин ва гидрохлориди хлорметин ҳангоми муолиҷаи беморони гирифтори дараҷаҳои якум ва дувуми бемории АЛ, ки нисбат ба воситаҳои анъанавии мавҷуда 1,6 маротиба баландтар буда, ба дипроспан – яке аз доруҳои мунтахаб дар табобати беморони АЛ дар Русия, ШМА ва Аврупо баробар мебошад.

Коркард ва таҳияи алгоритми табобати беморони АЛ.

Нуктаҳои асосии ба ҳимоя пешниҳодшаванда:

1. Дахсолаи охир мурочиати беморони АЛ барои ёрии тиббӣ ба маркази бемориҳои пӯсту зӯҳравии шаҳри Душанбе афзоиш ёфтааст.
2. Стресси асабӣ, ОРВИ ва манбаъҳои сироятии музмин, тамоюлоти ирсӣ, осебҳои косохона ва мағзи сар омилҳои асосии хатари инкишофи АЛ мебошанд.
3. Ихтилолоти масуниятшиносӣ дар беморони гирифтори АЛ ба вазнинӣ, марҳила ва давомнокии беморӣ вобаста буда, аз рӯйи номувозинии ситокинҳои илтиҳобӣ ва зиддиилтиҳобӣ дар пасманзари таҳти фишор қарор доштани фаъолнокии шӯбаҳои ҳучайравӣ ва афзоиши шӯбаи гуморалии масуният муайян карда мешавад.
4. Муолиҷаи комплексӣ бо истифодаи пигментин, гидрохлориди хлорметин ва дипроспан самаранокии муолиҷаро афзоиш медиҳад.

Саҳми шахсии муаллиф дар таҳқиқот. Аз тарафи муаллиф шарҳу тафсири 210 номгӯй сарчашмаҳои адабиёти соҳавӣ роҳандозӣ гардида, дар ҳаҷми пурра ҷамъовариҳои маводи клиникӣ ва озмоишгоҳӣ бо шумули муолиҷаи 130 нафар беморони гирифтори АЛ ба иҷро расонида шуд. Таҳқиқоти нишондиҳандаҳои системаи масуниро довталаби дарёфти дараҷаи илмӣ ҳамроҳ бо кормандони озмоишгоҳи масуниятшиносии Маркази миллии ташҳиси тиббии ҚТ сомон додааст. Ташаккули маҳзани додаҳо ва таҳлили омории он ва коркарди алгоритми муолиҷаи беморони гирифтори АЛ-ро муаллифи таҳқиқот мустақилона ба анҷом расонидааст.

Тасвиби таҳқиқот. Нуктаҳои асосии диссертатсия дар конференсияҳои илмию амалии ХХ, ХХІ ва ХХІІ ИБД СТ ҚТ (Душанбе солҳои 2013, 2014, 2015), конференсияҳои ҳарсолаи илмию амалии олимони ва донишҷӯёни ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино (Душанбе, соли 2016), ҷаласаҳои мизи мудаввари «Дастовардҳо, дурнамо, проблемаҳои мубрами дерматовенерология», бахшида ба 25-солагии истиқлолияти Ҷумҳурии Тоҷикистон (Душанбе, соли 2016), дар анҷумани VII дерматовенерологҳои Ўзбекистон (Тошканд, соли 2017), дар ҷаласаи шӯрои экспертии байникафедралӣ оид ба фанҳои терапевтӣ ва ҷамъиятии ИБД СТ ҚТ (11 декабри соли 2018, протоколи 7/1) гузориш ва мавриди муҳокима қарор гирифтаанд.

Коркард ва таҳияи алгоритми табобати беморони АЛ.

Татбиқи натиҷаҳои бадастмада. Натиҷаҳои пажӯҳиш дар фаъолити амалии марказҳои бемориҳои пӯсту зӯҳравии ҷумҳуриявӣ, вилоятӣ, марказҳои шаҳрии бемориҳои пӯсту зӯҳравии шаҳри Душанбе, дар раванди таълимии кафедраҳои сиҳати ҷомеа ва тандурустӣ, дерматовенерология бо курси косметологии ИБД СТ ҚТ ворид ва татбиқ карда шудаанд.

Интишороти маводи таҳқиқот. Аз рӯйи маводи диссертатсия 11 таълифоти ҷопӣ, аз ҷумла 5 мақола дар маҷаллаҳои тақризшавандаи феҳристи тасвибнамудаи ҚОА назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон ба таъб расонида шудаанд.

Ҳаҷм ва сохтори диссертатсия. Диссертатсия дар 138 саҳифаи матни компютерӣ иншо гардида, аз муқаддима, шарҳу тафсири адабиёт, 3 боби таҳқиқоти ҳудии муаллиф, хулоса ва феҳристи адабиёти истифодашуда шомили 210 сарчашмаҳо – 82-то ба забони русӣ ва 127-то ба забонҳои хориҷии дигар иборат аст. Дар диссертатсия 50 расм, 32 ҷадвал ҷой дода шудааст.

МУҲТАВОИ ТАҲҚИҚОТ

Мавод ва методҳои таҳқиқот. Паҳншавии АЛ дар сохтори бемориҳои пӯст аз рӯйи маълумоти мурочиат кардани беморон ба маркази шаҳрии бемориҳои пӯсту зӯҳравии Душанбе (МШБПЗ) бо роҳи таҳлили ҳуҷҷатҳои оморӣ дар давраи солҳои 2013-17 дар муқоиса бо солҳои 2003-2007 муайян карда шудааст.

Дар шароити беморхонаҳо ва дармонгоҳҳо 130 нафар беморони гирифтори АЛ (L 63-63.2 мутобиқи МКБ-10): 77 (59,2%) нафар мард, 53 (40,2%) нафар зан мавриди таҳқиқ қарор гирифтанд.

Ба ҳамаи беморон дар баробари пажӯҳишҳои маъмули клиникаию озмоишгоҳӣ (таҳлили умумии хун, пешоб, РМП, зардпарвини В, С, ВИЧ, мадфуъ барои кича ва соддатаринҳо) таҳқиқоти фаросавтии ғадуди сипаршакл, пажӯҳишҳои масуниятшиносии хун, машварати мутахассисони асабшинос, эндокринолог ва ғайра аз рӯйи нишондодҳо роҳандозӣ гардиданд.

Ба воситаи пажӯҳишҳои масуниятшиносӣ муҳтавои мутлақ ва нисбии лимфоситҳо дар таркиби хуни фаръӣ, CD₃ (Т-лимфоситҳо), CD₁₉ (В-лимфоситҳо), субпопулятсияҳои Т-лимфоситҳо (CD₄ – Т-хелперҳо), (CD₈ – Т-супрессорҳо), иммуноглобулинҳои зардобӣ А, М, G, комплексҳои давронии масунӣ (КДМ), фаъолнокии фагоситарии лейкоцитҳои нейтрофилӣ дар хуни фаръӣ ва шумораи фагоситарӣ муайян карда шуданд. Муҳтавои миқдории лимфоситҳои CD₃, CD₄, CD₈ ва CD₂₀ бо методи иммунофлуоресценсияи «Статус» бо истифодаи бастаи антителҳои моноклоналӣ ва поликлоналӣ, муҳтавои миқдории иммуноглобулинҳои умумии А, М ва G дар зардоби хун бо методи иммуноферментӣ, комплексҳои давронии масунӣ бо методи пресипитатсияи полиэтиленгликол аз рӯйи равиши Ю.А. Гриневич ва А.И. Алферов (1981), шумораи фагоситарӣ (ШФ) ва фаъолнокии фагоситарии лейкоцитҳои нейтрофилӣ (ФФЛН) тибқи методи Н.А. Park (1972) муайян карда шуданд. Муҳтавои ситокинҳои илтиҳобии (ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-8 ва ФНО-α) ва зиддиилтиҳобии (интерлейкинҳои 4,10)-ро бо методи таҳлили иммуноферментӣ бо истифодаи антителҳои марбутатаи моноклоналии сафарбаршуда ба сатҳи чуқурчаҳои планшети полистеролӣ аз бастаҳои тест-системаҳои «ИФА-БЕСТ» муайян гардиданд. Барои муқоисаи натиҷаҳои бадастомадаи масуниятшиносӣ 30 нафар одамони солими аз 18 то 35-сола мавриди муоина қарор гирифтанд.

Барои арзёбии дараҷаи вазнинии АЛ аз тарафи муаллифи таҳқиқот ҳолати пӯшиши мӯйи қисми мӯйдори сар ва дигар қитъаҳои пӯсти бадан ва осеби нохунҳоро ба назари эътибор гирифта шуд. Дастурамали байналмилалӣи меъёрикунонидашудаи SBN истифода гардид, ки арзёбии нисбатан воқеъбинонаи

масоҳати талафшавии мӯйро дар пӯсти сар – S (Scalp), бадан – B (Body), осеби нохунҳо – N (Nail) [Olsen E. et al., 2004] имконпазир месозад.

Барои арзёбии самаранокии табобатии доруҳои истифодашуда аз тарафи муаллифи таҳқиқот таҳлили муқоисавии методҳои гуногуни муолиҷа роҳандозӣ карда шуд ва дар робита бо ин ҳамаи беморон ба 4 гурӯҳи аз рӯи вазнинӣ ва давомнокии тақрибан яксони беморӣ ҷудо карда шуданд.

Гурӯҳи 1-ум (1-уми назоратӣ) аз 30 нафар беморон иборат буд, ки 13 (43,3%) нафари онҳо гирифтори АЛ дараҷаи 1-ум (сабук), 12 (40%) – дараҷаи 2-юм (муътадил), 5 (16,7%) – дараҷаи 3-юм (вазнин) буданд. Беморон тавассути доруҳои бештар тавсияшаванда ҳангоми бемории АЛ: доруҳои мусаккин (пустырник форте ё чавҳари валериана), доруҳои беҳсозандаи микрогардиш (трентал), доруҳои дорои руҳ (синктерал), дорои оҳан (феррум-лек), адаптогенҳо (чавҳари элеутерококк) муолиҷа мешуданд. Пустырник форте ё чавҳари валериана ҳар рӯз як курс – ду, се маротиба дар муддати як моҳ; трентал (пентоксирил ин) ҳар рӯз як курс, се маротиба баъди ҳӯрок дар муддати як моҳ баъди як моҳ давраи муолиҷа такрор мешавад; доруи синктералро беморон ҳар рӯз ду маротиба як курсӣ баъди ҳӯрок дар муддати 3 моҳ; доруи феррум-лек баъди ҳӯрок як курсӣ як маротиба дар як рӯз ба муддати як моҳ; чавҳари элеутерококк ба вояи 20-25-қатраӣ се маротиба дар як рӯз ба муддати 3 моҳ қабул мекунанд.

Болои манбаи осеб ҳар рӯз як бор пагоҳирӯзӣ қиёми қаланфур, шомгоҳон марҳами дорои таркиби клобетазоли кортикостероиди 0,05% ба муддати 3-4 моҳ мемоланд.

Гурӯҳи 2-юм (2-юми назоратӣ) аз 31 нафар беморон, 12 (38,7%) аз ҷумлаи онҳо мубтало ба бемории дараҷаи I вазнинӣ, 13 (43,3%) – ба дараҷаи II, ва 6 (19,4%) – ба дараҷаи III бемории АЛ гирифтोर буданд. Беморон аз доруи ГКС омехтаи дорои таъсири дарозмуддати дипроспан, ки таркиби он 2 мг динатрий фосфати бетаметазон ва 5 мг дипропионати бетаметазон дошта истифода карданд. Беморони ба дараҷаҳои нисбатан сабук ва муътадили АЛ гирифторбуда доруи дипроспан бо таносуби 1:1 маҳлулшуда бо маҳлули лидокин (1%) ба дохили манбаҳои осебдидаи пӯст бо сӯзани инсулинӣ бо меъёри 0,15-0,2 мл ба фосилаи 1-2 см бо вояи маҷмӯии на бештар аз 2 мл ҳар рӯз як маротиба ба муддати 7-8 рӯз ворид карда мешуд. Барои давраи муолиҷа 7-10 маротиба ҳамин муолиҷа роҳандозӣ мешуд. Илова бар он, ба беморони гирифтори дараҷаи муътадили дерматоз ҳангоми то 40 % рехтани мӯйи сар ду сӯзандоруи дохилимушакии дипроспан бо вояи 1,0мл бо фосилаи 2 ҳафта, ҳангоми рехтани мӯйи сар аз 40 то 50 % мӯйи сар сӯзандору 3 маротиба гузаронида мешавад. Беморони мубтало ба чараёни вазнини АЛ таҳти муолиҷаи системавӣ бо дипроспан бо вояи 1мл як маротибавӣ сӯзандоруи дохилимушакӣ дар ду ҳафта қарор гирифта, дар давраи муолиҷа 5-6 сӯзандору гузаронида мешуд (ба беморони гирифтори мӯйрезӣ ба андозаи 75 % масоҳати сар – 5 сӯзандору ва бештар аз 75% - 6 сӯзандору гузаронида мешавад). Дар ҳамаи беморон дар манбаҳои осебдида табобати ҳаммонанди гурӯҳи якум роҳандозӣ мешуд. Давомнокии давраи муолиҷа бо

дипроспан ба ҳисоби миёна 3-3,5 моҳро ташкил намуда муолиҷаи беруна то 4 моҳ идома меёфт.

Дар гурӯҳи севум (1-уми асосӣ) 31 нафар бемор шомил мешуд, ки мутаносибан, дар 12 (38,7%), 13 (41,9%) ва 6 (19,4%) онҳо дараҷаҳои I, II ва III бемории АЛ ташхис гардида буд. Ба беморон муолиҷаи омехта бо доруи пигментин бо роҳи дохилӣ дар шакли қурс ва берунӣ бо маҳлули гидрохлориди хлорметин таъйин карда мешуд, ки мавзёҳои осебдидаи беморон бо тампони пахтагӣ дар зарфи 10-15 сония 2 маротиба дар як рӯз молида мешуданд, дар зимн шустани сар тавсия намешуд. Дар аксарияти беморон дар муддати ҳафтаи якуми муолиҷа дар манбаъҳо самараи матлуб – дерматити тамосӣ бо зухуроти эритемаи собит бо хориш пайдо гардид. Минбаъд маҳлулро як маротиба рӯзона ва бегоҳирӯзӣ марҳами дорои клобетазолро мемолиданд. Давомнокии муолиҷаи берунии АЛ бо гидрохлориди хлорметин 4 моҳро ташкил намуд. Ғайр аз ин, беморони гирифтори дараҷаи муътадил ва вазнини ҷараёни беморӣ табобати системавӣ бо пигментин роҳандозӣ гардид. Дору рег ог тибқи дастури истифодаи он ҳар рӯз 4 қурсӣ се маротиба баъди хӯрок таъйин карда мешуд. Давомноки давраи муолиҷаи умумӣ бо пигментин 3 моҳро ташкил дод.

Дар гурӯҳи чорум (2-юми асосӣ), ки ба он 38 нафар беморон шомил мешуданд, 12 (31,6%) беморон мубтало ба бемории вазнинии дараҷаи I, 14 (36,8%) – II, 12 (31,6%) – III мансуб буданд. Беморон муолиҷаи омехтаи дипроспан ва гидрохлориди хлорметинро бо барномаи мушобеҳи беморони гурӯҳҳои II ва III мегирифтанд. Давомнокии давраи табобат ба ҳисоби миёна 3-3,5 моҳ ва табобати берунӣ то 4 моҳро ташкил намуд.

Бо беморони ҳамаи гурӯҳҳо тибқи машварати мутахассисони дахлдор табобати тасхехӣ гузаронида шуд.

Аксарияти беморон дар шароити амбулаторӣ таҳти муолиҷа қарор доштанд. Баъзе беморони гирифтори намудҳои субтоталӣ, наворшакл ва бисёрманбаи АЛ ба муддати 2-3 ҳафта дар беморхона ва минбаъд дар дармонгоҳ муолиҷа мешуданд.

Самаранокии клиникӣ табобати беморони гирифтори АЛ баъди 3-4 моҳ аз оғози муолиҷа (натичаҳои бевоситаи муолиҷа) ва тайи муддати 2 соли мушоҳида (натичаҳои дерраси муолиҷа) мавриди арзёбӣ қарор гирифтанд.

Натичаҳои бевоситаи муолиҷа тавассути меъёрҳои зерин арзёбӣ гардиданд: натичаҳои мусбат (сихатёбии клиникӣ ва хеле беҳтар шудан), натичаҳои қаноатбахш (беҳтаршавии ҳолати пӯшиши мӯй), ғайриқаноатбахш (беҳшавии камтар ё набудани самараи муолиҷа).

Сихатёбии клиникӣ (натичаи аълои муолиҷа) пурра барқароршавии манбаъҳои алопетсия бо мӯйҳои пигментишуда, набудани манбаъҳои нави мӯйрезӣ. Муътадилшавии ҳолати нишондиҳандаҳои масуниятшиносӣ.

Беҳтаршавии назаррас (натичаи хуб) – барқароршавии рӯйпӯши мӯй дар масоҳати беш аз 75% манбаъҳои рехтани мӯйҳо, набудани манбаъҳои нави мӯйрезӣ. Беҳшавӣ ё муътадилшавии нишондиҳандаҳои мақоми масунӣ.

Бехтаршавӣ (натиҷаи қаноатбахш) – барқароршавии 50-74% масоҳати манбаъҳои алопетсия бо мӯйҳои пигментишуда ва тибитшакл. Таҳаввули нишондиҳандаҳои масуниятшиносӣ чандон назаррас нест.

Бехшавии начандон зиёд – 49-25% аз аз масоҳати аввалияи осебдидагӣ аз аполепетсия.

Набудани самараи табобат – коҳишёбии масоҳати мӯйрезхта ба андозаи камтар аз 25% ё набудани инкишофи мӯйҳо дар манбаъҳои мӯйрезхта, пайдо шудани манбаъҳои нав ва ё афзоиши манбаъҳои мавҷудаи мӯйрезӣ, набудан ё таҳаввули манфии нишондиҳандаҳои масуниятшиносӣ.

Натиҷаҳои дерраси муолиҷа аз рӯйи давомнокии ремиссия ва миқдори такроршавиҳо дар муддати 2 соли мушоҳидаҳои диспансерӣ арзёбӣ гардидааст.

Ҳамаи натиҷаҳои бадастомада бо методи омили вариатсионӣ тавассути истифодаи баъзе барномаҳои компютери «STATISTICA 6.0 for Windows» [StatSoft Inc., 2001] мавриди қарор дода шуданд. Тафовут боэтимод ҳисоб мешуд, агар эҳтимоли иштибоҳ (р), тибқи қадвали Студент камтар аз 0,05 бошад.

Натиҷаҳои таҳқиқот. Тибқи маълумоти мурочиатҳо ба МШБПЗ-и шаҳри Душанбе дар давраи аз соли 2003 то 2007 бори аввал бо бемориҳои гуногуни пӯст 29140 нафар афроди 15-сола ва аз он боло мурочиат кардаанд, дар солҳои 2013-2017 бошад, ин рақам 27632 нафарро ташкил додааст. Беморони АЛ мутаносибан, 3,3% (968 нафар) ва 5,0% (1373 нафар) буданд. Вазни нисбии АЛ дар сохтори дерматозҳо 1,5 баробар афзоиш дошт: дар миёни мардҳо – 1,4 баробар (мутаносибан 5,3% ва 3,7%), дар миёни занҳо 1,5 баробар (4,5% ва 3%) -ро ташкил додааст. Бештарин басомади афзоиши АЛ (1,6 баробар) дар гурӯҳи синнусоли 21-30-сола (аз 3,4% дар соли 2003-2007 то 5,4% дар солҳои 2013-2017): дар миёни мардҳо - 1,4 баробар (аз 4,2% то 6,1%), дар миёни занҳо 1,8 баробар (аз 2,6% то 4,6%) ба қайд гирифта шудааст. Дар синнусоли аз 30-сола боло басомади АЛ дар байни дерматозҳо 1,4 баробар (аз 2,1% то 3,0%): дар миёни мардҳо – 1,4 баробар (аз 2,3% то 3,2%), дар байни занҳо – 1,5 баробар (аз 1,9% то 2,8%) афзоиш дошт. Дар миёни беморони синнусоли 15-20-сола афзоиши вазни хоси бемории АЛ 1,2 баробар (аз 6,5% то 7,8%): дар миёни мардҳо – 1,3 баробар (аз 6,4% то 8,2%), дар миёни занҳо 1,1 баробар (аз 6,6% то 7,3%) ба назар расидааст.

Аксарияти беморони АЛ синнусоли то 30-соларо ташкил мекарданд (дар солҳои 2013-2017 - 78,3% ва дар солҳои 2003-2007 - 77,8%, мутаносибан, мардҳо-78,2% ва 78,4%, занҳо - 78,4% ва 77,1%) буданд. Ба МШБПЗ мардҳои гирифтори АЛ нисбат ба занҳо 1,2 баробар нисбат ба занҳо бештар мурочиат кардаанд. Барои ёри тиббӣ, бештар аз ҳама, донишҷӯён мурочиат кардаанд – дар солҳои 2003 – 2007 онҳо 21,9%, дар солҳои 2013-2017 - 29,5% беморони гирифтори АЛ-ро дар миёни ҳамаи беморон ташкил медоданд, сипас, соҳибкорон – (мутаносибан 19,4%-19,1%), бекорон (19,4%-15,1%), камтар аз ҳама хизматчиёни ҳарбӣ (6,2%-4,7%) ва соҳибхоназанҳо (7,4% ва 8,1%) қарор доштанд.

Дар таҳаввул сатҳи беморшавии АЛ дар миёни донишҷӯён ба андозаи 35% афзоиш намуд, миқдори онҳо бошад ба андозаи 91% (аз 212 нафар дар солҳои 2003-2007 то 405 нафар дар солҳои 2013-2017 афзудааст, дар миёни соҳибкорон миқдори беморони гирифтори бемории АЛ ба андозаи 39% афзоиш доштааст (аз 188 то 262 нафар), аммо дараҷаи беморшавӣ яқсон будааст, дар миёни бекорон сатҳи АЛ ба андозаи 28% коҳиш ёфт ва миқдори беморон ба андозаи 11% (аз 187 то 207 нафар) афзудааст. Бояд қайд намуд, ки дар миёни бекорон аксариятро муҳочирони меҳнатӣ ташкил мекарданд.

Омилҳои хатар ва вижагиҳои клиникӣ-масуниятшиносии АЛ аз тарафи муаллифи таҳқиқот дар 130 нафар беморони аз 15 то 46-сола: 77 нафар (59,2%) мардҳо, 53 нафар (40,8%) занҳо мавриди омӯзиш қарор дода шуд. 62% (n = 86) беморон дар синнусоли аз 16 то 30-сола буданд, 27 нафар (20,8%) то 20-сола буданд. Давомнокии беморӣ аз якчанд ҳафта то 5 сол ва бештар, ба ҳисоби миёна $1,9 \pm 0,2$ солро ташкил медиҳад.

Бештар бемории дараҷаи вазнинии АЛ I (сабук) ва II (муътадил): мутаносибан дар 49 (37,7%) ва 52 (40%) беморон ба қайд гирифта шуда буд. Ба дараҷаи вазнини (III) беморӣ 29 нафар (22,3%) беморон (3 нафар – намуди универсалии АЛ, 4 нафар – намуди саросарӣ, 3 – намуди субтоталӣ бо масоҳати мӯйрезии аз 76 то 95% сар, 19 – бо алопетсияи аз 50 то 75% сатҳи сар) мубтало буданд. Ба марҳилаи пешравандаи дерматоз 64 нафар (49,2%) беморон, ба намуди собит – 43 нафар (33,1%), намуди регрессивӣ – 23 (17,7%) мубтало буданд.

Ҷангоми чамъоварии анамнези беморӣ дар 79 нафар (60,8%) аз 130 нафар муоинашудагон омилҳои сабабие (триггерӣ) ошкор шуданд, ки метавонистанд ба инкишофи АЛ мусоидат намоянд (расми 1).



Расми 1. – Омилҳои триггерӣ (сабабии) пайдоиши АЛ дар беморон

Ба минбаъд такроршавиҳои АЛ бо фароташаннучи психоэмотсионалӣ 31,5% беморон алоқаманд буданд. Мардҳо ба стресси руҳӣ ҳамчун сабаби имконпазири алопетсия 1,5 баробар бештар нисбат ба занҳо (мутаносибан 36,4% ва 24,5%), беморони гирифтори шакли вазнини АЛ ба андозаи 1,3 баробар бештар нисбат

ба беморони мубтало ба дигар намудҳои беморӣ (мутаносибан 37,8% ва 28,7%) буданд. Қойи дувум, ба қадри қобили мулоҳиза (2 баробар бештар) 37,8% и 28,7%) баъд аз омилҳои асабӣ-равонӣ ба ОРВИ ва ё авҷгирии манбаъҳои музмини сироятҳо / бемориҳои ҳамроҳ мансуб буд, ки ба онҳо 15,4 % беморон ишора кардаанд. Тамоюлотии ирсӣ ба АЛ дар 8,5 % беморон ошкор карда шуд, зимнан, дар беморони гирифтори намудҳои вазнинии АЛ, мутаносибан ба андозаи 2,3 ва 1,8 баробар бештар нисбат ба беморони мубталои дараҷаҳои сабук ва муътадили дерматоз дар 5,4% ҳолатҳо сабаби АЛ осеби косахона ва мағзи сар будааст. 51 нафар (39,2%) беморон рехтани мӯйи сарро ба ҳеч сабаб алоқаманд намедонистанд.

Бемориҳои гуногуни ҳамроҳ дар 97 (74,6%) беморон ошкор карда шуда буданд. Дар 42 (32,3%) беморон манбаъҳои сироятҳои музмин, бемориҳои ҷиҳози меъдаю рӯда ва дар 37 (28,5%) бемориҳои системаи гепатобилиарӣ ошкор шуда бошанд ҳам, ягон нафар бемор ба робитаи онҳо бо пайдоиши бемории АЛ ва ё такроршавии он ишора накард. Патологияи системаи эндокринӣ дар 34 (26,1%) беморон ошкор карда шуд, ки аз ҷумла дар 26 нафар (20%) – бемориҳои ғадуди сипаршақл ва дар 8 нафар (6,1%) – диабети қанд ба қайд гирифта шуд. Дистонияи рагии вегетативӣ дар 25 (19,2%), инвазияи кичавӣ ҳам дар 25 (19,2%), бемориҳои атопикӣ (астмаи бронхиалӣ, дерматити атопикӣ, риноконъюнктивит) дар 23 (17,7%), бемориҳои системаи дилу рағҳои хунгард (гипертензияи шараёнӣ, бемории ишемии дил) дар 8 (6,1%), барас (вителиго) дар 8 (6,1%), псориаз дар 4 (3,1%) беморон ба қайд гирифта шуда буд.

Тавассути таҳқиқоти масуниятшиносӣ муқаррар карда шуд, ки дар беморони гирифтори АЛ дар муқоиса бо одамони солим ихтилолоте мавҷуд аст, ки дар таҳти фишор қарор додани фаъолнокии ҳалқаи масуниятии ҳучайравии Т, болоравии масуниятии ҳучайравии В зоҳир гардида, ба вазнинӣ, дараҷаи фаъолнокӣ ва давомнокии раванди патологӣ вобаста мебошад. Дар бемороне, ки ҷараёни клиникаи АЛ сабук сипарӣ мешавад, осебёбии шӯъбаи ҳучайравии масуният бо коҳишёбии муҳтавои миқдори нисбии хелперҳои лимфоситии CD₄⁺ ($p < 0,05$) ва ФФЛ ($p < 0,05$), фаъолшавии ҳалқаи гуморалӣ – афзудани миқдори IgM зардобӣ ($p < 0,05$), IgG ($p < 0,05$), ЦИК ($p < 0,02$) тавсиф мегардад. Дар беморони гирифтори дараҷаи вазнинии муътадили АЛ коҳишёбии минбаъдаи дараҷаи лимфоситҳои CD₄⁺ ($p < 0,02$), ФФЛ ($p < 0,02$), инчунин лимфоситҳои ситотоксикии CD₈ ($p < 0,05$) ва фаъолнокии масуниятии гуморалӣ бо афзудани рақамҳои миқдори IgA ($p < 0,05$), IgM ($p < 0,02$), IgG ($p < 0,02$), КДМ ($p < 0,01$) тавсиф мешуд. Дар бемороне, ки АЛ ҷараёни вазнин дошт, коҳишёбии назарраси масуниятии ҳалқаи ҳучайравӣ – рақамҳои пасти муҳтавои ҳамаи се нишондиҳандаҳои асосии он: CD₃ лимфоситҳои умумии Т ($p < 0,02$), CD₄ ($p < 0,001$) и лимфоситҳои CD₈ ($p < 0,02$) ба мушоҳида расид. Шаҳодати ихтилолоти назарраси масуниятшиносӣ дар организми беморони гирифтори намудҳои вазнинии АЛ, дар онҳо боэътимод коҳиш ёфтани муҳтавои лимфоситҳои CD₄ ($p < 0,05$) ва афзудани

IgA ($p < 0,05$), IgM ($p < 0,05$) и ЦИК ($p < 0,01$) дар муқоиса бо беморони гирифтори намуди нисбатан сабуки беморӣ мебошад.

Дар беморони дар марҳилаи пешравии бемории АЛ қарордошта ихтилолотӣ масуниятшиносӣ бо дараҷаи пасти ҳамаи нишондиҳандаҳои масуниятӣ ҳуҷайравии таҳқиқгардида – лимфоситҳои CD₃ ($p < 0,05$), CD₄ ($p < 0,01$) ва CD₈ ($p < 0,05$), ФФЛ ($p < 0,01$) ва ФЧ ($p < 0,05$) ва афзоиши муҳтавои лимфоситҳои CD₂₀ ($p < 0,05$), IgM ($p < 0,001$), IgG ($p < 0,01$), КДМ ($p < 0,001$) муайян карда шуданд. Дар миёни беморони дар марҳилаи собити бемории АЛ қарордошта коҳишёбии лимфоситҳои CD₄ ($p < 0,02$) ва ФФЛ ($p < 0,02$), афзоиши IgM ($p < 0,01$), IgG ($p < 0,02$), КДМ ($p < 0,01$) ошкор гардидааст. Дар беморони дар марҳилаи регрессивии дерматоз қарордошта коҳишёбии лимфоситҳои CD₄ ($p < 0,05$), ФФЛ ($p < 0,05$) ва афзоиши – IgG ($p < 0,05$), КДМ ($p < 0,02$) ба мушоҳида расид. Дар бораи дараҷаи вазнинии ихтилолотӣ масуниятшиносӣ дар беморони дар марҳилаи тӯлонии резиши мӯй қарордошта метавон аз рӯйи дар онҳо коҳишёбии назарраси муҳтавои лимфоситҳои CD₃ ($p < 0,05$) ва афзудани лимфоситҳои ($p < 0,05$), IgM ($p < 0,01$) ва КДМ ($p < 0,02$) дар муқоиса бо беморони дар марҳилаи регрессивии АЛ қарордошта қазоват намуд.

Ихтилолотӣ масуниятшиносӣ ба давомнокии раванди талафи мӯй низ таъсири манфӣ расонданд. Дар беморони дорои давомнокии беморӣ камтар аз як сол коҳишёбии муҳтавои лимфоситҳои CD₄ - ($p < 0,05$) ва ФФЛ ($p < 0,02$), афзоиши миқдори лимфоситҳои зардобии IgM ($p < 0,05$), IgG ($p < 0,05$), КДМ ($p < 0,02$), ФАЛ ($p < 0,02$) ба мушоҳида расидааст. Дар беморони дорои давомнокии бештар аз як сол ихтилолотӣ масуниятшиносӣ афзоиш доштаанд, ки дар ин маврид коҳишёбии минбаъдаи дараҷаи лимфоситҳои CD₄ ($p < 0,01$) и ФФЛ ($p < 0,01$), инчунин коҳишёбии миқдори лимфоситҳои CD₃ ($p < 0,05$) и CD₈ ($p < 0,05$) гувоҳӣ медиҳанд.

Дар беморони гирифтори АЛ номувозинатии ситокинҳои зардобии илтиҳобии (ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8) ва зиддиилтиҳобии (ИЛ-4, ИЛ-10) ошкор шудааст. Фаъолнокии баланди ситокинҳои илтиҳобӣ ба андозаи назаррас ($p < 0,001$) бо фаъолнокии камтари ситокинҳои зиддиилтиҳобии ($p < 0,02-0,01$), ки аз нишондиҳандаҳои мушобеҳи одамони солим хеле камтар мебошад, ҳамроҳ аст.

Вазнинии чараёни беморӣ, фаъолнокӣ ва давомнокии раванди патологӣ, ҳаминчунон ба ҳолати ситокинҳои таҳқиқшуда таъсири манфӣ доштааст. Таносуби бевоситаи вобастагии байни дараҷаи вазнинии дерматоз бо муҳтавои ситокинҳои илтиҳобӣ ва таносуби баракс бо ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ муқаррар шудааст: ҳар қадар, ки дараҷаи ихтилолотӣ пӯшиши мӯй бештар бошад, ҳамон қадар маҳсули ситокинҳои илтиҳобии таҳқиқшуда бештар ва ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ камтар мешаванд: тамаркузи ситокинҳои илтиҳобии ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8 дар беморони дорои чараёнҳои сабук ва муътадили АЛ боэътимод баландтар ($p < 0,05 - 0,001$), нисбат ба беморони гирифтори чараёни сабуки беморӣ ва муҳтавои ФНО- α и ИЛ-1 β дар беморони гирифтори чараёни вазнинии алопетсия манбай ҳамчунон бештар нисбат ба беморони гирифтори чараёни муътадили алопетсия (p мутаносибан $< 0,05$

ва 0,01) бештар буд. Дар ҳамин ҳол сатҳи ИЛ- 4 ва ИЛ-10 дар беморони гирифтори чараёни муътадили алопетсияи манбай боэтимод ($p < 0,05$) камтар нисбат ба беморони гирифтори чараёни сабуки дерматоз ва дар беморони гирифтори чараёни вазнини алопетсияи манбай камтар нисбат ба беморони гирифтори чараёнҳои муътадил ($p < 0,05-0,02$) ва сабуки беморӣ ($p < 0,001$) буд.

Ҷадвали 1 – Муҳтавои ситокинҳо вобаста ба дараҷаи вазнинии чараёни АЛ (нг/мл)

Ситокинҳо	Назорат	Дараҷаи вазнинӣ		
		сабук (n = 49)	муътадил (n = 52)	вазнин (n = 29)
ФНО-α	8,45 \pm 0,52	11,97 \pm 0,90*	15,19 \pm 0,91 ²	17,59 \pm 0,84 ⁴⁽¹⁾
ИЛ-1β	1,88 \pm 0,15	2,33 \pm 0,21	3,11 \pm 0,26 ³	4,31 \pm 0,31 ⁴⁽³⁾
ИЛ-6	2,86 \pm 0,18	3,51 \pm 0,29	4,46 \pm 0,34 ¹	5,32 \pm 0,36 ⁴
ИЛ-8	3,46 \pm 0,22	5,31 \pm 0,38**	7,09 \pm 0,43 ¹	8,12 \pm 0,47 ³
ИЛ-4	12,48 \pm 0,78	12,04 \pm 0,64	10,15 \pm 0,62 ¹	8,21 \pm 0,65 ⁴⁽¹⁾
ИЛ-10	7,33 \pm 0,46	6,25 \pm 0,33*	5,34 \pm 0,27 ¹	4,31 \pm 0,25 ⁴⁽²⁾

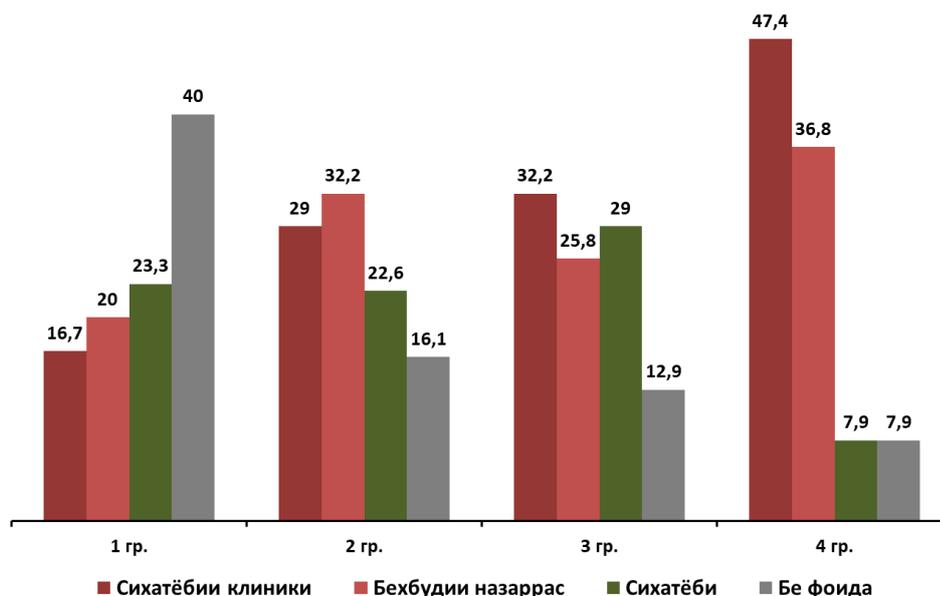
Эзоҳ: эътимоднокии тафовут бо рақамҳои гурӯҳи назоратӣ: * – $p < 0,01$, ** – $p < 0,001$; эътимоднокии тафовут бо рақамҳои беморони гирифтори чараёни сабуки беморӣ АГ: ¹ – $p < 0,05$, ² – $p < 0,02$, ⁴ – $p < 0,001$; эътимоднокии тафовути рақамҳои беморони гирифтори чараёни вазнин ва муътадили АГ: ⁽¹⁾ – $p < 0,05$, ⁽²⁾ – $p < 0,02$.

Тамаркузи ҳамаи ситокинҳои илтиҳобии зардоби хун дар беморони гирифтори дерматози пешраванда ва аксарияти (ба истиснои ИЛ-6) дар беморони марҳилаи собити дерматоз дар муқоиса бо рақамҳои беморони гирифтори марҳилаи регрессивии дерматоз боэтимод баландтар ($p < 0,05-0,01$) ва дараҷаи ситокинҳои зиддиилтиҳобии ИЛ-10 ва ИЛ-4 баракс, пасттар мебошанд.

Барои муолиҷаи топикии беморони гирифтори АЛ аз тарафи муаллифи таҳқиқот аввалин бор қиёми гидрохлориди хлорметин (истехсоли ЧХХ) мавриди истифода қарор дода шуд, ки ҳангоми бо он молида шудани манбаъҳои осебёфта дар беморон дерматити тамосиро ба миён меоварад, ки дар ин робита аз тарафи истеҳсолкунанда барои табобати беморони барас (витилиго) тавсия гардидааст. Барои муолиҷаи системавии беморони гирифтори АЛ аз тарафи муаллифи таҳқиқот аввалин маротиба дар амалияи кишварҳои ИДМ доруи рег ог пигментин (он ҳам истеҳсоли ЧХХ), ки барои табобати барас (витилиго) ҳам тавсия шудааст, мавриди истифода қарор дода шуд.

Пажӯҳишҳо нишон доданд, ки методикаи аз тарафи муаллифи таҳқиқот коркардшудаи методикаи нави муолиҷаи комплекси беморони гирифтори АЛ бо истифодаи пигментин, гидрохлориди хлорметин ва дипроспан дар муқоиса бо дигар методҳо нишондиҳандаҳои самараноки натиҷаҳои бевосита ва дерриси муолиҷаро ба таври назаррас баланд бардоштанд (расми 2)

Арзёбии натиҷаҳои бевоситаи муолиҷа бартарии аз лиҳози омӯри назарраси методи комплексии муолиҷаи беморони гирифтори АЛ-ро нисбат ба методҳои дигар нишон дод таҳти таъсири истифодаи якҷояи дипроспан ва П + ГХ (гурӯҳи 4-ум)



Расми 2. – Натиҷаҳои бевоситаи методҳои гуногуни муолиҷаи беморони гирифтори бемории АЛ

натиҷаҳои мусбат дар 84,2% ҳолатҳо (сихатёбии клиникӣ дар 47,4% беморон, беҳбудии назаррас 36,8%) ба қайд гирифта шудааст, ки 2,3 баробар ($p < 0,01$) нисбат ба беморони гурӯҳҳои 2-юм ва 3-юм, ки мутаносибан, дипроспан (системавӣ ё топикӣ) ва пигментин (системавӣ) ва қиёми гидрохлориди хлорметин (берунӣ)-ро истифода кардаанд, беҳтар будааст.

Нархи семоҳаи таботати методи комплексӣ 1356 сомони ро ташкил дод.

Пажӯҳишҳо нишон доданд, ки самарабахшии нисбатан беҳтар аз истифодаи якҷояи қиёми гидрохлориди хлорметин (ба таври топикӣ) ва доруи пигментин (системавӣ) ҳангоми муолиҷаи беморони гирифтори АЛ (гурӯҳи 3-юм) ба даст меояд. Натиҷаи мусбат аз онҳо дар 58% ҳолатҳо ба даст омадааст, ки ба андозаи 1,6 баробар ($p < 0,02$) баландтар нисбат ба таботати анъанавӣ ва яксон бо дипроспан (тафовутҳо аз лиҳози омӯри безътимод) будааст. Дар гурӯҳҳои 2-юм, 3-юм ва 4-ум дар ҳамаи беморони гирифтори дараҷаи аввали чараёни вазнинии АЛ 100% натиҷаи мусбати клиникӣ ба даст оварда шуд, дар ҳоле ки дар гурӯҳи якуми беморони доруҳои анъанавӣ қабулкарда ба андозаи 1,4 баробар камтар (танҳо дар 69,3% ҳолатҳо) ба мушоҳида расид.

Қобили қайд аст, ки дар миёни беморони гирифтори дараҷаи I бемории АЛ сихатёбии клиникӣ ҳангоми методи комплексии муолиҷа дар 83,3% ҳолатҳо ба қайд гирифта шуд, дар ҳоле ки ҳангоми муолиҷа танҳо бо дипроспан ё П + ГХ ба андозаи 25% ва 66% р (мутаносибан, дар 66,7% ва 50% ҳолатҳо) камтар будааст.

Дар миёни беморони гирифтори дараҷаи II вазнинии дерматоз муолиҷаи комплексӣ дар 100% ҳолатҳо натиҷаи мусбат дод, монотерапия бо дипросан ба андозаи 2,2 баробар камтар (дар 46,2% беморон), П+ГХ – низ дар 46,2%, муолиҷаи анъанавӣ – танҳо дар 16,7% беморон (6 баробар камтар, нисбат ба муолиҷаи комплексӣ ва 2,8 баробар камтар нисбат ба монотерапия бо дипроспан ё П+ГХ) ба мушоҳида расид.

Дар миёни беморони гирифтори дараҷаи III вазнинии дерматоз таҳти таъсири муолиҷаи комплексӣ дар 50% ҳолатҳо натиҷаи таъбобат мусбат буд, дар сурате ки ҳангоми муолиҷа бо дигар методҳо, ақаллан, дар як нафар бемор ҳам, натиҷаи мусбат ба қайд гирифта нашуда буд. Қобили қайд аст, ки натиҷаи мусбати бадастомада дар нисфи беморони гирифтори намуди вазнинии бемории (душвормуолиҷа) АЛ аз тарафи муаллифи таҳқиқот ҳамчун дастоварди таъбобати комплексӣ арзёбӣ мешавад.

Бояд қайд кард, ки таъбобати комплексӣ, дар якҷоягӣ бо таъбобати клиникӣ ва иммунологӣ, қоидаи иқтисодии хеле калонро нишон дод. Барои дарёфти натиҷаҳои мусбӣ ба 13 беморони гурӯҳи 1, бо розигии ихтиёрии онҳо, курсҳои иловагии таъбобат бо дорувориҳои расмӣ (нархи як курси таъбобати расмӣ, дар миёна, 626 сомони ро ташкил дод) тавсия шуда буданд. Фақат 6 (46,1%) беморон баъд аз 4-ум ё 5-ум курсҳои таъбобат, ки давомнокиашон, дар миёна, $14,3 \pm 1,5$ моҳро ташкил кард, натиҷаҳои мусбии клиникиро нишон доданд. Хароҷоти беморон барои дастрас кардани дорувориҳо, дар миёна, $656 \times 4 = 2504$ сомони ро ташкил дод, ки нисбат ба таъбобати комплексӣ 1,8 маротиба зиёдтар мебошад.

Мушоҳидаҳои 80 нафар беморон (11 нафар аз гурӯҳи 1-ум, 19 нафар аз гурӯҳи 2-юм, 18 нафар аз гурӯҳи 3-юм ва 32 нафар аз гурӯҳи 4-ум), ки аз истифодаи методҳои корбастшудаи муолиҷа натиҷаҳои мусбат ба даст оварда буданд, тайи 2 сол идома ёфт. Натиҷаҳои дерраси муолиҷа аз тарафи муаллифи таҳқиқот бо дарназардошти давомнокии ремиссияи клиникӣ бо такроршавии беморӣ тӯлони будани ремиссия дар онҳо дар муқоиса бо рақамҳои пеш аз муолиҷа арзёбӣ гардиданд.

Ҷадвали 2. – Давомнокии ремиссия баъди муолиҷаи беморони гирифтори АЛ

Давомнокии ремиссия	Гурӯҳи 1-ум (n =11)	Гурӯҳи 2-юм (n =19)	Гурӯҳи 3-юм (n =18)	Гурӯҳи 4-ум (n = 32)
	%	%	%	%
То 6 моҳ	90,9	89,5	83,3	93,8
То 1 сол	72,7	68,4	66,7	81,3
То 2 сол	45,5	52,6	50	68,7

Ремиссияи клиникии дерматоз дар муддати мушоҳидаи диспансерии 2 сола дар 45,5% беморони таъбобати анъанавӣ қабулкарда, дар 52,6% таҳти муолиҷаи монотерапия бо дипросан қароргирифта, дар 50% – П+ГХ ва дар 68,7%-муолиҷаи комплексӣ ба қайд гирифта шуд, ки он бартари бештари методи муолиҷаи

комплексиро дар муқоиса бо методҳои дигар нишон медиҳад: натиҷаҳои деррасси муолиҷаи комплексӣ ба андозаи 1,5 баробар ($p < 0,02$) нисбат ба муолиҷаи анъанавӣ ва 1,3 баробар ($p < 0,05$) нисбат ба монотерапия бо дипроспан ва табобати якҷояи П+ГХ баландтар мебошад.

Дар муддати 2 соли мушоҳидаҳо дар 31,3% бемороне, ки муолиҷаи комплексӣ гирифта буданд, такроршавиҳои АЛ ба назар расидааст ва он хеле камтар нисбат ба гурӯҳи 1-ум, ки дар он такроршавиҳо дар 54,5% беморон ($p < 0,01$), дар гурӯҳи 2-юм – дар 47,4% ($p < 0,02$) ва дар гурӯҳи 3-юм – дар 50% ($p < 0,02$) беморон будааст.

Дар аксарияти беморони ҳамаи гурӯҳҳо авҷгирии АЛ бидуни сабабҳои намоён ба миён омаданд, қисмате аз беморон падидаи такроршавии дерматозро бо стрессҳои асабоният ё авҷгирии бемориҳои ҳамроҳ алоқаманд медонистанд.

Дар бемороне, ки муолиҷаи комплексӣ гирифта буданд, давомнокии ремиссия дар фосилаи такроршавиҳои беморӣ дар муқоиса бо маълумоти пеш аз муолиҷа ба андозаи 2 баробар афзоиш дошт (мутаносибан $12,7 \pm 1,9$ моҳ ва $6,2 \pm 0,9$ моҳ., $p < 0,01$), дар миёни беморони гурӯҳҳои дигар афзоиш (беэътимод) қобили мулоҳиза набуд.

ХУЛОСА

НАТИҶАҲОИ АСОСИИ ИЛМИИ ДИССЕРТАТСИЯ

1. Дар фосилаи 10 сол (солҳои 2013 - 2017 дар муқоиса бо солҳои 2003-2007) дар миёни аҳолии калонсоли шаҳри Душанбе вазни нисбии бемории АЛ дар сохтори дерматозҳо 1,5 баробар афзоиш намуда, ба андозаи 5% зиёд гардид. Аксарияти беморони гирифтори АЛ (78,3%) то синни 30-соларо ташкил медоданд. Мардҳои бемори гирифтори АЛ барои ёрии тиббӣ нисбат ба занҳо ба андозаи 20% бештар муроҷиат карданд. [1-М; 10-М].

2. Омилҳои хатари инкишофи АЛ дар 60,8% беморон муайян карда шуданд. Ҷойгоҳи аввалро ташвишҳои асабию равонӣ ишғол мекунанд, ки сабаби беморшавии 31,5% беморонро ташкил додааст. Сабабҳои мазкур аз бемориҳои ОРВИ ё авҷгирии манбаъҳои музмини сироятҳо 2 баробар бештар сабақат дошта, аз тамоюлотии ирсӣ – 3,7 баробар, аз осебҳои косоҳона ва мағзи сар – 5,8 баробар афзоиш доштанд. 39,2% беморон пайдоиши АЛ-ро ба ҳеҷ сабабе марбут надонистанд [6-М].

3. Дар беморони гирифтори АЛ коҳишёбии ҳалқаи ҳучайравии масуният ошкор гардид, ки он ҳангоми ҷараёни сабуки беморӣ бо камшавии миқдори лимфоситҳои CD₄ ва ФФЛ, ҳангоми дараҷаи муътадили вазнинӣ – камшавии лимфоситҳои CD₄, ФФЛ ва дараҷаи пасти лимфоситҳои CD₈, ҳангоми ҷараёни вазнини беморӣ – бо рақамҳои пасти муҳтавои ҳамаи 3 нишондиҳандаҳои асосии лимфоситҳои масунияти ҳучайравӣ: лимфоситҳои CD₃, CD₄ ва CD₈ тавсиф мегардад. Фаъолшавии ҳалқаи гуморалӣ бо афзоиши сатҳи ситокинҳои зардобии IgA, IgM, IgG ва КДМ ҳамроҳ будааст [3-М; 5-М; 8-М].

4. Вобастагии мутаносибии бевосита дар миёни мухтавои ситокинҳои илтиҳобӣ (ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8) ва вобастагии мутаносибии баракси ситокинҳои зиддиилтиҳобии (ИЛ-4, ИЛ-10) ва дараҷаи вазнинии ҷараёни клиникӣ дерматоз ошкор гардид [2-М; 5-М; 6-М; 8-М].

5. Самаранокии методи коркардшудаи комплекси муолиҷаи беморони гирифтори АЛ (гидрохлориди хлорметин, пигментин ва дипроспан) 84,2% -ро ташкил намуд (сиҳатёбии клиникӣ – 47,4%, беҳбудии назаррас – 36,8%), ки ба андозаи 2,3 баробар ($p < 0,01$) нисбат ба натиҷаҳои табобати анъанавӣ ва 1,4 баробар ($p < 0,02$) нисбат ба монотерапия бо дипроспан ва муолиҷаи якҷоя бо пигментин ва гидрохлориди хлорметин баландтар буд. Методи комплексӣ дар беморони гирифтори АЛ аксарияти (71,4%) нишондиҳандаҳои то муолиҷа тағйирёфтара ба ҳолати муътадил даровард [1-М; 4-М; 7-М; 9-М; 11-М].

6. Дар аксарияти беморони (68,7%) дорои натиҷаҳои мусбати муолиҷаи комплексӣ дар муддати 2 соли мушоҳидаҳои диспансерӣ ремиссияи устувори дерматоз ҳангоми монотерапия бо дипроспан – дар 52,6% ($p < 0,05$), ҳангоми табобат бо пигментин ва гидрохлориди хлорметин – дар 50% ($p < 0,05$) ва ҳангоми муолиҷаи анъанавӣ – танҳо дар 45,5% ($p < 0,02$) беморон ба қайд гирифта шудааст. Дар беморони боқимонда баъди муолиҷаи комплексӣ давраи ремиссия 2 баробар тӯлонӣ шуда, ҳангоми методҳои дигар тағйир наёфтааст [4-М; 9-М; 11-М].

ТАВСИЯҲО ОИД БА ИСТИФОДАИ АМАЛИИ НАТИҶАҲОИ ТАҲҚИҚОТ

1. Барои муолиҷаи беморони АЛ истифода намудани алгоритми аз тарафи муаллифи таҳқиқот коркардшудаи методи комплекси табобат тавсия мешавад:

Ба беморони гирифтори дараҷаи I вазнинии бемории АЛ муолиҷаи топикӣ истифода мешавад, ки аз ба зерӣ пусти манбаъҳои осебёфта ворид намудани доруи ГКС дипроспан дар маҳлули 1:1 лидокаин (1%), бо вояи маҷмӯии на бештар аз 2 мл, 1 маротиба дар 8-10 рӯз, барои давраи муолиҷа – 7-8 маротиба иборат мебошад. Ба манбаъҳои осебёфта 2 маротиба дар як рӯз (пагоҳӣ ва нисфирӯзӣ) маҳлули қиёми гидрохлориди хлорметин ва бегоҳӣ марҳами дорои 0,05% клобетазоли кортикостероидӣ ба муддати 3-4 моҳ молида мешавад.

Ҳангоми дараҷаҳои вазнинии II ва III дерматоз ба ғайр аз муолиҷаи топикии номбурда роҳандозии табобати системавӣ бо пигментин ва дипроспан тавсия мешавад. Пигментин ҳар рӯз per os 4-қурсӣ 3 маротиба баъди таом ба муддати 3 моҳ таъйин карда мешавад. Ба беморони дараҷаи II бемории АЛ ҳангоми рехтани мӯй то 40% масоҳати сар ворид намудани 2 сӯзандоруи дохилимушакии дипроспан ҳар як ба андозаи 1,0 мл бо фосилаи 2 ҳафта, ҳангоми рехтани мӯй аз 40 то 50% масоҳати сар – 3 сӯзандору тавсия мешавад. Ҳангоми ҷараёни вазнинии бемории АЛ 6-7 сӯзандоруи дохилимушакии дипроспан (ҳангоми дар масоҳати то 75% рехтани мӯй – 6 сӯзандору ва бештар аз 75% – 7 сӯзандору ворид карда мешавад.)

2. Барои муолиҷаи беморони мубтало ба дараҷаҳои вазнинии I ва II бемории АЛ дар сурати ғайримучоз будан ё ба муолиҷаи топикӣ хоҳиш надоштани бемор,

роҳандозӣ намудани табобати якҷояи пигментин бо гидрохлориди хлорметин тавсия мешавад.

3. Барои арзёбии самаранокии табобати гузаронидашаванда дар зардоби хуни беморони гирифтори АЛ дар динамикаи табобат таҳқиқоти муҳтавои ситокинҳои илтиҳобӣ (ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6 ва ИЛ-8) ва ғайриилтиҳобӣ (ИЛ-4 ва ИЛ-10) мувофиқи мақсад мебошад.

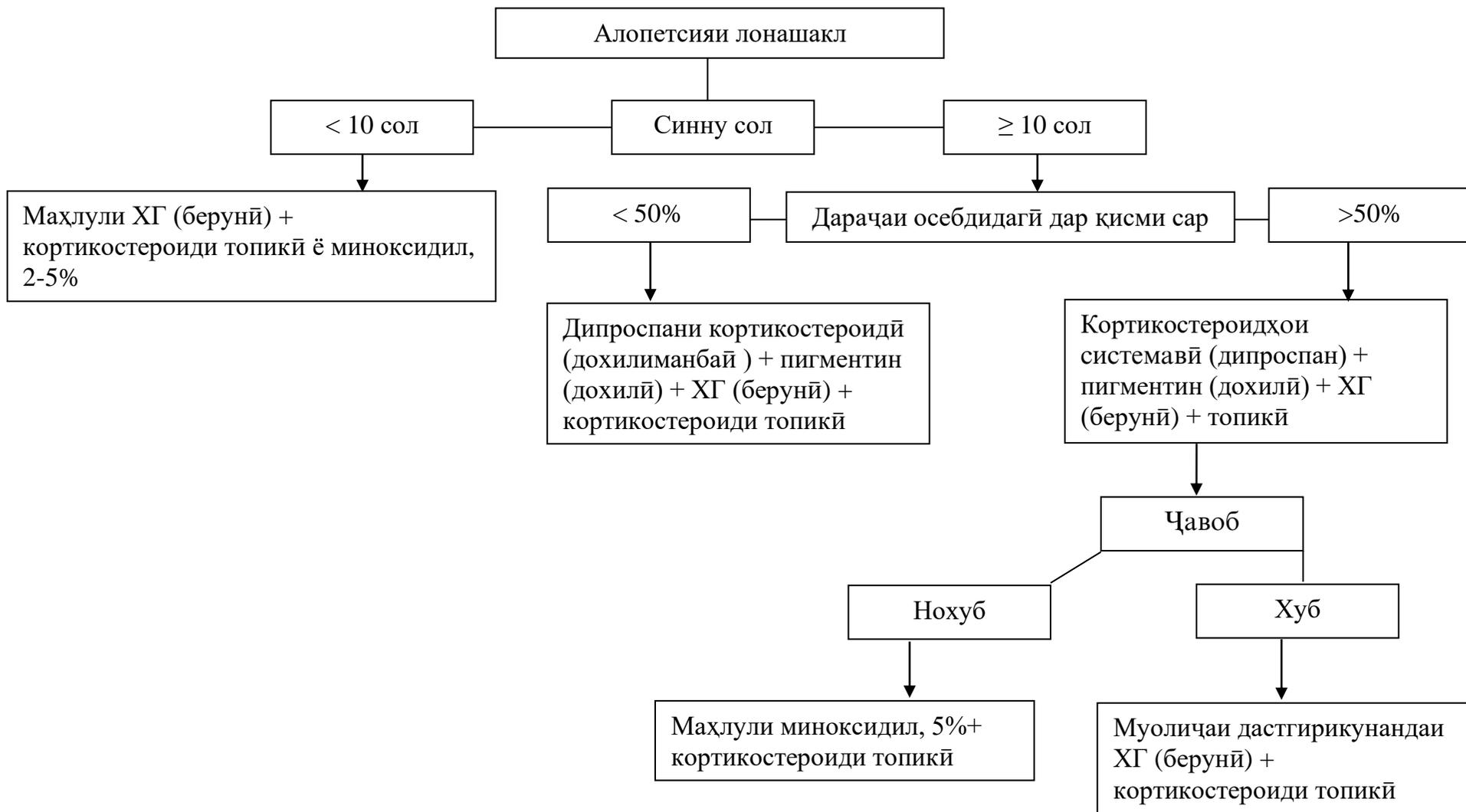
4. Қормандони тиббии ёрии аввалияи тиббию беҳдоштӣ бояд иқдоми зеринро амалӣ намоянд:

а) барои пешгирии инкишофи намудҳои вазнини (дараҷаи III) торпидии клинӣи АЛ ошқорсозӣ ва муолиҷаи қаблан мавҷудбудаи беморони гирифтори бемориҳои пӯсту зӯҳравӣ ҳамзамон бо дараҷаи вазнинии I ва II зарур мебошад.

б) барои пешгирии такроршавиҳои АЛ роҳандозӣ намудани чораҳои пешгирии бемориҳои ОРВИ ва дигар сироятҳои бактериявӣю вирусӣ, санатсияи манбаъҳои сирояти музмин дар беморони гирифтори бемориҳои ҳамроҳ – машварати мутахассисони дахлдор зарур мебошад.

5. Афзоиши шумораи беморони мубтало ба намудҳои гуногуни алопетсия, набудани рақамҳои дақиқ оид ба этиология ва патогенези бемориҳо ва методҳои самараноки табобати онҳо зарурати дар шаҳри Душанбе ва марказҳои вилоятҳои кишвар ифтиҳо намудани марказҳои трихологи (мӯйшиносӣ)-ро ба миён мегузорад.

АЛГОРИТМИ МУОЛИҶАИ БЕМОРОНИ ГИРИФТОРИ АЛОПЕТСИЯИ ЛОНАШАКЛ



ФЕҲРИСТИ ИНТИШОРОТИ ДОВТАЛАБИ ДАРАҶАИ ИЛМИИ НОМЗАДИ ИЛМ

Мақолаҳо дар маҷаллаҳои тақризшаванда

1-М. Касымов А.О. Распространённость гнездной алопеции и эффективность различных методов её лечения / А.О. Касымов, А.А. Ахмедов, О.И. Касымов // *Здравоохранение Таджикистана*. - 2014; 1(320): 49-55.

2-М. Касымов А.О. Активность некоторых цитокинов у больных гнездной алопецией / А.О. Касымов // *Вестник педагогического университета*. - 2015; 2(63-1): 170-174.

3-М. Касымов А.О. Иммунологические нарушения у больных гнездной алопецией / А.О. Касымов // *Здравоохранение Таджикистана*. - 2015; 2(325): 18-22.

4-М. Касымов А.О. Исследование эффективности разных методов лечения больных гнездной алопецией / О.И. Касымов, А.А. Ахмедов, А.О. Касымов // *Здравоохранение Таджикистана*. - 2016; 2 (329): 26-31.

5-М. Касымов А.О. Клинико-иммунологические нарушения у больных гнездной алопецией / А.О. Касымов, О.И. Касымов // *Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения*. - 2017; 1: 27-32.

Мақолаҳо ва фишурдаи маърузаҳо дар маҷаллаҳо ва маҷмӯаҳои маводи конференсро

6-М. Касымов А.О. К вопросу патогенеза гнездной алопеции / О.И. Касымов, А.А. Ахмедов, А.О. Касымов, Т.П. Рахимова // *Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения*. - 2015; 1: 32-36.

7-М. Касымов А.О. Эффективность пигментина в терапии гнездной алопеции / О.И. Касымов, Д.И. Муродов, А.О. Касымов // В сб.: Материалы ежегодной XXI научно-практической конференции ИПОСЗ РТ. Душанбе; 2015: 70-72.

8-М. Касымов А.О. Изучение цитокинов у больных гнездной алопецией / А.О. Касымов // В сб.: Материалы Круглого стола «Достижения, перспективы, актуальные проблемы дерматовенерологии». Душанбе; 2016: 116-120.

9-М. Касымов А.О. Эффективность различных методов лечения гнездной алопеции / А.О. Касымов // В сб.: Материалы Круглого стола «Достижения, перспективы, актуальные проблемы дерматовенерологии». Душанбе; 2016: 120-123.

10-М. Касымов А.О. Распространённость гнездной алопеции среди жителей города Душанбе / О.И. Касымов, Д.И. Муродов, Б.А. Баёзов, А.О. Касымов // В сб.: Материалы Круглого стола «Достижения, перспективы, актуальные проблемы дерматовенерологии». Душанбе; 2016: 123-125.

11-М. Касымов А.О. Комплексная терапия больных гнездной алопецией // О.И. Касымов, А.О. Касымов // Материалы VII съезда дерматовенерологов Узбекистана. – Ташкент, 2017. – С 31.

ФЕҲРИСТИ ИХТИСОРАҶО

АЛ	– алопетсияи лонашакл
ГКС	– глюкокортикостероидҳо
МШБЗ	– маркази шахрии бемориҳои пӯсту зӯҳравӣ
ДФЦ	– дифентсипрон
ИЛ	– интерлейкин
ДТБКСТ ҚТ	– Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон
НМ	– нанометр (10^{-9} м)
П	– пигментин
ПУВА	– татбиқи якҷояи псораленҳои гурӯҳи фотосенсибилизаторҳо бо афканишоти дарозмавҷи моваробунафш (УФ-А)
ДТТ	– Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон
ФФЛ	– фаъолнокии фагоцитарии лейкоцитҳо
ОНО-α (TNF- α)	– омилҳои некрози омос-алфа
ГХ	– гидрохлориди хлорметин
КДМ	– комплексҳои давронии масунӣ
CD	– маркерҳои антигенҳои мембрании ҳуҷайраҳои пайдоиши мағзи устухонӣ
HLA-DR	– молекулаи комплекси асосии гистомутобикати синфи II
IgA	– иммуноглобулинҳои синфи A
IgG	– иммуноглобулинҳои синфи G
IgM	– иммуноглобулинҳои синфи M
INF-γ	– интерферон-гамма
Th-1 ҳуҷайра	– субпопулятсияи лимфотситҳо (хелперҳои навъи 1) – масунияти ҳуҷайравӣ ситокинҳои илтиҳобиро (ИНФ-ос, INF- γ , ИЛ-2, ИЛ-1, ФНО- α) коркард мекунад.
Th-2 ҳуҷайра	– субпопулятсияи лимфотситҳо (хелперҳои навъи 2) – масунияти ҳуҷайравӣ ситокинҳои зиддиилтиҳобиро (ИЛ-4, ИЛ-10) коркард мекунад.

АННОТАЦИЯ

автореферата диссертации Косимова Аббоса Олимджоновича на тему «Эпидемиология, факторы риска, клинико-иммунологические особенности и оптимизация лечения больных гнездной алопецией в Республике Таджикистан (на примере города Душанбе)» на соискание учёной степени кандидата медицинских наук по специальностям 14.02.03 – общественное здоровье и здравоохранение, 14.01.10 – кожные и венерические болезни

Ключевые слова: гнездная алопеция, глюкокортикостероиды, интерлейкины, пигментин, дипроспан, хлорметина гидрохлорид

Цель исследования: изучение распространенности, факторов риска развития, клинико-иммунологических особенностей и оптимизация лечения больных гнездной алопецией.

Методы исследований, использованная аппаратура: эпидемиологические, клинические, иммунологические, статистические.

Полученные результаты и их новизна. Выявлено, что по данным обращаемости в последние 10 лет удельный вес ГА в структуре дерматозов вырос в 1,5 раза, составив 5%. Большинство пациентов ГА были в возрасте до 30 лет.

Установлено, что факторами риска развития ГА являются нервно-психические потрясения, ОРВИ, обострения хронических очагов инфекции, наследственная предрасположенность и черепно-мозговые травмы.

Определено, что в 22,3% случаев отмечаются тяжелые формы заболевания, в 8,5% случаев – наследственно-обусловленные, которые в 2 раза чаще встречаются среди больных с тяжелыми формами заболевания по сравнению с легкими формами.

Установлено, что увеличение концентрации провоспалительных (ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ИЛ-8) и уменьшение – противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4 и ИЛ-10) сыворотки крови больных ГА развивается на фоне подавления активности клеточного звена иммунитета и зависит от тяжести, стадии и продолжительности заболевания.

Впервые в дерматологической практике в терапии ГА использован топический препарат хлорметина гидрохлорид, который в сочетании с системными средствами пигментин и дипроспан показал высокую клинико-иммунологическую эффективность как непосредственных, так и отдаленных результатов лечения больных всеми тремя степенями тяжести заболевания.

Практическая значимость. Предложен эффективный метод лечения больных ГА, результаты которого значимо превосходят ранее рекомендованные методы лечения. Разработан новый алгоритм лечения больных ГА.

Область применения: дерматология, общественное здоровье и здравоохранение, семейная медицина.

АННОТАТСИЯИ

автореферати диссертатсияи Қосимов Аббос Олимҷонович дар мавзӯи «*Эпидемиология, омилҳои хатар, вижагиҳои клиникаию масуниятшиносӣ ва муносибсозии муолиҷаи беморони гирифтори алопетсияи лонашакл дар Ҷумҳурии Тоҷикистон (дар мисоли шаҳри Душанбе)*» барои дарёфти дараҷаи илмии номзади илмҳои тиб аз рӯи ихтисосҳои 14.02.03 – сихатии чомеа ва тандурустӣ ва 14.01.10 – бемориҳои пӯст ва узвҳои таносулӣ

Вожаҳои калидӣ: алопетсияи лонашакл, глюкокортикостероидҳо, интерлейкинҳо, пигментин, дипроспан, гидрохлориди хлорметин.

Мақсади таҳқиқот. Омӯхтани паҳншавӣ, омилҳои хатари инкишоф, вижагиҳои клиникаию масуниятшиносӣ ва муносибсозии муолиҷаи беморони гирифтори алопетсияи лонашакл.

Мавод ва методҳои таҳқиқот: эпидемиологӣ, клиникӣ, иммунологӣ, оморӣ.

Натиҷаҳои илмӣ ва наwgонии онҳо. Ошкор гардид, ки тибқи маълумоти мурочиатҳо дар давоми 10 соли охир вазни нисбии АЛ дар сохтори дерматоз ба андозаи 1,5 баробар афзоиш намуда, 5%-ро ташкил намуд. Аксарияти беморони АЛ то синни 30-сола буданд. Мардон барои ёрии тиббӣ нисбат ба занон бештар мурочиат мекарданд.

Муқаррар гардидааст, ки ташвишҳои асабию равонӣ, ОРВИ, авҷгирии манбаъҳои музмини сироятҳо, тамоюлоти ирсӣ ва осебҳои косахона ва мағзи сар омилҳои хатари пайдоиши АЛ ба ҳисоб мераванд.

Муайян шудааст, ки дар 22,3% ҳолатҳо намудҳои вазнини бемориҳо, дар 8,5% ҳолатҳо – омилҳои ба ирсият вобаста буда дар миёни беморони гирифтори намудҳои вазнини бемориҳо нисбат ба намудҳои сабуки он 2 маротиба бештар дучор меоянд.

Муқаррар гардидааст, ки афзоиши тамаркузи ситокинҳои илтиҳобӣ (ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6 ва ИЛ-8) ва ситокинҳои зиддиилтиҳобии (ИЛ-4 и ИЛ-10) зардоби хуни беморони АЛ дар пасманзари тахти фишор қарор гирифтани фаъолияти ҳалқаи ҳучайравии масуният инкишоф ёфта, ба вазнинӣ, марҳила ва давомнокии беморӣ вобастагӣ дорад.

Нахустин бор дар амалияи дерматологӣ дар табобати АЛ доруи топикии гидрохлориди хлорметин дар якҷоягӣ бо воситаҳои системавии пигментин ва дипроспан самаранокии баланди клиникаию масуниятшиносиро чи дар натиҷаҳои бевосита ва чи дар дурнамои муолиҷаи беморони ҳар се дараҷаи вазнинии беморӣ нишон дод.

Тавсияҳо оид ба истифодаи амалии натиҷаҳои таҳқиқот. Табобати самараноки АЛ пешниҳод шудааст, ки натиҷаҳои он нисбат ба методҳои муолиҷавии пештара афзалияти калон доранд. Коркард ва таҳияи алгоритми нави табобати беморони АЛ.

Соҳаи татбиқ: дерматология, сихатии чомеа ва тандурустӣ, тибби оилавӣ.

SUMMARY
ABBOS OLIMJON QOSIMOV
EPIDEMIOLOGY, RISK FACTORS, CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL
FEATURES AND TREATMENT OPTIMIZATION OF ALOPECIA AREATA IN
THE REPUBLIC OF TAJIKISTAN (ON A MODEL OF DUSHANBE)

Keywords: alopecia areata, glucocorticosteroids, interleukins, Pigmentin, Diprosan, chlormethine hydrochloride.

Purpose: to study prevalence, risk factors, clinical and immunological features and treatment optimization of alopecia areata.

Research methods: epidemiological, clinical, immunological, statistical.

Results obtained. Share of AA in a structure of dermatoses has risen 1.5-fold, making 5%, for the last 10 years. Majority of patients with AA were under 30 years old. Men appealed for medical aid more often than women.

Risk factors included neuropsychic shocks, viral respiratory infections, chronic foci of infection, hereditary predisposition and craniocerebral injuries.

Serious forms of AA seen in 22.3% of cases, hereditary AA in 8.5%. Latter twice more often seen in patients with severe AA in comparison with mild one.

Increase of proinflammatory cytokines (TNF- α , IL-1 β , IL-6 & IL-8) and decrease of anti-inflammatory (IL-4 & IL-10) developed against a background of cell immunosuppression and depended on severity, stage and duration of the disease.

For the first time in Dermatology a topical solution of chlormetine hydrochloride in combination with systemic Pigmentin and Diprosan have been used to treat for alopecia areata. Direct and long-term results proved a high efficiency of the suggested treatment for all three stages of the disease.

Significance. An effective method of treatment of alopecia areata with use of Pigmentin, chlormetine hydrochloride and Diprosan suggested. Its results considerably dominated those of schemes recommended previously. A new treatment algorithm for AA developed.

Fields of use: Dermatology, Public Health, Family Medicine.