

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

УДК: 616.794.15-085.275:615.281.9:57.08

На правах рукописи

ЗОИРОВА НУРИЯ ПОДАБОНОВНА



ЭФФЕКТИВНОСТЬ 1-ХЛОРМЕТИЛСИЛАТРАНА В КОМПЛЕКСНОМ
ЛЕЧЕНИИ ГНЁЗДНОЙ АЛОПЕЦИИ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ И
КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

АВТОРЕФЕРАТ

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

Душанбе – 2026

Диссертационная работа выполнена на кафедре дерматовенерологии им. профессора Зоирова П.Т. ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»

Научный руководитель: Саидзода Бахромуддин Икром - доктор медицинских наук, профессор кафедры дерматовенерологии им. профессора П.Т. Зоирова ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»

Официальные оппоненты: Азимова Фатима Вахидовна - доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии» Республики Узбекистан

Сохибова Зуфнуна Назирмадовна - кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой гистологии НГОУ «Медико-социальный институт Таджикистана»

Ведущее учреждение: Самаркандский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Республики Узбекистан

Защита диссертации состоится «17» сентября 2026 года в 14⁰⁰ часов на заседании диссертационного совета 6D.KOA-112 при ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино». Адрес: 734026, город Душанбе, улица Сино, 29-31, www.tajmedun.tj, +992 918 724088.

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

Автореферат разослан «_____» _____ 2026 года.

**Учёный секретарь
диссертационного совета**
К.М.Н., доцент



Джамолова Р. Дж.

Введение

Актуальность темы диссертации. Выпадение волос (алопеция) представляет собой широко распространённое дерматологическое состояние, существенно влияющее на психологическое благополучие и общее качество жизни пациентов. В структуре трихологических заболеваний доминирующее положение занимает нерубцовая алопеция, составляющая свыше 80% всех случаев потери волос. Примечательно, что данная форма заболевания диагностируется у значительной части населения: около 30-40% лиц, не достигших пятидесятилетнего возраста, сталкиваются с этой проблемой [4, с. 108-115; 22, с. 67-75]. «Удельный вес ГА в структуре дерматозов увеличился в 1,5 раза и составил 5%. Большинство пациентов ГА (78,3%) были в возрасте до 30 лет» [12, с. 104]. «Волосы не являются самостоятельным органом, их состояние находится в непосредственной зависимости от нервной, гормональной и иммунной систем, деятельности желудочно-кишечного тракта, состояния обмена веществ» [6, с. 37]. «Изучение эпидемиологии ГА и ее связи с АтД вносит вклад в совершенствование подходов к ведению пациентов и направлено на решение ключевых задач» [7, с. 221].

Клиническое течение алопеции характеризуется вариабельным прогнозом: спонтанное выздоровление наблюдается у 34-50% пациентов в течение первого года заболевания. При этом прогностически неблагоприятным признаком является прогрессирование мелкоочаговой формы в тотальную алопецию, что отмечается у 5-10% больных, или в универсальную форму с полной потерей волосяного покрова на голове и теле, встречающуюся в 1-2% случаев. Благоприятный прогноз наблюдается при ограниченных и мелкоочаговых формах заболевания, где ремиссия в течение года достигается у 80% пациентов. Вероятность излечения при тотальной и универсальной формах, напротив, не превышает 10%.

Особую тревогу вызывает тенденция к увеличению заболеваемости гнездной алопецией (ГА), характеризующаяся ростом числа тяжёлых, терапевтически резистентных форм с частыми рецидивами [14, с. 52-58; 20, с.

531-537]. «У большинства обследованных больных наблюдалась средняя степень тяжести и прогрессирующая стадия заболевания» [13, с. 62].

Этиология алопеции остается предметом научных дискуссий, однако превалирующая концепция, поддерживаемая ведущими исследователями, указывает на аутоиммунный характер заболевания [9, с. 42-48; 17, с. 417-418; 28, с. 299-312]. «Гнёздная алопеция — хроническое органоспецифическое аутоиммунное воспалительное заболевание с генетической предрасположенностью, характеризующееся поражением волосяных фолликулов, стойким или временным нерубцовым выпадением волос [8, с. 94]. «Заболевания с поражением волосистой части головы имеют сходную клиническую картину, но различаются по этиологическому фактору» [1, с. 153]. «Гнёздная алопеция является иммунокомплексным заболеванием с различными звеньями патогенеза и рядом предрасполагающих факторов (дистресс, инфекционные агенты, эндокринные и другие экзогенные причины)» [2, с. 420]. «Достоверная возраст-зависимая ассоциация между гнёздной алопецией и атопическим дерматитом подтверждает роль атопического дерматита как установленного фактора риска гнёздной алопеции» [7, с. 221]. «Многочисленные причины, приводящие к развитию гнёздной алопеции в детском возрасте, обуславливают сложность патогенетических механизмов развития данной патологии» [4, с. 113]. «В патогенезе очаговой алопеции наблюдается сложная иммунологическая патология, опосредованная клетками Th1, Th2 и Th17, которые регулируются различными факторами образа жизни» [26, с. 1038]. «Нормализация уровня витамина D и гормонального фона рассматривается как патогенетический подход к лечению ГА и профилактике других аутоиммунных патологий» [10, с. 102].

В научном сообществе продолжается дискуссия относительно характера нарушений клеточного и гуморального иммунитета при ГА, а также роли различных про- и противовоспалительных цитокинов в патогенезе заболевания [27, с. 1038; 29, с. 63-69]. Pratt C.H. [27]; Tabara K.

[29]. «У больных ГА определяются иммунологические нарушения, свидетельствующие об угнетении активности клеточного звена иммунитета и повышении гуморального. Иммунологические нарушения больше выражены у пациентов с распространённой формой заболевания и продолжительным процессом» [11, с. 31]. «Появляются новые общие терапевтические стратегии, от ингибиторов JAK до блокады OX40/OX40L и модуляции IL-2. Эти соединения указывают на будущее, в котором вмешательства будут не просто иммунодепрессивными, но и будут восстанавливать иммунитет» [30, с. 14]. «Среди факторов-регуляторов, отражающих аутоиммунную природу развития ГА, в первую очередь, выделяют корцептор, управляющий CD8⁺ (CD8-Driven) и Th1-типа, вызывающие T-клеточную аутоиммунную реакцию» [16, с. 46].

Современная медицина до сих пор не располагает универсально эффективными методами лечения ГА [18, с. 895; 21, с. 289-297; 31, с. 221-228; 32, с. 817-820]. Терапевтическая стратегия при ГА базируется на применении комплекса лекарственных средств, направленных на коррекцию основных патогенетических механизмов заболевания. Ключевыми компонентами терапии являются препараты, обеспечивающие иммуномодулирующий эффект, оптимизацию микроциркуляции, нормализацию тканевого метаболизма и восстановление антиоксидантного статуса организма [5, с. 27-32; 23, с. 1905-1906, 24, с. 1421-1446]. «Поступление в организм витаминов группы В, антиоксидантов, микроэлементов должно быть обеспечено в период повышенного выпадения волос, антиандрогены будут способствовать уменьшению негативного влияния андрогенов на волосяной фолликул, а инозитол – стимуляции роста волос» [19, с. 7]. «Согласно результатам клинических исследований и опыту практического применения терапия тофацитинибом позволяет добиться полного возобновления роста волос даже при наличии тотальной и универсальной форм алопеции с длительностью заболевания более пяти лет» [8, с. 98]. По данным Касымова О.И., «Включение в комплексное лечение больных гнёздной алопецией топического препарата хлорметина гидрохлорида, который существенно

повышает клиническую эффективность проводимой терапии» [13, с. 62]. «В современной трихологии более перспективными являются ингибиторы янускиназы (JAK/STAT), которые оказывают более выраженный эффект в терапии, но при этом имеют меньше побочных проявлений» [25, с. 35]. «Сочетанное применение колекальциферола с местной терапией позволило быстро остановить прогрессирование очагов ГА, сократить сроки лечения и привести к продлению сроков ремиссии» [14, с. 57].

Актуальность темы связана с высоким спросом на эффективные и безопасные методы лечения алопеции, поскольку существующие методы не всегда дают желаемые результаты. Все вышеизложенное обуславливает необходимость проведения данного исследования, направленного на разработку оптимальных схем лечения гнездной алопеции в Таджикистане.

Степень научной разработанности изучаемой проблемы. Гнездная алопеция является достаточно распространённым заболеванием и трудно поддается лечению. Указанное выше свидетельствует, что продолжается разработка новых и совершенствование существующих средств и методов лечения больных ГА. В своих исследованиях мы впервые в дерматологической практике использовали раствор для наружного применения 1-хлорметилсилатрана и иммуномодулирующих препаратов тимогара и тимоцина. В литературе имеются единичные публикации об успешном использовании иммуномодулирующих препаратов тимогара и тимоцина при лечении кожных больных Бозоров С.С. [3]; Касымов А.О. [12]; Муниева С.Х. [15]. Работ по определению эффективности указанных препаратов при ГА в доступной литературе мы не нашли, как и исследований по изучению её распространённости, причин возникновения, этиологии и патогенеза в Республике Таджикистан. Несмотря на множество научных работ по данной теме, остаются неразрешёнными вопросы этиопатогенеза, диагностики и лечения ГА. Вышеизложенное предопределило актуальность настоящего исследования и послужило основанием для его проведения.

Связь исследования с программами (проектами) и научной тематикой.

Диссертационная работа соответствует 3 пункту Постановления Правительства Республики Таджикистан от 26 сентября 2020 г., № 503 «О приоритетных направлениях научных и научно-технических исследований в Республике Таджикистан на 2021-2025 годы» и выполнена в рамках реализации национальной программы «О перспективах профилактики и контроля неинфекционных заболеваний и травматизма в Республике Таджикистан на 2013-2023 годы» (утверждена Постановлением Правительства Республики Таджикистан от 3 декабря 2012 года, №676), а также в рамках выполнения научно-исследовательской работы кафедры дерматовенерологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» «Распространённость, особенности клинического течения хронических дерматозов и косметических дефектов кожи, оптимизация терапии» (срок выполнения - 2018-2022 гг., ГР № 0118TJ00858).

Общая характеристика исследования

Цель исследования: оценка клинической эффективности, безопасности и механизмов действия нового подхода к лечению алопеции с применением комбинированной терапии, включающей 1-хлорметилсилатран, тимогар и тимоцин.

Задачи исследования:

1. Изучить на экспериментальных животных эффективность мази 1-хлорметил-силатрана для стимуляции роста волос;
2. Изучить на экспериментальных животных эффективность совместного применения иммуномодулирующих препаратов и мази 1-хлорметил-силатрана для стимулирования роста волос;
3. Изучить особенности клинико-иммунологической характеристики ГА у больных;
4. Оценить эффективность комбинированной терапии с использованием 1-хлорметилсилатрана и иммуномодуляторов тимогара и тимоцина в лечении ГА.

Объект исследования. В исследовании приняли участие 120 пациентов (75 мужчин и 45 женщины, средний возраст $34 \pm 2,4$ лет), поступивших в ГУ «Городская клиническая больница кожных болезней» г. Душанбе в период с 2018 по 2022 год, а также 105 экспериментальных животных (60 морских свинок и 45 кроликов).

Предмет исследования. Предметом исследования являлось изучение эффективности препаратов на экспериментальных животных; изучение клинико-иммунологических особенностей у больных с гнездной алопецией, а также разработка комплексной терапии с учётом выявленных нарушений.

Научная новизна исследования. Комплексное изучение ГА у взрослого населения г. Душанбе позволило впервые в Таджикистане выявить эпидемиологические особенности, определить факторы риска и дать клинико-иммунологическую характеристику заболевания. Эпидемиологический анализ установил тенденцию к росту распространённости ГА патологии за последнее десятилетие в 1,5 раза, достигшей 5% в общей структуре всех дерматозов. Анализ возрастно-полового состава пациентов показал преобладание лиц моложе 30 лет и более высокую обращаемость среди мужчин.

Этиопатогенетическое исследование позволило установить основные факторы риска развития заболевания, к которым относятся нервно-психические стрессы, вирусные инфекции, хронические очаги инфекции, наследственная отягощённость и черепно-мозговые травмы. Тяжёлое течение заболевания наблюдалось у 22,3% пациентов. При этом наследственная форма, составляющая 8,5% случаев, демонстрирует двукратное превышение частоты тяжёлых форм по сравнению с ненаследственными случаями.

Впервые продемонстрирована высокая клинико-иммунологическая эффективность применения иммуномодулирующих препаратов совместно с 1-хлорметилсилатраном для лечения пациентов с различной тяжестью клинического течения ГА. При лечении больных ГА I и II степени тяжести

доказана эффективность разработанного комбинированного метода, которая в 1,7 раза превышала результаты традиционной терапии. Сочетание применения препаратов соответствует современным принципам терапии в России, США и странах Европы. На основании полученных результатов разработан новый алгоритм лечения ГА с использованием тимогара и тимоцина в сочетании с 1-хлорметилсилатраном.

Теоретическая и научно-практическая значимость исследования заключается в оптимизации лечения больных гнездовой алопецией. В ходе работы разработаны оптимальные схемы применения тимогара и тимоцина в сочетании с 1-хлорметилсилатраном для терапии этого заболевания. Выявлено, что состояние иммунологических нарушений, характерных для пациентов, а также длительность лечения влияют на субъективные, объективные и иммунологические показатели. Предложенная методика комплексного лечения гнездовой алопеции, ориентированная на коррекцию этиопатогенетических и иммунологических процессов, значительно повышает эффективность терапии.

Положения, выносимые на защиту:

1. Доказано положительное воздействие 1-хлорметилсилатрана и его сочетание с иммуномодуляторами на рост шерсти у лабораторных животных (морских свинок). В течение последнего десятилетия выявлено рост числа обращений пациентов с гнездовой алопецией за медицинской помощью в ГУ «Городская клиническая больница кожных болезней» города Душанбе.
2. Определено, что патогенетические механизмы развития заболевания характеризуются выраженными иммунологическими нарушениями, степень которых демонстрирует чёткую корреляцию с тяжестью, стадией и длительностью патологического процесса. Особого внимания заслуживает нарушение цитокинового баланса, сопровождающееся

супрессией клеточного звена иммунитета при одновременной активации гуморальных иммунных механизмов.

3. Установлена эффективность комплексного лечения гнездной алопеции с использованием 1-хлорметилсилатрана и иммуномодуляторов тимогара и тимогина, применение которых способствовало нормализации нарушенных иммунологических показателей.

Степень достоверности результатов. Полученные результаты подтверждаются достоверностью данных, достаточным объёмом материалов исследования, статистической обработкой результатов и публикациями. Выводы и рекомендации основаны на научном анализе полученных данных.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности. Диссертация соответствует паспорту ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальности 3.1.10 – Дерматовенерология, подпункту 3.2 "Эпидемиология, патогенез и статистика гнездной алопеции в изменяющихся условиях жизни", а также подпунктам 3.4 "Совершенствование диагностики с использованием современных инструментальных, клинических, иммунологических, лабораторных, функциональных и других методов исследования" и 3.5 "Оптимизация методов профилактики и лечения гнездной алопеции".

Личный вклад соискателя ученой степени в исследование. Автором проведен обзор 144 научных источников, выполнен полный сбор клинических и лабораторных данных, включая экспериментальное исследование на 105 животных (морских свинках и кроликах) и лечение 120 пациентов с гнездной алопецией. Экспериментальные исследования животных были проведены совместно с сотрудниками ГУ «Научно-исследовательский институт фундаментальной медицины» ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Анализ показателей иммунной системы был выполнен автором в сотрудничестве с сотрудниками лаборатории иммунологии Национального диагностического центра Республики Таджикистан. Также была проведена работа по формированию базы данных и ее

статистическому анализу. Автором самостоятельно разработан алгоритм лечения больных гнездой алопецией.

Апробация и реализация результатов диссертации. Основные результаты работы были представлены и обсуждены на следующих конференциях и симпозиумах:

- "Актуальные проблемы теоретической и практической медицины", Республиканский медицинский колледж (Душанбе, 2017, 2018);
- 70-я юбилейная научно-практическая конференция ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» с международным участием «Современная медицина: традиции и инновации» (Душанбе, 2018, 2022, 2023, 2024);
- Республиканская научно-практическая конференция ГОУ ХГМУ (5-я ежегодная) на тему «Актуальные вопросы современной медицины: проблемы и их решение», посвященная 31-й годовщине Государственной независимости Республики Таджикистан (Душанбе, 2024).

Публикации по теме диссертации. По материалам диссертации опубликовано 18 печатных работ, в том числе 5 статей в журналах, включенных в реестр ВАК при Президенте Республики Таджикистан.

Структура и объём диссертации. Диссертация изложена на 171 страницах компьютерного текста и состоит из введения, обзора литературы, четырех глав собственных исследований, обсуждения результатов, выводов, рекомендаций по практическому использованию результатов и списка литературы, включающего 144 источника, из которых 58 на русском языке и 86 на иностранных языках. Работа иллюстрирована 28 таблицами и 9 рисунками.

Содержание работы

Материалы и методы исследования. Проведено комплексное исследование, включающее экспериментальные исследования на животных, а также изучение клинического течения заболевания, его диагностики и лечения у больных с ГА.

Экспериментальное исследование. Проводилось на экспериментальных

животных в Центральной научно-исследовательской лаборатории ГОУ ТГМУ им. Абуали ибн Сино.

В опыте участвовали 60 морских свинок и 45 кроликов, которые были разделены на три группы. Изучали влияние 1-хлорметилсилатрана и тимогар, тимоцин на рост шерсти морских свинок. За морскими свинками в течение 2,5 мес. вели клиническое наблюдение, учитывая общее состояние животных, состояние и длину шерстного покрова, привес.

Клиническое исследование. Проводилось у 120 пациентов с верифицированным диагнозом ГА (L 63-63.2 по МКБ-10), получавших лечение как в стационарных, так и в амбулаторных условиях. Диагностический алгоритм включал клинический анализ крови и общий анализ мочи, серологическое и иммунологическое исследования.

С целью определения терапевтической эффективности различных методов лечения был осуществлен комплексный сравнительный анализ. Исследуемая когорта пациентов была стратифицирована на четыре группы (включая контрольную), сопоставимые по длительности заболевания и степени его тяжести. Длительность лечения составляла в среднем 3 месяца.

Иммунологический мониторинг включал количественное определение основных субпопуляций лимфоцитов: Т- и В-лимфоцитов, а также их регуляторных субпопуляций (Т-хелперов и Т-супрессоров).

Базовая терапевтическая схема, применявшаяся в контрольной группе (n=27), включала комплекс традиционных методов лечения: витаминотерапию (группа В), никотиновую кислоту, минеральную поддержку (Cu, Fe, Zn), а также физиотерапевтические процедуры - ультрафиолетовое облучение, ионофорез и дарсонвализацию. Вторая терапевтическая группа, включавшая 30 пациентов, получала модифицированный протокол лечения с дополнительным применением топической формы препарата Мивал в виде мази. Третья группа пациентов (n=32) получала комбинированную терапию, включающую базовое лечение в сочетании с тимогаром и аппликациями мази на основе 1-хлорметилсилатрана. В четвертой группе (n=31) традиционная терапия

была модифицирована путем включения иммуностимулятора тимогина и топического применения мази с 1-хлорметилсилатраном. Оценка терапевтической эффективности проводилась на основании комплексного анализа клинических проявлений и иммунологических параметров.

Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с использованием современных методов вариационной статистики на базе программного комплекса «Statistica 6.10 for Windows» [StatSoft Inc., США]. При интерпретации результатов статистически значимыми признавались различия при уровне значимости $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

В нашем исследовании на первом этапе была изучена пилотропная активность 1-хлорметилсилатрана. Для этого готовили мази на вазелиновой основе с содержанием действующего вещества 2, 5 и 10%. Влияние мивал на рост шерсти лабораторных животных изучали на морских свинках с учётом сезона эксперимента. В контрольной серии экспериментов на морских свинках были определены основные параметры шерстного покрова: число волос на 1 см^2 – $353 \pm 22,4$; средняя длина волос, мм – $28,0 \pm 4,0$ мм; толщина волос – $63,0 \pm 5,3$ мкм. Срок самостоятельного восстановления выстриженного шерстного покрова составлял 2-2,5 месяца.

В первой серии опытов изучали действие 2%, 5% и 10% мази мивал. Анализ результатов показал, что наиболее эффективной является 5%-ная мазь. Проведённые эксперименты установили, что мазь 1- хлорметилсилатрана обладает пилотропным действием, однако наибольшая эффективность отмечалась при использовании 5% мази.

Во второй и третьей серии экспериментов изучалось влияние совместного применения 1-хлорметилсилатрана, тимогара и тимогина на рост шерсти у морских свинок. Во второй группе применялась комбинированная терапия, включающая местное нанесение аналогичной мази в сочетании с парентеральным введением тимогара (0,01%-ный водный раствор, внутримышечно в дозе 1 мкг/кг, ежедневно в течение 10 дней). В

третьей группе проводилось внутримышечное введение тимоцина в виде 0,0157%-ного водного раствора в суточной дозе 157 мкг/кг массы тела ежедневно в течение 10 дней в сочетании с местным применением 1%-ной мази 1-хлорметилсилатрана. Следует отметить, что рост шерсти в данной группе начинался раньше, в среднем на 1,5 сут. по сравнению с другими группами.

Согласно полученным данным в группах опытных животных, применение тимогара и мивала увеличило густоту шерстного покрова в 1,4 раза, длину волоса – в 1,33 раза, толщину – в 1,11 раза, применение тимоцина и мивала увеличивает соответствующие показатели в 1,68, 1,42 и 1,22 раза соответственно. Применение 1-хлорметилсилатрана, тимогара и тимоцина оказали благоприятное действие на рост шерстного покрова у морских свинок.

Нами было проведено ретроспективное исследование на базе двух медицинских учреждений ГУ "Городская клиническая больница кожных болезней" города Душанбе и Ассоциации дерматовенерологов и косметологов Республики Таджикистан в период с 2018 по 2022 год. Анализ эпидемиологических показателей основывался на данных первичной обращаемости пациентов из различных регионов страны в данные учреждения.

Под нашим наблюдением находились 120 пациентов с различными клиническими формами алопеции. Анализ анамнестических данных в исследуемой когорте (n=120) позволил идентифицировать потенциальные триггерные факторы развития гнездовой алопеции у 74 пациентов (61,6%). Среди этиологических факторов доминирующее положение занимают нервно-психические потрясения, существенно превалируя над другими причинными факторами.

Анализ этиологических факторов выявил инфекционный триггер развития заболевания у 19 пациентов (15,8%), включая 11 мужчин (15,5%) и 8 женщин (16,3%). В данной группе манифестация гнездовой алопеции ассоциировалась с перенесенными ОРВИ, обострением хронических

инфекционных и соматических заболеваний.

Независимо от пола и места жительства, уровень обращаемости пациентов имел тенденцию к росту, что, возможно, связано с увеличением случаев заболеваемости гнездным облысением. Мужчины, независимо от места жительства, болели чаще женщин почти в 1,7 раза (75 против 45), у сельских жителей (в 2,6 раза) реже, регистрировались чем у городских (33 против 87). Максимальная частота заболевания зарегистрирована в двух возрастных когортах: подростковый период (16-20 лет) и период максимальной сексуальной активности (21-30 лет), суммарно составивших 70,0% (84 пациента) от общей выборки со средним возрастом $22,6 \pm 1,8$ лет. Наибольший уровень обращаемости был зафиксирован весной (32,5%). Очаги алопеции локализовались преимущественно на волосистой части головы, при этом наиболее часто поражалась височно-теменная область (64,7% случаев). Реже очаги выявлялись в затылочной (23,2%) и лобной (12,1%) областях. У большинства пациентов (80,0%) продолжительность заболевания не превышала одного года, при среднем значении $0,9 \pm 0,3$ года. В исследуемой когорте были представлены различные клинические формы гнездной алопеции. Чаще диагностировалась очаговая (локальная) форма у 53 пациентов (44,2%), субтотальная форма встречалась - у 40 пациентов (33,3%), тотальная (распространенная или универсальная) форма - у 27 пациентов (22,5%). При этом количество очагов поражения варьировалось от 1 до 14. Исследование пациентов с тяжёлой степенью заболевания (площадь алопеции - 51-100% скальпа) выявило следующее распределение: поражение от 51 до 75% площади наблюдалось у 19 пациентов (14 мужчин и 5 женщин), субтотальная алопеция (75-95%) - у 5 пациентов (4 мужчины и 1 женщина), тотальная, или универсальная форма (96-100%) - у 3 пациентов (2 мужчин и 1 женщина).

Иммунологическими исследованиями установлены существенные нарушения клеточного звена иммунитета у больных с ГА. Наибольшие изменения регистрировались в популяции CD4-лимфоцитов. В ходе исследования была установлена чёткая взаимосвязь между выраженностью

иммунологических нарушений и клиническими характеристиками заболевания (продолжительность, тяжесть течения и активность патологического процесса). При анализе иммунологических показателей у пациентов с длительностью гнездовой алопеции более 6 месяцев отмечались значимые изменения ($p < 0,02-0,05$) отмечались в 5 из 13 исследованных параметрах, при хронизации процесса количество измененных показателей увеличивалось до 9 (приведено в таблица 1).

Таблица 1. – Показатели иммунного статуса у наблюдаемых пациентов с ГА в зависимости от её продолжительности

Исследуемый параметр	Группа контроля	Продолжительность патологии	
		Не более 6 месяцев (n = 88)	Свыше 6 месяцев (n = 32)
Лимфоциты, $10^9/\text{л}$	$2,31 \pm 0,12$	$2,25 \pm 0,13$	$2,11 \pm 0,11$
Лимфоциты, %	$30,2 \pm 1,5$	$29,6 \pm 1,5$	$27,5 \pm 1,5$
CD3, %	$67,7 \pm 2,7$	$64,4 \pm 2,2$	$60,3 \pm 2,2^1$
CD4, %	$43,3 \pm 1,8$	$37,7 \pm 1,8^1$	$35,4 \pm 1,5^3$
CD8, %	$23,4 \pm 1,3$	$22,6 \pm 1,6$	$19,3 \pm 1,3^1$
CD4 / CD8	$1,85 \pm 0,13$	$1,68 \pm 0,13$	$1,85 \pm 0,11$
CD20, %	$14,7 \pm 1,0$	$15,7 \pm 1,4$	$18,2 \pm 1,2^1$
IgA, г/л	$2,08 \pm 0,15$	$2,33 \pm 0,13$	$2,57 \pm 0,12^2$
IgM, г/л	$1,73 \pm 0,13$	$2,16 \pm 0,13^1$	$2,41 \pm 0,13^3$
IgG, г/л	$11,3 \pm 0,9$	$14,5 \pm 1,2^1$	$16,4 \pm 1,1^3$
ЦИК, г/л	$2,36 \pm 0,17$	$2,95 \pm 0,15^2$	$3,45 \pm 0,14^{4(1)}$
ФАЛ, %	$74,4 \pm 4,8$	$58,4 \pm 4,3^2$	$51,8 \pm 4,4^3$
ФЧ	$7,2 \pm 0,6$	$6,7 \pm 0,7$	$6,2 \pm 0,4$
ФНО- α	$8,45 \pm 0,52$	$12,22 \pm 0,88^4$	$16,03 \pm 0,94^{4(3)}$
ИЛ-1 β	$1,88 \pm 0,15$	$2,63 \pm 0,24^2$	$3,43 \pm 0,27^{4(1)}$
ИЛ-6	$2,86 \pm 0,18$	$3,67 \pm 0,34^1$	$4,73 \pm 0,34^{4(2)}$
ИЛ-8	$3,46 \pm 0,22$	$5,28 \pm 0,42^3$	$7,53 \pm 0,44^{4(3)}$
ИЛ-4	$12,48 \pm 0,72$	$11,42 \pm 0,61$	$9,79 \pm 0,62^2$
ИЛ-10	$7,33 \pm 0,46$	$6,08 \pm 0,35^1$	$4,96 \pm 0,35^{4(2)}$

Примечание: 1, 2, 3, 4 – достоверность различия к показателям контрольной группы: 1 – $p < 0,05$; 2 – $p < 0,02$; 3 – $p < 0,01$; 4 – $p < 0,001$; (1) – достоверность различия между данными групп – $p < 0,05$. Цитокин - $^1 - p < 0,05$, $^2 - p < 0,02$, $^3 - p < 0,01$, $^4 - p < 0,001$; достоверность различия между данными групп: $^{(1)} - p < 0,05$, $^{(2)} - p < 0,02$, $^{(3)} - p < 0,01$

Установленно достоверное снижение всего спектра Т-клеточных маркеров (CD4-, CD3-, CD8-лимфоцитов), сопровождающееся угнетением фагоцитарной активности и активацией гуморального звена иммунитета, что проявлялось повышением CD20-лимфоцитов, всех классов

иммуноглобулинов (IgA, IgM, IgG), а также ЦИК. Выявлено повышение провоспалительных медиаторов: ФНО- α в 1,9 раза, ИЛ-1 β в 1,8 раза, ИЛ-6 в 1,6 раза, ИЛ-8 в 2,2 раза. Кроме этого, отмечалось снижение уровня ИЛ-10 в 1,5 раза и ИЛ-4 в 1,3 раза.

При лёгком течении ГА наблюдалось повышение уровня ФНО- α в 1,4 раза и ИЛ-8 в 1,5 раза, а также снижение уровня ИЛ-10 в 1,2 раза. При средней степени тяжести заболевания уровень ФНО- α повышался в 1,8 раза, а при тяжёлом течении – в 2 раза. Аналогичная динамика выявлена и для других цитокинов: уровень ИЛ-1 β повышался в 1,6 и 2,3 раза; ИЛ-6 – в 1,6 раза и 1,9 раза; а ИЛ-8 – в 2 и 2,3 раза соответственно. Одновременно отмечалось снижение противовоспалительных цитокинов: ИЛ-10 в 1,4 раза при средней и в 1,7 раза при тяжелой степени; ИЛ-4 - в 1,2 раза и 1,5 раза при средней и тяжелой степени тяжести ГА соответственно.

Результаты исследования показали, что у больных с тяжёлыми и распространенными формами ГА наблюдались выраженные нарушения иммунологического гомеостаза, особенно при длительном течении заболевания и в стадии прогрессирования.

Нами установлено, что эффективность традиционных методов лечения была отмечена у 33,4% больных, при этом клиническое выздоровление достигнуто у 14,9%, а улучшение состояния наблюдалось у 18,5% пациентов. Удовлетворительный результат зарегистрирован у 25,9% больных, тогда как у 40,7% больных лечение оказалось малоэффективным. Полученные данные свидетельствуют о недостаточной эффективности стандартных методов лечения ГА.

Оценка эффективности мази мивала показала, что положительный эффект был достигнут у 63,3% больных; удовлетворительный - у 20,0%, неудовлетворительный – у 16,7% пациентов.

Анализ результатов монотерапии выявил полную нормализацию четырёх ключевых иммунологических показателей – IgA, IgM, ИЛ-1 β и ИЛ-4, а также положительную динамику других иммунологических маркеров, включая CD4, IgG, ЦИК, ФАЛ, провоспалительные и противо-

воспалительные цитокины (ФНО-α, ИЛ-6, ИЛ-8 и ИЛ-10) (рис 1).

Проведённое сравнительное исследование позволило установить значительное преимущество мази мивал по сравнению со стандартными методами лечения.

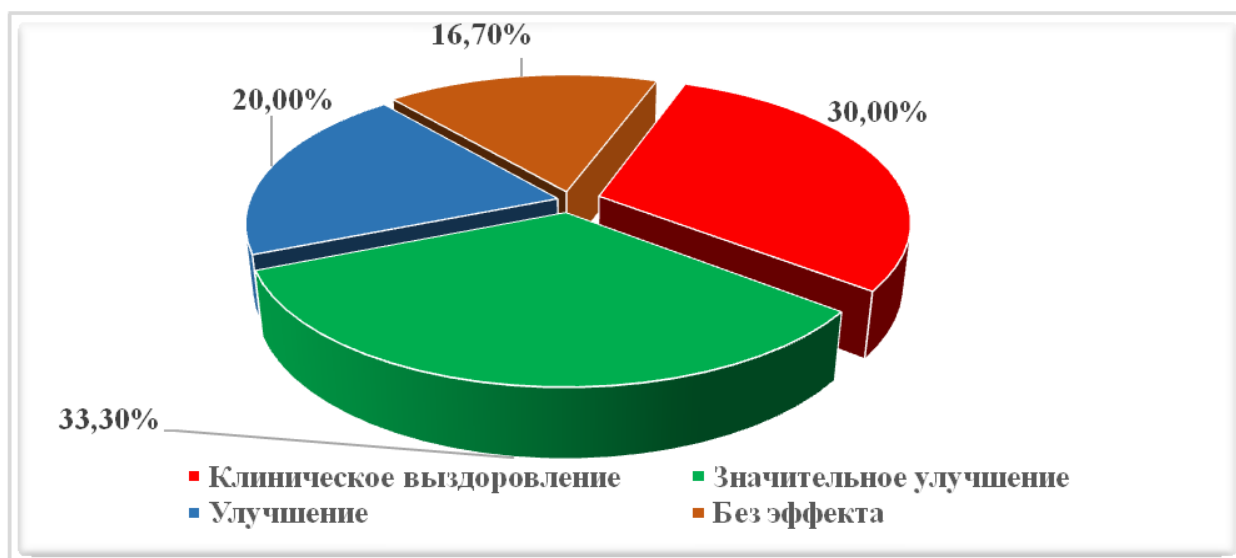


Рисунок 1. – Результаты лечения больных гнездной алопецией с применением мази мивала

Результаты лечения больных с гнездной алопецией и оценка эффективности комплексного применения тимогара в сочетании с мазевой формой 1- хлорметилсилатрана представлены на рисунке 2.

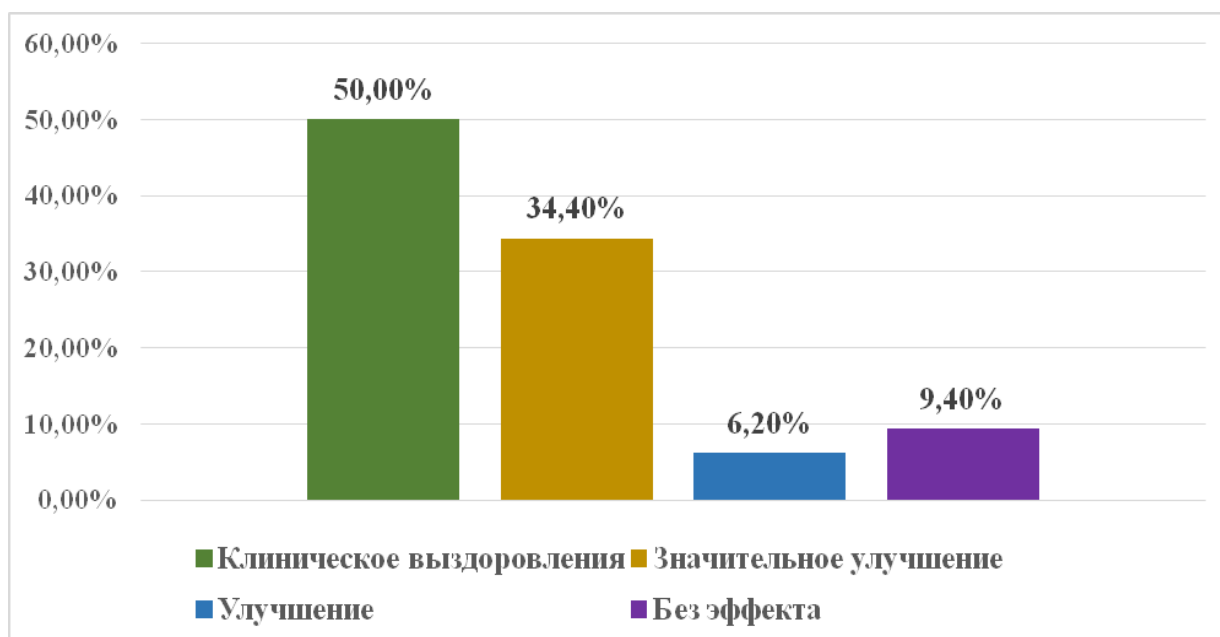


Рисунок 2. – Результаты комплексного лечения больных гнездной алопецией

Полученные данные свидетельствуют о высокой эффективности комплексного лечения. Клиническое выздоровление достигнуто у 50,0% больных, улучшение отмечено у 34,4%, умеренное улучшение – у 6,2%, а неэффективной терапия оказалась лишь у 9,4% пациентов, причём исключительно при тяжёлом течении заболевания.

У 40,6% пациентов восстановление роста волос наблюдалось по пушковому типу, тогда как у 59,4% – по смешанному типу.

Иммунологический анализ у больных с ГА до начала терапии выявил существенные отклонения в 73,7% исследованных параметрах (14 из 19 показателей). Иммунологический статус характеризовался депрессией клеточного звена иммунитета, проявлявшейся снижением содержания субпопуляций CD3, CD4 и CD8-лимфоцитов, угнетением ФАЛ и снижением уровня противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-10), а также активацией гуморального звена иммунитета (повышением IgA, IgM, IgG, ЦИК и провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8).

Комплексная терапия продемонстрировала выраженный иммуномодулирующий эффект, что подтверждалось нормализацией 71,4% измененных показателей (10 из 14). В частности, наблюдалась нормализация уровней IgA, IgM, IgG, ФАЛ, ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-4, ИЛ-10, а также содержания CD3 и CD8-лимфоцитов. Остальные иммунологические параметры также продемонстрировали положительную динамику, что в совокупности свидетельствует о высокой клинико-иммунологической эффективности предложенного метода терапии по сравнению с традиционным лечением ГА.

Результаты лечения пациентов с ГА, которые получали тимоцин и мазь с 1-хлорметилсилатраном, представлены на рисунке 3.

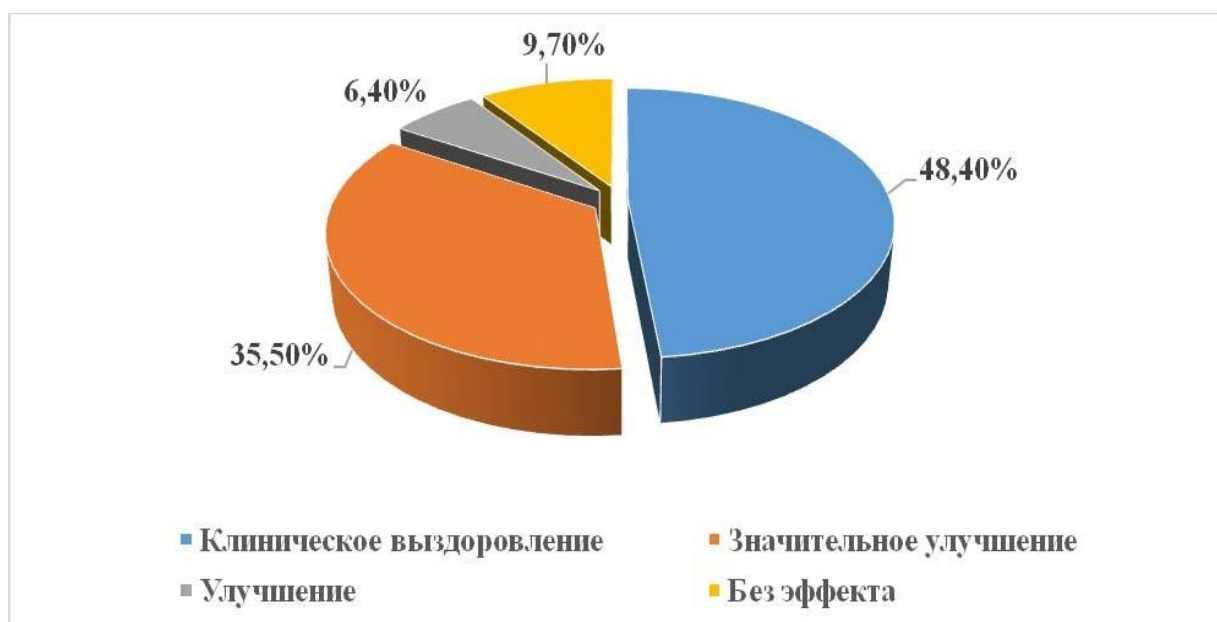


Рисунок 3. – Результаты комбинированного лечения больных гнёздной алопецией

Результаты терапии свидетельствуют о дифференцированной эффективности лечения в зависимости от степени тяжести заболевания. У 90,3% больных отмечена положительная динамика на фоне проводимого лечения различной степени выраженности. Клиническое выздоровление было достигнуто у 48,4% больных, значительное улучшение – у 35,5%, а улучшение – у 6,4% пациентов. Неэффективность терапии зарегистрирована лишь у 9,7% больных, причём все случаи отмечены только у пациентов с тяжёлым течением заболевания. Стоит отметить, что у всех больных с лёгкой и средней степенью тяжести заболевания достигнуты положительные результаты лечения.

Морфологическая характеристика восстановления волосяного покрова показала, что у 18 (58,1%) больных преобладал смешанный тип роста волос, тогда как у 13 (41,9%) выявлен пушковый тип.

Эффективность комбинированного лечения была оценена на основании иммунологических показателей. До начала лечения у больных были выявлены изменения 14 из 19 показателей (73,7%). Они проявлялись угнетением клеточного звена иммунной системы, что сопровождалось снижением субпопуляций Т-лимфоцитов (CD3, CD4, CD8), уменьшением ФАЛ, а также снижением уровня противовоспалительных цитокинов ИЛ-4

и ИЛ-10. Наряду с этим наблюдалась активация гуморального звена иммунитета, сопровождавшаяся повышением уровней IgA, IgM и IgG, увеличением уровня ЦИК и провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8).

Применение комплексного лечения привело к нормализации 71,4% изменённых показателей (10 из 14), включая уровни IgA, IgM, IgG, ФАЛ, ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-4, ИЛ-10, а также содержание CD3 и CD8-лимфоцитов. Остальные изменённые показатели также продемонстрировали выраженную тенденцию к нормализации.

Сравнительный анализ результатов лечения больных с ГА показал статистически значимое преимущество разработанных методов лечения по сравнению с традиционной терапией. Комбинированная терапия с применением тимогара и мази с 1-хлорметилсилатраном показала хорошую эффективность, что подтверждалось как клиническими, так и иммунологическими данными.

Установлено, что разработанные методы лечения, включающие комбинации тимогара с мазью с 1-хлорметилсилатраном, тимоцина с мазью мивал, обеспечивали хорошую терапевтическую эффективность. Доля пациентов, достигших клинического выздоровления или значительного улучшения, составила 84,4% в 3 группе и 83,9% в 4 группе, что существенно превышало показатели традиционной терапии (1 группа – 33,4%, $p < 0,01$) и монотерапии мазью мивал (2 группа – 2, 63,3%, $p < 0,02$).

Сравнительный анализ эффективности методов лечения ГА позволил установить зависимость эффективности лечения от тяжести заболевания. У пациентов с лёгким течением заболевания метод лечения показал хорошую эффективность. Комбинированное и комплексное лечение, а также монотерапия мазью мивал обеспечивали хороший результат по сравнению с традиционным лечением. При анализе результатов лечения пациентов со среднетяжёлым течением заболевания было установлено, что комбинированный и комплексный терапевтические подходы сохраняли свою максимальную эффективность (100%). Монотерапия мазью мивал,

хотя и продемонстрировала более скромные результаты (46,7%), значительно превзошла традиционные методы лечения, показав преимущество в 5,5 и 2,5 раза соответственно. При тяжёлой форме комплексное и комбинированное лечение обеспечили положительный результат (50%), в то время как альтернативные методы оказались неэффективны.

Полученные данные подтверждают, что сочетанное лечение с мазью мивал оказалось более эффективным и безопасным (в 1,6 раза, $p < 0,02$), чем традиционные методы. Данная методика по эффективности не уступала широко применяемому в последние годы кортикостероидному препарату Дипроспан применяемому при лечении лёгких форм гнездной алопеции.

Сравнительная оценка непосредственных результатов терапии убедительно демонстрирует превосходство комплексного и комбинированного методов лечения гнездной алопеции над альтернативными терапевтическими подходами. Эффективность данных стратегий подтверждается как количественным преобладанием положительных клинических исходов, так и более выраженной коррекцией иммунологических нарушений, лежащих в основе патогенеза заболевания.

Анализ двухлетнего периода наблюдения выявил статистически значимое преимущество комплексной терапии в отношении стойкости достигнутого терапевтического эффекта. Дополнительным подтверждением эффективности служит статистически значимое снижение частоты рецидивов в группе комплексного и комбинированного лечения относительно групп традиционной терапии ($p < 0,01$) и лечения мазью мивал ($p < 0,02$) в течение двухлетнего периода наблюдения.

Анализ продолжительности межрецидивных интервалов выявил статистически значимое ($p < 0,01$) увеличение длительности ремиссии исключительно в группах комплексного и комбинированного лечения относительно исходных показателей, тогда как в остальных терапевтических группах значимых изменений зафиксировано не было.

Проведенное клиническое исследование продемонстрировало

значительную терапевтическую эффективность инновационных методов лечения гнездовой алопеции, основанных на комплексном и комбинированном применении современных лекарственных препаратов. В протоколы лечения были включены тимогар, мазевая форма 1-хлорметилсилатрана, иммуностимулятор тимоцин и мази мивал, при этом высокая результативность данных терапевтических подходов была подтверждена как при краткосрочном, так и при долгосрочном наблюдении за пациентами. Особого внимания заслуживает группа пациентов, получавших комбинированную терапию мазью с 1-хлорметилсилатраном в сочетании с иммуномодулятором тимогаром. В данной когорте был зарегистрирован максимальный терапевтический эффект, что нашло отражение в более полной нормализации параметров иммунологического статуса и, как следствие, способствовало формированию более длительной и устойчивой клинической ремиссии.

ВЫВОДЫ

1. Установлено, что 2%, 5% и 10%-ные мази 1-хлорметилсилатрана на вазелиновой основе обладают выраженным пилотропным действием, при этом наиболее эффективной является 5% мазь [13-А, 15-А, 16-А, 17-А].
2. Применение мази мивал способствовало увеличению густоты шерстного покрова в 1,25 раза, длины волос в 1,2 раза и толщины волос в 1,05 раза. Совместное использование тимоцина и мази мивал привело к увеличению этих показателей в 1,68; 1,42 и 1,22 раза соответственно. Применение тимоцина по сравнению с тимогаром способствовало увеличению количества волос в 1,18 раза, длины волос в 1,1 раза и толщины волос в 1,08 раза [15-А, 16-А, 17-А].
3. При лёгкой и средней степени тяжести заболевания наблюдалось снижение уровня CD4 и CD8. Тяжёлое течение сопровождалось угнетением клеточного звена иммунитета с достоверным снижением всех ключевых популяций лимфоцитов (CD3, CD4, CD8). Исследование иммунного статуса выявило активацию гуморального звена иммунной

системы, что подтверждалось повышением IgA, IgM, IgG и ЦИК. Установлена прямая взаимосвязь с уровнями провоспалительных медиаторов (ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8) и обратная зависимость с уровнем концентрацией противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-10) [1-А, 2-А, 3-А, 4-А, 5-А, 10-А, 13-А, 14-А, 18-А].

4. Эффективность комплексного и комбинированного методов лечения ГА составила 84,4% и 83,9% соответственно. Клиническое выздоровление было достигнуто у 50,0% и 48,4% больных, а значительное улучшение у 34,4% и 35,5% пациентов соответственно. Полученные результаты в 2,5 раза ($p<0,01$) превышали показатели традиционной терапии и в 1,3 раза ($p<0,05$) – показатели монотерапии мазью мивал. Под влиянием разработанных методов лечения у больных с ГА наблюдалась нормализация большинства измененных иммунологических показателей [1-А, 2-А, 3-А, 4-А, 5-А, 6-А, 7-А, 8-А, 9-А, 11-А, 12-А].

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРАКТИЧЕСКОМУ ИСПОЛЬЗОВАНИЮ РЕЗУЛЬТАТОВ

1. Для лечения больных гнездовой алопецией (ГА) рекомендуется использовать разработанный комплексный и комбинированный метод терапии, включающий тимогар, мазь с 1-хлорметилсилатраном, иммуностимулятор тимоксин и мазь мивал.
2. Для пациентов с лёгкой и среднетяжёлой формами ГА (I и II степени), а также в случаях наличия противопоказаний или отказа пациента от использования топических препаратов, оптимальным является применение модифицированной схемы терапии с включением мази мивал.
3. Мониторинг эффективности терапии рекомендуется осуществлять на основании динамического контроля цитокинового профиля с определением уровней как провоспалительных (ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8), так и противовоспалительных (ИЛ-4, ИЛ-10) цитокинов в сыворотке крови.

4. Рекомендации для специалистов первичного звена здравоохранения:
- с целью предупреждения развития тяжёлых (III степень) и резистентных форм ГА необходима ранняя диагностика заболевания и своевременное лечение пациентов с I и II степенью тяжести при участии дерматовенеролога;
 - профилактика рецидивов ГА должна включать меры по предупреждению ОРВИ и других инфекционных заболеваний, санацию очагов хронической инфекции, а также междисциплинарное ведение пациентов с коморбидной патологией.
5. Учитывая возрастающую распространённость различных форм алопеции, недостаточную изученность этиопатогенетических механизмов заболевания и необходимость совершенствования терапевтических подходов, целесообразно создание специализированных трихологических центров в Душанбе и областных центрах республики.

Статьи в рецензируемых журналах

- [1-А] Зоирова Н.П. Лечение алопеции с использованием тимогара [Текст] / П.Т. Зоиров, Б.И. Саидзода, Н.П. Зоирова // Здоровоохранение Таджикистана. - 2017. №3. – С. 79-80.
- [2-А] Зоирова Н.П. Эффективность лечения гнездной алопеции с использованием иммуномодулятора [Текст] / Б.И. Саидзода, Н.П. Зоирова // Вестник последипломого образования в сфере здравоохранения. - 2019. - №1. – С. 71-75.
- [3-А] Зоирова Н.П. Паҳншавӣ ва самаранокии табобати alopecia areata [Текст] / Б.И. Саидзода, Н.П. Зоирова // Авҷи Зухал. - 2023. - №4. – С. 61-64.
- [4-А] Зоирова Н.П. Распространенность и эффективность методов лечения гнездной алопеции [Текст] / Б.И. Саидзода, Н.П. Зоирова // Наука и инновация. -2024. - № 3. – С. 65-68.
- [5-А] Зоирова Н.П. Изменение показателей иммунного статуса у пациентов с гнёздной алопецией на фоне комбинированной терапии [Матн] / Б.И. Саидзода, А.О. Касымов, Н.П. Зоирова // Здоровоохранение Таджикистана. 2026. №1 (368). – С. 102-109.

Статьи и тезисы в журналах и сборниках конференций

- [6-А] Зоирова Н.П. «Тимоцин» при лечении псориаза и нейродермита [Текст] / П.Т. Зоиров, А.А. Хусайнов, Х.М. Собиров // Материалы круглого стола «Достижения, перспективы, актуальные проблемы дерматовенерологии», посвященного 25-летию Независимости Республики Таджикистан. - 11-12 июля 2016. – С. 31-32.
- [7-А] Зоирова Н.П. «Тимогар» при лечении псориаза и нейродермита [Текст] / П.Т. Зоиров, А.А. Хусайнов, Х.М. Собиров // Материалы круглого стола «Достижения, перспективы, актуальные проблемы дерматовенерологии», посвященного 25-летию Независимости Республики Таджикистан, - 11-12 июля 2016. – С. 23-25.
- [8-А] Зоирова Н.П. Лечение алопеции с использованием тимогара [Текст]

/ П.Т. Зоиров // М-лы IX Республиканской научно-практич. конф. на тему «Наука и молодежь», посвященной 26-летию Независимости Республики Таджикистан и Году молодежи. Республиканский медицинский колледж. г. Душанбе. - 2017. – С. 79-81.

[9-А] Зоирова Н.П. Табобати мӯйрезӣ бо истифодаи тимогар [Матн] / Б.И. Саидзода // Авчи Зухал. - 2018. - №1 – С. 35-38.

[10-А] Зоирова Н.П. Иммуномодулятор в лечении гнездной алопеции [Текст] / П.Т. Зоиров // М-лы X Республиканской научно-практич. конференции. Республиканский медицинский колледж. г. Душанбе. - 2018. – С. 47-51.

[11-А] Зоирова Н.П. Лечение больных гнездной алопецией [Текст] / П.Т. Зоиров, М.Ф. Хомидов // Материалы 66-ой годичной международной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино. - 2018. –С. 138-140.

[12-А] Зоирова Н.П. Лечение больных гнездной алопецией [Текст] / Б.И.Саидзода // Рахмановские чтения. Московской дерматологической школе 150 лет: от истоков до современной дермато-венерологии и косметологии. XXXVI Научно-практическая конференция с международным участием. Сборник тезисов. - 2019. г. Москва. – С. 76-77.

[13-А] Зоирова Н.П. Лечение гнёздной алопеции 1 – хлорметилсилатраном и иммуностимулятором тимоцином [Текст] / Б.И. Саидзода, Р.И. Абдурахмонов // Материалы 70 юбилейной научно-практич. конф. ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино». - 2022. – С. 85-86.

[14-А] Зоирова Н.П. Распространённость гнёздной алопеции и эффективность различных методов её лечения [Текст] / Б.И.Саидзода, Р.И. Абдурахмонов // Материалы 71 годичной научно-практич. конф. ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино». - 2023. – С. 508-510.

[15-А] Зоирова Н.П. Эффективность силатрана и тимофера для роста шерсти кроликов (экспериментальное исследование) [Текст] / Б.И. Саидзода, М.М. Ахмедов // Материалы Республиканской научно-практич. конф. ГОУ «Хатлонский медицинский государственный медицинский

университет» (V-годовая). - 2024. – С. 449-450.

[16-А] Зоирова Н.П. Эффективность влияния мази мивал и тимоцина на рост шерсти морских свинок (экспериментальное исследование) [Текст] / Б.И. Саидзода, Б.Ш. Гадоев // Материалы 72 годичной научно-практич. конф. ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино». - 2024. – С. 276.

[17-А] Зоирова Н.П. Клинико-экспериментальное исследование эффективности комплексного лечения при гнездной алопеции [Текст] / Б.И. Саидзода, М.Ф. Хомидов // Материалы республиканской научно-практической конференции ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» на тему: «Современные стратегии диагностики и лечения внутренних и эндокринных заболеваний в условиях коморбидности». Душанбе, 2026. С. 152-153.

[18-А] Зоирова Н.П. Показатели иммунного статуса у пациентов с гнездной алопецией [Текст] / Б.И. Саидзода, А.А. Хусайнов // Материалы республиканской научно-практической конференции ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» на тему: «Современные стратегии диагностики и лечения внутренних и эндокринных заболеваний в условиях коморбидности». Душанбе, 2026. С. 156.

Перечень сокращений, условных обозначений

ВАК – Высшая аттестационная комиссия

ГА – гнездная алоpecia

ГКС – глюкокортикостероиды

ГУ ГKB KB– ГУ «Городская клиническая больница кожных болезней»

ИЛ – интерлейкин

МФ – макрофаг

нм – нанометр (10^{-9} м)

НИИ – научно-исследовательский институт

ФАЛ – фагоцитарная активность лейкоцитов

ФНО- α (TNF) – фактор некроза опухолей

ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы

CD – обозначение клеточного маркера – поверхностной дифференцировочной лейкоцитарной молекулы

CD3 – поверхностный маркер Т-лимфоцитов

CD4 – поверхностный маркер Т-хелперов

CD8 – поверхностный маркер Т-супрессоров

CD20 – поверхностный маркер В-лимфоцитов

HLA-DR – молекула главного комплекса гистосовместимости II класс

IgA – иммуноглобулины класса А

IgG – иммуноглобулины класса G

IgM – иммуноглобулины класса M

INF- γ – интерферон-гамма

Th-1 клетки – субпопуляция лимфоцитов (хелперов 1 типа) – стимулируют клеточный иммунитет, продуцируют провоспалительные цитокины (ИНФ- α , INF- γ , ИЛ-2, ИЛ-1, ФНО- α)

Th-2 клетки – субпопуляция лимфоцитов (хелперов 2 типа) – стимулируют гуморальный иммунитет, продуцируют противовоспалительные цитокины (ИЛ-4, ИЛ-10).

**МДТ «ДОНИШГОҲИ ДАВЛАТИИ ТИББИИ ТОҶИКИСТОН БА
НОМИ АБУАЛӢ ИБНИ СИНО»**

ВБД: 616.12-616.594.15

Бо ҳуқуқи дастнавис



ЗОИРОВА НУРИЯ ПОДАБОНОВА

**САМАРАНОКИИ 1-ХЛОРМЕТИЛСИЛАТРАН ДАР
МУОЛИҶАИ МАҶМУИИ АЛОПЕТСИЯИ ЛОНАВӢ
(ТАҲҚИҚОТИ ТАҶРИБАВӢ ВА КЛИНИКӢ)**

АВТОРЕФЕРАТИ

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

Душанбе – 2026

Таҳқиқоти илмӣ дар кафедраи дерматовенерология ба номи профессор П.Т. Зоирови МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино» иҷро шудааст.

**Роҳбари
илмӣ:**

Саидзода Баҳромуддин Икром – доктори илмҳои тиббӣ, дотсент, директори МД «Пажӯҳишгоҳи тиббии бунёдӣ»-и ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино, профессори кафедраи дерматовенерология ба номи профессор П.Т. Зоирови МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино»

**Муқарризи
расмӣ:**

Азимова Фатима Вахидовна - доктори илмҳои тиббӣ, профессор, корманди пешбари илмӣ МД «Маркази ҷумҳуриявӣ илмӣ амалии тиббии махсусгардонидашудаи дерматовенерология ва косметология»-и Ҷумҳурии Узбекистон

Сохибова Зуфнуна Назирмадовна – номзоди илмҳои тиббӣ, дотсент, мудири кафедраи гистологияи МТҒ «Донишкадаи тиббӣ-иҷтимоӣ Тоҷикистон»

Муассисаи

пешбар:

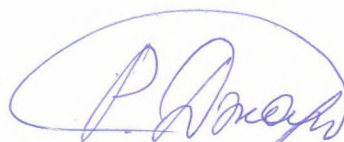
Донишгоҳи давлатии тиббии Самарқанд, Вазорати тандурустии ҷумҳурии Узбекистон

Ҳимояи диссертатсия рӯзи «17» сентябр с. 2026 соати 14⁰⁰ дар ҷаласаи шурои диссертатсионӣ БД.КОА-112 дар назди МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино» баргузор мегардад. Суроға: 734026, ш. Душанбе, 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 фиристода шуд.

**Котиби илмӣ
шурои диссертатсионӣ
н.и.т., дотсент**



Чамолова Р. Ч.

Мукаддима

Мубрамии мавзуи таҳқиқот. Рехтани мӯй (алопетсия) ҳолати дерматологии васеъ паҳншудае мебошад, ки ба беҳбудии равонӣ ва сифати умумии зиндагии беморон таъсири зиёд мерасонад. Алопетсияи беҳадша дар сохтори бемориҳои трихологӣ мақоми афзалиятнокро ишғол намуда, зиёда аз 80%-и тамоми ҳодисаҳои талафшавии мӯйҳоро ташкил медиҳад. Қолиби диққат аст, ки ин шакли беморӣ дар қисмати назарраси аҳоли ташхис мешавад: тақрибан 30-40%-и ашхоси ба 50-солагӣ нарасида ба ин мушкилот дучор мешаванд [4, с. 108-115; 22, с. 67-75]. «Ҳиссаи нисбии АЛ дар сохтори дерматозҳо 1,5 маротиба афзоиш ёфта, 5%-ро ташкил дод. Аксарияти беморони гирифтори АЛ (78,3%) то 30-сола буданд» [12, с. 104]. «Мӯйҳо узви мустақил нестанд; ҳолати онҳо бевосита аз системаҳои асаб, гормоналӣ ва масунӣ, фаъолияти роҳи ҳозима ва ҳолати мубодилаи моддаҳо вобаста аст» [6, с. 37]. «Омузиши эпидемиологияи АЛ ва робитаи он бо ДА (дерматити атопикӣ) ба тақмили равишҳои нигоҳубини беморон мусоидат мекунад ва ба ҳалли мушкилоти асосӣ нигаронида шудааст» [7, с. 221].

Қараёни клиникаи алопетсия бо пешгуйии тағйирёбанда тавсиф мешавад: шифоёбии худбаҳудӣ дар 34-50%-и беморон тайи соли аввали беморӣ ба қайд мерасад. Рушди шакли хурдлонавӣ то ба алопетсияи фарогир, ки дар 5-10%-и беморон мушоҳида мегардад ё шакли универсалӣ, ки бо пурра талаф шудани пушиши мӯйӣ дар сару тан тавсиф меёбаду ҳангоми 1-2%-и ҳодисаҳо қайд мешавад, нишонаи пешгуйии номусоид ба шумор мераванд. Пешгуйии мусоид ҳангоми шаклҳои маҳдуд ва хурдлонавии беморӣ мушоҳида мешавад, ки дар мавриди онҳо дар 80%-и беморон дар тӯли сол ремиссия ба вучуд меояд. Баръакси ин, эҳтимоли шифоёбӣ ҳангоми шаклҳои фарогир ва универсалӣ аз 10% зиёд нест.

Сабаби нигаронии хоса тамоюли рӯ ба афзоиш овардани гирифторшавӣ ба алопетсияи лонавӣ (АЛ) гардидааст, ки барояш афзудани теъдоди шаклҳои вазнин, ба муолича муқовиматкунанда бо басомади баланди такроршавиҳо хос аст [14, с. 52-58; 20, с. 531-537]. «Дар аксарияти беморони муоинашуда дараҷаи вазнинии миёна ва марҳилаи пешравандаи беморӣ мушоҳида шудааст» [13, с. 62].

Этиологияи алопетсия мавзуи баҳси илмӣ боқӣ мемонад, вале концепсияи афзалиятноке, ки муҳаққиқони пешбар ҷонибдорӣ мекунанд, ба хусусияти аутоиммунӣ доштани беморӣ ишора мекунад [9, с. 42-48; 17, с. 417-418; 28, с. 299-312]. «Алопетсияи лонавӣ бемории музмини аутоиммунии илтиҳобии узвҳои мушаххас дар заминаи майли генетикӣ мебошад, ки бо осебёбии фолликулҳои мӯй, рехтани доимӣ ё муваққатии беҳадшаи мӯйҳо тавсиф меёбад [8, с. 94]. «Бемориҳо бо осебёбии қисми мӯйдори сар тасвири клиникаи монанд доранд, аммо аз рӯйи омили этиологӣ фарқ мекунанд» [1, с. 153]. «Алопетсияи лонавӣ бемории вобаста ба комплексҳои масуниятӣ бо ҷузъҳои гуногуни патогенез ва як қатор омилҳои моилсоз (дистресс, агентҳои сироятӣ, сабабҳои эндокринӣ ва дигари экзогенӣ) мебошад» [2, с. 420].

«Алоқамандии эътимодноки ба синну сол вобаста байни алопетсияи лонавӣ ва дерматити атопикӣ нақши дерматити атопикиро ҳамчун омили муқарраршудаи ҳавфи алопетсияи лонавӣ тасдиқ мекунад» [7, с. 221]. «Сабабҳои сершуморе, ки боиси инкишофи алопетсияи лонавӣ дар синни кӯдакӣ мешаванд, мураккабии механизмҳои патогенезии рушди ин патологияро муайян мекунад» [4, с. 113]. «Дар патогенези алопетсияи манбаъвӣ патологияи мураккаби иммунологӣ мушоҳида мешавад, ки тавассути ҳуҷайраҳои Th1, Th2 ва Th17, ки онҳоро омилҳои гуногуни тарзи ҳаёт танзим мекунад, амалӣ мешавад» [26, с. 1038]. "Муътадилшавии сатҳи витамини D ва заминаи гормоналӣ ҳамчун равиши патогенезии табobati алопетсияи лонавӣ ва пешгирии дигар патологияҳои аутоиммунӣ баррасӣ мешавад" [10, с. 102].

Дар ҷомеаи илмӣ мувоҳида оид ба табиати ихтилолҳои масунияти ҳуҷайравӣ ва гуморалӣ ҳангоми АЛ, инчунин нақши ситокинҳои илтиҳобӣ ва зиддиилтиҳобии гуногун дар патогенези беморӣ идома меёбад [27, с. 1038; 29, с. 63-69]. Pratt C.H. [27]; Tabara K. [29]. «Дар беморони гирифтори АЛ ихтилолҳои иммунологӣ муайян карда мешаванд, ки аз паст шудани фаъолияти ҷузъи ҳуҷайравии масуният ва баландшавии ҷузъи гуморалӣ шаҳодат медиҳад. Ихтилолҳои иммунологӣ бештар дар беморони гирифтори шакли паҳншудаи беморӣ ва раванди дарозмуддат ифода меёбанд» [11, с. 31]. «Стратегияҳои нави умумии терапевтӣ, аз ингибиторҳои JAK то блокадаи OX40/OX40L ва модулятсияи IL-2, пайдо мешаванд. Ин пайвастагиҳо ба ояндае ишора мекунад, ки дар он даҳлатҳо масуниятро танҳо паҳш накарда, балки барқарор ҳам мекунад» [30, саҳ. 14]. «Дар байни омилҳои танзимкунанда, ки табиати аутоиммунӣ рушди АЛ-ро инъикос менамоянд, дар навбати аввал, корсептори идоракунандаи CD8+ (CD8-Driven) ва навъи Th1-ро қайд мекунад, ки ақсуламали аутоиммунӣ ҳуҷайраҳои Т-ро ба вучуд меоранд» [16, с. 46].

Тибби муосир то ҳануз усулҳои самараноки муолиҷаи АЛ-ро дар ихтиёр надорад [18, с. 895; 21, с. 289-297; 31, с. 221-228; 32, с. 817-820]. Стратегияи муолиҷа ҳангоми АЛ ба истифодаи маҷмуии воситаҳои доругие асос меёбад, ки ба ислоҳи механизмҳои асосии патогенезии беморӣ равона шудааст. Ҷузъҳои асосии муолиҷа препаратҳои ба шумор мераванд, ки таъсири танзимкунандаи масуният (иммуномодуляторон), оптимизатсияи микрогардиш, муътадилсозии метаболизми бофтаҳо ва барқарорнамоии мақоми зиддиоксидантии организмро таъмин менамоянд [5, с. 27-32; 23, с. 1905-1906, 24, с. 1421-1446]. «Воридшавии витаминҳои гурӯҳи В, антиоксидантҳо ва микроэлементҳо ба организм бояд дар давраи зиёд рехтани мӯйҳо таъмин карда шавад, антиандрогенҳо ба коҳишёбии таъсири манфии андрогенҳо ба фолликули мӯй ва инозитол ба ангиизи рушди мӯйҳо мусоидат мекунад» [19, с. 7]. «Мувофиқи натиҷаҳои таҳқиқотҳои клиникӣ ва таҷрибаи татбиқи амалӣ, муолиҷа бо тофатситиниб, ҳатто дар сурати мавҷудияти шаклҳои фарогир ва универсалии алопетсия бо давомнокии беш аз панҷсолаи беморӣ, имкони ноилшавӣ ба барқароршавии пурраи рушди мӯйҳоро медиҳад» [8, с. 98]. Бино ба маълумоти Қосимов О.И., «Доҳил кардани доруи мавзееи хлорметин гидрохлорид ба табobati маҷмуии беморони гирифтори алопетсияи лонавӣ самаранокии клиникӣ муолиҷаро ба таври назаррас афзоиш медиҳад» [13, с. 62].

«Дар трихологияи муосир ингибиторҳои янус-киназаҳо (JAK/STAT) ояндаи беҳтар доранд, ки дар муолича таъсири возеҳтар мерасонанд ва дар баробари ин таъсири манфии камтар доранд» [25, с. 35]. «Истифодаи якҷояи холекалсиферол бо терапияи маҳаллӣ имкон дод, ки пешрафти манбаҳои алопетсияи лонавӣ зуд боздошта шавад, вақти табобат кутоҳ ва муҳлати ремиссия дароз карда шавад» [14, с. 57].

Мубрамии мавзӯ ба талаботи зиёд ба табobati самаранок ва беҳатари алопетсия вобаста мебошад, зеро усулҳои мавҷуда на ҳамеша натиҷаҳои дилхоҳ медиҳанд. Ҳамаи гуфтаҳои боло зарурати гузарондани ин таҳқиқотро, ки ба таҳияи нақшаҳои оптималии табobati алопетсияи лонавӣ дар Тоҷикистон равона шудааст, муайян мекунад.

Дараҷаи коркарди илмӣ проблемаи мавриди омузиш. Алопетсияи лонавӣ бемории нисбатан паҳншуда ба шумор меравад ва бо душворӣ муолича мешавад. Маълумоти дар боло зикргардида аз он дарак медиҳад, ки таҳияву такмили маводу усулҳои нави муолиҷаи беморони мубтало ба АЛ идома дорад. Мо бори аввал дар амалияи дерматологӣ зимни пажӯҳиши худ маҳлӯл барои истифодаи беруна бо 1-хлорметилсилатран ва препаратҳои иммуномодулятсиякунандаи тимогар ва тимотсинро ба кор бурдем. Дар адабиёт танҳо интишороти чудоғона оид ба истифодаи бобарори препаратҳои иммуномодулятсиякунандаи тимогар ва тимотсин ҳангоми бемориҳои пӯст мавҷуд аст Муниева С.Х., [9], Қосимов А.О., [6], Бозоров С.С., [2]. Мо дар адабиётҳои дастрас пажӯҳишҳоеро оид ба муайян намудани натиҷабахшии воситаҳои зикргардида ҳангоми АЛ, ҳамчунин таҳқиқотҳоеро доир ба омузиши паҳншавӣ, сабабҳои пайдоиш, этиология ва патогенези бемории мазкур дар Ҷумҳурии Тоҷикистон пайдо накардем. Бо вучуди он ки доир ба мавзӯи мазкур пажӯҳишҳо зиёданд, масъалаи этиопатогенез, ташҳис ва муолиҷаи АЛ ҳануз ҳалли ҳудро пайдо накардааст. Нуктаҳои зикргардида муҳимияти пажӯҳиши мазкурро муайян намуда, барои амалинамоии он асос гардиданд.

Робитаи таҳқиқот бо барномаҳо (лоиҳаҳо), мавзӯҳои илмӣ. Кори диссертатсионӣ ба зербанди 3-юми Қарори Ҳукумати Ҷумҳурии Тоҷикистон аз 26-уми сентябри соли 2020, №503 “Дар бораи самтҳои афзалиятноки таҳқиқотҳои илмӣ ва илмӣ-техникӣ дар Ҷумҳурии Тоҷикистон барои солҳои 2021-2025” мувофиқат карда, дар доираи амалинамоии барномаҳои миллӣ “Оид ба дурнамои пешгирӣ ва назорати бемориҳои сироятӣ ва осеббардорӣ дар Ҷумҳурии Тоҷикистон барои солҳои 2013-2023” (бо Қарори Ҳукумати Ҷумҳурии Тоҷикистон аз 3-юми декабри соли 2012, №676 тасдиқ шудааст), инчунин дар доираи татбиқи корҳои илмӣ-таҳқиқотии кафедраи дерматовенерологияи МДТ “ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино” “Паҳншавӣ, хусусиятҳои чараёни клиникии дерматозҳои музмин ва нуксонҳои косметикии пӯст, оптимизатсияи муолиҷа” (муҳлати иҷро - солҳои 2018- 2022, ГР№ 0118ТJ00858) иҷро гардидааст.

Тавсифи умумии таҳқиқот

Мақсади таҳқиқот: арзёбии самаранокии клиникӣ, бехатарӣ ва механизмҳои таъсири равиши нав дар муолиҷаи алопетсия бо истифода аз муолиҷаи омехта, ки 1-хлорметилсилатран, тимогар ва тимотсинро дар бар мегирад.

Вазифаҳои таҳқиқот:

1. Омӯхтани самаранокии марҳами 1-хлорметилсилатран барои стимулятсияи афзоиши мӯй дар ҳайвоноти таҷрибавӣ;
2. Дар ҳайвоноти таҷрибавӣ омӯхтани самаранокии истифодаи якҷояи препаратҳои иммуномодулятсионӣ ва марҳами 1-хлорметилсилатран барои стимулятсияи афзоиши мӯй;
3. Омӯхтани хусусиятҳои тавсифи клиникӣ-иммунологии АЛ дар беморон;
4. Арзёбӣ кардани самаранокии муолиҷаи омехта бо истифодаи 1-хлорметилсилатран ва иммуномодуляторҳои тимогар ва тимотсин дар муолиҷаи АЛ.

Объекти таҳқиқот. Дар пажӯҳиш 120 бемор (75 мард ва 45 зан, синни миёна $34 \pm 2,4$ сол), ки тайи солҳои 2018 то 2022 барои табобат ба МД “Беморхонаи клииникии шаҳрии бемориҳои пӯст” дар ш. Душанбе ворид гардиданд, инчунин 105 ҳайвони таҷрибавӣ (60 хукчаи баҳрӣ ва 45 харгӯш) иштирок намуданд.

Мавзӯи таҳқиқот. Мавзӯи таҳқиқот омӯзиши самаранокии препаратҳо дар ҳайвоноти таҷрибавӣ ва хусусиятҳои клиникӣ-иммунологии беморони гирифтори алопетсияи лонавӣ, инчунин таҳияи муолиҷаи маҷмӯӣ бо дарназардошти ихтилолоти муайяншуда буд.

Навгони илмӣ таҳқиқот. Таҳқиқи маҷмуии АЛ дар аҳолии калонсоли Душанбе имкон дод, ки бори аввал дар Тоҷикистон хусусиятҳои эпидемиологӣ ошкор, омилҳои хавф муайян карда шаванд ва тавсифи клииникии иммунологии беморӣ пешниҳод карда шавад. Таҳлили эпидемиологӣ тамоюли афзоиши паҳншавии ин патологияро дар сохтори дерматозҳо дар даҳсолаи охир муқаррар кард, ки 1,5 маротиба зиёд гашта, ба 5% расид. Таҳлили ҳаёти синнусолиро чинсии беморон бештар будани афроди то 30-сола ва сатҳи баландтари мурочиати мардонро нишон дод.

Таҳқиқоти этиопатогенезӣ имкон дод, ки омилҳои асосии хавфи рушди беморӣ, ки ба онҳо стрессҳои асабу равонӣ, сироятҳои вирусӣ, манбаъҳои музмини сироят, сарбории ирсӣ ва осебҳои косахонаву мағзи сар тааллуқ доранд, муайян карда шаванд. Қараёни вазнини беморӣ дар 22,3%-и беморон мушоҳида шуд. Дар ин ҳол шакли ирсии беморӣ, ки 8,5%-ро ташкил медиҳад, ду баробар зиёд будани басомади шаклҳои вазнини бемориро дар муқоиса бо ҳолатҳои ғайриирсӣ нишон медиҳад.

Бори аввал сатҳи баланди самаранокии клиникӣ-иммунологии истифодаи препаратҳои танзимкунандаи масуният дар якҷоягӣ бо 1-хлорметилсилатран дар муолиҷаи беморони гирифтор ба дараҷаҳои гуногуни вазнинии қараёни клииникии АЛ намоиш дода шуд. Ҳангоми табобати беморони гирифтори АЛ бо дараҷаҳои вазнинии I ва II самаранокии усули якҷояи таҳияшуда, ки 1,7 маротиба баландтар аз натиҷаҳои муолиҷаи

анъанавӣ буд, исбот карда шуд. Якҷоягии истифодаи препаратҳо ба принципҳои муосири муолиҷа дар Россия, ИМА ва кишварҳои Аврупо созгор аст. Дар асоси натиҷаҳои бадастомада алгоритми нави табобати АЛ бо истифода аз тимогар ва тимотсин дар якҷоягӣ бо 1-(хлорметил)силатран таҳия карда шуд.

Аҳамияти назариявӣ ва илмию амалии таҳқиқот аз оптимизатсияи табобати беморони гирифтори алопетсияи лонавӣ иборат мебошад. Дар чараёни кор барои муолиҷаи бемории мазкур нақшаҳои оптималии истифодаи тимогар ва тимотсин дар якҷоягӣ бо 1-хлорметилсилатран таҳия шуданд. Ошкор гардид, ки ҳолати ихтилолоти иммунологӣ барои беморон хос мебошад ва давомнокии чараёни беморӣ ба нишондиҳандаҳои субъективӣ, объективӣ ва иммунологӣ таъсир мерасонад. Усули пешниҳодгардидаи муолиҷаи маҷмуии алопетсияи лонавӣ ба ислоҳи равандҳои этиопатогенезӣ ва иммунологӣ нигаронида шуда, самаранокии муолиҷаро хеле баландтар менамояд.

Нуктаҳои ба Ҳимоя пешниҳодшаванда:

1. Таъсири мусбати 1-хлорметилсилатран ва истифодаи якҷояи он бо иммуномодуляторҳо ба рушди пашми ҳайвоноти лабораторӣ (хукчаҳои баҳрӣ) исбот карда шуд, ҳамчунин афзоиши шумораи мурочиатҳои беморони гирифтори алопетсияи лонавӣ барои ёрии тиббӣ ба Беморхонаи клиникӣ шаҳрии бемориҳои пӯсти шаҳри Душанбе муайян карда шуд.
2. Муайян карда шуд, ки механизмҳои патогенезии рушди беморӣ бо ихтилолҳои возеҳи иммунологӣ тавсиф мешаванд ва дараҷаи ихтилолҳо алоқамандии равшанро бо вазнинӣ, марҳила ва давомнокии раванди патологӣ нишон медиҳад. Лоиқи таваҷҷуҳи махсус вайроншавии тавозуни ситокинӣ мебошад, ки ба он пахшшавии (пастшавии) қисмати ҳуҷайравии масуният ва ғаёолшавии ҳамзамони механизмҳои масунии гуморалӣ ҳамроҳӣ мекунад.
3. Самаранокии табобати маҷмуии алопетсияи лонавӣ бо истифода аз 1-хлорметилсилатран ва иммуномодуляторҳо тимогар ва тимотсин муқаррар карда шуд, ки истифодаи онҳо ба муътадилшавии нишондиҳандаҳои ҳалалёфтаи иммунологӣ мусоидат намуд.

Дараҷаи эътимоднокии натиҷаҳо. Натиҷаҳои ҳосилшударо эътимоднокии маълумотҳо, ҳаҷми кофии маводи пажӯҳиш, коркарди омории натиҷаҳо ва интишорот тасдиқ менамоянд. Хулоса ва тавсияҳо ба таҳлили илмӣ маълумотҳои бадастомада асос ёфтаанд.

Мутобиқати диссертатсия ба шиносномаи ихтисоси илмӣ. Диссертатсия ба шиносномаи КОА назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон аз рӯйи ихтисоси 14.01.10 – Бемориҳои пӯсту зухравӣ, зербанди 3.2. “Эпидемиология, патогенез ва омори алопетсияи лонавӣ дар шароити тағйирёбандаи ҳаёт”, инчунин зербанди 3.4. “Мукамалшавии ташхис бо истифода аз усулҳои муосири абзорӣ, клиникӣ, иммунологӣ, лаборато- рӣ, функционалӣ ва дигари таҳқиқот” ва 3.5. “Оптимизатсияи усулҳои пешгирӣ ва муолиҷаи алопетсияи лонавӣ” мувофиқат мекунад.

Саҳми шахсии докталаби дарёфти дараҷаи илмӣ дар таҳқиқот. Аз

ҷониби муаллиф 190 сарчашмаи илмӣ таҳлил карда шудааст, ҷамъоварии пурраи маълумотҳои лабораторӣ ва клиникӣ, бо шумули пажӯҳиши таҷрибавӣ дар 150 ҳайвон (хукчаҳои баҳрӣ ва харгӯшҳо) ва муолиҷаи 120 бемори мубтало ба алопетсияи лонавӣ ба амал оварда шудааст. Таҳқиқоти таҷрибавӣ дар ҳайвонот якҷоя бо кормандони МД “Пажӯҳишгоҳи тиббӣ бунёдӣ”-и ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино иҷро гардидааст. Аз ҷониби муаллиф дар ҳамкорӣ бо кормандони озмоишгоҳи иммунологии Маркази миллии таҳлили Ҷумҳурии Тоҷикистон нишондиҳандаҳои системаи масуният таҳлил карда шуданд. Инчунин кор оид ба ташаккули пойгоҳи маълумотҳо ва таҳлили омории он иҷро шудааст. Алгоритми муолиҷаи беморони мубтало ба алопетсияи лонавӣ ба таври мустақилона аз ҷониби муаллиф таҳия шудааст.

Тасвир ва амалисозии натиҷаҳои диссертатсия. Натиҷаҳои асосии таҳқиқот дар конференсия ва симпозиумҳои зерин пешниҳод ва муҳокима шудаанд:

- “Мушкилоти мубрами тиббӣ назариявӣ ва амалӣ”, Коллеҷи ҷумҳуриявии тиббӣ (Душанбе, 2017, 2018);
- Конференсияи 70-умини ҷашнии илмӣ-амалии МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино» бо иштироки байналмилалӣ «Тиббӣ муосир: анаъана ва инноватсияҳо» (Душанбе, 2018, 2022, 2023, 2024);
- Конференсияи ҷумҳуриявии илмӣ-амалии МДТ ДДТХ (5-умини солони) дар мавзӯи «Масоили мубрами тиббӣ муосир: мушкилот ва ҳалли онҳо» бахшида ба 31-умин солгарди Истиқлолияти Ҷумҳурии Тоҷикистон (Душанбе, 2024).

Интишорот аз рӯйи мавзӯи диссертатсия. Аз рӯйи мавзӯи диссертатсия 18 таълифоти илмӣ, аз ҷумла 5 мақола дар маҷаллаҳои тақризшавандаи КОА назди Президенти ҶТ нашр шудааст.

Сохтор ва ҳаҷми диссертатсия. Диссертатсия дар 171 саҳифаи матни компютерӣ таълиф шуда, аз муқаддима, шарҳи адабиёт, чор боб таҳқиқотҳои шахсӣ, натиҷаи таҳқиқотҳо, хулоса, тавсияҳо оид ба истифодаи амалии натиҷаҳо ва рӯйхати адабиёт иборат мебошад. Адабиёти истифодашуда 144 манбаъро дар бар мегирад, ки аз ин шумор 58 сарчашма ба забони русӣ ва 86 сарчашма ба забонҳои хориҷӣ мебошанд. Ба диссертатсия 28 ҷадвал ва 9 расм дохил карда шудааст.

Тавсифи умумии таҳқиқот

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Таҳқиқоти маҷмӯӣ гузаронида шуд, ки пажӯҳишҳои таҷрибавӣ дар ҳайвонот, инчунин омузиши ҷараёни клиникӣ, ташхис ва муолиҷаи беморони гирифтори АЛ-ро дар бар мегирад.

Таҳқиқоти таҷрибавӣ. Дар ҳайвоноти таҷрибавӣ дар Озмоишгоҳи илмӣ-таҳқиқотии ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино ба амал оварда шудааст. Дар таҷриба 60 хукчаи баҳрӣ ва 45 харгӯш истифода гардиданд, ки ба се гурӯҳ тақсим карда шуданд. Таъсири 1-хлорметилсилатран ва тимогар, тимотсин ба рушди пашми хукчаҳои баҳрӣ мавриди омузиш қарор дода шуд. Хукчаҳои баҳрӣ муддати 2,5 моҳ таҳти назорати клиникӣ қарор доштанд, дар ин муҳлат ҳолати умумии ҳайвонҳо, ҳолат ва дарозии пушиши пашмӣ, фарбеҳшафии онҳо ба назар гирифта шуд.

Таҳқиқоти клиникӣ. Пажӯҳиш дар 120 бемор бо ташхиси тасдиқшудаи АЛ (L 63-63.2 тибқи ТББ-10) ба амал оварда шуд, ки ҳам дар шароити статсионарӣ ва ҳам ба таври амбулаторӣ муолиҷа гирифтаанд. Алгоритми ташхис аз таҳлили клиникӣ хун ва таҳлили умумии пешоб, таҳқиқи серологӣ ва иммунологӣ иборат буд.

Ба мақсади муайян кардани натиҷабахшии муолиҷавии усулҳои гуногуни табобат таҳлили маҷмӯии муқоисавӣ анҷом дода шуд. Гурӯҳи беморони таҳти таҳқиқ ба чор гурӯҳ (бо шумули гурӯҳи назоратӣ) тақсим карда шуд, ки аз рӯйи давомнокии беморӣ ва дараҷаи вазнинии он ҳамқиес буданд. Давомнокии муолиҷа ба ҳисоби миёна се моҳро ташкил дод.

Мониторинги иммунологӣ муайянкунии миқдории зерпопулятсияҳои асосии лимфотситҳо: Т-лимфотситҳо ва В-лимфотситҳо, инчунин зерпопулятсияҳои танзимкунандаи онҳо (Т-хелпер ва Т-супрессорҳо)-ро дар бар мегирифт.

Нақшаи заминавии муолиҷа, ки дар гурӯҳи назоратӣ ($n=27$) истифода шуд, маҷмӯи усулҳои анъанавии табобат: витаминдармонӣ (гурӯҳи В), кислотаи никотин, дастгирии минералӣ (Cu, Fe, Zn), инчунин протседураҳои физиодармонӣ – шуозании ультрабунафш, ионофорез ва дарсонваллизатсияро фаро мегирифт. Гурӯҳи дуюми муолиҷавии иборат аз 30 бемор протоколи модификатсияшудаи муолиҷаро бо истифодаи иловагии шакли топикии доруи мивал дар шакли крем мегирифт. Гурӯҳи сеюми беморон ($n=32$) муолиҷаи омехта гирифтанд, ки аз муолиҷаи заминавӣ дар якҷоягӣ бо тимогар ва аппликасияҳои марҳам дар асоси 1-хлорметилсилатран иборат буд. Дар гурӯҳи чорум ($n=31$) муолиҷаи анъанавӣ тариқи илова намудани иммуностимулятори тимотсин ва истифодаи топикии марҳам бо 1-(хлорметил)силатран такмил дода шуда буд. Арзёбии самаранокии муолиҷа дар асоси таҳлили маҷмӯии зухуроти клиникӣ ва қиматҳои иммунологӣ гузаронида шуд.

Коркарди омории натиҷаҳои ҳосилшуда бо истифода аз усулҳои муосири омори вариатсионӣ дар заминаи комплекси барномавии «Statistica 6.10 for Windows» [StatSoft Inc., ИМА] амалӣ карда шуд. Ҳангоми тафсири натиҷаҳо фарқиятҳо ҳангоми $p < 0,05$ будани қиматҳо аз ҷиҳати омории муҳим эътироф мегардиданд.

НАТИҶАҲОИ ТАҲҚИҚОТ

Дар марҳалаи якуми таҳқиқоти мо фаъолияти пилотропии 1-хлорметилсилатран омӯхта шуд. Барои ин дар асоси вазелин марҳам бо 2, 5 ва 10% моддаи амалкунанда дар таркибаш омода карда шуд. Таъсири мивал ба рушди пашми ҳайвоноти лабораторӣ дар ҳуҷҷаҳои баҳрӣ бо назардошти мавсими гузаронидани таҷриба омӯхта шуд. Дар силсилаи назоратии таҷрибаҳо дар ҳуҷҷаҳои баҳрӣ қиматҳои асосии пушиши пашмӣ муайян карда шуданд: теъдоди мӯйҳо дар 1 см^2 - $353 \pm 22,4$; дарозии миёнаи мӯйҳо, мм - $28,0 \pm 4,0$; ғафсии мӯйҳо, мкм - $63,0 \pm 5,3$. Муҳлати барқароршавии мустақилонаи пушиши мӯйии қайчишуда 2-2,5 моҳро ташкил дод.

Дар рафти силсилаи якуми таҷрибаҳо таъсири марҳами 2%, 5% ва 10%-аи мивал омӯхта шуд. Таҳлили натиҷаҳо нишон дод, ки марҳами 5% самаранокии бештар дорад. Таҷрибаҳои гузаронда муқаррар карданд, ки марҳами 1-хлорметилсилатран таъсири пилотропӣ дорад, вале аз ҳама натиҷаовар марҳами 5% мебошад.

Дар раванди силсилаҳои дуюм ва сеюми таҷрибаҳо таъсири истифодаи якҷояи 1-хлорметилсилатран, тимогар ва тимотсин ба рушди пашм дар ҳуҷҷаҳои баҳрӣ мавриди омузиш қарор дода шуд. Дар гурӯҳи дуюм муолиҷаи омехта истифода гардид, ки аз мавзеан молидани ҳамин гуна марҳам дар якҷоягӣ бо воридкунии парентералии тимогар (маҳлули обии 0,01%-а бо вояи 1 мкг/кг, дохилимушакӣ, ҳар рӯз дар муддати 10 рӯз) иборат буд. Дар гурӯҳи сеюм воридкунии дохилимушакии тимотсин дар шакли маҳлули обии 0,0157%-а бо вояи якшабонарӯзии 157 мкг/кг-и вазни бадан ҳар рӯз дар муддати 10 рӯз якҷоя бо истифодаи мавзеи марҳами 1%-аи 1-хлорметилсилатран амалӣ карда мешуд. Қайд кардан лозим аст, ки рушди пашм дар гурӯҳи мазкур барвақттар, ба ҳисоби миёна 1,5 шабонарӯз пеш аз гурӯҳҳои дигар, оғоз меёфт.

Тибқи маълумоти бадастомада, дар гурӯҳҳои ҳайвонҳои таҷрибавӣ истифодаи тимогар ва мивал зичии пушиши пашмиро 1,4 маротиба, дарозии мӯйҳоро 1,33 маротиба ва ғафсиашонро 1,11 маротиба зиёд кард. Истифодаи тимотсин ва мивал нишондиҳандаҳои дахлдорро мутаносибан 1,68, 1,42 ва 1,22 маротиба боло бардошт. Корбурди 1-хлорметилсилатран, тимогар ва тимотсин ба рушди пушиши пашмӣ дар ҳуҷҷаҳои баҳрӣ таъсири мусоид расонид.

Аз ҷониби мо таҳқиқоти ретроспективӣ дар пойгоҳи ду муассисаи тиббӣ - МД “Беморхонаи шаҳрии клиникии бемориҳои пӯст”-и ш. Душанбе ва Ассотсиатсияи дерматовенерологҳо ва косметологҳои Ҷумҳурии Тоҷикистон дар солҳои 2018-2022 ба амал оварда шуд.

Таҳлили нишондиҳандаҳои эпидемиологӣ ба маълумоти мурочиати аввалини беморон аз манотиқи гуногуни кишвар ба муассисаҳои мазкур асос меёфт.

Тахти назорати мо 120 бемор бо шаклҳои гуногуни клиникии алопетсия қарор доштанд. Таҳлили маълумотҳои анамнез дар когортаи тахти таҳқиқ ($n=120$) мушаххас кардани омилҳои эҳтимолии оғозбахш (триггер)-и инкишофи алопетсияи лонавиро дар 74 (61,6%) бемор имконпазир гардонид. Дар байни омилҳои этиологӣ садмаҳои асабу равонӣ бартарӣ дошта, бар омилҳои сабабии дигар афзалияти баръало нишон медоданд.

Таҳлили омилҳои этиологӣ триггери сироятии инкишоф ёфтани беморию дар 19 (15,8%) бемор, бо шумули 11 мард (15,5%) ва 8 зан (16,3%) ошкор намуд. Дар гурӯҳи мазкур зухури алопетсияи лонавӣ бо СШВР-и азсаргузаронида, авҷ гирифтани сироятҳои музмин ва бемориҳои соматикӣ иртибот дошт.

Новобаста аз чинс ва макони зист, сатҳи мурочиати беморон майл ба афзоиш дошт, ки эҳтимол бо афзоиши ҳодисаҳои гирифтورشавӣ ба калшавии лонавӣ алоқаманд буд. Мардҳо, новобаста аз макони зист, қариб 1,7 маротиба бештар аз занон (75 муқобили 45), аммо сокинони деҳот 2,6 маротиба камтар аз шаҳриён (33 муқобили 87) гирифтори ин беморӣ мешуданд. Басомади ҳадди аксари беморшавӣ дар ду когортаи синнусолӣ ба қайд гирифта шудааст: давраи наврасӣ (16-20-солагӣ) ва давраи фаъолии максималии чинсӣ (21-30-солагӣ), ки дар маҷмӯъ 70% (84 бемор)-ро аз интиҳоби умумии намунаҳо бо синни миёнаи $22,6 \pm 1,8$ сол ташкил медиҳад. Сатҳи баландтарини мурочиатҳо дар фасли баҳор ба қайд гирифта шудааст (32,5%). Манбаъҳои алопетсия зиёдтар дар қисми мӯйдори сар ҷойгир мешуданд, зимнан, бештар аз ҳама мавзеи чаккаву тораки сар осеб медид (64,7% ҳодисаҳо). Дар мавзеи паси сар (23,2%) ва пешонӣ (12,1%) манбаъҳо камтар муайян карда шуданд. Дар аксари беморон (80,0%) давомнокии беморӣ аз як сол зиёд набуд, дар ҳолате ки нишондиҳандаи миёна $0,9 \pm 0,3$ солро ташкил медод. Дар когортаи мавриди таҳқиқ шаклҳои гуногуни клиникии алопетсияи лонавӣ мавҷуд буданд. Шакли лонавӣ (мавзей) бештар - дар 53 (44,2%) бемор, шакли субтоталӣ дар 40 (33,3%) бемор, шакли тоталӣ (пахншуда ё универсалӣ) дар 27 (22,5%) бемор ташхис шуд. Дар зимн миқдори манбаъҳои иллат дар ҳудуди 1 то 14 тағйир меёфт. Таҳқиқи беморон бо дараҷаи вазнини беморӣ (масоҳати алопетсия - 51-100%-и қисми мӯйдори сар) ин гуна тақсимшавиро ошкор намуд: иллатнокшавии 51-75%-и масоҳати қисми мӯйдори сар дар 19 бемор (14 мард ва 5 зан), алопетсияи субтоталӣ (75-95%) дар 5 бемор (4 мард ва 1 зан), шакли тоталӣ ё универсалӣ (96-100%) дар 3 бемор (2 мард ва 1 зан) ба мушоҳида расид.

Таҳқиқоти иммунологӣ ихтилолоти назарраси зинаи ҳуҷайравии масуниятро дар беморони мубтало ба АЛ муайян намуд. Дигаргуниҳои бештар дар популятсияи CD4-лимфотситҳо мушоҳида шуданд. Дар

рафти пажухиш робитаи аниқ байни возеҳии ихтилолоти иммунологӣ ва хусусиятҳои клиникии беморӣ (давомнокии он, вазнинии чараён ва фаъолии раванди патологӣ) муқаррар карда шуд. Ҳангоми таҳлили нишондиҳандаҳои иммунологии беморони мубтало ба алопетсияи лонавӣ бо давомнокии зиёда аз 6 моҳ дар 5 аз 13 қимати мавриди таҳқиқ дигаргуниҳои муҳим ($p < 0,02-0,05$) ба қайд гирифта шуданд, ҳангоми музминшавии раванд теъдоди нишондиҳандаҳои тағйирёфта то 9 қимат афзуд.

Чадвали 1. – Нишондиҳандаҳои ҳолати масуният дар беморони мушоҳидашавандаи гирифтори АЛ вобаста ба давомнокии он

Нишондиҳандаи таҳқиқшаванда	Гурӯҳи назоратӣ	Давомнокии патология	
		На зиёда аз 6 моҳ (n = 88)	Зиёда аз 6 моҳ (n = 32)
Лимфотситҳо, $10^9/л$	$2,31 \pm 0,12$	$2,25 \pm 0,13$	$2,11 \pm 0,11$
Лимфотситҳо, %	$30,2 \pm 1,5$	$29,6 \pm 1,5$	$27,5 \pm 1,5$
CD ₃ , %	$67,7 \pm 2,7$	$64,4 \pm 2,2$	$60,3 \pm 2,2^1$
CD ₄ , %	$43,3 \pm 1,8$	$37,7 \pm 1,8^1$	$35,4 \pm 1,5^3$
CD ₈ , %	$23,4 \pm 1,3$	$22,6 \pm 1,6$	$19,3 \pm 1,3^1$
CD ₄ / CD ₈	$1,85 \pm 0,13$	$1,68 \pm 0,13$	$1,85 \pm 0,11$
CD ₂₀ , %	$14,7 \pm 1,0$	$15,7 \pm 1,4$	$18,2 \pm 1,2^1$
IgA, г/л	$2,08 \pm 0,15$	$2,33 \pm 0,13$	$2,57 \pm 0,12^2$
IgM, г/л	$1,73 \pm 0,13$	$2,16 \pm 0,13^1$	$2,41 \pm 0,13^3$
IgG, г/л	$11,3 \pm 0,9$	$14,5 \pm 1,2^1$	$16,4 \pm 1,1^3$
ММД, г/л	$2,36 \pm 0,17$	$2,95 \pm 0,15^2$	$3,45 \pm 0,14^{4(1)}$
ФФЛ, %	$74,4 \pm 4,8$	$58,4 \pm 4,3^2$	$51,8 \pm 4,4^3$
АФ	$7,2 \pm 0,6$	$6,7 \pm 0,7$	$6,2 \pm 0,4$
ОНО-α	$8,45 \pm 0,52$	$12,22 \pm 0,88^4$	$16,03 \pm 0,94^{4(3)}$
ИЛ-1β	$1,88 \pm 0,15$	$2,63 \pm 0,24^2$	$3,43 \pm 0,27^{4(1)}$
ИЛ-6	$2,86 \pm 0,18$	$3,67 \pm 0,34^1$	$4,73 \pm 0,34^{4(2)}$
ИЛ-8	$3,46 \pm 0,22$	$5,28 \pm 0,42^3$	$7,53 \pm 0,44^{4(3)}$
ИЛ-4	$12,48 \pm 0,72$	$11,42 \pm 0,61$	$9,79 \pm 0,62^2$
ИЛ-10	$7,33 \pm 0,46$	$6,08 \pm 0,35^1$	$4,96 \pm 0,35^{4(2)}$

Эзоҳ: 1, 2, 3, 4 – эътимоднокии фарқият аз нишондиҳандаҳои гурӯҳи назоратӣ: 1 – $p < 0,05$; 2 – $p < 0,02$; 3 – $p < 0,01$; 4 – $p < 0,001$; (1) – эътимоднокии фарқият дар байни маълумоти гурӯҳҳо – $p < 0,05$. Ситокин - $^1 - p < 0,05$, $^2 - p < 0,02$, $^3 - p < 0,01$, $^4 - p < 0,001$; эътимоднокии фарқият дар байни маълумоти гурӯҳҳо: $^{(1)} - p < 0,05$, $^{(2)} - p < 0,02$, $^{(3)} - p < 0,01$

Коҳиши эътимодноки тамоми қатори маркерҳои Т-хучайраҳо (лимфотситҳои CD₄, CD₃, CD₈) муқаррар карда шуд, ки ба он пастшавии фаъолии фаготситарӣ ва фаъолшавии ҷузъи гуморалии масуният ҳамроҳӣ менамуд, ки дар болоравии лимфотситҳои CD₂₀, тамоми синфҳои иммуноглобулинҳо (IgA, IgM, IgG), инчунин МДМ ифода меёфт. Зиёдшавии медиаторҳои илтиҳобӣ муайян карда шуд: ОНО-α - 1,9 маротиба, ИЛ-1β - 1,8 маротиба, ИЛ-6 - 1,6 маротиба, ИЛ-8 - 2,2 маротиба. Ба ғайр аз ин, коҳиш ёфтани сатҳи ИЛ-10 - 1,5 маротиба

ва ИЛ-4 - 1,3 маротиба ба қайд расид.

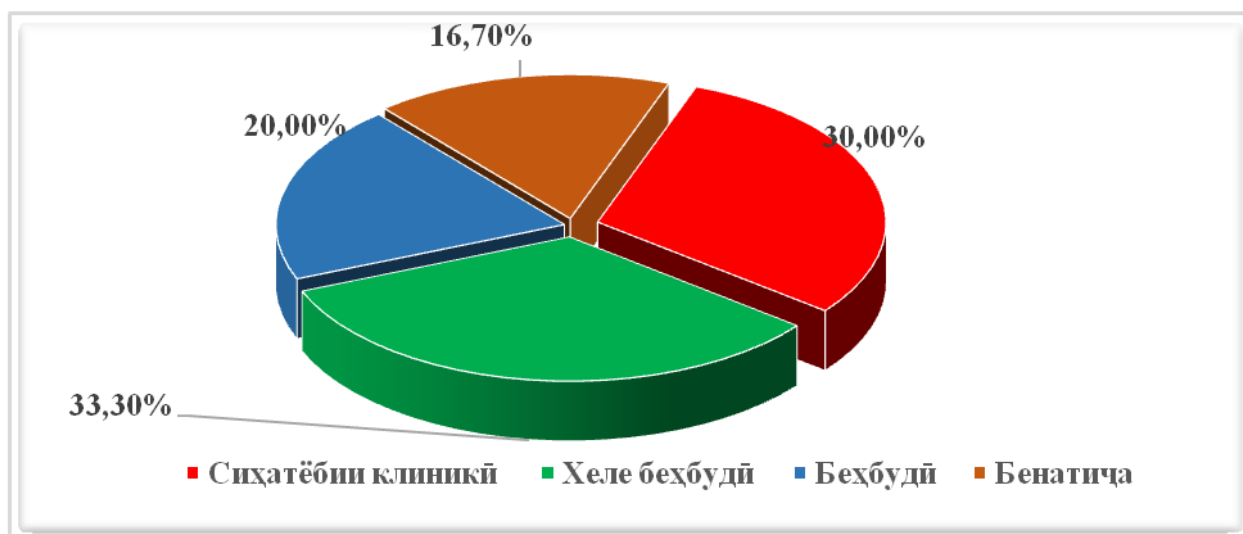
Ҳангоми чараёни сабук доштани АЛ 1,4 маротиба афзудани сатҳи ОНО- α ва 1,5 маротиба - ИЛ-8, инчунин 1,2 маротиба коҳиш ёфтани сатҳи ИЛ-10 мушоҳида гардид. Ҳангоми вазнинии дараҷаи миёна доштани беморӣ сатҳи ОНО- α 1,8 маротиба, ҳангоми чараёни вазнин 2 маротиба меафзуд. Динамикаи ҳамсон вобаста ба ситокинҳои дигар низ ошкор шуд: сатҳи ИЛ-1 β 1,6 ва 2,3 маротиба; ИЛ-6 1,6 ва 1,9 маротиба; ИЛ-8 2 ва 2,3 маротиба, мутаносибан, зиёд мешуд. Ҳамзамон коҳишёбии ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ қайд мегардид: ИЛ-10 дар ҳолати вазнинии дараҷаи миёна - 1,4 маротиба ва ҳангоми дараҷаи вазнин - 1,7 маротиба; ИЛ-4, мутаносибан, - 1,2 ва 1,5 маротиба.

Натиҷаҳои таҳқиқот нишон доданд, ки дар беморони мубтало ба шаклҳои вазнин ва паҳншудаи АЛ ихтилолҳои возеҳи гомеостази иммунологӣ, хусусан ҳангоми чараёни тулонӣ доштани беморӣ ва дар марҳалаҳои пешрафт, мушоҳида мешуданд.

Мо муқаррар кардем, ки самаранокии усулҳои анъанавии муолиҷа дар 33,4% беморон қайд шуд, дар ин ҳол шифоёбии пурраи клиникӣ дар 14,9% ва беҳшавии ҳолати бемор дар 18,5% беморон ба мушоҳида мерасид. Дар 25,9% беморон натиҷаи қаноатбахш ба қайд расид, дар ҳоле ки муолиҷаи 40,7% беморон самаранокии паст дошт. Натиҷаҳои бадастомада аз самаранокии нокифояи усулҳои стандартии табobati алопетсияи лонавӣ шаҳодат медиҳад.

Арзёбии самаранокии креми мивал нишон дод, ки натиҷаи мусбат дар 63,3% беморон, натиҷаи қаноатбахш дар 20,0%, ғайриқаноатбахш дар 16,7% ба даст оварда шуд.

Таҳлили натиҷаҳои монодармонӣ пурра муътадил гардидани чор нишондиҳандаи асосӣ: IgA, IgM, ИЛ-1 β ва ИЛ-4 ва ҳам динамикаи мусбати дигар маркерҳои иммунологӣ, аз ҷумла CD4, IgG, МДМ, ФФЛ, инчунин ситокинҳои илтиҳобӣ ва зиддиилтиҳобиро (ОНО- α , ИЛ-6, ИЛ-8 ва ИЛ-10) ошкор намуд (расми 1).

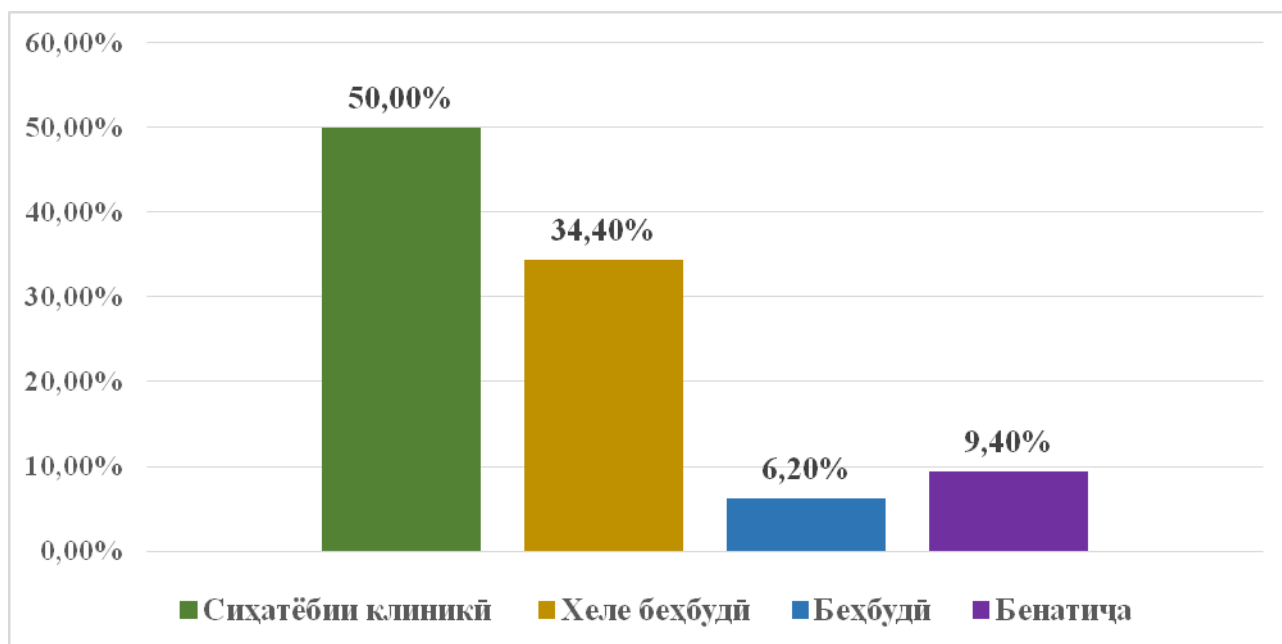


Расми 1. – Натиҷаҳои муолиҷаи беморони гирифтори алопетсияи лонавӣ

бо истифодаи креми мивал

Таҳқиқи муқоисавии гузаронидашуда имкон дод бартариҳои назаррасии креми мивал бар дигар усулҳои стандартии табобат муқаррар намуда шавад.

Натиҷаҳои муолиҷаи беморони мубтало ба алопетсияи лонавӣ ва натиҷанокии истифодаи омехтаи тимогар дар якҷоягӣ бо шакли марҳамии 1-хлорметилсилатран дар расми 2 оварда шудаанд.



Расми 2. – Натиҷаҳои муолиҷаи маҷмуии беморони мубтало ба алопетсияи лонавӣ

Маълумоти бадастомада аз самаранокии баланди табobati маҷмӯй шаҳодат медиҳад. Сохатёбии клиникӣ дар 50,0% беморон муяссар гаштааст, беҳшавии ҳолат дар 34,4% беморон қайд шуд, беҳшавии муътадил - дар 6,2%, дар ҳоле ки танҳо дар 9,4% беморон муолиҷа бесамар буд ва ин ҳолат танҳо ҳангоми ҷараёни вазнин доштани беморӣ ба назар мерасид.

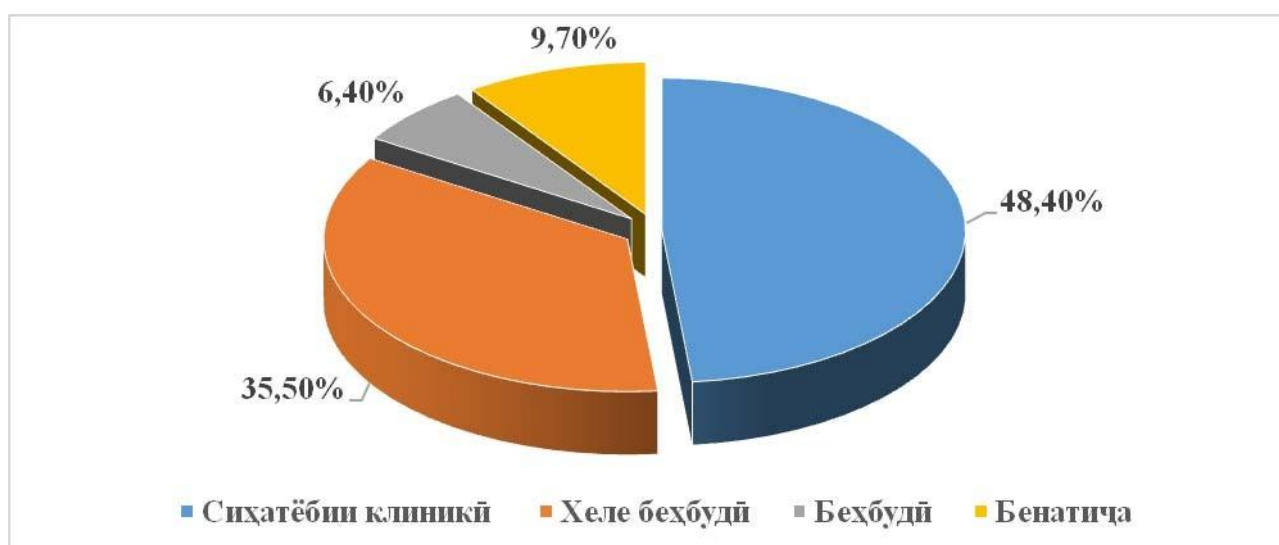
Дар 40,6% беморон навъи дамида (нарммӯй)-и рушди мӯйҳо, дар 59,4% навъи омехта мушоҳида гардид.

Таҳлили иммунологии беморон бо АЛ то оғози муолиҷа инҳирофи назаррасро дар 73,7%-и қиматҳои таҳқиқшуда (дар 14 аз 19 нишондиҳанда) ошкор намуд. Ҳолати иммунологӣ бо депрессияи ҷузъи ҳуҷайравии масуният тавсиф меёфт, ки дар шакли коҳишёбии зерпопулятсияҳои лимфотситҳои CD3, CD4 ва CD8, пастшавии ФФЛ ва коҳиши сатҳи ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ (ИЛ-4, ИЛ-10), инчунин фаъолшавии ҷузъи гуморалии масуният (болоравии IgA, IgM, IgG, МДМ) ва ситокинҳои илтиҳобӣ (ОНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8) зоҳир мешуд.

Муолиҷаи маҷмӯй таъсири возеҳи танзимкунандаи масуниятро нишон дод, ки бо муътадилшавии 71,4%-и нишондиҳандаҳои

тағйирёфта (10 аз 14) тасдиқ мешуд. Аз ҷумла, муътадилшавии сатҳҳои IgA, IgM, IgG, ФФЛ, ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-4, ИЛ-10, инчунин миқдори CD3 и CD8-лимфотситҳо мушоҳида мешуд. Нишондиҳандаҳои боқимондаи иммунологӣ низ динамикаи мусбатро намоиш доданд, ки дар якҷоягӣ гувоҳи самаранокии баланди клиникӣ-иммунологии усули муолиҷаи пешниҳодгардида дар муқоиса бо равишҳои анъанавии муолиҷаи АЛ мебошад.

Натиҷаҳои табобати беморони гирифта ба алопетсияи лонавӣ, ки тимотсин ва марҳами 1-хлорметилсилатран мегирифтанд, дар расми 3 оварда шудаанд.



Расми 3. – Натиҷаҳои муолиҷаи омехтаи беморони мубтало ба алопетсияи лонавӣ

Натиҷаҳои муолиҷа аз самаранокии тафриқашудаи муолиҷа вобаста ба вазнинии ибтидоии раванди патологӣ гувоҳӣ медиҳанд. Дар 90,3%-и беморон дар заминаи табобати татбиқшаванда динамикаи мусбат бо дараҷаи гуногуни зухурёбӣ ба қайд гирифта шуд. Шифоёбии клиникӣ дар 48,4%-и беморон, беҳбудии назаррас дар 35,5%-и беморон ва беҳбудӣ дар 6,4%-и беморон ба даст омад. Бесамарии муолиҷа танҳо дар 9,7%-и беморон сабт шуд, зимнан, ҳамаи ин ҳодисаҳо танҳо дар беморони мубтало ба ҷараёни вазнинии беморӣ ба қайд расиданд. Таъкид бояд кард, ки дар тамоми беморони гирифта дараҷаи сабук ва миёнаи вазнинии беморӣ натиҷаҳои мусбати табобат ба даст оварда шуданд.

Тавсифи морфологӣ барқароршавии пушиши мӯйӣ нишон дод, ки дар 18 (58,1%) бемор нави омехтаи рушди мӯйҳо афзалият дошт, дар ҳоле ки дар 13 бемор (41,9%) нави дамида муайян карда шуд.

Натиҷабахшии муолиҷаи омехта дар асоси тағйироти нишондиҳандаҳои иммунологӣ арзёбӣ гардид. То оғози табобат дар беморон тағйирёбии 14 аз 19 нишондиҳанда (73,7%) ошкор карда шуд. Онҳо бо пахшшавии ҷузъи ҳуҷайравии системаи масуният зоҳир

мешуданд, ки бо коҳиши субпопулятсияҳои асосии Т-лимфотситҳо (CD3, CD4, CD8), коҳиши ФФЛ ва поинравии сатҳи ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ IL-4 ва IL-10 зоҳир мешуданд. Дар баробари ин фаъолшавии ҷузъи гуморалии системаи масуният ба мушоҳида расид, ки ба он болоравии сатҳи IgA, IgM ва IgG, афзоиши ғилзат (консентратсия)-и ММД ва ситокинҳои илтиҳобӣ (TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8) ҳамроҳӣ мекард.

Истифодаи табобати маҷмӯӣ боиси ба эътидол омадани 71,4%-и нишондиҳандаҳои тағйирёфта (10 аз 14), аз ҷумла сатҳҳои лимфотситҳои IgA, IgM, IgG, ФФЛ, ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-4, ИЛ-10, ҳамчунин миқдори CD3 ва CD8-лимфотситҳо гардид. Нишондиҳандаҳои дигари тағйирёфта низ тамоюли возеҳро ба муътадилшавӣ зоҳир намуданд.

Таҳлили муқоисавии натиҷаҳои табобати беморони гирифтори АЛ бартарии омории муҳимми усулҳои табобати таҳияшударо назар ба муолиҷаи анъанавӣ нишон дод. Махсусан муолиҷаи омехта бо истифодаи тимогар ва марҳами 1-хлорметилсилатран самаранок буд, ки инро ҳам нишондиҳандаҳои клиникӣ ва ҳам иммунологӣ тасдиқ мекунанд.

Дар рафти таҳқиқот муқаррар намуда шуд, ки усулҳои табобати дар гурӯҳҳои 3 ва 4 татбиқшуда (истифодаи якҷояи тимогар, 1-хлорметилсилатран, тимотсин ва марҳами мивал) самаранокӣи баланди муолиҷавиро таъмин мекарданд. Ҳиссаи бемороне, ки ба шифоёбии клиникӣ ё беҳбудии назаррас ноил шудаанд, 84,4%-ро дар гурӯҳи 3 ва 83,9%-ро дар гурӯҳи 4 ташкил дод, ки аз нишондиҳандаҳои муолиҷаи анъанавӣ (гурӯҳи 1 - 33,4%, $p < 0,01$) ва монодармонӣ бо марҳами мивал (гурӯҳи 2 - 63,3%, $p < 0,02$) ба андозаи назаррас зиёдтар аст.

Таҳлили муқоисавии усулҳои табобати АЛ имкон дод вобастагии мутақобил байни вазнинии беморӣ ва самаранокӣи равишҳои гуногуни муолиҷа ошкор карда шавад. Дар беморон бо ҷараёни сабук самаранокӣи баландтарини усулҳои таҳияшудаи табобат мушоҳида гардид: ҳам муолиҷаи омехта ва ҳам табобати маҷмӯӣ (комплексӣ), инчунин монодармонӣ бо марҳами мивал бар табобатҳои анъанавӣ аз ҷиҳати натиҷанокӣ бартарии назаррас доштанд. Ҳангоми таҳлили натиҷаҳои табобати беморон бо ҷараёни миёнавазнини беморӣ муайян карда шуд, ки равишҳои омехта ва маҷмуии муолиҷа натиҷабахшии максималии ҳудро (100%) ҳифз намудааст. Гарчанде монодармонӣ бо марҳами мивал натиҷаҳои пасттар (46,7%) дошт, аз усулҳои анъанавии табобат хеле пеш гузашта, мутаносибан 5,5 ва 2,5 маротиба афзалиятро нишон дод. Ҳангоми шакли вазнин фақат муолиҷаи маҷмӯӣ ва омехта натиҷаи мусбат (50%)-ро таъмин намудаанд, дар ҳоле ки усулҳои алтернативии табобат самаранок набуданд.

Маълумоти бадастомада тасдиқ мекунад, ки муолиҷаи якҷоя бо марҳами мивал дар муқоиса ба усулҳои анъанавӣ нисбатан самаранок ва беҳатар (1,6 маротиба, $p < 0,02$) буда, аз рӯйи натиҷабахшӣ аз препаратҳои кортикостероидии дипроспан, ки солҳои охир барои

табобати шаклҳои сабуки алопетсияи лонавӣ васеъ ба кор бурда мешавад, камӣ надорад.

Арзёбии муқоисавии натиҷаҳои бевоситаи муолиҷа яқинан бартарии усулҳои маҷмӯӣ ва омехтаи муолиҷаи алопетсияи лонавиرو бар равишҳои алтернативии муолиҷа нишон медиҳад. Самаранокии стратегияҳои мазкурро ҳам миқдоран бештар будани оқибатҳои мусбати клиникӣ ва ҳам ислоҳи возеҳтари ихтилолоти иммунологие тасдиқ мекунад, ки асоси патогенези беморию ташкил медиҳад.

Таҳлили давраи дусолаи назорат бартарии аз ҷиҳати омӯӣ муҳимми муолиҷаи маҷмуиро аз ҷиҳати устувории таъсири ҳосилшудаи муолиҷа ошкор намуд. Таъи давраи назорати дусола коҳиш ёфтани басомади такроршавиҳо дар гурӯҳи муолиҷаи маҷмӯӣ ва омехта нисбат ба гурӯҳи муолиҷаи анъанавӣ ($p<0,01$) ва муолиҷа бо креми мивал ($p<0,02$) тасдиқи иловагии самаранокии муолиҷа ба шумор меравад.

Таҳлили давомнокии фосолаҳои байни ретсидивҳо зиёдшавии аз ҷиҳати омӯӣ муҳимми ($p<0,01$) давомнокии ремиссияро нисбат ба нишондиҳандаҳои ибтидоӣ танҳо дар гурӯҳҳои табобати маҷмӯӣ ва омехта ошкор намуд, дар ҳоле ки дар гурӯҳҳои муолиҷавии дигар тағйироти муҳим ба қайд гирифта нашуд.

Таҳқиқоти клиникии иҷрошуда самаранокии назарраси муолиҷавии усулҳои инноватсионии табобати алопетсияи лонавиру намоиш дод, ки ба истифодаи маҷмӯӣ ва омехтаи препаратҳои муосири доругӣ асос ёфтааст. Ба протоколи табобат тимогар, шакли марҳамии 1-хлорметилсилатран, иммуностимулятори тимотсин ва марҳами мивал шомил карда шуданд, дар зимн натиҷаоварии баланди равишҳои мазкури муолиҷа ҳам ҳангоми мушоҳидаи кутоҳмуддат ва ҳам ҳангоми мушоҳидаи дарозмуддати беморон тасдиқ карда шуд. Гурӯҳи бемороне сазовори таваҷҷуҳи ҳоса мебошанд, ки муолиҷаи омехтаро бо марҳами дорои 1-хлорметилсилатран дар якҷоягӣ бо иммуномодулятори тимогар қабул карданд. Дар гурӯҳи мазкур натиҷабахшии максималии муолиҷа ба қайд гирифта шуд, ки инъикоси худро дар муътадилшавии пурратари қиматҳои мақоми иммунологӣ пайдо кард ва дар натиҷа ба ташаккулёбии ремиссияи нисбатан тулонӣ ва устувори клиникӣ мусоидат намуд.

ХУЛОСАҲО

1. Муайян карда шуд, ки марҳами 2%, 5% ва 10%-и 1-хлорметилсилатран дар асоси вазелин дорои таъсири возеҳи пилотропӣ мебошад ва дар айни ҳол марҳами 5% нисбатан натиҷабахштар ба ҳисоб меравад [12-М, 14-М, 15-М].
2. Истифодаи мивал ба 1,25 маротиба афзудани зичии пушиши мӯйӣ, 1,2 маротиба ба дарозии мӯй ва 1,05 маротиба ба ғафсии мӯй мусоидат менамояд. Истифодаи якҷояи тимотсин ва марҳами мивал, мутаносибан, боиси 1,68; 1,42 ва 1,22 маротиба афзудани нишондиҳандаҳои мазкур гардид [14-М, 15-М].

3. Ҳангоми сабук ва миёна будани дараҷаи вазнинии беморӣ коҳиши сатҳи CD4 ва CD8 мушоҳида мешуд. Ба бемории шадид пастшавии ҷузъи ҳуҷайравии масуният бо коҳиши эътимодноки ҳамаи популятсияҳои асосии лимфотситҳо (CD3, CD4, CD8) ҳамроҳ буд. Таҳқиқи вазъи масуният фаъолшавии ҷузъи гуморалии системаи масуниятро нишон дод, ки бо афзоиши IgA, IgM, IgG ва ММД тасдиқ карда мешуд. Робитаи мустақим бо сатҳҳои медиаторҳои илтиҳобӣ (ОНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8) ва вобастагии баръакс бо консентратсияи ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ (ИЛ-4, ИЛ-10) муқаррар карда шуд [1-A, 2-A, 3-A, 4-A, 5-A, 10-A, 13-A, 14-A, 18-A].
4. Самаранокии усулҳои маҷмӯӣ ва омехтаи табобати АЛ, мутаносибан, 84,4% ва 83,9%-ро ташкил дод. Сиҳатёбии клиникӣ дар 50,0% ва 48,4% ва беҳбудии назаррас, мутаносибан, дар 34,4% ва 35,5% беморон ба даст оварда шуд. Натиҷаҳои бадастомада 2,5 маротиба ($p < 0,01$) нисбат ба нишондиҳандаҳои муолиҷаи анъанавӣ ва 1,3 маротиба ($p < 0,05$) нисбат ба нишондиҳандаҳои моноклармонӣ бо марҳами мивал баландтар буданд. Таҳти таъсири усулҳои табобати таҳияшуда дар беморони гирифтори АЛ муътадилшавии аксари нишондиҳандаҳои иммунологии тағйирёфта мушоҳида карда шуд [1-A, 2-A, 3-A, 4-A, 5-A, 6-A, 7-A, 8-A, 9-A, 11-A, 12-A].
5. Таҳлили коррелясионӣ робитаи дучонибаи аз ҷиҳати омӯрӣ муҳим байни дараҷаи вазнинии раванди патологӣ ва профили ситокинҳоро нишон дод. Дар ин ҷо ҳамбастагии мустақим бо сатҳи медиаторҳои илтиҳобӣ (ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8) ва вобастагии баръакс бо консентратсияи ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ (ИЛ-4, ИЛ-10) муайян карда шуд [2-M, 4-M, 8-M, 9-M, 11-M].
6. Самаранокии усулҳои маҷмӯӣ ва омехтаи алопетсияи лонавӣ (бо истифодаи тимогар, марҳами дорои 1-хлорметилсилатран, иммуностимулятори тимотсин ва марҳами мивал) мутаносибан 84,4% ва 83,9% ташкил дод (зимнан, сиҳатёбии клиникӣ 50,0% ва 48,4%, беҳбудии назаррас 34,4% ва 35,5%-ро ташкил намуд). Натиҷаҳои мазкур 2,5 маротиба ($p < 0,01$) аз нишондиҳандаҳои муолиҷаи анъанавӣ ва 1,3 маротиба ($p < 0,05$) аз натиҷабахшии моноклармонӣ бо марҳами мивал бартарият доранд. Ин усули муолиҷа самаранокии муолиҷаро боло бурда, муътадилгардонии нишондиҳандаҳои иммунологиро дар мавриди беморони мубтало ба алопетсияи лонавӣ беҳтар гардонид [1-M, 3-M, 4-M, 7-M, 10-M, 13-M].

ТАВСИЯҲО ОИД БА ИСТИФОДАИ АМАЛИИ НАТИҶАҲОИ ТАҲҚИҚОТ

1. Барои муолиҷаи беморони мубтало ба алопетсияи лонавӣ (АЛ) истифодаи усули таҳияшудаи маҷмӯӣ ва омехтаи табобат тавсия мешавад, ки тимогар, марҳам бо 1-хлорметилсилатран, иммуностимулятори тимотсин ва марҳами мивалро дар бар мегирад.
2. Барои беморони гирифтори шаклҳои сабук ва миёнавазнини АЛ

(дараҷаи I ва II), инчунин дар ҳолатҳои мавҷудияти зиднишондод ва сарпечӣ кардани бемор аз истифодаи препаратҳои топикӣ ба кор бурдани нақшаи модификатсияшудаи муолиҷа бо иловаи марҳами мивал оптималӣ ба ҳисоб меравад.

3. Мониторинги натиҷабахшии муолиҷаро дар асоси назорати динамикии профили ситокинӣ бо муайян намудани сатҳи ҳам медиаторҳои илтиҳобӣ (ОНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8) ва ҳам зиддиилтиҳобӣ (ИЛ-4, ИЛ-10) дар ҳуноба татбиқ намудан тавсия дода мешавад.
4. Тавсияҳо барои мутахассисони сатҳи аввали соҳаи тандурустӣ:
 - ба мақсади пешгирӣ аз инкишофи шаклҳои вазнин (дараҷаи III) ва резистентии АГ ташҳиси барвақти беморӣ бо муолиҷаи минбаъдаи беморон бо дараҷаи вазнинии I ва II бо иштироки мутахассиси дерматовенеролог зарур аст;
 - пешгирии такроршавии АЛ бояд аз чораҳои пешгирӣ (превентивӣ) нисбати СШВР ва бемориҳои дигари сироятӣ, санатсияи манбаъҳои сирояти музмин, инчунин муҳофизати байнифаннии беморони гирифтор ба патологияи коморбидӣ иборат бошад.
5. Бо дарназардошти паҳншавии рӯ ба афзоишдоштаи шаклҳои гуногуни алопетсия, ба таври кофӣ омукта нашудани механизмҳои этиопатогенези беморӣ ва зарурати такмил додани шеваҳои муолиҷа, дар шаҳри Душанбе ва марказҳои вилоятҳои ҷумҳурӣ сохтани марказҳои махсусгардонидашудаи трихологӣ ба мақсад мувофиқ аст.

Рӯйхати адабиёти истифодашуда (манбаъҳо)

1. Антонова С.Б. [и др.] Выпадение волос (алопеция) у детей: этиология, эпидемиология, особенности клинического течения, дифференциальная диагностика [Текст] / С.Б. Антонова [и др.] // Педиатрия. – 2020. – Т. 99. - № 6. – С. 148-154.
2. Балтабаев А.М., Балтабаев М.А. Сопутствующая патология у пациентов с гнездой алопечией [Текст] / А.М. Балтабаев, М.А. Балтабаев // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2020. – Т. 23. - № 6. – С. 414-421.
3. Бозоров С.С. Особенности клинического течения, патогенеза и терапии и гнездой алопечии у детей: дисс. доктора философии (PhD), доктора по специальности / С.С. Бозоров. Душанбе, 2023. -168с.

4. Бозоров С.С. Факторы, влияющие на развитие гнездной алопеции у детей (обзор литературы) [Текст] / С.С. Бозоров // Здоровохранение Таджикистана. – 2022. - №1. – С. 108-115.
5. Бозоров С.С., Мирзоева М.Х., Мухамадиева К.М. Ҳолати микросиркулятсия ҳангоми хлоазма ва алопетсияи лонавӣ [Матн] / С.С. Бозоров, М.Х. Мирзоева, К.М. Мухамадиева // Авҷи Зуҳал. – 2020. - №2. – С. 27-32.
6. Болотная Л.А., Сариан Е.И. Болезни волос [Текст] / Л.А. Болотная, Е.И. Сариан // Европейский журнал внутренних болезней и семейной медицины. – 2017. – № 1. – С. 31-38.
7. Гаджигороева А.Г., Потекаев Н.Н., Терещенко Г.П. [и др.] Эпидемиология гнездной алопеции и ее ассоциации с атопическим дерматитом: сравнительный анализ данных Московского центра дерматовенерологии и косметологии и федерального регистра [Текст] / А.Г. Гаджигороева [и др.] // Медицинский совет. – 2025. – Т. 19. - № 14. – С. 212-223.
8. Галлямова Ю.А. Выбор терапии тяжелых форм гнездной алопеции [Текст] / Ю.А. Галлямова // Вестник дерматологии и венерологии. – 2025. – Т. 101. - № 2. – С. 94–99.
9. Гончарова Э.В. Тотальная алопеция при аутоиммунном тиреоидите, пути решения [Текст] / Э.В. Гончарова // Научный журнал «Студенческий». – 2019. - № 11. – С. 42-48.
10. Калинин С.Ю., Ворслов Л.О., Терушкин Р.А. Гнездная алопеция как клиническое проявление аутоиммунного воспаления на фоне дефицита витамина D [Текст] /С.Ю. Калинин, Л.О. Ворслов, Р.А. Терушкин // Инфекционные болезни: Новости. Мнения. Обучение. – 2020. – Т. 9. - № 2. – С. 99-105.
11. Касымов А.О. Клинико-иммунологические нарушения у больных гнёздной алопецией / А.О. Касымов, О.И. Касымов // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2017. - №1. – С. 27-32.

12. Касымов А.О. Эпидемиология, факторы риска, клинико-иммунологические особенности и оптимизация лечения больных гнездовой алопецией в Республике Таджикистан (на примере г. Душанбе): дисс. ... канд. мед. наук [Текст] / А.О. Касымов. Душанбе, 2019. -138с.
13. Касымов О.И., Касымов А.О., Каримов Х. Современные перспективы лечения гнездовой алопеции [Текст] / О.И. Касымов [и др.] // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2022. - № 3. – С. 59-63.
14. Кукушкина К.С., Корнишева В.Г., Разнатовский К.И., Согомонян Л.М. Эффективность применения колекальциферола в комплексном лечении гнездовой алопеции у больных с дефицитом и недостаточностью витамина D [Текст] / К.С. Кукушкина [и др.] // Проблемы медицинской микологии. – 2023. – Т. 25. - № 2. – С. 52-58.
15. Муниева С.Х. Таджибаев У.А., Раззоков Х. Клинико-иммунологическая эффективность пигментина в лечении больных витилиго [Текст] / С.Х. Муниева, У.А. Таджибаев, Х. Раззоков // Материалы 26-й науч.-практ. конф. ИПОСЗ РТ. – Душанбе, 2018. – С. 88-90
16. Новиков К.А., Тамразова О.Б., Баграмова Г.Э. Применение иммуномодулирующих свойств эксимерного лазера 308 нм в терапии гнездовой алопеции [Текст] / К.А. Новиков, О.Б. Тамразова, Г.Э. Баграмова // Иммунопатология, Аллергология, Инфектология. – 2017. - № 1. – С. 46-51.
17. Паршина Н.В. [и др.] Тиреоидный статус у детей и подростков с алопецией [Текст] / Н.В. Паршина [и др.] // Медицина: теория и практика. – 2019. – Т. 4. – С. 417-418.
18. Скрипкин Ю.К. [и др.] Дерматовенерология. Национальное руководство / Ю.К. Скрипкин [и др.]. – М.: ГЭОТАР, 2017. – 895 с.
19. Цимбаленко Т.В. Опыт применения комплекса «Компливит- Формула роста волос» в качестве биологически активной добавки к пище у мужчин и у женщин с диффузным телогеновым выпадением волос [Текст] / Т.В. Цимбаленко // Косметика и медицина. –2018. - № 2. – С. 1-7.

20. Andersen Y.M. [et al.] Patient characteristics and disease burden of alopecia areata in the Danish Skin Cohort [Text] / Y.M. Andersen [et al.] // BMJ Open. – 2022. – V. 16. - №12. – P. 531- 537.
21. Crowley E.L. [et al.] The use of Janus kinase inhibitors in alopecia areata: a review of the literature [Text] / E.L. Crowley [et al.] // Journal of cutaneous medicine and surgery. – 2019. – V. 23. - № 3. – P. 289-297.
22. Gupta A.K., Carviel J., Abramovits W. Treating alopecia areata: current practices versus new directions [Text] / A.K. Gupta, J. Carviel, W. Abramovits // American journal of clinical dermatology. – 2017. – V. 18. - № 1. – P. 67-75.
23. Kussini J, Pfützner W, Mühlenbein S. A case of unexpected successful treatment of alopecia areata with tralokinumab in a patient with atopic dermatitis [Text] / J. Kussini, W. Pfützner, S. Mühlenbein // Int J Dermatol. – 2025. – V. 64. -№ 10. – P. 1905–1906.
24. Lai H.J., Ye Z.M., Chen S.Q., McElwee K.J., Guo H.W. Immune therapies for alopecia areata: evidence and new perspectives [Text] / H.J. Lai [et al.] // Expert Rev Clin Immunol. – 2025. – V. 21. -№ 10. – P. 1421–1446.
25. Lensing M., Jabbari A. An overview of JAK/STAT pathways and JAK inhibition in alopecia areata [Text] / M. Lensing, A. Jabbari // Front Immunol. – 2022. – V. 13. – P. 955035.
26. Minokawa Y., Sawada Y., Nakamura M. Lifestyle Factors Involved in the Pathogenesis of Alopecia Areata [Text] / Y. Minokawa, Y. Sawada, M. Nakamura // Int J Mol Sci. - 2022. – Vol. 18. –V. 23. - № 3. –P. 1038.
27. Pratt C.H., King L.E., Messenger A.G. Alopecia areata / C.H. Pratt, L.E. King, A.G. Messenger // Nature reviews Disease primers. – 2017. - № 3. – P. 1038
28. Suchonwanit P., Kositkuljorn C., Pomsoong C. Alopecia Areata: An Autoimmune Disease of Multiple Players [Text] / P. Suchonwanit, C. Kositkuljorn, C. Pomsoong // Immunotargets Ther. – 2021. –V. 29. - № 10. – P. 299-312.

29. Tabara K. [et al.] Serum concentrations of selected proinflammatory cytokines in children with alopecia areata [Text] / K. Tabara [et al.] // *Advances in Dermatology and Allergology* – 2019. – V. 36. - № 1. – P. 63-69.
30. Tang A, Rachko G, Manzo Margiotta F, Levine J, Del Duca E, Ungar B. Alopecia Areata and Atopic Dermatitis: Common Mechanisms and Emerging Therapeutics [Text] / A. Tang [et al.] // *Journal of Inflammation Research*. – 2026. -№ 19. – P. 1-20.
31. Vano-Galvan S., Camacho F. New Treatments for Hair Loss [Text] / S. Vañó-Galván, F. Camacho // *Actas Dermosifiliogr.* – 2017. –V. 108. - № 3. – P.221-228.
32. Wu S.Z. [et al.] Treatment of pediatric alopecia areata with anthralin: A retrospective study of 37 patients [Text] / S.Z. Wu [et al.] // *Pediatric dermatology*. – 2018. – V. 35. - № 6. – P. 817-820.

Номгуйи ихтисораҳо ва аломатҳои шартӣ

КОА – комиссияи олии аттестатсионӣ

АЛ – алопетсияи лонавӣ

АФ – адади фаготситарӣ

ИЛ – интерлейкин

МФ – макрофаг

нм – нанометр (10^{-9}м)

ПИТ – Пажуҳишгоҳи илмӣ-таҳқиқотӣ

ФФЛ – фаъолшавии фаготситарии лейкоцитҳо

ОНО- α (TNF) – омили некрози омос-алфа

МДМ – маҷмуи даврзанандаи масуниятӣ

CD – ифодаи маркери ҳуҷайравӣ – молекулаи сатҳии тафриқашавандагии лейкоцитарӣ

CD3 – маркери сатҳии лимфотситҳои Т

CD4 – маркери сатҳии хелперҳои Т

CD8 – маркери сатҳи супрессорҳои Т

CD20 – маркерҳои сатҳии лимфотситҳои В

HLA-DR – молекулаи маҷмуи асосии мутобиқати гистологии синфи II

IgA – иммуноглобулинҳои синфи А **IgG** – иммуноглобулинҳои синфи G

IgM – иммуноглобулинҳои синфи М **INF- γ** – интерферон-гамма

Th-1-ҳуҷайра – зерпопулятсияи лимфотситҳо (хелперҳои навъи 1) – масунияти ҳуҷайравиро ангеziш медиҳанд, ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ (ИНФ-ос, INF- γ , ИЛ-2, ИЛ-1, ОНО- α) ҳосил мекунанд

Th-2-ҳуҷайра – субпопулятсияи лимфотситҳо (хелперҳои навъи 2) – масунияти гуморалиро ангеziш медиҳанд, ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ (ИЛ-4, ИЛ-10) ҳосил мекунанд.

АННОТАЦИЯ

Зоирова Нурия Подабоновна

Эффективность 1-хлорметилсилатрана в комплексном лечении гнездной алопеции (экспериментальное и клиническое исследование)

Ключевые слова: гнездная алопеция, 1-хлорметилсилатран, иммуностимулятор тимогар, тимоцин, крем мивал.

Цель: оценка клинической эффективности, безопасности и механизмов действия нового подхода к лечению алопеции с применением комбинированной терапии, включающей 1-хлорметилсилатран, тимогар и тимоцин.

Метод исследования и использованная аппаратура: Экспериментальные (на 106 животных) и клинические (120 больных гнездной алопецией) исследования. Клинические, иммунологические, статистические.

Полученные результаты и их новизна: Установлено, что 1-(хлорметил)силатран обладает выраженным пилотропным эффектом. Наиболее эффективной оказалась мазь с концентрацией 5%. Дополнение терапии тимогаром и тимоцином значительно усиливает эффект стимуляции роста без отрицательного воздействия на организм животных.

Среди 120 пациентов с гнездной алопецией у 44,2% больных выявлена локальная форма, у 33,3% – субтотальная, и у 22,5% – тотальная (распространённая или универсальная). Заболевание чаще встречалось у мужчин, чем у женщин.

Установлено, что у пациентов наблюдается повышение уровня провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8) и снижение уровня противовоспалительных (ИЛ-4, ИЛ-10), что происходит на фоне угнетения клеточного звена иммунитета. Эти изменения коррелируют с тяжестью, стадией и длительностью заболевания.

Комбинированная терапия, включающая тимогар, тимоцин и мазь с 1-(хлорметил)силатраном, продемонстрировала высокую эффективность в лечении гнездной алопеции. Это связано с более полной нормализацией иммунологических показателей.

Рекомендации по использованию: Разработан и внедрён эффективный метод терапии гнездной алопеции, продемонстрировавший достоверно лучшие клинические результаты по сравнению с ранее применявшимися лечебными подходами. Сформирован новый алгоритм диагностики и лечения пациентов с данным заболеванием.

Область применения: дерматология, косметология, семейная медицина

АННОТАТСИЯ

Зоирова Нурия Подабоновна

Самаранокии 1-хлорметилсилатран дар муолиҷаи маҷмуии алопетсияи лонавӣ (таҳқиқоти таҷрибавӣ ва клиникӣ)

Калимаҳои калидӣ: алопетсияи лонавӣ, 1-хлорметилсилатран, иммуностимулятори тимогар, тимотсин, креми мивал.

Мақсади таҳқиқот: арзёбии самаранокии клиникӣ, беҳатарӣ ва механизмҳои таъсири шеваи нави муолиҷаи алопетсия бо истифодаи муолиҷаи омехта, ки 1-хлорметилсилатран, тимогар ва тимотсинро дар бар мегирад.

Усулҳои таҳқиқот ва дастгоҳҳои истифодашуда: таҳқиқоти таҷрибавӣ (дар 106 ҳайвон) ва клиникӣ (120 бемори мубтало ба алопетсияи лонавӣ). Клиникӣ, иммунологӣ, оморӣ.

Натиҷаҳои бадастомада ва нағзҳои онҳо: Муайян карда шуд, ки 1-(хлорметил)силатран таъсири ошкорои пилотропӣ дорад. Марҳам бо концентратсияи 5%-ӣ нисбатан натиҷабахштар будааст. Ба муолиҷа илова намудани тимогар ва тимотсин бе таъсири манфӣ ба организми ҳайвонҳо таъсири стимулятсияи рушди мӯйҳоро хеле зиёд мекунад.

Аз 120 бемори гирифтор ба алопетсияи лонавӣ дар 44,2% шакли мавзӣ, зимни 33,3% зерфарогир ва дар мавриди 22,5% бошад, шакли фарогир (пахншуда ё универсалӣ) ошкор карда шуд. Беморӣ дар мардҳо нисбат ба занҳо бештар ба қайд гирифта шудааст.

Муайян гардид, ки дар беморон сатҳи баланди ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ (ОНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8) ва коҳиш ёфтани сатҳи зиддиилтиҳобӣ (ИЛ-4, ИЛ-10) ба назар мерасид, ки дар заминаи фишорхурии зинаи ҳуҷайравии масуният ба амал меояд. Тағйироти мазкур бо вазнинӣ, марҳала ва давомнокии беморӣ ҳамбаста мебошад.

Муолиҷаи омехта, ки тимогар, тимотсин ва марҳами дорои 1-(хлорметил)силатранро дар бар мегирад, самаранокии баланди муолиҷаро ҳангоми алопетсияи лонавӣ нишон дод. Нуктаи мазкур бо муътадилгардонии нисбатан пурраи нишондиҳандаҳои иммунологӣ алоқамандӣ дорад.

Тавсияҳо оид ба истифода: Усули муолиҷаи алопетсияи лонавӣ таҳия ва татбиқ шудааст, ки дар муқоиса бо шеваҳои муолиҷавии пештар истифодашуда саҳеҳан натиҷаҳои беҳтарини клиниро нишон додааст. Алгоритми нави таҳxis ва муолиҷаи беморони мубтало ба бемории мазкур ташаккул ёфтааст.

Соҳаи истифода: дерматология, косметология, тибби оилавӣ

ANNOTATION

Zoirova Nuria Podabonovna

Efficiency of 1-chloromethylsilatrane in the complex treatment of Alopecia Areata (experimental and clinical study)

Keywords: Alopecia Areata, 1-Chloromethylsilatrane, immunostimulant Timogar, Timocin, cream Mival.

Objective: to evaluate the clinical efficacy, safety and mechanisms of action of a new approach to the treatment of Alopecia using combination therapy including 1-Chloromethylsilatrane, Timogar and Timocin.

Research method and equipment used: Experimental (on 106 animals) and clinical (120 patients with Alopecia Areata) study. Clinical, immunological, statistical.

The results obtained and their novelty: It was established that 1-(Chloromethyl)silatrane has a pronounced pilot effect. The most effective was the ointment with a concentration of 5%. Supplementation of therapy with Timogar and Timocin significantly enhances the growth stimulation effect without negative impact on the animal organism.

Among 120 patients with Alopecia Areata, 44.2% of patients had a local form, 33.3% had a Subtotal form, and 22.5% had a Total (Common or Universal) form. The disease was more common in men than in women.

It was found that patients had an increase in the level of Proinflammatory Cytokines (TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8) and a decrease in the level of Antiinflammatory Cytokines (IL-4, IL-10), which occurs against the background of suppression of the cellular link of immunity. These changes correlate with the severity, stage and duration of the disease.

Combination therapy, including Timogar, Timocin and ointment with 1-(Chloromethyl)silatrane, demonstrated high efficiency in the treatment of Alopecia Areata. This is due to a more complete normalization of immunological parameters.

Recommendations for use: An effective method for treating Alopecia Areata has been developed and implemented, demonstrating significantly better clinical results compared to previously used treatment approaches. A new algorithm for diagnosing and treating patients with this disease has been developed.

Application area: Dermatology, Cosmetology, Family medicine.