

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

УДК: 616.517-053.2:578.825

На правах рукописи



АЛИ-ЗАДЕ
Нигорахон Абдулазизовна

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ОПТИМИЗАЦИЯ
ЛЕЧЕНИЯ ПСОРИАЗА У ДЕТЕЙ С ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ**

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание учёной степени
кандидата медицинских наук
по специальности 3.1.10. Дерматовенерология

Душанбе - 2026

Научный руководитель: Мухамадиева Кибриёхон Мансуровна - доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой дерматовенерологии имени профессора Зоирова П.Т. ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»

Касымов Олимджон Исмоилович - доктор медицинских наук, профессор кафедры дерматовенерологии с курсом косметологии Государственного образовательного учреждения «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего
образования «Ижевский государственный
медицинский университет» Министерства
здравоохранения Российской Федерации

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

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

Р. Дж. Джамолова

Введение

Актуальность темы исследования. Псориаз относится к числу хронических неинфекционных иммуноопосредованных заболеваний кожи и представляет собой значимую проблему современной дерматологии. Арсеньева А.А. подчёркивает: «Псориаз связан с генетическими нарушениями и с триггерными (пусковыми) факторами внешней и внутренней среды. Заболевание является сложным и многофакторным» [1, с. 82]. По данным Исматуллоевой С.С.: «К числу ключевых аспектов патогенеза псориаза относится нарушение липидного и углеводного обменов. Жиры и углеводы, являясь составными структурными компонентами организма, выполняют ряд важных функций. Их количественные и качественные характеристики изменяются под действием индивидуальных особенностей, обусловленные генетическими факторами, климатических условий, образа жизни, возраста» [3, с.3].

Особую значимость проблема приобретает в педиатрической практике, поскольку клиническая картина заболевания у детей нередко отличается от типичных проявлений у взрослых. Как отмечают Красникова В.Н. и соавт.: «Диагностика псориаза у детей в ряде случаев остаётся трудной задачей для врача-дерматолога ввиду особенностей заболевания» [4, с. 111]. Сидоренко О.А. и соавт. подчёркивают, что: «Трудности диагностики псориаза у детей связаны с особенностями клинической картины заболевания, возрастом пациента и необходимостью проведения дифференциальной диагностики» [6, с. 81]. Международные обзоры также указывают на возрастную специфику заболевания. Hebert A.A. и соавт. отмечают: «Педиатрический псориаз может быть трудно диагностировать, поскольку он часто имеет более тонкие бляшки и меньшее шелушение, чем псориаз у взрослых» [8, с. 744].

Не менее важным аспектом актуальности является то, что псориаз у детей всё чаще рассматривается как системное иммуноопосредованное заболевание, а не только как хронический дерматоз. Наличие сопутствующих эндокринных, метаболических и гастроэнтерологических нарушений требует

междисциплинарного подхода к обследованию и динамическому наблюдению таких пациентов. Валиев А.А. и соавт. указывают, что: «Чаще всего сопутствующие заболевания при псориазе у детей характерны для подростковой группы пациентов. Наиболее частыми были эндокринные заболевания (61,8%) в комбинации с метаболическими нарушениями в виде ожирения различной степени (22,06%) и гиперлипидемии (16,2%). При этом у подростков встречаемость патологии щитовидной железы была в 1,7 раза больше по отношению к детям из младшей возрастной группы на фоне высокой встречаемости хронических заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта (28,9% против 17,4%)» [2, с. 58]. Аналогичные выводы представлены и в современном обзоре детского псориаза. Sanchez S.Z. и соавт. отмечают: «Полученные данные подтверждают, что детский псориаз представляет собой мультисистемное заболевание, бремя которого возрастает по мере увеличения тяжести процесса» [10, с. 3195].

Соломай Т.В. и соавт. указывают: «На настоящий момент именно герпес-вирусы рассматриваются в качестве вероятных этиологических агентов таких иммуноопосредованных патологических состояний, как атопические дерматиты и псориаз. Результаты ранее проведенных исследований позволяют предположить участие вирусов герпеса в развитии атопического дерматита и псориаза, однако убедительные доказательства отсутствуют» [5, с. 96]. Эти данные согласуются с современными международными наблюдениями. Gaspari V. и соавт. сообщают «о первом случае развития каплевидного псориаза после первичного герпетического гингивостоматита, что позволяет предположить возможную роль вируса простого герпеса как триггерного фактора» [7, с. 739]. Potestio L. и соавт. указывают: «Псориаз развивается вследствие взаимодействия генетической предрасположенности с многочисленными внешними триггерами, среди которых инфекционные агенты занимают важное, но не исключительное место» [9, с. 5].

Вместе с тем существующая доказательная база пока недостаточна для подтверждения причинно-следственной связи, что определяет необходимость проведения дополнительных исследований.

Степень научной разработанности изучаемой проблемы. Вопросы патогенеза, клинического течения и лечения псориаза в настоящее время освещены достаточно широко. В литературе подробно рассматриваются иммуновоспалительные механизмы заболевания, роль генетической предрасположенности, а также современные подходы к терапии. В то же время анализ доступных работ показывает, что гораздо менее изученными остаются особенности детского псориаза при сочетании с сопутствующей герпесвирусной инфекцией.

Имеющиеся публикации позволяют предполагать наличие значимой связи между активной герпесвирусной инфекцией и клиническими проявлениями хронических дерматозов, однако комплексных исследований именно в детской популяции недостаточно. Существенно, что в заключении работы Т. В. Соломай и соавт. указано: «Активная инфекция, вызванная ВПГ1,2, обуславливает развитие обострения атопического дерматита, ВЭБ-псориаза» [5, с. 100]. Следовательно, в современной литературе уже имеются основания рассматривать герпесвирусную инфекцию как один из значимых модифицирующих факторов, но степень разработанности данного вопроса применительно к детям с псориазом остаётся недостаточной.

Связь исследования программами, (проектами), научной тематикой. Диссертационная работа выполнялась в рамках национальной программы «Стратегия здоровья населения Республики Таджикистан на период до 2030 года» (утверждена постановлением Правительства РТ №414 от 30.09.2021).

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Цель исследования. Улучшить результаты лечения псориаза у детей с герпесвирусной инфекцией на основе уточнения клинико-иммунологических особенностей заболевания.

Задачи исследования:

1. Охарактеризовать клинические формы псориаза у детей и распределение тяжести заболевания по индексам площади и тяжести псориаза (PASI), тяжести псориаза волосистой части головы (PSSI) и тяжести псориаза ногтей (NAPSI).
2. Определить частоту активных и латентных форм герпесвирусной инфекции (вируса простого герпеса (ВПГ) и цитомегаловируса (ЦМВ)) у детей с псориазом.
3. Сравнить клинические, дерматоскопические и иммунологические показатели у детей с псориазом в зависимости от наличия серологических маркёров ВПГ и/или ЦМВ.
4. Сопоставить клиническую, дерматоскопическую и иммунологическую динамику у детей с псориазом и герпесвирусной инфекцией, получавших стандартную комплексную терапию с включением интерферона альфа-2b или без него, и оценить частоту рецидивов в течение 12 месяцев.

Объект исследования. Дети с псориазом, получавшие амбулаторное и стационарное лечение.

Предмет исследования - клинико-дерматоскопические, серологические и иммунологические особенности псориаза у детей при наличии герпесвирусной инфекции, а также результаты лечения.

Научная новизна исследования.

Впервые в условиях Республики Таджикистан проведено комплексное сопоставление клинических, дерматоскопических и иммунологических характеристик псориаза у детей с серологическими маркерами ВПГ и/или ЦМВ и без них. Серологические маркёры указанных герпесвирусов выявлены у 65 из 168 обследованных детей (38,7%).

Уточнена структура серопозитивности по ВПГ, ЦМВ и их сочетанию и показана её ассоциация с клинической тяжестью и дерматоскопическими признаками активности псориатического процесса. Тяжёлая степень

дерматоскопической активности выявлялась у 46,2% детей с ГВИ и у 25,2% детей без ГВИ.

Разработана клинико-дерматоскопическая классификационная модель выявления уже имеющейся тяжёлой степени псориаза по PASI на этапе первичного обследования. Исходом служила тяжёлая степень по PASI ($PASI > 20$), признаками - наличие серологических маркёров ВПГ/ЦМВ и суммарный дерматоскопический балл (рационализаторское предложение №3686/R1174 от 30.01.2026). Выявление серологических маркёров было ассоциировано с увеличением шансов $PASI > 20$ в 3,636 раза (95% ДИ 1,427-9,264; $p=0,007$), каждый дополнительный дерматоскопический балл - в 1,585 раза (95% ДИ 1,285-1,953; $p<0,001$). Модель характеризует одномоментную классификацию текущей тяжести и не предназначена для прогноза будущего течения заболевания.

Получены данные о более выраженном снижении PASI и относительном снижении PSSI к 14-м суткам в группе комплексной терапии с включением интерферона альфа-2b. В течение 12 месяцев доля пациентов без рецидивов была численно выше, однако межгрупповое различие не достигло статистической значимости.

Теоретическая и научно-практическая значимость исследования.

Результаты исследования позволяют рассматривать детей с псориазом и серологическими маркёрами ВПГ и/или ЦМВ как группу с потенциально более высокой активностью кожного процесса. Полученные данные обосновывают дифференцированное применение серологического обследования, клинических индексов и дерматоскопического мониторинга с учётом тяжести и характера течения заболевания.

Клинико-дерматоскопическая модель может использоваться для предварительной стратификации вероятности тяжёлого течения ($PASI > 20$) на этапе первичного обследования. При пороге расчётной вероятности 0,259 чувствительность составила 80,0%, специфичность - 81,2%. AUC составила 0,835 (95% ДИ 0,729-0,920), Brier score - 0,103; критерий Хосмера-Лемешоу не

выявил статистически значимого несоответствия прогнозов наблюдаемым исходам ($p=0,070$). После коррекции оптимизма AUC была 0,828, калибровочный наклон - 0,973; при повторной 10-кратной перекрёстной проверке AUC составила 0,829. До самостоятельного клинического применения необходима внешняя валидация.

В лечебном этапе включение интерферона альфа-2b в состав комплексной терапии сопровождалось более выраженной ранней динамикой PASI и относительного снижения PSSI. Полученные результаты следует интерпретировать с учётом сравнительного характера исследования и необходимости дальнейшей оценки безопасности и устойчивости эффекта.

Положения, выносимые на защиту:

1. Установлено, что у детей с псориазом серологические признаки ВПГ и/или ЦМВ выявляются в 38,7% случаев (65/168), что обосновывает целесообразность направленного обследования на ГВИ при ведении данной категории пациентов.
2. Показано, что наличие серологических маркёров ГВИ у детей с псориазом ассоциировано с более высокой клинической и дерматоскопической активностью процесса. Тяжёлая степень дерматоскопической активности выявлялась у 46,2% детей с ГВИ и у 25,2% детей без ГВИ. Наличие ГВИ и суммарный дерматоскопический балл вошли в предварительную многофакторную модель вероятности тяжёлого течения по PASI.
3. Определено в сравнительном лечебном этапе, что включение интерферона альфа-2b в комплексную терапию сопровождалось более выраженным снижением PASI и относительным снижением PSSI к 14-м суткам. Доля пациентов без рецидивов в течение 12 месяцев была численно выше в основной группе (69,7% против 56,3%).

Степень достоверности результатов. Степень достоверности результатов. Достоверность результатов обеспечена обследованием клинически охарактеризованной когорты детей с псориазом ($n=168$), применением стандартизованных индексов PASI, PSSI и NAPSI, дерматоскопической

полуколичественной оценки, серологического исследования ВПГ и ЦМВ с оценкой avidности IgG, иммунологических методов и статистического анализа с представлением размеров эффекта и доверительных интервалов. Внутренняя проверка прогностической модели выполнена с использованием повторной перекрёстной проверки и коррекции оптимизма. Ограничениями лечебного этапа являются небольшой объём групп и отсутствие внешней валидации полученных результатов.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности.

Диссертационная работа соответствует паспорту ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальности 3.1.10. Дерматовенерология и охватывает подпункты: 3.1. Морфология, биохимия и физиология кожи. Различные аспекты патогенеза кожных болезней и заболеваний, передаваемых половым путём (клинические, патоморфологические, генетические, иммунологические, биохимические, функциональные, серологические исследования в динамике болезни); 3.3. Современные клинические проявления кожных и венерических болезней, их роль в комплексной диагностике. Выявление связи поражений кожи с заболеваниями других органов и систем. Совершенствование диагностики патологических состояний кожи с использованием современных инструментальных, клинических и других методов исследования; 3.4. Совершенствование лечения кожных и венерических болезней на основе современных исследований по их этиологии и патогенезу. Новые методы и схемы лечения заболеваний кожи новыми лекарственными средствами, методами физиотерапии, наружными препаратами.

Личный вклад соискателя учёной степени в исследования. Автор непосредственно принимал участие в планировании работы на всех этапах проведённых исследований, проанализировал современные данные отечественной и зарубежной литературы по теме диссертации, проводил статистическую обработку полученных материалов, анализировал результаты исследований, обобщил их в выводах и практических рекомендациях,

подготовил публикации и доклады. Основной и решающий объём работы выполнен самостоятельно, содержит ряд новых результатов и свидетельствует о личном вкладе диссертанта в науку. Теоретические, методологические и практические результаты исследования докладывались и были опубликованы на международных, республиканских, региональных, межвузовских, вузовских научно-практических конференциях, проводившихся как в Таджикистане, так и за его пределами в 2023-2026 гг.

Апробация и применение результатов диссертации. Основные результаты исследования были представлены и обсуждены на международных и республиканских научно-практических конференциях, включая XIX международную научно-практическую конференцию молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием «Молодёжь и медицинские инновации: создание будущего сегодня» (Душанбе, 2024), 72-ю годовую научно-практическую конференцию ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием «Новые горизонты в медицинской науке, образовании и практике» (Душанбе, 2024), XX юбилейную международную научно-практическую конференцию молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием «Интеллектуальные технологии в медицинском образовании и науке: инновационные подходы», посвящённую годам развития цифровой экономики и инноваций 2025-2030 (Душанбе, 2025), VI республиканскую научно-практическую конференцию «Достижения и перспективы развития медицинской науки и образования в Таджикистане», посвящённую Дню Президента и Государственному флагу Республики Таджикистан (Дангара, 2025), 73-ю годовую научно-практическую конференцию с международным участием «Наука и образование для здоровья нации», посвящённую годам развития цифровой экономики и инноваций 2025-2030 гг. (Душанбе, 2025), а также XXI Международную научно-практическую конференцию молодых учёных и студентов ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» «Прогресс и интеграция: научные достижения в клинике», посвящённую 35-летию

Государственной независимости Республики Таджикистан (Душанбе, 2026). на заседании межкафедральной комиссии по терапевтическим дисциплинам ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино» (протокол № 36 от 18 июня 2026 года).

Публикации по теме диссертации. По теме диссертации опубликовано 22 научные работы, из них 4 в рецензируемых журналах, включённых в перечень ВАК при Президенте Республики Таджикистан. Получены 3 удостоверения на рационализаторские предложения.

Структура и объём диссертации. Диссертация изложена на 179 страницах компьютерного текста. Диссертация состоит из введения, общей характеристики работы, обзора литературных данных, материала и методов исследования, 2-х глав результатов собственных исследований, обзора результатов исследования, выводов, рекомендаций и списка литературы, включающего 130 источников. Работа иллюстрирована 44 таблицами и 16 рисунками.

Содержание работы

Исследование проведено на базе ГУ «Городская клиническая больница кожных болезней», клинической базы кафедры дерматовенерологии имени профессора П.Т. Зоирова ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино». В исследование включены 168 детей 7-17 лет с подтверждённым псориазом. Применялись индексы PASI, PSSI и NAPI, полуколичественная дерматоскопическая оценка, ИФА с определением IgM и IgG к ВПГ и ЦМВ и оценкой авидности IgG, а также исследование клеточного и гуморального иммунитета.

По результатам серологического обследования дети были распределены на группы с маркерами ВПГ и/или ЦМВ (n=65) и без указанных маркёров (n=103). Для референсной оценки иммунологических показателей обследованы 20 практически здоровых детей. В сравнительный лечебный этап включены 65 детей с псориазом и ГВИ: основная группа (n=33) получала стандартную комплексную терапию с рекомбинантным интерфероном альфа-2b (Виферон) в ректальных суппозиториях по модифицированной 10-дневной схеме: в первые

5 дней - 1 000 000 МЕ утром и 500 000 МЕ через 12 часов вечером, в последующие 5 дней - по 500 000 МЕ 2 раза в сутки с интервалом 12 часов. Группа сравнения (n=32) получала аналогичную стандартную терапию без интерферона альфа-2b. Клинические индексы и дерматоскопию оценивали исходно, на 7-е и 14-е сутки, иммунологические и серологические показатели - через 3 месяца, рецидивы - в течение 12 месяцев.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами были изучены клинические проявления псориаза у детей, структура форм заболевания, показатели тяжести и дерматоскопические признаки. Наиболее часто регистрировался каплевидный псориаз - 52/168 (31,0%). Экссудативный псориаз выявлен у 45/168 (26,8%), лентикулярно-нумулярный - у 43/168 (25,6%), папулёзно-бляшечный - у 28/168 (16,7%) пациентов.

По индексу PSSI поражение волосистой части головы имело лёгкую степень у 53/168 (31,5%) детей, умеренную - у 63/168 (37,5%), выраженную - у 52/168 (31,0%). Межгрупповые различия по клиническим формам были статистически значимыми ($\chi^2=16,898$; $df=6$; $p=0,010$; Cramer V=0,224) (таблица 1).

Таблица 1. - Распределение детей с псориазом по степеням тяжести поражения волосистой части головы (PSSI) в зависимости от клинической формы, абс (%)

Группа	Лёгкая степень (PSSI 1-10), Ме 7,0 [6,0-8,0]	Умеренная степень (PSSI 11-30), Ме 14,0 [13,0-15,0]	Выраженная степень (PSSI 31-72), Ме 34,0 [33,0-36,0]
КПП (n=52)	11 (21,2%)	23 (44,2%)	18 (34,6%)
ЭКСП (n=45)	8 (17,8%)	18 (40,0%)	19 (42,2%)
ЛНП (n=43)	22 (51,2%)	13 (30,2%)	8 (18,6%)
ПБП (n=28)	12 (42,9%)	9 (32,1%)	7 (25,0%)
Всего (n=168)	53 (31,5%)	63 (37,5%)	52 (31,0%)
p	$\chi^2=16,898$; $df=6$; $p=0,010$, Cramer V=0,224		

Примечание: связь между клинической формой псориаза и категорией PSSI статистически значима ($\chi^2=16,898$; $df=6$; $p=0,010$) и соответствует умеренному эффекту (Cramer V=0,224)

Поражение ногтевых пластинок по NAPSI выявлено у 17/168 (10,1%) пациентов, при этом у большинства детей - 151/168 (89,9%) - ониходистрофия отсутствовала. Между клиническими формами псориаза статистически значимых различий распределения степеней поражения ногтей не выявлено (χ^2

Пирсона, $p=0,852$; V Крамера= $0,098$), что указывает на слабую связь клинической формы с выраженностью ногтевого синдрома в данной выборке.

Оценка степени тяжести псориаза по индексу PASI показала, что у большинства детей заболевание протекало в лёгкой или умеренной степени тяжести (в сумме 138/168 (82,1%)). На уровне описательной статистики папулёзно-бляшечная форма чаще соответствовала лёгкой степени PASI (15/28 (53,6%)), при лентикулярно-нумулярной форме несколько чаще регистрировалась умеренная степень (19/43 (44,2%)), а при каплевидном псориазе доля тяжёлой степени была максимальной (12/52 (23,1%)).

При анализе дерматоскопической картины учитывали сосудистый рисунок (точечные сосуды), выраженность фоновой эритемы, характер чешуек, отсутствие специфических фолликулярных изменений, а также однородность структуры очага. Степень выраженности дерматоскопических проявлений оценивали на основе совокупности качественных и полуколичественных критериев, отражающих активность воспаления, ангиогенез и гиперпролиферацию эпидермиса (таблица 2).

Таблица 2. - Дерматоскопические показатели при разных формах псориаза у детей, Me [Q1-Q3]

Дерматоскопический показатель	КПП (n=52)	ЭКСП (n=45)	ЛНП (n=43)	ПБП (n=28)	p
Сосудистая плотность	2,0 [2,0-3,0]	3,0 [2,0-3,0]	1,0 [1,0-1,0]	1,0 [1,0-2,0]	<0,001
Эритема	2,0 [2,0-2,0]	2,0 [2,0-2,0]	1,0 [1,0-1,0]	1,0 [1,0-1,0]	<0,001
Чешуйки (шелушение)	2,0 [1,0-2,0]	2,0 [1,0-2,0]	2,0 [1,0-2,0]	2,0 [2,0-2,0]	0,004
Однородность	1,0 [1,0-2,0]	1,0 [1,0-2,0]	1,0 [0,0-1,0]	1,0 [1,0-1,0]	<0,001
Общий балл	7,0 [6,0-8,0]	8,0 [7,0-8,0]	5,0 [4,0-5,0]	5,5 [5,0-6,0]	<0,001

Примечание: p - статистическая значимость различий между 4 клиническими формами (критерий Краскела-Уоллиса)

Попарные сравнения позволили уточнить, какие именно формы определяют обнаруженные межгрупповые различия. По сосудистой плотности не выявлено статистически значимых различий между КПП и ЭКСП ($p_{adj}=0,233$; $r_{rb}=0,161$, малый эффект), что указывает на близость сосудистого паттерна при этих двух вариантах. При этом КПП и ЭКСП статистически значимо отличались от ЛНП и ПБП (для всех соответствующих пар $p_{adj}<0,001$) с выраженными размерами эффекта (r_{rb} 0,862-0,919).

Различия между ЛНП и ПБП отсутствовали ($p_{adj}=0,528$; $r_{rb}=0,068$). Таким образом, сосудистый компонент дерматоскопического рисунка был максимален при КПП и ЭКСП и существенно ниже при ЛНП и ПБП, что формирует чёткое разделение клинических форм на две группы по признаку сосудистой активности.

Суммарный дерматоскопический балл подтвердил общую структуру различий, выявленную для отдельных компонент. Не обнаружено статистически значимых различий между КПП и ЭКСП ($p_{adj}=0,220$; $r_{rb}=0,166$).

Дерматоскопическая оценка активности псориазического процесса у детей показала, что в структуре заболевания преобладают умеренно-выраженная и тяжёлая степени активности (62/168 (36,9%) и 56/168 (33,3%) соответственно), тогда как лёгкая активность выявлялась у 50/168 (29,8%) пациентов. Распределение степеней активности статистически значимо зависело от клинической формы псориаза (критерий χ^2 Пирсона, $p=0,022$) при малой силе связи (V Крамера=0,210).

Серологическое исследование методом ИФА с определением антител классов IgM и IgG к ВПГ и ЦМВ показало, что соответствующие маркёры выявлялись у 65/168 детей (38,7%; 95% ДИ 31,7-46,2% по Вильсону). У 103/168 (61,3%) обследованных серологические маркёры указанных герпесвирусов не определялись. Среди серопозитивных детей маркёры ЦМВ выявлены у 29/65 (44,6%), ВПГ - у 22/65 (33,8%), сочетание ВПГ и ЦМВ - у 14/65 (21,5%).

У детей с серологическими маркерами ГВИ прогрессирующая стадия псориаза регистрировалась чаще, чем у детей без этих маркёров: 58/65 (89,2%) против 69/103 (67,0%) ($OR=1,33$; 95% ДИ 1,15-1,54; точный критерий Фишера, $p=0,001$). Полученная ассоциация не является доказательством причинной роли герпесвирусов в прогрессировании псориаза.

Анализ распределения степеней тяжести по индексу PASI (таблица 3) показал статистически значимую связь наличия ГВИ с более тяжёлым течением

псориаза (χ^2 Пирсона, $p < 0,001$) при умеренной силе ассоциации (V Крамера = 0,325) (таблица 3).

У пациентов с ГВИ высокие значения PASI (тяжёлая степень) регистрировались в 3,7 раза чаще, чем у детей без выявленной ГВИ: 21/65 (32,3%) против 9/103 (8,7%) (OR=3,70; 95% ДИ 1,87-7,33; $p(\text{Holm}) < 0,001$). Напротив, низкие значения PASI (лёгкая степень) при наличии ГВИ отмечались реже: 18/65 (27,7%) против 53/103 (51,5%) (OR=0,54; 95% ДИ 0,34-0,84; $p(\text{Holm}) = 0,005$).

Таблица 3. - Влияние герпесвирусной инфекции на степень тяжести псориаза по индексу PASI, абс (%) (n=168)

Индекс PASI	С наличием ГВИ (n=65)	Без ГВИ (n=103)	Всего (n=168)	p
Лёгкая степень (PASI <10), Me 8,0 [7,0-9,0]	18 (27,7%)	53 (51,5%)	71 (42,3%)	<0,001
Умеренная степень (PASI 10-20), Me 14,0 [13,0-15,0]	26 (40,0%)	41 (39,8%)	67 (39,9%)	
Тяжёлая степень (PASI >20), Me 24,0 [23,0-26,5]	21 (32,3%)	9 (8,7%)	30 (17,9%)	

Примечание: p - статистическая значимость различий распределения степеней тяжести PASI между группами с ГВИ и без ГВИ (критерий χ^2 Пирсона, таблица 2x3). V Крамера = 0,325 (умеренный эффект)

Аналогичная закономерность выявлена по индексу PSSI: выраженная степень поражения волосистой части головы отмечалась у 40/65 (61,5%) детей с ГВИ и только у 12/103 (11,7%) детей без ГВИ ($p < 0,001$).

Также, поражение ногтевых пластинок (NAPSI > 0) у детей с выявленной ГВИ встречалось существенно чаще, чем у пациентов без ГВИ: 13/65 (20,0%) против 4/103 (3,9%). Наличие ГВИ ассоциировалось с более высокой вероятностью поражения ногтей (ОШ 6,19; 95% ДИ 1,92-19,93; точный критерий Фишера, $p = 0,001$).

Суммарный дерматоскопический балл также был выше при наличии ГВИ (Me 7,0 [6,0-9,0] против 6,0 [5,0-7,0]; $p = 0,004$), а доля тяжёлой активности по суммарному баллу (≥ 7) встречалась чаще (60,0% против 40,8%; ОШ=2,18; 95% ДИ 1,12-4,24; $p = 0,018$).

Тяжёлая степень дерматоскопической активности определялась у 30/65 (46,2%) детей с ГВИ и у 26/103 (25,2%) детей без ГВИ (ОШ=2,54; 95% ДИ 1,31-4,93; $p=0,007$).

Сравнительная оценка активности псориазического процесса по данным дерматоскопии с учётом клинической формы показала, что наличие ГВИ в целом смещает структуру активности в сторону более тяжёлых вариантов, однако выраженность этого эффекта различается между клиническими формами (таблица 4).

Таблица 4. - Степень активности псориазического процесса в зависимости от клинической формы псориаза и выявленной герпесвирусной инфекции

Клиническая форма	Группа	Степень активности псориазического процесса			p (2x3)	V Крамера	ОШ тяжёлой степени (95% ДИ)
		Лёгкая	Умеренная	Тяжёлая			
КПП (n=52)	С ГВИ (n=29)	2 (6,9%)	14 (48,3%)	13 (44,8%)	0,111	0,310	1,52 (0,49-4,71)
	Без ГВИ (n=23)	7 (30,4%)	8 (34,8%)	8 (34,8%)			
ЭКСП (n=45)	С ГВИ (n=21)	3 (14,3%)	9 (42,9%)	9 (42,9%)	0,407	0,185	1,05 (0,32-3,44)
	Без ГВИ (n=24)	7 (29,2%)	7 (29,2%)	10 (41,6%)			
ЛНП (n=43)	С ГВИ (n=10)	2 (20,0%)	3 (30,0%)	5 (50,0%)	0,103	0,340	4,50 (0,98-20,63)
	Без ГВИ (n=33)	18 (54,5%)	9 (27,3%)	6 (18,2%)			
ПБП (n=28)	С ГВИ (n=5)	0 (0,0%)	2 (40,0%)	3 (60,0%)	0,018	0,555	15,75 (1,57-157,60)
	Без ГВИ (n=23)	11 (47,8%)	10 (43,5%)	2 (8,7%)			

Примечание: p - статистическая значимость различий распределения 3 степеней активности между подгруппами “с ГВИ/без ГВИ” внутри каждой клинической формы (точный критерий Фишера, таблица 2x3). V Крамера - мера силы связи. ОШ - отношение шансов тяжёлой активности (тяжёлая степень против лёгкая+умеренная) для группы с ГВИ по сравнению с группой без ГВИ

Для уточнения структуры выявленных изменений проведён анализ распределения степеней нарушений иммунного статуса (лёгкая, умеренная, нормальное состояние) в зависимости от наличия ГВИ (таблица 5).

С учётом выявленных ассоциаций построена бинарная логистическая модель ранней стратификации вероятности тяжёлого течения псориаза до начала лечения.

Таблица 5. - Степень нарушений иммунного статуса у детей с псориазом в зависимости от наличия ГВИ (n=168)

Степень нарушений	С ГВИ (n=65), n (%)	Без ГВИ (n=103), n (%)	p
Лёгкая	19 (29,2%)	25 (24,3%)	0,028
Умеренная	39 (60,0%)	49 (47,6%)	
Нормальное состояние	7 (10,8%)	29 (28,2%)	

Примечание: p - статистическая значимость различий распределения степеней нарушений между группами (критерий хи-квадрат Пирсона, 2x3). Размер эффекта: V Крамера=0,207

Зависимой переменной служил PASI >20, предикторами - наличие ГВИ и суммарный дерматоскопический балл (рационализаторское предложение №3686/R1174 от 30.01.2026). Уравнение модели: $\text{logit}(p) = -5,106 + 1,291 \times \text{ГВИ} + 0,460 \times \text{суммарный дерматоскопический балл}$. Наличие ГВИ повышало шансы PASI >20 в 3,636 раза (95% ДИ 1,427-9,264; p=0,007), каждый дополнительный балл - в 1,585 раза (95% ДИ 1,285-1,953; p<0,001) (таблица 6).

Таблица 6. - Параметры логистической модели ранней стратификации риска тяжёлого течения псориаза у детей

Предиктор	Коэффициент β	ОШ	95% ДИ	p
Наличие ГВИ	1,291	3,636	1,427-9,264	0,007
Суммарный дерматоскопический балл	0,460	1,585	1,285-1,953	<0,001
Константа	-5,106	-	-	-

Примечание: ОШ - отношение шансов; ДИ - доверительный интервал

Площадь под ROC-кривой составила 0,835 (95% ДИ 0,729-0,920). Порог расчётной вероятности 0,259 выбран по индексу Юдена (рисунок 1).

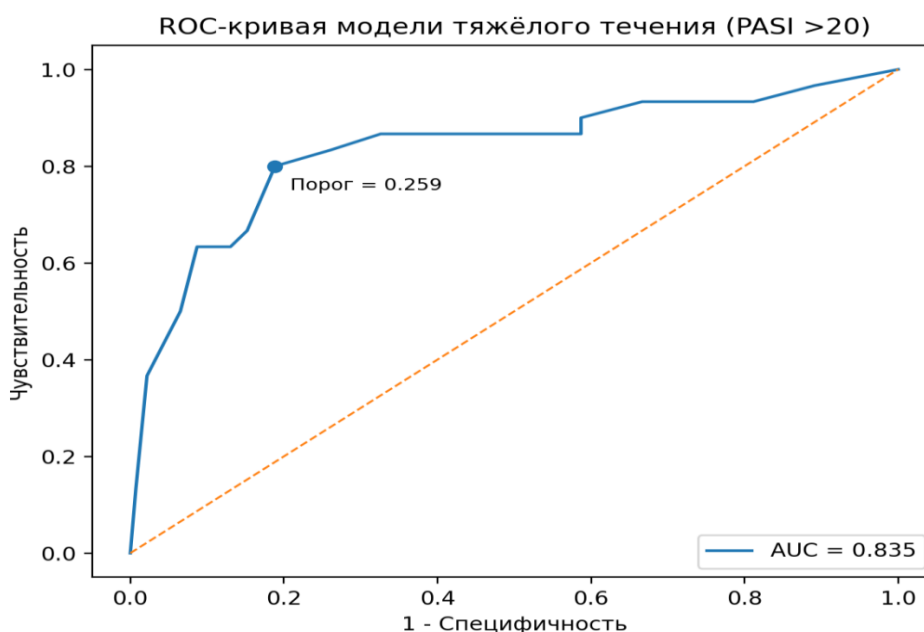


Рисунок 1. - ROC-кривая логистической модели ранней стратификации риска тяжёлого течения псориаза у детей

При данном пороге чувствительность модели была равна 80,0%, специфичность - 81,2%, положительная прогностическая ценность - 48,0%, отрицательная прогностическая ценность - 94,9%, общая точность классификации - 81,0%; LR+ составило 4,246, LR- - 0,246 (таблица 7).

Таблица 7. - Показатели качества, калибровки и внутренней валидации модели ранней стратификации риска тяжёлого течения псориаза у детей

Показатель	Значение
AUC	0,835
Оптимальный порог вероятности	0,259
Чувствительность, %	80,0
Специфичность, %	81,2
PPV, %	48,0
NPV, %	94,9
Точность, %	81,0
LR+	4,246
LR-	0,246
Brier score	0,103
Критерий Хосмера-Лемешоу, p	0,070
Optimism-corrected AUC	0,828
Optimism-corrected calibration slope	0,973
Repeated 10-fold CV AUC	0,829

Примечание: AUC - площадь под ROC-кривой; LR+ - положительное отношение правдоподобия; LR- - отрицательное отношение правдоподобия

Модель характеризовалась приемлемой калибровкой (Brier score 0,103; критерий Хосмера-Лемешоу, $p=0,070$). Внутренняя валидация показала небольшую величину оптимизма: скорректированная AUC составила 0,828, скорректированный калибровочный наклон - 0,973; при повторной 10-кратной перекрёстной проверке AUC была 0,829. Анализ кривых решений подтвердил клиническую полезность модели в диапазоне рассматриваемых порогов. Полученные показатели позволяют применять модель для предварительной стратификации внутри сходной клинической популяции, однако до использования как самостоятельного инструмента принятия решений требуется внешняя валидация.

Для сравнительной оценки лечебной динамики проанализированы 65 детей с псориазом и ГВИ. Основная группа включала 33 ребёнка, получавших стандартную комплексную терапию с интерфероном альфа-2b (Виферон) по 10-дневной схеме: первые 5 дней 1 000 000 МЕ утром и 500 000 МЕ вечером через

12 часов, последующие 5 дней - по 500 000 МЕ 2 раза в сутки. Группа сравнения включала 32 ребёнка, получавших аналогичную стандартную терапию без интерферона альфа-2b. Исходные значения PASI и PSSI статистически значимо не различались (таблица 8).

Таблица 8. Динамика PASI и PSSI у детей с псориазом и ГВИ на фоне лечения

Показатель	Основная группа (n=33)	Группа сравнения (n=32)	Р
PASI исходно	13,0 [8,0-24,0]	12,5 [8,0-23,0]	0,640
PASI, 7 сутки	7,1 [5,3-9,4]	8,4 [6,3-10,5]	0,351
PASI, 14 сутки	2,9 [2,1-5,4]	6,1 [3,4-7,4]	0,002
Снижение PASI к 14 суткам, в %	72,0 [65,7-79,3]	50,5 [43,8-56,0]	<0,001
PSSI исходно	14 [12-32]	14 [8-32]	0,549
PSSI, 14 сутки	5 [3-9]	6 [5-11]	0,174
Снижение PSSI к 14 суткам, в %	64,3 [50,0-72,7]	50,0 [44,0-53,4]	<0,001

Примечание: р - статистическая значимость межгрупповых различий (U-критерий Манна-Уитни, двусторонний)

К 14-м суткам медиана PASI в основной группе снизилась до 2,9 [2,1-5,4], в группе сравнения - до 6,1 [3,4-7,4] ($p=0,002$). Относительное снижение PASI составило соответственно 72,0 [65,7-79,3]% и 50,5 [43,8-56,0]% ($p<0,001$). По PSSI абсолютные значения на 14-е сутки статистически значимо не различались, однако относительное снижение было более выраженным в основной группе: 64,3 [50,0-72,7]% против 50,0 [44,0-53,4]% ($p<0,001$).

Полученные данные свидетельствуют о более выраженной ранней динамике отдельных клинических показателей в основной группе. С учётом сравнительного дизайна эти результаты отражают ассоциацию применённой схемы с исходами и не позволяют изолированно оценить вклад интерферона альфа-2b без дополнительного контролируемого исследования.

В процессе проведённого лечения в обеих группах выявлена положительная динамика дерматоскопических показателей. Исходно значения сосудистой плотности, эритемы, чешуек, показателя однородности и общего дерматоскопического балла были сопоставимы в основной группе и группе сравнения ($p>0,05$). Через 14 суток терапии в обеих группах наблюдалась статистически значимая положительная дерматоскопическая динамика по всем оцениваемым параметрам, включая общий балл (парный критерий Вилкоксона

с поправкой Холма; во всех внутригрупповых сравнениях $p < 0,001$). В основной группе к 14 суткам снижались показатели сосудистой плотности (Me 1 [1-2]), эритемы (Me 1 [0-1]) и выраженности чешуек (Me 1 [0-1]), а также уменьшался балл по показателю «Однородность», что соответствует улучшению дерматоскопической картины (Me 0 [0-0]). Общий дерматоскопический балл в основной группе снизился до Me 3 [3-4]. В группе сравнения также отмечалось уменьшение выраженности дерматоскопических признаков: сосудистая плотность составила Me 2 [1-2], эритема Me 1 [1-2], чешуйки Me 1 [0-1], показатель «Однородность» Me 0 [0-1], а общий балл Me 4 [3-5].

После лечения в обеих группах увеличилась доля лёгкой и уменьшилась доля тяжёлой дерматоскопической активности. На 14-е сутки лёгкая степень определялась у 19/33 (57,6%) детей основной группы и у 12/32 (37,5%) детей группы сравнения; умеренная - у 14/33 (42,4%) и 15/32 (46,9%) соответственно. Тяжёлая активность в основной группе не выявлялась, тогда как в группе сравнения сохранялась у 5/32 (15,6%) пациентов. Распределение степеней активности между группами различалось статистически значимо ($p = 0,037$) (таблица 9).

Таблица 9. - Динамика степени активности дерматоскопических показателей, n (%)

Степень активности	До лечения			После лечения		
	Основная группа (n=33)	Группа сравнения (n=32)	Р	Основная группа (n=33)	Группа сравнения (n=32)	р*
Лёгкая	4 (12,1%)	3 (9,4%)	p=0,938; V Крамера = 0,044	19 (57,6%)	12 (37,5%)	p=0,037; V Крамера = 0,319
Умеренно-выраженная	14 (42,4%)	14 (43,8%)		14 (42,4%)	15 (46,9%)	
Тяжёлая	15 (45,5%)	15 (46,9%)		0 (0,0%)	5 (15,6%)	

Примечание: межгрупповое сравнение распределения степеней активности до лечения: критерий хи-квадрат Пирсона (2x3). *Межгрупповое сравнение распределения степеней активности на 14 сутки: точный критерий Фишера-Фримена-Холтона (2x3)

Исходно распределение степеней дерматоскопической активности между группами было сопоставимым ($p = 0,938$). На 14-е сутки выявлено межгрупповое различие (точный критерий Фишера-Фримена-Холтона, $p = 0,037$): тяжёлая активность отсутствовала в основной группе и сохранялась у 5/32 (15,6%) детей

группы сравнения, а доля лёгкой активности составила 57,6% и 37,5% соответственно.

Через 3 месяца в основной группе при ВПГ-инфекции уменьшилась доля высоких титров IgG до 1/33 (3,0%) и увеличилась доля низких титров до 9/33 (27,3%). В группе сравнения высокие титры выявлялись у 8/32 (25,0%), низкие - у 3/32 (9,4%). Распределение титров IgG к ВПГ между группами различалось статистически значимо (точный критерий Фишера-Фримена-Холтона, $p=0,033$). Серологические изменения оценивались как дополнительные лабораторные показатели и не трактовались изолированно как элиминация или подавление вирусной репликации.

Доля детей с высокой авидностью IgG через 3 месяца составила 33/33 (100,0%) в основной группе и 30/32 (93,8%) в группе сравнения. Межгрупповое различие не было статистически значимым (точный критерий Фишера, $p=0,238$); изменение внутри основной группы также не достигло значимости по критерию Мак-Немара ($p=0,250$). Следовательно, эти данные отражают лишь направленность серологической динамики.

Через 3 месяца в основной группе отмечалась более выраженная динамика CD4⁺ Т-лимфоцитов и иммунорегуляторного индекса. Изменения CD8⁺, CD32⁺ и других иммунологических показателей также имели более благоприятную направленность, однако их клиническая интерпретация проводилась с учётом исходной вариабельности, размера выборки и отсутствия доказанной специфичности этих показателей для активности ГВИ.

Наиболее заметная динамика иммунологических показателей через 3 месяца относилась к гуморальному звену (IgA, IgM, IgG). В течение 12 месяцев рецидивы зарегистрированы у 10/33 (30,3%) детей основной группы и у 14/32 (43,8%) детей группы сравнения.

Уровень экспрессии CD25 в основной группе имел тенденцию к снижению и приближению к референсным значениям. В группе сравнения изменения были менее выраженными. Эти результаты рассматривались как исследовательские иммунологические показатели, а не как самостоятельные

маркеры активности герпесвирусной инфекции. Через 3 месяца в основной группе наблюдалась более благоприятная динамика ряда показателей клеточного и гуморального иммунитета.

В течение первых 3 месяцев рецидивы не зарегистрированы в основной группе и выявлены у 2/32 (6,3%) детей группы сравнения. На последующих сроках межгрупповые различия по частоте рецидивов также не достигали статистической значимости (таблица 10).

Таблица 10. Частота рецидивов в течение 12 месяцев наблюдения

Срок рецидива	Основная группа (n=33)		Контрольная группа (n=32)		p
	абс	%	абс	%	
Через 3 месяца	0	0	2	6,3	0,571
Через 6 месяцев	3	9,1	4	12,5	
Через 9 месяцев	2	6,1	4	12,5	
Через 12 месяцев	5	15,2	4	12,5	
Всего пациентов с рецидивом	10	30,3	14	43,8	0,310*

Примечание: p – при сравнении между группами (точный критерий Фишера-Фримена-Холтона), *Общую частоту пациентов хотя бы с одним рецидивом сравнивали двусторонним точным критерием Фишера

Через 6 месяцев рецидивы зарегистрированы у 3/33 (9,1%) детей основной группы и у 4/32 (12,5%) детей группы сравнения; через 9 месяцев - у 2/33 (6,1%) и 4/32 (12,5%) соответственно.

К 12-му месяцу рецидивы зарегистрированы у 5/33 (15,2%) детей основной группы и у 4/32 (12,5%) детей группы сравнения. В течение всего 12-месячного периода рецидивы отсутствовали у 23/33 (69,7%) детей основной группы и у 18/32 (56,3%) детей группы сравнения.

Таким образом, общая частота рецидивов была численно ниже в основной группе: 10/33 (30,3%) против 14/32 (43,8%). В сравнительном лечебном этапе включение интерферона альфа-2b в комплексную терапию сопровождалось более выраженным снижением PASI и относительным снижением PSSI к 14-м суткам, а также более благоприятной динамикой дерматоскопических и отдельных иммунологических показателей. Статистически подтверждённого снижения общей частоты рецидивов в течение 12 месяцев не получено.

Показано, что в обеих группах отмечалось статистически значимое улучшение клинической картины псориаза в динамике лечения (парный критерий Вилкоксона с поправкой Холма; $p < 0,001$). Исходные значения PASI и PSSI в группах были сопоставимы. На 7-е сутки межгрупповых различий по абсолютным значениям PASI и PSSI не выявлено ($p > 0,05$), что соответствует сопоставимой ранней динамике. К 14-м суткам PASI был ниже в основной группе по сравнению с группой сравнения ($p = 0,002$), а относительное снижение PASI к 14 суткам было более выраженным ($p < 0,001$). Для PSSI межгрупповых различий по абсолютным значениям на 14-е сутки не выявлено ($p > 0,05$), однако относительное снижение PSSI к 14 суткам было более выраженным в основной группе ($p < 0,001$). При клинической интерпретации по шкале PSSI медианные значения к 14-м суткам соответствовали диапазону лёгкой степени поражения волосистой части головы (1-10 баллов), при сохранении межиндивидуальной вариабельности по квартилям.

У детей с серологическими маркерами ГВИ псориаз характеризовался более высокой активностью. Прогрессирующая стадия регистрировалась у 89,2% против 67,0% детей без маркёров ГВИ; тяжёлая степень по PASI - у 32,3% против 8,7%; выраженная степень поражения волосистой части головы по PSSI - у 61,5% против 11,7%. Эти результаты свидетельствуют об ассоциации, но не устанавливают причинную роль герпесвирусной инфекции.

Полученные данные поддерживают дифференцированный, а не сплошной подход к серологическому обследованию. Его целесообразно рассматривать при каплевидной и экссудативной формах, среднетяжёлом и тяжёлом, нестабильном или часто рецидивирующем течении, а также перед назначением системной терапии. Результаты ИФА должны интерпретироваться совместно с клинической картиной, IgM, авидностью IgG и, при наличии показаний, молекулярно-биологическим подтверждением.

ВЫВОДЫ

1. Среди 168 детей 7-17 лет с псориазом наиболее часто выявлялась каплевидная форма - 52/168 (31,0%); экссудативная, лентикулярно-нумулярная и папуло-бляшечная формы составили 26,8%, 25,6% и 16,7% соответственно.

Лёгкая и умеренная степени по PASI в совокупности определялись у 138/168 (82,1%) пациентов; поражение ногтей по NAPSI выявлено у 17/168 (10,1%) [1-А, 2-А, 4-А, 5-А, 6-А, 7-А, 12-А, 21-А, 22-А].

2. У детей с псориазом герпесвирусная инфекция выявлялась в 38,7% случаев (65/168), при этом в структуре серопозитивности преобладала ЦМВ-инфекция (44,6%), реже определялись ВПГ (33,8%) и сочетание ВПГ+ЦМВ (21,5%). В структуре ГВИ доминировала хроническая латентная форма инфекции - 58,5%, тогда как реактивация герпесвирусного процесса регистрировалась у 32,3% пациентов, а признаки первичного инфицирования - лишь у 9,2%. Наиболее высокая частота ГВИ и реактивации инфекции отмечалась при каплевидном и экссудативном псориазе, что свидетельствует о более тесной связи данных клинических форм с герпесвирусным фоном [7-А, 8-А, 13-А, 14-А, 15-А, 17-А].

3. Клинико-дерматоскопическими особенностями псориаза у детей с герпесвирусной инфекцией являются более высокая активность и тяжесть псориатического процесса: высокие значения PASI выявлялись у 32,3% пациентов против 8,7% у детей без ГВИ, тяжёлое поражение волосистой части головы по индексу PSSI - у 61,5% против 11,6%, а выраженные формы ногтевого псориаза с поражением матрикса ногтя наблюдались преимущественно при наличии ГВИ. Дерматоскопически у детей с ГВИ отмечалось усиление сосудистого рисунка, эритемы и шелушения с увеличением суммарного дерматоскопического балла до 7,0 [6,0-9,0] против 6,0 [5,0-7,0] балла у пациентов без ГВИ [4-А, 15-А, 19-А, 21-А]

4. Наличие ГВИ ассоциировано с более высокой частотой нарушений иммунного статуса: 58/65 (89,2%) против 74/103 (71,8%) у детей без ГВИ (точный критерий Фишера, $p=0,007$; OR=1,24; 95% ДИ 1,07-1,44). По структуре нарушений при ГВИ реже регистрировались нормальные показатели (10,8% против 28,2%) и чаще отмечались умеренные нарушения (60,0% против 47,6%), распределение степеней различалось статистически значимо (критерий хи-квадрат Пирсона, $p=0,028$) [3-А, 9-А, 11-А, 16-А, 18-А, 19-А].

5. Эффективность комплексной терапии с включением интерферона альфа-2b у детей с псориазом и ГВИ подтверждается более выраженным снижением клинической и дерматоскопической активности заболевания: к 14-м суткам медиана PASI составила 2,9 [2,1-5,4] против 6,1 [3,4-7,4] в группе сравнения ($p=0,002$), относительное снижение PASI - 72,0% против 50,5% ($p<0,001$), а тяжёлая степень дерматоскопической активности в основной группе не выявлялась (0,0% против 15,6%). Применение комплексной терапии снижает частоту рецидивов в течение 12 месяцев наблюдения в 1,4 раза [9-A, 10-A, 20-A].

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРАКТИЧЕСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

1. Серологическое обследование на ВПГ и ЦМВ целесообразно рассматривать у детей со среднетяжёлым и тяжёлым, нестабильным или часто рецидивирующим псориазом, а также перед планированием системной терапии. Результаты ИФА следует интерпретировать в совокупности с клинической картиной, наличием IgM, уровнем и авидностью IgG; при подозрении на активный процесс требуется дополнительное подтверждение.

2. При выявлении ГВИ рекомендуется проводить комплексную оценку активности процесса с использованием клинических индексов PASI, PSSI, NAPSИ и дерматоскопии с полуколичественной балльной оценкой признаков активности, что позволяет объективизировать динамику и повысить точность мониторинга эффективности терапии в ранние сроки (7-14 суток).

3. У пациентов с псориазом и ГВИ целесообразно дополнять стандартное обследование оценкой показателей иммунного статуса, в первую очередь доли CD4⁺ лимфоцитов и параметров гуморального звена (IgA, IgM, IgG), а также CD25, с последующим динамическим контролем через 3 месяца. Полученные данные следует использовать как ориентиры для клинической стратификации и мониторинга, избегая их трактовки как прямых маркёров активности герпесвирусной инфекции без подтверждения дополнительными тестами.

4. При наличии ГВИ у детей с псориазом и при необходимости достижения раннего клинического улучшения возможно рассмотрение включения интерферона альфа-2b в состав комплексного лечения в условиях клинического контроля, с оценкой эффекта по PASI и дерматоскопическим показателям к 14-м суткам и последующим наблюдением в течение 12 месяцев для регистрации рецидивов. Интерпретацию изменений серологических показателей (титры IgG, авидность) следует проводить с учётом ограничений этих маркёров и по возможности дополнять данными IgM и ПЦР.

5. На этапе первичного обследования детей с псориазом для клинической стратификации риска тяжёлого течения целесообразно использовать логистическую модель, основанную на наличии ГВИ и суммарном дерматоскопическом балле. При расчётной вероятности 0,259 и выше пациента следует относить к группе высокого риска тяжёлого течения и рассматривать необходимость более интенсивного наблюдения, расширенного лабораторного обследования и ранней коррекции лечебной тактики. При отсутствии ГВИ высокий риск обычно формируется при суммарном дерматоскопическом балле 9 и более, тогда как при наличии ГВИ - уже при 6 баллах и более.

ПУБЛИКАЦИИ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

Статьи в рецензируемых журналах:

[1-A]. Али-заде, Н. А. Сопутствующие заболевания внутренних органов у детей, больных псориазом [Текст] / Ш.А. Сафаров, Н.А. Али-Заде, К.М. Мухамадиева, С.С. Бозоров // Симург. – 2024. – № 21 (1). – С. 75-79.

[2-A]. Али-заде, Н. А. Аломатҳои клиникии псориаз дар кӯдакони дорои массаи гуногуни бадан [Матн] / Н.А. Али-Заде, Ш.А. Сафаров, К.М. Мухамадиева, С.С. Бозоров // Авҷи Зӯҳал. – 2024. – № 1 (54). – С. 62-68.

[3-A]. Али-заде, Н. А. Нарушения иммунной системы у детей, страдающих псориазом [Текст] / Ш. А. Сафаров, К. М. Мухамадиева, Н. А. Али-заде // Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». – 2025. – Т. 6, № 2. – С. 83-90.

[4-A]. Али-заде, Н. А. Клинико-дерматоскопическая модель ранней стратификации риска тяжёлого течения псориаза у детей [Текст] / Н. А. Али-заде, К. М. Мухамадиева, С. Г. Али-заде // Вестник последиplomного образования в сфере здравоохранения. – 2026. – № 1. – С. 105-109.

Статьи и тезисы в публикациях конференций:

[5-A]. Али-заде, Н. А. Коморбидные заболевания у детей, страдающих псориазом [Текст] / Ш. А. Сафаров, Н. А. Али-заде, Н. А. Косымова // Молодёжь и медицинские инновации: создание будущего сегодня: сб. материалов XIX международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием. – Душанбе, 2024. – С. 358-359.

[6-A]. Али-заде, Н. А. Индекс массы тела детей, страдающих псориазом [Текст] / Н. А. Али-заде, Ш. А. Сафаров, Ф. З. Саидзода // Молодёжь и медицинские инновации: создание будущего сегодня: сб. материалов XIX международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием. – Душанбе, 2024. – С. 238.

[7-A]. Али-заде, Н. А. Клинические проявления псориаза у детей с сопутствующими вирусными болезнями кожи [Текст] / Н. А. Али-заде, К. М. Мухамадиева, У. С. Шокирова // Новые горизонты в медицинской науке, образовании и практике: сб. материалов 72-й годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием. – Душанбе, 2024. – С. 232-233.

[8-A]. Али-заде, Н. А. Вирусные дерматозы у детей с псориазом [Текст] / Н. А. Али-заде, К. М. Мухамадиева, У. С. Шокирова // Новые горизонты в медицинской науке, образовании и практике: сб. материалов 72-й годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием. – Душанбе, 2024. – С. 233.

[9-A]. Али-заде, Н. А. Влияние противовирусной терапии на иммунный статус детей с псориазом [Текст] / Н. А. Али-заде // Интеллектуальные технологии в медицинском образовании и науке: инновационные подходы: сб. материалов XX юбилейной международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённой годам развития цифровой экономики и инноваций 2025-2030. – Душанбе, 2025. – С. 306.

[10-A]. Али-заде, Н. А. Роль витамина D и противовирусных препаратов в комплексной терапии псориаза у детей [Текст] / Н. А. Али-заде // Интеллектуальные технологии в медицинском образовании и науке: инновационные подходы: сб. материалов XX юбилейной международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённой годам развития цифровой экономики и инноваций 2025-2030. – Душанбе, 2025. – С. 305-306.

[11-A]. Али-заде, Н. А. Особенности иммунных нарушений у детей с псориазом [Текст] / Ш.А. Сафаров, Н.А. Али-заде, М.Т. Шукурова // Интеллектуальные технологии в медицинском образовании и науке: инновационные подходы: сб. материалов XX юбилейной международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённой годам развития цифровой экономики и инноваций 2025-2030. – Душанбе, 2025. – С. 436-437.

[12-A]. Али-заде, Н. А. Особенности физического развития и липидного метаболизма у детей [Текст] / Н.А. Али-заде // Интеллектуальные технологии в медицинском образовании и науке: инновационные подходы: сб. материалов XX юбилейной международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённой годам развития цифровой экономики и инноваций 2025-2030. – Душанбе, 2025. – С. 437.

[13-A]. Али-заде, Н. А. Цитомегаловирусная инфекция у детей с псориазом [Текст] / Н. А. Али-заде, Б. У. Исобухи, К. М. Мухамадиева // Достижения и

перспективы развития медицинской науки и образования в Таджикистане: материалы VI республиканской научно-практической конференции, посвящённой Дню Президента и Государственному флагу Республики Таджикистан. – Дангара, 2025. – С. 345.

[14-А]. Али-заде, Н. А. Влияние вируса простого герпеса на клинические проявления псориаза у детей [Текст] / Б. У. Исобухи, Н. А. Али-заде, К. М. Мухамадиева // Достижения и перспективы развития медицинской науки и образования в Таджикистане: материалы VI республиканской научно-практической конференции, посвящённой Дню Президента и Государственному флагу Республики Таджикистан. – Дангара, 2025. – С. 396.

[15-А]. Али-заде, Н. А. Герпесвирусная инфекция у детей с псориазом [Текст] / Н. А. Али-заде, К. М. Мухамадиева // Наука и образование для здоровья нации: материалы 73-й годичной научно-практической конференции с международным участием, посвящённой годам развития цифровой экономики и инноваций 2025-2030 гг. – Душанбе, 2025. – С. 245-246.

[16-А]. Али-заде, Н. А. Особенности клеточного иммунитета у детей, страдающих псориазом [Текст] / Н. А. Али-заде, К. М. Мухамадиева, Ш. А. Сафаров // Наука и образование для здоровья нации: материалы 73-й годичной научно-практической конференции с международным участием, посвящённой годам развития цифровой экономики и инноваций 2025-2030 гг. – Душанбе, 2025. – С. 246.

[17-А]. Али-заде, Н. А. Клиническая значимость выявления маркёров активной герпесвирусной инфекции в дерматовенерологической практике [Текст] / Н. А. Али-заде, К. М. Мухамадиева // Наука и образование для здоровья нации: материалы 73-й годичной научно-практической конференции с международным участием, посвящённой годам развития цифровой экономики и инноваций 2025-2030 гг. – Душанбе, 2025. – С. 247.

[18-А]. Али-заде, Н. А. Связь иммунных нарушений с уровнем коморбидности у детей, страдающих псориазом [Текст] / Ш. А. Сафаров, К. М. Мухамадиева, Н. А. Али-заде // Наука и образование для здоровья нации:

материалы 73-й годичной научно-практической конференции с международным участием, посвящённой годам развития цифровой экономики и инноваций 2025-2030 гг. – Душанбе, 2025. – С. 381-382.

[19-А]. Али-заде, Н. А. Клинико-дерматоскопические и иммунологические особенности псориаза у детей с герпесвирусной инфекцией [Текст] / Н. А. Али-заде // Прогресс и интеграция: научные достижения в клинике: сб. материалов XXI Международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино», посвящённой 35-летию Государственной независимости Республики Таджикистан. – Душанбе, 2026. – С. 294.

[20-А]. Али-заде, Н. А. Эффективность противовирусной терапии в комплексном лечении псориаза у детей с герпесвирусной инфекцией [Текст] / Н. А. Али-заде // Прогресс и интеграция: научные достижения в клинике: сб. материалов XXI Международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино», посвящённой 35-летию Государственной независимости Республики Таджикистан. – Душанбе, 2026. – С. 294-295.

[21-А]. Али-заде, Н. А. Индекс PASI в оценке тяжести течения псориаза у детей [Текст] / Т. С. Сохибова, Ш. А. Сафаров, Н. А. Али-заде // Прогресс и интеграция: научные достижения в клинике: сб. материалов XXI Международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино», посвящённой 35-летию Государственной независимости Республики Таджикистан. – Душанбе, 2026. – С. 462.

[22-А]. Али-заде, Н. А. Метаболические нарушения у детей с псориазом [Текст] / М. А. Файзулов, Ш. А. Сафаров, Н. А. Али-заде // Прогресс и интеграция: научные достижения в клинике: сб. материалов XXI Международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино», посвящённой 35-летию

Рационализаторское предложение:

1. Али-Заде Н.А., Метод комплексной терапии псориаза у детей / Н.А. Али-Заде, К.М. Мухамадиева, Ш.А. Сафаров // Рационализаторское предложение №3621/R1109 от 17.02.2025 г.
2. Али-Заде Н.А., Метод прогнозирования течения псориаза у детей / Н.А. Али-Заде, К.М. Мухамадиева, Ш.А. Сафаров // Рационализаторское предложение №3622/R1110 от 17.02.2025 г.
3. Али-Заде Н.А., Клинико-дерматоскопическая модель стратификации риска тяжёлого течения псориаза / Н.А. Али-Заде, К.М. Мухамадиева, Ш.Б. Али-Заде // Рационализаторское предложение №3686/R1174 от 30.01.2026 г.

Перечень сокращений, условных обозначений

ВПГ - вирус простого герпеса

ВПГ+ЦМВ - сочетанная инфекция вируса простого герпеса и цитомегаловируса

ВЭБ - вирус Эпштейна-Барр

ГВИ - герпесвирусная инфекция

ИРИ - иммунорегуляторный индекс

ИФА - иммуноферментный анализ

КПП - каплевидный псориаз

ЛНП - лентикулярно-нумулярный псориаз

ОР - относительный риск

ОШ - отношение шансов

ПБП - папуло-бляшечный псориаз

ПЦР - полимеразная цепная реакция

ЦМВ - цитомегаловирус

ЭКСП - экссудативный псориаз

AUC - площадь под ROC-кривой

Brier score - показатель точности вероятностного прогноза модели

Cramer V - коэффициент V Крамера

CV - перекрёстная проверка

df - число степеней свободы

LR+ - положительное отношение правдоподобия

LR- - отрицательное отношение правдоподобия

NAPSI - Nail Psoriasis Severity Index, индекс тяжести поражения ногтей при псориазе

NPV - отрицательная прогностическая ценность

PASI - Psoriasis Area and Severity Index, индекс распространённости и тяжести псориаза

p - уровень статистической значимости

p_adj - скорректированный уровень статистической значимости

PPV - положительная прогностическая ценность

PSSI - Psoriasis Scalp Severity Index, индекс тяжести псориаза волосистой части головы

r_rb - рангово-бисериальный коэффициент корреляции

ROC - receiver operating characteristic, характеристическая кривая ошибок классификации

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

ВБД: 616.517-053.2:578.825

Бо ҳуқуқи дастнавис



АЛИ-ЗАДЕ
Нигорахон Абдулазизовна

ХУСУСИЯТҲОИ ҶАРАӢНИ КЛИНИКӢ ВА БЕҲТАР НАМУДАНИ
ТАБОБАТИ ПСОРИАЗ ДАР КӢДАКONI ГИРИФТОРИ СИРОЯТИ
ГЕРПЕСВИРУСӢ

АВТОРЕФЕРАТИ

диссертатсия барои дарёфти дараҷаи илмii
номзади илмҳои тиббӣ
аз рӯйи ихтисоси 3.1.10. Дерматовенерология

Душанбе - 2026

Диссертатсия дар кафедраи дерматовенерологияи ба номи профессор П.Т. Зоирови МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино» иҷро шудааст.

Роҳбари илмӣ: **Муҳамадиева Кибриёхон Мансуровна** – доктори илмҳои тиббӣ, профессор, мудири кафедраи дерматовенерологияи ба номи профессор П.Т. Зоирови МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино»

Муқарризи расмӣ: **Қосимов Олимҷон Исмоилович** - доктори илмҳои тиббӣ, профессори кафедраи дерматовенерология бо курси косметологияи Муассисаи давлатии таълимии «Институти таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»

Ҳомидов Музаффар Файзалиевич – номзоди илмҳои тиббӣ, духтур-дерматовенерологи Муассисаи давлатии «Беморхонаи клиникӣ шаҳрии бемориҳои пусти шаҳри Душанбе»

Муассисаи пешбар: Муассисаи федералии давлатии буҷетии таълимии таҳсилоти олии «Донишгоҳи давлатии тиббии Ижевск» Вазорати тандурустии Федератсияи Россия

Ҳимояи диссертатсия рӯзи «02» октябри с. 2026 соати «14⁰⁰» дар ҷаласаи шурои диссертатсионии 6D.KOA-112 назди МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино» баргузор мегардад. Суроға: 734026, ш. Душанбе, ноҳияи Сино, кӯчаи Сино, 29-31. www.tajmedun.tj ; телефон: (+992) 918-72-40-88

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

Автореферат « » _____ соли 2026 ирсол шуд.

Котиби илмӣ

шурои диссертатсионӣ,

номзоди илмҳои тиббӣ, дотсент



Р. Ҷ. Ҷамолова

Муқаддима

Мубрамии мавзуи таҳқиқот. Псориаз ба ҷумлаи бемориҳои музмини ғайрисироятӣ масуниятвобастаи пӯст тааллуқ дошта, як мушкилоти муҳими дерматологияи муосирро ташкил медиҳад. Арсеньева А.А. таъкид мекунад: «Псориаз бо ихтилолоти генетикӣ ва омилҳои триггери (оғозбахш)-и муҳити берунӣ ва дохилӣ алоқаманд аст. Беморӣ мураккаб ва бисёромилӣ мебошад» [1, с. 82]. Бинобар маълумоти Исматуллоева С.С.: «Ба ҷумлаи ҷанбаҳои асосии патогенези псориаз ихтилоли мубодилаи липидҳо ва карбогидратҳо дохил мешавад. Ҷарбҳо ва карбогидратҳо ҷузъҳои таркибии сохтори бадан буда, як қатор вазифаҳои муҳимро иҷро мекунанд. Хусусиятҳои миқдорӣ ва сифатии онҳо таҳти таъсири хусусиятҳои инфиродие тағйир меёбанд, ки аз боиси омилҳои генетикӣ, шароити иқлим, тарзи зиндагӣ, синну сол ба вуҷуд меоянд» [3, с.3].

Мушкилоти мазкур дар амалияи педиатрӣ аҳамияти хоса пайдо мекунад, зеро манзараи клиникии беморӣ дар кӯдакон бисёр вақт аз зухуроти хоси калонсолон фарқ мекунад. Тавре Красникова В.Н. ва ҳаммуал. қайд менамоянд: «Ташҳиси псориаз дар кӯдакон дар як қатор ҳолатҳо барои табиби дерматолог бинобар хусусиятҳои беморӣ вазифаи душвор боқӣ мемонад» [4, с. 111]. Сидоренко О.А. ва ҳаммуал. таъкид мекунанд: «Душвориҳои ташҳиси псориаз дар кӯдакон ба хусусиятҳои манзараи клиникии беморӣ, синну соли бемор ва зарурати ташҳиси фарқкунанда вобастаанд» [6, с. 81]. Интишороти шарҳии байналмилалӣ низ ба хусусияти синнусолӣ доштани беморӣ ишора менамоянд. Hebert А.А. ва ҳаммуал. қайд мекунанд: «Ташҳиси псориази педиатрӣ метавонад душвор бошад, зеро он бисёр вақт назар ба псориаз дар калонсолон лавҳачаҳои тунуктар ва пӯстпартоии камтар дорад» [8, с. 744].

Ҷанбаи на камтар муҳими мубрамай ин аст, ки псориаз дар кӯдакон торафт бештар ҳамчун бемории системавии масуниятвобаста баррасӣ мешавад, на чун танҳо як дерматози музмин. Мавҷудияти ихтилолҳои ҳамрави эндокринӣ, мубодилавӣ ва меъдаю рудавӣ равиши байнисоҳавии муоина ва мушоҳидаи динамикии чунин беморонро тақозо мекунад. Валиев А.А. ва ҳаммуал. қайд

мекунанд: «Аксар вақт бемориҳои ҳамрадиқ ҳангоми псориази кӯдакон хоси гурӯҳи наврасони бемор мебошанд. Басомади бештарро бемориҳои эндокринӣ (61,8%) дар якҷоягӣ бо ихтилолҳои мубодилавӣ дар шакли фарбеҳии дараҷаҳои гуногун (22,06%) ва гиперлипидемия (16,2%) доштанд. Дар баробари ин, дар наврасон басомади патологияи ғадуди сипаршакл 1,7 маротиба назар ба кӯдакони мансуб ба гурӯҳи хурдсолон дар заминаи басомади баланди бемориҳои музмини қисмҳои болоии роҳи ҳозима зиёдтар буд (28,9% дар муқобили 17,4%)» [2, с. 58]. Хулосаҳои монанд дар таълифоти шарҳии муосир оид ба псориази кӯдакон иброз шудаанд. Sanchez S.Z. ва ҳаммуал. қайд менамоянд: «Маълумоти бадастомада тасдиқ мекунанд, ки псориази кӯдакон як бемории бисёрсистемавӣ аст, ки бори он бо шиддат ёфтани раванд меафзояд» [10, с. 3195].

Соломай Т.В. ва ҳаммуал. ишора мекунанд: «Айни замон маҳз вирусҳои герпес ҳамчун агентҳои этиологии эҳтимолӣ барои ҳолатҳои патологияи масуниятвобастае, ба мисли дерматити атопикӣ ва псориаз, баррасӣ мешаванд. Натиҷаҳои таҳқиқотҳои қаблан гузаронидашуда имкон медиҳанд, ки иштироки вирусҳои герпес дар бавучудоии дерматити атопикӣ ва псориаз тахмин карда шавад, аммо далелҳои яқини ин вучуд надоранд» [5, с. 96]. Маълумоти мазкур бо мушоҳидаҳои муосири байналмилалӣ ба ҳам созгоранд. Gaspari V. ва ҳаммуал. «дар бораи аввалин ҳолати рушди псориази қатрашакл пас аз гингивостоматити герпесии ибтидоӣ» хабар медиҳанд, ки «имкон медиҳад нақши эҳтимолии вируси герпеси оддӣ ҳамчун омили триггерӣ тахмин карда шавад» [7, с. 739]. Potestio L. ва ҳаммуал. қайд мекунанд: «Псориаз дар оқибати таъсири мутақобилаи майли генетикӣ бо триггерҳои сершумори берунӣ инкишоф меёбад, ки дар байни онҳо омилҳои сироятӣ мавқеи муҳим, вале на истисноиро ишғол мекунанд» [9, с. 5].

Дар баробари ин, пойгоҳи далелҳо алҳол барои тасдиқ намудани робитаи сабабу натиҷавӣ кофӣ нест ва ин зарурати гузаронидани таҳқиқотҳои иловагиро муайян мекунад.

Дараҷаи коркарди илмӣ проблемаи мавриди омузиш. Масъалаҳои патогенез, чараҳои клиникӣ ва табобати псориаз айни замон васеъ омухта шудаанд. Дар адабиёт механизмҳои илтиҳобҳои ба масунӣ вобастаи беморӣ, нақши майли генетикӣ, инчунин равишҳои муносири табобат ба таври муфассал баррасӣ мешаванд. Ҳамзамон, таҳлили таҳқиқотҳои дастрас нишон медиҳад, ки хусусиятҳои псориази кӯдакон ҳангоми ҳамравии сирояти герпесвирус хеле камтар омухташуда боқӣ мемонанд.

Интишороти мавҷуда имкон медиҳанд, ки байни сирояти фаъоли герпесвирус ва зухуроти клиникӣ дерматозҳои музмин робитаи дорои аҳамият таҳмин карда шавад, аммо таҳқиқотҳои маҷмӯӣ, ки маҳз миёни кӯдакон гузаронида шуда бошанд, кифоя нестанд. Дар ҳулосаи таҳқиқоти Т.В. Соломай ва ҳаммуал. таъкид шудааст: «Сирояти фаъол, ки ВГО 1,2 ба вучуд овардааст, боиси шадидшавии дерматити атопикӣ ва псориази ВЭБ мегардад» [5, с. 100]. Тавре аз ин бармеояд, дар адабиёти муосир аллакай асосҳо барои баррасӣ кардани сирояти герпесвирус ҳамчун яке аз омилҳои муҳимми модификациякунанда мавҷуданд, лекин дараҷаи коркарди масъалаи мазкур дар робита ба кӯдакони гирифтори псориаз нокифоя боқӣ мемонад.

Робитаи таҳқиқот бо барномаҳо (лоиҳаҳо), мавзӯҳои илмӣ. Диссертатсия дар доираи барномаи миллии «Стратегияи ҳифзи солимии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон барои давраи то соли 2030» (бо қарори Ҳукумати ҚТ №414 аз 30.09.2021 тасдиқ шудааст) иҷро карда шуд.

ТАВСИФИ УМУМИИ ТАҲҚИҚОТ

Мақсади таҳқиқот. Беҳтар кардани натиҷаҳои табобати псориаз дар кӯдакон бо сирояти вируси герпес дар асоси аниқ кардани хусусиятҳои клиникӣ иммунологии беморӣ.

Вазифаҳои таҳқиқот:

1. Тавсиф намудани шаклҳои клиникӣ псориаз дар кӯдакон ва тақсимути вазнинии беморӣ аз рӯйи индексҳои масоҳат ва вазнинии псориаз (PASI), вазнинии псориази қисми мӯйдори сар (PSSI) ва вазнинии псориази нохунҳо (NAPSI).

2. Муайян кардани басомади шаклҳои фаъол ва ниҳонии сирояти герпесвирус (вируси герпеси одӣ (ВГО) ва ситомегаловирус (СМВ)) дар кӯдакони гирифтори псориаз.
3. Муқоиса намудани нишондиҳандаҳои клиникӣ, дерматоскопӣ ва иммунологӣ дар кӯдакони гирифтори псориаз вобаста ба мавҷудияти маркерҳои серологии ВГО ва/ё СМВ.
4. Муқоиса намудани динамикаи клиникӣ, дерматоскопӣ ва иммунологӣ дар кӯдакони гирифтори псориаз ва сирояти герпесвирус, ки муолиҷаи маҷмуии стандартӣ бо ҳамроҳ намудани интерферони алфа-2b ё бидуни он мегирифтанд ва арзёбӣ кардани басомади такроршавиҳои беморӣ дар давоми 12 моҳ.

Объекти таҳқиқот. Кӯдакони гирифтори псориаз, ки табобати амбулаторӣ ва статсионарӣ мегирифтанд.

Мавзӯи (предмети) таҳқиқот – хусусиятҳои клиникаю дерматоскопӣ, серологӣ ва иммунологии псориаз дар кӯдакон ҳангоми мавҷудияти сирояти вируси герпес, инчунин натиҷаҳои табобат.

Навгони илмӣ таҳқиқот.

Бори аввал дар шароити Ҷумҳурии Тоҷикистон муқоисаи ҳамаҷонибаи хусусиятҳои клиникӣ, дерматоскопӣ ва иммунологии псориаз дар кӯдакон бо маркерҳои серологии ВГО ва/ё СМВ ва бидуни онҳо гузаронида шуд. Маркерҳои серологии вирусҳои зикршудаи герпес дар 65 аз 168 кӯдаки муоинашуда (38,7%) ошкор карда шуданд.

Сохтори санҷиши мусбати серологи (иммунопозитивӣ)-и вобаста ба ВГО, СМВ ва яққоягии онҳо саҳеҳ карда шуда, алоқамандии он бо вазнинии клиникӣ ва нишонаҳои дерматоскопии фаъолии ҷараёни псориазӣ нишон дода шуд. Дараҷаи вазнинии фаъолии дерматоскопӣ дар 46,2%-и кӯдакони дорои СГВ ва дар 25,2%-и кӯдакони бе СГВ муайян карда мешуд.

Моделҳои клиникӣ-дерматоскопии тақсимбандӣ (стратификация)-и барвақти эҳтимолияти ҷараёни вазнин гирифтани псориаз то оғози беморӣ таҳия карда шуд. Ҳамчун натиҷа дараҷаи вазнин тибқи PASI (PASI >20)

баррасӣ мешуд, ҳамчун пешгуйикунанда (предиктор) – мавҷудияти СГВ ва холи маҷмуии дерматоскопӣ (пешниҳоди ратсионализатории №3686/R1174 аз 30.01.2026). Мавҷудияти СГВ бо 3,636 маротиба афзудани эҳтимолияти PASI >20 (95% ФЭ 1,427-9,264; $p=0,007$), ҳар холи иловагии дерматоскопӣ бо афзоиши 1,585-маротибагӣ алоқаманд буданд (95% ФЭ 1,285-1,953; $p<0,001$). Модели дискриминатсия хуб (инъикоси хуби фарқҳо), калибратсия (танзими саҳеҳии пешгуйиҳои ададӣ)-и қобили қабул ва устувориро ҳангоми валидатсия (тасдиқи саҳеҳӣ)-и дохилӣ нишон дод.

Маълумот оид ба коҳиши бештар ифодаёфтаи PASI ва коҳиши нисбии PSSI то шабонарӯзи 14-ум (бо шумули он) дар гурӯҳи табobati маҷмӯӣ бо дохил намудани интерферони алфа-2b ба даст оварда шуд. Дар давоми 12 моҳ ҳиссаи беморони бе ретсидив миқдоран баландтар буд, аммо фарқияти байни гурӯҳҳо ба ҳадди аҳамияти омӯрӣ нарасид.

Аҳаммияти назариявӣ ва илмию амалии таҳқиқот.

Натиҷаҳои таҳқиқот имконият медиҳанд, ки кӯдакони гирифтори псориаз ва дорои маркерҳои серологии ВПО ва/ё СМВ ҳамчун гурӯҳе баррасӣ шаванд, ки фаъолияти эҳтимолан баландтари чараёни пӯстиро доро мебошанд. Маълумотҳои бадастомада истифодаи тафриқавии муоинаи серологӣ, индексҳои клиникӣ ва мониторинги дерматоскопиро бо назардошти вазнинӣ ва хусусиятҳои чараёни беморӣ асоснок мекунанд.

Модели клиникӣ-дерматоскопӣ метавонад барои тақсимбандии пешакии эҳтимолияти чараёни вазнин (PASI >20) дар марҳилаи муоинаи ибтидоӣ истифода гардад. Ҳангоми 0,259 будани остонаи эҳтимолияти ҳисобшуда ҳассосият 80,0%, махсусият 81,2%-ро ташкил дод. AUC ба 0,835 (95% ФЭ 0,729-0,920) баробар буд; Brier score – ба 0,103; санчиши Хосмер-Лемешоу номувофиқатии аз ҷиҳати омӯр назарраси пешгуйиҳоро ба натиҷаҳои мушоҳидашаванда ошкор накард ($p=0,070$). Пас аз ислоҳи оптимизм AUC ба 0,828, майлони калибратсия ба 0,973 баробар буданд; ҳангоми санчиши салибии (кросс-санчиш) такрории 10-карата AUC 0,829-ро ташкил дод. То оғози истифодаи мустақилонаи клиникӣ валидатсияи берунӣ лозим аст.

Дар марҳилаи табобат дохилкунии интерферони алфа-2b ба муолиҷаи маҷмӯӣ бо динамикаи барвақти бештар ифодаёфтаи PASI ва коҳишёбии нисбии PSSI ҳамроҳ буд. Натиҷаҳои бадастомадаро бо назардошти хусусияти муқоисавии таҳқиқот ва зарурати арзёбии минбаъдаи беҳатарӣ ва устувории таъсир тафсир бояд кард.

Нуктаҳои ба Ҳимоя пешниҳодшаванда:

1. Муқаррар карда шуд, ки дар кӯдакони гирифтори псориаз нишонаҳои серологии ВГО ва/ё СМВ дар 38,7%-и ҳолатҳо (65/168) ошкор карда мешавад, ки ба мақсад мувофиқ будани муоинаи ҳадафмандона оид ба СГВ ҳангоми қорбарӣ бо ин гурӯҳи беморонро асоснок месозад.
2. Нишон дода шуд, ки мавҷудияти маркерҳои серологии СГВ дар кӯдакони гирифтори псориаз бо фаъолии нисбатан баландтари клиникӣ ва дерматоскопии ҷараён иртибот дорад. Дарачаи вазнини фаъолии дерматоскопӣ дар 46,2%-и кӯдакони дорои СГВ ва дар 25,2%-и кӯдакони бе СГВ муайян карда мешуд. Мавҷудияти СГВ ва ҳоли маҷмуии дерматоскопӣ ба модели пешакии бисёрмилиии эҳтимолияти ҷараёни вазнин тибқи PASI ворид карда шуданд.
3. Дар марҳилаи муқоисавии табобат муайян карда шуд, ки дохилнамоии интерферони алфа-2b ба муолиҷаи маҷмӯӣ бо коҳиши бештар ифодаёфтаи PASI ва коҳиши нисбии PSSI то шабонарӯзи 14-ум ҳамроҳ буд. Ҳиссаи беморони бе хуруҷкунӣ дар давоми 12 моҳ миқдоран дар гурӯҳи асосӣ баландтар буд (69,7% дар муқобили 56,3%).

Дарачаи эътимоднокии натиҷаҳо. Эътимоднокии натиҷаҳо бо муоинаи гурӯҳи кӯдакони ба таври клиникӣ тавсифшудаи гирифтори псориаз (n=168), бо истифодаи индексҳои стандартикунонидашудаи PASI, PSSI ва NAPSI, арзёбии ниммиқдории дерматоскопӣ, таҳқиқоти серологии ВГО ва СМВ бо арзёбии авиднокии IgG, усулҳои иммунологӣ ва таҳлили омӯрӣ бо пешниҳоди андозаҳои таъсир ва фосилаҳои эътимоднокӣ таъмин карда шуд. Санҷиши дохилии модели пешгӯӣ бо истифода аз санҷиши салибии тақрорӣ ва ислоҳи оптимизм (хушбинӣ) иҷро гардид. Маҳдудиятҳои марҳилаи табобат ҳаҷми

нисбатан хурди гурӯҳҳо ва мавҷуд набудани валидатсияи берунии натиҷаҳои бадастовардашуда мебошанд.

Мутобиқати диссертатсия ба шиносномаи ихтисоси илмӣ.

Диссертатсия ба шиносномаи КОА-и назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон аз рӯйи ихтисоси 3.1.10. Дерматовенерология мутобиқат карда, зербандҳои зеринро фаро мегирад; 3.1. Морфология, биохимия ва физиологияи пӯст мувофиқат мекунад. Ҷанбаҳои гуногуни патогенези бемориҳои пӯсти бо роҳи алоқаи чинсӣ гузаранда (таҳқиқоти клиникӣ, патоморфологӣ, генетикӣ, иммунологӣ, биохимиявӣ, функционалӣ, серологиро дар динамикаи беморӣ); 3.3. Зухуроти муосири клиникӣ бемориҳои пӯст ва зухравӣ, нақши онҳо дар ташҳиси маҷмӯӣ. Муайянсозии алоқамандии иллатҳои пӯст бо бемориҳои дигар узву системаҳо. Такмили ташҳиси ҳолатҳои патологияи пӯст бо истифодаи усулҳои муосири асбобӣ, клиникӣ ва дигари таҳқиқот; 3.4 Такмили табobati бемориҳои пӯст ва зухравӣ дар асоси таҳқиқотҳои муосир аз рӯйи этиология ва патогенези онҳо. Усул ва нақшаҳои нави табobati бемориҳои пӯст бо воситаҳои нави доругӣ, усулҳои физиотерапия, препаратҳои истеъмоли берунӣ.

Саҳми шахсии доктарабӣ дарёфти дараҷаи илмӣ дар таҳқиқот.

Муаллиф бевосита дар тартиб додани нақшаи кор дар ҳама марҳилаҳои таҳқиқотҳои гузаронидашуда иштирок карда, маълумоти муосирро аз адабиёти ватанӣ ва хориҷӣ оид ба мавзӯи рисола таҳлил намуда, коркарди омории маводҳои бадастовардари анҷом додааст, натиҷаҳои таҳқиқотро таҳлил кардааст, онҳоро дар хулосаҳо ва тавсияҳои амалӣ ҷамъбаस्त намуда, интишороти гузоришҳо омода кардааст. Ҳаҷми асосӣ ва ҳалқунандаи кор мустақилона анҷом дода шудааст, он як қатор натиҷаҳои навро дар бар мегирад, ки далели саҳми шахсии диссертант дар илм мебошад. Натиҷаҳои назариявӣ, методологӣ ва амалии таҳқиқот дар конференсияҳои илмӣ ва амалии байналмилалӣ, ҷумҳуриявӣ, минтақавӣ, байнидонишгоҳӣ ва донишгоҳӣ, ки ҳам дар Тоҷикистон ва ҳам дар хориҷи кишвар дар солҳои 2023-2026 баргузор гардидаанд, гузориш ва нашр шудаанд.

Тасвиб ва амалисозии натиҷаҳои диссертатсия. Натиҷаҳои асосии таҳқиқот дар конференсияҳои байналмилалӣ ва ҷумҳуриявӣ илмию амалии зерин: Конференсияи XIX байналмилалӣ илмию амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино» бо иштироки байналмилалӣ "Ҷавонон ва инноватсияҳои тиббӣ: бунёди фардо - имрӯз" (Душанбе, 2024), Конференсияи 72-юми солонаи илмӣ-амалии МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино» бо иштироки байналмилалӣ "Уфуқҳои нав дар илм, таҳсилот ва амалияи тиббӣ" (Душанбе, 2024), Конференсияи XX ҷашнии байналмилалӣ илмӣ-амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино» бо иштироки байналмилалӣ "Технологияҳои зеҳнӣ дар таҳсилот ва илми тиб: равишҳои инноватсионӣ" бахшида ба солҳои рушди иқтисоди рақамӣ ва инноватсияҳо 2025-2030 (Душанбе, 2025), Конференсияи VI илмӣ-амалии ҷумҳуриявӣ "Дастовардҳо ва дурнамои рушди илм ва таҳсилоти тиббӣ дар Тоҷикистон" бахшида ба Рӯзи Президент ва Рӯзи Парчами давлатии Ҷумҳурии Тоҷикистон (Данғара, 2025), Конференсияи 73-юми солонаи илмӣ-амалии МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино» бо иштироки байналмилалӣ "Илм ва таҳсилот барои солимии миллат" бахшида ба солҳои рушди иқтисоди рақамӣ ва инноватсияҳо 2025-2030 (Душанбе, 2025); Конференсияи XXI байналмилалӣ илмию амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни МДТ "ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино" "Пешрафт ва ҳамгирӣ: дастовардҳои илмӣ дар клиника", бахшида ба 35-умин солгарди Истиқлоли давлатии Ҷумҳурии Тоҷикистон (Душанбе, 2026); ҳамчунин дар ҷаласаи комиссияи байникафедравӣ оид ба фанҳои терапевтии МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино» (суратҷаласаи № 36 аз 18 юни соли 2026) пешниҳод ва баррасӣ шуданд.

Интишорот аз рӯйи мавзӯи диссертатсия. Аз рӯйи мавзӯи диссертатсия 22 таълифоти илмӣ, аз ҷумла 4 адад дар маҷаллаҳои тақризшаванда, ки ба феҳристи КОА-и назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон дохил карда шудаанд, ба нашр расидааст. 3 гувоҳнома барои пешниҳоди навоарӣ гирифта шуд.

Соҳтор ва ҳаҷми диссертатсия. Диссертатсия дар 179 саҳифаи матни компютерӣ таълиф шудааст. Диссертатсия аз муқаддима, тавсифи умумии таҳқиқот, шарҳи маълумоти адабиёт, мавод ва усулҳои таҳқиқот, 2 боб таҳқиқоти шахсӣ, баррасии натиҷаҳои таҳқиқот, хулосаҳо, тавсияҳо ва рӯйхати адабиёт, ки 130 сарчашмаро дар бар мегирад, иборат мебошад. Ба диссертатсия 44 ҷадвал ва 16 расм дохил карда шудааст.

ТАВСИФИ УМУМИИ ТАҲҚИҚОТ

Таҳқиқот дар пойгоҳи МД «Беморхонаи клиникӣ шаҳрии бемориҳои пӯст», пойгоҳи клиникӣ кафедраи дерматовенерология ба номи профессор П.Т. Зоирови МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино», гузаронида шуд. Таҳқиқот 168 кӯдаки аз 7 то 17-соларо бо псориази тасдиқшуда фаро гирифт. Индексҳои PASI, PSSI ва NAPSI, арзёбии дерматоскопии ниммикдорӣ, ТФМ (ELISA) барои муайян кардани IgM ва IgG ба ВГО ва СМВ ва арзёбии авиднокии IgG, инчунин омузиши масунияти ҳуҷайравӣ ва гуморалӣ истифода шуданд.

Дар асоси натиҷаҳои муоинаи серологӣ кӯдакон ба гурӯҳҳои дорои маркерҳои ВГО ва/ё СМВ (n=65) ва бе маркерҳои мазкур (n=103) тақсим карда шуданд. Барои арзёбии истинодии нишондиҳандаҳои иммунологӣ 20 кӯдаки зоҳиран солим муоина карда шуд. Ба марҳилаи муқоисавӣ таъбибат 65 кӯдаки гирифтори псориаз ва СГВ дохил карда шуданд: гурӯҳи асосӣ (n=33) муолиҷаи стандартӣ маҷмуиро бо интерферони рекомбинантии алфа-2b (Виферон) дар шакли шамъҳои ректалӣ мувофиқи нақшаи модификатсияшудаи 10-рӯза мегирифт: дар 5 рӯзи аввал - 1 000 000 ВБ субҳ ва 500 000 ВБ 12 соат пас дар вақти шом, дар 5 рӯзи миёна - 500 000 ВБ 2 маротиба дар як рӯз бо фосилаи 12-соата. Гурӯҳи муқоиса (n=32) ҳамин гуна муолиҷаи стандартиро бе интерферони алфа-2b мегирифт. Нишондиҳандаҳои клиникӣ ва дерматоскопияро дар ибтидо, дар рӯзҳои 7-ум ва 14-ум, параметрҳои иммунологӣ ва серологиро пас аз 3 моҳ, ретсидивҳоро дар давоми 12 моҳ арзёбӣ мекарданд.

НАТИҶАҲОИ ТАҲҚИҚОТ

Аз ҷониби мо зухуроти клинӣи псориаз дар кӯдакон, сохтори шаклҳои беморӣ, нишондиҳандаҳои вазнинӣ ва нишонаҳои дерматоскопӣ омӯхта шуданд. Псориази қатрашакл беш аз ҳама ба қайд мерасид - 52/168 (31,0%). Псориази экссудативӣ дар 45/168 (26,8%) бемор, псориази лентикулярӣ-нуммулярӣ дар 43/168 (25,6%) ва псориази папулавӣ-лавҳавӣ дар 28/168 (16,7%) бемор ошкор карда шуданд.

Мувофиқи индекси PSSI, иллати пӯсти сар дар 53/168 (31,5%) кӯдак дараҷаи сабук, дар 63/168 (37,5%) кӯдак муътадил ва дар 52/168 (31,0%) кӯдак дараҷаи бараъло дошт. Тафовутҳои байнигурӯҳӣ аз рӯйи шаклҳои клиникӣ аз ҷиҳати оморӣ аҳамиятнок буданд ($\chi^2=16,898$; $df=6$; $p=0,010$; V-и Крамер =0,224) (ҷадвали 1).

Ҷадвали 1. - Тақсими кӯдакони гирифтори псориаз тибқи дараҷаҳои вазнинии иллати қисми мӯйдори сар (PSSI) вобаста ба шакли клиникӣ, мутл. (%)

Гурӯҳ	Дараҷаи сабук (PSSI 1-10), Me 7,0 [6,0-8,0]	Дараҷаи муътадил (PSSI 11-30), Me 14,0 [13,0-15,0]	Дараҷаи возех (PSSI 31-50), Me 34,0 [33,0-36,0]
ПҚШ (n=52)	11 (21,2%)	23 (44,2%)	18 (34,6%)
ПЭКС (n=45)	8 (17,8%)	18 (40,0%)	19 (42,2%)
ПЛН (n=43)	22 (51,2%)	13 (30,2%)	8 (18,6%)
ППЛ (n=28)	12 (42,9%)	9 (32,1%)	7 (25,0%)
Ҳамагӣ (n=168)	53 (31,5%)	63 (37,5%)	52 (31,0%)
p	$\chi^2=16,898$; $df=6$; $p=0,010$, Cramer V=0,224		

Эзоҳ: алоқамандии байни шакли клинӣи псориаз ва категорияи PSSI аз ҷиҳати оморӣ аҳамиятнок аст ($\chi^2=16,898$; $df=6$; $p=0,010$) ва ба таъсири муътадил мувофиқат мекунад (Cramer V=0,224)

Иллатнокшавии лавҳаҳои нохунҳо мутобиқи NAPSI дар 17/168 (10,1%) бемор муайян карда шуд, дар ин ҳол аксарияти кӯдакон - 151/168 (89,9%) нафар - ониходистрофия надоштанд. Дар байни шаклҳои клинӣи псориаз фарқиятҳои аз ҷиҳати оморӣ аҳамиятнок мушоҳида нашуданд (χ^2 -и Пирсон, $p=0,852$; V-и Крамер), ки ба робитаи суст доштани шакли клиникӣ бо дараҷаи ифодаёбии синдроми нохунӣ дар ин маҷмуи намунаҳо далолат мекунад.

Арзёбии дараҷаи вазнинии псориаз тибқи индекси PASI нишон дод, ки дар аксарияти кӯдакон ҷараёни беморӣ дараҷаи сабук ё муътадил дошт (дар маҷмуъ 138/168 (82,1%)). Дар сатҳи омили тавсифӣ, шакли папулавӣ-лавҳавӣ

бештар ба дараҷаи сабуки PASI (15/28 (53,6%)) мувофиқат мекард, ҳангоми шакли лентикулярӣ-нуммулярӣ дараҷаи муътадил каме бештар ба қайд гирифта мешуд (19/43 (44,2%)) ва ҳангоми псориази қатрашакл ҳиссаи дараҷаи вазнин баландтарин буд (12/52 (23,1%)).

Ҳангоми таҳлили манзараи дерматоскопӣ нақши рағҳо (рағҳои нуқтадор), возеҳии эритемаи заминавӣ, хусусиятҳои пулакчаҳо, набудани тағйироти ҳоси фолликулӣ ва якхелагии сохтори манбаъро ба назар гирифта шуданд. Дараҷаи ифодаёбии зухуроти дерматоскопӣ дар асоси якҷоягии меъёрҳои сифатӣ ва ниммиқдорӣ, ки фаъолии илтиҳоб, ангиогенез ва гиперпролифератсияи эпидермисро инъикос мекунанд, арзёбӣ карда шуд (ҷадвали 2).

Ҷадвали 2. – Нишондиҳандаҳои дерматоскопӣ ҳангоми шаклҳои гуногуни псориаз дар кӯдакон, Me [Q1-Q3]

Нишондиҳандаи дерматоскопӣ	ПҚШ (n=52)	ПЭКС (n=45)	ПЛН (n=43)	ППЛ (n=28)	p
Зичии рағҳо	2,0 [2,0-3,0]	3,0 [2,0-3,0]	1,0 [1,0-1,0]	1,0 [1,0-2,0]	<0,001
Эритема	2,0 [2,0-2,0]	2,0 [2,0-2,0]	1,0 [1,0-1,0]	1,0 [1,0-1,0]	<0,001
Пулакчаҳо (пӯстпартой)	2,0 [1,0-2,0]	2,0 [1,0-2,0]	2,0 [1,0-2,0]	2,0 [2,0-2,0]	0,004
Якхелагӣ	1,0 [1,0-2,0]	1,0 [1,0-2,0]	1,0 [0,0-1,0]	1,0 [1,0-1,0]	<0,001
Холи умумӣ	7,0 [6,0-8,0]	8,0 [7,0-8,0]	5,0 [4,0-5,0]	5,5 [5,0-6,0]	<0,001

Эзоҳ: p – аҳамияти омории фарқиятҳои байни 4 шакли клиникӣ (меъёри Краскел-Уоллис)

Муқоисаҳои чуфт имкон доданд аниқ карда шавад, ки маҳз кадом шаклҳои мушаххас фарқиятҳои ошкоршудаи байни гурӯҳҳоро муайян менамоянд. Аз рӯйи зичии рағҳо байни ПҚШ ва ПЭКС фарқиятҳои аз ҷиҳати омӯрӣ аҳамиятнок пайдо карда нашуданд ($p_{adj}=0,233$; $r_{rb}=0,161$, таъсири кам), ки аз наздик будани нақши рағҳо дар ин ду вариант шаҳодат медиҳад. Дар ин ҳол ПҚШ ва ПЭКС аз ҷиҳати омӯрӣ аз ПЛН ва ППЛ фарқияти аҳамиятнок (барои ҳамаи чуфтҳои мувофиқ $p_{adj}<0,001$) бо андозаҳои намоёни таъсир доштанд ($r_{rb} 0.862-0,919$). Байни ЛНП ва ПБП фарқият вучуд надошт ($p_{adj}=0,528$; $r_{rb}=0,068$). Ҳамин тариқ, ҷузъи рағии нақши дерматоскопӣ ҳангоми ПҚШ ва ПЭКС максималӣ ва ҳангоми ЛНП ва ПБП ба таври назаррас камтар буд, ки тақсимшавии возеҳи шаклҳои клиникаро ба ду гурӯҳ аз рӯйи нишонаи фаъолии рағҳо ташаккул медиҳад.

Холи маҷмуии дерматоскопӣ сохтори умумии фарқиятҳоро, ки барои чузъҳои чудоғона муайян карда шуд, тасдиқ намуд. Фарқиятҳои аз ҷиҳати оморӣ аҳаммиятнок миёни ПКШ ва ПЭКС ошкор карда нашуданд ($p_{adj}=0,220$; $r_{rb}=0,166$).

Арзёбии дерматоскопии фаъолии раванди псориазӣ дар кӯдакон нишон дод, ки дар сохтори беморӣ дараҷаҳои муътадил ифодаёфта ва вазнини фаъолӣ бартарӣ доранд (мутаносибан, 62/168 (36,9%) ва 56/168 (33,3%)), дар ҳоле ки фаъолии сабук дар 50/168 (29,8%) бемор ошкор карда мешуд. Тақсимои дараҷаҳои фаъолӣ аз ҷиҳати оморӣ ба таври аҳаммиятнок аз шакли клиникии псориаз (меъёри χ^2 -и Пирсон, $p=0,022$) вобаста буд, дар ин ҳол алоқамандӣ қувваи паст дошт (V -и Крамер = 0,210).

Таҳқиқоти серологӣ бо усули ТФМ бо муайян кардани зидҷисмҳои IgM ва IgG ба ВГО ва СМВ нишон дод, ки маркерҳои мувофиқ дар 65/168 кӯдак (38,7%; 95% ФЭ 31,7-46,2% мувофиқи Вилсон) муайян карда шудаанд. Дар 103/168 (61,3%) муоинашуда маркерҳои серологии вирусҳои зикршудаи герпес муайян карда нашуданд. Дар байни кӯдакон бо натиҷаҳои мусбати серологӣ маркерҳои СМВ дар 29/65 (44,6%), ВГО - дар 22/65 (33,8%) ва яқҷоягии ВГО ва СМВ - дар 14/65 (21,5%) муайян карда шуданд. Дар кӯдаконе, ки маркерҳои серологии СГВ доштанд, марҳилаи пешравандаи псориаз нисбат ба кӯдаконе, ки ин маркерҳоро надоштанд, бештар ба қайд гирифта мешуд: 58/65 (89,2%) дар муқобили 69/103 (67,0%) ($TX = 1,33$; 95% ФЭ 1,15-1,54; санҷиши дақиқи Фишер, $p=0,001$). Алоқамандии ошкоршуда далели нақши сабабӣ доштани вирусҳои герпес дар авҷгирии псориаз намебошад.

Таҳлили тақсимои дараҷаҳои вазнинӣ мувофиқи индекси PASI (ҷадвали 3) робитаи аз ҷиҳати оморӣ аҳаммиятнокро байни мавҷудияти СГВ ва ҷараёни вазнинтари псориаз (χ^2 -и Пирсон, $p<0,001$) бо қувваи муътадил доштани алоқамандӣ (V -и Крамер=0.325) нишон дод (ҷадвали 3).

Дар беморони гирифтори СГВ арзишҳои баланди PASI (дараҷаи вазнин) нисбат ба кӯдаконе, ки дар онҳо СГВ пайдо карда нашуд, 3,7 маротиба бештар ба қайд расиданд: 21/65 (32,3%) дар муқобили 9/103 (8,7%) ($TX=3,70$; 95% ФЭ

1,87-7,33; $p(\text{Holm}) < 0,001$). Баръакси ин, арзишҳои пасти PASI (дараҷаи сабук) дар ҳоли мавҷудияти СГВ камтар қайд гардиданд: 18/65 (27,7%) дар муқобили 53/103 (51,5%) (TX=0,54; 95% ФЭ 0,34-0,84; $p(\text{Holm}) = 0,005$).

Ҷадвали 3. – Таъсири сирояти вируси герпес ба дараҷаи вазнинии псориаз тибқи индекси PASI, мутл. (%) (n=168)

Индекси PASI	Бо мавҷудияти СГВ (n=65)	Бе СГВ (n=103)	Ҳамагӣ (n=168)	p
Дараҷаи сабук (PASI <10), Me 8,0 [7,0-9,0]	18 (27,7%)	53 (51,5%)	71 (42,3%)	<0,001
Дараҷаи муътадил (PASI 10-20), Me 14,0 [13,0-15,0]	26 (40,0%)	41 (39,8%)	67 (39,9%)	
Дараҷаи вазнин (PASI >20), Me 24,0 [23,0-26,5]	21 (32,3%)	9 (8,7%)	30 (17,9%)	

Эзоҳ: p – аҳамиятнокӣ оморӣ фарқиятҳои тақсимои дараҷаҳои вазнинии PASI дар байни гурӯҳҳои дорои СГВ ва бе СГВ (санҷиши χ^2 -и Пирсон, ҷадвали 2x3). V-и Крамер = 0,325 (таъсири муътадил)

Қонуниятӣ монанд барои индекси PSSI ошкор карда шуд: дараҷаи возеҳи иллатнокшавии пӯсти сар дар 40/65 (61,5%) кӯдаки дорои СГВ ва танҳо дар 12/103 (11,7%) кӯдаки бе СГВ мушоҳида шуд ($p < 0,001$).

Ҳамчунин, иллати лавҳаҳои нохун (NAPSI>0) дар кӯдакон бо СГВ-и ошкоршуда нисбат ба беморони бе СГВ ба таври назаррас бештар вомехурд: 13/65 (20,0%) дар муқобили 4/103 (3,9%). Мавҷудияти СГВ бо эҳтимолияти баландтари иллатнокшавии нохунҳо тавъам буд (TX 6,19; 95% ФЭ 1,92-19,93; санҷиши дақиқи Фишер, $p = 0,001$).

Ҳоли умумии дерматоскопӣ ҳам ҳангоми мавҷудияти СГВ баландтар буд (Me 7,0 [6,0-9,0] дар муқобили 6,0 [5,0-7,0]; $p = 0,004$), ҳиссаи фаъолии вазнин мувофиқи ҳоли маҷмӯӣ (≥ 7) бештар маъмул буд (60,0% дар муқобили 40,8%; TX=2,18; 95% ФЭ 1,12-4,24; $p = 0,018$).

Дараҷаи вазнини фаъолии дерматоскопӣ дар 30/65 (46,2%) кӯдаки гирифтори СГВ ва дар 26/103 (25,2%) кӯдаки бе СГВ муайян карда мешуд (TX=2,54; 95% ФЭ 1,31-4,93; $p = 0,007$).

Арзёбии муқоисавии фаъолии раванди псориазӣ тибқи маълумоти дерматоскопия бо назардошти шакли клиникӣ нишон дод, ки мавҷудияти СГВ дар умум сохтори фаъолиро ба самти вариантҳои вазнинтар тағйир медиҳад,

аммо шиддати ин таъсир дар байни шаклҳои клиникӣ фарқ мекунад (ҷадвали 4).

Ҷадвали 4. - Дарачаи фаъоли раванди псориазӣ вобаста ба шакли клиникӣ псориаз ва сирояти муайяншудаи вируси герпес

Шакли клиникӣ	Гурӯҳ	Дарачаи фаъоли раванди псориазӣ			p (2x3)	V-и Крамер	ТЭ-и дараҷаи вазнин (95% ФЭ)
		Сабук	Муътадил	Вазнин			
ПҚШ (n=52)	Бо СГВ (n=29)	2 (6,9%)	14 (48,3%)	13 (44,8%)	0,111	0,310	1,52 (0,49-4,71)
	Бе СГВ (n=23)	7 (30,4%)	8 (34,8%)	8 (34,8%)			
ПЭКС (n=45)	Бо СГВ (n=21)	3 (14,3%)	9 (42,9%)	9 (42,9%)	0,407	0,185	1,05 (0,32-3,44)
	Бе СГВ (n=24)	7 (29,2%)	7 (29,2%)	10 (41,6%)			
ПЛН (n=43)	Бо СГВ (n=10)	2 (20,0%)	3 (30,0%)	5 (50,0%)	0,103	0,340	4,50 (0,98-20,63)
	Бе СГВ (n=33)	18 (54,5%)	9 (27,3%)	6 (18,2%)			
ППЛ (n=28)	Бо СГВ (n=5)	0 (0,0%)	2 (40,0%)	3 (60,0%)	0,018	0,555	15,75 (1,57-157,60)
	Бе СГВ (n=23)	11 (47,8%)	10 (43,5%)	2 (8,7%)			

Эзоҳ: p - аҳамияти омории фарқиятҳо дар тақсимои 3 дараҷаи фаъолӣ байни зергурӯҳҳои "бо СГВ/бе СГВ" дар дохили ҳар як шакли клиникӣ (санчиши дақиқи Фишер, ҷадвали 2x3). V-и Крамер ченаки қувваи алоқамандӣ. ТЭ - таносуби эҳтимолияти фаъоли шадид (дараҷаи вазнин муқобили сабук+муътадил) барои гурӯҳ бо СГВ дар муқоиса бо гурӯҳи бе СГВ

Барои аниқ кардани сохтори тағйиротҳои муайяншуда таҳлили тақсимои дараҷаҳои ихтилолҳои вазъи иммунӣ (сабук, муътадил, ҳолати меъёрӣ) вобаста ба мавҷудияти СГВ анҷом дода шуд (ҷадвали 5).

Ҷадвали 5. - Дараҷаҳои ихтилолҳои вазъи иммунӣ дар кӯдакони гирифтори псориаз вобаста ба мавҷудияти СГВ (n=168)

Дараҷаи ихтилолҳо	Бо СГВ (n=65), n (%)	Бе СГВ (n=103), n (%)	p
Сабук	19 (29,2%)	25 (24,3%)	0,028
Миёна	39 (60,0%)	49 (47,6%)	
Ҳолати меъёрӣ	7 (10,8%)	29 (28,2%)	

Эзоҳ: p – аҳамиятнокии омории фарқиятҳои тақсимои дараҷаҳои ихтилолоҳо дар байни гурӯҳҳо (санчиши χ^2 -и Пирсон, 2x3). V-и Крамер=0,207

Бо назардошти алоқамандии муайяншуда модели логистикӣ бинарии тақсимбандии барвақти эҳтимолияти ҷараёни вазнини псориаз пеш аз оғози табобат сохта шуд. Ҳамчун тағйирёбандаи вобаста PASI>20, ба сифати

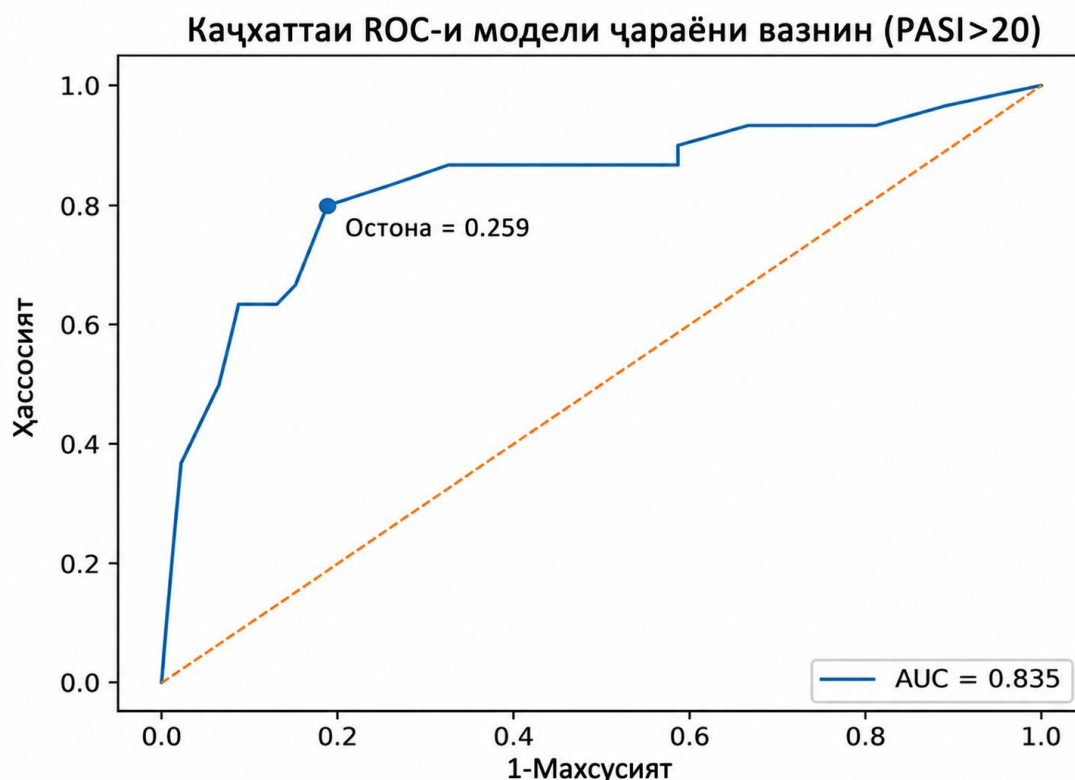
предикторҳо мавҷудияти СГВ ва холи маҷмуии дерматоскопӣ хизмат мекарданд (пешниҳоди ратсионализатории № 3686/R1174 аз 30.01.2026). Муодилаи модел: $\text{logit}(p) = -5,106 + 1,291 \times \text{СГВ} + 0,460 \times \text{холи маҷмуии дерматоскопӣ}$. Мавҷудияти СГВ эҳтимолияти $\text{PASI} > 20$ -ро 3,636 маротиба (95% ФЭ 1,427-9,264; $p=0,007$), ҳар як холи иловагӣ 1,585 маротиба (95% ФЭ 1,285-1,953; $p<0,001$) зиёд мекард (ҷадвали 6).

Ҷадвали 6. – Параметрҳои модели логистикӣ тақсимбандии барвақти хавфи ҷараёни вазнини псориаз дар кӯдакон

Предиктор	Коэффициенти β	ТЭ	95% ФЭ	p
Мавҷудияти СГВ	1,291	3,636	1,427-9,264	<0,001
Холи маҷмуии дерматоскопӣ	0,460	1,585	1,285-1,953	<0,001
Константа	-5,106	-	-	-

Эзоҳ: ТЭ – таносуби эҳтимолиятҳо; ФЭ – фосилаи эътимодноқӣ

Масоҳати зери қачхаттаи ROC 0,835 (95% ФЭ 0,729-0,920)-ро ташкил дод. Остонаи эҳтимолияти ҳисобшуда 0,259 мувофиқи индекси Юден интиҳоб шуд (расми 1).



Расми 1. – Қачхаттаи ROC-и модели логистикӣ тақсимбандии бармаҳали хавфи ҷараёни вазнини псориаз дар кӯдакон

Бо назардошти ин остона ҳассосияти модел ба 80,0%, махсусият ба 81,2%, арзиши мусбати пешгуйӣ ба 48,0%, арзиши манфии пешгуйӣ ба 94,9% ва дақиқии умумии таснифот ба 81,0% баробар буд; LR+ 4,246, LR- 0,246-ро ташкил дод (ҷадвали 7).

Ҷадвали 7. - Нишондиҳандаҳои сифат, калибратсия ва валидатсияи дохилии модели тақсимбандии барвакти хавфи чараёни вазнини псориаз дар кӯдакон

Нишондиҳанда	Арзиш
AUC	0,835
Остонаи оптималии эҳтимолият	0,259
Ҳассосият, %	80,0
Махсусият, %	81,2
PPV, %	48,0
NPV, %	94,9
Дақиқӣ, %	81,0
LR+	4,246
LR-	0,246
Brier score	0,103
Санчиши Хосмер-Лемешоу, p	0,070
Optimism-corrected AUC	0,828
Optimism-corrected calibration slope	0,973
Repeated 10-fold CV AUC	0,829

Эзоҳ: AUC – масоҳати зери қатъаттаи ROC; LR+ - таносуби мусбати ҳақиқатмонандӣ; LR- - таносуби манфии ҳақиқатмонандӣ

Модел бо калибратсияи қобили қабул тавсиф мешуд (Brier score 0,103; санчиши Хосмер-Лемешоу, $p=0,070$). Валидатсияи дохилӣ қимати ками оптимизмро нишон дод: AUC-и ислоҳшуда 0,828, майлони ислоҳшудаи калибратсия 0,973-ро ташкил дод; ҳангоми санчиши салибии такрории 10-карата AUC 0,829 буд. Таҳлили қатъаттаҳои қарорҳои қабулшуда муфидии клиникий моделро дар ҳудуди остонаҳои баррасишаванда тасдиқ кард. Нишондиҳандаҳои бадастомада имкон медиҳанд, ки модел барои тақсимбандии пешакӣ дар дохили популятсияи клиникий монанд истифода шавад, аммо пеш аз ҳамчун абзори мустақил барои қабули қарорҳо истифода кардани он валидатсияи берунӣ зарур аст.

Барои арзёбии муқоисавии динамикаи табобат 65 кӯдаки гирифтори псориаз ва бо СГВ таҳлил карда шуданд. Гурӯҳи асосӣ 33 кӯдакero дар бар мегирифт, ки муолиҷаи стандартӣ маҷмуиро бо интерферони алфа-2b

(Виферон) мувофиқи нақшаи 10-рӯза мегирифтанд: 1 000 000 ВБ субҳ ва 500 000 ВБ шом пас аз 12 соат, дар тӯли 5 рӯзи оянда - 500 000 ВБ-й 2 маротиба дар як шабонарӯз. Гурӯҳи муқоисавӣ аз 32 кӯдак иборат буд, ки ҳамин гуна муолиҷаи стандартиро бе интерферон алфа-2b мегирифтанд. Арзишҳои ибтидоии PASI ва PSSI аз ҷиҳати омӯрӣ фарқи аҳаммиятнок надоштанд (ҷадвали 8).

Ҷадвали 8. - Динамикаи PASI ва PSSI дар кӯдакон бо псориаз ва СГВ дар раванди табобат

Нишондиҳанда	Гурӯҳи асосӣ (n=33)	Гурӯҳи муқоисавӣ (n=32)	p
PASI дар ибтидо	13,0 [8,0-24,0]	12,5 [8,0-23,0]	0,640
PASI, рӯзи 7-ум	7,1 [5,3-9,4]	8,4 [6,3-10,5]	0,351
PASI, рӯзи 14-ум	2,9 [2,1-5,4]	6,1 [3,4-7,4]	0,002
Коҳиши PASI то рӯзи 14-ум, %	72,0 [65,7-79,3]	50,5 [43,8-56,0]	<0,001
PSSI дар ибтидо	14 [12-32]	14 [8-32]	0,549
PSSI, рӯзи 14-ум	5 [3-9]	6 [5-11]	0,174
Коҳиши PSSI то рӯзи 14-ум, %	64,3 [50,0-72,7]	50,0 [44,0-53,4]	<0,001

Эзоҳ: p – аҳамиятнокии омӯрии фарқиятҳои байни гурӯҳҳо (U-санҷиши Манн-Уитни, дутарафа)

То рӯзи 14-ум медианаи PASI дар гурӯҳи асосӣ то 2,9 [2,1-5,4], дар гурӯҳи муқоисавӣ то 6,1 [3,4-7,4] коҳиш ёфт ($p=0,002$). Коҳиши нисбии PASI, мутаносибан, 72,0 [65,7-79,3]% ва 50,5 [43,8-56,0]%-ро ташкил дод ($p<0,001$). Арзишҳои мутлақии PSSI дар рӯзи 14-ум фарқи аҳаммиятнокӣ омӯрӣ надоштанд, аммо коҳиши нисбӣ дар гурӯҳи асосӣ возеҳтар буд: 64,3 [50,0-72,7]% дар муқобили 50,0 [44,0-53,4]% ($p<0,001$).

Маълумотҳои бадастомада аз динамикаи барвақти возеҳтари баъзе параметрҳои клиникӣ дар гурӯҳи асосӣ шаҳодат медиҳанд. Бо назардошти тарҳи муқоисавӣ, ин натиҷаҳо алоқамандии байни нақшаи татбиқшуда ва натиҷаҳои табобатро инъикос мекунанд ва имкон намедиҳанд, ки саҳми интерферони алфа-2b бидуни таҳқиқоти иловагӣ назоратшаванда арзёбӣ карда шавад.

Дар давоми табobati гузаронидашуда динамикаи мусбати нишондиҳандаҳои дерматоскопия дар ҳар ду гурӯҳ мушоҳида шуд. Дар ибтидо арзишҳои зичии рағҳо, эритема, пулакчаҳо, нишондиҳандаи якхелагӣ ва холи маҷмуии дерматоскопӣ дар гурӯҳҳои асосӣ ва гурӯҳи муқоиса қобили қиёс

буданд ($p>0,05$). Пас аз 14 рӯзи табобат дар ҳар ду гурӯҳ динамикаи дерматоскопии мусбати аз ҷиҳати оморӣ аҳаммиятноки ҳамаи параметрҳои арзёбишуда, аз ҷумла холи маҷмӯӣ (санҷиши ҷуфти Вилкоксон бо ислоҳи Ҳолм; дар ҳама муқоисаҳои дохилигурӯҳӣ $p<0,001$) мушоҳида шуд. Дар гурӯҳи асосӣ ба рӯзи 14-ум нишондиҳандаҳои зичии рағҳо (Ме 1 [1-2]), эритема (Ме 1 [0-1]) ва возеҳии пулакчаҳо (Ме 1 [0-1]) коҳиш меёфтанд, ҳамчунин ҳолҳои нишондиҳандаи «Якхелагӣ» низ кам мешуд, ки ба беҳшавии манзараи дерматоскопӣ (Ме 0 [0-0]) мувофиқат мекунад. Холи умумии дерматоскопӣ дар гурӯҳи асосӣ то Ме 3 [3-4] коҳиш ёфт. Дар гурӯҳи муқоисавӣ низ коҳиши возеҳии нишонаҳои дерматоскопӣ мушоҳида шуд: зичии рағҳо Ме 2 [1-2], эритема Ме 1 [1-2], пулакчаҳо Ме 1 [0-1], нишондиҳандаи «Якхелагӣ» Ме 0 [0-1] ва холи умумӣ Ме 4 [3-5]-ро ташкил доданд.

Пас аз табобат дар ҳар ду гурӯҳ ҳиссаи фаъолии сабуки дерматоскопӣ афзуд ва ҳиссаи фаъолии вазнини дерматоскопӣ кам шуд. Дар рӯзи 14-ум фаъолии сабук дар 19/33 (57,6%) кӯдаки гурӯҳи асосӣ ва дар 12/32 (37,5%) кӯдаки гурӯҳи муқоисавӣ; фаъолии муътадил, мутаносибан, дар 14/33 (42,4%) ва 15/32 (46,9%) кӯдак муайян карда мешуд. Фаъолии дараҷаи вазнин дар гурӯҳи асосӣ муайян карда нашуд, дар ҳоле ки он дар 5/32 (15,6%) бемори гурӯҳи муқоиса боқӣ мемонд. Тақсимои дараҷаҳои фаъоли байни гурӯҳҳо фарқи аҳаммиятноки оморӣ дошт ($p=0,037$) (ҷадвали 9).

Ҷадвали 9. - Динамикаи дараҷаи фаъолии нишондиҳандаҳои дерматоскопӣ, n (%)

Дараҷаи фаъоли	То табобат			Пас аз табобат		
	Гурӯҳи асосӣ (n=33)	Гурӯҳи муқоисавӣ (n=32)	p	Гурӯҳи асосӣ (n=33)	Гурӯҳи муқоисавӣ (n=32)	p*
Сабук	4 (12,1%)	3 (9,4%)	p=0,938; V-и Крамер = 0,044	19 (57,6%)	12 (37,5%)	p=0,037; V-и Крамер = 0,319
Муътадил ифодаёфта	14 (42,4%)	14 (43,8%)		14 (42,4%)	15 (46,9%)	
Вазнин	15 (45,5%)	15 (46,9%)		0 (0,0%)	5 (15,6%)	

Эзоҳ: муқоисаи байнигурӯҳии тақсимшавии дараҷаҳои фаъоли то табобат: санҷиши хи-квадрати Пирсон (2x3). *Муқоисаи байнигурӯҳии тақсимшавии дараҷаҳои фаъоли дар рӯзи 14-ум: санҷиши дақиқи Фишер-Фримен-Ҳолтон (2x3)

Дар ибтидо тақсимои дараҷаҳои фаъолии дерматоскопӣ байни гурӯҳҳо қобили муқоиса буд ($p=0,938$). Дар рӯзи 14-ум фарқияти байни гурӯҳҳо ошкор

карда шуд (санчиши дақиқи Фишер-Фриман-Холтон, $p=0,037$): фаъолиии дараҷаи вазнин дар гурӯҳи асосӣ вучуд надошта, дар 5/32 (15,6%) кӯдаки гурӯҳи муқоисавӣ боқӣ мемонд, дар ҳоле ки ҳиссаи фаъолиии сабук, мутаносибан, 57,6% ва 37,5%-ро ташкил дод.

Пас аз 3 моҳ дар гурӯҳи асосӣ дар шароити мавҷудияти сирояти ВГО ҳиссаи титрҳои баланди IgG то 1/33 (3,0%) коҳиш ёфт ва ҳиссаи титрҳои паст то 9/33 (27,3%) афзуд. Дар гурӯҳи муқоиса титрҳои баланд дар 8/32 (25,0%) ва титрҳои паст дар 3/32 (9,4%) ошкор карда шуданд. Тақсимои титрҳои IgG ба ВГО дар байни гурӯҳҳо аз ҷиҳати оморӣ ба таври назаррас фарқ мекард (санчиши дақиқи Фишер-Фриман-Холтон, $p=0,033$). Тағйироти серологӣ ҳамчун нишондиҳандаҳои иловагии лабораторӣ арзёбӣ мешуданд ва дар алоҳидагӣ ҳамчун рафъкунӣ ё паҳши репликасияи вирус баррасӣ намешуданд.

Ҳиссаи кӯдаконе, ки авиднокии баланди IgG доштанд, пас аз 3 моҳ дар гурӯҳи асосӣ 33/33 (100,0%) ва дар гурӯҳи муқоисавӣ 30/32 (93,8%)-ро ташкил дод. Тафовути байни гурӯҳҳо аз ҷиҳати оморӣ аҳаммиятнок набуд (санчиши дақиқи Фишер, $p=0,238$); тағйирот дар дохили гурӯҳи асосӣ низ мувофиқи санчиши Мак-Немар ба ҳадди аҳаммиятнокӣ нарасид ($p=0,250$). Яъне, ин маълумотҳо танҳо самти динамикаи серологиро инъикос мекунанд.

Бо гузашти 3 моҳ дар гурӯҳи асосӣ динамикаи возеҳтари Т-лимфотситҳои CD4⁺ ва индекси танзими масуният ба қайд гирифта шуд. Тағйироти CD8⁺, CD32⁺ ва дигар андозаҳои иммунологӣ низ ба самти мусоидтар равона буданд; аммо тафсири клиникии онҳо бо назардошти тағйирпазирии ибтидоӣ, андозаи маҷмуи намунаҳо ва мавҷуд набудани махсусияти исботшудаи ин нишондиҳандаҳо барои фаъолиии СГВ гузаронида шуд.

Динамикаи назаррастарини нишондиҳандаҳои иммунологӣ пас аз 3 моҳ ба ҷузъи гуморалӣ (IgA, IgM, IgG) тааллуқ дошт. Дар тули 12 моҳ такрорёбии беморӣ дар 10/33 (30,3%) кӯдаки гурӯҳи асосӣ ва 14/32 (43,8%) кӯдаки гурӯҳи муқоисавӣ ба қайд расид.

Сатҳи экспрессияи CD25 дар гурӯҳи асосӣ майл ба коҳиш ва наздикшавӣ ба арзишҳои истинодӣ дошт. Дар гурӯҳи муқоисавӣ тағйиротҳо возеҳии камтар

доштанд. Ин натиҷаҳо ҳамчун нишондиҳандаҳои иммунологии таҳқиқотӣ баррасӣ мешуданд, на чун нишондиҳандаҳои мустақили фаъолиии сирояти герпесвирус. Пас аз се моҳ дар гурӯҳи асосӣ динамикаи мусоидтари якчанд нишондиҳандаи масунияти ҳуҷайравӣ ва гуморалӣ мушоҳида гардид.

Тайи се моҳи аввал такрори беморӣ дар гурӯҳи асосӣ қайд нашуда, дар 2/32 (6,3%) кӯдаки гурӯҳи муқоисавӣ ошкор карда шуд. Дар марҳилаҳои баъдӣ фарқиятҳои байнигурӯҳӣ аз рӯйи басомади ретсидивҳо низ ба аҳамиятнокии омӯрӣ намерасиданд (ҷадвали 10).

Ҷадвали 10. - Басомади ретсидивҳо дар давоми 12 моҳи мушоҳида

Муҳлати ретсидив	Гурӯҳи асосӣ (n=33)		Гурӯҳи назоратӣ (n=32)		p
	мутл.	%	мутл.	%	
Пас аз 3 моҳ	0	0	2	6,3	0,517
Пас аз 6 моҳ	3	9,1	4	12,5	
Пас аз 9 моҳ	2	6,1	4	12,5	
Пас аз 12 моҳ	5	15,2	4	12,5	
Ҳамагӣ беморони гирифтори ретсидив	10	30,3	14	43,8	0,310*

Эзоҳ: p – ҳангоми муқоисаи байни гурӯҳҳо (санҷиши дақиқи Фишер-Фримен-Ҳолтон),
*Басомади умумии бемороне, ки ҳадди ақал як маротиба ретсидив доштанд, бо истифода аз меъёри дақиқи дучонибаи Фишер муқоиса карда шуд

Пас аз 6 моҳ такроршавиҳои беморӣ дар 3/33 (9,1%) кӯдаки гурӯҳи асосӣ ва 4/32 (12,5%) кӯдаки гурӯҳи муқоисавӣ ба қайд гирифта шуданд; пас аз 9 моҳ ин нишондодҳо, мутаносибан, 2/33 (6,1%) ва 4/32 (12,5%) буданд.

Ба моҳи 12-ум такроршавӣ дар 5/33 (15,2%) кӯдаки гурӯҳи асосӣ ва 4/32 (12,5%) кӯдаки гурӯҳи муқоиса ба қайд гирифта шуд. Дар толи тамоми давраи 12-моҳа дар 23/33 (69,7%) кӯдаки гурӯҳи асосӣ ва 18/32 (56,3%) кӯдаки гурӯҳи муқоисавӣ такроршавиҳо ба амал наомаданд.

Ҳамин тариқ, басомади умумии авҷгириҳо дар гурӯҳи асосӣ миқдоран пасттар буд: 10/33 (30,3%) дар муқобили 14/32 (43,8%). Дар марҳилаи муқоисавии табобат ба воридкунии интерферони алфа-2b ба муолиҷаи маҷмӯӣ коҳиши назарраси PASI ва коҳиши нисбии PSSI дар рӯзи 14-ум, инчунин динамикаи мусоиди нишондиҳандаҳои дерматоскопӣ ва баъзе нишондиҳандаҳои иммунологӣ ҳамроҳӣ мекард. Дар толи 12 моҳ коҳиши аз ҷиҳати омӯрӣ тасдиқшудаи басомади умумии ретсидивҳо мушоҳида нашуд.

Нишон дода шудааст, ки дар ҳар ду гурӯҳ дар давоми табобат беҳбудии аз ҷиҳати омӯрӣ аҳамиятноки манзараи клиникӣ псориаз ба қайд мерасид (санҷиши ҷуфти Вилкоксон бо ислоҳи Холм; $p < 0,001$). Арзишҳои ибтидоии PASI ва PSSI дар гурӯҳҳо қобили муқоиса буданд. Дар рӯзи 7-ум фарқиятҳои байнигурӯҳӣ дар арзишҳои мутлақ PASI ва PSSI муайян карда нашуданд ($p > 0,05$), ки ба динамикаи барвақти муқоисашаванда мувофиқ аст. Дар рӯзи 14-ум PASI дар гурӯҳи асосӣ нисбат ба гурӯҳи муқоиса пасттар буд ($p = 0,002$) ва коҳиши нисбии PASI дар рӯзи 14-ум бештар возеҳ буд ($p < 0,001$). Барои PSSI фарқиятҳои байнигурӯҳӣ аз рӯйи арзишҳои мутлақ дар рӯзи 14-ум мушоҳида нашуданд ($p > 0,05$), аммо коҳиши нисбии PSSI дар 14 рӯз дар гурӯҳи асосӣ возеҳтар ба назар мерасид ($p < 0,001$). Ҳангоми тафсири клиникӣ мувофиқи шкалаи PSSI арзишҳои медиана ба рӯзи 14-ум ба ҳудудҳои иллати дараҷаи сабуки қисми мӯйдори сар (1-10 ҳол) мувофиқат мекарданд, ҳамзамон тағйирпазирии байнифардӣ аз рӯйи кватилҳо нигоҳ дошта мешуд.

Дар кӯдакони дорои маркерҳои серологии СГВ ба псориаз фаъолияти баландтар хос буд. Марҳилаи пешраванда дар 89,2% дар муқобили 67,0% кӯдакони бе маркерҳои СГВ; дараҷаи вазнини мувофиқи PASI дар 32,3% дар муқобили 8,7%; осеби возеҳи қисми мӯйдори сар мувофиқи PSSI дар 61,5% дар муқобили 11,7% сабт шудааст. Ин натиҷаҳо гувоҳи мавҷудияти алоқамандӣ мебошанд, аммо нақши сабабӣ доштани сирояти вируси герпесро муқаррар намеkunанд.

Маълумотҳои бадастомада равиши фарқкунанда, на равиши яклухти санҷиши серологиро дастгирӣ меkunанд. Тавсия дода мешавад, ки имкони истифодаи он дар ҳолати ҷой доштани шаклҳои қатрашакл ва эксудативӣ, ҷараёни миёнавазнин ва вазнин, ноустувор ё зуд-зуд такрорёбандаи беморӣ ва пеш аз оғози муолиҷаи системавӣ баррасӣ карда шавад. Натиҷаҳои ТФМ бояд дар якҷоягӣ бо манзараи клиникӣ, IgM, авиднокии IgG ва, агар барои ин нишондод бошад, бо тасдиқи молекулавӣ биологӣ тафсир карда шаванд.

ХУЛОСАҲО

1. Дар байни 168 кӯдаки аз 7 то 17-солаи гирифтори псориаз шакли қатрашакл бештар муайян карда шуд - 52/168 (31,0%); шаклҳои эксудативӣ,

лентикулярӣ-нуммулярӣ ва гиреҳӣ-лавҳачавӣ, мутаносибан, 26,8%, 25,6% ва 16,7%-ро ташкил доданд. Дараҷаҳои сабук ва муътадили PASI дар маҷмӯ дар 138/168 (82,1%) бемор муайян карда шуданд; иллатёбии нохунҳо ҳангоми NAPSИ дар 17/168 (10,1%) ошкор карда шуд [1-М, 2-М, 4-М, 5-М, 6-М, 7-М, 12-М, 21-М, 22-М].

2. Дар кӯдакони гирифтори псориаз сирояти вируси герпес дар 38,7% ҳолатҳо (65/168) ошкор карда шуд, зимнан, дар сохтори ҷавобҳои мусбати серологӣ сирояти СМВ бартарӣ дошт (44,6%), ВГО (33,8%) ва якҷоягии ВГО+СМВ (21,5%) камтар ошкор карда мешуданд. Дар сохтори сирояти СГВ шакли музмини ниҳонии сироят бартарӣ дошт - 58,5%, дар ҳоле ки такроран ҷаъол шудани раванди вирусии герпес дар 32,3% беморон ва нишонаҳои сироятёбии аввалия танҳо дар 9,2% ба қайд гирифта шудааст. Басомади баландтарини сирояти СГВ ва ҷаъолшавии такрории сироят ҳангоми псориази қатрашакл ва экссудативӣ ба қайд гирифта шудааст, ки далели робитаи наздиктар доштани ин шаклҳои клиникӣ бо заминаи герпесвирусӣ мебошад [7-М, 8-М, 13-М, 14-М, 15-М, 17-М].

3. Хусусиятҳои клиникию дерматоскопии псориаз дар кӯдакони гирифтори сирояти вируси герпес сатҳи баландтари ҷаъолӣ ва вазнинии раванди псориаз мебошанд: арзишҳои баланди PASI дар 32,3% беморон дар муқобили 8,7% дар кӯдакони бе СГВ муайян карда мешуданд, иллати вазнини қисми мӯйдори сар мувофиқи индекси PSSI дар 61,5% дар муқобили 11,6% мушоҳида шуд ва шаклҳои возеҳи псориази нохун бо иллатёбии матрикси нохун аксаран ҳангоми мавҷудияти СГВ ба мушоҳида мерасиданд. Ба таври дерматоскопӣ дар кӯдакони гирифтори СГВ тақвияи нақши рағҳо, эритема ва пӯстпартоӣ бо афзоиши ҳоли маҷмуии дерматоскопӣ то 7,0 [6,0-9,0] дар муқобили 6,0 [5,0-7,0] дар беморони бе СГВ қайд мешуд [4-М, 15-М, 19-М, 21-М].

4. Ба мавҷудияти СГВ басомади баланди ихтилолҳои вазъи иммунӣ алоқамандӣ дошт: 58/65 (89,2%) дар муқобили 74/103 (71,8%) дар кӯдакони бе СГВ (санҷиши дақиқи Фишер, $p=0,007$; $OR=1,24$; 95% ФЭ 1,07-1,44). Оид ба сохтори ихтилолҳо ҳангоми СГВ арзишҳои муқаррарӣ камтар ба қайд

расидаанд (10,8% дар муқобили 28,2%) ва ихтилолҳои муътадил бештар мушоҳида шудаанд (60,0% дар муқобили 47,6%), тақсимои дараҷаҳо фарқи аз ҷиҳати оморӣ аҳаммиятнок дошт (санҷиши хи-квадрати Пирсон, $p=0,028$) [3-М, 9-М, 11-М, 16-М, 18-М, 19-М].

5. Самаранокии муолиҷаи маҷмӯӣ бо воридкунии интерферони алфа-2b-ро дар кӯдакони гирифтори псориаз ва СГВ коҳиши назаррастари ҷараёни клиникӣ ва дерматоскопии беморӣ тасдиқ мекунад: ба рӯзи 14-ум медианаи PASI 2,9 [2,1-5,4] дар муқобили 6,1 [3,4-7,4] дар гурӯҳи муқоисавӣ ($p=0,002$), коҳиши нисбии PASI 72,0% дар муқобили 50,5%-ро ташкил дод ($p<0,001$) ва ҷаъолии вазнини дерматоскопӣ дар гурӯҳи асосӣ ошкор карда нашуд (0,0% дар муқобили 15,6%). Истифодаи терапияи маҷмӯӣ басомади такроршавиҳои бемориро дар давоми 12 моҳи мушоҳида 1,4 маротиба кам кард [9-М, 10-М, 20-М].

ТАВСИЯҲО ОИД БА ИСТИФОДАИ АМАЛИИ НАТИҶАҲОИ ТАҲҚИҚОТ

1. Гузаронидани муоинаи серологӣ барои муайянкунии ВГО ва СМВ-ро дар кӯдакони гирифтори псориази миёнавазнин ва вазнин, ноустувор ё зуд-зуд такроршаванда, инчунин пеш аз банақшагирии муолиҷаи системавӣ баррасӣ кардан тавсия дода мешавад. Натиҷаҳои ТФМ бояд дар якҷоягӣ бо манзараи клиникӣ, мавҷудияти IgM, сатҳ ва авиднокии IgG тафсир карда шаванд; агар гумони ҷаъол будани ҷараён пайдо шавад, тасдиқи иловагӣ тақозо мешавад.

2. Ҳангоми ошкор кардани СГВ тавсия дода мешавад, ки арзёбии маҷмӯии ҷаъолии раванд бо истифода аз индексҳои клиникии PASI, PSSI, NAPSI ва дерматоскопия бо арзёбии ниммиқдории холии нишонаҳои ҷаъолӣ гузаронида шавад, ки имкон медиҳад динамика объективӣ ва дақиқии мониторинги самаранокии муолиҷа дар марҳилаҳои барвақт (7-14 рӯз) баланд карда шавад.

3. Дар беморон бо псориаз ва СГВ пурра кардани муоинаи стандартӣ бо арзёбии нишондиҳандаҳои вазъи иммунӣ, дар навбати аввал ҳиссаи лимфотситҳои CD4⁺ ва параметрҳои ҷузъи гуморалӣ (IgA, IgM, IgG), ҳамчунин

CD25, бо назорати динамикии минбаъда пас аз 3 моҳ ба мақсад мувофиқ мебошад. Маълумоти бадастовардашуда бояд ҳамчун барои тақсимбандӣ ва мониторинги клиникӣ истифода шавад, дар ин ҳол аз тафсири онҳо ҳамчун маркерҳои мустакими фаъолии сирояти вируси герпес бидуни тасдиқ бо санҷишҳои иловагӣ худдорӣ бояд кард.

4. Дар сурати мавҷуд будани СГВ дар кӯдакони гирифтори псориаз ва зарурати ноилшавӣ ба беҳбудии барвакти клиникӣ имкон дорад, ки дохил кардани интерферони алфа-2b ба таркиби табобати маҷмӯӣ дар шароити назорати клиникӣ, бо арзёбии таъсир мувофиқи нишондиҳандаҳои PASI ва дерматоскопӣ дар рӯзи 14-ум ва мушоҳидаи минбаъда дар давоми 12 моҳ барои бақайдгирии ретсидивҳо баррасӣ карда шавад. Тафсири тағйирот дар нишондиҳандаҳои серологӣ (титрҳои IgG, авиднокӣ) бояд бо назардошти маҳдудиятҳои ин маркерҳо анҷом дода шавад ва агар имкон бошад, бо маълумоти IgM ва РСП пурра карда шавад.

5. Дар марҳилаи муоинаи ибтидоии кӯдакони гирифтори псориаз барои тақсимбандии клиникии хавфи чараёни вазнин истифода кардан аз модели логистикӣ, ки ба мавҷудияти СГВ ва холи маҷмуии дерматоскопӣ асос ёфтааст, тавсия дода мешавад. Агар эҳтимолияти ҳисобшуда 0,259 ва бештар бошад, бемор бояд ба гурӯҳи хавфи баланди чараёни вазнин тасниф карда шуда, зарурати назорати шадидтар, муоинаи васеи лабораторӣ ва ислоҳи барвакти тактикаи табобат баррасӣ шавад. Дар сурати набудани СГВ хавфи баланд маъмулан ҳангоми баробари 9 ё бештар будани холи маҷмуии дерматоскопӣ ташаккул меёбад, дар ҳоле ки дар сурати мавҷуд будани СГВ хавф аллакай ҳангоми 6 ё бештар аз он будани холи мазкур ба вучуд меояд.

ИНТИШОРОТ АЗ РҶҲИ МАВЗУИ ДИССЕРТАТСИЯ

Мақолаҳо дар маҷаллаҳои тақризшаванда:

[1-М]. Али-заде, Н. А. Сопутствующие заболевания внутренних органов у детей, больных псориазом [Текст] / Ш.А. Сафаров, Н.А. Али-Заде, К.М. Мухамадиева, С.С. Бозоров // Симург. – 2024. – № 21 (1). – С. 75-79.

[2-М]. Али-заде, Н. А. Аломатҳои клиникии псориаз дар кӯдакони дорои массаи ғуноғуни бадан [Матн] / Н.А. Али-Заде, Ш.А. Сафаров, К.М. Мухаммадиева, С.С. Бозоров // Авҷи Зӯҳал. – 2024. – № 1 (54). – С. 62-68.

[3-М]. Али-заде, Н. А. Нарушения иммунной системы у детей, страдающих псориазом [Текст] / Ш. А. Сафаров, К. М. Мухаммадиева, Н. А. Али-заде // Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». – 2025. – Т. 6, № 2. – С. 83-90.

[4-М]. Али-заде, Н. А. Клинико-дерматоскопическая модель ранней стратификации риска тяжёлого течения псориаза у детей [Текст] / Н. А. Али-заде, К. М. Мухаммадиева, С. Г. Али-заде // Вестник последиplomного образования в сфере здравоохранения. – 2026. – № 1. – С. 105-109.

Мақолаву фишурдаҳо дар маводҳои нашри конференсияҳо:

[5-М]. Али-заде, Н. А. Коморбидные заболевания у детей, страдающих псориазом [Текст] / Ш. А. Сафаров, Н. А. Али-заде, Н. А. Косымова // Молодёжь и медицинские инновации: создание будущего сегодня: сб. материалов XIX международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием. – Душанбе, 2024. – С. 358-359.

[6-М]. Али-заде, Н. А. Индекс массы тела детей, страдающих псориазом [Текст] / Н. А. Али-заде, Ш. А. Сафаров, Ф. З. Саидзода // Молодёжь и медицинские инновации: создание будущего сегодня: сб. материалов XIX международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием. – Душанбе, 2024. – С. 238.

[7-М]. Али-заде, Н. А. Клинические проявления псориаза у детей с сопутствующими вирусными болезнями кожи [Текст] / Н. А. Али-заде, К. М. Мухаммадиева, У. С. Шокирова // Новые горизонты в медицинской науке, образовании и практике: сб. материалов 72-й годичной научно-практической

конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием. – Душанбе, 2024. – С. 232-233.

[8-М]. Али-заде, Н. А. Вирусные дерматозы у детей с псориазом [Текст] / Н. А. Али-заде, К. М. Мухамадиева, У. С. Шокирова // Новые горизонты в медицинской науке, образовании и практике: сб. материалов 72-й годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием. – Душанбе, 2024. – С. 233.

[9-М]. Али-заде, Н. А. Влияние противовирусной терапии на иммунный статус детей с псориазом [Текст] / Н. А. Али-заде // Интеллектуальные технологии в медицинском образовании и науке: инновационные подходы: сб. материалов XX юбилейной международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённой годам развития цифровой экономики и инноваций 2025-2030. – Душанбе, 2025. – С. 306.

[10-М]. Али-заде, Н. А. Роль витамина D и противовирусных препаратов в мацмунной терапии псориаза у детей [Текст] / Н. А. Али-заде // Интеллектуальные технологии в медицинском образовании и науке: инновационные подходы: сб. материалов XX юбилейной международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённой годам развития цифровой экономики и инноваций 2025-2030. – Душанбе, 2025. – С. 305-306.

[11-М]. Али-заде, Н. А. Особенности иммунных нарушений у детей с псориазом [Текст] / Ш.А. Сафаров, Н.А. Али-заде, М.Т. Шукурова // Интеллектуальные технологии в медицинском образовании и науке: инновационные подходы: сб. материалов XX юбилейной международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённой годам развития цифровой экономики и инноваций 2025-2030. – Душанбе, 2025. – С. 436-437.

[12-М]. Али-заде, Н. А. Особенности физического развития и липидного метаболизма у детей [Текст] / Н.А. Али-заде // Интеллектуальные

технологии в медицинском образовании и науке: инновационные подходы: сб. материалов XX юбилейной международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённой годам развития цифровой экономики и инноваций 2025-2030. – Душанбе, 2025. – С. 437.

[13-М]. Али-заде, Н. А. Цитомегаловирусная инфекция у детей с псориазом [Текст] / Н. А. Али-заде, Б. У. Исобухи, К. М. Мухамадиева // Достижения и перспективы развития медицинской науки и образования в Таджикистане: материалы VI республиканской научно-практической конференции, посвящённой Дню Президента и Государственному флагу Республики Таджикистан. – Дангара, 2025. – С. 345.

[14-М]. Али-заде, Н. А. Влияние вируса простого герпеса на клинические проявления псориаза у детей [Текст] / Б. У. Исобухи, Н. А. Али-заде, К. М. Мухамадиева // Достижения и перспективы развития медицинской науки и образования в Таджикистане: материалы VI республиканской научно-практической конференции, посвящённой Дню Президента и Государственному флагу Республики Таджикистан. – Дангара, 2025. – С. 396.

[15-М]. Али-заде, Н. А. Герпесвирусная инфекция у детей с псориазом [Текст] / Н. А. Али-заде, К. М. Мухамадиева // Наука и образование для здоровья нации: материалы 73-й годичной научно-практической конференции с международным участием, посвящённой годам развития цифровой экономики и инноваций 2025-2030 гг. – Душанбе, 2025. – С. 245-246.

[16-М]. Али-заде, Н. А. Особенности клеточного иммунитета у детей, страдающих псориазом [Текст] / Н. А. Али-заде, К. М. Мухамадиева, Ш. А. Сафаров // Наука и образование для здоровья нации: материалы 73-й годичной научно-практической конференции с международным участием, посвящённой годам развития цифровой экономики и инноваций 2025-2030 гг. – Душанбе, 2025. – С. 246.

[17-М]. Али-заде, Н. А. Клиническая значимость выявления маркёров активной герпесвирусной инфекции в дерматовенерологической практике

[Текст] / Н. А. Али-заде, К. М. Мухамадиева // Наука и образование для здоровья нации: материалы 73-й годичной научно-практической конференции с международным участием, посвящённой годам развития цифровой экономики и инноваций 2025-2030 гг. – Душанбе, 2025. – С. 247.

[18-М]. Али-заде, Н. А. Связь иммунных нарушений с уровнем коморбидности у детей, страдающих псориазом [Текст] / Ш. А. Сафаров, К. М. Мухамадиева, Н. А. Али-заде // Наука и образование для здоровья нации: материалы 73-й годичной научно-практической конференции с международным участием, посвящённой годам развития цифровой экономики и инноваций 2025-2030 гг. – Душанбе, 2025. – С. 381-382.

[19-М]. Али-заде, Н. А. Клинико-дерматоскопические и иммунологические особенности псориаза у детей с герпесвирусной инфекцией [Текст] / Н. А. Али-заде // Прогресс и интеграция: научные достижения в клинике: сб. материалов XXI Международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино», посвящённой 35-летию Государственной независимости Республики Таджикистан. – Душанбе, 2026. – С. 294.

[20-М]. Али-заде, Н. А. Эффективность противовирусной терапии в мажмуном лечении псориаза у детей с герпесвирусной инфекцией [Текст] / Н. А. Али-заде // Прогресс и интеграция: научные достижения в клинике: сб. материалов XXI Международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино», посвящённой 35-летию Государственной независимости Республики Таджикистан. – Душанбе, 2026. – С. 294-295.

[21-М]. Али-заде, Н. А. Индекс PASI в оценке тяжести течения псориаза у детей [Текст] / Т. С. Сохибова, Ш. А. Сафаров, Н. А. Али-заде // Прогресс и интеграция: научные достижения в клинике: сб. материалов XXI Международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино», посвящённой 35-летию

Государственной независимости Республики Таджикистан. – Душанбе, 2026. – С. 462.

[22-М]. Али-заде, Н. А. Метаболические нарушения у детей с псориазом [Текст] / М. А. Файзулов, Ш. А. Сафаров, Н. А. Али-заде // Прогресс и интеграция: научные достижения в клинике: сб. материалов XXI Международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино», посвящённой 35-летию Государственной независимости Республики Таджикистан. – Душанбе, 2026. – С. 479.

Пешниҳодҳои ратсионализаторӣ:

4. Али-Заде Н.А., Метод маҷмуной терапии псориаза у детей / Н.А. Али-Заде, К.М. Мухамадиева, Ш.А. Сафаров // Рационализаторское предложение №3621/R1109 от 17.02.2025 г.
5. Али-Заде Н.А., Метод прогнозирования течения псориаза у детей / Н.А. Али-Заде, К.М. Мухамадиева, Ш.А. Сафаров // Рационализаторское предложение №3622/R1110 от 17.02.2025 г.
6. Али-Заде Н.А., Клинико-дерматоскопическая модель стратификации риска тяжёлого течения псориаза / Н.А. Али-Заде, К.М. Мухамадиева, Ш.Б. Али-Заде // Рационализаторское предложение №3686/R1174 от 30.01.2026 г.

Рӯйхати адабиёти истифодашуда:

1. Арсеньева, А. А. Псориаз - сложные механизмы патогенеза и коморбидности: все ли нам известно? [Текст] / А. А. Арсеньева // Медицинский совет. - 2025. - Т. 19, № 2. - С. 82-90.
2. Валиев, А. А. Диапазон сопутствующих заболеваний у детей при псориазе [Текст] / А. А. Валиев, К. Н. Хаитов, Ш. Т. Турдиева // Медицинский Совет. - 2022. - Т. 16, № 3. - С. 56-62.
3. Исматуллоева, С. С. Совершенствование терапии псориаза у детей на фоне нарушения метаболизма липидов и углеводов [Текст] : автореф. дис. ... канд.

мед. наук : 14.00.11 - кожные и венерические болезни / С. С. Исматуллоева.
- Душанбе, 2009. - 23 с.

4. Красникова, В. Н. Особенности псориаза у детей [Текст] / В. Н. Красникова, С. Н. Чебышева, Л. Р. Сакания, И. М. Корсунская // Медицинский Совет. - 2022. - Т. 16, № 19. - С. 110-113.
5. Роль активной герпес-вирусной инфекции в формировании атопического дерматита и псориаза [Текст] / Т. В. Соломай [и др.] // Сибирский научный медицинский журнал. - 2022. - Т. 42, № 3. - С. 94-102.
6. Трудности диагностики псориаза в детском возрасте [Текст] / О. А. Сидоренко [и др.] // Вестник дерматологии и венерологии. - 2024. - Т. 100, № 3. - С. 80-86.
7. A case of guttate psoriasis after primary herpetic gingivostomatitis [Text] / V. Gaspari [et al.] // International Journal of STD & AIDS. – 2024. – Vol. 35, No. 9. – P. 739–741.
8. Diagnosis and Management of Pediatric Psoriasis: An Overview for Pediatricians [Text] / A. A. Hebert [et al.] // J Drugs Dermatol. – 2023. – Vol. 22, No. 8. – P. 742–752.
9. Risk Factors for Psoriasis Flares: A Narrative Review [Text] / L. Potestio [et al.] // Psoriasis: Targets and Therapy. – 2024. – Vol. 14. – P. 39–50.
10. Systematic Literature Reviews on the Disease Burden of Pediatric Psoriasis [Text] / S. Z. Sanchez [et al.] // Dermatology and Therapy. - 2025. - Vol. 15, No. 11. - P. 3195-3212.

Номгуйи ихтисораҳо, аломатҳои шартӣ

ВГО - вируси герпеси одӣ

ВГО+СМВ – сирояти якҷояи вируси герпеси одӣ ва ситомегаловирус

ВЭБ – вируси Эпштейн-Барр

ИТМ - Индекси танзимкунии масуният

ППЛ - псориази гиреҳӣ-лавҳачавӣ

ПҚШ- псориази қатрашакл

ПЛН - псориази лентикулярӣ-нумулярӣ

ПЭКС – псориази эксудативӣ

РЗП – реаксияи занҷири полимеразӣ

СГВ – сирояти вируси герпес

СМВ - ситомегаловирус

ТФМ – таҳлили ферментии масуният

ТЭ – таносуби эҳтимолиятҳо

ХН – хавфи нисбӣ

AUC – масоҳати зерӣ қатъаттаи ROC

Brier score - нишондиҳандаи дақиқии пешгӯии эҳтимолии модел

Cramer V - коэффитсиенти V-и Крамер

CV - санҷиши салибӣ

df – миқдори дараҷаҳои озодӣ

LR+ - таносуби мусбати ҳақиқатмонандӣ

LR- - таносуби манфии ҳақиқатмонандӣ

NAPSI - Nail Psoriasis Severity Index, индекси вазнинии иллатёбии нохунҳо ҳангоми псориаз

NPV – арзиши манфии пешгӯӣ

PASI - Psoriasis Area and Severity Index, индекси паҳншавӣ ва вазнинии псориаз

p – сатҳи аҳаммиятнокии оморӣ

p_adj - сатҳи аҳаммиятнокии оморӣ ислоҳшуда

PPV – арзиши мусбати пешгӯӣ

PSSI - Psoriasis Scalp Severity Index, индекси вазнинии псориази қисми мӯйдори сар

r_rb - коэффитсиенти вобастагии дараҷавӣ-бисериалӣ

ROC - receiver operating characteristic, қатъаттаи тавсифи иштибоҳҳои таснифот

АННОТАЦИЯ

Али-заде Нигорахон Абдулазизовна

«Особенности клинического течения и оптимизация лечения псориаза у детей с герпесвирусной инфекцией»

Ключевые слова: псориаз у детей, герпесвирусная инфекция, вирус простого герпеса, цитомегаловирус, PASI, PSSI, NAPSИ, дерматоскопия, иммунный статус, интерферон альфа-2b.

Цель исследования. Повысить эффективность лечения псориаза у детей с герпесвирусной инфекцией на основе уточнения клинико-иммунологических особенностей заболевания.

Методы исследования. Исследование проведено в 2022-2025 гг. Обследованы 168 детей 7-17 лет с псориазом. Оценивали клиническую форму и стадию, PASI, PSSI, NAPSИ, дерматоскопические признаки, IgM и IgG к ВПГ и ЦМВ и авидность IgG, а также показатели клеточного и гуморального иммунитета. Серологические маркеры ГВИ выявлены у 65 детей, у 103 не определялись. В лечебном этапе 33 ребёнка получали стандартную мацмуную терапию с интерфероном альфа-2b, 32 - аналогичную терапию без него. Клиническую динамику оценивали на 7-е и 14-е сутки, иммунологические и серологические показатели - через 3 месяца, рецидивы - в течение 12 месяцев.

Полученные результаты и их новизна. Серологические маркеры ВПГ и/или ЦМВ выявлены у 38,7% детей. При наличии ГВИ тяжёлая степень по PASI определялась у 32,3% пациентов против 8,7% без ГВИ, выраженная степень по PSSI - у 61,5% против 11,7%, поражение ногтей - у 20,0% против 3,9%. Суммарный дерматоскопический балл составил 7,0 [6,0-9,0] и 6,0 [5,0-7,0] соответственно ($p=0,004$). Разработана модель вероятности $PASI > 20$: AUC 0,835 (95% ДИ 0,729-0,920), Brier score 0,103, скорректированная AUC 0,828, калибровочный наклон 0,973, AUC при повторной 10-кратной перекрёстной проверке 0,829. К 14-м суткам PASI составил 2,9 [2,1-5,4] против 6,1 [3,4-7,4] ($p=0,002$). Рецидивы в течение года зарегистрированы у 30,3% и 43,8% детей соответственно; различие статистически незначимо ($p=0,310$).

Рекомендации по использованию. Серологическое обследование на ВПГ и ЦМВ целесообразно проводить дифференцированно при среднетяжёлом и тяжёлом, нестабильном или часто рецидивирующем псориазе и перед системной терапией. Для мониторинга рекомендуется совместное применение PASI, PSSI, NAPSИ и дерматоскопии. Предварительная прогностическая модель и схема с интерфероном альфа-2b требуют дальнейшей независимой оценки; решение о лечении должно приниматься индивидуально с учётом клинических показаний и безопасности.

Область применения: дерматовенерология, педиатрия, клиническая иммунология.

АННОТАТСИЯ

Али-заде Нигорахон Абдулазизовна

«Хусусиятҳои ҷараёни клиникӣ ва беҳтар намудани табобати псориаз дар кӯдакони гирифтори сирояти герпесвирусӣ»

Калидвожаҳо: псориаз дар кӯдакон, сирояти герпесвирусӣ, вируси герпеси одӣ, ситомегаловирус, PASI, PSSI, NAPSИ, дерматоскопия, ҳолати иммунӣ, интерферони алфа-2b.

Мақсади таҳқиқот. Баланд бардоштани самаранокии табобати псориаз дар кӯдакони гирифтори сирояти герпесвирусӣ дар асоси дақиқ намудани хусусиятҳои клиникӣ ва иммунологии беморӣ.

Усулҳои таҳқиқот. Солҳои 2022-2025 168 кӯдаки 7-17-солаи гирифтори псориаз муоина карда шуданд. Шакл ва марҳилаи клиникии беморӣ, индексҳои PASI, PSSI ва NAPSИ, аломатҳои дерматоскопӣ, маркерҳои серологии ВГО ва СМВ бо усули ТФМ бо муайян намудани IgM, IgG ва авиднокии IgG, инчунин нишондиҳандаҳои масунияти ҳуҷайравӣ ва гуморалӣ арзёбӣ гардиданд. Маркерҳои серологии сирояти герпесвирусӣ дар 65 кӯдак ошкор шуданд, дар 103 кӯдак муайян нагардиданд. Ба марҳилаи муқоисавии табобат 65 кӯдаки гирифтори сирояти герпесвирусӣ дохил шуданд: 33 нафар табобати стандартии маҷмуиро бо интерферони алфа-2b ва 32 нафар табобати стандартиро бе он гирифтанд. Динамикаи клиникӣ дар рӯзҳои 7-ум ва 14-ум, нишондиҳандаҳои иммунологӣ ва серологӣ баъди 3 моҳ ва такроршавии беморӣ дар давоми 12 моҳ арзёбӣ карда шуданд.

Натиҷаҳои бадастовардашуда ва навоғонии онҳо. Нишондиҳандаҳои серологии ВГО ва/ё СМВ дар 38,7%-и кӯдакон муайян карда шуданд. Дар ҳолати мавҷудияти СГВ дараҷаи вазнин тибқи PASI дар 32,3%-и беморон дар муқобили 8,7% бидуни СГВ, дараҷаи возеҳ тибқи PSSI дар 61,5% дар муқобили 11,7%, иллатёбии нохунҳо дар 20,0% дар муқобили 3,9% муайян карда мешуд. Холи маҷмуии дерматоскопӣ, мутаносибан, 7,0 [6,0-9,0] ва 6,0 [5,0-7,0] -ро ташкил дод ($p=0,004$). Модели эҳтимолияти $PASI>20$ таҳия карда шуд: AUC 0,835 (95% ФЭ 0,729-0,920), Brier score 0,103, AUC-и ислоҳшуда 0,828, майлони калибратсия 0,973, AUC бо санҷиши салибии такрории 10-карата 0,829. Ба рӯзи 14-ум PASI 2,9 [2,1–5,4]-ро дар муқобили 6,1 [3,4–7,4] ташкил дод ($p=0,002$). Такроршавиҳо дар давоми як сол, мутаносибан, дар 30,3% ва 43,8%-и кӯдакон ба қайд гирифта шуданд; фарқият аҳаммияти омӯрӣ надошт ($p=0,310$).

Тавсияҳо оид ба истифода. Муоинаи серологӣ барои ВГО ва СМВ ҳангоми ҷараёни миёнавазнин ва вазнин, ноустувор ё зуд-такроршавандаи псориаз ва пеш аз табобати системавӣ ба таври тафриқавӣ тавсия мешавад. Барои мониторинг истифодаи яққояи PASI, PSSI, NAPSИ ва дерматоскопия мувофиқи мақсад аст. Модели пешгӯии пешакӣ ва нақшаи табобат бо интерферони алфа-2b ба арзёбии минбаъдаи мустақил ниёз доранд; қарор оид ба табобат бояд бо назардошти нишондодҳои клиникӣ ва беҳатарӣ ба таври инфиродӣ қабул карда шавад.

Соҳаи истифода: дерматовенерология, педиатрия, иммунологияи клиникӣ.

ABSTRACT

Ali-Zade Nigorahon Abdulazizovna

“Clinical Course Features and Optimization of Psoriasis Treatment in Children with Herpesvirus Infection”

Keywords: pediatric psoriasis, herpesvirus infection, herpes simplex virus, cytomegalovirus, PASI, PSSI, NAPSI, dermoscopy, immune status, interferon alfa-2b.

Objective. To improve the treatment of psoriasis in children with herpesvirus infection by clarifying the clinical and immunological features of the disease.

Methods. The study was conducted in 2022-2025 and included 168 children aged 7-17 years with psoriasis. Clinical form and stage, PASI, PSSI and NAPSI, dermoscopic features, IgM and IgG antibodies to HSV and CMV with IgG avidity, and cellular and humoral immune parameters were assessed. Herpesvirus serological markers were detected in 65 children and were absent in 103. In the comparative treatment stage, 33 children received standard combination therapy with interferon alfa-2b and 32 received the same standard therapy without interferon. Clinical dynamics were assessed on days 7 and 14, immunological and serological parameters at 3 months, and relapses over 12 months.

Results and novelty. HSV and/or CMV serological markers were detected in 38.7% of children. Severe psoriasis by PASI occurred in 32.3% with herpesvirus markers versus 8.7% without them; marked scalp involvement by PSSI in 61.5% versus 11.7%; and nail involvement in 20.0% versus 3.9%. The total dermoscopic score was 7.0 [6.0-9.0] versus 6.0 [5.0-7.0] ($p=0.004$). A model for PASI >20 showed an AUC of 0.835 (95% $\Phi\Theta$ 0.729-0.920), Brier score 0.103, optimism-corrected AUC 0.828, calibration slope 0.973, and repeated 10-fold cross-validation AUC 0.829. On day 14, PASI was 2.9 [2.1-5.4] versus 6.1 [3.4-7.4] ($p=0.002$). Twelve-month relapses occurred in 30.3% versus 43.8%; the difference was not statistically significant ($p=0.310$). External validation of the model is required.

Recommendations for use. Serological testing for HSV and CMV should be considered selectively in children with moderate-to-severe, unstable or frequently relapsing psoriasis and before systemic therapy. Combined use of PASI, PSSI, NAPSI and dermoscopy is recommended for monitoring. The preliminary prediction model and the interferon alfa-2b regimen require further independent evaluation; treatment decisions should be individualized according to clinical indications and safety considerations.

Field of application: dermatovenereology, pediatrics, clinical immunology.