

Саидқосим Арифов

ПСОРИАЗ



САИДҚОСИМ АРИФОВ

ПСОРИАЗ

Монография


ЯНГИ АСР АВЛОДИ
ТОШКЕНТ
2019

УЎК: 616.517

КБК: 55.83

А - 75

Саидқосим, Арифов

Псориаз: монография / С.Арифов. – Тошкент: Янги аср авлоди, 2019.
– 176 б.

ISBN 978-9943-20-675-5

Монографияда дерматовенерологик касалликлар ичида кенг тарқалган псориазнинг этиологияси, патогенези, клиник кўриниши, кечиши, дифференциал диагнози ва даволаш усуллари ҳақида замонавий маълумотлар батафсил келтирилган.

Касалликнинг клиник манзараси рўй-рост кўриниши учун монографияда рангли расмлар илова қилинди. Шунингдек, муаллифнинг илмий ва амалий фаолияти давомида тўплаган тажриба ва маълумотлари ҳам ўз ифодасини топган.

Монография дерматовенеролог шифокорлар ва тиббиёт институтининг юқори курс талабаларига мўлжалланган. Шу билан бирга ундан тиббиётнинг бошқа соҳаларида фаолият кўрсатаётган мутахассислар ҳам фойдаланишлари мумкин.

Monograph covers all aspects of psoriasis – etiology, pathogenesis, clinical manifestation, course, differential diagnosis and treatment.

For learning clinical manifestation of the disease, monograph is illustrated colour photos of different forms of psoriasis.

Results of scientific and practical experience of author have been described in this monograph.

Author hopes, this book will be useful for dermatologist, medical students and also for physicians, working different fields of medicine.

Такризчилар:

Ш.З. Мавлянова – Республика ихтисослаштирилган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт марказининг етакчи илмий ходими, тиббиёт фанлар доктори

Қ.Н. Хаитов – Тошкент педиатрия тиббиёт институти дерматовенерология ва болалар дерматовенерологияси ва ОИТС кафедраси профессори, тиббиёт фанлар доктори

А.А. Абдуқодиров – Тошкент врачлар малакасини ошириш институтининг дерматовенерология ва косметология кафедраси ассистенти, тиббиёт фанлар номзоди

ISBN 978-9943-20-675-5

© С.С.Арифов, «Псориаз». «Янги аср авлоди», 2019 йил.

СЎЗБОШИ

Кейинги йилларда тери ва таносил касалликлари, шу жумладан, псориаз билан оғриган беморлар сони ошиб бормоқда. Псориаз инсониятга қадимдан маълум бўлиб, у кенг тарқалган сурункали тери касалликлари қаторига киради. Ҳозирги кунда баъзи маълумотларга кўра у билан дунё аҳолисининг 2%, бошқа маълумотлар бўйича эса 3%–7% и касалланган. Беморларнинг 1/3 қисмида касаллик оғир кечади ва у ўз вақтида даволанмаса, бемор ногирон бўлиб қолиши мумкин. Шу сабабли кўпчилик дерматовенерологлар уни ижтимоий касалликлар қаторига киритадилар.

Псориазнинг этиологияси, патогенези, клиник кечишига оид мақолалар сони бир неча мингдан, даволаш усуллари ва воситаларига бағишланганлари эса 7000 дан зиёд. Олимлар унинг патогенезини (иммунологик, генетик, молекуляр текширишлар) ўрганиш ва давосини (иммуномодуляторлар, биологик агентлар, фототерапия) ишлаб чиқиш бўйича талайгина муваффақиятларга эришганликларига қарамай, псориаз ҳануз дерматовенерологиянинг энг сирли касалликларидан бўлиб қолмоқда. Псориаз касаллигига бағишланган монографиялар кўпгина тилларда чоп этилган.

Лекин, афсуски, ҳанузгача псориазга оид ўзбек тилида монография ёки у ҳақда кенг ёритилган қўлланма нашр этилмаган. Шу боис, ўлкамиз дерматовенеролог мутахассисларининг ўзбек тилида тўла-тўқис ёритилган шундай монографияга эҳтиёжи ошиб бормоқда. Шу эҳтиёжни қондириш мақсадида псориаз муаммосига бағишланган ушбу асар яратилди.

Монография псориаз ҳақида қисқача тарихий маълумот, унинг эпидемиологияси, этиологияси ва патогенези, клиника-

си ва клиник кечиши, патоморфологияси, дифференциал диагнози ва давосига оид қисмларни ўз ичига олади.

Касаллик патогенези замонавий илмий адабиётлар ва муаллифнинг шахсий илмий изланишлари асосида таҳлилий ёритилган. Псориазнинг клиник манзараси, кечиши ва шакллари тушунарли баён этилган.

Монографияда касаллик ҳақидаги маълумотлар аниқ бўлиши ва мавзуни тўлдириш учун унда шу касал билан оғриган беморлардаги тошмалар рангли расмлари ҳам келтирилган. Монографиянинг «Псориазни даволаш» бобида ҳозирги замон дерматовенерологияси амалиётида кенг қўлланилаётган замонавий патогенетик даволаш усуллари ҳақида тўлиқ маълумотларга эга бўласиз.

Монография псориазни ташхислаш ва даволашда дерматовенеролог шифокорларга жуда қўл келади, мазкур касалликдан ҳалос бўлиш эса беморларнинг ҳаёт тарзини яхшилайти деган умидда ёзилди.

«Псориаз»га бағишланган монография дерматовенеролог шифокорлар учун ўзбек тилида илк бор нашр этилмоқда. Ундан тиббиёт институтларининг талабалари ва тиббиётнинг бошқа соҳаларида фаолият кўрсатаётган мутахассислар ҳам фойдаланишлари мумкин. Шунинг эътиборига олиб, муаллиф монография ҳақида билдирилган ҳар қандай фикр ва мулоҳазаларни мамнуният билан қабул қилади (arifov1961@rambler.ru) ва уларга олдиндан чуқур миннатдорчилик билдиради.

Муаллиф

ПСОРИАЗ ҲАҚИДА ҚИСҚАЧА ТАРИХИЙ МАЪЛУМОТЛАР

Псориаз касаллиги инсониятга азалдан маълум, у ҳақидаги маълумотлар қадимий тиббиёт адабиётларида ҳам келтирилган. Эрамиздан 450 йил аввал Геродот «псора» терининг кепакланишиш, қуриши ва қичиши билан кечадиган касаллик эканлигини айтиб ўтган. Кейинчалик Гиппократ бир қанча касалликлар, жумладан, псориазнинг келиб чиқиши, клиникаси ва давоси билан шуғулланган. У псориазнинг клиник кўринишини турли номлар (Lepra, Psora, Alphos, Lichen) билан атаган. Лекин бу номлар терининг бошқа касалликларини ифодалашда ҳам қўлланилган. «Псориаз» термини доғ, тангача, дўнглик ва мугузланиш билан кечадиган экзема, қизил ясси югурук, замбуруғ касалликлари, сил югуруги, мохов ва бошқаларни ўз ичига қамраб олган. Ўша даврнинг шифокор олимлари псориазда тирноқларнинг шикастланишини ҳам таъкидлаб ўтишган.

Бошқа адабиётларда ёзилишича, қадимги юнон шифокори Клавдий Гален биринчи бўлиб қичишиш ва тангачали тошмалар билан кечадиган касалликларни «псориаз» деб атаган, лекин Гален томонидан ифодаланган касаллик псориазнинг клиник манзарасини акс эттирмайди.

Ўрта асрларда псориазни мохов касаллигидан ажрата билмаслик псориаз билан оғриган беморларга жуда кўп азоб-уқубатлар келтирган ва улар мохов беморлари каби жамиятдан четлаштирилган.

Ўтмишда олимлар псориаз озиқ-овқат, атроф-муҳит, асаб тизими, турли инфекциялар ва илоҳий кучлар таъсирида келиб чиқади деб тахмин қилганлар. Улар қуёш нури псориазнинг клиник кечишига ижобий таъсир кўрсатишини аниқлаб, ундан касалликни даволашда кенг фойдаланганлар.

Ўрта Осиёлик олим Абу Али ибн Сино (Оврўпада Авиценна номи билан машҳур) ўзининг «Тиб қонунлари» номли асарига псориаз, экзема (гуш), қичима ва қўтир касаллигининг белгилари ва уларни даволаш усуллариини ёзиб қолдирган.

Ибн Синонинг шу ва бошқа асарларида псориазни келтириб чиқарадиган сабаблар, унинг клиник кўриниши, даволаш тартиби баён этилган. Буюк олим псориаз ва бошқа тери касалликларни даволашда шифобахш ўтларнинг фойдали эканига алоҳида тўхталган.

Узоқ вақт давомида псориаз касаллиги турлича терминлар билан аталган, натижада бу касалликнинг клиник кўриниши турлича тушунилган ва талкин қилинган.

Инглиз дерматология мактабига асос солган олим R. Willan (1757–1812) тери ва таносил касалликларини ўрганишда морфологик йўналишни танлаган ва бир қанча касалликларнинг номини тўғри ифодалаган. У ва унинг сафдошлари томонидан таклиф этилган дерматозлар классификацияси тошмалар (доғ, тугун, пуфакча ва бошқалар) морфологиясига асосланган. У қадимий ва ўрта аср тиббиётини чуқур таҳлил қилиб, псориазни аввал икки хилга ажратди: тангачали – *Lepra Graecorum* ва фигурали – *Psora leprosa*. Кейинчалик иккала хилини қўшиб псориаз деб ном берилди. Лекин баъзи олимлар псориазни *Lepra* термини билан юритиб, узоқ давр давомида псориаз ҳақидаги тушунчага чалкашлик киритдилар. F. Hebra 1841 йили псориаз ва мохов, псориаз ва бошқа тери касалликлари орасидаги фарқларни аниқ ифодалаб, бу чалкашликларга чек қўйди.

R. Willan 1809 йили «Англияда тери касалликлари» номли қўлланмани чоп этган, у псориазда тирноқлар ҳам (псориазли онихия – *psoriatic onychia*) шикастланиши ва унинг хилларини ифодалаб берган. Ушбу касалликда тирноқлар шикастланиши билан етук француз дерматологлари J. Alibert, A. Hardy, E. Vazin, W. Dubreuilh ва бошқалар ҳам шуғуланганлар. XIX асрда қўпчилик олимлар псориазли онихияни аниқлаш ва уни даволашдаги қийинчиликларни эътироф этишган. R. Sabouraud ўзининг илмий мақолаларида «... тирноқлар псориазини ташхислаш қийин ва у кам ўрганилган мавзу...» (цит. А.М. Ариевич, Л.Т. Шецирули, 1976), деб ёзади.

Псориазнинг этиологияси, патогенези, давоси ва профилактикасини ўрганиш бўйича ўзбек олимлари жуда катта ил-

мий ва амалий ишларни амалга оширганлар. Ўзбекистонда тери ва таносил касалликларининг келиб чиқиш сабаблари, клиник кечишини ўрганиш ва даволаш усулларини ишлаб чиқиш 1920 йили Туркистон Давлат университети қошида тери ва таносил касалликлари кафедрасининг очилиши билан боғлиқ. Кейинчалик у Тошкент тиббиёт институтининг тери ва таносил касалликлари кафедрасига айлантирилди, Кафедра профессор-ўқитувчилари И.С. Мильман, А.И. Картамишев, А.С. Зелманович, А.А. Аковбян ва бошқалар (бошқ.) Ўзбекистонда кенг тарқалган касалликлар, шу жумладан, псориазнинг этиопатогенези, давоси бўйича кўп илмий-амалий ишлар олиб бордилар. Кейинчалик бундай изланишларни проф. У.М. Мираҳмедов, проф. Р.А. Капкаев, проф. А.Ш. Ваисов, А.Б. Раҳматов ва бошқалар давом эттирдилар. 1932 йилга келиб Тошкент врачлар малакасини ошириш институти ташкил этилди. Институтнинг дерматовенерология кафедрасида проф. В.И. Фельдман, проф. И.А. Телишевский, доц. Х.Х. Ҳусанов, проф. А.Х. Абдуллаев, доц. О.С. Салихов, доц. Д.Р. Каримбердиев ва бошқалар псориазнинг турли клиник шакллари, атипик кечиши ва давоси бўйича ўқув ва илмий ишларни олиб бордилар. Псориазнинг этиологияси, патогенези ва давоси бўйича чуқур илмий изланишлар тери ва таносил касалликлари илмий-текшириш институтида (кейинчалик институт ихтисослаштирилган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт маркази номини олди) олиб борилди. Ушбу масканда псориаз касаллигининг келиб чиқишида жигар монооксигеназ системасининг роли, унинг морфологияси ҳар томонлама ўрганилди ва шу асосда даволашнинг янги усуллари ишлаб чиқилди (проф. В.А. Аковбян, 1987). Псориазнинг келиб чиқиши, клиник кечиши ва давосида организм индивидуал ҳолатининг (асаб системасининг кучи ва вегетатив асаб системасининг тонуси) аҳамиятли эканлиги проф. С.С. Арифов, т.ф.н. А.И. Исмагиловлар томонидан батафсил ўрганилди ва янги патогенетик даволаш усуллари ишлаб чиқилди.

Ўзбекистонда псориазнинг эпидемиологияси, кечишида учрайдиган клиник полиморфизм ҳолатлари, хавфли омиллар,

липидлар алмашинувининг бузилиши генетикага боғлиқ эканлиги ва олинган натижалар асосида патогенетик омилларни ишлаб чиқиш Раҳматов А.Б. томонидан чуқур ўрганилган.

Ўзбек олимлари (А.Ш.Вайсов, А.Б.Раҳматов, Н.Р.Расулева, 1998; С.С.Арифов, А.Ш.Вайсов, А.И.Исмагилов, 1999; Қ.Н.Ҳайтов, S.S.Arifov, A.I.Ismagilov, 2006; S.S.Arifov, A.Sh.Vaisov, Z.M.Abidova ва бошқ. 1997) псориазда иммун системаси муҳим ўрин эгаллашини эътиборга олиб, псориазнинг турли босқич ва шаклларида унинг фаолиятини янада чуқур ўргандилар. Натижада замонавий патогенетик даво усулларининг (сандиммун, кортикостероидлар, неотигазон, метотрексат) ушбу системага таъсири ва уларнинг самарадорлиги ўрганилди.

Юқорида келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, псориаз қадимий касаллик ва у узок тарихга эга. Псориаз мустақил касаллик деб тан олингунга қадар кўп қарама-қаршиликлар ва турли-туман талқинларга дуч келган.

Псориаз касаллиги тарихини қисқача боб орқали ёритиб бўлмайди, у катта бир монографияга лойиқ.

ПСОРИАЗ

Псориаз – мультифакториал табиатга эга бўлиб, эпидермисда ҳужайраларнинг гиперпролиферацияси, кератинизациясининг бузилиши, дермада эса яллиғланиш реакцияси, ва турли аъзо ва системаларда патологик жараёнлар пайдо бўлиши билан кечади. Псориазнинг ривожланиши ва клиник кечишида тери билан биргаликда, организмнинг бошқа аъзо ва системалари ҳам иштирок этганлиги сабабли ҳозирги кунда уни кўпчилик дерматологлар псориаз касаллиги деб аташади.

Касаллик эпидемиологияси

Илмий мақолаларнинг аксариятида ер шари аҳолисининг 2–3 фоизи псориаз билан оғрийди деган маълумотлар келтирилган. У барча ирқ ва миллатларда учрайди. Касаллик билан оқ танлилар, Америка индеевлари ва японларга нисбатан, кўпроқ оғрийди. Псориаз Скандинавия ва Европанинг шимолидаги мамлакатларда кўпроқ учраса, қора танлилар ичида бу кўрсаткич жуда паст. Лекин АҚШда бу кўрсаткич 4,6%ни ва Канадада 4,7%ни ташкил этади (Christophers E., 2001). Кувайт аҳолисининг 0,11% дагина псориаз борлиги ва у ерда кам учраши илмий маълумотларда келтирилган (О.Ю. Олисова, 2010).

Псориазни дунёда турлича тарқалганлиги ва унинг ривожланиш даражаси иклимий-географик омиллар, аҳолининг генотипик хусусиятлари билан тушунтирилади. Аксарият ҳолларда юқори ҳарорат псориазнинг кечишига ижобий таъсир этади ва шу сабабли у тропик ва субтропик мамлакатларда камроқ учрайди (Р.С. Бабаянц, 1972; И.Д. Щадет, 1974).

Псориаз тери касалликларининг 8–15% ини ва дерматологик стационарда даво олаётган беморларнинг 30–40% ини ташкил этади.

Ф. Brandrup ва А. Green (1981) клиник кузатувлар асосида псориазли беморларнинг 2/3 қисмида касаллик енгил ўтади, 1/3 қисмида эса оғир кечади деган фикрга келганлар.

Америка миллий псориазик фондининг маълумотларига кўра псориаз оғирлик даражаси бўйича «учталиқ» қондасига бўйсунди, яъни беморларнинг учдан иккисиди псориаз енгил ва ўртача оғирликда кечса, учдан бирида оғир ва ўта оғир кечди. Ҳозирги кунда Европа ва АҚШда псориаз касаллиги билан оғриган беморлар сони тахминан 10 млн.ни ташкил этса, улардан 6–7,5 млн.ида (Европада – 3,5 млн. ва АҚШда – 3–4 млн.) касаллик енгил, 3 млн. (Европада – 1,6 млн. ва АҚШда – 1,5–2 млн.) беморда эса оғир кечди. Ушбу фонд томонидан ўтказилган анкетали сўровномада касаллик оғир даражада кечаётган беморларнинг атиги 20% и систем даво олган, 40%и фақат маҳаллий даво билан чегараланган ва қолган 40% беморлар умуман даволанмаганлар. Муаллифлар фикрича, бундай натижаларга асосий сабаб – беморлар даво хар доим ҳам ижобий натижа беришига ишонмасликлари ва улар тез-тез депрессив ҳолатда бўлишларидир (Е. Норм, 2007).

ATLAS программаси бўйича псориаз билан оғриган 3821 беморнинг клиник-эпидемиологик ҳолати таҳлил қилинган (Бакулева А.Л., Фитилева Т.В., Новодережкина Е.А., 2018). Псориаз ташхиси қўйилишига кетган вақт ўртача 9,9 йилни ташкил этган. Беморларнинг 51% қичишишдан шикоят қилган. Псориаз билан оғриган беморларнинг 19%ига артрит ташхиси қўйилган ва коморбид касалликлар ичида ҳаяжонланиш ва депрессия ҳолатлари 11% беморда учраган. Касалликнинг оғирлик даражаси ошиши билан қичишиш ва коморбид касалликлар ортиб борган. Меҳнатга бўлган лаёқатлилиқ 33,2% беморда камайган ва касаллик оғирлашиши билан у ҳам ошиб борган. Текширилаётган беморларнинг аксариятида касаллик ўртача ва оғир кечишига қарамадан уларнинг 60% фақат маҳаллий даво олган.

EUROPSO лойиҳасида оғир даражада клиник кечган 50 минг псориазли беморлар ҳаётининг сифат даражаси анкетали сўров-суриштириш билан ўрганилган. 70% беморлар бирор қийимни (шим, кўйлак, галстук ва бошқалар) танлаб қийиш, спорт билан шуғулланиш ва дам олишни ташкил этишда қатта муаммоларга дуч келишини таъкидлаганлар. Псориазни да-

волашда қўлланиладиган дорилардан 70% бемор коникмаган ва жинсий ҳаёт тарзининг пасайганидан 40% бемор шикоят қилган (L. Dubertret et al. 2006). Бемордаги изтироблар оила аъзолари ва яқинларининг ҳаёт тарзига ҳам таъсир этиши аниқланган.

Махсус оилавий ҳаёт сифатини дерматологик индекси ўрганилганда бемор кариндош-уруғлари психозэмоционал ҳолатининг таранглиги 98% да, терини парвариш қилишига қўп вақт кетиши 54% да, ўқиш, иш ва уйда муаммолар борлиги 40%да, шунингдек, псориазни даволашда оилавий сарф-харажат муаммоларига оид шикоят 30% да аниқланган (Eghlileb AM, Davies E.E.G, Finlay AY. 2007).

Раҳматов А.Б., Раҳматов Т.П., Аляви С.Ф. ва бошқ. (2005) Ўзбекистонда экспедицион ишлар олиб бориб, 33715 та аҳолини клиник текширувдан ўтказганлар. Натижада 317 та инсонда псориаз аниқланган (0,94%). Ўзбекистоннинг Қизилтепа (Навоий вилояти – 1,3%) ва Хива (Хоразм вилояти – 1,2%) туманларида аҳоли орасида псориаз тарқалганлик кўрсаткичлари юқори бўлса, Сирдарёнинг Гулистон туманида ушбу кўрсаткич (0,66%) паст бўлган. Вульгар псориаз 186 (58,7%) та, экссудатив псориаз 46 (14,5%) та, артропатик псориаз 61 (19,2%) та ва эритродермик псориаз 24 (7,6%) та беморда кузатилган. Оилавий псориаз 15,8% беморда аниқланган.

Псориаз турли ёшда – гўдакликдан то кексалик даврига қадар ҳам пайдо бўлиши мумкин.

Илмий мақолаларнинг аксариятида касаллик икки чўкки, яъни 20–30 ёш ва 50–60 ёш оралиғида пайдо бўлиши келтирилган. Псориаз аксарият ҳолларда (75%) 40 ёшгача бўлган инсонларда бошланганлиги ва бунда касаллик аёлларда эркакларга нисбатан эртароқ пайдо бўлиши кузатилган (Farber E.M, Nail L.M, 1974).

Атопик дерматитдан фарқли ўлароқ, псориаз болалар орасида камроқ учрайди. Масалан, Сингапурдаги Миллий тери касалликлари марказида ўтказилган текшириш шуни кўрсатдики, педиатрга мурожаат қилган 16 ёшгача бўлган беморларнинг 1,1% ида псориаз аниқланган (Go C.L, Akarapanth R.,

1994). Бошқа олимлар мактаб ёшидаги (12–16 ёшлар) 8298 та болаларни текшириб, уларнинг атиги 0,5% ида псориаз борлигини маълум қилишган (Larsson D.A, Liden S. 1980).

Демак, псориаз аҳоли орасида, тери касалликлари ичида хийла кенг тарқалган касаллик ҳисобланади ва у барча ирк вакилларида учрайди. Унинг эпидемиологик ҳолатини билиш даволаш-профилактика чора-тадбирларини режалаштиришда катта ёрдам беради.

ПСОРИАЗНИНГ ЭТИОЛОГИЯСИ ВА ПАТОГЕНЕЗИ

Псориазнинг вужудга келиши ва ривожланишига оид бир неча назариялар (вирусологик, инфекцион, аллергик, невроген, ирсий, эндокрин, моддалар алмашинувининг бузилиши ва бошқалар) мавжуд. Касалликнинг келиб чиқишида генетик ўзгаришларнинг аҳамияти катта.

Псориазнинг пайдо бўлиши ва унинг зўрайишида қуйида келтирилган омиллар муҳим ўрин тутати.

Невроген назарияси. Невроген назарияси узоқ йиллар давомида асосий назария сифатида тан олинган ва унга кўп илмий ишлар бағишланган. Тарихий маълумотларга мурожаат этсак, олимлардан А.С. Полотебнев, Т.П. Павлов ва бошқалар псориази вазомотор невроз деб, П.В. Никольский эса псориаз асосида секретор вазомотор невроз ётади, деб ҳисоблаганлар. Кўпчилик олимлар фикрича, псориаз марказий нерв системаси трофик (озикланиш) хусусиятининг бузилиши оқибатида вужудга келади. Дерматолог ўз тажрибасида псориазнинг турли хил стресс, нерв системаси фаолиятининг зўриқиши ва ҳар хил эмоционал ҳаяжонланишлар натижасида вужудга келишини жуда кўп кузатади. Беморларнинг кўпчилигида марказий ва вегетатив нерв системалари томонидан турли ўзгаришларни (невроз, диэнцефалит, вегетодистония ва бошқалар) қайд этиш мумкин. Псориаз келиб чиқишида нерв системасининг муҳим аҳамиятга эга эканлигини организмда физиологик фаол моддалар миқдорининг ошиб кетиши исботлайди. Масалан, аксарият ҳолларда псориаз билан оғриган бемор организми ва терисида гистамин, серотонин, катехоламин, ацетилхолин ва бошқа моддалар миқдори юқори бўлади. Клиник тажриба шуни кўрсатадики, псориаз билан мурожаат қилган бемордан «касаллик пайдо бўлишини нима билан боғлайсиз?» деб сўралганда, у асаб тизимининг зўриқиши (асабийлашиш), стресс ва руҳий изтироблар билан боғлайди. Иккинчи жаҳон уруши йилларида псориаз билан оғриган ҳарбий хизматчилар анамнези ўрганилганда, уларнинг 48,2% ида касаллик бош-

ланишидан аввал контузия ва шикастланишлар бўлганлиги аниқланган (ушбу кўрсаткич урушга қадар 12,7% ни ташкил этган) (К.К.Смирнов, 1951). Лекин Н.А.Торсуевнинг (1960) маълумотларига кўра, эмоционал омиллар нафақат псориазни келтириб чиқаради, балки уларнинг ривожланишига қаршилик этади. Муаллифнинг таъкидлашича, Иккинчи жаҳон уруши йилларида асабийлашиш ва стресс ҳолатлари кўп бўлган, лекин псориаз, уруш бўлмаган йилларга нисбатан, кам учраган.

Н.Langhof ва Н.Muller (1964) кузатган икки беморда асаб системасида органик ўзгариш ва касалланиш бошлангандан кейин псориаз тошмалари йўқолиб кетган. Бундан нерв системасидаги ўзгаришлар нафақат псориаз ривожланишига, балки унинг йўқолишига ҳам сабаб бўлади деган хулосага келиш мумкин. Н.С.Смелов ва бошқалар томонидан (1965) беморлар бош мияси турли соҳаларининг функционал ҳолати ўрганилган. Олинган натижалар нерв системасидаги ўзгаришлар касалликнинг оғир кечиши, давомийлиги ва беморнинг ёшига боғлиқ эканлигини кўрсатди. Психоз ва невроз ҳолатлар 22–32% беморларда аниқланган (Н.Б.Златков, 1970; Petracek, 1932).

Псориаз билан оғриган болаларда психосоматик ҳолатлар Қ.Н. Ҳайтов (2008) томонидан чуқур ўрганилган. Илмий ишда псориаз билан оғриган болаларда «хавотирланиш» (28,2%), «химоясизлик» (31,45%) «зиддият» (33,06%). «депрессияланиш» (29,03%), «оилавий шароитдан қониқмаслик» (37,1%), «оилавий шароитдан чўчиш» (31,45%), «ўзини камситиш» (34,68%), «астенизацияланиш» (30,64%) каби симптомокомплексларнинг устунлиги тасдиқланган. 74,32% псориазли ўспиринларда касаллик клиник кечишига салбий таъсир этувчи эмоционал-лабил, лабил истероид, психастеник, хавотирли – ўзида чалғиб қолган турдаги характер акцентуациялари аниқланган.

Дерматологик касалликлар, шу жумладан, псориазнинг келиб чиқиши, клиник кечиши ва давосида марказий нерв (асаб) системасининг (тизими) кучи ва вегетатив асаб тизими тонусининг аҳамияти катта эканлиги бир қанча илмий ишларда ўзифодасини топган (В.А.Аковбян, С.С.Арифов, М.Э.Краков-

ский и др., 1992; С.С.Арифов, А.И.Исмагилов, Л.В.Епишева, 1997; С.С.Арифов, А.И. Исмагилов, Л.В. Епишева, 1998, 2002; С.С.Арифов, А.И.Исмагилов, 2006, 2006; А.И.Исмагилов, 2008; S.S.Arifov, A.I. Ismagilov, A.Sh.Inoyatov, 2004; A.I. Ismagilov, 2000).

Псориаз билан оғриган 145 бемор ва 20 соғлом одамларда (назорат гуруҳи) асаб системасининг кучи ва вегетатив асаб системасининг тонуси ўрганилган. Илмий изланиш натижалари бўйича, псориаз касаллигида, асаб тизимининг кучи юқори бўлганлар 31,72% ни, нерв системасининг кучи паст бўлганлар 46,2% ни ва нерв системасининг кучи ўртача бўлганлар 22,1% ни ташкил этган. Бу кўрсаткичлар назорат гуруҳида – 40%, 35% ва 25% (А.И. Исмагилов, 2008).

Вегетатив асаб системасининг тонуси бўйича псориаз билан оғриган беморлар куйидагича тақсимланган: симпатик тонусликлар – 53,1%, парасимпатик тонусликлар – 28,97% ва норматониклар – 17,93%. Бу кўрсаткичлар соғлом одамларда куйидагича учраган: симпатик тонусликлар – 20%, парасимпатик тонусликлар – 25% ва норматониклар – 55%. Олинган натижалардан кўришиб турибдики, псориаз гуруҳида асаб системасининг кучи паст бўлган ва симпатик тонусга эга беморлар кўпчиликни ташкил қилган (А.И. Исмагилов, 2008).

Нерв системасининг кучи ва вегетатив асаб системасининг тонуси орасидаги боғлиқликлар текширилганда, асаб системасининг кучи юқори бўлган беморлар орасида парасимпатик (50,0%) ва норматоник (41,18%) тонусга мансублар сони кўпчиликни, симпатик тонусликлар (8,82%) эса камчиликни ташкил этган. Нерв системасининг кучи паст бўлганлар орасида аксарият ҳолларда симпатик тонусга (86,0%) мансуб беморлар учраган, парасимпатик тонусга мансуб беморлар 10,0% да ва норматоник тонусга мансуб беморлар 4,0% да учраган (С.С.Арифов, А.И. Исмагилов, 2002).

Асаб системасининг суст бўлган беморларда касаллик оғирроқ шаклда ва узок кечган ҳамда янги тошмалар тошиши кўпроқ кузатилган. PASI индекси асаб системасининг кучи

паст бўлган беморларда ($42,8 \pm 1,83$) асаб тизимининг кучи юқори ($31,5 \pm 1,71$) ва ўртача ($33,9 \pm 1,44$) бўлганларга нисбатан энг юқори бўлган (А.И. Исмагилов, 2008).

Муаллифлар олинган натижаларни таҳлил қилганларида псориаз билан оғриган беморлар орасида асаб системасининг кучи паст бўлган ва симпатик тонусга мансуб бўлган шахслар кўпчилиқни ташкил қилган.

Муаллифлар псориазга қарши ўтказган турли даво усулларининг (анъанавий даво, метотрексат, ПУВА-терапия, ретиноидлар) натижалари асаб тизимининг кучи ва вегетатив асаб системасининг тонусига кўпроқ боғлиқ эканлигини аниқлаганлар. Барча юқоридаги қўлланилган даволаш усулларининг самарадорлиги (қичишишнинг камайиши ёки йўқолиши, тошмалар тошмаслиги, сўрилиши ва клиник тузалиш) асаб тизимининг кучи паст бўлган ва симпатик тонусга мансуб беморларда бироз паст бўлган. Масалан, ПУВА-терапия олган асаб тизимининг кучи паст беморларда, PASI индексининг пасайиши ($51,6 \pm 1,48\%$), асаб тизимининг кучи юқори ($p < 0,001$) ва ўртача ($p < 0,05$) бўлганларга нисбатан, жуда суст бўлган (А.И. Исмагилов, 2008).

Демак, олинган илмий натижаларга кўра, нерв системаси суст бўлган ва симпатик тонусли беморларда касаллик оғирроқ шаклда кечади ва ўтказилган даволаш муолажаларининг нафи кам бўлади деган хулоса қилиш мумкин.

Лекин невроген назария барча ҳолларда ҳам псориазни келиб чиқишини мутлақо исбот қила олмайди. Масалан, ёш болаларда (туғилгандан сўнг ёки гўдаклик вақтида) псориаз вужудга келишидан аввал уларда невроз ёки эмоционал бузилишлар кузатилмайди.

Кўпгина илмий ишларда псориазнинг келиб чиқишида инфекцион омилларнинг роли ўрганилган ва натижада **инфекцион ва инфекцион-аллергик назария яратилган**. Ушбу назарияга мувофиқ псориаз пневмония, тонзиллит, грипп ёки бошқа сурункали инфекцион касалликлардан сўнг вужудга келади. Псориаз билан оғриган беморларда (асосан, гўдак ва ўсмир ёшдаги) антистрептолизин О ва антистрептокиназалар-

ни, стрепто- ва стафило-аллергенларнинг юкори титрда бўлиши ҳамда бундай беморларни стрептоантиген ва стафилоанатоксин билан сенсibiliзация ўтказганда беморлар ахволининг яхшиланиши бу дерматознинг патогенезида стрепто- ва стафилококклар катта аҳмиятга эга эканлигини кўрсатади. Инфекцион-аллергик назария тарафдорларининг фикрича, псориаз вирус, микроблар ва уларнинг ҳаёт фаолияти давомида ҳосил бўлган маҳсулотларга нисбатан аллергия реакциялар натижасидир. Сурункали инфекция касалликлар организмнинг қаршилиқ қилиш хусусиятини сусайтириб, псориастик вируснинг организмга кириб келишига шароит яратади ва оқибатда аввал шу вирусга нисбатан ўта сезувчанлик, кейин эса аутосенсibiliзация вужудга келади. Бундай аутоиммун реакциялар организмнинг генлари томонидан назорат қилиб турилади. Стрептококкли инфекциялар чақирган юкори нафас йўли касалликлари (тонзиллит, гайморит, фарингит ва бошқалар) билан оғриган беморларда кўпинча псориазнинг томчисимон шаклини кузатиш мумкин. Псориазни даволаш билан бирга инфекцияли ўчоқларни ҳам бартараф этиш даволаш самарасини оширади. E.W. Rosenberg, P.W. Noah M.D. Zanolli ва бошқалар (1986) рифампицинни пенициллин ёки эритромицин билан биргаликда қўллаш, антибиотикларни монотерапия сифатида қўллашга нисбатан, сурункали стрептококкли ўчоқларни етарли даражада йўқотади, деб таъкидлайдилар. Муаллифларнинг эришган илмий-амалий натижаларига кўра антибиотикларни биргаликда қўллаш, уларни алоҳида қўллашга нисбатан, псориазли ўчоқларни тезда ремиссияга учрашга олиб келади.

Вирусли назария. Псориаз билан оғриган беморларнинг аъзо ва тўқималарида элементар заррачалар, специфик антитаналар борлиги; лаборатория ҳайвонларига (денгиз чўчкаси, оқ сичқон ва куёнлар) псориастик ўчоқдан олинган тўқима экстракти юборилганда улар терисида гранулёматоз тўқималар ҳосил бўлиши, товук эмбрионининг хорион аллантоицида «касаллик кўзғатувчисининг» культивация қилиниши касаллик вируслар таъсирида келиб чиқади деган фикрни исботлай-

ди. Псориазнинг келиб чиқишида маълум бир кўзгатувчилар борлигини исботловчи қуйидаги далиллар мавжуд: псориастик жараён фақат маҳаллий бўлмай, унинг умумий хусусиятларга эга бўлиши, шунингдек, ўчоқли инфекциялар борлиги ва касалликнинг клиник кечиши (ўчоқларнинг марказидан периферия томон кенгайиши, суяк ва бўғимларнинг ревматоидли полиартрит каби шикастланиши, касалликнинг бехосдан ҳарорат кўтарилиши билан бошланиши) шулар жумласидандир. О.Л. Поздняков (1970) беморларда лимфаденит, лейкопения (28,8%), лейкоцитоз (14%), ЭЧТнинг ошганлигини аниқлаган. Касалликнинг тошмалари сўрилган сари лейкоцитлар микдори ошиб борган. Олимнинг фикрича, қондаги бундай ўзгаришлар сурункали вирусли касалликларга хос. Олимлардан Лендеберг, Провачек, А.Ф. Ухин, А.М. Кричевский вирусли назарияни қўллаб-қувватласалар, бошқа олимлар бу назарияни ёқламайдилар, чунки псориаз билан оғриган бемор қони бошқа касалликдан оғриган кишига қуйганда псориазнинг юқиши кузатилмаган.

Эндокрин омиллар. Псориазнинг эндокрин безлар фаолиятининг ўзгариши туфайли келиб чиқиши кўп йиллардан бери маълум, ҳомиладор аёлларда псориазнинг клиник кечиши бунга мисолдир. Ҳомиладорликнинг биринчи ярми, аборт, туғиш ва лактациянинг тугаш даври псориазни кўзгатиб, оғир кечишига олиб келади. Псориазнинг клиник кечиши ҳомиладорликнинг иккинчи даврида бирмунча енгиллашади, ҳатто касаллик тузалиб кетиши ҳам мумкин. Бошқа эндокрин безларда ҳам қатор ўзгаришлар кузатилади. Псориазнинг артропатик ёки эритродермияли шаклларида буйрак усти беzi пўстлоқ қавати ишлаб чиқарадиган глюкокортикоидли гормонлар микдори камаяди. S.F. Dunna A.Y. Findlay (1989) псориаз ташхиси қўйилгандан кейин бир ва икки маротаба ҳомиладор бўлган 65 та беморларнинг касаллик тарихини ўрганиб, ҳомиладорлик даврида псориазнинг клиник кечиши ўзгаришсиз қолганлигини – 40%, яхшиланганлигини – 40% ва ёмонлашганлигини – 15% беморларда кузатилганлигини баён қилганлар. Лекин тукқандан кейин 3 ой ичида эса кўрсаткичлар бутунлай бошқача бўлган,

яъни псориазнинг ўзгаришсиз қолганлиги – 30%, яхшиланганлиги – 10% ва ёмонлашганлиги эса – 50% беморларда кузатилаган. Демак, псориазнинг клиник кечиши ҳомиладорлик даврида клиник яхшиланади, тукқандан кейинги даврда – ёмонлашади деган фикрга келиш мумкин. Олинган натижалар псориаз билан оғриган 5600 беморларнинг касаллик ва ҳаётий анамнезини ўрганган олимлар (Е.М. Farber ва L.M. Nail, 1974) томонидан ҳам тасдиқланган. Псориазнинг юзага келишида эндокрин системанинг ахамияти яна бир илмий ишда (F.R. Murphy, L.P. Stolman, 1979) ҳам ўз тасдиғини топган. Ҳомиладорлик ва ҳайз олди даврида ёки юқори дозали эстрогенларни қўллаш генерализацияланган пустулёзли псориазнинг ривожланиши ёки унинг авж олиб кетишига олиб келган.

Псориаз билан оғриган бемор болаларнинг 67,6% ида қалқонсимон без фаолияти ўзгаришлари аниқланган ва бу касалликнинг ривожланиши, клиник кечишида муҳим аҳамиятга эга (Қ.Н. Ҳайтов, 2008).

Жароҳат (Травма). Маҳаллий қитиқловчи ва шикастловчи (травма) омиллар таъсирида лат еган жойда псориаз тошмаларининг тошиши амалиётда кўп кузатилаган. Масалан, Кёбнер реакцияси бунга мисол бўла олади, яъни физик, электрик, кимёвий омиллар таъсирида терида тугунчалар ҳосил бўлади.

Қуёш нури. Умуман олганда қуёш нури псориазнинг клиник кечишига ижобий таъсир этади ва уни даволашда қўлланиладиган усулларнинг аксариятида қуёш нурининг маълум бир тўлқин узунлигидаги нурлар қўлланилади. Лекин қуёш нурининг узоқ ва кучли таъсири натижасида псориаз пайдо бўлиши ёки авж олиши кузатилади. Стокгольм атрофида яшайдиган 2000 нафар псориаз билан оғриган беморлар билан савол-жавоб ўтказилганда уларнинг 5,5% ида фотосезувчанлик борлиги аниқланган. Фотосезувчан бўлган 40% беморлар полиморфли фотодерматоз билан оғригани ва қуёш нури псориазни қўзғатувчи сабаб эканлиги беморлар анамнезида аниқланган. Фотосезувчан бўлган псориазли беморлар акса-

рийат ҳолларда I фототипга мансуб, кекса ёшда ёки аёл бўлади (Ros A-M., G. Eklund, 1987).

Дори-дармонлар. Е.А. Abel, L.M. DiCicco, E.K. Orenberg ва бошқалар (1986) ўзларининг илмий мақолаларида 200 дан ортиқ ҳолатларда псориазни келтириб чиқарган дори-дармонларни батафсил таҳлил қилганлар. Псориаз пайдо қилган ёки қўзғатган дориларнинг биринчи қаторида литий, β-адренергик блокаторлар, безгакка қарши препаратлар ўрин олган. Систем ва ўта кучли маҳаллий глюкокортикостероидлар олаётган псориазли беморларда препарат микдорини тезда камайтириш ёки қўллашни тезда тўхтатиш касалликни келтириб чиқариши мумкин. Масалан, практолол препарати псориазоформ тошмаларга сабаб бўлиши яхши ўрганилган. Мақола муаллифлари β-блокаторлар ҳақиқатдан ҳам псориазга хос тошмалар тошиши ёки уни рецидивлашишига (авж олиши) сабаб бўлиши мумкинлигини ўрганиш мақсадида 26 та псориаз билан оғриган беморларнинг касаллик анамнезини ўргандилар. Олинган натижалар шуни кўрсатдики, 26 беморнинг тўртдан уч қисми псориазнинг авж олишини β-блокаторларни қабул қилиш билан боғлаганлар (M.H. Gold, A.K. Holy, H.H. Roenigk, 1989). Псориазнинг авж олишида хлоридин, калий йод, амидарон, дигоксин, антидепрессантлар, пенициллин ва терфенадин дорилари ҳам сабаб бўлгани каби клиник ҳолатлар адабиётларда ёзилган.

Яллиғланишга қарши ностероид препаратлар таъсирида псориаз авж олиши мумкинми деган савол кўпчиликни қизиқтиради. Чунки артропатик псориазни даволашда бу гуруҳ дорилари тавсиянинг биринчи қаторида туради. Псориаз касаллиги бўйича индометацин ичган 6 та беморда янги тошмалар тошиб, касаллик авж олган (K.H. Katayama, A. Kawada, 1981).

Лекин бундай ҳолатларнинг юз бериши маҳаллий индометацин препарати билан тасдиқланмаган. Яллиғланишга қарши ностероид препаратларни қўллаганда бундай салбий оқибатлар кўп бўлмаган ва кўпчилик дерматологлар псориазнинг авж олишига улар тўғридан-тўғри сабабчи эмас; дори сабаб-

чи эканлигини тасдиқлаш учун далилларга асосланган катта хажмли гуруҳларда илмий текширишлар ўтказиш керак, деган фикрдалар.

Метаболик омиллар. Псориазда моддалар алмашинувининг бузилиши узок йиллар давомида олимлар эътиборини ўзига тортиб келган. Бундан 40–50 йил аввалги илмий ишларда псориазнинг келиб чикишини асосан углевод, оқсил, ёғ моддалари алмашунувининг бўзилиши билан боғлаганлар. Т. Gruneberg (1961) псориаз асосида организмда кечаётган моддалар алмашинувининг бузилиши ётади ёки терининг ўзида «псориазоспецифик альтерация» жойлашган бўлади деган фикрни билдирган. В.А. Рахманов (1968, 1969), А.А. Студницин (1964) ва бошқа олимлар псориастик жараён систем касаллик каби шаклланади ва унда теридаги специфик ўзгаришлар организмнинг умумий метаболизи билан қўшилиб (уйғунлашиб) келади деб таърифлаганлар. Тери организм гомеостази ва гомеокинезда катта роль ўйнайди ва у доимо ички аъзолар билан боғланган ҳолда яшайди. Терида кечадиган метаболик жараён жигарда кечадиган метаболик жараёндан кам эмас, лекин теридаги метаболизм жараёнлари ҳали тўлиқ ўрганилмаган (Арифов С.С., Исмагилов А.И., 2015).

Р.Ф. Федоровская (1964, 1968) маълумотларига кўра псориазда гипопроотеинемия (22,5%) ҳолати гиперпротеинемияга (10,8%) нисбатан кўпроқ учрашини аниқлаган. Н.А. Добротина 168 та беморнинг қон зардобидаги оқсиллар таркибини текширган – 75% ҳолатда умумий оқсил миқдори ўзгаришсиз бўлган, 17,3% да эса камайган. Оқсиллар миқдорининг камайиши аксарият ҳолларда болалар ва касалликнинг оғир шаклларида кузатилган. Оқсил фракциялари текширилганда аксарият ҳолларда гипоальбуминемия ва альфа-, бета-, ва гамма-глобулинлар миқдорининг ошганлиги кузатилган (Е.Н. Яговдик ва К.К. Копит, 1969; Ю.А. Ашмарин ва бошқалар, 1966; Р.Ф. Федоровская ва бошқалар, 1962; Н.А. Добротина, 1963; В.А. Гребнников 1967; Braun-Falco O., Margehescu S. 1963; Reed ва бошқалар, 1961). Касалликнинг авж олган босқичи-

да бетаглобулинлар миқдорининг 20–30% га ошганлиги, альбуминлар миқдорининг камайиши билан параллел равишда альфа-глобулинлар миқдорининг ошганлиги F. Kalz ва бошқ. (1958), M. Volgert ва бошқ. (1955) томонидан аниқланган. К.С. Сулеймонов (1963) псориазли беморлар кон зардобида гаммаглобулинлар миқдорининг ошиши альфа-, бетаглобулинлар миқдорининг пасайишига олиб келганлигини кузатган. Бошқа илмий ишда (Б.С. Хышиктеуев, Е.В. Фалько, 2009) касалликнинг авж олиш (прогресс) боскичида беморлар конида альфа-глобулинлар миқдори ошганлиги ва γ -глобулинлар миқдори эса пасайганлиги аниқланган.

Псориазик эритродермия ва артропатия ҳолати бирга келганда альбуминлар миқдорининг камайиши, альфа 1, альфа 2 ва бетаглобулинлар миқдорининг етишмовчилиги билан кечиши баён этилган (Р.В. Тарадойко, 1959).

Лекин бошқа муаллифларнинг изланишлари тескари натижаларни, яъни альбуминлар миқдорининг ошганлигини кўрсатганлар (Н.В. Ильина, 1956; А.Р. Шифрин, 1964; J. Radk ва бошқа, 1957).

Турли даво муолажалари ўтказилган беморларда псориазнинг клиник тузалиши кузатилса ҳам, лекин оксиллар миқдорининг нормага етиши кейинчалик кузатилган. Лекин касалликнинг оғир шаклларида бу кўрсаткичлар нормага етмайди. Бу эса псориаз билан оғриган беморлар организмида оксиллар алмашувидаги чуқур бузилишлар кечаётганидан дарак беради (С.И. Довжанский, 1973).

Алмаштириб бўлмайдиган триптофан аминокислотаси оксиллар алмашинувида иштирок этади ва унинг метоболитлари (НАД⁺, НАДФ, серотонин, 5-оксииндолацетосирка кислотаси, индолацетат, мелатонин) эса эпителийнинг пролиферацияси ва дифференцияланишига, марказий нерв системаси, эндокрин безлар фаолиятига таъсир этади. Лекин унинг псориазда қандай ҳолатда бўлиши яхши ўрганилмаган (С.Г. Лыкова ва бошқалар, 2003).

Юқорида келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, псориаз касаллигида оксил моддасининг алмашинуви бўйича аниқ бир фикр йўқ. Маълумотларнинг бундай зидлиги, муаллиф фикрича, аксарият ҳолларда текширилаётган лаборатор усулининг турига, ўтказилаётган таҳлилнинг сифатига ва олинган натижаларнинг изоҳига боғлиқ бўлиши мумкин.

Псориазли беморлар териси ва қонида глюкоза ва унинг ҳосилалари ёки шу жараёнга масъул ферментлар фаоллигининг ўзгариши углеводлар алмашинуви бузилганлигидан дарак беради (В. Джамаль, 1991). Псориазда, айниқса авж олиш босқичида, гликемия ва глюкозага толерантлик текширилганда, «чин» глюкоза концентрацияси статистик камайган, қолдиқ редукцияси эса кўпайган. Бу гексокиназа ферменти фаоллигининг ошганини билдиради. Дерматознинг барча босқичида беморларнинг касалланган ва кўринишидан касалланмаган терисида глюкоза кўп тўпланган деган фикрлар бор, лекин бошқа олимлар гипогликодермия кузатилади деган фикрдалар (Н. Miura, S. Sano, M. Higashiyama et al., 2000). Беморлар қонида ҳам глюкозанинг миқдори ҳақида маълумотлар бир-бирига зид ва у аксарият ҳолларда дермадан ташқаридаги омилларга боғлиқ бўлса керак. Беморлар қон зардобида лактатдегидрогеназа ферменти юқори бўлиб, у касалликнинг регресс босқичида кескин камаяди (В.Н. Мордовцев, Г.В. Мушет, В.И. Альбанова, 1991). Авж олиш босқичида фосфофруктокиназа ва альдалаза реакцияларининг тезлиги қон зардобида юқори бўлади. Бу маълумотлар гликолитик жараёнларнинг систем даражада кечиши ва гликолизнинг ошганлигидан далолат беради (А.М. Чернух, Е.П. Фролов, 1982). Псориазнинг авж олиш босқичидаги тангачалар ичида сут кислотаси тўпланади ва бу гипоксия бўлаётганидан дарак беради. Шикастланган тери тангачаларида Кребс цикли дегидрогеназа ферментининг фаоллиги ошади. Бу ферментлар изоцитрат, сукцинат ва малат моддаларини парчалайди. Демак, псориаз касаллигида бир-бирига зид фикрлар учраса ҳам, углеводлар алмашинувида ўзгаришлар борлиги аниқ ва бу аксарият ҳолларда гиперпролифератив жараёнларга ҳос бўлади.

Псориаз касаллигида **ёғлар (липидлар) алмашинувининг бузилиши** касалликнинг келиб чиқишида муҳим аҳамиятга эга эканлиги кўпчиликка маълум ва унга бағишланган илмий ишлар жуда кўп. Лекин кўп илмий изланишлар олиб борилганлигига қарамай ёғлар алмашинувининг бузилиши псориазнинг патогенезида иштирок этиш жараёнининг механизми ҳали ҳам тўлиқ ечилмаган. Псориазни тери липоидози ёки «холестеринли диатез» деб ҳам аташади (И.Н. Ведрова, А.А. Анисова, М.Б. Михайлова, 1981). Шу сабабли псориазнинг келиб чиқишида липидларнинг аҳамияти ҳақида илмий адабиётлардаги маълумотларга мурожаат этдик. Кёбнер реакцияси ривожланишдан олдин шикастланган терида липидлар тўпланиши аниқланган (А.М. Чернух, Е.П. Фролов, 1982; С.И. Довжанский, С.Р. Утц, 1992). Атерогенларга бой бўлган озик-овқатни истеъмол қиладиган аҳоли орасида псориаз билан касалланиш кўп учрайди (P. Rocha-Pereira ва бошқ., 2001; E. Soyland, 1993). Лекин $\omega 3$ – кўп хил тўйинмаган ёғ кислоталарига бой балиқ маҳсулотларни истеъмол қиладиган миллатлар (японлар, эскимослар) орасида псориаз касаллиги кам учрайди. Чунки ушбу кислота антиатерогенлик хусусиятига эга (J.M. Ashley ва бошқ., 1988; M.F. Nau). Юқорида келтирилган далиллар липидлар псориазнинг патогенезида катта аҳамиятга эга эканлигини исботлайди.

Липид ва фосфолипидлар хужайрадаги барча элементлар таркибидан ўрин олган ва улар мембрана билан боғлиқ ферментларни ташкил қилиш, инсулин секрециясини назорат қилиш, тўқималарни гормонларга бўлган сезувчанлигини аниқлаш ва организмнинг бошқа вазифаларини бажаришда ҳам қатнашади. Хужайраларнинг ўтказувчанлиги, уларнинг мембранасида кечадиган иммун ва ферментатив жараённинг фаоллиги липид ва фосфолипидларга анчагина боғлиқ. Оддий ва мураккаб липидлар тафовут этилади. Оддий липидлар (чин ва нейтрал) – бу ёғ кислоталари, спирт ва ёғ кислоталарининг эфири ҳисобланади. Мураккаб липидлар – бу фосфолипидлар, гликолипидлар (цереброзидлар), стерид, сквален ва бошқалардир. Мураккаб липидлар фосфат гуруҳи ва азот асосини

сақлайди, бунда гликолипид таркибида шакар, фосфолипид таркибида эса фосфор гурухи бор.

Тери ичида ва юзасида ҳам оддий, ҳам мураккаб липидлар бор. Эпидермал липидлар куйидагилардан ташкил топган: эркин ёғ кислоталари – 20%, триглицеридлар – 17%, моно- ва диглицеридлар – 6%, мум эфири – 8%, сквален – 3%, холестерин – 16%, холестерин эфири – 6%, парафин – 15%, фосфолипидлар – 9%. Липидлар аксарият холларда дермани бириктирувчи тўқимасининг хужайралари, кон томирлари девори ва ёғ безларининг секретларида кўп бўлади. Эпидермиснинг мугуз, донадор ва базал қаватларида липидлар миқдори бошқа қаватларга нисбатан мўлроқ. Базал қават асосини кератиноцитлар ташкил этади ва бу хужайраларнинг митотик фаоллиги жуда юқори ва у юқорида жойлашган қаватларга янги хужайралар етказиб беради.

Хужайралар базал қаватдан юқорига кўтарилгани сари дифференциацияланади, кератинизацияланади ва терининг энг юзаки қават – мугуз қаватни ташкил этади. Ушбу жараённинг кечиши ёғ кислоталари ва полициклик спиртларнинг эфирларига боғлиқ. Терида холестеринга нисбатан ёғ кислоталарининг синтези 50% га кўп (А.М. Чернух, Е.П. Фролов, 1982; Л.И. Матусис, 1988).

Л.И. Матусиснинг (1988) тери биоптатларида олиб борган изланишлари натижасида соғлом одам терисида деярли барча тўйинмаган ёғ кислоталари борлиги ва улар 21,7% ни ташкил этиши аниқланган.

Псориазли ўчоқларда ёғлар тўпланиши касалликка хосдир. Масалан, Б.С. Ябленик (1964) кон зардобида нейтрал ёғларни (триглицеридларни), холестерин ва фосфолипидлар миқдорининг ошиши бирламчи ўзгаришлар ҳисобланади ва псориазни ривожланишига сабаб бўлади, деган фикрни илгари сурган. N. Melkzer ва J. Bodzay (1959) умумий ёғлар миқдори касаллик ўчоқларидаги тангачаларда соғлом эпидермисга нисбатан 1,8 марта ошганлигини аниқлаб, юқорида айтилган фикрни тасдиқлайдилар. Липидларнинг миқдори нафақат псориаз билан шикастланган терида, балки ўчоқлардан узоқда жойлашган ва

кўринишидан соғлом терида ҳам тўпланганлиги аниқланган (Р.Ф. Федоровская, Б.Н. Рапопорт, 1966; F.C. Novotny, 1966). Терининг ичи ва юза қисми оддий ва мураккаб липидларга бой.

Ҳозирги кунда псориаз билан оғриган беморларнинг ҳам эпидермисида, ҳам қон зардобида умумий липидлар, фосфолипидлар, триглицеридлар ва холестерол микдорининг кўпайганлиги псориазнинг патогенезида липидлар алмашинувининг бузилганлиги муҳим аҳамият касб этганлигидан дарак беради (З.А. Николаева ва бошқалар, 2004; Б.С. Хышиктуев, Е.В. Фалько, 2005). Кўпчилик олимларнинг маълумотларига кўра гиперхолестеринемиянинг тез-тез учраши 20 дан 80% гача ташкил этади ва у беморнинг ёши, жинси, касалликнинг оғирлик даражасига боғлиқ (З.Б. Кешилева, А.Б. Косухин, Л.Г. Полевая, 1990; В.М. Козин ва бошқалар 1995).

Е.С. Фортинская ва бошқ. (1996) томонидан псориаз билан оғриган беморлар эпидермиси, қон зардобиди ва эритроцит мембранасида липидлар микдори замонавий лаборатор усуллар билан ўрганилган. Муаллифлар холестериннинг микдори псориазга ўчоқ ва кўринишидан соғлом терида кескин даражада ошганлиги ва бунда эркин холестериннинг салмоғи кўп эканлигини аниқладилар. Холестериннинг этерификация коэффициентлари (этерифицирланган холестериннинг умумий холестеринга нисбати), айниқса, беморларда пасайиб кетганлиги кузатилган. Лекин бу кўрсаткичлар оғир клиник шаклли, узок муддат касалланган ва жигарида патологик ўзгаришлари бор кишиларда янада паст бўлган.

Псориазда холестерин ва триглицеридлар микдори ўрганилган ва хулосага кўра IV тип гиперлипидемия, соғлом одамларга нисбатан 4 марта кўп учрайди (21,3% ва 5%) (В.И. Прохоренков, Т.М. Вандышева, Г.Ю. Курников, 2002).

Липидлар алмашинувининг бузилиши қон зардобидаги липопротеидлар тизимида ҳам маълум ўзгаришларга олиб келади. Натижада зичлиги паст бўлган липопротеидлар ва зичлиги ўта паст бўлган липопротеидлар микдори ошади, зичлиги юқори бўлган липопротеидлар эса камаяди. Бундай ҳолатда томирлар тораяди, тромб ҳосил бўлади ва ишемия ривожланади

(Ю.Ф. Крылов, И.Б. Любимов, А.Г. Муляр, 1991; Ю.С. Бутов ва бошқалар, 1999). Айрим манбаларда (С. Frati, L. Bevilacqua, V. Apostolico, 1994; М.Н. Roenick, М.І. Maibach, 1991) псориаз гиперхолестеринемия ва гипертриглицеридемия билан кечган деган фикрлар бор. Адабиётларда бу кўрсаткичлар бўйича маълумотлар бир-бирига зид. М.О. Олисова, А.П. Лашманова, В.Г. Акимов (1986) псориазли беморларнинг қон зардобида холестериннинг миқдори назорат гуруҳига нисбатан статистик катта фарқ қилмаслигини аниқлаганлар. З.Б. Кешилева ва бошқалар (1990) псориазда умумий холестерин миқдорининг ўзгармаганлиги ва атерогенлик коэффицентининг ошганлиги ҳақида аниқ маълумотлар олиш учун беморларнинг холестерин миқдорини назорат гуруҳига эмас, балки популяциянинг кўрсаткичига солиштириш кераклигини таъкидлайдилар. М.С. Гончаренко (1982) холестерин концентрацияси эритроцитларда жуда ошганлигини, лекин қон зардобида ўзгармай қолганлигини кузатган. Холестерин миқдори турли биологик объектларда ўрганилган ва қон зардоби ва эритроцитлар мембранасида этерифицирланган холестерин кўрсаткичлари жуда юқорилиги, лекин холестериннинг эркин шакллари эса пасайганлиги аниқланган (Ю.С. Бутов, Е.С. Хрусталева, Е.Г. Федорова ва бошқалар, 1999).

А.Л. Машкиллейсон, Е.Н. Бочарова, В.Г. Акимов (1993), Е.В. Фалько (2001) ва бошқа олимларнинг илмий изланиш натижалари зид фикрга олиб келди, яъни холестерин фракциясидаги дисбаланс қон зардоби ва эпидермисда эркин шаклининг кўпайиши, этерифицирланган шаклининг камайганлиги билан ифодалангани.

Бошқа олимлар фикрича (М.О. Олисова, А.П. Лашманова, В.Г. Акимов, 1986), холестерин эфирларининг миқдори касалликнинг давомийлигига ва псориазнинг босқичига боғлиқ, лекин умумий холестерин кўрсаткичлари псориазнинг давомийлигига боғлиқ эмас.

Қон зардоби ва эритроцитлар мембранасида холестерин миқдори бўйича маълумотлар бир-бирига зид бўлса, псориазли беморларнинг тугунча тўқимаси ва тангачаларида уму-

мий ва эркин холестерин миқдори сезиларли даражада ошган деган фикрни деярли барча олимлар ёқлаб, бу кўрсаткичлар касалликнинг авж олиш босқичида янада ўсишини кузатганлар (С.И. Довжанский, С.Р. Утц, 1992; M. Azzini, D. Girelli, O. Olivieri, 1995). Е.С. Фортинская ва бошқ. (1996) томонидан ўтказилган илмий изланишлар кизиқарли маълумотларни берди, яъни псориаз билан оғриган беморларнинг патологик ўчоғи ва кўринишидан соғлом бўлган теридан экстракция усули билан олинган холестериннинг миқдори соғлом одамларникига нисбатан статистик ишончли даражада ошган. М.О. Олисова, А.П. Лашманова, В.Г. Акимовларнинг (1986) илмий кузатувлари шуни кўрсатдики, псориазнинг прогрессив (авж олиш) босқичидаги патологик ўчоқларда этерифицирланган ва эркин холестеринлар кўпаяди, лекин кўринишидан соғлом бўлган терида эса эркин холестеринлар кўпайиши фонида этерифицирланган холестеринларнинг хиссаси камаяди. Муаллифлар этерификация коэффиценти (холестерин эфирини умумий холестеринга бўлган нисбати) барча ўчоқларда (патологик ўчоқ, кўринишидан соғлом бўлган тери) паст даражада эканлигини ҳам аниқлаганлар.

Кейинги йилларда янги асбоб-ускуналар пайдо бўлиши холестериннинг миқдорий (сон жиҳатдан) ўзгаришини янада аниқроқ аниқлаш имконини берди. Кератиноцитлар мембранасининг холестеринини специфик латекс маркерини қўллаб сканирлайдиган электрон микроскоп орқали аниқлаганда холестерин миқдори псориаз билан оғриган беморлар кератиноцитлари мембранасида, соғлом одамларга ва кўринишидан соғлом бўлган терига нисбатан камайганлиги кузатилган (Т.М. Повалий, Т.К. Логинова, Г.Я. Шарапова, 1997). Ушбу усулни қўллаб олиб борган изланишлар шуни кўрсатдики, касаллик оғир кечганда ва рецидивнинг эрта даврларида кератиноцитлар мембранасида холестериннинг миқдори камаяди ва касаллик ўртача ўткир даражада бўлганида ва рецидивнинг кечки даврларида ушбу кўрсаткич юқори бўлган. А.Б. Раҳматов (1983) олиб борган илмий ишлари натижасида псориаз ка-

саллигида липидлар алмашинуви генетик детерминацияланган деган фикрга келган. Муаллиф псориаз билан оғриган беморлар ва уларнинг якин қариндошларида липидлар алмашинувидаги ўзгаришлар, умумий популяцияга нисбатан, кўпроқ учрашини аниқлаган.

P.D. Mier ва Y.K. Cotton (1976) ўтказган илмий ишлар шуни кўрсатдики, псориазда холестериннинг ўртача миқдори ишончли даражада ўзгармаган. Лекин псориастик ўчоқларнинг кенгайиши ва патологик жараён тарқалган шаклни олиши билан холестерин миқдорининг пасайиб бориши кузатилган.

Псориазли беморлар қон зардоби ва эритроцит мембраналарида нейтрал липидлар фракцияларининг ўзгариши кузатилади. Беморлар эритроцитида триглицерид, холестерин эфири ва этерифицирланмаган ёғ кислотасининг кўпайиши ҳамда фосфолипидлар фракцияларининг ўзгариши аниқланган. Бунда этерифицирланмаган ёғ кислотаси сакловчи фосфолипидларнинг оксидланиши натижасида фосфатидилхолин ва сфингомиелинлар миқдори камайган, лизофофатидилхолин ва фосфатидидэтанолламинлар миқдори эса ошган (Г.Б. Виленчик, 1992; З.Б. Кешилева ва бошқалар, 1993; Т.В. Ухина ва бошқ., 1994).

Бир гуруҳ олимларнинг (S. Motta, M. Monti, S. Sesana et al., 1993; A.K. Ryborg, B. Gron, K. Kragballe, 1995) фикрига кўра лизофофатидилхолиннинг миқдори псориазли ўчоқда, кўринишидан соғлом кўринган терида соғлом терига нисбатан, кўп мартаба ошган. Ушбу фосфолипид псориастик терида лейкоцитларнинг фаоллигини кучайтиради ва натижада яллиғланиш ва иммунологик жараён юзага келади ва улар узок вақт ушлаиб қолади. Ю.С. Бутов ва бошқалар (1999) клиник жиҳатдан енгил ва оғир кечган псориазли беморларда липидемия – қон зардобида фосфолипид, триглицеридлар ва холестерин эфири миқдорининг ошганлиги ва эритроцитлар мембранасида эркин холестерин ва фосфолипидлар миқдорининг камайганлигини аниқлаганлар. Шу билан бир қаторда муаллифлар этерифицирланмаган ёғ кислотасини ҳам қонда, ҳам эритроцитлар

мембранасида сезиларсиз даражада камайишини кузатганлар. Муаллифлар олинган илмий натижалар хужайра мембранасидаги липид-фосфолипидларнинг таркибий ўзгаришлари ҳисобига организм хужайраларининг рецепторлари инсулинга нисбатан сезувчанлигини пасайишида деб тушунтирадилар. Лекин бошқа муаллифларнинг фикрича, эритроцит мембранасидаги фосфолипидларнинг камайиши ёғларнинг перекисли оксидланишининг кучайиши ва хужайранинг эркин холестерини хужайра мембранасининг синтезига кўп ишлатилиши оқибатида юзага келади (А.Ш.Бышевский, О.А.Терсенов, 1994). Ёғларнинг перекисли оксидланиши натижасида ҳосил бўладиган эркин радикаллар яллиғланиш жараёнининг ривожланишида катта аҳамиятга эга. Эркин радикаллар ҳосил бўлишининг асосий манбаи арахидон кислотасининг (АК) метаболизми ҳисобланади. АКнинг метаболизми жараёнида турли метаболитлар юзага келади ва улар яллиғланган ўчоқда полиморфядроли нейтрофил ва макрофагларнинг тўпланишига сабаб бўлади. Псориазли беморлар эпидермис ва дермасида АК ва эйкозаноидлар миқдорининг нормага нисбатан сезиларли даражада ошганлиги аниқланган. АК ва унинг метаболитлари эйкозаноидлар туркумига кирадиган простогландин (ПГ E2 ва ПГ F2 α), тромбоксан, лейкотриен (LTB4, LTD4 ва 12-НЕТЕ) ва липоскинлар синтезини кучайтиради, улар эса тўқимада яллиғланиш жараёнини келтириб чиқаради (Б.М.Клебанов, 1992; S.Andersen, W. Sjursen, A.Laegreid et al., 1994; G.Siegenthaler, R.Hotz, D.Chatellard-Gruaz et al., 1994).

Псориаз билан оғриган беморлар терисида ёғ кислотасининг таркиби бўйича маълумотлар бир бирига зид. D.I.Wilkinson (1990) маълумотлари бўйича псориастик ўчоқларда C18 (олеинли, линоленли ва бошқалар) тўйинмаган ёғ кислоталарининг кўпайиши ёғларни перекисли оксидланиши учун субстратларни оширади. Лекин бошқа муаллифлар фикрича (В.С.Полканов, В.П.Найдина, М.М.Герасимова, 1987), псориазнинг авж олиш давридагина тўйинмаган ёғ кислоталарининг кўпайиши, эстерифицирланмаган ёғ кислоталарининг эса камайиши кузатилади. Муаллифлар эстерифицирланмаган

ёғ кислоталар микдорининг камайишини псориазга ўчоқларда энергетик сарфланишининг кучайганлиги билан ифодаландилар, яъни эпидермиснинг базал қаватида эпидермопоз (кератиноцитлар пролиферацияси) тезлашади ва моддалар алмашинуви ортади. Бундан ташқари муаллифлар беморларнинг қон зардобидида соғлом одамларда учрамайдиган эйкозопентаен ва эйкозотетраенли ёғ кислоталари ҳам пайдо бўлишини кўзатишганлар. Кейинги йилларда псориазга алоқадор бўлган ёғ кислоталарнинг оксил билан боғланганлиги (РА-FABP) ҳақида маълумотлар пайдо бўлган. РА-FABP комплекси ёғ кислоталарининг транспорти ва метаболизмида фаол иштирок этиб, кератиноцитларнинг шаклланиши ва пролиферациясига таъсир этади (F.G. Larsen, J.J. Voorhees, A. Astron, 1994).

Юқорида келтирилган далиллардан кўриниб турибдики, липидлар метаболизмининг бузилиши псориазга алоқадорлигининг келиб чиқишида муҳим аҳамият касб этади ва бу борада олиб борилган баъзи илмий маълумотлар бир-бирига зид. Псориаз патогенезида липидларнинг иштироки бўйича янада ойдинлик киритиш ва бир-бирига зид маълумотлардан холис бўлиш учун замонавий текшириш усуллари билан изланишларни давом эттириш керак ва бу ҳозирги дерматологиянинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади.

Илмий адабиётларда псориазнинг келиб чиқиши, клиник кечишида **ёғларнинг перекисли оксидланиши (ЁПО)** бўйича маълумотлар жуда кўп (С.С. Арифов 1992; Ю.М. Бочкарев, 1989; М.С. Гончаренко, 1983; М.С. Олисова, 1985; А.Б. Раҳматов, 1989; F.J. Bloomfield, M.M. Young, 1988; S. Majevski, P. Janik, A. Langner, 1989). Чунки ЁПОнинг маҳсулотлари нормада кўп физиологик жараёнларнинг кечишида иштирок этади. ЁПО босқичлари орқали организмда простогландинлар, стероид гормонлар ва биологик фаол моддалар синтез қилинади. ЁПО ва эркин радикал жараённинг кечиши учун организмда оксидланиш субстратлари (ярим тўйинмаган ёғ кислоталари), эркин радикаллар, кислород, валентлиги ўзгарувчан бўлган металллар (темир, рух, мис ва бошқалар) бўлиши талаб этилади (А.И. Журавлев, 1975; Ю.П. Козлов, 1975). Патологик

ўчоқда полиморф-ядроли нейтрофил ва макрофаглар тўпланиши ва улар фаоллигининг ошиши ҳам эркин радикаллар ҳосил қилиши мумкин (А.М. Чернух, 1982).

Тирик организмларнинг эволюциясида табиат эркин радикаллардан ҳимоя қилиш учун ЁПОга қарши бўлган антиоксидант системани (АОС) яратган. Бу система таркибига каталаза, супероксиддисмутаза, глутатион, пероксидаза ферментлари, табиий антиоксидантлар – токофероллар, аскорбин кислотаси ва бошқалар қиради (А.И. Журавлев, 1975).

Псориазнинг турли босқич ва шаклларида ёғларнинг перекисли оксидланиши ўзгаргани тўғрисида илмий маълумотлар бир-бирига зид ва бундай ўзгаришларни бартараф этишда ишлаб чиқилган даволаш усуллари ҳам турличадир. Масалан, баъзи олимлар (Б.А. Задорожный ва бошқалар, 1983; Б.А. Задорожный, А.М. Дашук, 1987; М.С. Гончаренко, 1983; М.С. Гончаренко, А.М. Латинова, 1985; М.С. Олисова, 1985; В.С. Полканов ва бошқалар, 1987; И.П. Иванова, Т.Е. Мареева, 1987; А.Б. Раҳматов, 1989; Е.В. Вербенко, М.Н. Ежова, 1991; Н.М. Басинская ва бошқалар, 1998; R.E. Schopf, E. Straussfeld, 1985; F.J. Bloomfield, M.M. Young, 1988; S. Majevski, 1989; ва бошқ.) псориаз билан оғриган беморлар қони, эритроцитлар мембранаси ва патологик ўчоқда ЁПО кучайганини таъкидлашлар, бошқалари (Ю.М. Бочкарев, 1989; В.Н. Шилов, 2001; Z. Petrescu, 1997) эса ушбу жараённинг пасайганлигини маълум қиладилар. ЁПОнинг охириги ва оралиқ босқичларида ҳосил бўладиган ҳосилалар (малон диалдегиди, кетон, диальдегидлар) ҳужайра мембранасига ҳужум қилиб, уни шикастлаши маълум.

Ю.Ф. Лецкалюкнинг (2003) олиб борган тадқиқотларида ЁПОнинг псориазли терида кучайгани, қон зардобиди диен қонъюгат ва малон диалдегидлар миқдорининг ошганлигини ва бу ўзгаришлар псориазлик жараённинг фаоллиги билан боғлиқлигини кўрсатган.

Л.А. Позднякованинг (2009) илмий ишлари натижаси шуни кўрсатдики, псориазли беморларда малон диалдегидининг кўпайиши, супероксиддисмутаза, каталаза ва глутатионперок-

сидаза фаоллигининг пасайишига олиб келган. Бундай ўзгаришлар эркин радикаллар оксидланишининг ошиши, бирламчи ва антиоксидант системанинг пасайиши иккиламчи эканлигидан дарак беради. Муаллиф олинган маълумотлар асосида касалликнинг клиник шакли, оғирлик даражасига боғлиқ эканлигини кўрсатган.

Ю.М. Бочкарев (1989) ўтказган тадқиқотлари асосида псориаз билан оғриган беморларда ЁПО жараёнининг жадаллиги нормада ёки бир оз пасайган, антиоксидант системасининг аксарият кўрсаткичлари эса пасайган деган фикрни баён этди. Муаллиф липопероксидация жараёни юқори бўлган беморларда псориазни ҳавфсиз ўтишини ва бундай беморларда шикастланган ўчоқлар майдонининг камлиги, касалликнинг эксудатив ва эритродермик ҳолатлари кам учрашини кузатган. Муаллиф ЁПОнинг кучайишини, липопероксидация жараёни организмнинг саногезинида иштирок этаётганидан дарак беради деган хулосага келган ва касалликни даволашда ЁПОни индукция қилувчи дорилар қўллашни таклиф этган. Муаллиф УБН билан нурлатилган аутоконни трансфузия қилиш усулини қўллаб, беморларда клиник тузалиш ва ЁПО кўрсаткичларини нормаллашишини кузатган.

И.Б. Трофимова, Е.Н. Костянова, А.В. Коралкинлар (2004) псориазнинг авж олган босқичи билан оғриган 54 беморда хемилюминесцент усул билан ЁПО ва антиоксидант системасининг ҳолатини ўрганганлар. ЁПОнинг маҳсулотлари – диенли конъюгатлар ва малон диальдегидлар миқдори беморларда, нормага нисбатан, 2,5 марта ошганлиги ва антиоксидант системаси кўрсаткичи – α -токоферол эса назорат гуруҳидан фарқ қилмаслигини аниқлаганлар. Псориазни даволашда реамберин препаратини қўшиш нафақат касалликнинг клиник ремиссияга, балки ўрганилган биокимёвий кўрсаткичларни нормаллашишига олиб келди.

Юқорида келтирилган илмий ишлардан ташқари псориаз касаллигида ЁПО ва антиоксидант системасидаги (АОС) ўзгаришларга бағишланган илмий изланишлар бошқа кўпгина адабиётларда ҳам ўз ифодасини топган (М.И. Курдина, 2012;

А.С. Нестеров, 2007; Т.В. Копытова ва бошқ., 2009; О.М. Сергеева, 2012; G.Drewa 2002; V.Relhan 2002; W.H.Boelmcke 2010; P. Rocha-Pereira, 2001).

Псориаз касаллигининг келиб чиқишида гепатобилиар системанинг ахамияти катта ва бу муаммо бир қанча илмий ишларда ёритилган (В.А.Аковбян, М.Е.Краковский, А.Х.Аширметов, 1986; М.К.Балтабаев, 1997; М.К. Балтабаев, Ф.Ш.Ҳамидов, А.К.Каримов,1998; Л.В. Бочарова, 1989; Р.Н.Сhарман, В. Keys, М. Rawlins, 1981).

В.А.Аковбян (1987) псориаз билан оғриган 62 беморда антипирин синамаси орқали уларнинг монооксигеназ системасини текширган ва касалликнинг прогресс босқичида 26,5% ва стационар босқичда 31% беморда, соғлом одамларга нисбатан, ушбу системанинг пасайганлигини аниқлаган. Бу ўзгаришларни аниқлаш янги даволаш усулларини ишлаб чиқишда катта ёрдам берган.

А.Б.Раҳматов, С.Ф.Аляви (1992) псориазли 66 беморнинг гепатобилиар системасини текшириб, уларнинг 39 тасида жигар зичлиги ва ҳажмининг ошганлиги, эхоструктураси ўзгарганлиги ва 98,3% беморларда жигарнинг синдириш ажратиш функциясининг пасайганлигини аниқлаганлар.

3.3. Ҳақимов, А.Б. Раҳматов, М.В. Залялиева ва бошқ. (1988) псориаз билан оғриган 34 беморда касалликнинг авж олиш даврида монооксигеназ ва иммун системаларининг фаоллиги етарли даражада пасайганлигини, касалликнинг ремиссия даврида эса уларнинг фаоллиги нормаллашганлигини аниқлашган.

Псориазда метаболик синдромнинг намоён бўлиши. Кейинги йиллардаги илмий адабиётларда метаболик ва кардиологик касалликлар билан псориаз касаллиги орасида узвий боғланиш борлиги ҳақида маълумотлар кўпаймоқда.

1981 йил М. Hanefeld ва W. Leonardt турли метаболик бузилишларни бирга қўшилиб келиш ҳолатини «метаболик синдром» термини билан ифодалашган. 1988 йил G Reaven инсулинга резистентлик, абдоминал семириш, артериал гипертон

ния, атероген дислипидемия ва юракнинг ишемик касаллиги бирга келган патологик ҳолатга «синдром X» деб ном берган.

Метаболик синдроми нима? У қандай клиник белгилар билан ифодаланади? 1989 йил D. Kiplan қандли диабет, семириш, артериал гипертония ва юракнинг ишемик касаллигининг бирга кўшилиб келишини «ўлдирадиган кватрет» деб атаган. N. Arnesen (1992) фикрича, қуйида келтирилган бешта патологик ҳолатларнинг камида иккитаси бирга келганидагина метаболик синдроми ривожланган деб ҳисобласа бўлади:

– углеводларга толерантликнинг пасайиши ва гиперинсулинемияни инсулинга резистентлик билан кечиши;

– дислипидемияни гипертриглицеридемия ва холестерин, зичлиги юқори бўлган липопротеидлар миқдорининг пасайиши билан бирга келиши;

– тромб ҳосил бўлишига мойиллик ва плазминоген фаоллигини пасайтирувчи моддаларнинг қон зардобидида кўпайиши;

– симпатик нерв системаси фаоллигининг ошиши фонидида кечувчи артериал гипертония;

– портал венада эркин ёғ кислоталари секрециясининг кучайиши ва генерализацияланган семириш.

Метаболик синдроми ривожланишида қуйидаги хавф-хатар касалликларнинг бошланғич белгилари ёки уларнинг асоратларига киради:

– артериал гипертония;

– қандли диабетнинг 2-тури (ёки диабет олди ҳолат);

– тананинг ортиқча вазни ва семизлик;

– юракнинг ишемик касаллиги, атеросклероз билан боғлиқ бўлган периферик томирлар касаллиги, цереброваскуляр касалликлар;

– гиперлипидемия, семириш, қандли диабет ва юракнинг ишемик касаллиги билан оғриган қариндошлар борлиги;

– кам ҳаракатли турмуш тарзи;

– тухумдонларнинг поликистоз синдроми;

– эриктил дисфункция;

– сийдик кислотаси алмашинувининг бузилиши (гиперурикемия ёки подагра);

– аёллардаги постменопаузал давр.

Л.М. Смирнова ва У.Г. Билаловаларнинг (2010) таъкидлашича, аҳолига нисбатан псориаз билан оғриган беморларда диабет 2,48, гипертонация 3,27, гиперлипидемия 2,9 ва юрак етишмовчиликлари 1,45 маротаба кўп учрайди.

J.L. Thorvardur, A.Q. Abrar Ureshi, W.K. Elizabeth et al. (2011) маълумотлари бўйича метаболик синдроми псориаз касаллиги билан оғриган беморлар орасида – 43%, назорат гуруҳида – 23% ҳолларда кузатиш мумкин. Муаллифлар фикрича, псориазли беморларда кечадиган метаболик синдром белгиларидан семизлик, гипертриглицеридемия ва зичлиги юқори бўлган холестеролли липопротеинлар миқдорининг пасайиши кўпроқ учраган.

S.M. Langan, N.M. Seminara, D.B. Shin et al. (2011) томонидан олиб борилган чуқур илмий изланишлар псориаз ва метаболик синдром орасида узвий боғлиқликлар борлигини яққол очиқ берган. Илмий изланишлар 44715 одамда олиб борилган, уларнинг 4065 таси псориаз билан оғриган ва 40650 таси соғлом одамлар (назорат гуруҳи) бўлган. Беморларнинг 53% ида касаллик енгил, 35% ида ўртача ва 12% ида оғир кечган. Барча бемор ва назорат гуруҳидагиларда тана оғирлиги, қон босими, зичлиги юқори бўлган липопротеинлар, глюкоза ва триглицеридлар миқдори ўлчанган. Метаболик синдром псориазли беморларнинг 34% ва назорат гуруҳининг 26% ида аниқланган. Масалан, псориаз касаллигида семизлик – 38% беморларда (назорат гуруҳида – 31%), триглицерид миқдорининг ошиши – 36% беморларда (назорат гуруҳида 28%), артериал гипертонация – 31% (назорат гуруҳида 28%), глюкоза миқдорининг ошганлиги 22% беморларда (назорат гуруҳида – 16%) кузатилган. Муаллифларнинг кузатишича, псориазнинг клиник кечиши оғирлашган сари метаболик синдром таркибига кирувчи касалликларнинг оғирлик даражаси ҳам ошган. Муаллифлар ўтказилган илмий текширишлар асосида оғир кечган псориазли беморларда метаболик синдром компонентларини қай даражада ривожланганлигини тўлиқ

аниклаш ва уларни ўз вақтида бартараф этиш керак деган хулосага келганлар.

JAMA и Archives of Dermatology журналларида псориазда абдоминал семириш 63% да, қонда триглицеридлар ошиши 44% да учрашни маълум қилганлар.

Муаллифлар (Арифов С.С., Абдурашидов А.А., Исмагилов А.И., 2019) псориаз билан оғриган 174 беморда (114 та эркаклар, 60 та аёллар) метаболик синдромнинг намоён бўлишини текширганлар. Улардан псориазнинг вульгар шакли 134 та (77%) беморда, экссудатив – 15 та (8,6%), эритродермик – 10 та (5,7%), артропатик – 8 та (4,6%) ва пустулез – 7 та (4%) беморда кузатилган. Назорат гуруҳини тери касаллиги билан оғримеган 83 та инсон ташкил этган (47 та эркак, 36 та аёл).

Кузатувда бўлган беморларнинг 24% ида семизлик, 16,6% ида гипертриглицеридемия, 14,4% ида гипертония касаллиги, 6,9% ида эса қонда глюкоза миқдорининг ошганлиги кузатилган. Ушбу кўрсаткич назорат гуруҳида қуйидагича тақсимланган: 14,5%, 8,4% 7,2% ва 3,6%. Метаболик синдромнинг компонентлари ва псориазнинг клиник шакллари орасидаги боғлиқлик ўрганилган – касаллик оғирлашган сари метаболик синдром янади яққол намоён бўлади.

Муаллифларнинг фикрича, псориаз касаллигида метаболик синдром белгилари кўп ташхисланади ва унинг клиник кечиши псориазнинг оғирлик даражасига боғлиқ.

Э.Н.Солошенко ва Н.Жукова (2006) олиб борган клиник-биокимёвий текширишлар асосида метаболик синдром шаклланишида барча компонентлар иштирок этиши шарт эмас, балки уларнинг иккита ёки учтаси бирга учраши ҳам етарли деган фикрга келишган. Муаллифларнинг амалий тажрибаларида псориазда тўлик метаболик синдром кам учраган. Ушбу мақолада псориаз касаллигида икки ёки учта компонентни аниклашга ҳаракат қилиш ва уларни бартараф этиш учун патогенетик даволаш муолажаларини ўтказиш зарурлиги таъкидланган.

Псориаз билан оғриган беморлар орасида *юрак-қон томир касалликларининг* тарқалганлигини ўрганиш учун 130000 бе-

морларнинг касаллик тарихи таҳлил килинган. Касаллик оғир кечаётган беморлар (систем даво олиши керак бўлганлар) орасида қон босимининг ошиши – 20% (назорат гуруҳида – 11,9%), қандли диабет – 7,1% (назорат гуруҳида – 3,3%), семириш – 20,7% (назорат гуруҳида – 13,2%), гиперлипидемия – 6% беморларда (назорат гуруҳида – 3,3%) аниқланган. Беморлар ичида тамаки чекувчилар 30,1%ни (назорат гуруҳида – 21,3%) ташкил қилган. Енгил кечаётган псориазли беморларда юқоридаги кўрсаткичлар бир оз камроқ учраган, лекин назорат гуруҳидан юқори бўлган (Школьник М.Н. ва бошқ. 2008).

Кейинги йилларда Испания олимлари олиб борган тадқиқотлар ҳам юқоридаги маълумотларни тасдиқлайди. Муаллифлар юрак-қон томир системасига хавф туғдирувчи омиллар псориаз билан оғриган инсонларда, псориаз бўлмаганларга нисбатан, кўп учрашини аниқлаганлар (Fernandez-Armenteros J.M., Gomez-Arbonez X., Buti-Soler M. et.al., 2019). Яъни диабет меллитус (псориазда – 13,%, псориаз бўлмаганларда – 7,4%), дислипидемия (28,8%, 17,4%), артериал қон босими ошиши (31,2%, 19%), семизлик (33,7%, 28,1%), глюкоза микдорининг ошганлиги (21,4%, 15,1%), холестерол (38,1%, 32,3%), гипертриглицеридемия (45,7%, 35,2%), бел диаметри (75,7%, 72,3%) псориазда кўп учраган. Метаболик синдром ҳам псориазли беморларда кўп учраган ва у 28,3% ни ташкил этган, псориаз бўлмаганларда – 15,1%.

Метаболик ўзгаришлар жиддий асоратларга олиб келишини инobatга олиб, псориазни даволашда беморларда метаболик ўзгаришлар бор ёки йўқлигини синчковлик билан текшириш ва бундай ўзгаришлар аниқланса, уларни бартараф этишни инobatга олиш керак.

Демак, псориазнинг келиб чиқиши, клиник кечиши ва давоси метаболик синдромга кўпроқ боғлиқ, лекин ушбу боғлиқликнинг айрим ўрганилмаган томонларига замонавий тиббиёт ютуқлари асосида ойдинлик киритиш ва олинган натижалар асосида самарали даволаш усулларини ишлаб чиқиш ҳозирги дерматологиянинг долзарб муаммолардан бири ҳисобланади.

Псориазнинг келиб чиқиши ва ривожланишида *иммун системасидаги* ўзгаришлар салмокли ўрин эгаллайди. Бундан 20 йил аввал псориаз патогенезида иммун системанинг аҳамияти ўрганилганда асосан Т- ва В –лимфоцитлар, иммуноглобулинларнинг (Ig A, IgM, IgG) фаоллиги, уларнинг абсолют миқдори ва проценти ҳисобга олинади. Кейинги 10-15 йил давомида иммунология фанининг тараккий этганлиги туфайли ҳозирги кунда псориазнинг ривожланишида яллиғланиш ва яллиғланишга қарши цитокинлар, ўсиш омиллари ва бошқа бир қанча биологик моддаларнинг аҳамияти салмокли эканлиги исботланди.

Касаллик ривожланишида Th1 ва Th17 хужайраларининг аҳамияти жуда катта. Олимларнинг фикрича, псориаз Th1 хужайралар воситасида ривожланади, чунки псориазли терида Т хужайралар кўп миқдорда INF-γ ни синтез қилади. Яллиғланган терида Th1 хужайралари дифференциация бўлади, макрофаглар, дендритик хужайралар (ДХ) интенсив равишда IL-2 ни синтез қилади ва бу цитокин Th1 ва INF-γ ларнинг фаоллигини оширади. Шу билан бир қаторда кератиноцитлар IL-18 ни ишлаб чиқаради ва у Т-лимфоцитларни INF-γ синтез қилишга ундайди (L.C.Zaba, I.Cardinale, P.Gilleaudeau et al. 2007; L.M.Austin, M.Ozava, T.Kituchi, I.B.Walters, J.G.Kruger, 1999; N.Yawalkar, S.Karlen, R.Hunger, C.U. Brand, L.R. Braathen, 1998). Псориастик ўчоқда Th1 хужайралари Th17 хужайралари билан ёнма-ён жойлашади ва улар орасида ўзаро алоқа бўлади. У шундан иборатки, Th1 хужайралар ишлаб чиқарган INF-γ тўғридан-тўғри ДХ ва кератиноцитларга таъсир этади ва улар IL-1 ва IL-23 ларни синтез қилади. Бу интерлейкинлар Th17 хужайраларни дифференциация қилади ва янги Th17 хужайраларни патологик ўчоққа жалб қилади. Th17 хужайралари IL-17 ни синтез қилади ва бу цитокин псориазли ўчоққа янги нейтрофиллар, ДХ, Th1 ва Th17 хужайраларни жалб этади ҳамда яллиғланишни янада кучайтирувчи IL-6, G-CSF моддаларни синтез қилишда фаол иштирок этади (Frleta M., 2014). Т хужайралар псориазнинг келиб чиқишида иштирок этишининг аҳамиятини куйидаги тажрибада тасдиқлайди.

T- ва B-хужайралари йўқ бўлган SDID линияли иммунодефицит сичкон терисига псориаз билан оғриган беморнинг кўринишидан соғлом бўлган териси трансплантация қилинган. 2–3 кун ўтиб трансплантатга IL-2 ва суперантиген билан фаоллаштирилган аутологик моноклеарлар юборилган. 6–8 ҳафта ўтиб трансплантатда морфологик жихатдан псориастик ўчоқларга хос бўлган тошмалар пайдо бўлган. Лекин соғ одам терисидан кўчириб ўтказилган трансплантатда эса бундай ўзгаришлар аниқланмаган. Иммуногистокимёвий текширишлар патологик гиперплазияга учраган терида CD4- ва CD8-хужайралар борлигини кўрсатган. Кейинги ўтказилган илмий текширишлар шуни кўрсатдики, сичконлардаги псориастик ўчоқлар CD8- таъсирида эмас, балки CD4-T-хужайралари таъсирида пайдо бўлган. Тахминларга кўра CD4-T – хужайралари секретция қилган цитокинлар псориазни келтириб чиқаради ва трансплантатда бор CD8-ни янада кўпайтиради (B.J. Nikoloff, T. Wrone-Smith, 1999; Mattozzi C., 2013). Юқоридагига ўхшаш илмий тажриба AGR129 линияли сичконларда ўтказилган. Лекин уларда T, B ва NK-хужайралари бўлмаган. Бунда CD4-хужайралар дермада, CD8-хужайралар эса эпидермисда жойлашган. Натижада T хужайралар жадал равишда пролиферацияга учраган. Лекин ўчоққа анти-CD3 МАТни пасайтирувчи моддаларни киритиш акантоз ва папилломатозни камайтирган, эпидермисни меъёрга келтирган (O. Youman et al. 2004). Псориастик эпидермисда CD₁₅ нейтрофиллар билан инфилтрацияланган бўлади ва натижада Мунро микроабсцесси ривожланади. Нейтрофиллар IL-17 ни экспрессия қилади ва қуйидаги яллиғланишни келтириб чиқарувчи цитокинларни синтез қилади: IL-6, IL-8, IL-17, IL-1β ва TNF-α. Нейтрофиллар ва бошқа иммун системаси томонидан синтез қилинадиган IL-17A, IL-17F ва TNF-α цитокинлар таъсирида кератиноцитлар IL-8 ни ишлаб чиқаради. Охириги цитокин эса эпидермисга янги нейтрофилларни тўпланишини кучайтиради (Martin D.A., 2013).

Псориазли терида CD163⁺-макрофаглар сони ошган бўлади. Макрофаглар IL-23p19, IL-12/23p40, TNF-α ва iNOS каби

яллиғланишни чакирувчи молекулаларни синтез қилади. CD11c⁺ CD414⁺ CD163⁺ макрофаг хужайралари псориазга ўчоқларда учрайди ва у соғлом терида аниқланмайди. Бундан ташқари бу хужайралар, яллиғланишни чакирувчи цитокинлар (аксарият TNF- α) таъсирида, моноцит/макрофагларни дендритик хужайраларга трансформация қилишдаги оралик хужайра ҳисобланади. Псориазга ўчоқларда IL-12/IL-23 цитокинни ишлаб чиқарувчи миелоидли дендритик хужайралар (CD11c⁺ДХ) сони 30 баробар кўпайганлиги маълум. Шу билан бир қаторда ушбу дендритик хужайралар (ДХ) TNF- α , IL-6 цитокинларни синтез қилади ва Th17 хужайраларнинг фаоллиги ва дифференциациясини стимуляция қилади. Яллиғланишни келтириб чиқарувчи цитокинлар миқдорининг ошиши ва яллиғланишга қарши цитокинлар (IL-10) миқдорининг камайиши кузатилган (L.C. Zaba, I. Cardinale, P. Gilleaudeau et al. 2007; Wada Y. 2012).

Кейинги йилларда ўсмалар некроз омилининг (TNF- α) псориазга келтириб чиқиши ва теридаги яллиғланишни узок муддат давомида сақлаб қолишидаги иштироки чуқур ўрганилмоқда. Ушбу омилга қарши ишлаб чиқарилган биологик агентлар таъсирида TNF- α нинг патологик теридаги миқдори камаяди ва клиник тузалиш кузатилади.

Юқорида келтирилган далиллардан кўриниб турибдики, Т-лимфоцитлар (асосан Th1, Th17), кератиноцитлар, дендритик хужайралар ва бошқа хужайралар ишлаб чиқарган цитокин ва интерлейкинлар таъсирида яллиғланишни юзага келиши ёки кучайиши натижасида, кератиноцитларнинг гиперпролиферацияси, ўчоқларга нейтрофиллар ва Т-хужайраларнинг тўпланиши янги қон томирларининг (неоваскуляризация) пайдо бўлишига олиб келади ва клиник нуқтаи назардан псориаз пиллакча ёки псориаз атрит шаклланади.

Псориазнинг генетикаси. Псориазнинг наслдан наслга ўтиши мумкинлиги қадимдан маълум. Бир неча аср аввал тиббиёт ходимлари псориаз аксарият ҳолларда оиласи ва ав-

лодида шу касаллик бўлган одамларда учрашига аҳамият берганлар. Лекин бу қандай қонуниятлар асосида намоён бўлиши кўпчилик олимларни қизиқтириб келган.

Псориаз билан оғриган беморнинг оиласи ва авлодларида псориазни учраши бўйича кўрсаткичлар 35% дан 90% ни ташкил этган. Псориаз пайдо бўлиши хавфини ўрганиш учун С. Andressen ва Т. Henseler (1982) Германиядаги 2035 оиланинг тарихини синчковлик билан текширганлар. Олинган натижалар шуни кўрсатдики, ота-онанинг иккиси ҳам псориаз билан оғриган бўлса, касалликнинг болада ривожланиш хавф-хатари 41%ни, ота-онанинг бири псориаз билан оғриган бўлса, хавф-хатар 14%ни, оиласидаги ака-ука ёки опа-синглисидан бири псориаз билан оғриган бўлса, хавф-хатар 6%ни ташкил этган. Псориазнинг пайдо бўлиши, яъни конкордантлиги монозигот эгизакларда дизигот эгизакларга нисбатан юқорилиги маълум. Е. Farber ва L. Nall (1998) эгизакларда псориазнинг учраши бўйича илмий адабиётларни таҳлил қилганлар. Улар кузатган 142 та монозигот эгизак жуфтдан псориазга конкордантлик 82 тасида, дискордантлик 59 тасида аниқланган. 155 дизигот эгизак жуфтликда фақатгина 31 тасида конкордантлик, 124 тасида дискордантлик кузатилган. Монозигот эгизак жуфтларда патологик ўчоқлар тарқалганлиги, оғирлик даражаси ва касалликнинг бошланиш вақти бир-бирига ўхшаш бўлади. Лекин бу кўрсаткичлар дизигот эгизак жуфтларда эса турли даражада намоён бўлади. Бу далиллар шундан далолат берадики, генетик омиллар псориазнинг келиб чиқиши ва клиник кечишида муҳим роль ўйнайди.

Histocompatibility antigen – HLA – антигенлар инсон хужайраларининг юзасида антиген ҳисобланади ва улар хромосомаларни маълум зонасига тўғри келади. У МНС (major histocompatibility complex) деб аталади ва 6 – хромосоманинг калта елкасида жойлашади. Масалан, реактив артрит битта HLA антиген билан (HLA-B27), псориаз бир қанча HLA антигенлар: HLA-B13, HLA-B17, HLA-B37 ва HLA-B1w6 билан ассоциацияланган (боғланган). Кавказ миллатида псориаз HLA-A1,

HLA-Bw39, DRW6, DR7 билан, хитойликларда A1, Aw30 билан ассоциацияланганлиги аниқланган. Пустулёзли псориаз ва Галлопонинг акродерматитда (аксиляр псориастик артрит билан бирга келганда) HLA-B27 антигени билан кўп учрайди. Оёқ ва қўлларнинг пустулёзли псориази аксинча HLA-Aw19 ва HLA-B1w35 билан ассоциацияланган. Болаларда псориазнинг томчисимон шаклида HLA-B13 ва HLA-B17 антигенларнинг экспрессияси аниқланган. Эритродермик псориазда эса HLA-B13 ва HLA-B17 антигенларнинг тез-тез қайталаниши кузатишган (В.Н. Мордовцев, В.В. Мордовцева, И.И. Мордовцева, 2004; J.L. Bolognia, J.L. Jorizo, R.P. Rapini, 2008).

HLA-Cw6 псориазнинг бошланиш вақтига таъсир қилиши аниқланган. Эрта бошланган псориаз билан оғриган беморларнинг 90%ида HLA-Cw6 яққол ифодаланганлиги ва кеч бошланган псориазда эса у 50% беморларда ифодаланганлиги аниқланган. Лекин назорат гуруҳида (соғлом инсонларда) унинг ифодаланиши атиги 7,4% ни ташкил этган. Махсус II класс HLA антиген – DRB1*0701/2 ҳам псориазни эрта бошланиши билан ассоциацияланган. HLA аллеллардан кўпинча куйидаги гаплотиплар псориаз билан ассоциацияланган: HLA Cw6-B57-DRB1*0701-DQA1*0201-DQB1*0303. Юқорида кўрсатилган гаплотипларни ташувчи шахсларда псориазнинг эрта бошланиш хавф-хатари 26 марта ошган. Мана шу далилларни инобатга олиб, баъзи дерматологлар псориазнинг икки хилга ажратадилар: I – псориаз эрта бошланади, оилавий псориазни учраши кузатилади ва HLA-Cw6 ифодаланган (экспрессия) бўлади; II – псориаз кеч бошланади, оилавий псориаз кузатилмайди ва HLA-Cw6 ифодаланмаган бўлади.

P. Rahman ва J.T. Elderлар (2005) псориаз билан оғриган беморларнинг шажараси ва ирсиятини ўрганиб, кенг генетик изланишлар ўтказганлар ва натижада бир қанча генетик локуслар псориаз билан ассоциацияланганлиги аниқланган. Псориаз билан ассоциацияланган генларнинг локуслари куйидаги жадвалда жамланган. PSORS1 (6p21.3 хромосома) энг катта ген ҳисобланади ва у 50% учрайди (1-жадвал).

Псориаз билан боғланган генетик локуслар

Ген локуси	Хромосомадаги жойлашиши	Ген локуси	Хромосомадаги жойлашиши
PSORS1	6p21.3	PSOR56	19q13-q13
PSORS2	17q25	PSOR57	1p35-34
PSORS3	4q32-351cen-q21	PSOR58	16q12-13
PSORS4	1cen-q21	PSOR59	4q31-34
PSORS5	3q21	PSORASI	16q12

Псориазнинг келиб чиқишида бошқа омилларнинг аҳамияти. Эпидермиснинг ўсиш фактори (ЭЎФ) (Epidermal growth factor (EGF) ҳам псориаз ривожланишида маълум бир даражада аҳамиятга эгаллиги аниқланган. ЭЎФ оксил бўлиб, унинг таркибида лизин, аланин ва фенилаланин аминокислоталари бор ва у учта дисульфидли боғланишга эга. ЭЎФ оксил, ДНК, РНК хужайралар бўлинишини кучайтиради. Ўтказилган тажриба шуни кўрсатдики, кўзнинг шикастланмаган шох пардасига ЭЎФ билан ишлов берилган ва унда ҳеч қандай ўзгаришлар кузатилмаган. Лекин кўзнинг шох пардаси тирнаб шикастлангандан кейин ЭЎФ билан ишлов берилган кўз эпителийсида гипертрофия қайд этилган. Айни шу феномен псориазда ҳам кузатилади (Кёбнер феномени). ЭЎФ хужайралар мембранасида жойлашган рецепторларга таъсир этади ва у рЭЎФ деб аталади. рЭЎФга таъсир этиш натижасида бир қанча биокимёвий жараёнлар (РН ва хужайра ичидаги эркин кальций миқдорини ўзгартириш, ДНКни репликациясида иштирок этувчи генларни транскрипция қилиш, хужайра бўлинишида фаол иштирок этиш ва бошқ.) ривожланиши мумкин. Соғлом одамда рЭЎФ фақат базал қаватда жойлашади. Лекин псориазли беморларда у патологик ўчоқдаги терининг барча қаватларида кўп миқдорда учрайди (В.Н. Мордовцев, В.В. Мордовцева, И.И. Мордовцева (2004) дан цитата келтирилган).

Организмдаги, хусусан, теридаги, хужайралар пролиферацияси ва шаклланишини модуляция қиладиган хужайра ичидаги кальций рецептори – кальмодулин деб аталади. Псориаз касаллигида кальмодулиннинг миқдори кўпаяди ва у эпидермисдаги хужайралар бўлиниши, фосфолипаза А ферментининг фаоллиги ва циклик нуклеотидларнинг метаболизмни назорат қилади (Tucker W. F. G. et al. 1986). Псориазли бемор эпидермисдаги кальмодулинга унинг антогонистлари (хлорпропазин, колхицин, мелакрин) билан таъсир этилганда, эпидермисда кальмодулин миқдори пасайган.

Кератиноцитларни митотик фаоллигига кейлонлар ҳам таъсир этади. Кейлон – гидрофил, термалобил гликопротеид ҳисобланади ва у хужайраларнинг митотик фаоллигини пасайтиради. У адреналин билан бирикканда ва глюкокортикостероидлар таъсирида фаоллашади. Унинг миқдори псориазда камаяди. Кейлон-адреналин комплекси билан циклик нуклеотидлар орасида боғлиқлик бор деган фикр мавжуд (К.К. Борисенко, 1983; М.С. Гончаренко, А.К. Кондакова, 1984; С. Liari, N. Takahashi, F. Raynaud, D. Evain-Brion et al., 1998). Циклик нуклеотидлар хужайрадаги метаболик жараёнларни универсал регулятори ҳисобланади. Кўпчилик олимларнинг таъкидлашича, псориастик ўчоқларда циклик аденазинмонфосфор кислотасининг (цАМФ) миқдори камайган. Беморларда ушбу кислота миқдори нормада ёки ошган деган маълумотлар бор (Yoshikawa K., 1975). Лекин патологик ўчоқда циклик гуанинмонофосфатнинг (цГМФ) миқдори ошади ва цАМФ/цГМФ нисбати бузилади. Бунинг натижасида псориастик ўчоқда фосфодиэстераза ферментининг фаоллиги, кўринишидан ўзгармаган терида нисбатан 2–3 баробар ошади (Funding AT, Johansen S., Kragballe K., Iversen L., 2007).

Псориаз билан оғриган беморлар организмда простогландин ва полиаминларнинг миқдори ошиб, Д3 витаминининг камайганлиги аниқланган. Д3 витамини (1,25-Дигидроксивитамин Д) соғлом хужайралар ўсиши ва дифференциациясини индукция қилади, пролиферациясини пасайтиради (S. Kondo, Y. Nozumi, Y. Mitsuhashi, 2000).

Олиб борилган илмий ишлар натижасида псориазли бемор конида аскарбин кислота, В гурухи витаминлари (М.М. Резникова, Л.Т. Тогоева, А.Ю. Путинцев, 2003; А.Л. Тищенко, 1998; А.Л. Тищенко, С.Н. Стецюк, Л.Д. Тищенко ва бошк., 1998) ва биотип моддасининг миқдори (А.Л. Тищенко, 1998) камайган. А.Л. Тищенконинг (1998) олиб борган текширишлари шуни кўрсатдики, псориазнинг тарқалган шаклида витамин А қон зардобиди камайган. Касалликнинг прогресс босқичи, артопатик шакли ва спиртли ичимликларга ружу қилган беморларда А витамини тақчиллиги юқори даражада ривожланганлиги аниқланган. Псориазли бемор организмиди РР витамини камайиши ва бу ҳолатди касалликнинг оғир кечиши, тез-тез қайталаниши ва давога бардошлиги (А.Л. Тищенко, 1998); беморлар организмиди фолат кислотасининг миқдори пасайганлиги аниқланган. Фолат кислотаси фолин кислотасининг провитамини ҳисобланади. У холин ва метионин метаболизмида иштирок этади ва липотроп таъсирга эга. Псориазнинг тарқалган шакли ва прогресс босқичиди барча беморларди (100%), стационар босқичиди – 67% беморларди, ички аъзолари шикастланган беморларнинг – 72%иди унинг миқдори пасайган. Лекин касалликнинг регресс босқичиди ушбу кислотанинг миқдори атиги 12% беморларди пасайган. Фолат кислотасини витамин В₁₂ билан бирга қўллаш клиник яхшиланишга ижобий таъсир қилган (В.Ф. Корсун, 1975).

Ҳайвонларнинг ички аъзолари (жигар, буйрак), балик, тухум ва сут маҳсулотлари В₁₂ (кобаламин) витаминига жуда бой. Витамин В₁₂ нуклеин кислотаси синтезида, псориаз ривожланиши ва кечишиди фаол иштирок этади. *In vitro* текширишлари шуни кўрсатдики, В₁₂ витамини Т-лимфоцитлар ва цитокинларга нисбатан иммуномодулятор таъсирга эга (М. Wolters, А. Strohle, 2004).

Баъзи олимлар псориазли терида кузатиладиган акантоз ва гиперкератоз ҳолатлари эпидермиснинг юқори қатламларида металлопротеаза – 2 (ММР-2) ва металлопротеаза – 9 (ММР-9) моддаларни юқори экспрессияси билан боғлайди-

лар (С. Feliciani, P. Vitullo, G.D'arazi et al., 1997). Соболев В.В., Соболева А.Г., Золоторенко А.Д. ва бошқ. (2013) кам интенсив лазер нури (1,27 мкм) таъсирида ММР-1, ММР-9, ММР-12 генлари экспрессиясининг 6; 3 ва 5 маротаба пайсайиши ($p < 0,05$), ММР-2 генининг экспрессияси ошишини (ишончли бўлган, $p = 0,10$) аниқланганлар. Демак, юқоридаги генларнинг даво таъсирида ўзгариши уларни псориазнинг патогенезида иштирок этишидан дарак беради.

Юқорида келтирилган далиллардан кўриниб турибдики, псориазнинг этиология ва патогенези бўйича жуда кўп ва чуқур изланишлар олиб борилган ва олиб борилмоқда. Касаллик патогенезининг янги кирралари очилган сари бизнинг назаримизда псориазнинг келиб чиқиш сабаби ва ривожланиш механизмлари янада ойдинлашиб ва охирлаб бораётганга ўхшайди. Лекин унинг патогенези мураккаб, псориаз мультифакториал табиатга эга ва унинг патофизиологик аспектларини тўлиқ ёритиш учун дерматолог олимлардан, тиббиётнинг бошқа соҳа мутахассислари билан биргаликда, замонавий юқори технологияларни қўллаб, илмий изланишларни янада фаоллаштиришлари, клиник кузатувларни кучайтиришлари, унинг давосидаги ҳар бир муваффақият ва муваффақиятсизлик сабаблари ҳар томонлама таҳлил қилиниши керак; шундагина биз псориазнинг асл моҳиятини очиб беришимиз мумкин. Бу эса унинг давоси узил-кесил ҳал қилинди демакдир.

ПСОРИАЗНИНГ КЛИНИК ТАСНИФИ

Псориазни умумий қабул қилинган ва барча олимларни қониктирадиган клиник таснифи йўқ. Псориазга бағишланган аксарият адабиётларда унинг қуйидаги шакллари ва клиник кўринишлари тафовут қилинади.

1. Вульгар псориаз.
2. Экссудатив псориаз.
3. Псориаз эритродермияси.
4. Артропатик псориаз.
5. Пустулёзли псориаз.
6. Тирноклар псориази.

Псориазнинг клиник кўринишлари:

- а) кафт ва товонлар псориази;*
- б) интертригинозли псориаз;*
- в) себореяга ўхшаш псориаз;*
- г) сўгалсимон ва папилломатоз псориаз;*
- д) тескари псориаз;*
- е) рупияли псориаз;*
- ж) устрицасимон псориаз;*
- з) фолликуляр псориаз;*
- и) турғун бўлмаган псориаз;*
- к) шиллиқ қаватлар псориази.*

Псориазнинг клиник манзараси ва кечиши ушбу тасниф бўйича баён этилади.

Клиникаси

Дерматологлар амалиётида аксарият ҳолларда **псориазнинг вульгар** (оддий) шакли учрайди.

Вулгар псориазнинг клиник манзараси кўпчилик ҳолларда аниқ ифодаланган бўлади: чегаралари кескин, думалок шаклли, пушти ранг папулалар пайдо бўлиб, уларнинг усти қумуш ранг тангачалар билан қопланади. Лекин шуни айтиш жоизки, илмий адабиётларда псориазда пайдо бўладиган бирламчи элемент ҳақидаги маълумотлар бир-бирига зид. Баъзи олим-

лар (А.Л. Машкиллейсон, 1965; Г.С. Цераидис, 1950) псориаз пушти ёки қизил рангдаги доғлар пайдо бўлиши билан бошланади деган фикрни билдирсалар, бошқалар (С.И. Довжанский, 1973; Е.В. Соколовский, 2008;) эса касалликни пушти ёки қизғимтир-пушти тугунчалар тошиши билан боғлайдилар. Б.А. Задарожныйнинг (1973) таъкидлашича, псориазда бирламчи элемент бўлиб, пушти рангли доғ ёки эпидермал папула тошиши ҳам мумкин. Янги пайдо бўлган пушти ёки қизил доғ ва тугунчалар устидаги оқ-кумуш тангачаларни кўз билан илғаш бир оз қийин. Баъзан янги тошган бирламчи элементларни пайпаслаганда уни тугунча деб ўйлаймиз. Лекин унинг устидаги оқ-кумуш ранг тангачалар олиб ташланса, элемент остидаги инфилтратнинг суст ривожланганлиги туфайли қўлимизга папула унамайди. Муаллиф тажрибасидан келиб чиққан ҳолда шунни айтиш мумкинки, псориазда бирламчи элемент пушти ранг доғ ёки тугунча бўлиши мумкин. Агар бирламчи тошма пушти ёки қизил доғ тарзида пайдо бўлса, кейинчалик унинг ҳажми аста-секин катталашади, доғ остидаги инфилтрат сезиларли даражада кучаяди ва устидаги тангачалар эса кўпаяди ва натижада мономорф тошма – тугунча (папула) яққол намоён бўлади. Папуланинг бундай ривожланиш эволюцияси ҳақиқатга яқинроқ. Чунки дерматологга бемор аксарият ҳолларда папулез тошмалар пайдо бўлгандан сўнг мурожаат қилади ёки тошмалар эволюциясини (доғнинг папулага айланишини) кун давомида кузатиш жуда мушкул.

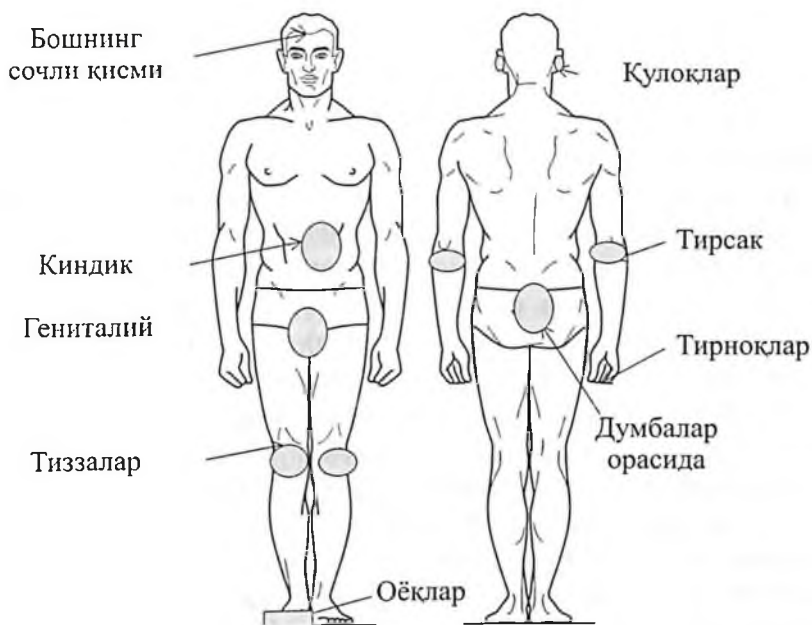
М.С. Пильнов псориастик тошмаларнинг пушти рангда бўлишига эътибор берган («Пильнов симптоми»). Янги тошмалар ёрқин пушти, қизил рангда, эскилари эса оқишроқ бўлади. Қон айланиши бузилган ўчоқларда тугунчалар пушти-қўқимтир рангда, псориазнинг эксудатив шаклида қизғимтир – ғишт рангда бўлади. Тугунчалар устидаги оқ-кумуш тангачалар аввал унинг марказий қисмида жайлашади ва кейинчалик пролифератив жараённинг кучайиши ҳисобига тангачалар папуланинг бутун юзасини қоплаб олади (1-расм). Тангачаларнинг оқ-кумуш рангдалиги уларнинг курук, ингичка ва ораси говак бўлиб, ҳаво борлигига боғлиқ. Тангачалар ҳосил бўлиш

тезлиги (кипикланиши) псориастик жараённинг боскичига, папула ёки пилакчанинг янги ёки эскилигига, жойлашган соҳага ва бошқа омилларга боғлиқ. Масалан, эски папула ва пилакчалар устида кепакланиш кучли (интенсив) бўлганлиги сабабли уларнинг устидаги оқ-кумуш рангдаги тангачалар ун селиб қўйгандек кўринади. Лекин янги тошган ва тез катталашаётган папулаларнинг устида тангачалар кам бўлади. Нуктали папула битта ёки иккита тангача билан қопланган бўлса, у ҳолда псориазнинг клиник кўриниши параспориазни эслатади. Бурмаларда (қўлтик ости, сут безлари тагида) жойлашган папула ёки пилакчалар устида тангачалар кам бўлади ёки умуман бўлмаслиги мумкин.

Биринчи тошган тугунчаларнинг ҳажми 1–2 мм бўлса, кейинчалик уларнинг периферик ўсиши ёки ёнидаги бошқа тугунчалар билан қўшилиши натижасида пилакчаларни ҳосил қилади (2-расм). Тошмаларнинг ҳажмига караб псориазнинг куйидаги клиник турлари тафовут қилинади: нуктали псориазда (*psoriasis punctata*) тугунчаларнинг катталиги зиғирдай келади; томчисимон псориазда (*psoriasis guttata*) тугунчаларнинг катталиги 2–3 ммдан 1 смгача келади; тангачали псориазда (*psoriasis nummularis*) тошмаларнинг ҳажми 5–10 мм ва ундан катта бўлади; ҳалқасимон псориазда (*psoriasis anularis*) тошмалар ҳалқаларни ҳосил қилади; *psoriasis gyrate* – бунда тошмалар эгри ёки чамбарак шаклини олади; географик ёки фигурали псориазда (*psoriasis geographica seu figurate*) тошмаларнинг бир-бирига қўшилиши натижасида ўчоқлар географик картани ёки турли шаклларни эслатади; чизикли псориазда (*psoriasis linearis*) кетма-кет тошган тугунчалар бир-бири билан қўшилиб, чизикли шаклни эгаллайди.

Псориазда тошмалар аксарият ҳолларда қўл ва оёқларнинг ёзувчи соҳаларида (С.И. Довжанский, 1973; Farber E.M., Nail L.M., 1974), тана ва бошнинг сочли қисмида жойлашади. Масалан, Б.М. Пошков (1934) маълумотлари бўйича, псориастик тошмалар тирсак, тиззада 98%, бел ва думбада 96,6%, қо-

рин ва кўкракда 95,7%, бошнинг сочли қисмида 78,3%, юзда 54,3% ва жинсий аъзоларда 32,8% ҳолларда учраган (1-схема).



1-схема. Псориазда тошмаларнинг танада жойлашиши

Псориаз диагностикасида ўзига хос учта симптом (псориастик триада) ва Кебнер феномени ёки изоморф реакцияси характерли.

Псориастик триада папулани тирнаш йўли билан юзага келади, у учта феномендан иборат: 1) оқ-кумуш тангачали кепакланиш (стеарин ёки шам ёғи феномени); 2) тангачалар олиб ташлангандан сўнг ялтираган юза ҳосил бўлиши (терминал ёки псориастик парда феномени); 3) тирнаш давом эттирилса, қонли нуқталар юзага келиши (Auspitz феномени ёки Полотебновнинг қонли шудринг феномени) кузатилади. Юқорида баён этилган феноменлар патогистологик ўзгаришлар (паракератоз, акантоз, папилломатоз) натижасида келиб чиқади.

Тарихий маълумотларга назар солсак, J. Darier (1930) папулалинг устини тирнаб, фақат иккита клиник феномени (стеарин ёки шам ёғи феномени ва конли шудринг феномени) алоҳида урғу билан баён этган. Лекин кон пайдо бўлишдан аввал ялтираган юза ҳосил бўлиши ҳам қайд этилган.

Псориаз билан оғриган бемор терисида механик, кимёвий (тирнаш, пичок ёки ўткир буюмлар билан терини кесиб олиш, нурланиш, ишқаланиш, куйиш, эмлаш) омиллар туфайли тошмалар тошиши – изоморф реакция ёки Кёбнер феномени (Köbner phenomena) ёки Кёбнер реакцияси (Köbner reaction) деб аталади (3-расм). Ушбу феномени терининг турли касалликларида (пушти ранг темиратки, витилиго, кизил ясси темиратки, дерматитлар ва бошқалар) ҳам намоён бўлишини дерматологлар яхши билдилар. Бу феномен илк бор 1878 йил Генрих Кёбнер (H. Köbner) томонидан кузатилган (H. Köbner, 1878). У ўша йили кизик бир ҳодисани кузатган, яъни псориазга беморнинг соғлом терисида травмадан бир неча кун ўтиб, псориазга хос бўлган тошмалар юзага келган. Бирор таъсиротдан сўнг 10–14 кун ўтгач, изоморф реакция ҳосил бўлади, лекин бу муддат қисқариши (3 кун) ёки узайиши ҳам (21 кун) мумкин (А.Л. Машкиллейсон, 1965; С.И. Довжанский, 1973; В.О. Richard, D.J. William, G.B. Timothy, 2000). Баъзи олимлар Кёбнер феноменини кон капиллярларнинг шикастланиши билан боғласа, бошқалари эса кон томирларининг шикастланиши етарли эмас, деган фикр билдирадилар (Braoun-Falco, 1963). Reinertson (1958) Кёбнернинг изоморф феноменининг келиб чиқишида томирлар шикастланишининг аҳамиятини текшириш учун куйидаги уч тажрибани ўтказган: 1) терининг устига курук банка қўйган; 2) юза қон кетиши учун эпидермис скарификация (шилишган) қилинган; 3) Мальпигий қаватга қадар эпидермис скарификация қилинган. Кёбнер феномени иккинчи ва учинчи тажрибалардагина чақирилган. Тажрибалар асосида муаллиф шундай хулоса қилди: изоморф реакция фақат томирлар шикастланиши ҳисобига келиб чиқмайди, балки унинг ривожланиши учун эпидермис ҳам шикастланиши керак. Т.Д. Руан (1979) олиб борган тадқиқотлар бўйича Кёбнер феноменида то-

мирларда илк ўзгаришлар, шикастловчи омил таъсир этгандан 24 соат ўтиб, кузатилган. Регрессга учраётган пилакчаларнинг марказида изоморф реакциясини чакириб бўлмайди. Касалликнинг авж (прогресс) олиш босқичидан стационар босқичга ўтиш даврида бўлган беморлар қонида Кёбнер феноменини бар-тараф қилувчи омилнинг борлиги аниқланган (В.Н. Мордовцев, Г.И. Мушет, В.И. Альбанова, 1991%; L. Stankler, 1974). Ушбу феномен кузатилган беморларга йўлдош касалликларни даволашда қўлланиладиган дори воситаларини (антибиотиклар, сульфаниламидлар, β – блокаторлар, безгакка қарши воситалар, оғир металлларнинг тузи ва б.) буюришда эҳтиёткорлик талаб этилади. Е.М. Farber ва L.M. Nail (1974) псориаз билан оғриган 5600 беморнинг касаллик ва ҳаётий тарихини таҳлил қилиб, Кёбнер феноменининг учраш ҳолати 38% – 76% ни ташкил этганлигини аниқлаганлар.

Псориаз касаллигида тескари Кёбнер феноменини (reverse Kőbner phenomena) кузатиш мумкин, яъни псориазга ўчоққа травма ёки бошқа омиллар таъсирида тошмалар аста-секин сўрилиб регрессга учрайди (Stankler I., 1974). Муаллифнинг фикрича, псориазнинг регресс даврида беморлар қонида айланаб юрувчи элементлар Кёбнер реакциясини намоён бўлишига қаршилик қилади ва шу билан у тескари Кёбнер феноменининг келиб чиқиши тушунтирилади. R. W. Euge ва G. G. Krueger (1982) стандартлаштирилган терига шикастлаш усулини қўллаб, 67% беморда тескари Кёбнер феноменини чакирганлигини кузатганлар.

Псориазнинг клиник кечишида 3 давр тафовут қилинади: зўрайиб (авж оладиган) борадиган (прогрессив), стационар, регрессив даврлар. Касалликнинг зўрайиб борадиган даврида янги тугунчалар пайдо бўлиб, баданнинг кичишиб туриши, эски элементларнинг кенгайиши ва папулалар атрофида кизил гардиш, яъни яллиғланиш гултожиси (Пильнов хошияси), Кебнер феномени (асосан ушбу босқичда учрайди) ва псориастик триада равшан намоён бўлиши билан белгиланади. Стационар даврда янги тошмалар тошиши, гултожли яллиғланишнинг периферияга қараб ўсиши тўхтайти, папула ва пилакча-

лар устида кепакланиш яккол кўзга ташланади. Кебнер феномени бу боскичда кузатилмайди. Регрессив даврда тошмалар яссиланиб, ранги ўчади, тангачалар ҳосил бўлиши камаяди ёки тўхтайтиди ва тошмалар сўрилади. Ўсишдан тўхтаган папулалар атрофида кенглиги 2–5 мм келадиган, соғлом тери рангида ёки оқарган, атроф терига нисбатан ботикроқ, ялтираган ва папирос қоғозига ўхшаш хошия (Вороновнинг псевдоатрофия хошияси) кузатилади. Бу клиник белгини 1924 й. Д.Л. Воронов баён этган. Папулалар марказидан ёки периферик қисмидан сўрила бошлайди. Элементлар сўрилгандан сўнг кўпинча депигментли (псориастик лейкодерма), кам ҳолларда гиперпигментли доғлар қолади. Бу клиник белгини 1899 йил Rille биринчи бўлиб таърифлаган. Псориазнинг клиник кечишида мавсумийлик хос. Касалликнинг қишда кўзиши кўпроқ учрайди (кишки шакли) ва бунда тошмалар йилнинг совуқ вақтида тошади. Псориазнинг ёзги шакли камроқ учрайди ва у иссиқ вақтда қайталади. Аралаш шаклида эса қайталаниш ёзда ҳам, қишда ҳам кузатилади.

Псориаз касаллиги беморларда турлича бошланиб, турлича кечади. Аксарият ҳолларда касаллик бошланишда тошмалар кўп бўлмай, бошнинг сочли қисми ва йирик бўғимлар атрофида улар узоқ вақт турғун сақланади. Лекин юқорида келтирилган триггер омиллар таъсирида янги тошмалар тошиши ва эскиларининг катталашиши, яъни авж олиш босқичи кузатилади. Шунини таъкидлаш жоизки, турли инфекциян касалликлар (ангина, грипп ва б.), кучли асабийлашиш, дориларнинг салбий оқибатлари таъсирида зиғирдай майда, ёрқин папулалар тошиб, улар бутун баданни қоплаб олади ёки тўсатдан жараён стационар ва регресс босқичдан авж олиш (прогресс) босқичига ўтади. Айрим ҳолларда тирсак, тизза ва бел соҳаларида пилакчалар бир неча йил ёки ўн йиллар давомида сақланиб қолади (4-расм). Бундай пилакчаларнинг остида кучли ривожланган инфилтрат бўлади, устида эса қийин кўчириладиган, баъзан охиригача кўчирилмайдиган тангачалар ва ёриқлар кузатилади. Бундай клиник кўриниш адабиётларда эскирган псориаз (*psoriasis inveterata*) деб аталади. Баъзан тош-

малар устида экссудация, папилломатоз ва сўгалсимон ўсмали тошмаларни кўриш мумкин (psoriasis vegetosa). Псориазнинг юқорида баён этилган клиник турларининг ривожланиш сабаблари номаълум. Бизнинг тажрибамиз шуни кўрсатадики, бундай клиник белгиларнинг пайдо бўлиши аксарият ҳолларда псориазни тўғри даволамаслик билан боғлиқ.

Псориаз юзда учраганда у аксарият ҳолларда кўз, қош, ковок атрофида ва бурун, лаб бурмасида жойлашади. Баъзан тошмаларнинг бурун ва лунжлар устида жойлашиши «капаклаки» эслатади. Тошмалар қўнғир–пушти рангда бўлиб, кепакланиш яхши ривожланганлиги себореидларга ўхшайди. Юзда жойлашган тошмалар ультрабинафша нур билан даволашга чидамли бўлади.

Тошмаларни олат боши ёки препуциал халтачанинг ички юзасида (balanopostitis psoriatica) ёки кичик уятли лабларда (vulvitis psoriatica) кузатиш мумкин. Лекин тошмалар оддий баланит ва вульвитдан фарқли равишда, сезиларли ривожланган инфилтрат ва кескин чегарага эга ва уларнинг яллиғланиш белгилари, кепакланиши суст бўлади. Бошқа ўчоқлардаги тошмаларга нисбатан псориастик феноменларни чақириш қийин.

Псориазда субъектив белгилар турли даражада ифодаланади. Псориаз билан оғриган беморларнинг кўпчилиги тери кичишиши, баъзилари эса терининг қуриб тортишишидан шикоят қилади, айримлар умуман тери кичишидан шикоят қилмайди.

Клиник текширишлар шуни кўрсатадики, псориазда кичишиш аввалги йилларга нисбатан бир неча маротаба кўпайган ва ҳозир бу ҳолатни 60%–85% беморларда учраши кузатилган (Shampogna F., Gisondi P., Melchi C.F. et al., 2005).

F. Brandrup ва A. Greenларни (1981) таъкидлашича, псориаз билан оғриган беморнинг учдан икки қисмида касаллик енгил ва учдан бирида оғир кечади.

Псориаз эритродермияси ёки псориастик эксфолиатив дерматит. Касалликнинг бундай клиник кўриниши псориаз билан оғриган беморларнинг 1–3% ида учрайди. Псориазнинг бу тури оддий вульгар псориазда янги тошмалар пайдо

бўлиб (авж олиш даври), пилакчалари бир-бир кўшилиши ёки касалликнинг прогрессив боскичида терида нохуш омиллар таъсир қилиши ва псориазни нотўғри даволаш натижасида, масалан, А витаминини юқори токсик дозада қабул қилгандан кейин вужудга келади. Масалан, юқори концентрацияли малҳамларни қўллаш, шунингдек, турли ўсимлик экстрактларидан ванна қабул қилиш, ультрабинафша нурини юқори дозада бериш шулар жумласидандир. Илмий адабиётларда псориазни безгакка ва силга қарши воситалар, барбитуратлар, пенициллин препаратларни қабул қилгандан кейин пайдо бўлгани баён этилган. Кучли стрессдан ва қабул қилаётган кортикостероидларни тезда бекор қилишдан сўнг ҳам эритродермия ҳолати кузатилади. Бунда тери равшан қизил рангда, шишган, инфильтрацияга учраган бўлади, ўчоқларни бармоқ учлари билан ушлаб қўрилганда унинг маҳаллий ҳарорати кўтарилганлигини сезиш мумкин (5-расм). Яллиғланган тери устида майда ва йирик пластинкали тангачаларни, сочлар тўкилишини ва ёриқларни учратиш мумкин (6-расм). Баъзан тери устидаги оқ-кумуш тангачалар жуда майда бўлиб, унинг устига кепак сепиб қўйилгандек туюлади. Эритродермик псориазда тери синчковлик билан кўздан кечирилганда ва пайпаслаганда касалликнинг типик белгилари суст ривожланган бўлади ёки улар сезилмайди. Юз, бошнинг сочли қисми ва қулоқ супрасида тангачалар ун каби майда бўлади. Бемор кийимларини ечиб бўлмасдан унинг танаси ва қўйлақларидан жуда кўп майда тангачалар тўкилади. Баъзан беморларнинг эритродермик терисида клиник ўзгармаган тери ва псориазга хос тугунча ва пилакчаларни учратиш мумкин. Лимфатик тугунлар катталашади, тирноқлар деструкцияга учрайди, кафт ва товонлар кератодермияси кузатилиши мумкин (7-расм). Йирингли паронихиялар вужудга келади. Бемор умумий ахволининг ёмонлашуви (ҳолсизланиш, иштаҳанинг пасайиши, гавда ҳароратининг кўтарилиши), каттиқ кичишиш ва тери тортилишига шикоят қилади. Эритродермик ҳолат узоқ кечганда гемодинамик ўзгаришлар, мускул гипотрофияси, жигар ва буйрак фунциялари бузилишининг клиник белгилари юзага

келади. Тер кам ажралиши, гипотермия ҳолатлари, периферик лимфа тугунларини (аксарият чов, сон; баъзан бўйин ва билак лимфа тугунлари) катталашуви, соч тўкилиши кузатилади. Шуни таъкидлаш жоизки, атроф-муҳит ҳароратининг кўтарилиши (ёз ойлари ёки иссиқ хоналар) эритродермик псориаз-ли беморда тер ажралишининг камайишига (инфильтрация ва шиш ҳисобига тер беzi найларининг беркилиб қолиши) сабаб бўлади, натижада организмнинг гипертермик ҳолати юзага келади. Бу эса бемор ҳаёти учун, айниқса, кекса ёшдагилар учун жуда хавфли ҳисобланади. Псориазнинг бу шаклида яллиғланган тери сатҳидаги тангачалар таркибининг аксарият қисмини оксил ташкил этади. Организм тангачалар билан оксил йўқотиши ҳисобига гипоалбуминемия ривожланади. Оксилнинг камлиги ва теридаги яллиғланиш туфайли оксилсиз шиш ва юрак етишмовчилиги кузатилади. Темир моддаси абсорбциясининг бузилиши оқибатида анемия вужудга келади. Эритродермияли псориаз билан оғриган беморларнинг қон зардобидида қизил қон таначалари, В₁₂ витамини камайиб кетиши тез-тез учраб туради; улар турли инфекциялар юқишига мойил бўлади. Эритродермия ҳолати псориазнинг клиник кечишини аксарият ҳолларда оғирлаштиради, у одатда узоқ сақланади ва баъзан уни бутунлай бартараф этиш қийин бўлади.

Псориаз эритродермияси болаларда ҳам ривожланиши мумкин. Масалан, Н.Г. Короткий ва Б.Н. Гамаюновлар (2017) 5 ёшли болада псориазнинг эритродермик шаклини кузатганлар.

Псориастик эритродермияни бошка эритродермиялардан ажратиш жуда қийин.

Артропатик псориаз теридаги тошмалар ва тирноқларнинг ўзгариши, периферик ва умуртқа поғонаси бўғимларининг артропатияси ҳамда ревматоид фактори синамасининг манфийлиги билан кечади. Псориазда бўғимлар шикастланиши илк бор Alibert (1822) томонидан таърифланган. Псориазнинг бу тури кам учраши ва оғир кечиши билан ифодаланади. Псориазда бўғимларнинг шикастланиши бўйича маълумотлар турлича. Бунинг сабаби псориаз билан оғриган беморларни қай даражада клиник ва лаборатор текширишга боғлиқ. Ма-

салан, С.С. Leczinsky (1948) маълумотларига кўра касалхонада ётиб даволанган беморлар орасида полиартрит 6,8% ни ва назорат гуруҳидагилар, яъни бошқа тери касалликлари билан оғриганлар орасида эса у 0,7% ни ташкил этган. Лекин 180 та псориаз билан оғриган италиялик беморларнинг 34% ида артрит борлиги аниқланган (Scarpa R., Oriente P., Pucino A. et al., 1984). АҚШда 1285та псориаз билан оғриган беморлар билан савол-жавоб усулида олиб борган илмий ишларнинг натижалари шуни кўрсатдики, уларнинг 40%и бўғимларда оғриқ борлигидан (артралгия) шикоят қилганлар ва 20% ига псориастик артрит таъхиси қўйилган (Stern R.S., 1985).

Е. Christophers (2001) псориастик тошмалар тошган беморларнинг 5–30% ида артропатик псориаз борлигини маълум қилган.

Артропатик псориаз аёллар орасида хийла кўпроқ учрайди ва бу нисбат 1:1,29 ни ташкил этади. Болалар орасида псориастик артрит камроқ кузатилади, лекин уни аниқлаш қийин эмас. Н. Wesolowska (1985) клиник кузатган ва даволаган 21 та артропатик псориаз билан оғриган болаларнинг таъхминан ярмисида касаллик жуда оғир ўтган.

Аксарият холларда узоқ давом этган теридаги псориастик жараёндан сўнг бўғимларда ўзгаришлар аниқланади. Е. Christophers (2001) 10–15% беморларда аввал артропатик псориаз пайдо бўлгани, кейин эса псориаз тошмалари тошганини кузатган. Учинчи гуруҳ беморларда псориазли тошмалар ва артрит таъхминан бир вақтда бошланади. С. Smith, J. Baker ва А. Menter (2002) маълумотлари бўйича псориаз билан оғриган беморларнинг таъхминан 30 фоизи бўғимдаги оғриқларга шикоят қилади ва яхшилаб текширилганда уларнинг 7–10% ига артропатик псориаз диагнози қўйилди. Н. Baker (1966) полиартрит билан оғриган беморларнинг 2,6–7% ида псориаз борлигини ва ревматоид фактор синамаси позитив (мусбат) бўлган инсонларнинг 2% ида псориазнинг учрашини кузатган. Бу кўрсаткич ревматоид фактор синамаси серонегатив бўлганларда псориазнинг учрашидан 4 марта кўп.

Бўғим-суяк тизимида эрозив ўзгаришларнинг юзага келиши артропатик псориазнинг характерли белгиларидан бири

бўлиб, у узок йиллар давомида кечган периартикуляр яллиғланишдан кейин ривожланади. Муаллифлар касалликнинг намоён бўлиши ва тез-тез қайталаниши бўйича артропатик псориазнинг 5 та клиник белгиларини тафовут қилганлар: дистал қўл ва оёқ бармоқларнинг суяклари орасидаги бўғимларини патологик жараёнга жалб этилиши; ревматоид артритдан фарқ қиладиган симметрик полиартритлар; ассиметрик олигоартрит; псориастик спондилоартропатия; кам (аксарият ҳолларда қўл ва оёқларда) учрайдиган мутиляцияли артритлар.

Артропатик псориазни умумий қабул қилинган таснифи ҳанузгача ишлаб чиқилмаган. В.И. Овчинников (1961) унинг уч шаклини тафовут қилади: артральгик, синовиал ва синовиал-суякли. К.Р. Суворова ва бошқ. (1976) псориастик артритни дистал, ревматоидсимон шакллари, псориазнинг деформацияланган остеоартропатияли (тез авж оладиган генерализацияланган ва секин авж оладиган сурункали) кам учрайдиган атипик (ўхтин-ўхтин гидроартроз, Бехтерев касаллиги каби кечадиган артропатия) шаклларга ажратганлар. А. Рускеваерт ва Р. Сазалис (1980) артропатик псориазни периферик ҳамда сакроилеит ва умуртка поғонасининг шикастланиши билан кечадиган аксиал шаклларга бўлганлар.

Артропатик псориазни таснифлашда янги мезонлар ишлаб чиқилган. КАСПАР (Classification criteria for Psoriatic Arthritis – CASPAR) мезонларини қўллаш қулай ва юқори спецификлиги (98,7%) ва сезувчанлиги (91,4%) билан ажралиб туради. КАСПАР мезонлари асосида артропатик псориазни қўйиш учун бўғимлар яллиғланиши (узок давом этган эрталабки бармоқлар ҳаракатининг танглиги, бўғимлардаги оғрик, шиш) белгилари қуйидаги 5 мезоннинг 3 таси билан бирга келиши керак: псориазни бемор анамнезидан аниқланиши ёки авлодлардан бирида бўлиши; тирноқлар псориазининг клиник белгиларини топилиши; ревматоид факторининг йўқлиги; ревматолог томонидан бемор анамнезида ёки текширилаётган вақтда дактилитнинг аниқланиши (А.Е. Мельниченко, Н.Г. Кочергин, Т.А. Белоусова, 2010).

J.M.H. Moll (1986) артропатик псориазнинг куйидаги таснифини таклиф этган:

1. **Моно- ва ассиметрик олигоартритлар.** Артропатик псориазнинг ушбу шакли аксарият ҳолларда кўп учрайди ва унда дистал ва проксимал кўл ва оёқ суяқлари орасидаги бўғимлар яллиғланади. Битта бармоқнинг проксимал ёки дистал ва проксимал бўғимларни патологик жараёнга жалб этилиши натижасида бармоқлар сосискага ўхшаб қолади. Ревматоид артритдан фарқли равишда псориазда метакапрофаланглар шикастланмайди.

2. **Дистал кўл ва оёқ суяқлари орасидаги бўғимлар артритида** яллиғланиш фақат дистал бўғимларда бўлиб, унга яқин бўлган тирноқлар ҳам шикастланади. Баъзи беморларнинг бўғимлари ҳаракатсиз бўлиб қолади.

3. **Ревматоид артритсимон** шаклида майда ва ўртача бўғимларнинг симметрик полиартрити кўринишида билаклар, тўпиклар ва тирсакларда намоён бўлади. Аксарият беморларда ревматоид фактори аниқланмайди, лекин 25% ҳолларда ушбу фактор аниқланиши ёки гоҳо мусбат, гоҳо манфий бўлиши мумкин. Касалликнинг ушбу шаклини ревматоид артритдан фарқлаш анча мушқул.

4. **Мутиляцияланувчи артрит** жуда кам кузатилади ва унда бўғимлар деформацияга учрайди ва у оғир ўтади (клиник ўзгаришлар куйида баён этилган).

5. **Спондилитлар ва сакроилиитлар** аксарият ҳолларда HLA-27 мусбат ва ичак ҳамда увеит билан оғриганларда учрайди. Спондилит аксарият ҳолларда периферик бўғимларни шикастлаб, у анкилозланган (бўғимлар ҳаракатсизлиги) спондилитни эслатади ва бўйин умуртқаси, тизза ҳамда думғаз-ёнбош бўғимларининг артрити билан кечади.

R.D. Odom, W.D. James, T.G. Berger (2000) артропатик псориазнинг 5 клиник шаклини тафовут қилишган:

1. Дистал бармоқ бўғимлари ва тирноқларнинг ассиметрик шикастланиши (16%).

2. Мутиляцияланувчи артритнинг бармоқлар ва қафт орасидаги бўғимларнинг остеолизи билан кечадиган (5%).

3. Симметрик полиартритсимон ревматоид артритда панжалар ҳам шикастланади (15%).

4. Бир ва бир қанча қўл бўғимларининг шишиши билан кечувчи олигоартрит ва теносиновит (70%).

5. Алоҳида ёки периферик артритлар билан кечувчи анкилозланувчи спондилит (5%).

Дистал қўл ва оёқ бармоқ бўғимларининг касалланиши аксарият ҳолларда шу қўл ва оёқлардаги тирноқларнинг шикастланиши билан кечади.

Псориазда йирик ҳамда майда бўғимлар зарарланади, патологик жараён кўпроқ дистал бўғимларда (панжа ва товоннинг майда бўғимлари), тиззада, умуртқаларда (псориатик спондилит, псориатик сакроилент) учрайди. Шикастланган бўғимлар устидаги тери шишган, кизарган бўлади (8-расм). Касаллик бошланишида носимметрик моно- ёки олигоартрит, авж олиш босқичида эса генерализацияланган артрит кузатилади ва у ревматоидли артритни эслатади. Лекин оғриқ ревматоидли артритникидан кучсизроқ бўлади. Бир қанча қўл панжа бўғимлари шикастланганда беморлар эрталаб панжалар ҳаракатининг танглигидан (сикиқлик) шикаят қиладилар. Баъзан псориаз енгил кечаётган, чегараланган псориазда артрит кучли ривожланган бўлиши ҳам мумкин. Беморларни бўғимлардаги кучли оғриқ безовта қилади, у ҳаракат қилганда кучаяди. Артритнинг клиник белгилари кучли бўлмаган артралгия билан намоеён бўлиши ёки у беморни ногиронликка (инвалидлик) олиб келиши мумкин. Шиш ва деформация ҳисобига оёқ панжаларининг шакли ўзгаради ва у сосискани эслатади. Жараён оғир кечганда бўғимларнинг кучли деформацияси, анкилоз, остеолиз *мутиляция* каби ўзгаришлар панжалар учуда кўпроқ учрайди. Бармоқлар калта, кенг ва остеолиз ҳисобига пальпация қилинганда улар юмшоқроқ, баъзан миозит, бўғимларга тутшиб турган мускуллар атрофияси кузатилади. Артрит мутиляцияланувчи шаклда кечганда умуртқа поғонаси лат ейшининг клиник белгилари Бехтерев касаллигига ўхшайди. Бунда ревматоид синамалари манфий ва ревматоид тугунчалар бўлмайди. Бундай диагностик чалкашликнинг юзага ке-

лиши псориаз ва ревматоид артритларнинг халк орасида кенг тарқалганлиги билан боғлиқ.

Теридаги ўзгаришлар типик псориастик тошмалардан фарк қилмайди, лекин уларнинг баъзи хусусиятлари ҳам бор. Бу тошмалар экссудация, мадда ҳосил қилишга, шикастланган дистал бўғимлар устида жойлашишга мойил. Псориазнинг бу турида тирнокларнинг шикастланиши онихолизиз кўринишига бориши, жараён ўтказилаётган давога нисбатан резистент (чидамли) бўлиши ҳам мумкин. Лекин артропатик псориазни пустулезли ва эритродермияли псориазда кўпроқ учраши ва уни оғир кечиши эхтимолдан ҳоли эмас. В.В. Бодокиннинг (1980) таъкидлашича, пустулёз ёки эритродермияли псориаз фонида ривожланган псориастик артрит оғир кечади, унда трофик ўзгаришлар, ҳароратнинг юқори бўлиши ва ички аъзоларнинг шикастланиши кузатилади. Псориастик артритда беморларнинг пайлари ҳам яллиғланиш жараёнига жалб этилиши мумкин. Псориастик артрит билан оғриган беморларнинг тахминан ярмисида HLA-27 аниқланади.

Артропатик псориаз билан оғриган беморларнинг бўғимларида ўзига хос рентгенологик ўзгаришлар қайд этилади. J.F. Madden ва J.M. Кагон фикрича, рентгенологик текшириш усули билан псориастик артритни аниқлаб бўлмайди. Агар псориаз билан оғриган беморда артритнинг белгилари кузатилса, у ҳолда диагнозини псориастик артрит деб эмас, балки уларни алоҳида – псориазли беморда ревматоид артрит деб ташхислашни таклиф этадилар. Улар псориаз ревматоид артритнинг ривожланишига мойиллик қилади деган фикрни илгари сурдилар (Л.Н. Машкиллейсон, 1965).

Рентгенологик ўзгаришларни қуйидаги 4 босқичда кечиши баён этилган (Л.Н. Машкиллейсон, 1965): 1. Суяк тўқимасининг сийқаланиши. 2. Суяк тўқимасининг атрофияси. 3. Гиперплазияси. 4. Анкилози.

J.M.H. Moll (1986) артропатик псориазга хос тўртта рентгенологик ўзгаришларни келтирган: 1. Дистал бармоқ бўғимларининг емирилиши – бармоқ бўғимлари ҳаракатсиз бўлиб, суяги чиқиб турган қўллар кўзга ташланади. 2. Бармоқлар суяклари орасидаги бўғимларнинг емирилиши натижаси-

да бўғим бўшлиғининг кенгайиши ҳамда патологик жараён атрофдаги суяк тўқимасидан кескин чегараланган бўлади. 3. Катта бармоқ бўғимларнинг емирилиши ҳамда дистал суяклар бўғимининг пролиферацияси. 4. Оёқ ва қўл дистал бармоқларининг сўрилиши.

Артропатик псориаз билан оғриган беморларда анемия, эритроцитлар чўкиш тезлиги, С-реактив оксил, иммуноглобулинлар (аксарият холларда IgA) миқдорининг ошиши, вақтинчалик лейкоцитоз кузатилади. Лекин бу ўзгаришлар специфик ҳисобланмайди.

Артропатик псориаз бўғимдан ташқари кўзда ҳам турли ўзгаришларни: 20% да конъюнктивит, 10%да увеит, тахминан 2–3% да эса эписклерит ва кератоконъюнктивитларни кузатиш мумкин.

Пустулёзли псориаз. Эпидермис ичида нейтрофилларнинг тўпланиши псориазнинг ҳамма шакли учун хос бўлган гистологик хусусиятдир. Лекин пустулёзли псориазда нейтрофилларнинг тўпланиши терида макроскопик маддалар (пустулалар) кўринишида намоён бўлади. Баъзи дерматологлар пустулёзли псориаз ўрнига пустулизацияланган псориаз терминини қўллайдилар. Ушбу касаллик билан эркаклар ҳам, аёллар ҳам бир хил шикастланадилар. Болалик даврида пустулёзли псориаз ўғил болаларда кўпроқ учрайди. Пустулёзли псориазнинг икки генерализацияланган ва маҳаллий (локализацияланган) тури мавжуд. Л.Н. Машкиллейсон (1965) касалликнинг икки, яъни енгил ва оғир шаклларини тафовут қилган.

Пустулёз псориазнинг умумий қабул қилинган таснифи йўқ. А. Rook, D.S. Wilkinson, E.J.G. Ebling (1998) таснифига мувофиқ пустулёзли псориазнинг қуйидаги шакллари тафовут қилинади.

1. Маҳаллий пустулёзли псориаз:

- а) оёқ ва қўл кафтининг сурункали пустулёзли псориази;
- б) Аллапонинг турғун пустулёзли акродерматити;

2. Генерализацияланган пустулёзли псориаз:

- а) ўткир кечувчи (Zumbusch шакли);
- б) ҳомиладорлик давридаги;
- в) инфантил (болалик) ва ювенил (ўсмирлик);

г) жингалаксимон;

д) локализацияланган (қўл ва оёқдан бошқа сохаларда).

Оёқ ва қўл кафтнинг сурункали пустулёзли псориази (адабиётларда *psoriasis pustulosa palmaris et plantaris Barber* номи билан ҳам юритилади) сурункали кечади, давога жуда чидамли. Оёқ ва қўл кафтнинг пустулёзли псориазини вульгар псориаз билан боғликлиги ҳақида маълумотлар бир-бирига зид. Тирсақларда вульгар псориазга хос типик тошмалар бўлиши, псориазни оила аъзолари ва қариндошларда учраши, кейинчалик пустулёзли псориаздан вульгар псориаз ривожланиши бу икки шаклнинг узвий боғликлигини тасдиқлайди. Лекин аксарият ҳолларда оёқ ва қўл кафтнинг пустулёзли псориазида юқорида келтирилган боғлиқликларни учрамадлиги, HLA тизими билан алоқанинг йўқлиги (HLA-B13 ва HLA-B27 учрамайди), кўпроқ аёлларда учраши, мавсумий эмас ва ёши катталарда кўпроқ учраши унинг вульгар псориазга алоқаси йўқлигидан дарак беради (Ashurst P.J.C, 1964; Hellgren L, 1971; Reitamo S., Erkko P., Remitz A 1992).

Пустулёзли псориазнинг бу тури провокация бўлмаган ҳолда, яъни сунъий кўзгатувчилар таъсирисиз ҳам ривожланиши мумкин. Аксарият ҳолларда касаллик септик ўчоқлар, тонзиллит ва бошқа инфекциялар бор одамларда, литий билан даволагандан сўнг ривожланганлиги кузатилган (A. Rook, D.S. Wilkinson, E.J.G. Ebling, 1998).

Дерматоз асосан катталарда (50–60 ёшларда) учрайди. Аёллар эркаларга нисбатан кўпроқ касалланади. Болаларда эса кам кузатилади. Касаллик асосан тенер ва гипотенерда, баъзан қўл бармоқлари ва бармоқлар орасидаги бурмаларда аник чегараланган, эритемато-сквамоз пилакча ёки бир қанча пилакчаларининг пайдо бўлиши билан бошланади. Пилакчанинг периферик қисмида, баъзан марказий қисмида бир талай, диаметри 2–5 мм келадиган маддалар тошади. Кўпинча тошмалар оёқ ва қўл кафтида симметрик бўлиб жойлашади. Янги пайдо бўлган мадда сарик, эскилари сарик-жигарранг бўлади. Бунда пустила ичидаги суюқлик стерил бўлади. Ўчоқларда эволюцион полиморфизмни кузатиш мумкин, яъни патологик жараён-

нинг баъзи жойларда эски куриган маддалар устида тангача ва пўстлоклар ҳосил бўлса, уларнинг ёнида янги маддалар тошади (9-расм). Баъзан патологик жараён оёқ кафтининг ялпи юзасини ёки дистал қисмини эгаллаши мумкин. Беморлар турли даражада кичишиш ва ачишишдан шикоят қиладилар.

Касаллик узоқ давом этади. Секин-аста ўчоқлар кенгайиши мумкин, давога жуда чидамли, баъзан тўсатдан клиник белгилар йўқолиб кетиши (ремиссия) кузатилади.

Аллопонинг турғун пустулёзли акродерматити сурункали қайталанувчи касаллик бўлиб, кўл бармоқлари ва оёқ панжалари учларига йирингли тошмалар тошиши ҳамда бу уларни бошқа соҳаларга тарқалиши билан характерланади.

Этиология ва патогенези тўлиқ ўрганилмаган. Баъзи олимлар касаллик асосида инфекциян омил ётади деган фикрда бўлсалар, бошқалари Аллопонинг турғун пустулёзли акродерматити, пустулёз псориаз ва Гебранинг герпетиформ импетигоси бир касаллик деб қарайдилар. Дерматоз кўпинча шикастланиш ёки пиодермиядан кейин бошланади.

Касаллик аксарият бармоқ ва панжаларнинг сал шикастланган учки қисмларида мадда ёки паронихия кўринишида бошланади. Аввал жараён унилатериал, ассиметрик бўлади, кейин эса патологик ўчоқлар аста-секин катталашади, бошқа бармоқлар ва оёқ панжаларига ҳам тошмалар тошади. Касалликнинг кечиши экссудация жараёнининг қай даражада намоён бўлганлигига боғлиқ. Аллопонинг турғун пустулёз акродерматитини пустулёз, везикулёз ва эритемо-сквамоз шакллари тафовут қилинади. Пустулёз ва везикулёз шаклларда бир талай мадда ва пуфакчалар тошади, Улар ёрилиб, ҳосил бўлган эрозияларнинг усти пўст ва тангачалар билан қопланади (10-расм). Тирноқ болишчаси шишган, ранги кизил бўлади, босилганда ичидан йиринг чиқади. Панжа ва бармоқлар ҳаракат қилганда оғрийди. Патологик жараён регрессга учраганда унинг ўрнида атрофия ва кизғиш тери кўзга ташланади.

Касалликнинг эритемо-сквамоз шаклида бармоқлар ва панжа териси қурук қизарган бўлади ва пўст ташлаш кузатилади. Дерматоз энгил кечганда тирноқлар усти ғадир-будур, пусту-

лѐз шаклида онихолизис ва тирноклар ўрнидан кўчиши кузатилади. Трофик ўзгаришлар ҳисобига бармоқларнинг тери ва мускуллари атрофияга учрайди, склерози ва мутиляцияси кўзга ташланади. Дистал фалангаларнинг остеопорози ва бармоқларнинг контрактураси билан асоратланиши мумкин.

Баъзан касаллик оғир кечади ва тошмалар бутун баданни эгаллайди, бош ва бўйинга ҳам тошганлиги кузатилган. Шу сабабли баъзи олимлар (W.F. Lever, 1983) Аллопонинг турғун пустулѐзли акродерматитини генерализацияланган пустулѐзли псориазининг чегараланган бир тури деган фикрдалар. Лекин бошқалар (А.А. Каламқарян, 1980, 1989; Ю.А. Ашмарин, 1981; A. Rook, D.S. Wilkinson, E.J.G. Ebling, 1998) Аллопонинг акродерматитини мустақил касаллик деб қарайдилар.

Генерализацияланган пустулѐзли псориаз псориазнинг одатдан ташқари учрайдиган оғир шакли ҳисобланади, у оғир, ўртача оғир ва баъзан сурункали кечади, унда стерил пустулалар тошади. Унинг асосида оддий псориазга хос бўлган патологик ҳолат ётади. Унинг вульгар псориазга яқинлигини ва у билан боғлиқлигини исботловчи далиллар бор: генерализацияланган пустулѐзли псориаз вульгар псориаздан кейин ёки аввал ривожланиши мумкин, оилавий учраш ҳолатлари бор, метотрексат, этретинат, ПУВА ва циклоспорин А псориазнинг икки турида ҳам яхши ёрдам беради.

Уни биринчи бўлиб 1909 йили мюнхенлик дерматолог L.R. Von Zumbusch маддали тангачали темиратки (*psoriasis suppurativa*) деб таърифлаган. У ака ва сингилда псориазнинг клиник кечишини бир неча йил давомида кузатган. Акасининг оддий псориазли пилакчаларида китикловчи воситалар таъсирида маддали тошмалар тошган. Синглисининг оддий псориази бирдан кучайиб, пустулѐзли тошмалар билан қопланган ва бемор вафот этган.

Олиб борган илмий изланишлар натижасига кўра генерализацияланган пустулѐзли псориазнинг интенсив кўрсаткичи бир миллион аҳолига 0,64 ни ташкил этади (Augey F., Renaudier P. Nicolas J.F., 2006) Генерализацияланган пустулѐзли псориазнинг турли сунъий кўзгатувчилар таъсирида ривожланган-

лиги дерматологлар тажрибасида кўп учраган. Дерматознинг дитранол, йод, салицилат, литий, фенилбутазон, прогестерон препаратларни қўллагандан кейин инфекция қасалликлар таъсирида келиб чиққани илмий адабиётларда батафсил ёзилган (В.Н. Мордовцев, Г.В. Мушет, В.И. Альбанова, 1991; Н. Baker, 1966; J.A. Craig, 1974). Лекин шуниси диққатга сазоворки, касаллик пайдо бўлишига кортикостероидлар сабаб бўлган. Масалан, Н. Baker ва Т.Ж. Рюанларнинг (1968) таъкидлашича, бу ҳолат аксарият ҳолларда систем кортикостероидлар қабул қилишни тўсатдан тўхтатиш оқибатида келиб чиқади. Муаллифлар 104 беморнинг 15 тасида қитиқловчи омиллар таъсирисиз ҳам касаллик ривожланганлигини кузатганлар. Генерализацияланган пустулёзли псориаз узоқ вақт давомида кучли кортикостероиднинг окклюзив усулда қўллаш натижасида ривожлангани баён этилган (J.D. Baxley, R.P.R. Dawber, R. Summerly, 1975).

Пустулёзли псориазни клиник кечишига кўра енгил, ўртача ва оғир, патологик жараёни тарқалганлиги бўйича эса чегараланган ва тарқалган шакллари тафовут қилинади.

Аллопонинг турғун пустулёзли акродерматитини даволашда юқори дозада преднизолон берилган ва унинг миқдори тез тушириш генерализацияланган пустулёзли псориаз ривожланишига сабаб бўлгани ҳақида маълумотлар бор (Calkins E, Reznik L, Bauer W, 1957). Лекин амалиётда, аксарият ҳолларда касалликни келтириб чиқарган сабабларини аниқлаб бўлмайди.

Н. Baker, Т.Ж. Рюан (1968) катта тажрибага асосланиб генерализацияланган пустулёзли псориазнинг 4 клиник шаклини тақлиф этган:

1. Ўткир кечувчи Zumbusch шакли.
2. Ҳалқасимон шакли.
3. Экзантемали шакли.
4. Локализацияланган шакли.

Zumbuschнинг ўткир кечувчи генерализацияланган пустулёзли псориази аксарият ҳолларда 40–60 ёшлардаги одамларда учрайди, у кўпинча 1–2 йил

клиник давом этган вульгар псориаздан келиб чиқади. Уни 10 ва ундан ортиқ йил вульгар псориаз билан оғриган беморларда ривожланганлиги баён этилган (В.Н. Мордовцев, Г.В. Мушет, В.И. Альбанова, 1991; J.D. Baxley, R.P.R. Dawber, R. Summerly, 1975). Лекин генерализацияланган пустулёзли псориаз бирламчи бўлиши ҳам мумкин, яъни псориастик тошмалар бўлмаган терида йирингли элементлар пайдо бўлади.

Касаллик ўткир, тўсатдан бошланади. Беморнинг умумий аҳволи оғирлашади. Ҳарорат кўтарилади, ҳолсизланиш, лейкоцитоз кузатилади. Бир оз шишган терида кўпгина эритематоз ўчоқлар юзага келиб, улар тез орада бутун баданга тарқалади, турли ранг ва шаклга эга бўлади. Шу орада патологик ўчоқлар (эритематоз, пилакчали) устида ва атрофида ўзгармаган терида тезда майда, зиғирдай келадиган юзаки пустулёз элементлар пайдо бўла бошлайди (11-расм). Беморларни ачишиш ва оғриқ безовта қилади. Кейинчалик тананинг ҳар жой-ҳар жойида эритема ва пустулалар катталашади, бир-бири билан қўшилиб, терининг катта соҳаларини эгаллайди. Бунинг натижасида псориазга хос тошмаларни (папула ва пилакчалар) кўз билан илғаш қийинлашади ёки улар кўринмайди. Кейинчалик йирингчалар қотиб, сарик, жигарранг пўстлоқларга айланади. Аксарият ҳолларда тирноқлар шикастланади, яъни улар уваланади, лизизга учрайди (12-расм).

Беморларда иситма, ҳолсизлик кузатилади ва бунда тез ёрдам кўрсатиш талаб этилади. Баъзан тез орада эритродермия ривожланади.

Касаллик баъзан жуда оғир ўтади ва даволаш муолажалари ўз вақтида ўтказилмаса, бемор ўлиши ҳам мумкин. Лунжнинг шиллиқ қавати ва тил патологик жараёнга жалб этилиши ҳоллари ҳам кузатилади.

Генерализацияланган пустулёзли псориаз билан оғриган беморларда тўқима ичидаги оксилнинг камайиши ҳисобига гипоальбуминемия, анемия, токсик омиллар ёки дори таъсирида буйрақларнинг ўткир некрози ривожланиши ёки чуқур веналар тромбози ўпка эмболиясига олиб келиши мумкин. Пустулёзли псориаз билан оғриган беморларнинг 33% ида

яллиғланиш билан кечадиган полиартрит таърифланган (Baker H, Ryan T.J., 1968). Ичакларда сўрилиш жараёнининг бузилиши (малабсорпция) оқибатида дориларни ичаклардан сўрилиши камаяди (P.W.M. Soreman, A.M. Bold, 1965). Баъзан патологик ўчоқларда амилоидоз, соч тўкилиши мумкин (R.M. Mackie, J. Burton, 1974).

Ҳомиладорларнинг генерализацияланган пустулёзли псориази (син.: Гебранинг герпетиформ импетигоси) одатда ҳомиладорларда учрайди. Бир гуруҳ дерматологлар ушбу касалликни генерализацияланган пустулёзли псориаздан тубдан фарк қиладиган мустақил дерматоз деган фикрни билдирсалар (А.А. Каламқарян, 1989; О.Ҳ. Оумейш, S.E. Farraj, A.S. Bataineh, 1982 ва бошқ.), бошқалари (Odom R.D., James W.D., Berger T.G., 2000) у ҳомиладорларда кечаётган пустулёзли псориазнинг бир шакли эканлигини далиллар билан исботлайдилар.

Унинг келиб чиқишида иммунитетнинг бузилиши, гормонал дисбаланс сабаб бўлади деган фикрлар бор. Аксарият беморларда гипопаратиреоз ва кальций этишмаслиги кузатилади. Аксарият аёлларда у ҳомиладорликнинг учинчи триместрдан бошланади. Баъзан дерматоз эрта, ҳатто биринчи триместрдан ёки ҳайз кўришдан аввал бошлангани қайд этилади. Ҳомиладор аёл туққанидан сўнг касаллик тезда ремиссияга учрайди, лекин кейинги ҳомиладорлик даврида яна у қайталаниши мумкин. Касаллик эритематоз фонда майда юзакли пустулалар пайдо бўлиши билан бошланади ва у клиник жиҳатдан генерализацияланган пустулёзли псориазга ўхшаб кетади. Тошмалар асосан бурмалар, сон, корин, бўйин терисига тошади (13-расм). Улар симметрик жойлашиб, гуруҳлашишга, серпигиноз (ўрмаловчи) таркалишга мойил бўлади ва турли ҳалқасимон шаклларни ташкил қилади. Айрим ҳолларда пустулалар периферияга қараб катталашади, маркази эса бир оз қуриydi ва у пилакчани ҳосил қилади. Бунда пилакчалар сарғимтир яшил рангда бўлиб, усти вегетацияланади ёки қалин пўстлоқ билан копланади, улардан қўланса ҳид келади. Тошмалар ўрнида жигарранг-қизғиш пигментация қолади.

Шиллик қаватлар ҳам шикастланиб, эрозиялар юзага келади. Баъзан нотўғри даволаш муолажаларини ўтказиш, экзоген ва эндоген омиллар таъсирида касаллик генерализацияланган пустулёзли псориазга айланиши кузатилган. Беморнинг аҳволи оғирлашади, ҳарорати кўтарилади, ҳолсизланиш ҳолатлари учрайди. Баъзан алаҳлаш, диарея, қусиш билан жуда оғир кечади, плацентанинг етишмовчилиги ҳомилани неонатал ўлимига, ҳомиладор аёлларда юрак ва буйрак етишмовчилиги эса уларнинг ўлимига сабаб бўлади.

Пустулёзли псориазнинг инфантил (болалик) ва ювенил (ўспиринлик) шакллари жуда кам учрайди. Псориаз билан оғриган 479 бемордан атиги 5 тасида бундай шакллар аниқланган (F.G. Marill, I. Vodov, 1974). Адабиётда келтирилган бошқа маълумотда (B. Kumar, S. Dhar, S. Handa, I. Kaug, 1994) эса генерализацияланган пустулёзли 112 беморнинг атиги биттасида ушбу дерматоз аниқланган. Генерализацияланган пустулёзли псориаз барча ёшдаги болаларда учраши мумкин, лекин у бир ёшгача бўлган болаларнинг 25% ида кузатилган. Генерализацияланган пустулёзли псориаз бир неча ҳафталик чақалоқда ҳам кузатилган ва 2 та ҳолатда эса касаллик туғма бўлган (Beylot C., Puissant A., Bioulac P et al. 1979). Болаларда учрайдиган вульгар псориаз ва катталардаги генерализацияланган пустулёзли псориаздан фарқли равишда болаларда учрайдиган генерализацияланган пустулёзли псориаз аксарият ҳолларда ўғил болаларда учрайди. Касалликнинг систем белгилари кўпинча бўлмайди, енгил кечади ва спонтан ремиссия кузатилади.

Пустулёзли псориазнинг инфантил шакли билан оғриган чақалоқларни ҳаёт анамнези таҳлил қилинганда уларнинг учдан бирида себореяли дерматит, памперс ёки кетлик дерматит ва таглик псориаз диагнози кўйилган (S.A. Khan, G.A.G. Peterkin, P.C. Mirchell, 1972).

Халқасимон шаклда думалоқ эритемали ўчоқларнинг периферик чеккасида, шиш ҳисобига бир оз кўтарилган терида мадда ва пўст ҳосил бўлади. Бир неча соат ёки бир кундан кейин атрофга қараб кенгаяди ва марказидан бошлаб тошма-

лар сўрилади. Умумий ҳолсизлик, иситма ва маҳаллий оғрик кузатилади.

Экзантемали шаклда аксарият ҳолларда турли инфекция (тонзиллит, тумов ва бошқ.) касалликлардан ёки специфик дорилар (масалан, литий сакловчи) қабул қилгандан кейин тўсатдан майда маддалар тошади ва тезда йўқолиб кетади. Умумий симптомлар одатда бўлмайди. Бу шаклни кўпчилик дерматологлар (J.L. Bolognia, J.L. Jorizo, R.P. Rapini, 2008) пустулёзли псориаз ва дори таъсирида тошган пустулали касалликлар орасидаги ҳолат деб қарайдилар. Баъзан унинг клиник кечишини ўткир генерализацияланган экзантемали пустулёзга ўхшатишади.

Локализацияланган шаклида сурункали вульгар псориаз билан оғриган беморларни пилакчали ўчоқларига китикловчи омиллар (масалан, қатрон) таъсир қилса, уларнинг юзаси ёки периферик қисмига маддалар тошади.

Генерализацияланган пустулёзли псориаз, псориазнинг бошқа шаклларига ёки вульгар псориаз генерализацияланган пустулёзли псориазга айланиши мумкин бўлганидек, генерализацияланган пустулёзли псориаз, псориазнинг юқорида баён этилган шаклларига ҳам айланиши мумкин.

Псориазда тирноқлар шикастланиши (псориастик онихия – psoriatic onychia) ҳам бот-бот учрайди. Одатда, бир неча тирноқлар, баъзан битта тирноқда ўзгаришларни ҳам кузатиш мумкин. Тирноқлардаги ўзгаришлар оддий псориазда 10-50% гача, артропатик ва эритродермияли псориазда эса 80% гача кузатилади. Узоқ давом этган псориазда тирноқлардаги ўзгаришлар кўпроқ учрайди (В.Н. Мордовцев, Г.В. Мушет, В.И. Альбанова, 1991). В.Г. Кондрашов ва Н.Н. Потеев (2008) маълумотлари бўйича XX асрнинг бошларида П.В. Никольский ва J. Heller псориастик онихияни 9–10% беморларда учратганлар. Кейинчалик бу рақамлар ошган ва у 20–40% ни ташкил этган. Псориаз билан оғриган 1728 беморларнинг 79% да тирноқларнинг ўзгарганлиги аниқланган (De Jong EMGL, Seegers BAMPА, Dulick MK et al. 1996).

Тирноқлар шикастланиши бир неча шаклларда намоён бўлади (С. Smith, J. Baker, A. Menter, 2002).

Тирноқлар юзасида узунасига кетган чизиклар пайдо бўлади, ранги хиралашади.

Тирноқ юзасида алоҳида-алоҳида, аниқ чегараланган 0,5–1 мм диаметрли чуқурчалар, ботиқлар (*onychia psoriatica punctata*) пайдо бўлади. С. Millian (1928) бу чуқурчаларни тирноқлар эрозияси деб атаган. Чуқурчалар ҳосил бўлишига асосий сабаб, тирноқ матриксининг проксимал қисмида нуктали нуксонлар ҳосил бўлиши ва унинг натижасида тирноқ шаклланишининг бузилишидир (Baran R., Barth J., Dawber R., 1991). Тирноқлар юзасидаги чуқурчаларнинг сони, шакли, чуқурлиги ва катталиги турличадир. Уларнинг чуқурлиги ва кенглиги тирноқ матриксининг шикастланиш даражасига, узунлиги – шикастланишнинг муддатига боғлиқ. Чуқурчалар тирноқ юзасида якка тартибда ёки гуруҳлашган ҳолда жойлашади ва ангишвонанинг ташқи юзасини эслатади («ангишвона» симптоми). Баъзан тирноқларнинг эркин қиррасида сарғимтир доғни кузатиш мумкин («ёғли доғ симптоми») (14-расм).

Шуниси қизиқарлики, чуқурчаси бор тирноқлар чуқурчаси бўлмаганларига нисбатан тез ўсади. Соғлом одамлар тирноғида ҳам чуқурчалар бўлиши мумкин, лекин уларнинг сони битта ёки бир нечта бўлади ва бу ҳолат норма ҳисобланади. Шунини таъкидлаш керакки, «ангишвона» симптоми псориаз учун патогномоник ҳисобланмайди. Чунки бундай чуқурчаларни экзема, қизил ясси темиратки, Девержи касаллиги ва бошқа сурункали дерматозларда ҳам учратиш мумкин. Лекин чуқурчаларнинг тартибли жойлашиши, чуқурроқ кўриниши, чуқурча тубини нина билан босганда оғриқнинг кучайиши псориазга хосдир.

Тирноқнинг олдинги эркин учи тирноқ ўрнидан ажралади, унинг ранги оқ, сариқ ёки жигарранг ва тагида бўшлиқ ҳосил бўлади. Буни онихолизис деб аталади. Тирноқ пластинкасининг дистал қисмидан бошланган жараён авж олса, проксимал қисмига қараб тарқалади. Тирноқларнинг бутун юзаси тирноқ ўрнидан кўчса, уни тўлиқ онихолизис дейилади. Лекин тирноқнинг бир қисми ҳам кўчиши мумкин. Псориазда учрайдиган онихолизис инфекцион касалликларда (онихомикоз) ши-

кастлардан сўнг пайдо бўлган онихолизислардан фарк этиб, у оғриқсиз аста-секин, яллиғланиш белгиларисиз ривожланади. Онихолизис тирноқнинг латерал қисмидан ҳам кузатилиши мумкин. Баъзи беморларда онихолизисга учраган тирноқдан кўланса хид келади.

Тирноқлар ости гиперкератозиди тирноқнинг олдинги эркин учида ок-кумуш рангли тирноқ ва терининг парчалари кузатилади ҳамда тирноқ пластинкаси калинлашади.

Онихогрифозда тирноқ калинлашади, узунлашади, аксарият ҳолларда эса унинг ранги сарғимтир-жигарранг бўлади. Унинг келиб чиқишини псориазнинг патогенези, яъни пролиферация жараёнининг кучайиши билан тушунтириш мумкин (15-расм).

Псориастик онихияда тирноқлар тагига қон қуйилиши (*тирноқлар ости геморрагияси – haemorrhages subungualis*) ҳам бот-бот учраб туради. Унинг 2 тури кузатилади. Тирноқлар ости геморрагиясининг биринчи турида тирноқ пластинкаси орқали чегараси ноаниқ, турли катталиқдаги пушти ёки қизил доғлар яққол кўзга ташланади. Бу ҳолатнинг асосида тирноқ пластинкасига яқин жойлашган сўргичларнинг папилломатози ва қон томирларининг кенгайиши ётади. Тирноқлар ости геморрагиясининг биринчи тури адабиётларда «тирноқ ости псориастик эритемаси» (J. Alkiewicz), «ёғли доғ» (H. Gottron) синонимлари билан ҳам юритилади. Тирноқ юзасида бундай ранг ўзгаришини қон зардоби экссудати таркибидаги гликопротеинларнинг тирноқ остига тўпланиши билан тушунтиришади (Ваган Р., Барх J., Давбер R., 1991). Тирноқлар ости геморрагиясининг иккинчи турида аввал тўқ қизил, кейинчалик қора рангда бўлган нуқтали ва йўл-йўл қон қуйилиши кузатилади. У тирноқ ўрнидаги қон билан тўлган капиллярларнинг ёрилишидан келиб чиқади. Тирноқлар ости геморрагияси тромбоцитопения, цитостатиклар ва систем кортикостероидларни узоқ муддат қабул қилиш оқибатида келиб чиққан гипокоагуляцион синдроми билан уйғунлашиб кетади.

Тирноқнинг проксимал қисмидан бошлаб тирноқ ўрnidан ажралиши ҳисобига ониходистрофиянинг ғайриоддий тури –

онихомадез ривожланади. Псориазда онихомадез жуда кам, лекин у касаллик ўта оғир кечганида учрайди.

Жуда кам ҳолларда тирноклар трахионихияси учрайди ва бунда тирнокнинг юзаси ғадир-будур, хира бўлади.

Баъзи ҳолларда тирнок маркази тақсимча каби ботиқ бўлади ва у *койлонихия* деб аталади. Касалликнинг эрта даврида тирнок қалинлашади, кейинчалик тирнокнинг чекка қисмлари бўртади ва у тақсимча шаклини олади. Сув билан ўтказилган синама мусбат бўлади, яъни бундай тирноққа сув томизилса, у окиб кетмайди. Баъзи дерматологлар бундай тирноқларни «*қошиқсимон тирноқ*» деб аташади.

Баъзи ҳолларда тирноқдаги ўзгариш натижасида тирнок атрофидаги болишча териси яллиғланиши, қалинлашиши (паронихия) ҳам мумкин. У аксарият ҳолларда псориаз эритродермияси ва генерализацияланган пустулёз псориазда учрайди. Лекин у оддий псориазда учраса, у ҳолда уни кандидоз замбуруғи чакирган паронихия билан таққослаш керак.

Юқорида келтирилган ўзгаришларни бир вақтнинг ўзида бемор тирноқларида учратиш ҳам мумкин.

Псориастик артрит билан оғирган беморларнинг 75%ида тирноқларнинг турли даражада шикастланганлигини кузатиш мумкин, лекин дистал ва мутиляцияланувчи артритларда эса дистрофик ўзгаришлар оғирроқ кечади.

Клиник тажриба шуни кўрсатадики, тирноқлардаги ўзгаришлар ҳар доим ҳам псориазнинг оғир кечишидан дарак бермайди. Масалан, чегараланган псориазли беморнинг тирноқлари онихолизис ёки онихогрифоз шаклида шикастланиши ва паронихия билан кечиши мумкин (В.Г. Кондрашов ва Н.Н. Потеекаев, 2008; A. Rook, D.S. Wilkinson, E.J.G. Ebling, 1998; R.D. Odom, W.D. James, T.G. Berger, 2000).

Псориазнинг клиник кўринишлари

Псориаз турли клиник кўринишларда кечиши мумкин. Қуйида улар ҳақида маълумотлар келтирилган.

Псориазда кафт ва товоңлар шикастланиши тананинг бошқа соҳаларида тошган тошмалар билан бирга келиши ёки

алоҳида бўлиши мумкин. Касалликнинг бундай жойлашиши 10–12% беморларда учрайди. Лекин 1% беморларда касаллик кафт ва товонлардан бошланади.

Псориазнинг бу кўриниши аксарият ҳолларда жисмоний меҳнат билан шуғулланидиган одамларда учрайди, унда сарғимтир-қизғиш рангли, псориазга хос кепакланишга эга майда мугузли тугунча ёки пилакчалар кузатилади. Тошмалар атрофи эритемали хошия билан ўралган бўлади. Йирик тошмалар устида кўчирилиши қийин бўлган сарғимтир тангачалар, чуқур оғриқли ёриқларни кўриш мумкин. Бошқа соҳаларда жойлашган псориастик тошмаларга нисбатан кафт ва товондаги тошмаларда терминал парда ва қонли шудринг феноменларини чақириш қийин бўлади (16-расм).

Дерматолог олимлар томонидан кафт ва товонлар псориазининг жуда кўп клиник таснифлари таклиф этилган. Масалан, Fourmier лентикуляр, пилакчали-елпиғичсимон, думалоқ ва текис, С.П. Григорьев лентикуляр ва эритематоз-сквамозли, Riccardi эса лентикуляр, пилакчали-елпиғичсимон, мугузли, думалоқ ва қадокли (псориастик қадок – *clavi psoriatica*) шакллари ни ўз илмий ишларида баён этганлар. Псориастик қадок шакли жуда кам ташхисланади ва бунда кафт ҳамда товонларда соғлом тери сатҳидан 0,5 см гача кўтарилган, атрофи оқиш тангачалар билан ўралган, усти сарғимтир-оқ рангли, ғадир-будур қадоклар намоён бўлади. Кафт ва товонлар псориази билан оғриган беморларда тирноқлар патологиясини учратиш қийин эмас.

Интертригинозли псориаз асосан ревматизм, диабет билан оғриган, семиз ва ўта сезувчан кишиларда, баъзан кўкрак ёшидаги болаларда учрайди. Бунда тошмалар оёқ, қўл бўғимларнинг букулувчи юзаларида, қўлтиқ ости, чов соҳасида, киндик атрофида жойлашади. Тошмалар кескин чегарали нумуляр экссудатив пилакчалар кўринишида, тўқ қизил рангда, усти силлиқ бўлади, кепакланиш эса кузатилмайди ёки суст ривожланган бўлиши мумкин. Бурмалар марказида (аксарият ҳолларда сут безлари остида, кулок супраси орқасида) ёриқлар пайдо бўлади. Касаллик қичишиш ва ачишиш билан кечади.

Себореяга ўхшаш псориаз (*seborrhoeic – like psoriasis, seborrhoeic psoriasis, seborpsoriasis*). Псориазда бирламчи тошма-

лар аксарият ҳолларда бошнинг сочли қисмидан бошланиши кузатилади. Масалан, И. Петков ва Н. Златков (1969) маълумотлари бўйича псориазни бошнинг сочли қисмидан бошланиши 27,5% ҳолларда учраган; тананинг маълум бир қисмида псориастик тошмалар бўлганда бошнинг сочли қисмида псориастик элементлар бўлиши 66,3% да аниқланган. Бунда тошмалар бошда узок вақт сакланиб, унинг усти оқ-кумуш тангачалар билан қопланган бўлади. Бошнинг сочли қисми, пешона ва кулок супрасининг орқа силлик терисида пилакчалар аниқ чегараланган кўринишда (псориаз тожиси) бўлади. Лекин псориазнинг фақат бошнинг сочли қисмида жойлашиши 1,5–2% да учрайди. Тошмалар чегараси соғлом теридан аниқ ажралиб туради, улар курук ва оқ-кумушсимон тангачалар билан эмас, балки сарғиш тангачалар билан қопланган бўлади. Псориазнинг бундай кўринишини адабиётларда себореяли псориаз (seborrheic psoriasis) ёки себопсориаз (sebopsoriasis) термини билан номлашади (17-расм).

Айрим ҳолларда амалиётда бошнинг сочли қисми псориазида чегараси ноаниқ, яллиғланиш белгилари бўлмаган, баъзан эса остидаги терига мустаҳкам ёпишган қават-қават сарғимтир тангача ва пўстлокли диффуз кепакланиш (асбестсимон тангачалар) билан намоён бўлади, бу эса диагноз қўйишда қийинчиликларга олиб келади. Бундай ҳолларда диагноз қўйишда псориазнинг типик элементлари тананинг бошқа соҳаларида, шунингдек, яқин қариндошларида ҳам борлиги катта аҳамиятга эга.

Экссудатив псориаз бошқа шакллар орасида тахминан 5% ни ташкил этади. Псориаз устидаги тангачалар экссудатни шимиб, кулранг-сарғимтир, зич бўлмаган пўстлокли тангачаларга айланади ва улар сатҳида стеарин ёки шам ёғи феномени кузатилмайди. Лекин бошқа феноменларни чақириш мумкин (18-расм).

Тошмалар тананинг барча жойларида учраши, кичишиш билан кечиши ва улар қон-йирингли пўстлоқлар билан қопланган бўлиши мумкин. Пўстлоқлар кўчирилса, у ҳолда эрозияланган ва қонли юза кўзга ташланади. Баъзан экссудатив псориаз тарқалган ёки генерализацияланган ҳолда кечади ва

псориазнинг бошқа оғир шакллари (масалан, артропатик псориаз) билан бирга келиш эҳтимоли бор.

Псориазнинг ушбу шакли билан оғирган беморларнинг тегиси турли қитиқловчи омилларга (инфекцион, дори-дармонлар, асабийлашиш ва бошқ.) нисбатан сезувчан бўлади.

Сўгалсимон ва папилломатозли (psoriasis verrucosa et papillomatosa) псориаз адабиётларда кам ифодаланган ва у терида веррукозли, папилломатозли ўсмалар пайдо бўлиши ва аксарият ҳолларда шиллик қаватларнинг шикастланиши билан кечади. Тошмалар кўпинча оёқ-қўлларда учрайди ва кейинчалик тананинг бошқа соҳаларида ҳам юзага келиши мумкин. Псориазнинг бу шакли артропатияли беморларда кузатилган ва у табиатан оғир кечади. Сўгалсимон ва папилломатозли тошмаларнинг хавfli ўсмаларга айланганлиги ҳақида маълумотлар бор.

Тескари псориаз (inverse psoriasis). Адабиётларда букилган жойлар ёки бурмалар псориази (flexural psoriasis) ё қўл ва оёқ қафтлар псориази (volar psoriasis) тескари псориаз термини билан аталади. Бунда тошмалар псориазга хос жойларда учрамадан, аксарият ҳолларда улар тери бурмалари, чуқурчалари, букувчи юзалар, кулоқ, қўлтиқ ости, чов, кўкрак беги таги (19-расм), думбалар ораси, олат боши (20-расм), қўл ва оёқ қафтлари, уятли лабларда жойлашади.

Рупияли псориазда (rupioid psoriasis) кучли ривожланган инфилтрат ва гиперкератоз ҳисобига ўчоқлар қатлам-қатлам конуссимон кўринишни олади. **Устрицасимон** (моллюскасимон) псориаз (ostraceous psoriasis) бу касалликка нисбатан жуда кам қўлланиладиган термин. Псориазнинг ушбу шакли Anderson (1876) томонидан ифодаланган ва унда қатта қуруқ тангачаларни концентрик равишда қат-қат бўлиб жойлашиши ҳисобига думалоқсимон гиперкератотик ва юзаси ботиқ бўлган ўчоқлар юзага келади. Ўчоқлар кўринишдан моллюск чиғаноғига ўхшайди. Псориазнинг бундай тури давога жуда бардошли ҳисобланади.

Фолликуляр псориаз (psoriasis follicularis) кам учрайди ва у соч фолликулалари бор соҳаларда (болдир ва соннинг олдинги қисмида) жойлашади. Ўчоқлар оқ рангли, маркази би-

роз ботик майда мугузланган тугунчалардан ташкил топади. Болдир, тирсак ва тиззада фолликуляр тошмалар тошиб, узок давр мобайнида, тананинг бошқа сохаларида типик псориастик элементлар тошмагунча, улар беморни безовта қилмаслиги мумкин. Майда тугунчалар тикансимон кўринишда бўлиб, у Девержининг қизил сочли темираткисига жуда ўхшайди.

Адабиётларда псориазнинг атипик ҳолда кечиши тўғрисида маълумотлар кўп. Чизикли ўчоқлар (linear lesions) шаклида кечганда тошмалар бир чизикқа тортилгандай жойлашади. Тошмалар герпес зостер каби тўп-тўп бўлиб жойлашса, уни псориаздаги зонал ўчоқлар (zonal lesions) деб аталади.

Баъзан дерматологлар ўз тажрибаларида «**турғун бўлмаган псориаз**» терминини қўллашади. Бу термин псориазнинг маълум фазасига (даврига) хос бўлиб, унда теридаги барқарор ва сурункали кечаётган жараён тўсатдан турли омиллар (систем ва маҳаллий глюкокортикостероидларни қабул қилишни тўхтатиш, ўткир инфекциянинг кўшилиши, кучли эмоционал ва стресс ҳолатлар, УБН, катрон мойини узок қўллаш ва бошқалар) таъсирида эритродермияли ёки пустулёзли псориазга айланади ва у яна тез орада барқарор ҳолатга ўтади.

Псориазнинг тугунча ёки пилакчалари оёқ бармоқлари орасида жойлашса, ўчоқлар чегараси аниқ, оқиш рангда, нам ва сийқалашган, эритема эса суст ривожланган бўлади (*psoriasis albus*).

Муаллиф ўз тажрибасида псориаз пилакчасидан юқорига қараб йўналган лимфангитни, яъни лимфа томири бўйлаб пушти рангли чизикни кузатган ва қўл билан пайпаслаганда у юмшок-эластикликни сезган (21-расм). Бу ҳолат псориаз ялғланиш касалликлар гуруҳига дахлдорлигидан дарак беради.

Псориазда шиллиқ қаватлар жуда кам шикастланади ва бу ҳолат биринчи бор 1882 йил А.И. Поспелов томонидан ифодаланган (Л.Н. Машкиллейсон, 1965). У кузатган беморда псориаз ўткир бошланган ва пастки лабнинг қизил ҳошиясидан жараён оғиз шиллиқ қаватига тарқалган. Л.Н. Машкиллейсон (1965) псориаз билан 8 йил давомида оғриган беморнинг каттик танглайида псориастик тошмаларни кузатган. Оғиз шил-

лик каватида тошмалар пайдо бўлиши тиш тирнаши, спиртли ичимликлар оқибатида рўй беради (Кёбнер феномени). Тошмалар 1–2 см катталиқда, думалоқ, овал шаклда, шиллик каватдан бир оз кўтарилиб туради ва кулранг, сарғимтир ёки қизғиш-пушти рангда бўлади (С.М. Robinson et al., 1996). Пиллакчаларни пушти ранг гултожи ўраб олган бўлади. Тилнинг қизариши ва географик тилни кузатиш мумкин. Аксарият ҳолларда тошмалар тошгандан сўнг улар узоқ муддат сакланиб қолади ва ҳатто тошмаларни регрессга учрашидан бирор бир мойиллик сезилмайди. HLA-Cw6 генини географик тил кўринишида кечувчи хавфсиз глоссит (benign migratory glossitis) ва псориазда учраши бу икки касалликлар орасида яқин боғлиқлик борлигидан дарак беради (H.F.S. Conzaga et al., 1996). Беморлар, одатда, субъектив белгилардан шикоят қилмайдилар.

Псориазли беморларда *кўзда* учрайдиган ўзгаришлардан блефарит, конъюнктивит, кератит, ксероз, синблефарон ва трихиазлар учраганлиги ҳақида адабиётларда маълумотлар бор. Сурункали увеит фақат псориастик артрит билан оғриган беморларда кузатилган (A. Catsarou-Catsari et al. 1984). Генерализацияланган пустулёзли псориазни метотрексат билан даволанаётган беморда увеит ривожланганлиги баён этилган. Лекин у псориазнинг бир клиник кўриниши ёки метотрексатнинг салбий оқибати ми? Бу номаълумлигича қолди (Т. Yamamoto, Н. Yakozeeki, I. Katayama, K. Nushioka, 1995).

Болалар ва кексаларда псориаз клиникасининг ўзига хос хусусиятлари

Терининг тузилиши, физиологияси ва унда кечадиган метаболик жараёнлар инсоннинг ёшига боғлиқ бўлганидек, псориазнинг клиник кечиши ҳам беморларнинг ёшига қараб турлича намоён бўлади.

Болаларда псориазнинг пайдо бўлиши ва кечиши ўзига хос, яъни биринчи тошган тошмалар катталарникидан фарқ қилиб, улар кўпроқ тери бурмалари, юз, жинсий аъзоларида жойлашади. Бунда псориазнинг клиник кўриниши экзематидларга ўхшайди, қичишиш ва ўткир яллиғланиш белгилари

билан кечади. Аксарият ҳолларда тошмалар бошнинг сочли қисмига фолликуляр папулэз тошмалар ёки бир талай чегараси ноаниқ, устида кепаксимон пўст ташлайдиган ўчоқлар кўринишида бошланади. Силлиқ терида жойлашган тошмалар чегараси катта ёшдагиларникидек кескин бўлмайди, инфилтрат ва пўст ташлаш сусти ривожланган, псориазнинг классик феноменлари (шам ёғи феномени, псориастик парда феномени, қонли шудринг феномени) сусти ривожланган, баъзан манфий бўлади. Лекин тошмаларда эксудатив белгилар яққол кўзга ташланади. Псориаз билан оғриган болаларда Кёбнернинг изоморф реакцияси катталарга нисбатан кўпроқ учрайди. Кўкрак ёшдаги болаларда псориазнинг тарқоқ шаклда томчисимон папулалар билан кечиши кўпроқ кузатилади.

Псориазда бўғимлар шикастланиши бўйича маълумотлар турлича. Масалан, О. Ваун-Фалко (1984) болаларда артропатик псориаз жуда кам учрайди деса, бошқа олимлар (В.Н. Мордовцев, Г.В. Мушет, В.И. Альбанова, 1991) унинг учраши 3,56% ни ташкил этади деган фикрдалар.

Қ.Н. Ҳайтов (2011) псориазнинг турли шакллари билан оғриган 259 та (8 ёшдан 13 ёшгача бўлган) бемор болаларда касалликнинг клиник кечишини таҳлил қилган. Муаллифнинг фикрича, болаларда псориаз тарқоқ кечишга (93,44%) мойил бўлади ва касаллик узок муддат давом этганда унинг клиник манзараси янада яққол ифодаланган бўлади. Беморларда псориазнинг эксудатив, кафт-товон ва интертригиноз шакллари кўпроқ учраган. Касалликни клиник шакллари бундай тақсимланишини муаллиф болалар терисининг физиологик хусусиятлар билан тушунтиради.

Касалликнинг томчисимон шакли вирусли ёки бактериал инфекциялар билан оғриган беморларда ўткир бошланади ва танага тарқалган майда тугунчалар тошади ва у субфебрил ҳарорат билан кечади.

«Пеленкали», «кетликли» псориаз («*Napkin*» *psoriasis*). Пеленкали дерматит кўкрак ёшдаги гўдақларни яхши парвариш қилмаслик оқибатида (иссик хонада йўргаклаб қўйиш, кийимларни ишқори кўп ва синтетик куқунларда ювиш, каттик кет-

лик ёки клеенка таъсирида шикастланиш, сийдик ва ахлат тегиб терининг ифлосланиши) келиб чиқади ва унинг кўриниши псориазни (псориазиформ тошмалар) эслатади. Тошмалар чот оралиғи ва унинг атрофидаги терида аниқ чегарали эритематоз, шишган ва бир оз инфильтрацияланган пилакчалар ва тугунчалар кўринишида бўлади. Баъзан ўчоқларда экзематоз (экземани эслатадиган) ўзгаришларни кузатиш мумкин. Болаларнинг ёши катта бўлган сари тошмалар регрессга учрайди. Н.В. Rasmussen ва бошқаларнинг (1986) маълумотига кўра «пеленкали псориаз» ташхиси билан 7–15 йиллар давомида кузатилган 18 беморнинг 2 тасида типик псориаз ривожланган (В.Н. Мордовцев, Г.В. Мушет, В.И. Альбанова, 1991). Лекин кўпчилик дерматологлар болаларда псориазнинг пустулёз шаклининг кам учрашини таъкидлайдилар.

Кексаларда псориаздаги тошмалар типик жойларда тошишдан ташқари улар кўпинча атипик – терининг табиий бурмалари ва жинсий аъзоларда жойлашади. Ўчоқлар экссудацияга мойил, улар устида тангача-пўстлоқларнинг пайдо бўлиши аниқ ифодаланган бўлади ва баъзан кучли кичишиш билан кечади. Қасаллик бундай кечганда псориазга хос бўлган феноменларни чакириш қийин. Оёқ ва қўл кафтларида аксарият ҳолларда гиперкератотик, оёқ бўғимлари яқинида эса веррукоз ўчоқларни кузатиш мумкин. Кекса ёшдагилар турли инфекцияларга мойил бўлишини ҳисобга олсак, уларда ачитқисимон замбуруғлар келтириб чиқарган ўчоқларни кузатиш мумкин. Уларнинг организмида кечаётган иммун ва метаболлик жараёнларнинг пастлиги натижасида псориазнинг оғир шакллари (артропатия, эритродермия) тез-тез учраб туради ва улар олиб борилаётган давога жуда резистент бўладилар (С.С. Арифов, 2010; С.И. Довжанский, 2002).

Псориазнинг оғирлик даражасини аниқлаш

АҚШ псориаз миллий фондининг таснифи бўйича псориазнинг клиник кечишида учта оғирлик даражаси тафовут этилади: энгил – тананинг шикастланган сатҳи 2%дан ошмайди;

Ўртача – тананинг шикастланган сатҳи 2%–10% ни ташкил этади;

оғир – тананинг шикастланган сатҳи 10% дан ошади.

Амалиётда, илмий ишларни бажаришда ва даволаш усулининг нафани аниқлашда аксарият ҳолларда PASI индекси (Psoriasis Area and Severity Index) қўлланилади. Бу индексни ҳисоблаш учун қуйидаги учта кўрсаткич инобатга олинади (2-жадвал):

тананинг маълум қисмини терининг умумий сатҳига нисбатан улуши (%);

тананинг маълум бир қисмида патологик жараённинг тарқалганлиги;

псориаздаги ўзгаришларнинг оғирлик даражаси (эритема, инфилтратсия, кипикланиш – тери пўст ташлаши).

PASI индексини ҳисоблаш учун бош (Б), қўл (К), тана (Т) ва оёқдаги (О) шикастланган ўчоқ сатҳи ва жараённинг оғирлиги инобатга олинади ва у қуйидаги формула бўйича ҳисобланади.

$PASI = (Б) + (К) + (Т) + (О)$. Клиник синовларда қўлланиладиган минимал PASI индекси 18 га тенг. Даволанган бемор PASI индексининг 75% га камайиши (ёки PASI индекси 8 дан кам бўлиши) уни тўлиқ ёки етарли яхшиланишга мос келади. Балл системасида псориазнинг оғирлик даражасини баҳолаш қуйидаги схемада келтирилган (2-схема). Тананинг ҳар бир соҳаси патологик жараёнга кўра 0 дан 6 гача баҳоланади. Агар PASI 50% га камайса, уни қисқартирилган ҳолда PASI-50, PASI 75 ва 90% га камайса, PASI-75 ва PASI-90 деб белгиланади.

Юқоридаги келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, псориаз турли клиник шаклларда намоён бўлади, суяк-бўғим системаси, тирноқлар, шиллиқ каватлар, кўз ва бошқа аъзолар патологик жараёнга жалб этилиши мумкин. Шу сабабли ҳозирги кунда кўпчилик олимлар псориазни «псориаз касаллиги» деб ҳам аташади.

Балл	0	1	2	3	4	5	6
Эритема Инфильтрация Пўст ташлаш	йўқ	енгил	ўрта- меъёрда	оғир	жуда оғир		
Сатҳи	0	<10	10<30	30<50	50<70	70<90	90-100

Бош (Б)

Балл

Эритема

Инфильтрация

Пўст ташлаш

Жами

X

Сатҳи

=

X 0,1 =

Эритема

Инфильтрация

Пўст ташлаш

Жами

X

Сатҳи

=

X 0,2 =

Тана (Т)

Эритема

Инфильтрация

Пўст ташлаш

Жами

X

=

X 0,3 =

Эритема

Инфильтрация

Пўст ташлаш

Жами

X

=

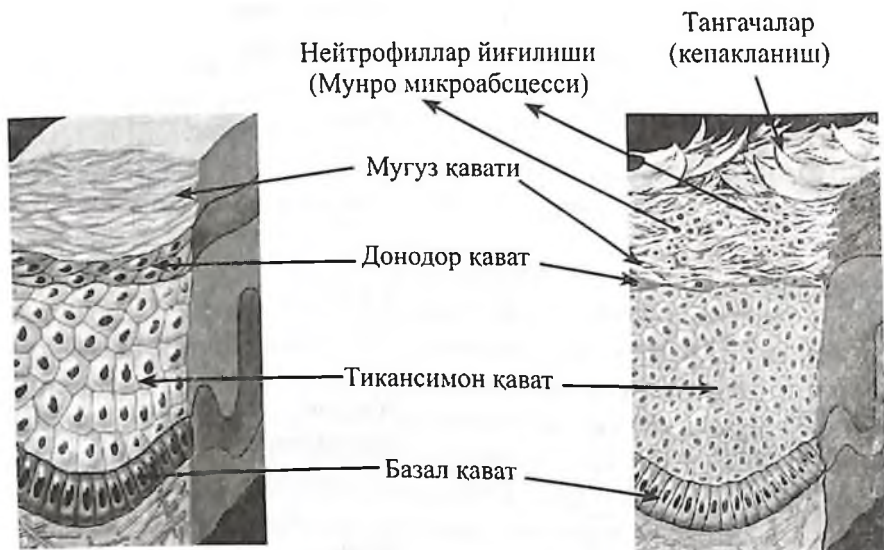
X 0,4 =

$$PASI = (Б) \text{ } + (Т) \text{ } + (О) \text{ } + (К) \text{ } = \text{ }$$

2-схема. Псориазнинг оғирлик даражасини PASI индекси билан аниқлаш

ПСОРИАЗ КАСАЛЛИГИ ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Псориаз касаллигида патоморфологик текширишлар ўтказилганда унга хос бўлган патогномоник ёки специфик белгилар кузатилмайди. Лекин тез-тез учрайдиган патогистологик белгилар йиғиндиси псориазнинг типик манзарасини чизиб беради. Унинг асосида пролиферация жараёнининг кучайиши ва дифференциация (шаклланиш) жараёнининг бузилиши ётади 3-схема). Вульгар (оддий) псориастик ўчоқдан (асосан



3-схема. Соғлом инсон ва псориаз эпидермиси
ва дермасининг схематик кўриниши

тугунча ва пилакча) олинган биоптатни гистологик ва гистокимёвий таҳлил қилинганда қуйидаги ўзгаришлар аниқланади (22-расм): 1. Эпидермисда аниқ ривожланган акантоз, пастга томон чўкиб кенгайган эпидермал ўсманинг нотекис чўзилиши ва сўргич қаватнинг устидаги соҳанинг юпқалашиши. 2. Диффуз ва ўчоқли паракератоз (горизонтал ва вертикал йўналишда

паракератоз ва ортокератозли ўчоқларни навбатма-навбат учраши) билан массив гиперкератоз. 3. Мугуз қаватнинг ялпи ёки қисман кепакланиши. 4. Хужайралар орасида дермадан келган нейтрофилларнинг субкорнеал ёки мугуз қаватда йиғилиши (Мунро микроабсцесси). 5. Донадор қаватнинг юпкалашиши ёки унинг умуман йўқолиши ва эпителиоцитлар ичида майда кератогиалин гранулалар борлиги. 6. Хужайралараро шиш ва тикансимон қаватда лимфоцит ва нейтрофилли гранулоцитлар экзоцитози. 7. Тикансимон қаватда нейтрофилли гранулоцитларнинг тўп-тўп бўлиб жойлашиши (Когоянинг спонгиоформ пустуласи). 8. Аксарият ҳолларда базал ва супрабазал эпителиоцитларнинг фигурали (шаклли) митози. 9. Дерманинг сўрғичсимон қаватининг аниқ ривожланган шиши. 10. Юзаки томирлар боғининг кенгайиши, эндотелиясининг шиши, дерманинг сўрғичсимон қаватида томирлар сонининг кўпайиши. 11. Дерманинг юқори қисмида лимфоцит, гистиоцит, базофил, нейтрофилли гранулоцитлардан ташкил топган периваскуляр инфилтрат (В.Н. Мордовцев, Г.В. Мушет, В.И. Альбанова, 1986; 1991).

Экссудатив псориазда эпидермисдаги экзоцитоз ва хужайралараро шиш яхши ифодаланган бўлиб, у пуфакчалар ва бир талай микроабсцесслар пайдо бўлишига олиб келади. Касаллик регрессга учраганда юқоридаги морфологик белгилар камаяди ёки айримлари умуман йўқолиб кетади.

Псориастик эритродермияда кузатиладиган патоморфологик ўзгаришлар оддий псориазни эслатади, лекин унда яллиғланиш белгилари кучли ифодаланган бўлиб, хужайра инфилтрати ичида эозинофилли гранулоцитлар учрайди. Баъзан спонгиоз ва везикуляцияланиш, тангачаларнинг эпидермисга яхши ёпишмаганлигини кузатиш мумкин.

Кафт ва товондаги пустулёзли псориазда экссудация ва яллиғланиш ҳисобига кучли ривожланган везикуляцияланиш жараёни юзага келади, бунда псориазга хос бўлган белгиларни аниқлаб бўлмайди. Бир талай микроабсцесслар нафакат мугуз қаватда, балки эпидермиснинг чуқур қаватларида (ўсувчи қаватда) ҳам жойлашади. Цумбушнинг генерализацияланган

пустулёзли псориазда мугуз қават остида жойлашган пустулалар, тикансимон қават устки қатламларининг деструкцияси ва нейтрофилли гранулоцитлар инфильтрацияси ҳисобига Когоянинг спонгиоформ пустулалари ҳосил бўлиши ҳос.

Псориазнинг веррукоз шаклида вульгар псориазга ҳос патогистологик ўзгаришлар (акантоз, паракератоз, ўсувчи қаватда хужайралараро ва хужайра ичидаги шиш) билан бир қаторда папилломатоз ва гиперкератоз, яхши ифодаланган экссудатив компонент билан экзоцитоз, бир талай Мунро микроабсцесслари, тангача ва пўстлоқлар тўпланиши кузатилади. Дерма қаватидаги қон томирлари деворларининг шиши, юмшаши ва қон томир деворлари тиркичидан қон таначаларининг ташқарига чиқишини учратиш мумкин. Дерманинг юқори қаватларида кучли ривожланган шиш пайдо бўлади.

В.И. Степаненко (2015) псориаз билан оғриган 24 беморнинг тери биопсиясини текширганда эпидермис қалинлашганлиги, кератин миқдорининг кўпайганлиги, эпителиал қаватга чуқур кирган дерма сўрғичлари сон жиҳатдан ошганлигини кузатган. Сўрғичлардаги томирлар ичида гранулоцитларнинг эмиграцияси ва уларнинг кератин қаватига эса миграцияси, эпидермис аксарият ҳолларда папиломатозли гиперплазияга учраганлиги, сўрғичлар асосидаги қон томирлар кенгайиб, қонга тўлганлиги ва томирлар атрофида гранулоцитлар сақловчи лимфоид-хужайрали инфильтрат борлиги ва баъзи семиз хужайралар дегрануляцияга учраганлиги кузатилган.

Псориазда электрон-микроскопик ўзгаришлар ҳам эпидермис, ҳам дермада аниқланади. Эпидермиснинг базал ва тикансимон қаватида хужайралараро ва хужайра ичидаги шиш, десмосомалар структураси сақланган, лекин кўшни хужайрадан ажралганлиги кузатилади. Яхши сақланган десмосомалар кўпчиликни ташкил этади ва улар тиркичсимон контактларга эга. Базал ва тикансимон қаватни эпителиоцитлари катта ядрога эга, нуклеоплазмада гетерохроматин миқдори камайган, интерхроматин доначалари яққол аниқланади. Цитоплазма боғламлари эса десмосомалар билан комплексларни ҳосил

қилмайди. Органеллалар ичида полисомалар кўплиги билан ажралиб туради. Аксарият хужайралар цитоплазмасини вакуолизацияга учраши, лизиси, митохондриялар кристасининг камайиши, вакуолизацияси кўзга ташланади. Базал қаватнинг эпителиоцитларида меланин пигментининг камайганлиги, тикансимон қават хужайралар цитоплазмасида ламелляр, грануляр, гомоген, липидли ва баъзан вакуолли гранулалар борлиги аниқланади. Кератогиалин гранулалари майда, думалок бўлиб, тонофиламентлар билан боғланмаган бўлади. Донадор ва мугуз қаватлар орасида кенг оралик зона бўлиб, унда рибосома, липид гранулалари ва ядро саклайдиган хужайралар яхши кузатилади (паракератотик хужайралар). Мугуз қават тангачалари ичидаги кератин нормага нисбатан зич бўлади. Мугуз қават эпителиоцитлари сатҳида микросўрғичлар, майда тешикларни кузатиш мумкин ва бундай манзара эпителиоцитлар етилмаганлигидан дарак беради.

Электрон микроскопда дерма-эпидермал чегара аниқ кўринади. Дерманинг асосий моддаси шишган, коллаген толалари шиш ҳисобига кичик тарамлар бўлиб кўринади. Дерма сўрғичидаги томирлар сони нормага нисбатан кўпайган ва кенгайган бўлади. Артериола ва артериал капилляр томирларда пиноцитоз пуфакчалар ва вакуолалар сони ошади, базал қавати қалинлашади. Томирлар бўйлаб лимфоцитлар, нейтрофилли гранулоцитлар, макрофаглар ва дифференциациянинг турли босқичида бўлган фибробластлар жойлашади. Лимфатик томирлар ҳам кенгайган ва сон жихатдан кўп бўлади. Миелинсиз бўлган нерв толаларининг ўзгарганлиги кузатилади, яъни нейролеммоцитлар цитоплазмаси ва аксоплазмада кескин шиш, баъзи хужайралар лизиси, органеллалар камайганлиги яққол намоён бўлади (цитата – В.Н. Мордовцев, Г.В. Мушет, В.И. Альбанова, 1991).

ПСОРИАЗНИНГ ДИФФЕРЕНЦИАЛ ДИАГНОЗИ

Псориаз типик клиник белгилар билан кечганда унга диагноз қўйиш қийин эмас. Шифокор амалиётида псориазнинг турли шакллари куйидаги касалликлар билан дифференциал таххислаш керак.

Папулёз сифилид. Кафт товон сифилисда тугунчалар ярим-ойсимон шаклда, чегараси аниқ ва кескин, тўқ-қизил ёки қизил-миссимон рангли, қаттиқ консистенцияли ва усти қалин, зич жойлашган тангачалар билан қопланган бўлиб, бир-бири билан қўшилмайди, усти кепакланади ва тангачалар папуларнинг атрофида жойлашади («Биетт ёқачаси» симптоми). Псориазда папулар турли катталиқда бўлса, сифилисда эса улар тахминан бир хил катталиқда бўлади (23-расм). Тугунчалар бир-бирига ишқаланиши (чов, қўлтиқ ости) ва қўшилиши натижасида пилаксимон папулар ёки кенг кандиломалар ривожланади. Бундай катта папулар юзасининг ишқаланиши эрозия (эрозив папула) ва пилчираш (хўлланувчи папула) пайдо бўлишига сабаб бўлади. Захм папулар аста-секин сўрилиб, ўзидан сўнг пигментли доғлар қолдиради. Папулёз сифилидлар субъектив белгиларсиз кечади. Қоннинг серологик реакциялари кескин мусбат бўлади. Тирноқлар псориазда аксарият ҳолларда шикастланса, сифилисда эса шикастланмайди.

Парапсориаз. Псориазни парапсориазнинг томчисимон, пилакчали ва лихеноидли шаклларидан ажратиш керак.

Томчисимон парапсориазда оч-жигар ранг ёки пушти, катталиги мошдек келади думалоқ тугунчалар пайдо бўлади.

Тугунчаларнинг марказий қисми жигарранг ёки кулранг тангачалар билан қопланган бўлиб, улар аксарият бадан, қўл ва оёқларда жойлашади. Бу касаллик учун учта феноменнинг кузатилиши хос: облатка феномени (тангачалар қўчирилганда бутунлигича ажралади); яширин қипиқланиш феномени (элементлар усти тирналганда унга ўхшаб қипиқланади); пурпур симптоми (элементлар усти узоқ муддат тирналганда нуктали қон ажралиши кузатилади) (27-расм).

Вакт ўтиши билан ёки даволаш натижасида тугунчалар ҳеч бир асорат қолдирмай сўрилиб кетади. Баъзан лейкодермали доғ қолиши мумкин.

Пилакчали парансориаз овал ёки думалок шаклли, оч-пушти, кўнғир тусли, катталиги 3–5 см келадиган инфильтрацияланган пилакчалар пайдо бўлиши билан ифодаланади. Тошмалар аксарият бадан, қўл ва оёқларда жойлашади, сирти ясси, тери сатҳидан кўтарилмайди ва уларни устида майда тангачалар кузатилади. Элементлар бир-бирига қўшилишга мойил эмас, баъзан пилакчалар сирти папирос қоғозига ўхшайди. Субъектив белгилар бўлмайди ва дерматоз сурункали кечади.

Лихеноидли парансориазда бироз ялтироқ, қизил-сарғимтир рангли, катталиги ясимқдек келадиган, конуссимон бир талай тугунчалар тошади. Тугунчалар асосан бадан, қўл ва оёқларда жойлашади. Қичишиш одатда кузатилмайди.

Қизил ясси темиратки. Касалликнинг асосий клиник-морфологик элементи дермо-эпидермал папулалар бўлиб (диаметри 1–3 мм), унинг қуйидаги ўзига хос хусусиятлари бор: 1) полигонал, ясси шакли; 2) папулалар юзасида (асосан марказда) киндиксимон ботик бўлиши; 3) периферияга қараб ўсиши; 4) тошмалар устига ўсимлик мойи суртилса, тўрсимон шакллар вужудга келиши – Уикхем белгиси (эпидермис донадор қаватининг нотекис кенгайиши); 5) ёруғлик таъсирида папулалар юзасининг пушти-бинафша рангда ялтираб туриши. Тошмалар аксарият қўл ва оёқнинг букилувчи соҳаларида (тирсак олди, биллак, оёқда) юзага келиб, сўнг бутун баданга тарқалиши мумкин. Касаллик қаттиқ қичишиш билан кечади. Қизил ясси темираткига Кёбнер изоморф реакцияси ҳам хос. Тошмалар баъзан оғиз бўшлиғи ва жинсий аъзоларнинг шиллик қавати, кўпроқ лунжларда оқимтир тасмалар шаклида учраб, бир-бири билан қўшилиб, пилакчалар ҳосил қилади (25-расм).

Дерматовенеролог тажрибасида псориазни аксарият ҳолларда қизил ясси темиратки ва иккиламчи сифилис (папула) билан таққослашга тўғри келади.

Ушбу таққослама ташхис 2-жадвалда келтирилган.

**Псориаз, кизил ясси темиртки ва иккиламчи сифилис
(папула) орасидаги таккослама ташхис**

Дерматозлар ва уларнинг белгилари			
Белгилар	Қизил ясси темиртки	Иккиламчи захм (тугунча)	Псориаз
1. Бирламчи элемент	папула	папула	папула
2. Ранги	кизил-пушти	мис-кизил	пушти-кизил, тўқ қизил
3. Шакли	ясси	думалоқ ёки яримшарсимон	думалоқ, овал
4. Тошманинг жойлашиши	қўл ва оёkning бу-килувчи соҳалари ва шиллик қаватлар	кафт, тоvon, сочлар чега-раси, танада	Тирсак, тизза, бошнинг сочли қисми, бурма-лар
5. Бенье симптоми	-	-	-
6. Псориатик триада	-	-	+
7. Шил. қаватларнинг шикастланиши	+	+	-
8. Серореакциялар	-	+	-
9. Қичишиш	+	-	+

Себореяли дерматит. Псориаз фақат бошнинг сочли қисмида учраса ва беморнинг яқин қариндошлари псориаз билан оғриган бўлмаса, у ҳолда уни себореядан ажратиш қийин бўлади. Себореяли дерматит бошланиши даврида терида яллиғланиш белгиларисиз фақат кепакланиш, кейинчалик кучли қичишиш ва тери яллиғланиши мумкин (26-расм). Кепакланиш майда ёки йирик тангачалар кўринишида намоён бўлади. Баъзан кучли қичишиш оқибатида сарғимтир тангача – пўстлоқ ва геморрагик пўстлоқларни кўриш мумкин. Курук себореяда тери яллиғланиши кучли ифодаланмаган, кепакла-

ниш эса кучли бўлади. Ёғли себореяда терининг яллиғланиши кучли ва яққол кўзга ташланади ва қалин экссудатив тангача ва пўстлоқлар кузатилади. Айрим ҳолларда себореяли дерматитнинг гиперкератотик шаклини псориаздан фарқлаш қийин бўлади (псориазиформ себорея).

Чегараланган нейродермит. Касаллик терининг маълум бир соҳаси кучли кичиб, безовта қилиши билан бошланади. Зарарланиш ўчоқлари бўйиннинг орқа ёки ён қисми, жинсий аъзолар, думбалар орасидаги бурмалар, катта бўғимларнинг букувчи юзаларида бўлади. Қичишиш кучайганида терида майда тугунчалар пайдо бўлиб, улар қаттиқ консистенцияли, юзаси кепакли тангачалар билан қопланади. Кейинчалик тугунчалар бир-бири билан қўшилиб, хийлагина жойни эгаллаши мумкин. Тошмалар оч-пушти, кўнғир тусда, ясси юмалоқ шаклга эга бўлади. Тери аста-секин қалин тортиб қалинлашади ва дағаллашади (лихенификация). Касаллик авж олган даврида лихенификацияга учраган марказ, усти ялтироқ ясси оч-пуштиранг тугунчалардан иборат ўрта ва гиперпигментли периферик қисмлари ажралиб туради (27-расм). Ўткир яллиғланган ўчоқларда шилинишлар (эксориация) кузатилади. Ҳадеб қашланавериш натижасида чиққан қон қотиб, қорақўтир бўлиб қолади, кўпинча иккиламчи пиодермия авж олади.

Жибернинг пушти ранг темираткиси. Баъзан псориаз-ни Жибернинг пушти ранг темираткисидан фарқлаш лозим. Жибернинг пушти ранг темираткиси, псориаздан фарқли равишда, продромал давр билан бошланади. Бу даврда бемор дармонсизланади, биров иссиғи кўтарилади (субфебрил), бўғим ва суяклари оғрийди. Кўпгина беморларда касаллик 1–2 та она пилакча (бирламчи медальон), яъни катталиги 3–4 см келадиган чегаралари аниқ ажралиб турадиган, овал ёки думалоқ шаклли йирик-йирик доғлар пайдо бўлишидан бошланади. Доғнинг усти майда-майда кепаксимон пўст билан қопланади. Доғ юзасидаги эпидермис папирос қоғозига ўхшаб ғижимланиб қолгандек кўринади («папирос қоғози» симптоми), бу пушти темираткига хос белги ҳисобланади. Бу доғлар асоси

инфильтрацияланиши натижасида пилакчалар ҳосил бўлади. Бу пилакчалар пушти-кизил рангда бўлиб, кепаксимон тангачалар билан копланади. Она пилакчалар кўпинча кўкрак, бўйин ва оркада учрайди (28-расм).

Чов эпидермофитияси. Псориаз пилакчалари човда жойлашса ва уларнинг устида кепакчалар яхши ифодаланмаса, у ҳолда уни чов эпидермофитиясидан фарқлаш лозим. Чов эпидермофитиясида соннинг ички юзасида катталиги тангадек келадиган пушти кизил рангли доғлар пайдо бўлади. Доғларнинг чети тери сатҳидан болишга ўхшаб кўтарилиб туради, уларнинг юзасида майда-майда пуфакчалар, пустулалар бўлиб, марказида эса кепаксимон тангачалар кўринади. Доғлар йирик ўчоқлар ҳосил қилиб, бир-бири билан қўшилиб кетишга мойил бўлади. Улар периферия томон ўсиб бориб, ўртаси оқара бошлайди ва ҳалқасимон ёки маржон шаклини ҳосил қилади. Беморнинг бадан кичишиши ва баъзан оғрик безовта қилади (29-расм).

Бовеноид папулалари жинсий аъзоларда жойлашганда улар кўкимтир-кизил ёки жигаррангнамо рангда, юзасида кепакланиш сусти ифодаланган, чегаралари аниқ бўлади. Пилакчалар псориазникига нисбатан кичикроклиги ва юзасида веррукоз ўсмалар борлиги хос. Гистологик текширишда *in situ* тикансимон – хужайрали эпителиома кузатилади.

Товондаги мугузланган экзема билан аксарият ҳолларда климактерик даврдаги аёллар оғрийди, унда касаллик сурункали кечиби, терида гиперкератотик ўзгаришлар ва ёрилиш кузатилади.

Псориаз эритродермияси тўсатдан бошланганда, оғир ва узоқ кечганда уни ташхислаш қийин, баъзан гистологик текширишлар ўтказиш керак бўлади. Бундай ҳолларда псориазга хос тошмаларнинг танада аниқланиши ва шикастланмаган тери борлиги диагноз қўйишга ёрдам беради. У кўпроқ қуйидаги эритродермиялардан фарқланади.

Кўзкоринсимон микознинг эритродермик шакли, асосан 40 ёшдан кейин бирдан эритродермия ҳолати билан бошланади. Бунда гавда ва қўл-оёқ териси кизариб шишади, ин-

фильтрат ва тангачалар билан қопланади. Теридаги қизил ранг аста-секин кўкимтир-бинафша тус олади. Беморнинг умумий аҳволи оғирлашади, сочлар ва тук (бош, қўлтиқ ости ва бошқ.) тўкилади, тирноқлар дистрофияси, қўл ва товон гиперкератози, лимфаденопатия кузатилади. Касаллик кўзикоринсимон микознинг бошқа шаклига нисбатан оғир кечади, тез кунда генерализацияланиб, бутун гавдани эгаллайди. Псориаздан фаркли тошмалар турғун бўлади. Субъектив белгилардан беморларни кучли қичишиш безовта қилади (Сезари синдроми). Қонда лейкоцитоз, церебриформ гиперхром ядроли атипик лимфоцитлар (Сезари хужайралари) топилади (30-расм).

Патоморфологик текширишлар аҳамиятлидир. Дермада лимфоцит, фибробласт, эозинофиллардан ташкил топган инфилтрат ва гистиоцит ҳамда атипик лимфоцитлардан иборат Потрие микроабсцесслари кузатилиши характерли ҳисобланади.

Қизил темиратки (син.: Девержи касаллиги). Касаллик ўткир учли фолликуляр папулалар пайдо бўлиши билан бошланади. Тугунчалар қизғиш-пушти, ёрқин-қизил ёки тўқ-қизил рангда бўлади, кейинчалик уларнинг усти майда тангачалар билан қопланади ва тугунча марказида шохсимон бўртмалар кузатилади. Тугунчаларнинг катталашиши ва бир-бирига қўшилиши натижасида сарғиш-қизил, юзаси оқиш тангачалар билан қопланган пилакчалар ҳосил бўлади (31-расм). Тошмалар аксарият қўл ва оёқнинг ташки ва ёзувчи соҳаларида юзага келиб, сўнг бутун баданга тарқалади. Тошмалар симметрик жойлашади ва улар тарқалиб, бутун баданни қоплаб олиши мумкин. Бунда эритродермия ҳолати вужудга келади. Эритродермия фонида оролчалар шаклида соғлом тери ичида жойлашган фолликуляр мугузли папулаларни кузатиш мумкин. Бу белги ушбу касаллик учун патогенетик хусусиятга эга. Оёқ ва қўл қафтларининг диффуз ёки ўчоқли кератодермияси (тери қалинлашади, кизаради, кепаклар билан қопланади ва чуқур ёки юзаки ёриқлар юзага келади) ривожланади. Бу белги ушбу касалликда псориазга нисбатан кўпроқ кузатилади. Тирноқлар псориазга нисбатан кўп шикастланади. Уларнинг юзасида узунасига кетган чизиклар кўринади, тирноқ ранги

хиралашади, учлари уваланади ёки тирноқ ости гиперкерато-зи ривожланади. Субъектив белгилардан беморлар кичишга, терини тортишишига шикоят қиладилар.

Артропатик псориази амалиётда кўпинча **ревматоид артритдан** фарқлаш керак. Ушбу касалликларнинг дифференциал диагнози 3-жадвалда келтирилган.

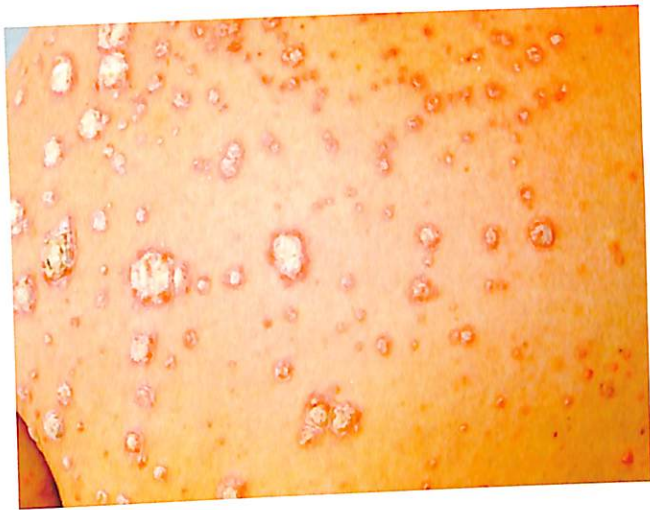
Псориаз ва бошқа касалликларда бўғимлар шикастланиши бўйича таққослама ташхис 4-жадвалда келтирилган.

Артропатик псориаз ва ревматоид артрит орасидаги дифференциал диагностика

Белгилар	Ревматоид артрит	Артропатик псориаз
Жарённинг бўғимда жойлашиши	Бармоқ бўғимлари (II ва III қафт бармоқлари орасидаги), тизза, болдир-товон, биллак-қафт бўғимлари	Оёkning биринчи бармоғи (проксимал бармоқлар орасидаги), оёк ва қафт дистал бармоқлари орасидаги
Спондилоартрит белгиси	Хос эмас	Хос
Симметриклик	Симметрик хос	Симметрик хос эмас
Шикастланган бўғимларни пальпациялаш	Оғрик нукталарнинг борлиги (периаартикуляр ўзгаришлар хисобига)	Оғрик нукталар борлиги (энтезопатияда), диффуз оғрик (артритларда)
Қасаллик бошланиши ёки қайталанишида	Уткир яллиғланиш белгилари (харорат кўтарилиши, ЭЧТнинг ортиши, умумий ахволнинг кескин ёмонлашиши)	Қасаллик оғир ва хавfli кечганда ўткир яллиғланиш белгилари
Тирноқлар дистрофияси	Узунасига кетган эгатчалар	Узунасига кетган эгатчалар, ангишвона симптоми, онихолизис билан бирга келиши
Бўғимлар синдроми, тирноқлар дистрофияси ва теридаги тошмалар орасидаги синхронлик	Қузатилмайди	Қузатилади (қўпинча псориазнинг атипик кллари билан бирга келади)
Анти-МСУ ва ревматоид факторини (Валер-Роуз реакцияси ва латекс-тест) бўлиши	Қузатилади	Қузатилмайди
IgG даражаси	Ошган	Нормада ёки бир оз ошган
АЮКнинг иммунохимий таркиби	АЮК таркибида IgM бор	IgM бўлмайди
Ревматоид туғунчаларнинг борлиги	Бўлади (кечки диагностика белги)	Бўлмайди

Артронатик исориаз, остеоартрит ва анкилозланган спондилит орасидаги таққослама таъхис

Белгилар	Псориатик артрит	Остеоартрит	Анкилозланган спондилит
Периферик бугимларнинг шикастланиши	Асимметрик	Асимметрик	Йўқ
Сакроилент	Асимметрик	Йўқ	Симметрик
Танглик	Эргалаб ёки ҳаракатсизликдан кейин	Ҳаракат вақтида	Бор
Эркакларда аёлларга нисбатан	1:1	Қўл ва оёкларнинг шикастланиши аёлларга хос	1:3
Энтезит	Ҳа	Йўқ	Йўқ
Ревматоид омилнинг юқори титри	Йўқ	Йўқ	Йўқ
HLA билан ассоциация	СW6, B27	Йўқ	B27
Тирноқлар шикастланиши	Ҳа	Йўқ	Йўқ
Псориазнинг учраши	Ҳа	Хос эмас	Хос эмас



1-расм. Вульгар псориаз (тугунчалар)



2-расм. Вульгар псориаз (пилакча)



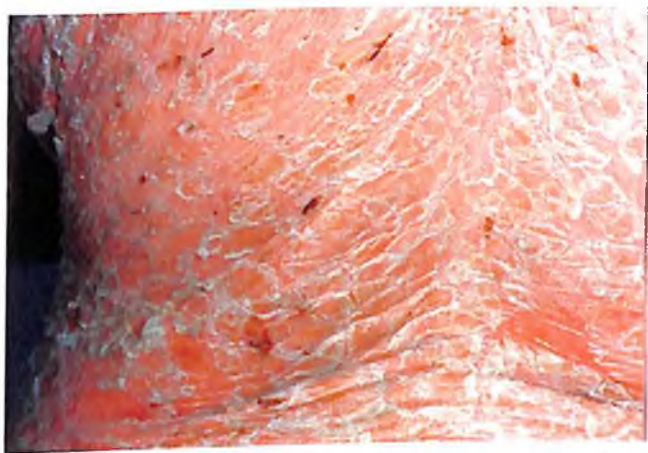
3-расм. Вульгар псориазда Кёбнер феноменининг номоён бўлиши



4-расм. Тирсак соҳасидаги “навбатчи” пиллакчалар



5-расм. Псориаз эритродермиясида майда ва йирик пластинкали тангачалар



6-расм. Псориаз эритродермияси



7-расм. Псориаз эритродермиясида қафтларнинг шикастланиши (кератодермия)



8-расм. Артропатик псориаз



9-расм. Оёқ ва қўл қафтнинг сурункали пустилёзли псориази (Barber шакли)



10-расм. Аллопонинг турғун пустилёзли акродерматити



11-расм. Генерализацияланган пустулёзли псориазнинг ўткир кечувчи Zumbusch шакли



12-расм. Генерализацияланган пустулёзли псориазда тирноқлар онихолизиси



13-расм. Ҳомиладорларнинг генерализацияланган пустулёзли псориази



14-расм. Псориаз эритродермиясида тирноқлар шикастланиши («ангишвона» ва «ёғли томчи» симптомлари)



15-расм. Псориазда тирноклар гиперкератози ва қалинлашиши



16-расм. Псориазда қафт ва товонлар шикастланиши



17-расм. Себореяли псориаз



18-расм. Экссудатив псориаз



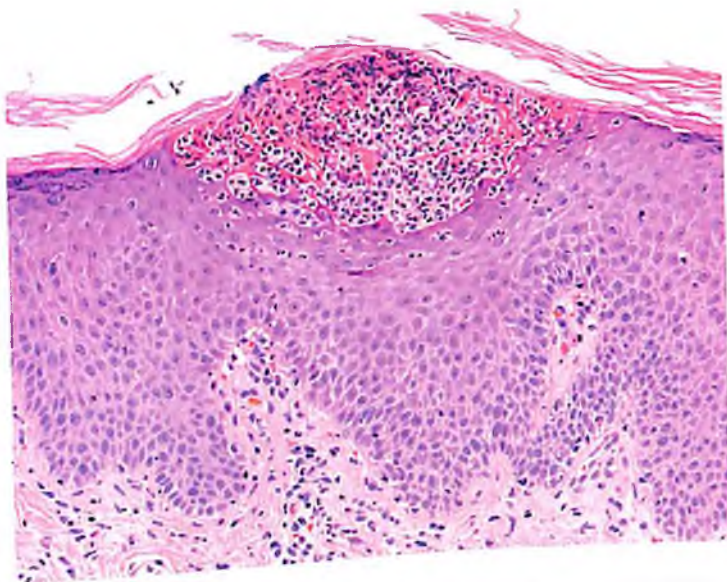
19-расм. Псориаз тошмаларининг кўкрак беши тагида жайлашиши



20-расм. Псориаз тошмаларининг олат боши терсида жайлашиши



21-расм. Псориазли лимфангит



22-расм. Эпидермис ичида Когоини спониформ пустуласи.
Нейтрофилларнинг тикансимон қаватда йиғилиши.
(Bolognia J.L., Schaffer J.V., Cerroni L., 2018)



23-расм. Псориаз билан оғриган бемор кафтида иккиламчи сифилис белгилари («Биет ёқачаси симптоми»)



24-расм. Парапсориаз



25-расм. Қизил ясси темиратки



26-расм. Себореяли дерматит



27-расм. Чегараланган нейродермит



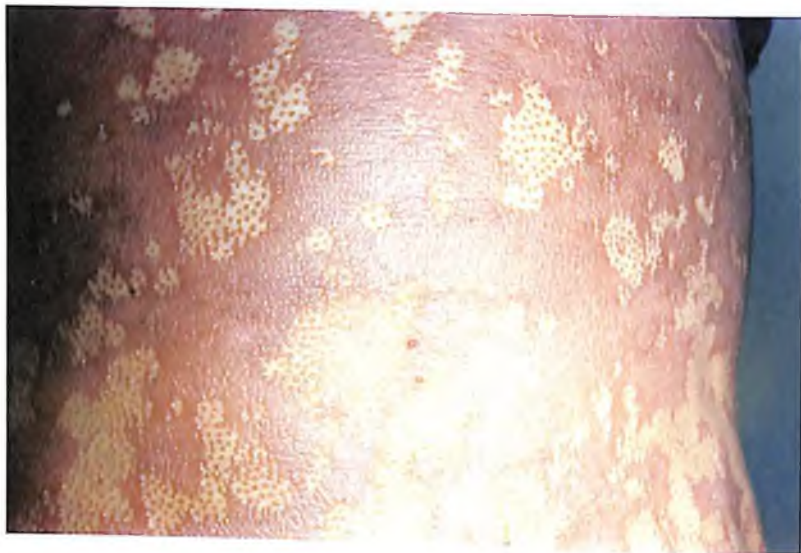
28-расм. Пушти ранг темиратки



29-рaсм. Чов эпидермофитияси



30-рaсм. Кўзикоринсимон микознинг эритродермик шакли



31-расм. Қизил темиратки (Девержи касаллиги)

ПСОРИАЗНИНГ ДАВОСИ

Псориазнинг давосини топиш учун олимлар бир неча асрлардан бери изланиш олиб бормоқдалар. Илмий маълумотларга кўра ҳозирги кунда псориазни даволашдаги усуллар ва воситалар сони 7000 дан ошиб кетган. Бу эса псориазнинг патогенези тўлиқ ўрганилмаганидан ва даволаш муаммолари ҳал қилинмаганидан дарак беради.

Дерматологияда тери касалликларини даволашнинг 3 тури мавжуд.

Этиологик даво. Даволашнинг бу тури касаллик сабаби, кўзгатувчиси аниқ бўлган касалликларда олиб борилади ва бунда этиологик омил бартараф қилинади. Масалан, лейшманиоз, кўтир, пиодермиялар, замбуруғли касалликлар ва бошқ. шулар жумласидандир.

Патогенетик даво – тери касаллигининг келиб чиқиш механизми (патогенези) ва клиник кечишини коррекция (бартараф) қилиш ҳамда ушбу тери касаллиги билан боғлиқ бўлган ички аъзолардаги патологик ўзгаришларни аниқлаш ва тузатиш.

Симптоматик давода касалликнинг клиник симптомларини (қичишиш, оғрик, ачишиш ва бошқ.) камайтирувчи ёки бартараф этувчи дори воситалари қўлланилади.

Псориазни даволашда биринчи навбатда қуйидаги вазифаларга эришиш талаб этилади:

- клиник белгиларни камайтириш ёки бартараф этиш;
- рецидивлар сонини камайтириш;
- субъектив белгиларни камайтириш ёки бартараф этиш;
- беморнинг турмуш тарзини яхшилаш.

Давонинг бирор бир усулини танлашдан олдин касалликнинг клиник кўриниши, босқичи, шакли, патологик ўчоқларнинг жойлашганлиги, ёндош касалликлар, беморнинг ёши ва жинси, анамнестик маълумотлар инobatга олинади.

Псориазнинг «Этиологияси ва патогенези» бобида келтирилганидек, баъзи муаллифлар псориазнинг келиб чиқишини вируслар, стафило- ва стрептококклар билан боғлаганлар. Шу сабабли касалликни даволашда вирус ёки бактерияларга қар-

1 маҳал ёки гисманал – 1 таблеткадан (10 мг) кунига 1 маҳал ёки кетотифен – 0,001 г дан кунига 2 маҳал 2–3 ой давомида ёки лораталь, кларитин, эролин – 0,01 г дан кунига 1 маҳал, шунингдек, цетиризин (аналергин, парлазин, зиртек) – 1 таблеткадан (10 мг) кунига 1 маҳал, 10 кун давомида, биластин (никсар) 1 таблеткадан (20 мг) 1 маҳал, 10 кун давомида буюрилади.

Витаминлар билан даволаш. Псориазда кечаётган оксидланиш-қайтарилиш жараёни ва моддалар алмашинувини нормаллаштириш мақсадида синтетик витаминлар тавсия этилади.

Витамин С – аскорбин кислотаси псориаз билан оғриган организмнинг инфекцияларга бўлган қаршилигини кучайтириб, оксидланиш-қайтарилиш жараёнларини нормаллаштиради, детоксикация ва десенсибилизация қилиш хусусиятларига эга. Бундан ташқари, витамин С қонни суюлтириш, қон ҳужайраларининг ишлаш фаолиятини ошириш ва меланин синтезида ҳам иштирок этади. Шу сабабли бу витаминдан инфекция, токсик ва аллергия тери касалликлари ва турли хил васкулитларда кенг фойдаланилади.

Аскорбин кислотаси 0,1–0,3 г дан кунига 3 маҳал ичилади ёки 5% ли эритмаси 1–2 мл дан мускул орасига ёки венага юборилади.

Витамин В гуруҳига кирувчи витаминлардан В₁ (тиамин) витамини кўп қўлланилади. У 0,01–0,02 г дан кунига 2–3 маҳал ичиш ёки 5% ли сувли эритмаси 0,5–1,0 мл дан мускул орасига тавсия этилади. В₁ витамини оғрикни қолдириб, нерв охирларидаги яллиғланишни, шунингдек, қичишишни камайтиради.

Шу билан бир қаторда В₂ (рибофлавин), В₆ (пиридоксин), В₁₂ (цианкоболамин), В₅ (пантотенат кальций), В₁₅ (кальций пангамат) витаминлари ҳам псориаз давосида кенг қўлланилади.

Витамин А (ретинол) эпидермисдаги мугуз қаватда кечаётган кератинизация жараёнида иштирок этади. Витамин А ни кунига 50000–100000 ХБ дан ичиш ёки мускул орасига юбориш мумкин. Уни қўллаш псориазда кузатиладиган гиперкератоз ҳолатини бартараф этишда жуда кўл келади.

Витамин РР (никотин кислотаси) – қон томирларни кенгайтиради, кичишишни камайтиради, терини ҳимоя қилади ва жигар функциясини тиклайди. Ичиш учун 0,05–0,1 г дан кунига 2–3 маҳал, венага ва мускул орасига эса 1% ли эритмаси 1–3 мл дан тавсия этилади.

Псориаз билан оғриган бемор организмидаги ўта сезувчанлик ҳолати ва аллергиялогик ўзгаришларни бартараф этишда *носпецифик гипосенсибилизациялаш* муҳим роль ўйнайди. Гипосенсибилизацияловчи моддалардан кальций бирикмалари (кальций хлор, глюконат кальций) ва тиосульфат натрий кенг қўлланилади. Кальций тузлари симпатик ва вегетатив нерв системасига ижобий таъсир этиб, қон томир деворлари ўтказувчанлигини нормаллаштиради ва мустаҳкамлайди. Кальций тузларини 10% ли эритма ҳолида 1 ош қошиқдан уч маҳал ичилади ёки 5–10 мл дан венага юборилади.

Кальций тузлари венага юборилганда, улар ангиорецепторларни қитиқлаб, нерв системаси орқали бутун организм ҳолатини нормаллаштиради.

Тиосульфат натрийнинг 30% ли эритмаси венага юборилади, унинг гипосенсибилизациядан ташқари антитоксик таъсири ҳам бор.

Псориазнинг келиб чиқиши ва клиник кечишида нерв системасининг аҳамияти «Этиология ва патогенез» бобида ёритилган. Невр системасини тинчлантириш учун *транквилизатор, седатив ва вегетотрон препаратлари* (беморнинг ёшига қараб буюрилади): тазепам 0,01 г дан кунига 1–2 маҳал ёки донормил (15 мг) кунига 1/2 таблеткадан, ёки депрес кунига 20 мг дан, ёки персен форте (50 мг) 1-2 капсуладан кунига 2–3 маҳал, ё валериан дамламаси – беморнинг ёшига қараб 1–2 томчидан, кунига 1–2 маҳал 1 ой давомида, ёки новопассит 5 мл дан кунига 3 маҳал буюрилади. Бу дорилар беморлар жуда асабийлашганда ва касаллик кучли қичишиш билан кечганда тавсия этилади. Тинчлантиришнинг кенг фойдаланадиган тури гипносуггестиядир, яъни шифокор беморга хушмуомалалик билан руҳий таъсир этиши.

Гепатопротекторлар аксарият псориазда жигарнинг детоксикация қилиш вазифасини кучайтиришда яхши наф беради. Масалан, эссенциале-форте 1–2 капсуладан кунига 2–3 маҳал, 1 ой давомида ёки ливерин 2 капсуладан кунига 3 маҳал 20 кун давомида тавсия этилади.

Энтеросорбентлардан (овқатланишдан 1,5 соат олдин кабул қилинади) филтрум 1/2–1 таблеткадан кунига 3 маҳал 20–30 кун ёки смекта 1/2–1 порошокдан кунига 2–3 маҳал, 10–14 кун давомида буюрилади.

Антиоксидантлардан альфа-токоферол (ёки аевит) суткасига 50–100 мг дан 3–4 ҳафта давомида ёки липамид 25–50 мг дан суткасига 3 маҳал, ёки дипромоний 1 таблеткадан кунига 2 маҳал тавсия этилади. Масалан, альфа-токоферол оксил, углерод ва ёғ алмашинувларида фаол иштирок этиб, витамин А таъсирини кучайтиради. Токоферол антиоксидант сифатида ёғларни оксидланишдан саклайди, улар переокисли оксидланишини камайтиради.

Периферик қон айланишини яхшиловчи препаратлар: ксантинола никотинат – 2 мл дан ҳар куни мускул орасига 10 кун давомида, кейин 0,15 г дан суткасига 2 маҳал, овқатдан кейин (20 кун) ёки пентоксифиллин – 0,2 г дан кунига 3 маҳал (1–2 ҳафта), кейин 0,1 г дан кунига 3 маҳал, 2–3 ҳафта давомида буюрилади. Бу препаратлар аксарият ҳолларда псориазнинг артропатия ва эритродермия шаклларида яхши наф беради.

Дезинтоксикацияли даво псориазнинг артропатия, пустулёзли ва эритродермия шаклларида қўлланса, патогенетик давонинг самарадорлигини оширади. Бунда реополиглюкин 200–400 мл дан венага томчилаб, ҳар куни ёки кунора, ҳаммаси бўлиб 4–6 та инъекция ёки натрий хлориднинг 0,9% ли эритмаси 200 мл, 400 мл дан венага томчилаб, ҳар куни ёки кунора, ҳаммаси бўлиб 4–6 та инъекция, декстраннинг ўртача молекуляр массаси 30000–40000 бўлган эритмаси 400 мл дан венага томчилаб, ҳар куни ёки кунора, ҳаммаси бўлиб 4–6 та инъекция тавсия этилади.

Анаболиклар псориаз давосида кенг қўлланмайди, лекин уларни глюкокортикостероид билан даволанаётган псориаз-

нинг оғир шакллари билан оғриган беморларга тавсия этиш мақсадга мувофик. Ушбу гуруҳ препаратлари (ретоболит, нероболит, метилурацил) тўқималарда оксил синтезини кучайтиради ва организмнинг қувватини оширади.

Псориазнинг традицион давосига адаптол ва йодбаланс препаратларини қўшиш беморлар психоэмоционал статусини нормаллаштиради, қалқонсимон без фаолиятига ижобий таъсир этади ва натижада даволашнинг самарадорлиги ошади (К.Н. Ҳайтов, 2009).

Кейинги йилларда (1970 йиллардан бошлаб) тиббиёт, биология, кимё, физика, фармакология ва бошқа соҳаларнинг жадал ривожланиши натижасида псориаз давосида замонавий, катта нафли ва юқори технологияли систем (ПУВА-терапия, метотрексат, ацетретин, биологик агентлар ва бошқалар) ва маҳаллий (кучли ва жуда кучли глюкокортикостероидлар, кальципатриол, маҳаллий иммуномодуляторлар) даволаш усуллари яратилди ва амалиётга кенг жорий этилди.

Псориазни даволашда маҳаллий, систем ва физиотерапевтик усуллар тафовут этилади.

Маҳаллий даво

Кўпчилик қўлланма, мақола ва ҳужжатларда (протоколлар) (M.G. Lebwohl, R. Heymannw, J. Berth-Jones, I. Coulson, 2007; А.Д. Катцамбас, Т.М. Лотти, 2008; А.А. Кубанова ва бошқ., 2010) псориазнинг томчисимон ёки вульгар шаклларини даволашда қуйидаги дори воситалари биринчи навбатда тавсия этилади: ёрдамчи воситалар, салицил кислотаси, катрон, дитранол (антралин, ТГКС, Д витамини ва унинг ҳосилалари, маҳаллий ретиноидлар, фаоллаштирилган цинк пиритион, фототерапия.

Ёрдамчи воситалар. Псориаз билан оғриган бемор эпидермисида сувни транэпидермал йўқотиш кўрсаткичи ошиб кетади. Псориастик терини окклюзия (липидларга бой регидратацияловчи эмолянтлар, гидроколлоид боғламларни қўллаш, ванна) қилиш мугуз қаватининг барьер (тўсиқлик) вазифасини тиклайди ва антипсориастик таъсир этади. «Физиогел», «Гид-

ролипидик», «Ксемоз», «Барьедерм», «Дексерил» ва бошқ. шундай эмольтант ёки кремлар каторига киради.

Салицил кислотаси. Салицил кислотаси давони бошланғич даврида кератолитик восита сифатида қўлланилади. У ўчок юзасидаги тангачалар ва гиперкератозни яхши кўчиради ва антипсориатик дориларни терига сўришиб, чуқурроқ таъсир этишини таъминлайди. Аксарият ҳолларда оқ вазелин асосида тайёрланган салицил кислотасининг 1–2% лиги (прогрессив босқичда) катта ўчоқларга суртилади. Стационар ва регресс босқичларда салицил кислотасининг 3 ва 5% ли, гиперкератотик ўчоқларга (кафт, товон, бош) эса унинг 5–10% ли малҳами тавсия этилади. Салицил кислотаси терининг катта юзасига суртилганда у терига сўришиб, интоксикация келтириб чикариши хавфи бор. Шу сабабли уни болалар ва буйраги касал беморларга тавсия этишда эҳтиёт бўлиш керак.

Мочевина. Мочевина кератолитик, кичишишни қолдириш ва антипсориатик хусусиятларига эга. Амалиётда мочевина катталар учун 10% ли, болалар учун 5% ли концентрацияда қўлланилади.

Қатрон. Қатрон (қорамой) кучли антипролифератив ва яллиғланишга қарши таъсирга эга бўлгани учун у кучли антипсориатик дори ҳисобланади. Лекин катроннинг ўткир хиди ва бемор кийимларини ифлослантириб, рангини ўзгартириши уни қўлланишини чеклайди. Ўтказилган экспериментал ишлар шуни аниқладики, қатрон таркибида генотоксик полиароматик углеводород бўлиб, у мутаген, канцероген ва тератоген таъсирга эга. Шу сабабли кейинги йилларда ушбу дори воситаси амалиётда кенг қўлланилмайди.

Дитранол (антралин). Псориазни даволашда дитранолнинг ижобий таъсири 1916 йилда биринчи бор кузатилган. Липофил оқ вазелин асосида тайёрланган дитранол дори воситаси стабил хусусиятга эга. Лекин у сувли муҳитдаги кислород, нур таъсирида ностабил ҳолатга ўтади. Дитранол терига суртилгандан сўнг унинг молекулалари эпидермиснинг муғуз ва пастки қаватларнинг хужайралари ичига кириб, у ерда турли жараёнларга таъсир этади, юқори реактив моддалар ва кисло-

род ҳосил қилади. Натижада у хужайра митозини пасайтиради (антипсориатик таъсир). Дитранол аслида оқ вазелин асосида (антиоксидант сифатида 2% ли салицил кислотаси қўшилади) кунига 1 ёки 2 маҳал қўлланилади. Салицил кислотаси антралинни стабил ҳолатда сақлаб туриш учун қўшилади. Дитранолга нисбатан сезувчан бўлган беморларга дитранол кичик концентрациядан (0,005%) бошлаб буюрилади ва кейинчалик унинг концентрацияси 0,01 ёки/ва 0,002% гача кўтарилади. Препарат суртилгандан кейин терининг реакциясига қараб 5–20 дақиқа ўтиб ювиб ташланади. Ушбу услуб билан даволаганда теридаги тошмалар сўрилиши учун тахминан 30-35 кун талаб этилади (А.А. Кубанова, 2010; А.Р. Mason, J. Mason, M. Corg, 2013).

Дитранолни қўллаганда баъзан дерматит, бемор териси, кийимлари, ваннадаги сув рангининг ўзгариши кузатилади. Уни болаларда эҳтиёт бўлиб қўллаш талаб этилади. Ушбу салбий ҳолатларни бартараф этиш учун дитранолни липидли-кристалл микрокапсулалар шаклида қўллаш тавсия этилади. Бунда дитранол суртилган малҳам ичидан, тери сатҳидаги харорат 30° юқори бўлгандагина ажралиб чиқади.

U. Runne ва J. Kunze (1982) дитранолнинг юқори концентрациясини (1–3%) псориазга ўчоққа қисқа муддат давомида қўллаш, уни паст концентрацияда узоқ муддат давомида қўллашга нисбатан самарадорлиги юқори бўлишини ўз тажрибаларида синаб кўрганлар. Улар амбулатор шароитида даволанаётган беморларга аввал 1% ли дитранолни 5 дақиқа давомида, кейин унинг концентрациясини тери бир оз кизаргунга қадар ошириб борганлар.

P. Thune ва L. Brolund (1992) антралин сақловчи Minacol препаратини псориазга маҳаллий даволашда ҳам қисқа, ҳам узоқ муддат давомида қўллаганлар. Қисқа муддат қўлланган беморларда клиник яхшиланиш 73% ни, узоқ муддатда эса 78% ни ташкил қилган.

Фооллаштирилган цинк пиритион сақловчи препаратлари антибактериал, антифунгал ва яллиғланишга қарши

хусусиятларга эга. Улар терига тушгандан сўнг эпидермис ва дерманинг юза қаватларида тўпланади. Дерматолог амалиётида фаоллаштирилган цинк дорилари крем, шампун ва аэрозол шаклларида қўлланилади. Крем шакли псориазли ўчоққа кунда 2 маҳал юпка қилиб 1–1,5 ой давомида суртилади. Аэрозол шакли асосан псориазнинг тарқалган шакли ва патологик жарён бошнинг сочли қисмида бўлганида қўлланилади ва уни ўчоқдан 15 см узоқроқ қилиб кунига 2–3 маҳал сепилади. Шампун шакли умумий қабул қилинган схема бўйича буюрилади. Нам сочларга озгина шампун суртилади ва бош териси секин-асталик билан массаж қилинади. Сочлар сув билан ювилади ва яна шампун суртилади ва у бошда 5 дақиқа туради, кейин сочлар яхшилаб ювиб ташланади. Бу муолажа ҳафтада 2–3 марта, 5 ҳафта давомида такрорланади. Псориазни ремиссия даврида, рецидивни олдини олиш (профилактика) мақсадида юкоридаги муолажани ҳафтада 1-2 марта ўтказиш фойдадан холи эмас. Препарат баъзан аллергияни реакцияни чақириши мумкин. Шу сабабли унга нисбатан сезувчанлиги юкори беморларга у тавсия этилмайди (А.А. Кубанова, 2010; P.C. van de Kerkhof, 2015).

Топик (маҳаллий) глюкокортикостероидлар. Кейинги йилларда маҳаллий ёки топик глюкокортикостероидлар (ТГКС) турли шаклларда (малҳам, крем, эмулсия, лосьон) амалиётда кенг қўлланилмоқда. Улар липофил хусусиятига эга бўлиб, тери ичига пассив диффузия йўли билан сўрилади. ТГКС препаратлар яллиғланишга қарши, иммуносупрессив, антипролифератив, кичишишга қарши ва вазоконструктив таъсир этади. Генот (ген экспрессиясини назорат қилиш) ва ногеном механизми билан ТГКСлар хужайра ичидаги оксиллар фаоллигини назорат қилиш орқали яллиғланишга қарши иммуносупрессив таъсир қилади, ДНК синтезини пасайтиради ва вазоконструкцияга олиб келади. Генот таъсири ҳисобига атрофия, телеангиэктазия ҳам ривожланади. Замонавий галоген моддасини сакламаган ТГКСларнинг яллиғланишга қарши таъсири ногеном механизми ҳисобига (ядро омили транскрипцияни бостириш; яллиғланишни чақирувчи IL-

1, IL-2, IL-6, TNF- α каби цитокинлар синтезини пасайиши; нейтрофил ва лимфоцитларнинг яллиғланиш ўчоғига жалб этилишини камайтириш) амалга ошади. Масалан, мометазон ногеном механизми ҳисобига у тезда яллиғланишни бартараф этади, юқори хавфсизликка эга (атрофияни чақириши 1%ли гидрокортизонга тенг). ТГКС терида серотонин ва гистаминлар боғланишини кучайтиради, нерв охирларини нейропептид ва гистаминга нисбатан сезувчанлигини камайтиради. ТГКС таъсирида фосфолипазанинг А фаоллиги, эйкозаноидларнинг ишлаб чиқарилиши ва эндотелийнинг аллергик медиаторларга бўлган сезувчанлиги сезиларли даражада пасаяди, томирлар ўтказувчанлиги эса камаяди.

Таъсир этиш кучига қараб маҳаллий ГКС препаратлари куйидаги 4 гуруҳга бўлинади (5-жадвал).

5-жадвал

Топик глюкокортикостероидлар таснифи

Халқаро номи	Савдо номи
<i>Кучсиз</i>	
Гидрокортизон ацетат	Гидрокортизон
Преднизолон	Преднизолон
<i>Ўртача кучли</i>	
Флуметазон пивалат	Лоринден
Триамцинолон ацетонид	Фторокорт, триакорт
Алклометазон дипропионат	Афлодерм
<i>Кучли</i>	
Мометазон фураат	Элоком, мезонит
Бетаметазон валерат	Целестодерм
Бетаметазон дипропионат	Белодерм, акридерм
Флутиказон пропионат	Кутивейт
Флуоцинолон ацетонид	Флуцинар, синафлан, синодерм
Метилпреднизолон ацетонат	Адвантан
Гидрокортизон 17 бутират	Локоид
<i>Жуда кучли</i>	
Клобетазон пропионат	Дермовейт, Кловейт

ТГКСни амалиётда қўллаш тартиби бўйича бир қанча тавсиялар мавжуд.

ТГКС дерматозларни даволашда навбатлашиш (интермиттирланган) усули уларни узоқ вақт қўллашни олдини олади.

Кучли ёки ўта кучли ТГКС билан давони бошлаш керак.

Аввал юқори кучга эга ТГКСни қўллаш, теридаги жараён яхшиланганидан сўнг эса кучсизроғини танлаш.

ТГКСни намловчи ёки юмшатовчи маҳаллий воситалар (крем, эмољянт) билан бирга қўллаш (улар ТГКСни қўллаш муддатини қисқартиради, салбий таъсирини камайтиради).

Болаларга анъанавий маҳаллий даволаш усуллари (масалан, кичима касалликларда 1% ли димедрол ёки ментол малҳами) ёрдам бермаганда кучсиз ёки ўртача кучли даражадаги ТГКС тавсия этилади.

1–2 ёшли болаларнинг юзи, бўйни ва табиий бурмаларига ТГКСни қўллаш мумкин эмас.

Болаларга фторланган ТГКСни қўллаб бўлмайди.

ТГКСга қўшимча ингредиентлар қўшиш (аралаштириш) ярамайди (ТГКСни фармакологик ва фармакотерапевтик хусусиятлари ўзгариб кетади).

Амалиётда ТГКСни қўллашнинг икки усули фарқланади. Биринчи усул – оддий аппликация бўлиб, унда тавсия қилинган дори воситаси терига юпка қилиб суртилади. Иккинчи усул окклюзия усули деб аталади ва унда терига юпка суртилган дори воситаси устидан полиэтилен пакет ёпиб боғланади. Бу усулни бошлашдан олдин псориазли ўчоқни салгина совун суртиб тангача, пўстлоқлардан тозаланади. Аксарият ҳолларда окклюзия усули кечкурун қилинади ва у 8 соатга колдирилади. Эрталаб боғланган пакетни олиб (тери ювилмайди), терига яна маҳаллий дори воситаси суртилади.

Қўлланиладиган ТГКС миқдори патологик ўчоқнинг катталигига боғлиқ. Маҳаллий дори воситасининг миқдорини аниқлаш учун «бармоқ учи миқдори» (БУМ) ёки «бармоқ учи бирлиги» деган терминлар ишлатилади. Тюбикнинг 0,5 см диаметри тешигидан сиқиб чиқарилган препаратни бармоқнинг дистал тери бурмасидан то учигача бўлган оралиқдаги

миқдори бир «бармок учи миқдори» деб аталади ва у катталар учун 0,5 г ни ташкил этади. 1 г крем катталиги 10x10 см га тенг ўчоққа суртиш учун етарли. 1 г малҳамни эса бир оз каттарок майдонга мўлжалласа бўлади.

Амалиётда шифокор беморга маҳаллий суртиладиган до-рилар рецептини ёзганида унинг маълум бир шикастланган соҳасига бир маротаба ёки бир неча кун давомида қўллаши учун керак бўлган миқдорини яхшилаб тушунтириши лозим.

Бемор танасининг ҳар бир соҳаси учун кунига бир маҳал ёки 2 маҳал 10 кун давомида ўчоқларга суртиладиган малҳамнинг миқдори 6-жадвалда келтирилган.

6-жадвал

Патологик ўчоқларга қўлланиладиган малҳамнинг зарурий миқдори

Бир маротаба қўллаш учун БУМнинг миқдори	Бир маҳал қўлланиладиган малҳам миқдори	10 кунда 2 маҳал қўлланиладиган малҳам миқдори
Юз ва бўйин – 2,5 БУМ	1,25 г	30 г
Бадан олди ва орқаси – 7 БУМ	3,5 г	60 г
Бир қўл 7 БУМ	1,5 г	30
Бир кафтнинг икки томони – 1 БУМ	0,5 г	15
Бир оёқ – 6 БУМ	3 г	60
Бир товон – 2 БУМ	1 г	30

ТГКСни узок муддат қўллаганда уларнинг кучлилик даражасини инобатга олиш лозим ва бу ҳақда беморга керакли маълумот берилади (7-жадвал).

**ТГКСни кучлилиқ даражасига қараб хавфсиз миқдори
ва уни қўллаш муддати**

Муддати	Кучсиз	Ўртача кучли	Жуда кучли
< 2 ой	100 г	50 г	30 г
2–6 ой	50 г	30 г	15 г
6–12 ой	25 г	15 г	7,5 г

ТГКС малҳамлар асосида турли кўшимча воситаларнинг (парабенлар) йўқлиги уни салбий оқибатлардан халос қилади. Уларнинг асосига пропиленгликол қўшилса, улар ўчоқларни окклюзиялаш ва намлаш хусусиятига эга бўлади. ТГКСнинг асоси терининг рН муҳитига яқин бўлса, у ҳолда у бактерия ва замбуруғлар пайдо бўлишининг олди олинади.

Маҳаллий даводан қониқарли наф олмаган ҳолларда (давога резистент бўлган псориаз) псориастик ўчоқлар (1 ёки 2 та пилакчалар) ичига стероид препаратларни юбориш кутилган натижани бериши мумкин. Бунда кам миқдорда триамцинолон ацетонид (3–5 мг/мл) қўлланилади. Тирноқ ости гиперкератози ва онихолизисида инсулин шприци билан кортикостероидлар тирноқ матриксининг проксимал қисмига юборилади ва тирноқлардаги яллиғланиш жараёнини камайтиради. Бу муолажани маҳаллий анестезияни қўллаган ҳолда олиб борган маъқул, чунки у оғриқ билан кечади (Е.А. Kupetsky, М. Keller, 2013).

Кортикостероидли малҳам ёки кремларни узоқ қўллаш *систем ва маҳаллий салбий оқибатларга* олиб келиши мумкин. Маҳаллий салбий оқибатларга тери стрияси, атрофияси, кичишиши, ачишиши, эритема, телеангиэктазия, стероидли акне, аллергияк контакт дерматит, гипертрихоз, гипопигментация, периорал дерматит, бактериал инфекциянинг ривожланиши (фолликулит) ва бошқ. киради. Бу салбий оқибатлар ТГКСни қўллаш шакли, муддати, кучлилиқ даражаси ва ўчоқларнинг

жойлашган ўрнига боғлиқ. Юз, чов, жинсий аъзо териси ва бурмалар ТГКС га сезувчан бўлади.

Кортикостероидли дориларнинг систем салбий оқибатлари Кушинг синдроми, гипертензия, кандли диабет, организмда электролитлар миқдорининг бузилиши билан намоён бўлади. Шу сабабли ушбу препаратларни қўллашда касалликнинг ўткир кечишини, жойлашган ўрнини ҳисобга олиб, даволаш учун кучли ёки кучсиз маҳаллий кортикостероидли дорилар танлаб олинади. Масалан, кафт ва товон псориазида кучсиз ва ўртача кучли кортикостероидлар яхши наф бермайди. Кўз атрофи ва бўйинга кучли препаратларни қўллаш шу соҳада маҳаллий салбий оқибатлар ривожланиши ва систем сўрилишга сабаб бўлади.

Псориаз даволаш нуктаи назаридан стероидсезувчан касалликлар қаторига киритилган. Псориазнинг давосини ТГКСсиз тасаввур этиб бўлмайди ва шу сабабли улар даво муолажаларида асосий препаратлардан бири ҳисобланади.

H.I. Katz, N.T. Hein, S.E. Prawer et al. (1987) 0,05% ли бетаметазон дипропионат моддасини саклаган малҳам (вазелин асосли) ва уни сакламаган вазелин малҳамини псориазни давосида қўллаганлар. Икки маҳаллий препаратни 12 соатли интервал билан ҳафтасига бир маротаба 12 ҳафта давомида беморларга буюрганлар. Олиб борилган клиник тажриба натижасида клиник яхшиланиш 0,05% ли бетаметазон дипропионат билан даволанган беморларда 74% ни, вазелин билан даволанганларда 21% ни ташкил этган.

ТГКС препаратлари тератоген таъсир килиш хусусиятига эга эмас. Ҳомиладор аёлларда кучли ТГКСни катта соҳаларга узоқ муддат қўллаш ҳомила ўсишини тўхташиши мумкин. У ҳомиладорликнинг охириги ойларида қўлланса, у ҳолда ҳомила буйрак усти бези функциясининг пасайиш хавфи пайдо бўлади. ТГКСни эмизикли аёлнинг сути таркибида аниқланган.

H.I. Katz, N.T. Hein, S.E. Prawer et al. (1987) 40 та псориазнинг вульгар шакли билан оғриган беморларни кучли (бетаметазон дипропионат) ва жуда кучли (клобетазол пропионат)

препаратлар билан даволаганлар. Беморларнинг 75% да клиник тузалиш кузатилган. Аммо 8 та беморнинг плазмасида кортизол миқдорининг вақтинчалик пасайганлиги аниқланган. Муаллифлар амалиётда ишлаётган дерматологларга улар қўллаётган ТГКСнинг нафақат маҳаллий салбий оқибатларига (атрофия, телеангиэктазия, стрия, тахифлиаксия), балки уларнинг системли эффеќтининг ривожланишига эътибор беришни ва узок муддат қўлланилганда бемор қонида препаратнинг концентрациясини ваќти-ваќти билан текшириб туришни тавсия қиладилар.

ТГКСни қўллаш бўйича абсолют қаршилиќлар йўќ. Нисбий қаршилиќларга қуйидагилар киради: терининг бактериял, вирусли, замбуруғли касаллиќлари; розацеа, периорал дерматит; вакцинация даврида пайдо бўлган маҳаллий реакция.

Кейинги йилларда псориазнинг маҳаллий давосида *Д витамини (1,25-дигидроксивитамин Д3-1,25-(ОН)2Д3)* ҳосилаларининг юқори терапевтик самарадорлиги тасдиқланган. Ушбу витаминнинг ҳосилаларидан аксарият ҳолларда кальципотриол ва кальцитриол препаратлари, асосан, псориазнинг чегараланган ва вульгар шаклларида кенг қўлланилмоќда. Д витамини ва унинг ҳосилалари тери орқали сўрилиб, хужайраларда жойлашган Д витаминининг махсус рецепторлари билан боғланади ва у кератиноцитларга антипролифератив, яллиғланишга қарши ва иммуносупрессив таъсир этади ҳамда хужайралар дифференциациясини нормаллаштиради (Q. Gong, X. Li, J. Sun, G. Ding, M. Zhou, W. Zhao, Y. Lu, 2015). Охирги йилларда ўтказилган илмий изланишлар шуни кўрсатдики, Д витамини ва унинг ҳосилалари моноцит ва макрофаглар ичидаги яллиғланиш чаќирувчи ва кератиноцитлар пролиферациясини назорат қилувчи специфик медиатор – ИЛ-1 ни блакировка қилади (Queille-Roussel C, Olesen M, Villumsen J, Lacour JP., 2015).

Амалиётда кенг қўлланилаётган кальципотриол малҳами ёки креми патологик ўчоқларга кунига 2 маҳал, 1,5–2 ой давомида суртилади. Кальципатриолнинг крем ёки малҳам шакли узок муддат қўлланилганда унинг кунлик миқдори 15

г дан, бир ҳафталик миқдори эса 100 г дан ошмаслиги керак. Патологик ўчоқлар майдони тананинг 30% идан юқори бўлса, у ҳолда препаратни бу соҳаларга қўллаш тавсия этилмайди. Кальципатриол билан даволанган беморда псориаз яна қайталанса, у ҳолда уни яна ишлатиш тақиқланмаган. Кальципатриол сақловчи препаратларни галма-гал (маълум вақт оралатиб) қўллаш муддати бир йилдан ошмаслиги керак.

Кальципотриолни маҳаллий глюкокортикостероидлар (масалан, бетаметазон дипропионат) билан биргаликда қўллаш яхши клиник самарадорликка олиб келади (С. Queille-Roussel, M. Olesen, J. Villumsen, J.P. Lacour, 2015).

Бошнинг сочли қисми ва тирноқлар псориазини даволашда кальципотриолнинг лосьон шаклини қўллаб, ижобий натижалар олинган. Кальципатриол ва глюкокортикостероид сақловчи препаратларнинг (масалан, дайвобет) клиник таъсири юқори. Бундай дори воситаси катталарга кунига бир маротаба, 4 ҳафта давомида буюрилади.

Д витаминининг ҳосилалари ва маҳаллий ретиноид бўлмиш тазоротеннинг тавсия этиладиган дозалари 8-жадвалда келтирилган.

Д витамини ҳосилаларининг салбий таъсирлари. Суртилган терида баъзан эритема, қичишиш, ачишиш, тошма тошиши кузатилади. Жуда кам ҳолларда псориаз авж олиши ҳам мумкин. Препарат тавсия этилган тартибда қўлланса, у систем эффектга олиб келмайди. Тавсия этилган доирадан чиқилса ва препарат узок муддат давомида ёки тананинг катта сатҳига суртилса, у ҳолда дори воситаси тери орқали сўрилиб, систем таъсир этади. Натижада кальций моддаси метаболизмининг бузилиши гиперкальциемия ва гиперкальциурияга олиб келади.

Ҳомиладорлик ва кўкрак билан эмизиш даврида Д витаминининг ҳосилаларини қўллаш мақсадга мувофиқ эмас.

Д витаминининг ҳосилаларини қўллаш даврида маҳаллий салбий оқибатлар вужудга келса, у ҳолда уларнинг кунлик дозаси камайтирилади ёки ТГКС тавсия этилади. Систем таъсирлар кузатилса, у ҳолда препаратни қўллаш тўхтатилади.

**Д витаминининг ҳосилалари ва тазаротеннинг
тавсия этиладиган дозалари**

Препарат (асосга нисбатан концентрацияси)	Қўллаш шакли	Кундалик доза	Максимал қўлланила- диган тана сатҳи %	Ҳафталик доза, г
Кальципотриол (50 мкг/1 г)	Малҳам, крем	Кунда 2 маҳал	30	100
Кальцитриол (3 мкг/1 г)	Малҳам	Кунда 2 маҳал	35	210
Такальцитол (4,17 мкг/1 г)	Малҳам	Кунда 1 маҳал	15–20	70
Тазаротен (0,5 ва 1 мг/ 1 г)	Сувли гель	Кунда 1 маҳал	10	Аниқлан- маган

Д витамини ҳосилалари қуйидаги ҳолларда қўлланилмайди: препарат ичидаги компонентларига нисбатан сезувчанлик юқори бўлса, пустулез псориазда, кальций моддасининг метаболизми бузилган ҳолларда, гиперкальциемияга олиб келадиган препаратлар билан бирга, буйрак ва жигарнинг оғир касалликларида, крем ва лосьон шаклидаги болалар псориазида, ёши 65 дан ошган беморларда, хомиладорлик ва кўкрак билан эмизиш даврида ва УБН муолажасидан олдин.

Баъзи олимлар (Dubertret L., Wallach D., Souteyrand P. et al., 1992) 566 та, бошқ. (Perez A., Chen T.C., Turner A et al., 1996) 84 та псориаз билан оғриган беморларда кальципотриолнинг юқори самарадорлигини кўрганлар.

M.G. Lebwohl, A. Yoles, K. Lombardi, W. Lou (1998) кальципатриолни кунига 2 маҳалдан қўллаб, 76% беморларда ремиссияга эришган бўлсалар, галометазонни қўллаганларида бу кўрсаткич 40% ни ташкил этган.

Маҳаллий ретиноидлар. Кейинги йилларда ретиноидларнинг фармакологик, биологик хусусиятлари бўйича кўп маълумотлар тўпланган. Улар ретиноид кислотасининг ре-

цепторларига селектив интилиш хусусиятига эга. Амалиётда, ретиноидлар гуруҳидан, тазаротен моддасини сакловчи препаратлар кенг қўлланилмоқда. У сувли гель шаклида 0,01% ва 0,5% ли концентрацияда кунига 1 маҳал буюрилади. Препарат патологик ўчоқнинг сатҳи тананинг 10% идан юқори бўлмаган майдонига суртилади. У бошнинг сочли қисмида жойлашган ўчоқларга ва паронихияларга яхши таъсир этади. Ретиноид сакловчи препаратлар тератоген таъсирга эга ва шу сабабли тазаротен ҳомиладорлик даврида буюрилмайди. У кичик концентрациядан бошлаб қўлланилади ва патологик ўчоқ атрофидаги «соғлом терига», препаратнинг салбий таъсирини олдини олиш мақсадида, эмомент ёки крем суртилади. Тазаротенни кучли ТГКС ёки УББ нури билан бирга қўлланганда унинг ижобий таъсири кучаяди. Бундай ҳолда тазаротен УББ нури олгандан сўнг суртилади (А.А. Кубанова, 2010; C.S. Wu, G.S. Chen, P.Y. Lin, et al., 2014).

G.D. Weinstein, G.G. Krueger, N.J. Low et al. (1997) тазаротеннинг 0,1% ва 0,05% ли гель шаклида 300 та псориазли беморларга 12 ҳафта давомида қўллаганлар. Олинган натижалар плацебога нисбатан жуда ҳам самарали бўлган.

M.G. Lebwohl, D.L. Breneman, B.S. Coffe et al. (1998) 0,1% ли тазаротен гелини ўртача кучли ва кучли ТГКС билан бирга қўллаганлар ва муаллифлар тазаротеннинг маҳаллий салбий таъсирини етарли даражада камайганлигини кузатганлар.

Псориазни даволашда намловчи крем ва эмольтантларни қўллаш.

Псориазли бемор терисида патологик жараён борлиги учун у ўз вазифаларини бажара олмайди. Эпидермисда аниқ ривожланган гиперкератоз, акантоз, паракератоз ва ортокератоз ҳисобига сув-липидли мантия, липидли ва эпидермал барьерлар бузилади, теридаги кератин ва ёғ моддалари миқдорининг камайиши кузатилади. Натижада шикастланган теридан сув парланиши кучаяди ва псориазли бемор териси қуриydi, ёрилади ва қичишиш кузатилади. Тери қуриши фототерапия олаётган беморларда ҳам тез-тез кузатилади. Теридаги намликни саклаб қолиш учун окклюзив хусусиятига эга дори ва косме-

тологик воситалар (масалан, вазелин, парафин) қўлланилади. Ёки кремларни қўллаганда улар терининг мугуз қаватига 6 соат ичида етиб бориб, етишмаган липидлар ўрнини қоплайди. Ҳозирги кунда фармакологиянинг катта ютуқлари асосида ишлаб чиқилган эмољянтлар терининг чуқур қаватларига (дондор қават) 24 соат ичида етиб боради ва ламелляр таначалар ичига кириб, физиологик эссенциал липидларни синтез қилишда қатнашади. Комоцевтик воситалар (эмољянтлар) таркибида теридаги физиологик липидларга жуда яқин бўлган, керамид, холестерин ва эркин ёғ кислоталари бор. Керамид, холестерин ва эркин ёғ кислоталарининг нисбати 1:1:1 бўлгандагина улар эпидермал барьерни тез тиклайди. Намловчи ёки юмшатувчи крем ва эмољянтлар таъсирида тери структураси (сув-липидли мантия, липидли ва эпидермал барьерлар, ёғ моддалари ва кератин миқдори) тикланади ва юқоридаги клиник симптомлар бартараф этилади.

Псориазни даволашда маҳаллий ГКСни намловчи ёки юмшатувчи маҳаллий крем ёки эмољянтлар билан бирга қўллаш ГКСнинг салбий таъсирини камайтиради ва клиник самарадорлигини кўпайтиради.

Фототерапияни псориазга ижобий таъсир этиши эрамиздан олдин маълум эди. Қадимда шифокорлар псориазни даволашда куёш нуридан (гелиотерапия) кенг фойдаланиб (унинг таъсир этиш механизмини тўлиқ тушунмасалар ҳам) келганлар. Масалан, эрамиздан 1400 йил аввал Ҳиндистонда биринчи мартаба витилиго билан оғриган беморларнинг оқ доғларига таркибида псорален сақловчи ўсимликларни суртишган ва улар куёш нури таъсирида бўлганлар.

Псориаз фототерапияда УФБ (290–315 нм) ва УБА (315–400 нм) нурларидан фойдаланилади. Кейинчалик даволаш усулларининг кўпайиши натижасида УБА нури иккига бўлинган: УБА1(400–340 нм) ва УБА2 (340–315 нм). Ҳозирги кунда УББ нури қуйидаги даволаш усулларида фойдаланилади: селектив фототерапия (280–320 нм), тор спектрли ўртача тўлқин узунлигидаги УБ даволаш (311 нм), эксимерли УБ нур (308 нм) билан даволаш. УБА нури эса қуйидаги даволаш услубла-

рида кенг фойдаланилади: УБА нуруни фотосенсибилизаторларни рег ос қабул қилиш билан ўтказиш (ПУВА-терапия ёки систем фотохимиотерапия), УБА нуруни маҳаллий фотосенсибилизаторлар билан ўтказиш (маҳаллий фотохимиотерапия ёки маҳаллий ПУВА-терапия), ПУВА-ванна. УББ нури фотосенсибилизаторларсиз олиб борилади. Сунъий нурулар билан ўтказиладиган муолажалар, табиий қуёш нури каби, яллиғланишга қарши, иммуносупрессив (Т-хужайралар фаоллиги пасаяди, апоптози кучаяди; Лангерганс хужайраларининг сони, шунингдек, яллиғланиш цитокинлари камаяди ва бошқ.) ва антипролифератив (ДНК синтези пасаяди) таъсир этади. Фототерапия усулини ўтказишдан аввал беморнинг ультрабинафша нуруни қўллашга қарши кўрсатмаларини (беморнинг ёши, ёндош касалликлар, фотосезувчанлик борлиги) аниқлаш, қон ва сийдикнинг умумий таҳлили, қон биокимёсини текшириш, ёндош соҳа мутахассисларининг (окулист, эндокринолог, терапевт, гинеколог ва бошқ.) тиббий маслаҳатларидан ўтиш талаб этилади. Фототерапия ўтказишдан аввал беморнинг нурга бўлган сезувчанлиги, яъни инсон терисининг тури аниқланади.

Инсон териси қуёш нури таъсирига нисбатан бўлган жавоб реакциясига қараб 6 турга бўлинади (Фитцпатрик бўйича).

Тери турини аниқлашдаги мезонлар қуйидагича: қуёш нури таъсир қилгандан сўнг 24 соат вақт ўтиб, тери қуйишининг (эритеманинг интенсивлиги, шиш ва дискомфорт) ривожланганлиги, бир ҳафта ўтиб эса тери қорайишининг даражаси.

Терининг тури учта минимал эритема миқдори (МЭМ) нинг терига таъсиридан сўнг ривожланган жавоб реакциясига қараб аниқланади. Тушлик вақтидаги қуёш нурунинг 15 дан 30 дақиқагача бўлган вақт ичидаги таъсири бир МЭМ ни (ёки 30 Дж/см²) ташкил этади.

I турдаги одам териси оқ, сочлари қизғимтир ёки оқиш, кўк кўз, сепкилли бўлади. Қуёш нури таъсиридан 24 соатдан кейин тери албатта қуяди, оғрийди ва бир неча кундан кейин ҳам қорайиш кузатилмайди; II турдаги одам терисидан қуёш нури таъсиридан сўнг доимо қуйиш аниқланади, қорайиш жуда камдан-кам ҳолларда кузатилади; III турдаги теридан баъ-

зан ўртача кечадиган куйиш ва доимо қорайиш пайдо бўлади; IV турдаги терида 24 соатдан кейин куйиш қузатилмайди, 7 кундан кейин эса рўй-рост ривожланган қорайиш қузатилади. V турга мансуб бўлган кишилар (индеецлар, осиеликлар, мексикаликлар, монголоидлар) териси жигарранг, қорамтир пигментланган бўлади. Қуёш нури таъсирида уларда тезда қорайиш қузатилади. Қора танлилар (негрлар) териси VI турга мансуб бўлади.

Селектив фототерапия. Селектив фототерапияда ўрта тўлқин узунликдаги (280–320 нм) ультрабинафша нури қўлланилади. Нурнинг бошланғич дозаси МЭМнинг 50–70%ини ташкил этади. Терининг тури ва қорайиш даражасидан келиб чиққан ҳолда бошланғич дозаси 0,01–0,03 Дж/см² ни ташкил этади. Муолажа ҳафтасига 3–5 маротаба ўтказилади. Агар олинган муолажа эритема чақирмаса, у ҳолда кейинги муолажадаги дозани 5–30% га (ёки 0,01–0,03 Дж/см²) ошириш мумкин. Бир курсга жами 15–30 муолажа тавсия этилади.

Тор спектрли ўртача тўлқин узунлигидаги фототерапияда тўлқин узунлиги 311 нм нурни қўллаш, селектив фототерапияга нисбатан янги ва самарали даволаш усули ҳисобланади. Нурнинг бошланғич дозаси МЭМнинг 50–70%ини ташкил этади. Терининг тури ва қорайиш даражасидан келиб чиққан ҳолда бошланғич дозаси 0,1–0,3 Дж/см² ни ташкил этади. Муолажа ҳафтасига 3–4 маротаба ўтказилади. Агар олинган муолажа эритема чақирмаса, у ҳолда кейинги муолажадаги дозани 5–30% га (ёки 0,05–0,2 Дж/см²) ошириш мумкин. Сусти ривожланган эритема пайдо бўлгандан сўнг доза давомий ўзгармай қолади. Бир курсга жами 15–30 муолажа тавсия этилади.

Эксимерли УБН билан даволаш. Ушбу даво усули 308 нм (эксимерли ХеСl-лазер) тўлқин узунликдаги монохроматик УБ нури чиқарадиган фототерапевтик аппарат билан олиб борилади. У чегараланган псориаз, оёқ ва товон псориазини даволашда кўрсатилган. Ушбу усул билан ҳар бир патологик ўчоққа алоҳида ва тананинг даволаш қийин соҳаларига таъсир этиш мумкин. Эксимер УБ нури лазер ёки лампали манбалардан олиш мумкин. Нур фақат патологик ўчоққа таъсир эта-

ди, атрофидаги соғлом терига эса таъсир этмайди. Бу билан УБ нурнинг соғлом терида юзага келтириши мумкин бўлган салбий оқибатларнинг (фотокариш, канцерогенлик) олди олинади. Даво муолажасини ҳафтада 2 ёки 3 марта ўтказиш мумкин. Клиник ремиссияга ёки сезиларли клиник эффектга (аксарият тошмалар сўрилиши) эришиш учун 4 тадан 12 тагача муолажа (тахминан 7–8) ўтказилади.

ПУВА-терапия (ультрабинафша нуруни перорал фотосенсибилизаторлар билан бирга қўллаш). Узун тўлқин узунликдаги нур билан фотосенсибилизатор дорини (8-метоксипсорален) бирга қўллаш 1974 йил J.A. Parrish, T.V. Fitzpatrick, Tanenbaum L., Pathak M.A. томонларидан таклиф этилган ва даволаш усули фотохимиотерапия ёки ПУВА-терапия деган номни олган. Фотосенсибилизаторнинг (8-метоксипсорален -8-МОП, 5-метоксипсорален – 5-МОП) беморнинг ҳар кг вазнига 0,3–0,6 мг дан берилади. Бу дориларни овқатдан кейин, УБН дан 1,5–2,0 соат олдин ичилади.

Кўрсаткичи юқори (360-365 нм) бўлган кенг спектрли УБН манбалари қўлланилади ва уларнинг таъсир спектри 335 нм ни ташкил этади. УБНнинг бошланғич дозаси терининг тури ва қоралигига боғлиқ ва биринчи муолажа 0,25–1,0 Дж/см² дозани ташкил этади. Муолажалар ҳафтада 2–4 марта кетма-кет эмас, кун оралатиб ўтказилади (улар орасида 1 ёки 2 кун бўлиши керак). Бемор муолажани яхши қабул қилса, кейинги доза 0,25–1,0 Дж/см² га оширилади. Бир қанча муолажадан сўнг псориаз тошмалари аста-секин сўрилади, тангачалар камаяди. Аксарият ҳолларда псориазнинг ремиссияга учраши 19–25 муолажадан, яъни 100–245 Дж/см² кумулятив дозадан кейин кузатилади.

ПУВА-терапиянинг юқори самарадорлиги бир неча йил давомида бир қанча илмий ва амалий ишларда ўз аксини топган (М.М. Кирсанова, 1980; Ю.К. Скрипкин, А.А. Кубанова, В.Н. Мордовцев ва бошқ., 1995; Г.Г. Тимошин, 1983).

J.W. Melski, L. Tanenbaum, J.A. Parrish (1977) псориаз билан оғриган 408 беморни ПУВА-терапия билан ҳафтасига 2 ёки

3 маротаба муолажа ўтказиб даволаганлар. Улар псориазнинг тўлиқ ремиссияга учрашгани 88% беморда кузатганлар.

М.М. Кирсанова (1980) ПУВА-терапияни қўллаб, 88% беморда клиник ремиссия ва етарли даражада яхши ҳолатни, 6% да – фақат яхши ҳолатни ва 6% да – даврдан наф бўлмаганлигини кузатганлар.

Ультрабинафша нурини маҳаллий фотосенсибилизаторлар билан бирга қўлаш (маҳаллий ПУВА-терапия). Маҳаллий ПУВА-терапия патологик ўчоқлар тананинг 10% игача бўлган майдонни эгаллаганда қўлланилади. УБА нури билан таъсир этишдан 30 дақиқа аввал ўчоқларга фотосенсибилизатор сакловчи малҳам ёки эритмалардан бири суртилади. Терининг тури ва қорайиш даражасидан келиб чиққан ҳолда бошланғич дозаси 0,2–0,5 Дж/см² ни ташкил этади. Муолажа ҳафтасига 3–4 маротаба ўтказилади. Агар олинган муолажа эритема чақирмаса, у ҳолда ҳар 2 ёки 3 муолажадан сўнг дозани 30% га (ёки 0,1–0,5 Дж/см²) ошириш мумкин. Сусти ривожланган эритема пайдо бўлгандан сўнг УБ нур дозаси кейинги муолажаларда ўзгармай қолади. УБА нурнинг бир марталик дозасининг максимал миқдори – 5–8 Дж/см². Бир курсга жами 20 та муолажа тавсия этилади.

ПУВА-ванналар. Кейинги йилларда псориазни ПУВА-ванналар билан даволаш кенг қўлланилмоқда. Ушбу усулда бемор аввал фотосенсибилизатор сакловчи сувли эритмаси бор ваннада бўлади ва кейин унга УБ нури берилади. ПУВА-ваннани ўтказиш учун аммифуруриннинг 0,3% ли сувли эритмасидан фойдаланилади. Ваннада аммифуруриннинг концентрацияси 1 мг/л, сув ҳарорати 36–37 °С ни ташкил этади. Ваннанинг давомийлиги 15 дақиқа. Тарқалган псориазни даволашда умумий ванна олинади ва терининг барча соҳалари нурлантирилади (умумий ПУВА-ванна). Чегараланган псориазда эса бемор маҳаллий ванна (масалан, қўлни ёки оёқни) олади ва шу жойдаги патологик ўчоқ нурлантирилади. Ванна қабул қилиб бўлган захоти тери сочиқ билан яхшилаб артилади, унга УБ нур таъсир эттирилади. МЭМни аниқлаш учун УБА нурнинг ўсиб борувчи дозаси билан фототест ўтказиш керак. Бунда I ва II

турдаги терига нурлатиш 0,5-1,0-1,5-2,0-2,5-3,0 Дж/см² диапазонида, III ва IV турдаги терига нурлатиш 0,6-1,2-1,8-2,4-3,0-3,6 Дж/см² диапазонида олиб борилади. УФАнинг бошланғич дозаси МЭМнинг 20–30% ини ёки 0,3–0,6 Дж/см² ни ташкил этади. Умумий ва локал ПУВА-ванналар ҳафтасига 2–4 марта ўтказилади. Эритема кузатилмаса, кейинги икки муолажа миқдорини 30% га (ёки 0,2–0,5 Дж/см²) ошириш мумкин.

Суст ривожланган эритема пайдо бўлгандан сўнг доза давомий ўзгармай қолади. Бир маротабали нурлаш I ва II турдаги терига 4,0 Дж/см², III ва IV турдаги терига эса 8,0 Дж/см² ни ташкил этади, Бир курсга жами 15–35 муолажа мўлжалланади.

ПУВА-ванналарнинг клиник самарадорлиги систем ва маҳаллий ПУВА-терапия марадорлигидан кам эмас. Лекин уни қўллаш ПУВА-терапиянинг салбий оқибатларини четлаб ўтиш имконини беради.

Фототерапевтик усулларнинг асосий ноҳўя таъсирлари УБ нури ёки фотосенсибилизатор таъсирида юзага келиши мумкин. УБ нури аксарият ҳолларда эритема ва кичишишни келтириб чиқаради. Фототерапиянинг дозаси юкори бўлса, у ҳолда пуфак ва пуфакчалар, гиперпигментация ва тери қуриши кузатилади. Фотосенсибилизаторни ичиш эса баъзи беморларда қуйидаги салбий оқибатлар билан ифодаланади: кўнгил айнаш, қусиш, эпигастрал соҳадаги дискомфорт, бош айланиши ёки бош оғриши. Лекин адабиётларда фототерапиянинг кам учрайдиган салбий оқибатлари (Кебнер феномени фолликулит, кератит, гипертрихоз, телеангиэктазия ва бошқ.) ҳақида маълумотлар бор.

Кўнгил айнаши ва қусиш ПУВА-терапия олаётган беморларнинг 20%ида учрайди. Бу ҳолатлар 5-метоксипсорален қабул қилганларда 8-метоксипсорален қабул қилганларга нисбатан камроқ учрайди. Кўнгил айнаши ва қусиш каби салбий оқибатларни қуйидаги кўрсатмалар асосида камайтириш ёки олдини олиш мумкин: препаратни тўқ коринга қабул қилиш, препаратлар дозасини иккига бўлиб қабул қилиш (масалан, нур таъсиридан 2 ва 1,5 соат олдин), қусиш ва кўнгил ай-

нашига карши дориларни фотосенсибилизаторлардан олдин қабул қилиш.

Тери қичишиши аксарият ҳолларда 2 ёки 3 муолажадан сўнг ривожланади ва уни УБ нури ёки қабул қилаётган фотосенсибилизатор дори дозасини тартибга солиш билан пасайтириш мумкин. Қичишиш ўртача эритема ва фототоксик реакциялардан кейин қучайиб боради. Қичишиш аксарият ҳолларда тери қуриши билан бирга кечади. Шу сабабли намловчи крем ёки эмольтантларни қўллаш қичишиш ва тери қуришини яхши бартараф этади.

Пуфакча ва пуфаклар аксарият ҳолларда УБА нури таъсиридан 24 соат ўтиб пайдо бўлади ва бу тошмалар кейинги кунларда янада кўпайиши мумкин. 3–5 кун ўтиб улар аста-секин сўрилиб йўқолиб кетади. Фотокимётерапия чоғида баъзан беморларда тери қуйиши кузатилади; агар терида қуйишнинг 1-даражаси кузатилса, у ҳолда стероидли малҳам ёки кремлар суртиш, 2-даражали қуйишда эса пайдо бўлган пуфакчаларни очиб ташлаш, анилин бўёқлар суртиш ва антибиотикли малҳамларни қўллаш тавсия этилади; ПУВА-терапия маълум муддатга тўхтатилади.

ПУВА-терапия билан даволанаётган бемор ўзини бошқа нурлар, хусусан, қуёш нуридан химоя қилиши лозим. Чунки псорален препаратлари қабул қилингандан 12 соат кейин ҳам уларни кўз тўқимаси ичида борлиги аниқланган. Систем ПУВА-терапия олаётган беморлар 24 соат давомида УБА нурдан химоя қилувчи қора кўзойнак тақиб юришлари ва қуёшга чиқмасликлари тавсия этилади.

Узоқ муддат ПУВА-терапия олганларда тери қариши ривожланиши мумкин. Бу ҳолат аксарият ҳолларда бир неча йил давомида юқори дозада ПУВА-терапия олган, териси I ва II турга мансуб инсонларда кузатилади. Қариган тери қуриydi, унинг эластиклиги камаяди, ажин, майда тангача ва гиперпигмент доғлар (лентиголар) кузатилади (Н. Kietzmann, М. Goos, E. Christophers, 1983). Бир қанча лентиголар аксарият ҳоллар-

да думба, сон, оёк ва кўлларда жойлашади ва уларнинг кўп ёки камлиги ПУВА-терапия муолажасининг сонига боғлиқ.

Охирги йиллардаги илмий адабиётларда ПУВА-терапияни олган беморларда тери раки ривожланиши мумкинлиги ҳақида турли маълумотлар кескин муҳокама этилмоқда (Н. Kietzmann, М. Goos, Е. Christophers, 1983; D. Kommett, Н. Reshad, Н. Baker, 1984; J.K. Kahn, M.D. Chalet, N.J. Lowe, 1986; R.S. Stern, K.T. Nickols, L.N. Vakeva, 1997). Кўпчилиكنинг фикрича, УБН таъсирида хужайра ДНКси шикастланади ва натижада оксиллар синтезини тартибга солиши бузилади ва бу эса турли мутацияларга олиб келади. Нуклеотидлар репарациясининг эксцизион системаси фотоконцерогенезда муҳим рол ўйнайди ва бу система УБН таъсирида шикастланган ДНКни зарарсизлантирадиган асосий тизим ҳисобланади. Бу жаранни маълум бир ферментлар бажаради ва уларнинг фаолияти ўз навбатида тегишли генлар (ХР-генлар) томонидан назорат қилинади. ДНК репарациясининг эксцизион системасида рўй берган мутациялар ушбу система фаолиятининг бузилишига олиб келади. Бундай ўзгаришлар эса УБНнинг салбий оқибатларини ривожлантиради. Шу сабабли псориазли беморларда, УБН таъсирида пайдо бўладиган, ДНК репарациясининг эксцизион системаси билан боғлиқ бўлган генлар мутациясини таҳлил қилиш муҳим аҳамият касб этади. Чунки УБНнинг салбий оқибати мутацияга учраган ёки учрамаган генларда турлича кечиши мумкин ёки терапевтик эффект мутацияга учраётган генларга боғлиқ бўлиши мумкин (Sancar A., 1995).

Турли фототерапия усулларининг самарадорлиги ва уни ДНК репарациясининг эксцизион системаси билан ассоциацияланган генлар боғлиқлиги М.Б. Жилова, А.А. Кубанов, И.Н. Лесная ва бошқалар (2010) томонидан атрофлича ўрганилди. Биринчи гуруҳини 24 бемор ташкил этган ва улар мурожаат этгунга қадар УБН билан даволанмаганлар. Ушбу биринчи гуруҳнинг бир гуруҳи (15 бемор) ПУВА-терапия билан даволанган, иккинчи гуруҳи (9 бемор) 311 нм тўлқин узунлигидаги нур билан даволанганлар. Иккинчи гуруҳдаги беморлар (60 бемор) илгари турли тўлқин узунлиги нурлари

билан 3 ва ундан ортик даволаш курсини олганлар. Иккинчи гуруҳнинг кичик бир гуруҳи (51 бемор) ПУВА-терапия билан, иккинчи гуруҳи (9 бемор) – 311 нм тўлқин узунлигидаги нур билан даволанганлар. Биринчи гуруҳдаги ПУВА-терапия олган беморларда жуда яхши терапевтик самара 86,7%, озгина терапевтик самара 13,3% беморда эришилган. УБВ (311 нм) нури билан даволанганларнинг 66,7% ида жуда яхши терапевтик самара, 33,3% ида озгина терапевтик эффектга эришилган. Иккинчи гуруҳдаги ПУВА-терапия олган беморларда жуда яхши терапевтик эффект 86,3%, озгина терапевтик самара 13,7% беморда эришилган. УБВ (311 нм) нури билан даволанганларнинг 66,7% ида жуда яхши самара, 33,3% ида озгина терапевтик самарага эришилган. 311 нм тўлқин узунлигидаги нур билан даволанганларда ПУВА-терапия билан даволанганларга нисбатан фототоксик эритема етарли даражада кўп учраган. Муаллифлар томонидан олиб борилган молекуляр-генетик текширишлар шуни кўрсатдики, псориазли беморларда ХРД генининг функционал аҳамиятли қисмида нуклеотидлар алмаштиришининг йўқлиги аниқланган. Лекин нуклеотидлар ўрнининг алмашиниши ХРС генининг 32724 СА, 32864 ТС, 32828 СG, 33343 Т>F ва 33350 позицияларида ва ХРФ генининг 27945 Т>С ва 28095 G>А позицияларида борлиги аниқланган. ПУВА-терапия ва УБВ (311 нм) нури билан даво олганларда, даводан олдин ва даводан кейинги нуклеотидлар алмашинишининг тез-тез қайталаниши бир хил бўлган. Демак, ПУВА-терапия ва УБВ (311 нм) даво усуллари генлар мутациясига олиб келмаган.

ХРС генининг 32828 позициясидаги GC генотиби ва ХРФ генининг 27945 позициясидаги CC гомозигот генотиби бўлган беморларда терапевтик муолажа нафи юқоридаги генотиплар учрамаган беморларга нисбатан юқори бўлган. Фототерапия ўтказилаётган вақтда фототоксик эритема пайдо бўлган беморларда ХРФ генининг 27945 позициясидаги CC гомозигот генотиби, фототоксик эритема ривожланган беморларга нисбатан кам учраган. Илмий ишнинг амалий аҳамияти шундаки, 27945 позициясидаги CC гомозигот генотиби олдиндан аниқлаш фо-

тотерапия хавфсизлигини прогноз қилишга ва салбий оқибатларнинг олдини олишда катта ёрдам беради.

Терининг рак олди касалликларидан актиник кератоз ҳам асосан терининг I ва II турга мансуб беморларда кузатилади. Юқори кумулятив доза (2000 Дж/см²) қабул қилган беморларда сквамоз карциноманинг ривожланиш хавфи юқори бўлади деган маълумотлар бор. 260 та ПУВА-терапия муолажасини олган оқ малла (I ва II турли тери) инсонларда сквамоз хужайрали карцинома метастаз билан ривожланганлиги адабиётларда қайд этилган. Лекин базал хужайрали карцинома сквамоз хужайрали карциномага нисбатан камроқ ривожланади. 20 йил давомида АҚШнинг бир қанча марказларида ПУВА-терапия олган 1370 беморларда малигнانت меланома ривожланганлиги ҳақида маълумотлар келтирилган. Аммо бу маълумотлар Европа мамлакатларида тасдиқланмаган (С. Smith, J. Baker, A. Menter, 2002).

R.S. Stern, K.T. Nickols, L.N. Vakeva (1997) таъкидлашича, 15 йил давомида 250 дан ортик ПУВА-терапия муолажасини олган беморларда хавфли меланома ривожланиш хавф-хатари юқори бўлади.

Маҳаллий тери канцерогенезини олдини олиш мақсадида эркакларнинг жинсий аъзоларига УБНни қўлламаслик тавсия этилади.

ПУВА-терапия олган беморларда тери рақини олдини олиш мақсадида куйидаги умумий таклифлар киритилган (А.Д. Катцамбас, Т.М. Лотти, 2008):

а) ПУВА-терапияни ўтказишда зиён етказмайдиган протоколлардан фойдаланиш, УБН дозасини камайтириш. б) ремиссия ҳолатига эришилгандан сўнг сақлаб турувчи ПУВА-терапияни ўтказмаслик. в) имкони борича систем ПУВА-терапияни маҳаллий ПУВА-терапия билан алмаштириш, г) салбий оқибатларни камайтириш учун куйидаги комбинацияланган усулларни қўллаш тавсия этилади: ПУВА-терапияни бошқа фотосенсибилизаторларсиз олиб бориладиган фототерапия усуллари (УБН 311, СФТ), циклоспорин, метотрексат, ацитретин, фумуратлар, маҳаллий D витамини ҳосилалари, стероид-

лар билан алмаштириб қўллаш. Бундай усуллар қўлланганда таъсир этаётган дорининг кумулятив миқдори камроқ бўлади. д) узоқ муддат ПУВА-терапия олаётган беморлар дерматолог назоратида бўлиши ва вакти-вакти билан тўлик кўрикдан ўтиши талаб этилади.

Демак, юкоридаги маълумотлардан кўриниб турибдики, УБ нурнинг кумулятив доза ва муолажалар сонини кўпайтириш терининг рак олди ва рак касалликларини келтириб чиқариш хавфини оширади. Лекин фототерапия билан узоқ муддат даволанган беморларда ушбу усулнинг хавфсизлиги тўғрисида аниқ маълумотлар йўқ ёки улар бир-бирига зид.

ПУВА-терапияни ўтказишга қарши кўрсатмалар абсолют (умуман қўллаш тақиқланади) ва нисбий бўлади.

Қуйидаги ҳолларда фототерапияни, жумладан, ПУВА-терапияни қўллаш тақиқланади (абсолют қарши кўрсатма):

– УБ нурга нисбатан фотоаллергик реакция бўлса;

Фотосенсибилизаторларга нисбатан аллергия реакция бўлса (ПУВА-терапияга);

– Альбинизм;

– Дерматомиозит;

– Пигмент ксеродерма;

– Қизил югурук;

– Горлин синдроми;

– Блюм синдроми;

– Порфирия касаллиги;

– Бемор анамнезида ва текширилаётган вақтда рак олди ва рак касалликлари (меланома, ясси хужайрали ва базал хужайрали рак) аниқланганда;

– Диспластик меланоцитар невуc;

– Болалар (аксарият ҳолларда 16 ёшгача бўлган беморлар) (ПУВА-терапияга);

– Ҳомиладор ва эмизикли аёлларда (ПУВА-терапияга).

Нисбий қарши кўрсатмаларга (даво жуда эҳтиёткорлик билан олиб борилади) қуйидагилар киради:

1. Иммуносупрессив препарат олаётган беморлар.

2. Анамнезида маргимуш ёки радиация олганлар.

3. ПУВА-терапия ўтказганда ҳолати оғирлашиши мумкин бўлган касалликларда (катаракта, баъзи буллёз дерматозлар, юрак қон томир системаси, жигар, буйрак касалликлари) (ПУВА-терапияга).

4. Физиотерапия усуллари билан даволашга қарши кўрсатмалари бор одамлар.

Юқоридагиларни инобатга олган ҳолда ПУВА-терапия ёки фототерапияга юборилаётган ҳар бир бемор керакли мутахассислар томонидан тўлиқ текширилиши ва улар назоратида бўлиши тавсия этилади.

Илмий адабиётлар ва муаллифнинг шахсий тажрибасига асосланиб шундай хулоса қилиш мумкинки, фототерапия усуллари ичида 40 йил аввал амалиётга татбиқ этилган ПУВА-терапия ҳамон псориазни даволашдаги энг самарали усул ҳисобланади.

Псориазни систем даволашда кўпчилик дерматологлар куйидаги препаратлардан фойдаланадилар: систем ретиноидлар, метотрексат, циклоспорин, биологик агентлар ва бошқ. Улар патогенетик (хужайралар пролиферацияси камаяди, дифференцировкаси нормаллашади) таъсир этиш хусусиятига эга. Ушбу даволаш усуллари аксарият ҳолларда псориазнинг авж олган (прогресс) босқичида тавсия этилади ва касаллик оғир кечганда, клиник-лаборатор кўрсаткичлар назорати остида, узок вақт (ой, йил) улар ушлаб турувчи даво сифатида қўлланилади. Систем таъсир қиладиган препаратлар (десенсибилизация чакирувчи, дезинтоксикацион, антигистамин препаратлар, плазмаферез ва бошқ.) ушбу боб бошида кўрсатилгандек, псориазнинг клиник симптомларини (қичишиш, оғрик, ачишиш ва бошқ.) камайтириш ёки бартараф этиш учун қўлланилади.

Систем ретиноидлар гуруҳидан псориаз давосида этретиноиднинг биринчи метаболити ацитритин қўлланилади, чунки бу препарат кенг антипсориадик таъсир доирасига эга. Ацитретин ретинол кислотасининг синтетик ароматик ҳосиласи. У аксарият ҳолларда псориазнинг оғир шаклларида (псориадик эритродермия, чегараланган ва генерализацияланган пустулёз псориаз), бошқа дори воситалари таъсир этмаган (кўп ўчоқли,

дорига резистент шакли) холларда тавсия этилади. Ацитретин эпителиал хужайраларида жойлашган ретиноид рецепторлари оркали пролиферация, кератинизация ва дифференцировкага плеотроп таъсир этади. Бундан ташқари у гуморал ва хужайравий таъсир қилиш, арахидон кислотаси ва полиморф ядроли лейкоцитлар оркали яллиғланишни пасайтириш хусусиятига ҳам эга. Ацитретиннинг бошланғич дозаси сурункали пилакчали псориазда 0,5 мг/кг/кун, эритродермик псориазда 0,25 мг/кг/кун, пустулёз псориазда максимал – 1мг/кг/кун ташкил этади. У тирноқлар псориазида жуда яхши клиник наф беради. Баъзи муаллифлар (С. Smith, J. Baker, A. Menter, 2002) уни кунига 25 мг дозада буюришни тавсия этадилар. Препарат кунига 1 ёки 2 маҳал овқат ёки сут билан ичилади. Уни қўллаш давомийлиги касалликнинг оғирлиги, йўлдош касалликлар, пайдо бўлган салбий оқибатлар ва клиник-лаборатор кўрсаткичларга боғлиқ. Максимал терапевтик самарани тахминан 1,5–2 ой ўтиб кузатиш мумкин. Етарли терапевтик самара олингандан кейин дори миқдорини ушлаб турувчи схемага ўтказиш индивидуал ҳал қилинади. Баъзи клиницистлар препарат дозасини аста-секин камайтириб, ичишни тўхтатишни тавсия этадилар. Лекин бошқа дерматологлар эса ацитретин билан яхши клиник натижа олингандан кейин беморга ушлаб турувчи даво тайинлашади. Бунда препарат 0,125–0,4 мк/мг кунлик дозада 2 ой давомида қабул қилинади. Ацитретин иммун системасини иммуносупрессия қилмайди, балки у иммуномодуляция қилиш хусусиятига эга. Шу сабабли псориаз билан оғриган беморда иммунодефицит ҳолати кузатилса ёки одам иммун танқислик вирусини билан кечганда уни тавсия қилиш мумкин.

Н. Gollnick, R. Bauer, С. Brinley, et al. (1988) ацитретин препаратини тавсия этиб, сурункали пилакчали псориаз билан оғриган беморларни даволаганлар ва уларнинг 70%ида жуда яхши ва қониқарли натижаларга эришганлар. Лекин препаратни кунига 50 мг дан қўллаганда натижа 75% дан юқори бўл-

ган. Ацитретинни фотохимиотерапия ёки D_3 витамин билан бирга қўллаш терапевтик самарани янада оширади.

Ацитретинни псориаз билан оғриган болаларга тавсия қилиш бўйича аниқ бир кўрсатма йўқ. Бундай ҳолда олинадиган терапевтик самара ва ривожланиши мумкин бўлган салбий оқибатларни чамалаб кўриш керак.

Ретиноидлар қабул қилаётган беморларга препаратнинг салбий оқибатлари келиб чиқиши мумкинлиги ва улар вақтинчалик бўлиб, даво олиб бўлгандан кейин ўтиб кетиши ҳақида тўлиқ маълумот бериш талаб қилинади.

Ацитретинни қўллаётган беморларнинг кўпчилигида салбий оқибатлар сурункали тарзда намоён бўлади ва А витаминининг салбий оқибатларига жуда ўхшайди ёки улар псориаз симптомлари кучайиши, янги тошмалар тошиши билан ифодаланиши мумкин. Ушбу салбий оқибатлар ацитретин дозасини камайтирганда ёки уни ичишни тўхтатганда камаяди ёки йўқолиб кетади. Лабларнинг қуриши кўп учрайдиган салбий оқибатлардан бири ҳисобланади ва уни бартараф этиш учун ёғли кремлар тавсия этилади. Хейлит, оғиз лаблари бурчакларининг ёрилиши, кўз шиллиқ қаватларининг қуриши, ринит, соч тўкилиши бот-бот учраб туради. Баъзан бурундан қон оқиш, конъюнктивит, ксерофтальмия, ярали кератит, тери юпқалашиши, бутун тана терисининг, аксарият ҳолларда қафт ва товоннинг пўст ташлаши, стоматит, таъм сезиш ва меъда-ичак тизимининг бузилиши, *Candida albicans* чақирган вульвовагинит, бош, шунингдек, мускул ва бўғимларнинг оғриши каби салбий оқибатлар ҳам учраши мумкин. Адабиётларда ацитретин гапатотоксик таъсир этиб, идиосинкратик ретиноидли гепатит ривожланганлиги ва бошқа салбий оқибатлар баён этилган.

Ацитретин таъсирида лаборатор тахлилларда, асосан қон зардобиди холестерин ва триглицеридлар миқдорининг кўпайганлиги кузатилади.

Ацитретиннинг ушбу салбий оқибатлари бўлмаслиги ёки уларни камайтириш мақсадида препаратнинг тавсия этилган

миқдорини касалликнинг оғирлик даражасига мос даражада аниқлаб олиш, салбий оқибатлар пайдо бўлган вақтда тавсия этилган миқдор мониторингини тўғри олиб бориш ёки симптоматик даври ўз вақтида бошлаш керак.

Ацитретин препарати хомиладор ва эмизикли аёлларга, препарат ичиб бўлгандан кейин 2 йил давомида контрацептив усуллар билан ўзини хомиладорликдан ҳимоя қила олмайдиган аёлларга (препаратнинг тератогенлик хусусияти), оғир кечаётган жигар ва буйрак касалликлари, гиперхолестеринемия ва гипертриглицеридемия ва унга нисбатан сезувчанлиги юқори бўлган инсонларга тавсия этилмайди.

Псориазни даволашда этретинат билан бир қаторда бошқа ретиноид – изотретиноинни қўллаш мумкин. R.L., Kingston T.P., Lowe N.J. (1985) пилакчали ва пустулёз псориазди беморларни даволашда изотретиноин препарати этретинатга нисбатан клиник самараси камроқ бўлганини кузатишган. Изотретиноин бошқа ретиноидларга нисбатан соч тўкилишини камроқ келтириб чиқаради.

Метотрексат онкология, ревматология ва дерматологияда кенг қўлланиладиган препарат ҳисобланади. Дерматологияда у аксарият ҳолларда псориаз ва псориастик артритни даволашда тавсия этилади. Метотрексат фолат кислотасининг антогонисти бўлиб, у антиметаболит препаратлар гуруҳига киради ва шифокорлар уни 1951 йилдан бери псориазни даволашда кенг қўллаб келмоқдалар. Унинг таъсир механизми шундан иборатки, у фолат рецепторига боғланиш учун фолат кислотаси билан рақобатлашади. Фолат рецепторлари деярли барча ҳужайраларда бор ва одамда ушбу рецепторларнинг 4 хили аниқланган. Фолат рецепторлари ҳужайра ичига 5-тетрагидрофолат кофакторини олиб киришга масъул. Ушбу кофактор пролиферация жараёнининг кечишида муҳим аҳамиятга эга. Метотрексат дигидрофолат кислотасининг тетрагидрофолат кислотасига айланишини таъминловчи дигидрофолат-редуктаза ферментининг фаолиятини пасайтиради ва тетрагидрофолат кислотасининг етишмовчилиги келиб чиқади. Тетрагидрофолат кислотаси пурин нуклеотид ва унинг ҳоси-

лаларини синтез қилишда углевод фрагментларини ташувчи модда ҳисобланади. Натижада ДНК синтези ва унинг репарацияси бузилади.

Адабиётларда метотрексатни иммуносупрессив ва яллиғланишга қарши таъсир механизми кенг ёритилган. Лекин шуни ёддан чиқармаслик керакки, иммуносупрессив таъсир яллиғланишга қарши ва антипролифератив таъсирлар натижа-сида юзага келади.

Кератиноцитларни метотрексатнинг цитотоксик таъсирига чидамлиги, лимфоид ҳужайраларга нисбатан 1000 маротаба юқори эканлиги *in vitro* ўтказилган тажрибаларда тасдиқланган (J.L. Bologna, J.L. Jorizo, R.P. Rapini, 2008).

Метотрексатни псориаз ва псориастик артритларни даволаш бўйича катта тажриба тўпланган ва у адабиётларда кенг ёри-тилган (Н.Г.Каспарова, 1072; Ю.Я.Ашмарин и соавт., 1973; А.Л.Машкиллейсон, 1973; Е.В.Угрюмова, 2010; Е.В.Мату-шевская, Е.В.Свирцевская, 2012; Z.A.Ash, C.Gaujoux-Viala, L.Gossec et al., 2012; P.J. Mease, 2012; S.C. Nyoun, S.G.Običan, A.R. Scialli, 2012; S. Baum, S. Greenberger, L. Samuelov et al., 2012).

Метотрексатни қўллаш ва дозаси бўйича бир қанча схе-малар таклиф этилган. Илгарилари алмаштириб турадиган Weinstein–Frost схемаси кенг қўлланилган (Weinstein G.D., Frost P., 1971). Ушбу схема бўйича метотрексат 2,5–5, мг дан ҳар 12 соатда 3 марта берилган. Кейинги цикл эса 1 ҳафта ўтиб яна қайтарилган. Муаллифларнинг таъкидлашича, ушбу усул-да метотрексат барча 100% кератиноцитларга ва бошқа тўқима ҳужайраларининг атиги 3% ига таъсир қилади ва шу сабабли салбий оқибатлари ҳам кўп эмас.

Ҳозирги вақтда метотрексатнинг бошланғич ҳафталик дозаси 7,5–15 мг ни ташкил этади. Кейинчалик дозанинг ўз-гариши олинаётган натижа ва бемор препаратни қандай қа-бул қилишига боғлиқ. Салбий таъсирлар ривожланмаслиги учун препарат дозасини аста-секин кўтариш тавсия этилади. Шу сабабли ҳар 2–4 ҳафтада дозани 5,0 мг дан ошириб бо-риб, 15–20 мг/ҳафта дозасига етказилади (Е.В. Матушевская, Е.В. Свирцевская 2012).

А.А.Кубанованинг Россия дерматовенерологлари жамиятининг клиник баённомаларида (протоколлар) қайд этилишича (2010), метотрексат парентерал буюрилганда унинг бошланғич ҳафталик дозаси 10–20 мг ни ташкил этади ва зарурият бўлса, ҳафталик доза 30 мг гача кўтарилади. Препарат ичишга буюрилганда у бир мартаба 5-7,5-10-15 мг ҳафталик дозада ёки ҳафтада 2–3 мартаба ҳар 12 соатда 2,5–5 мг дозада тавсия этилади. Терапевтик самарага эришилгандан кейин ушлаб турувчи дозада (клиник кечиши, салбий оқибатлар ҳисобга олинган ҳолда) даволашни давом эттириш мумкин.

А.Д.Катцамбас, Т.М.Лотти (2008) псориазни даволашда куйидаги усуллар кенг қўлланишини таъкидлайдилар: метотрексат 10–25 мг дозада (максимал 30 мг) бир ҳафтада бир мартаба ичилади; 12,5–15 мг дозада (максимал 25 мг) бир ҳафтада бир мартаба мускул орасига юборилади.

Метотрексатни парентерал қабул қилиш перорал қабул қилишга нисбатан афзалроқ ҳисобланади. Парентерал қабул қилинганда метотрексатнинг фармакокинетикаси, фармакодинамикаси ижобий бўлиб, меъда-ичак системаси томонидан кузатиладиган ножўя таъсирлар кам. Перорал қабул қилиш билан ножўя таъсирлар орасида тўғри корреляцион боғланиш борлиги исботланган (Dogra S., 2012).

Метотрексатнинг янги шакли (Метаджект) ҳам ишлаб чиқилди ва у амалиётда қўлланила бошланди; у тери остига юборилади. Метаджект шприц бўлиб, унинг ичи маълум дозадаги метотрексат билан тўлдирилган. Бу шаклнинг афзаллиги шундаки, бемор уни уй шароитида ўзи тери остига юбориши мумкин. Уни қўллаш натижасида меъда-ичакдаги ножўя таъсирлар камаяди ва тери ости ёғ қаватида препарат захирада тургандек бўлиб, унинг таъсир этиш вақти чўзилади.

Рондомизацияланган ва назорат остидаги бажарилган илмий текширишлар тери остига юборилган метотрексат, перорал қабул қилган метротрексатдан афзаллигини тасдиқлаган. Масалан, артрит билан оғриган 187 бемор метотрексатни ҳафтасига 15 мг дозада перорал қабул қилган, 188 беморга метотрексат ҳафтасига 10 мг дан тери остига юборилган. 24 ҳафта ўтгач, да-

волаш таъсири баҳоланган. Метотрексатни тери остига олган беморлар гуруҳида терапевтик натижа етарли даражада юқори бўлган (J. Braun, P. Kaestner, P. Flaxenberg et al., 2008).

Метотрексат билан даволанаётган беморларнинг жигарида клиник ва лаборатор муаммолар бўлмаса, препаратнинг кумулятив дозаси 1–1,5 г ни ташкил этганда жигарнинг биринчи биопсияси қилинади. Кейинчалик у ҳар 1,5 г да такрорнади (H.H. Roenigk et al., 1998).

Метотрексат қуйидаги ноҳўя таъсирларни келтириб чиқариши мумкин.

Меъда-ичак тизимида кўнгил айнаши, иштаҳа пасайиши, қусиш, ярали стоматит, гингивит, фарингит, панкреатит, диарея, шиллиқ қаватлар эрозияси ва яраси, энтерит, гепатит, жигар циррози (узок муддат қабул қилганда) ва бошқалар кузатилиши мумкин.

Нерв системаси ва сезги аъзолари томонидан бош оғриши ва айланиши, афазия, парез, кўришнинг бузилиши, чарчаш, ҳолсизланиш, катаракта, конъюнктивит ва бошқалар аниқланиши мумкин.

Аллергик реакциялардан қичишиш, эшак ем, анафилаксия, Стивенс-Жонсон синдроми кузатилиши мумкин.

Юрак-қон томир системаси томонидан анемия, лейкопения, нейтропения, лимфопения, гипогаммаглобулинемия, геморрагия, септицемия, перикардит, экссудатив перикардит, гипотензия, тромбоз, тромбоз эмболик ўзгаришлар (артериал тромбоз, церебрал тромбоз, чуқур веналар тромбози, буйрак веналари тромбози, тромбофлебит, ўпка эмболияси) юзага келиши мумкин.

Респиратор системаси томонидан баъзан интерстициал пневмонит, ўпка фибрози, ўпкадаги сурункали инфекциялар кучайиши ва бошқалар кузатилиши эҳтимолдан холи эмас.

Сийдик чиқариш системаси ва жинсий аъзолар томонидан цистит, нефропатия, азотемия, гематурия, гиперурикемия ёки нефропатия, дисменорея, вақтинчалик олигоспермия, оогенез ва сперматогенез жараёнларининг бузилиши ва бошқалар.

Терида кичишиш, эритема, соч тўкилиши, фотосенсибилизация, экхимоз, фурункулёз, де-ёки гиперпигментация, пўст ташлаш, каварчиклар, токсик эпидермал некролиз, телеанги-эктазия, Стивенс-Жонсон синдроми кузатилиши мумкин.

Баъзан иммуносупрессия, оппортунистик инфекцияларнинг (вирус, бактериял, замбуруғли, протозойли) кучайиши, остеопороз, васкулит ҳолатлари ҳам кузатилади.

Метотрексат қабул қилаётган беморларга қуёш нури таъсирида узок бўлиш, сунъий нур чиқарувчи лампалардан фойдаланиши (қуёшдан химоя қилувчи воситаларни қўллаш керак), иммунизация қилиш тақиқланади (препаратни олгандан бир йилгача).

Ножўя таъсирларнинг олдини олиш мақсадида лаборатор таҳлилларни ўтказиб туриш тавсия этилади. Қоннинг умумий таҳлилини даводан аввал, даво бошлангандан 2 кун ўтиб, давонинг 5–7 кунлари ва кейин ҳар 7–10 кунда ўтказиш керак. Қонда жигар ферментларининг ҳолати ҳар 7–10 кунда текшириб борилади. Ички аъзоларни ультратовуш ташхиси билан назорат қилиш, беморнинг териси ва шиллик қаватларини метотрексат олиш даврида ва ундан кейин клиник кўздан кечириш мақсадга мувофиқ.

Интоксикация ва ножўя таъсирларнинг яққол ривожланган белгилари аниқланса, у ҳолда зудлик билан антидот препарати, яъни фолат кислотасини 20 мг (10 мг^2) дозада парентерал (мускул ораси ёки вена ичига) юбориш ёки ичиш тавсия этилади. Ушбу антидот, метотрексат ичгандан сўнг қанча қиска муддат ичида юборилса, наф шунча кўп бўлади. Шу билан бир қаторда дезинтоксикацион даво (гемодез, реополиглюкин ва бошқалар) ўтказган ҳам маъқул.

Оилада эр-хотинлардан бири метотрексат билан даволанган бўлса, у ҳолда 3 ойдан кам бўлмаган муддатда ҳомиладор бўлиб қолишдан сақланиш керак.

Қарши кўрсатмалар. Ҳомиладор ва эмизикли аёлларга, препаратга нисбатан сезувчанлиги юқори бўлган, жигар (гепатит, цирроз, инфекция), буйрак (пиелонефрит)нинг жиддий касалликлари, туберкулёз, меъда-ичакнинг яра касалли-

клари ва ОИТВ билан оғриган инсонларга метотрексат тавсия этилмайди.

Циклоспорин 11 аминокислотадан ташкил топган циклик полипептид бўлиб, у иммуносупрессив таъсир этади. У асосан псориазнинг оғир шаклларида ва бошқа даволаш усуллари мумунан наф бермаган ҳолларда қўлланилади.

У селектив иммуносупрессант ҳисобланади ва ҳужайра циклининг G0 ва G1 фазадаги лимфоцитлар кальцийневрин фаолиятини пасайтиради. Натижада T-лимфоцитларнинг фаоллиги ва цитокинлар, жумладан ИЛ-2 нинг ажралиб чиқиши сусаяди. У гемопоз ва фагоцит қилувчи ҳужайралар фаолиятига таъсир этмайди. Препарат ревматоид артрит, аутоиммун увеит, псориаз артрити, оғир кечган псориаз ва бошқа аутоиммун касалликларида қўлланилади.

Циклоспорин билан даволаш аввал ушбу препарат билан ишлаган тажрибали дерматолог томонидан олиб борилади. Шифокор препарат дозаси мониторингини яхши билиши, салбий оқибатлар келиб чиққанда уларни тезда бартараф эта билиши керак.

Циклоспориннинг бошланғич кундалик дозаси 2,5–3,0 мг/кг бўлиб, у кунига 2 маҳал тавсия этилади. Агар 1 ойлик даволаш даврида клиник яхшиланиш кузатилмаса, унинг дозаси аста-секин ошириб борилади ва максимал дозаси 5,0 мг/кг дан ошмаслиги керак. Агар максимал дозада (5,0 мг/кг) 6 ҳафта даволанган беморда қониқарли натижа олинмаса, у ҳолда циклоспоринни қўллаш тўхтатилади. Қониқарли натижага эришилгандан кейин циклоспоринни ичиш аста-секин тўхтатилади ва кейин касаллик яна қайталанса, даво олдинги самарали дозадан бошлаб буюрилади. Баъзан қониқарли натижани узок муддат ушлаб турувчи доза билан даволаш мумкин. Бу даво аксарият ҳолларда минимал эффектив дозада тахминан 2 йил давомида олиб борилади. Қониқарли натижага эришилгандан кейин дозани аста-секин пасайтириб бориш мақсадга мувофиқ.

Ножўя таъсирлар ривожланиши препаратнинг дозасига боғлиқ. Препаратнинг нефротоксик ва артериал гипертензия каби салбий оқибатлари кўп учраб туради. Қон зардобиди

мочевина, креатинин миқдорининг ошиши, гипомагниемия, гиперкалиемия, шишлар гемолитик уремик синдром ривожланиши мумкин. Даво бошлашдан аввал мочевина, креатинин миқдорини аниклаш ва даволаш давомида уларни текшириб туриш тавсия этилади. Агар уларнинг миқдори бошланғич кўрсаткичларга нисбатан 30% ва ундан ошган бўлса, у ҳолда циклоспориннинг миқдори пасайтирилади. Бошқа ножўя таъсирлардан кўнгил айнаш, диарея, метеоризм, билирубин ва аминотрансферазалар ошиши, панкреатит, миальгия, гипертрихоз, терида аллергия тошмалар, кўриш ва эшитишнинг пасайиши ва бошқалар кузатилиши мумкин.

Циклоспорин таъсирида хавfli ўсмалар, лимфопрлифератив касалликлар ривожланганлиги кузатилган. Шу сабабли уни бошқа иммуносупрессив препаратлар билан қўлламаслик керак ёки қўллаганда ҳам жуда эҳтиёткорлик билан даволаш талаб этилади.

Ҳомиладор аёлларда циклоспориннинг тератогенлик ҳолати кузатилмаган. Шу сабабли уни хомиладор аёлларга ўтказиладиган даводан кутиладиган натижа хомилага ножўя таъсирдан устун бўлган ва бошқа дори воситаларини қўллаш имкони бўлмаган ҳолларда эҳтиёткорлик билан қўллашни тавсия этиш мумкин. Лекин эмизикли аёлларга бериш тақиқланади, чунки препарат она сути таркибига ўтади.

Креатинин миқдори 30% ва ундан ошганда беморга кўп суюқлик ичиш тавсия этилади. Агар креатинин миқдори 50% дан ошган бўлса, циклоспорин дозаси 25% га камайтирилиши керак ва креатининнинг қондаги миқдори 30 кун давомида текширилади. Бу миқдор пасаймаса, у ҳолда препарат бериш тўхтатилади. Бошқа ножўя таъсирларни бартараф этиш учун симптоматик даво олиб борилади.

Қарши кўрсатмаларга куйидагилар киради: препаратга нисбатан гиперсезувчанлик бўлса, артериал гипертензияни назорат қилишнинг иложи бўлмаса, даволаб бўлмайдиган инфекция касалликлар ва бошқ. Шифокор давони бошлашдан аввал циклоспориннинг қарши кўрсатмалари ва бошқа маълу-

мотлар батафсил ифодаланган дори варақаси билан яхшилаб танишиб чиқиши керак.

Кальций антагонистлари, антибиотик макролидлар, гентамицин, доксициклин, кетоконазол ва бошқа азол препаратлари, андроген стероидлар, аллопуринол ва бошқалар циклоспориннинг қондаги концентрациясини кўпайтириши мумкин.

Карбамазепин, барбитуратлар, рифампицин, октреотид, триметоприм ва бошқ. циклоспориннинг қондаги концентрациясини пасайтириши мумкин.

Циклоспорин билан даволанаётган беморларга қўшимча даво сифатида ПУВА-терапия ёки ўрта тўлқин узунликдаги УБ терапияни ўтказиш тақикланади.

Систем глюкокортикостероидлар (ГКС) псориазни даволашда кам қўлланилади. Бунинг асосий сабаби кортикостероидлар «рикошет» синдромини (даволаш жараёнида систем кортикостероид миқдорини пасайтириш ёки қабул қилишни тўхтатиш псориаз симптомларининг яна пайдо бўлиши) келтириб чиқариши ёки уларни қабул қилиш тўхтатилганда эритродермик ёки пустулёз псориаз ривожланиши мумкин (Е.А. Kupetsky, М. Keller, 2013). Систем ГКСни фақат псориаз артрит, генерализацияланган пустулёз псориаз ва псориаз эритродермияда қўллаш мумкин деган фикрлар ҳам бор (А.А. Кубанова, 2010). Дарҳақиқат, амалиётда псориазнинг оғир кечувчи шакллари даволашда тез наф берувчи дори сифатида ёки бошқа систем дори воситалари бўлмаса, систем глюкокортикостероидларни қўллаш тавсия этилади.

Псориазни оғир кечувчи шаклларининг давоси янги даволаш биотехнологияларни қўллашга асосланган бўлиб, улар адабиётларда **биологик агентлар (препаратлар)** деб аталади. Амалиётда инфликсимаб (Ремикейд), этанерсепт (Эмбрел), эфализумаб (Раптив), алифасепт (Амевив), адалимумаб (Хумира), устекинумаб (Стелара) ва бошқалар кенг қўлланилади (В.Г. Аковбян, Г.Е. Шамина, Щ.В. Компасов, 2005; А.А. Кубанова, 2010; В.В. Чикин, Л.Ф. Знаменская, А.А. Минаева, 2014; С.Л. Leonardi, J.L. Powers, R.T. Matheson et al. 2003 и др.; U. Mrowietz, E.M de Jong, K. Kragballe, et al. 2013).

Биологик препаратлар организмда табиий биологик вазифаларни бажарувчи оксиллардир, Улар моноклонал антитаналар бўлиб, ген-инженер усуллари билан ишлаб чиқилган. Масалан, амалиётда кенг қўлланиладиган инфликсимаб IgG-химерли моноклонал антитаналардан (оксилнинг 75% одамники ва 25% ҳайвонники) ташкил топган ва у ўсма некроз омилига (ЎНО- α – tumor necrosis factor- α (TNF - α) нисбатан антагонист ҳисобланади. Препарат ЎНО-анинг барча шакллари (транс-мембран, зардобдаги, рецепторлар билан боғланган) билан боғланади ва уларнинг таъсирини бартараф қилади (Reich K, Nestle FO, Rapp K, et al, 2005). Инфликсимаб псориазни даволашда қўлланиладиган систем даволардан (ПУВА-терапия, метотрексат, ацитретин, циклоспорин) наф бўлмаса ёки уларга нисбатан қарши кўрсатмалар бўлса ва авж олувчи фаол псориастик артритни даволашда тавсия этилади. Инфликсимаб тиббий ходим назорати остида 2 соат ва ундан узок муддат давомида вена ичига 2 мл/дақ. тезликда юборилади. Псориаз ва псориастик артритни давосининг бошланғич босқичида инфликсимаб беморнинг ҳар бир 1кг вазнига 5 мг дан буюрилади. Биринчи муолажадан кейин препарат шу дозада 2 ва 6 ҳафта ўтиб, кейин эса ҳар 8 ҳафтада бир марта буюрилади. Агар 14 ҳафта даводан кейин наф кузатилмаса, препаратни қўллаш тўхтатилади. Инъекция тамом бўлгандан кейин 1–2 соат давомида бемор тиббий ходим назоратида бўлиши керак. Вена ичига инфликсимаб олаётган беморнинг қон босими, пульси, нафас олиш тезлиги ва тана ҳарорати ҳар 30 дақиқада ўлчаб турилади.

Инфликсимаб билан даволанаётган беморларнинг 60% ида турли ножўя таъсирлар кузатилиши мумкин.

Инфузион реакциялар препаратни вена ичига олаётган вақтда ёки ундан кейин 1–2 соат ичида тахминан 20% беморларда пайдо бўлади. У халқум/ҳиқилдоқ шиши, бронхоспазм, эт увишиши, бош оғриши, кўнгил айнаши, тез-тез нафас олиш билан кечади.

Гиперсезувчанлик реакциясининг секинлашган тури, артральгия, миальгия, иситма ва тошмалар 1% беморларда намоён бўлади.

Инфликсимаб таъсирида жиддий инфекциян асоратлар (сил) вужудга келиши мумкин ва бундан беморларнинг 50 фоизи нобуд бўлади.

Инфликсимаб олган беморларда лимфоманинг ривожланиши, аҳоли орасида учрашига нисбатан бир неча марта кўп кузатилади. Препарат олган беморларда хавфли ўсма ва лимфопролифератив касалликлар ривожланиши ҳақида маълумотлар бор.

Препарат билан даволанаётган беморларда юрак-қон томир етишмовчилигининг зўрайиши ёки пайдо бўлиши аниқланган.

Меъда-ичак системаси томонидан ноинфекцион гепатит, жигар етишмовчилигининг белгилари ривожланган, аминотрансфераза ферментларининг вақтинчалик (инфликсимаб тўхтатилганда) ошганлиги қайд этилган.

Нерв системасининг демиелинизация касалликлари, кўз неврити, тутқаноқ кузатилиши мумкин.

Баъзан инфликсимаб олган беморлар қонида антинуклеар антитаналар ҳосил бўлиши ва волчанкасимон синдром ривожланганлиги адабиётларда баён этилган.

Ҳомиладор аёлларга инфликсимаб тавсия этилмайди. Инфликсимаб олаётган ва уни олиб бўлгандан кейин 6 ой давомида аёллар ўзини ҳомиладорликдан сақлаш учун ишончли контрацептив усуллардан фойдаланишлари керак. Эмизакли аёлга инфликсимаб буюрилса, у эмизишни тўхтатиши лозим.

Ножўя таъсирларнинг олдини олиш мақсадида препаратни вена ичига юборишдан олдин антигистамин ёки гидрокортизон дорилари берилади. Даво ўтказиш давомида тиббий ходимда тез ёрдам учун керакли асбоб-ускуналар (сунъий нафас олиш аппарати) ва дорилар (адреналин, инъекцияли глюкокортикостероидлар, антигистамин препаратлар) бўлиши керак.

Қарши кўрсатмалар. Қуйидаги ҳолатларда инфликсимаб кўлланилмайди:

– инфликсимаб ва унинг фаол бўлмаган бирикмаларига нисбатан юқори сезувчанлик бўлса;

– оғир инфекциян касалликлар (сепсис, абсцесс, сил ва оппортунистик инфекциялар) билан оғриган беморларга;

– ўртача ва оғир даражадаги юрак етишмовчилигида;

– хомиладор ва эмизиклик аёлларга;

– 18 ёшгача бўлганларга.

Инфликсимаб препаратини ишлатишдан олдин дерматове-неролог шифокор препарат бўйича барча маълумотлар (таъсир механизми, кўрсатмалар, қарши кўрсатмалар, препаратни қўллаш дозаси, техникаси, ножўя таъсирлар, бошқа дорилар билан ўзаро таъсир этиши, ножўя таъсирларни бартараф этиш) билан танишиб чиқиши керак. Агар шифокор биринчи марта инфликсимабни қўллаётган бўлса, у ҳолда муолажани тажрибали (препаратни қўллаш бўйича) шифокор назоратида қилгани мақсадга мувофиқ бўлади.

Псориазни инфликсимаб билан даволашга бағишланган илмий ишлар йилдан йилга кўпайиб бормокда (В.Г. Аковбян, Г.Е. Шамина, Щ.В. Компасов, 2005; Н.Г. Короткий, А.А. Полякова, 2005; М.И. Кудрина, 2005; С. Antoni, J. Smolen, 2003; J. Braun, J. Sieper, 2003; С. Antoni, A. Kavanaugh, B. Kirkham et al., 2005; A. Kavanaugh, G.G. Krueger, K. De Vlam, 2004).

Н.Г. Короткий, А.А. Полякова. (2005) псориазнинг турли шакллари билан оғриган 16 беморни фақат инфликсимаб билан даволаганлар. Уларнинг 11 тасида теридаги патологик жараён псориастик артрит билан бирга кечган, 5 тасида эритродермик псориаз (бўғимлар шикастланмаган) аниқланган. Текширишнинг ишончли бўлиши учун муаллифлар PASI индексдан фойдаланганлар ва у даводан олдин 48 ни ташкил этган. 16 беморнинг 14 тасида клиник ремиссия, 2 тасида эса клиник яхшиланиш кузатилган ва PASI индекси 48 дан 7,9 гача пасайган. Муаллифларнинг фикрича, инфликсимаб псориазнинг оғир, бошқа даволарга чидамли ва ногиронликка олиб келадиган шаклларини даволашда юқори самарали, хавфсиз препарат ҳисобланади.

Бир қанча марказларда рандомизацияланган IMPACT (The Infliximab Multinational Psoriatic Arthritis Controlled Trial) текшириш ўтказиш орқали инфликсимабнинг самарадорлиги ва ноҳўя таъсирлари ўрганилган. Ушбу текширишда 5 ва ундан ортик бўғимларда яллиғланиш белгилари бўлган ва псориастик артрит диагнози қўйилган 102 бемор иштирок этган. Асосий гуруҳ беморлар инфликсимаб (5 мг/кг), назорат гуруҳи плацебо қабул қилган ва даволаш муддати 50 ҳафтани ташкил этган. PASI индексининг ижобий натижаси асосий гуруҳда 80,7% ни, назорат гуруҳида 36%ни ташкил этган.

IMPACT II бўйича текширишлар метотрексат олган 200 псориастик артритли беморларда ўтказилган. Инфликсимаб олган беморларда PASI индекси асосий гуруҳда 65% га, назорат гуруҳида 2%га пасайган (Antoni C., Smolen J., 2003).

Псориаз эритродермияси билан оғриган ва систем иммуносупрессив препаратлар таъсир этмаган 5 ёшли болани муаллифлар инфликсимаб биологик агенти билан даволаганлар ва яхши наф олганлар (Короткий Н.Г., Гамаюнов Б.Н., 2017)

Адалимумаб (Хумира, Abbott) препарати ЎНФ- α га қарши бўлган инсоннинг рекомбинант моноклонал антитанаси ҳисобланади. У вульгар ва артропатик псориазларни даволашда қўлланилади.

Препаратнинг нафлиги ADEPT (ADalimumab Effectiveness in Psoriatic Arthritis) деб номланган катта бир текширишда фаол кечаётган псориастик артрит билан оғриган 313 катта ёшдаги беморларда ўрганилган (Mease P.J., Gladman D.D., Ritchlin C.N. et al., 2005). Бу текширишга 3 ва ундан ортик бўғимларда шиш ва оғриқ билан кечаётган беморлар киритилган. Асосий гуруҳга (151 бемор) адалимумаб ҳар икки ҳафтада 40 мг дан тавсия этилган. Назорат гуруҳи (162 бемор) плацебо қабул қилган. 12 ҳафтадан кейин PASI75 индекси асосий гуруҳда 49% ни, назорат гуруҳида 4% ни ташкил этган.

D.M. Chen, K. Gordon, C. Leonardi et al., (2004) препаратнинг самарадорлигини 148 пиллакчали псориаз билан оғриган беморларда ўрганишган. Беморлар уч гуруҳга бўлинган: биринчи гуруҳ адалимумабни бир ҳафтада 40 мг, иккинчи гуруҳ

икки ҳафтада 40 мг, учинчи гуруҳ плацебони 12 ҳафта давомида қабул қилганлар. Лекин препаратнинг биринчи дозаси 80 мг ни ташкил этган. PASI индексининг 75% ва ундан юқори бўлиши биринчи гуруҳдаги 80%, иккинчи гуруҳдаги 53% ва учинчи гуруҳдаги 4% беморларда кузатилган. Адалимуабнинг асосий нојўя таъсирлари: инъекция қилинган жойда оғрик, триглицеридлар миқдорининг ошиши, бош оғриши, кўнгил айнаш ва йўтал кузатилган.

Эфализумаб ўртача ва оғир кечган псориазни даволашга тавсия этилган. Уни қўллаш бўйича «CLEAR-study» номли катта изланиш олиб борилган. Ўртача оғирлик ва оғир шаклда кечувчи псориаз билан оғриган 793 та бемор «CLEAR-study» изланишида катнашганлар. 529 та бемор эфализумаб препаратини, 264 та бемор эса плацебони қабул қилганлар. 529 та беморнинг аксарият қисми ушбу текширувда иштирок этгунга қадар муваффақиятсиз систем даво (ПУВА-терапия, систем ретиноидлар, метотрексат, систем кортикостероидлар, циклоспорин) олганлар ёки юқоридаги систем даволарга қарши кўрсатмалари бўлган. Эфализумаб бир ҳафтада бир марта беморнинг ҳар бир килограммига 1 мг дозада тери остига 12 ҳафта давомида юборилган. Плацебо ҳам айна шу усул билан қўлланган. Беморлар ҳаётининг сифат кўрсаткичи эфализумаб давосидан кейин 59,7 баллни, плацебодан кейин эса 10,4 баллни ташкил этган. PGA (Patients Global Psoriasis Assessment) эфализумаб олган беморларда 2,8 баллни, плацебо олган беморларда эса 0,4 баллни ташкил этган. Нојўя таъсирлардан бош оғриғи (эфализумаб олган беморларда 26,1%, плацебо олган беморларда – 14,0%), тумовсимон ҳолат (9,6% ва 7,2%), артралгия (7,4% ва 3%), тана ҳароратининг кўтарилиши (7,9 ва 1,1%) кузатилган. Нојўя таъсирлар вақтинчали бўлган ва препаратни тўхтатишга сабаб бўлмаган. Эфализумабнинг афзаллиги шундаки, қўллашни яхши ўрганиб олган беморнинг ўзи ҳам инъекцияни мустақил амалга ошириши мумкин.

Этанерцепт организмга киргандан кейин яллиғланишни келтириб чиқадиган эркин ЎНФ- α (TNF- α) ҳамда лимфотоксин- α билан боғланади ва уларнинг фаоллигини тўхтатади.

Ушбу препарат ЎНФ- α рецепторининг фаоллигини яхши бар-тараф этади (В.Г. Аковбян, Г.Е. Шамина, Ш.В. Компасов, 2005). У вульгар ва артропатик псориазни даволашда рухсат этилган.

C.L. Leonardi, J.L. Powers, R.T. Matheson et al. (2003) этанерцептнинг самарадорлигини вульгар псориаз билан оғриган 652 та беморда ўрганиш учун уларни 4 гуруҳга бўлишган. Биринчи гуруҳ плацеб, иккинчи гуруҳ этанерцептни 25 мг дан ҳафтада 1 марта, учинчи гуруҳ – 25 мг дан ҳафтасига 2 марта ва тўртинчи гуруҳ – 50 мг дан ҳафтасига 2 марта 12 ҳафта давомида қабул қилганлар. PASI индексини 75% ва ундан юқори кўрсаткичлари плацебо гуруҳида 4% беморда, иккинчи гуруҳда 14% беморда, учинчи гуруҳда 34%, тўртинчи гуруҳда 49% беморда кузатилган. Ножўя таъсирлардан асосан бош оғриғи, чарчаш, ринит қайд этилган. Ушбу препаратни қўллаганда бошқа ножўя таъсирлар (оппортунистик инфекцияларнинг кучайиши, лаборатор таҳлилларда ўзгаришлар, сепсис) ҳам пайдо бўлиши мумкин.

Алефацепт вульгар псориазни даволашда тавсия этилган. У 7,5 мг дан вена ичига ёки 15 мг дан мускул орасига ҳафтасига бир марта 12 ҳафта давомида юборилади. J-P. Ortonne, M. Lebwohl, G.C. Em (2003) сурункали пилакчали псориаз билан оғриган 507 беморга алефацепт ва плацебони ҳафтада 10 мг ва 15 мг дан мускул орасига буюрганлар. Алефацептни ҳафтасига 15 мг олганлар беморларнинг 33% да PASI индекси 75% ва ундан юқори бўлган. PASI индексини 75% ва ундан юқори кўрсаткич ҳафтасига 10 мг дозада даволанган беморларнинг 28% ида ва плацебо билан даволанган беморларнинг 13% ида кузатилган. Алефацепт бошқа биологик агентлардан фарқли, у педиатрия амалиётида қўллашга рухсат этилган.

Кейинги йилларда биологик препаратларнинг сони ошиб бормоқда. Кўпчилик дерматологлар псориазда тери ва бўғимлар шикастланганида инфликсимаб ва этанерсептни қўллаш кўпроқ наф беради деган фикрдалар.

Лекин биологик агентларни қанча узок муддат қўллаш мумкин, клиник ремиссияга эришгандан сўнг уларни тўхтатиш

мумкинми ёки ушлаб турувчи дозада қанча муддатгача даволаш керак деган саволлар ҳали тўлик ечимини топгани йўқ.

Биологик препаратларни қўллаш бўйича аксарият дерматологларнинг шахсий тажрибалари ҳали кўп эмас, чунки уларнинг нархи беморларни кониктирмайди.

Кейинги йиллардаги илмий адабиётларда биологик агентларни метотрексат ацитретин, киска тўлқин узунликдаги В нурлар билан бирга қўллаш терапевтик эффектни оширади ва ножўя таъсирни камайтиради деган фикрлар ва изланишлар пайдо бўлган (А. Gottlieb, N.J. Korman, K.B. Gordon et al., 2008; А. Menter, N.J. Korman, С.А. Elmets et al., 2011). Лекин бу борадаги амалий ва илмий изланишлар етарли эмас.

Биологик препаратлар ҳозирги замон иммунологияси ва генетикаси ютуқлари асосида яратилган патогенетик ва юқори самарали дори воситаларидир. Уларни оғир даражада кечаётган псориазда қўллаш натижасида кўпчилик беморларнинг ҳаёти сақлаб қолинди, касалликнинг қайталаниши камайди, узок муддатли клиник ремиссияга эришилди ва уларнинг аҳволлари, ҳаёт тпрзи индекси етарлича яхшиланди.

Муаллифнинг фикрича, кейинги яқин 10 йилликда псориазни даволашда ножўя таъсири кам, қўллашга янада қулай ва тезда клиник яхшиланишга олиб келадиган биологик препаратлар яратилади.

Псориазнинг оғир шакллари даволашда уларнинг патогенетик томонлари ва клиник кечишини инобатга олиш зарур. Уларни даволашда, вульгар псориазни давосидан фарқли, маълум бир стратегик йўналишлари ва ўзгача хусусияти бор. Шулар ҳақида китобхонларга керакли маълумотлар берилса, фойдадан холи бўлмайди. Псориазнинг оғир кечувчи шакллари (эритродермик, пустулёзли, артропатик) стационар шароитида даволаниши тавсия этилади ва улар тажрибали шифокор дерматовенеролог назорати остида бўлишлари керак.

Псориастик артритни дерматолог даволайди, лекин бемор ревматолог кўригида ҳам бўлиши мақсадга мувофиқ. Чунки бунда псориастик артрит бошқа этиологияли артритлар-

дан ажратиб олинадиган ёки псориастик артрит бошқа артритлар билан бирга юзага келиши мумкин.

Псориастик артритни даволаш нафақат унинг фаоллигини камайтириш, балки жараёни авж олишини тўхтатишга, бўғим-харакат тизими функциясини сақлаб қолишга қаратилади. Бу мақсадга эришишда патологик жараёни клиник жиҳатдан ифодаланганлиги ва шакли, фаоллик даражаси, рентгенологик ва лаборатор кўрсаткичлар инobatга олинадиган (А.А. Кубанова 2010; А.Е. Мельниченко, Н.Г. Кочергин, Т.Ф. Белоусова, 2010; С. Antoni, J. Smolen, 2003; J.L. Bolognia, J.L. Jorizo, R.P. Rapini 2008; A. Menter, 2011; S. Dogra, 2008).

Псориастик артритни даволашда қўлланиладиган препаратлар симптом-модификацияловчи ва касаллик-модификацияловчилардан ташкил топган. Симптом-модификацияловчи препаратларни қўллашдан мақсад тезда яллиғланиш, оғриқ ва бўғимлардаги тангликни камайтириш ва йўқотиш. Лекин бу дори воситалари касалликнинг авж олишига таъсир этмайди. Касалликни модификация қилувчи дорилар патогенетик таъсир этиб, улар псориастик артритни ремиссияга учратади ва бўғимлар деструкциясини пасайтиради. Уларнинг таъсири аксарият ҳолларда 1,5–2 ой ўтиб билинади.

Симптом-модификацияловчи препаратларга ностероид яллиғланишга қарши ва глюкокортикостероид препаратлари киради.

Ностероид яллиғланишга қарши препаратларни тавсия этилаётганда псориастик артритнинг яллиғланиш даражаси, бемордаги йўлдош касалликларни назарда тутиш лозим. Улардан куйидагилар кенг қўлланиб келинмоқда: диклофенак – кундалик дозаси 75–150 мг, индометацин – кундалик дозаси 150 мг, кетопрофен – кундалик доза 200 мг, нимесулит – кундалик доза 200 мг ва бошқ. Улар бир неча ой давомида қўлланилади.

Юқорида таъкидлаганимиздек, кўпчилик дерматологлар псориастик артритни даволашда систем глюкокортикостероидларни четлаб ўтишга ҳаракат қиладилар (бунинг сабаби юқорида баён этилган). Лекин ревматологлар систем ГКСни пси-

риатик артритнинг киска ва узок давосида кам миқдорда (5–10 мг/сутка) тавсия этадилар.

Метотрексат, циклоспорин ва ҶНФ- α (TNF- α) миқдорини пасайтирувчи антицитокин препаратлари псориастик артритни даволашдаги патогенетик даволаш усуллари ҳисобланади.

Метотрексат ҳафтада бир марта 10–15 мг дан мускул орасига ёки ичишга тавсия этилади ва кейинчалик унинг дозасини бир ҳафтада 30 мг гача кўтариш мумкин. Маълум терапевтик самарага эришилгандан кейин метотрексат дозаси аста-секин пасайтирилади ва ушлаб турувчи дозада (ҳафтада 10 мг дан ошмаслиги керак) қабул қилиш тавсия этилади.

Циклоспорин беморнинг ҳар бир кг вазнига 2,5–5 мг дан буюрилади. Клиник ремиссияга эришилгандан кейин унинг дозаси аста-секин пасайтирилади ва кейинчалик уни ичиш бе-кор қилинади.

Артропатик псориазни даволашда биологик агентлар самараси бир қанча илмий ишларда батафсил баён этилган (Знаменская Л.Ф., Чикин В.В., Бақулев А.Л. и др., 2015; Боткина А.С., Короткий Н.Г., Короткий В.Н., 2018; D'Amico F., et al., 2015; Kivelevitch D., Mansouri B., Menter A., 2014; Frleta M., 2014; Hao J.Q., 2014)

Инфликсимабни аввал 5 мг/кг ҳисобидан буюрилади. 2 ва 6 ҳафта ўтиб биринчи доза қайтарилади. Кейинчалик у ҳар 6 ёки 8 ҳафтада бир марта буюрилади. Препаратни метотрексат билан бирга қўллаш яхши натижа беради. Адалimumаб ҳар 2 ҳафтада 40 мг тери остига юборилади. Этанерцепт ҳафтада 2 марта 50 мг дан тери остига юборилади. Амалиётда теридаги ҳолатни бартараф этишда қўлланилган ацитретин ва эфализумаб препаратлари псориастик артритни даволашда натижалар сезиларли бўлмаган, аксарият ҳолларда патологик жараённинг ёмонлашуви кузатилган (E.R. Soriano, N.J. McHugh, 2006).

Магнит-лазер билан даволашда паст интенсив лазер нурлари билан доимий магнит майдони бирга таъсир этади. Бу усул 5 дақиқа давомида ҳафтасига 5 марта буюрилади. Бир курсга 10–15 муолажа тавсия этилади.

Пустулёзли псориаз аксарият ҳолларда тана ҳароратининг кўтарилиши, умумий аҳволнинг ўзгариши билан кечади. Шу сабабли давони дезинтоксикацион (физиологик эритма, реополиглюкин, реамберин), иситма туширувчи, антигистамин препаратларни қўллаш, глюкокортикостероидларни парентерал юбориш (преднизолоннинг кундалик миқдори 100–120 мг) билан бошлаш мақсадга мувофиқ. Баъзи беморларда иситма 7–10 кун давом этиши, давонинг нафи кам бўлиши мумкин. Бундай ҳолларда этретинат (беморнинг 1 кг вазнига 0,5–0,7 мг) ва бошқа патогенетик даво усуллари тавсия этилади. Этретинат таъсирида беморнинг ҳолати турғунлашади, янги пустулалар тошиши тўхтайдди, эскилари эса тезда пўстлокқа айланиб, бадандан тушиб кетади. 10–12 кундан кейин препаратнинг дозаси аста-секин пасайтирилади. Даволашни давом эттириш муддати касалликнинг оғирлик даражаси ва тарқалганлигига боғлиқ. Ўтказилаётган даводан яхши наф бўлмаса, узок муддат таъсир этувчи кортикостероидларнинг (масалан, дипроспан) инъекция шакли 7–10 кун оралиғида 1–2 марта тавсия этилади. Юқорида келтирилган даво муолажалари етарли наф бермаса, у ҳолда метотрексат (бир ҳафтада 25 мг) буюрилади (И.А. Чистякова, Е.А. Соснина, 2009).

Генерализацияланган пустулёзли псориаз билан оғриган беморларга фототерапия сезиларли фойда бермайди. Масалан, этретинат (бир кг вазнига 0,2–0,5 мг) билан 7–10 кун давомида даво олган ва теридаги патологик жараён стабил ҳолатга келганда (касалликнинг ўткир даври тугаган) беморларга ПУВА-терапия (хафтасига 3–4 муолажа) тавсия этилган ва яхши натижа олинган. Фототерапиянинг бошқа усуллари (ПУВА-ванна, 311 нм тўлқин узунлиқдаги нур) ҳам шу тарика қўлланилади (Elma Вагон, 2007).

Пустулёзли псориазни даволашда биологик препаратларнинг самаралиги қониқарли даражада. Улар ичида инфликсимаб яхшироқ наф берганлиги сабабли у кўп қўлланилади. Препаратни тана ҳарорати нормаллашгач, пустулалар регрессга учрагандан кейин буюриш керак. Инфликсимабни хар 8 ҳафта давомида олган беморларда касаллик рецидиви

кузатилмаган (V.Vieira Serrao, A.Martins, M.J.Lopes, 2008). Пустулёз псориаз артропатик псориаз билан бирга кечган ҳолларда биологик препаратлар жуда яхши наф беради. Биологик препаратлардан инфликсимабни этанерцепт билан кетма-кет алмаштириб даволаш яхши наф беради ва ножўя таъсирлар деярли учрамайди. Этанерцептни монотерапия усули билан кунига 50 мг дан тери остига юбориб, 48 ҳафта давомида ва кейин кунига 25 мг дан даволаш яхши натижаларга олиб келган (M.Esposito, A.Mazzarota, C.Casciello et al., 2008). Адабиётларда пустулёзли псориазни даволашда циклоспоринни беморнинг 1 кг вазнига 5 мг дан ва этанерцептни 50 мг дан ҳафтасига 2 марта тери остига юбориш ҳам қониқарли натижага олиб келгани ҳақида маълумотлар бор (C.Ricotti, F.A.Kerdel, 2007). Ҳозирги кунда пустулёзли псориазни биологик препаратлар билан даволаш бўйича ҳали тажриба кам. Чунки псориазнинг бу шакли бошқа шакллари ичида камроқ учрайди.

Пустулёзли псориазни маҳаллий даволашда маддалар стерил нина билан очилади ва анилин бўёқ суртилади. У қотгандан кейин устидан полкортолоннинг тетрациклин билан бирикмаси аэрозол шаклида сепилади. Кейинчалик кучли кортикостероид препаратларини буюриш мумкин. Тошмалар қўлтиқ ости ва чов соҳаларда жойлашган бўлса, у ҳолда рух малҳами таркибида 0,5% гидрокортизон бўлган воситалар суртилади. Маҳаллий давода витамин D₃, дитранол, ретиноидлар ҳам яхши наф беради. Клиник ремиссияга эришилгандан кейин гидрофил кремлар ёки ёғли бўлмаган эмульсиялар тавсия этилади. Амалиётда ишлаётган шифокорлар пустулёзли псориазни даволашда аксарият ҳолларда маҳаллий кортикостероидлар буюрадилар. Топик ГКСни монотерапия усулида қўллаш кам наф беради. Антибиотикларни ҳам тавсия этиш мақсадга мувофиқ эмас. Улар фақат иккиламчи инфекция билан асоратланган ҳолларда буюрилади (И.А.Чистякова, Е.А.Соснина, 2009; F.Augey, P.Renaudier, J.F.Nicolas, 2006).

Псориазнинг эритодермияли шакли бошқа оғир шакллари каби систем ва маҳаллий патогенетик ҳамда симптоматик

препаратлар билан даволанади. Давони патогенетик препаратлардан (ацитретин, инфликсимаб, метотрексат, циклоспорин) бири дезинтоксикацион (200–400 мл реополиглюкин вена ичига томчи ҳолда, 7–10 та инфузия) ва интоксикацияни пайсантирувчи 30% ли тиосульфат натрий (10 мл дан вена ичига, ҳар куни 10 та муолажа) билан бирга бошлаш мақсадга мувофиқ. Лекин токсидермик (заҳарланиш) белгилар кузатилса, у ҳолда мускул орасига глюкокортикостероидлар (дексаметазон кунига 4–8 мг дан, 3–5 инъекция) буюрилади.

Ацитретин кунига 25 мг миқдордан бошлаб берилди ва кейинчалик кунлик миқдор 50 мг ва ундан ортиқ дозага кўтарилади.

Циклоспоринни кунлик 4–5 мг/кг дозада бериш беморнинг ҳолатини тезда яхшилади. Псориазли эритродермия билан оғриган 3 та бемор циклоспорин билан даволанган (максимал доза 5 мг/кг) ва натижада 67% беморда тўлиқ ремиссия, 27% да эса етарли даражада клиник ўзгариш кузатилган (Management of erythrodermic psoriasis with low dose cyclosporine. Studio Italiano Multicentrico nella Psoriasi – SIMPSO).

Метотрексат ҳафтасига 15 мг дозада буюрилади ва кейинчалик унинг ҳафталик дозаси 30 мг ни ташкил этади ва бир неча ҳафтада етарли даражада ижобий ўзгаришга эришилади.

Ушбу патогенетик систем препаратлар (ацитретин, метотрексат, циклоспорин, инфликсимаб) таъсирида бемор терисидаги эритема ва кепакланиш ҳолатлари кескин камаяди ва кейинчалик уларга фототерапия ёки ПУВА-терапия буюриш мумкин.

Инфликсимаб юқорида кўрсатилган миқдорда тавсия этилади ва у эритродермик ҳолатни тезда бартараф этади (Rongioletti F. Borestein M. Kirsner R. et al., 2003). В. Lekovic, I. Dostanic, K. Konstantinovic et al. (1982) бешта эритродермияли ва иккита пустулёзли псориаз билан оғриган беморларни ПУВА-терапия ва метотрексатни бирга қўллаб даволаганлар. Бунда даво метотрексат билан бошланган ва унинг дозаси ПУВА-терапия қўшилгандан кейин 50% га камайтирил-

ган. Даво натижаларини муаллифлар муваффақиятли деб баҳолаганлар.

Адабиётларда эритродермияли псориазни даволашда метотрексатни циклоспорин ёки метотрексатни инфликсимаб билан кам миқдорда бирга қўллаш тўлиқ клиник ремиссия ва етарли яхшиланишга олиб келгани ҳақида маълумотлар бор (M.G. Lebwohl, R. Heymann, J. Berth-Jones et al., 2007).

Псориастик эритродермияни маҳаллий даволашда ўртача кучдаги ТГКС, намловчи ёки юмшатовчи крем, эмоментлар тавсия этилади.

Псориазни даволашда *плазмофорезни* қўллаш. Псориазнинг оғир шаклларида организмда кечадиган метаболик ва нейроэндокрин жараёнларда турли даражада ифодаланган ўзгаришлар учраб туради ва натижада метаболик маҳсулот, эндотоксин ва зарарли моддалар конда айланиб юради, тўқималарда чўқади. Буларни организмдан чиқариб юбориш (тозалаш) учун ПФ даволаш усули кенг қўлланилади.

Плазмофорез атамасини биринчи бўлиб J. Abel қўллаган ва у икки, яъни қонни суюқ плазма (plasma) ва олиб ташлаш (apheresis) сўзлари бирлашишидан иборат.

Бу усул топилгунга қадар организмни тозалаш усуллари қадимдан қўлланиб келинган. Бунинг учун Авиценна, Гиппократ ва бошқа олимлар диуретиклар, сурги дорилар ва қайт қилишни келтириб чиқарувчи дорилардан фойдаланганлар.

ПФ муолажаси организм учун хавfli эмас, оғриқсиз, беморлар томонидан яхши қабул қилинади ва уларнинг кундалик фаолиятига таъсир этмайди.

ПФ қуйидаги эффектга олиб келади:

Қон ва тўқималардаги патологик моддалар (эндотоксин ва зарарли моддалар) концентрациясини камайтиради.

Модда алмашинувга таъсир этиб, уни стимуляция қилади.

Иммун тизимни нормаллаштиради.

Микроциркуляцияни яхшилади.

Кислородни тўқималардаги метаболизмини кучайтиради.

ПФ касаллик бўйича олинаётган даво фармакотерапиясини оширади, салбий таъсирини камайтиради, даволаш усуллари-

га бўлган резистентликни пасайтиради ва беморнинг умумий аҳволи сезиларли яхшиланади.

Касалликнинг тури, кечишини ҳисобга олган ҳолда ПФни ўтказиш усули танланади.

Организмни тўлик зарарли моддалардан тозалаш учун 4–6 ПФ муолажаси ўтказилади ва муолажалар давомида циркуляция қилаётган плазманинг 1–3 ҳажми йўқотилади. Циркуляция қилаётган плазманинг миқдори индивидуал ҳал қилинади ва эркак кишининг ҳар бир 1 кг вазнига 43 мл, аёлларга – 41 мл плазма тўғри келади.

Муаллифларнинг келтирган мисолига кўра ўртача ва оғир даражадаги псориаз артрити билан оғриган ва ностероидли яллиғланишга қарши ва систем глюкокортикостероид препаратларига нисбатан резистент бўлган 48 та беморга юқорида келтирилган усулда ПФ ўтказилган. Натижалар шуни кўрсатдики, 95,8% беморда тери ва бўғимларда етарли даражадаги яхшиланиш кузатилган, 4,2% беморда эса теридаги тошмалар ўзгаришсиз қолган, лекин уларнинг бўғимларида ижобий клиник ўзгаришлар кузатилган (Разнатовский К.И., Терлецкий О.В., 2017).

Парҳез. Псориаз билан оғриган беморларга қуйидаги маҳсулотларни истеъмол қилиш чегараланади ёки тақиқланади: аччиқ, мош, асал, ёнғоқ, тухум, pista-бодом, цитрусли мевалар, кофе, шоколад, қази, узок қайнаган шўрва суви, тузлама, дудланган балиқ, спиртли ичимликлар.

Меҳнат тартиби (режим). Касалликнинг прогрессив (авж олган) даврида, тарқалган, оғир кечувчи (пустулёз, эритродермик, артропатик) шаклларида беморларни меҳнатдан озод қилиш ва уларни меҳнат экспертизасидан ўтказиш керак.

Санатория-курортларда даволаш. Псориазнинг клиник кечишига иқлим шароитининг ижобий таъсирини ҳисобга олиб, беморларга санатория-курортларда даволаш тавсия этилади. Бундай даво касалликнинг авж олиш босқичи тугагандан кейин, яъни стационар ва регресс даврларда амалга оширилади. Санатория-курорт даволаш масканлари Ўзбекистон (Чимён, Чортоқ ва бошқ.) ва дунёнинг бошқа мамлакатларида

жуда кўп. Илмий адабиётлардаги маълумотларга кўра псориазни даволашда санатория-курорт масканларидан Исроилдаги Ўлик денгизининг шифобахш омиллари (УБ нури, ҳаво ҳарорати, намлиги, атмосфера босими ва сувдаги туз таркиби) яхши ўрганилган.

Ўлик денгизи дунё океани сатҳидан 395 метр баландликда жойлашган. Кўшимча атмосфера катламлари ва денгиз сувининг парланган қисми куёшнинг салбий таъсир этувчи нурларини филтрдан ўтказди ва ўзида ушлаб қолади. Натижада узун тўлқин узунлигидаги (УБА 315–390 нм) ва ўрта тўлқин узунлигидаги (УББ 300–315 нм) нурлар орасида псориазли терига ижобий таъсир этадиган жуда яхши нисбат пайдо бўлади. Бу денгиз шароитида ҳавонинг ўртача нисбий намлиги паст, ҳарорати эса юқори, куёшли кунлар сони 330 кунни ташкил этади, барометрик босим (800 мм рт. ст.) жуда юқори. Ҳаводаги кислород миқдори Ўрта ер денгизига нисбатан кўп. Сув минерал ва тузларга бой бўлиб, 1 литр сувда 300 г туз бор (Ўрта ер денгизида 1 литр сувда 35 г туз бор). Ўлик денгизида даво олаётган беморларга кунига 2 мартаба 15–20 дақиқадан куёшда тобланишни бошлаш тавсия этилади. Кейинчалик куёшда тобланиш ҳар куни 10 дақиқага ошириб борилади ва у кунига 6–8 соатга етказилади. Шу билан бир қаторда денгизда кунига 2–3 мартаба 10–60 дақиқа чўмилиш тавсия этилади. Лекин куёшда тобланиш ва денгизда чўмилиш муолажасини беморнинг умумий ахволи ва терининг ҳолатига қараб ўзгартириш мумкин. Маҳаллий даво сифатида Ўлик денгизи минералларини сакловчи табиий мой (зайтун, авокадо), индифферент крем, шампун ва намловчи воситалар қўлланилади. Ўлик денгизида даво муолажаларини 28 кун давомида олиш тавсия этилади. Баъзи илмий маълумотлар бўйича терининг патологик ўчоқлардан тўлиқ тозаланиши 68%, етарли даражада яхшиланиш 22% ва яхшиланиш 10% беморларда кузатилган (В.В. Владимиров, 2006).

ХУЛОСА

Псориаз касаллигининг тарихи, эпидемиологияси, этиологияси, патогенези, клиникаси ва давоси бўйича чет эл ва ўзбек олимларининг олиб борган илмий изланишлари ва эришган катта ютуқларини ушбу монографияда баён этиб, шундай хулоса қилдик. Ушбу касаллик тери касалликлари орасида кенг тарқалган дерматоз, у барча ирқ ва ёшда, шунингдек, эркак ва аёлларда учраши мумкин, унинг патогенези, олиб борилган ва борилаётган чуқур илмий изланишларга қарамадан, тўлиқ ўрганилмаган, клиник манзараси турли-туман ва давоси кўпчилик ҳолларда на беморларни, на шифокорларни қониқтиради.

Псориаз патогенезини янада чуқур ўрганиш ва юқори технологияларга асосланган самарали, патогенетик даволаш усулларини ишлаб чиқиш барча дерматовенерологлар олдида турган долзарб вазифалардан биридир.

Ушбу асар псориазни даволашга оид долзарб муаммоларни ҳал қилишда фойдаси тегади, деган умиддамиз.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

Аковбян В.А. Фотохимиотерапия больных псориазом в условиях экологической инсоляции (клинико-экспериментальные исследования). Автореф... д-ра мед. наук. – М.: 1987. – С.29.

Аковбян В.А., Арифов С.С., Краковский М.Э. и др. Некоторые особенности организма больных псориазом и характер клинического течения заболевания // Вест. дерматол. и венерол. 1992. № 2. – С.23–25.

Аковбян В.А., Краковский М.Е., Аширметов А.Х. Изучение монооксигеназной ферментной системы печени с помощью антипиринового теста у больных псориазом // Вестн. дермат. и вен. 1986. № 9. – С.38–41.

Аковбян В.Г., Шамина Г.Е., Комтасов Щ.В. Биологические препараты, как новая парадигма в лечении псориаза. Клини. дерматол и венерол. 2007, № 2 – С.10–19.

Ариевич А.М., Шецирули Л.Т. Патология ногтей. – Тбилиси: 1976; – С.136.

Арифов С.С. Перекисное окисление липидов у больных псориазом // Мед. журнал Узбекистана. 1992. № 8. – С.46–48.

Арифов С.С., Исмагилов А.И., Епишева Л.В. Типологические особенности нервной системы у больных псориазом // III съезд дерматовенерологов Узбекистана. Сборник научных трудов. – Ташкент: (10 октября 1997 г.). 1997. – С.125–126.

Арифов С.С., Исмагилов А.И., Епишева Л.В. Значение тонуса вегетативной нервной системы в клиническом течении и терапии псориаза // Новости дерматологии и венерологии. –Ташкент: 1998. № 3. – С.22–23.

Арифов С.С., Исмагилов А.И., Епишева Л.В. Влияние типологических особенностей нервной системы на возникновение и течение псориаза //«Современное состояние дерматовенерологической службы Кыргызстана и перспективы ее развития». Сборник научных трудов I международной научно-практической конференции. – Бишкек: (27–28 октября 1998 г.) 1998. – С.41–43.

Арифов С.С., Исмагилов А.И. Неотигазон в лечении псориаза // Новости дерматологии и венерологии. –Ташкент: 1999. № 2. – С.83–84.

Арифов С.С., Ваисов А.Ш., Исмагилов А.И. и др. Неотигазон в лечении псориаза и некоторых пролиферативных заболеваний кожи // Методические рекомендации. – Ташкент: 1999. – С.11.

Арифов С.С., Исмагилов А.И., Епишева Л.В. Значение индивидуальных особенностей организма в клиническом течении псориаза // Новости дерматологии и венерологии. – Ташкент: 2002. № 2. – С.42.

Арифов С.С., Исмагилов А.И. Использование метотрексата в дерматологии // «Актуальные проблемы дерматологии и венерологии». Сборник трудов научно-практической конференции. – Ташкент: (12–13 мая 2006 г.) 2006. – С.54–57.

Арифов С.С., Исмагилов А.И. Псориаз (этиология, патогенез, клиника и лечение). Учебно-методическое пособие. – Ташкент: 2006. – С.23.

Арифов С.С., Исмагилов А.И. Использование метотрексата в дерматологии // «Актуальные проблемы дерматологии и венерологии». Сборник трудов научно-практической конференции. – Ташкент: (12–13 мая 2006 г.) 2006. – С.54–57.

Арифов С.С. Тери ва таносил касалликлари. – Тошкент: 2010, 503 б.

Бабаянц Р.С. Кожные и венерические болезни жарких стран. – М.: Медицина. 1972. – С.19.

Бакулева А.Л., Фитилева Т.В., Новодорожкина Е.А. Псориаз: клиника эпидемиологические особенности и вопросы терапии. Вестн. дерматол и венерол. 2018; 94 (3): С.67–76.

Балтабаев М.К. Псориаз (вопросы диагностики, патогенеза и совершенствование лечения). Дис. ... д-ра мед. наук. – Андижан: 1997. – С.328.

Балтабаев М.К., Хамидов Ф.Ш., Каримов А.К. Некоторые вопросы антитоксической функции печени у больных псориазом // Новости дерматологии и венерологии. 1998. № 3. – С. 50–52.

Беренбейн Б.А., Студницин А.А. и др. Дифференциальная диагностика кожных болезней. – М.: Медицина, 1989, – С.672.

Борисенко К.К. Псориаз: Нейрогуморальные механизмы патогенеза, новые методы лечения, направленные на их коррекцию: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – М.: 1983. – С.32.

Бочарова Л.В. Диагностическое значение определения концентрации желчных кислот в сыворотке крови у больных с патологией

органов гепатобилиарной системы. Автореф. ... канд. мед. наук. – М.: 1988. – С.20.

Бочкарев Ю.М. Лечение больных псориазом УФ-облучением аутокрови с учетом перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты организма: Автореф. дисс. . канд. мед. наук. – М.: 1989. – С.15.

Бутов Ю.С., Хрусталева Е.А., Федорова Е.Г. и др. Уровень липидов и показатели клеточного иммунитета у больных псориазом. Рос. журн. кожн. и вен. болезней. 1999; 2:11–14.

Бутов Ю.С., Хрусталева Е.С., Федорова Е.Г. и др. Влияние липидстабилизирующей терапии на показатели иммунной реактивности и липидного обмена у больных псориазом. Рос. журн. кожн. и вен. болезней, 1999; 6:24–26.

Бышевский А.Ш., Терсенов О.А. Биохимия для врача. – Екатеринбург: 1994;33.

Ваисов А.Ш., Рахматов А.Б., Расулева Н.Р. Сандиммун в лечении тяжелых форм псориаза. Вестн дерматол 1998; 6:34–35.

Ведрова И.Н., Анисова А.А., Михайлова М.Б. Изучение общих липидов, триглицеридов и холестерина у больных псориазом. Вестн дерматол 1981; 9:4–6.

Виленчик Г.Б. Гипербарическая оксигенация в комплексной терапии больных псориазом и ее влияние на показатели реовазографии и липидного обмена: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Санкт-Петербург: 1992;15.

Владимиров В.В. Современные методы лечения псориаза. Consilium Medicum. том 08, N 1. 2006, 13–20.

Вульф К., Джонсон Р., Полано М., Сюрманд Д., Фитцпатрик Т. Дерматология. Атлас-справочник. «Практика», 1988, – С.62.

Гончаренко М.С. Состояние и роль свободнорадикальных процессов у больных псориазом // Вест. дерматол. 1983. № 6. – С. 7–11.

Гончаренко М.С., Кондакова А.К. Особенности цинкового обмена у больных псориазом // Вестн. дерматол. 1984. № 10, – С. 53–55.

Грашкина И.Г. Особенности липидного обмена и терапевтическая эффективность липотропных средств при псориазе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов 1995;11.

Довжанский С.И. Псориаз. – Саратов: 1973; 266.

Довжанский С.И., Утц С.Р. Псориаз или псориагическая болезнь. – Саратов: Изд-во Саратов. ун-та, 1992. Ч. 1. – С. 134.

Довжанский С.И. Патогенез и клиника хронических дерматозов у больных пожилого возраста. Вестн дерматол. и венерол. 2002; 6: 8–11.

Кубанова А.А. Дерматовенерология, 2010 / [под ред. А.А. Кубановой]. – М.: ДЭКС-Пресс, 2010. – 428 с. – (Клинические рекомендации / Российское общество дерматовенерологов).

Джамаль В. Биохимические, иммунологические и иммуноморфологические исследования при псориазе: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Харьков: 1991. – С.20.

Жилова М.Б., Кубанов А.А., Лесная И.Н. и соавт. Клинические и молекулярно-генетические исследования эффективности и безопасности применения ультрафиолетового излучения в терапии больных псориазом. Вестн. Дерматол и венерол. 2010; 4: С.46–51.

Журавлев А.И. Антиокислители. БМЭ, 3 изд. 1975. т. 2. – С.33–35.

Знаменская Л.Ф., Чикин В.В., Бакулев А.Л. и др. Федеральные клинические рекомендации по ведению больных псориазом. Российское общество дерматовенерологов и косметологов. – М.: 2015;59.

Исмагилов А.И. Влияние тонуса вегетативной нервной системы у больных псориазом на эффективность проводимой терапии // «Актуальные проблемы дерматовенерологии». Сборник трудов научно-практической конференции дерматовенерологов. – Ташкент: (18 октября 2001 г.). 2001. – С.74.

Исмагилов А.И. Состояние системы иммунитета у больных псориазом в зависимости от клинических форм дерматоза // Сборник научных трудов НИИ ДиВ МЗ РУз. –Ташкент: – 2003. – С. 95–96.

Исмагилов А.И. Роль индивидуальных особенностей организма в патогенезе, клиническом течении и лечении псориаза. Автореф. дисс. канд. мед. наук. – Ташкент: 2008. – С.16.

Каламкарян К.А., Мордовцев В.Н., Трофимова Л.Я. Клиническая дерматология: редкие и атипичные дерматозы. – Ереван: Айастан, 1989, – С.567.

Катцямбас А.Д, Лотти Т.М. Европейское руководство по лечению дерматологических болезней. – М.: МЕД пресс-информ, 2008. – С.736.

Кешилева З.Б., Косухин А.Б., Полевая Л.Г. Сочетание псориаза с различными типами липопротеидемий: характеристика дислиппротеидемий, обусловленных нарушениями транспорта триацилглицеридов при псориазе // Вест. дерматол. 1990. № 5. – С. 7–12.

Кешилева З.Б., Косухин А.Б., Пак А.Д. и др. Транскапиллярный обмен холестерина при псориазе. *Вестн дерматол.* 1993;3: 45–49.

Кирсанова М.М. Лечение больных псориазом новым методом ПУВА-терапии с использованием отечественных фотосенсибилизирующих препаратов. Автореф. ... канд. мед. наук. – Москва: 1980. – С.26.

Клебанов Б.М. Фармакологическая регуляция воспаления: современные проблемы и перспективы развития. *Экспер. и клин. фармакол.* 1992; 4:4–8.

Козин В.М., Коневалова Н.Ю., Чиркин А.А. и др. Эффективность лечения и показатели липидного обмена у больных псориазом // Проблемы профилактической медицины: сб. науч. тр. – Витебск, 1995. – С. 186.

Козлов Ю.П. Свободнорадикальное окисление липидов в биомембранах в норме и при патологии //Биоантиокислители. – М.: 1975. – С. 5–14.

Короткий Н.Г., Полякова А.А. Современная терапия тяжелых форм псориаза *Consilium medicum.* 2005, том 07.N 1.

Короткий Н.Г., Гамаюнов Б.Н. Опыт успешного таргетного лечения псориазической эритродермии у ребенка 5 лет. *Педиатрия.* 2017; 96(2): 214–218.

Кудрина М.И. Антицитокиновая терапия – новое направление в лечении псориаза. *Вестн. дерматол.* 2005; 1: 3–8.

Корсун В.Ф. Псориаз и обмен веществ. – Минск: «Наука и техника», 1975, – С.144.

Крылов Ю.Ф., Любимов И.Б., Муляр А.Г. Фармакодинамика эйкозапентаеновой и докозагексаеновой кислот (обзор литературы). *Фармакол и токсикол* 1991;5:67–72.

Кубанова А.А. Дерматовенерология, 2010 / [под ред. А.А. Кубановой]. – М.: ДЭКС-Пресс, 2010. – С. 428. – (Клинические рекомендации / Российское общество дерматовенерологов).

Курдина М.И. Псориаз: клинические рекомендации / М.И. Курдина. – Москва, 2012. – С.37.

Мусаева Е.О. Оптимизация лечения больных псориазом детей с учетом роли активности процессов пероксидации : автореф. дис.... канд. мед. наук / Е.О. Мусаева. – Москва: 2004.

Лыкова С.Г., Немчинова О.Б., Петренко О.С. Некоторые аспекты взаимосвязи псориаза и метаболического синдрома // *Рос. журн. кож. и вен. болезней.* 2003. № 4.– С. 34–37.

Матусис Л.И. Исследование жирно-кислотного состава липидов кожи методом газожидкостной хроматографии. Лаб дело 1988; 6:26–30.

Матушевская Е.В., Свирицевская Е.В. Метотрексат в дерматологии: новые формы и новые применения // В помощь практическому врачу. 2012, № 4. – С. 72–76.

Машикллейсон Л.Н. Частная дерматология. – М.: Медицина, 1965, – С. 522.

Машикллейсон А.Л., Бочарова Е.Н., Акимов В.Г. Влияние эссенциале-ПУВА-терапии на спектр этерифицированного холестерина у больных псориазом // Вест. дерматол. 1993, № 4. – С. 44–46.

Мельниченко А.Е., Кочергин Н.Г., Белоусова Т.Ф. Псориатический артрит: клиническая картина, диагностика и терапия. Клиническая дерматологии и венерологии. 2010, № 5, – С.17–23.

Мордовцев В.Н., Цветкова Г.М. Патоморфологическая диагностика заболеваний кожи. – М.: Медицина, 1986. – С. 304.

Мордовцев В.Н., Мушет Г.В., Альбанова В.И. Псориаз. Кишинев ШТИИИЦА 1991, С. 185.

Мордовцев В.Н., Мордовцева В.В., Мордовцева И.И. Наследственные болезни и пороки развития кожи: Атлас. – М.: Наука, 2004, – С.174.

Нестеров А.С. Система перекисного окисления липидов эритроцитов при хронических дерматозах / А.С.Нестеров // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2007. № 3. – С. 37–39.

Об эффективности и осложнениях лечения псориаза антимаболитами / Ю.Я. Ашмарин, В.М. Крейнин, Б.Я. Амитан, Л.И. Шатова // Вестник дерматологии и венерологии. 1973. № 4. – С. 14–19.

Окислительный стресс и эндотоксемия у больных тяжелыми распространенными дерматозами / Т.В. Копытова [и др.] // Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии. 2009.

Олисова М.С. Селективная фототерапия больных псориазом с учетом состояния липидного обмена и морфологических показателей кожи: Автореф. дисс. . канд. мед. наук. М.:1985. – С.20.

Олисова М.О., Лашманова А.П., Акимов В.Г. Спектр нейтральных липидов в плазме крови и эритроцитах больных псориазом // Вест. дерматол. 1986. № 10. – С. 17–20.

Олисова О.Ю. Псориаз: эпидемиология, патогенез, клиника и лечение. Дерматология. Прил. к журналу Consilium Medicum. 2010; 4.

Оцінка ліпідних показників крові у хворих на псоріаз / З.А. Ніколаєва, В.І. Степаненко, Т. С. Брюзгіна, В.М. Холопцева // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2004. – № 4 (15). – С. 13–15.

Поздняков О.Л. Материалы к изучению вирусной этиологии псориаза. Автореф. канд. дисс. – М.: 1970.

Повалий Т.М., Логинова Т.К., Шаранова Г.Я. Количественный анализ холестерина мембран кератиноцитов эпидермиса при псориазе // Вест. дерм. и венер. 1997. № 1. – С. 4–6.

Полканов В.С., Найдина В.П., Герасимова М.М. Роль процессов свободнорадикального окисления липидов в патогенезе хронических дерматозов и методы их коррекции. – Свердловск: 1987; – С.12–23.

Потекаев Н.Н., Акимов В.Г. Дифференциальная диагностика и лечение кожных болезней. – М.: ГЭОТАР Медиа, 2016. – С.456.

Прохоренков В.И., Вандышева Т.М., Курников Г.Ю., Копытова Т.В., Николас Дж.Ф. и др. Состояние липидтранспортной системы у больных псориазом. Нижегород мед. журнал, 2002; 3: 26–29.

Прохоренков В.И., Вандышева Т.М. Липидный обмен при псориазе методы его коррекции. Вестн. дерматол. и венерол, 2002; 3: 17–34.

Разнатовский К.И., Терлецкий О.В. Псориатическая болезнь. Диагностика, терапия, профилактика. – М.: ГЭОТАР. Медиа, 2017. – С.352.

Раҳматов А.Б. Показатели перекисного окисления липидов у больных псориазом // Мед. журн. Узбекистана. 1989. № 11. – С. 47–49.

Раҳматов А.Б. Причины клинического полиморфизма и факторов риска при псориазе. Автореф. ... д-ра. мед.наук. – Москва: 1990. – С.23.

Раҳматов А.Б., Аляви В.Л. Биохимические показатели гепатобилиарной системы и поджелудочной железы у больных псориазом. // Мед. журнал Узбекистана. 1992. № 2. – С. 31–34.

Раҳматов А.Б., Раҳматов Т.П., Аляви С.Ф. ва бошқалар. Вопросы эпидемиологии, патогенеза и лечения псориаза. Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. 2005, №1. – С.13–19.

Резникова М.М., Тогоева Л.Т., Путинцев А.Ю. Изменения биохимических тестов крови при тяжелых формах псориаза и их коррекция препаратами эссенциале форте. Вест. дерматол. 2003. № 5. – С. 49–51.

Сергеева О.М. Системный подход в оценке фармакологического эффекта мексидола на состояние перекисного окисления липидов, антиоксидантной и иммунной систем организма у больных псориазом: автореф. дисс. канд. мед. наук / О.М. Сергеева. – Курск: 2012.

Современные методы терапии псориаза / Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Мордовцев В.Н. и др. // Методические рекомендации. – Москва, 1995. – 16 с.

Солошенко Э.Н., Жукова Н.В. Об ассоциации псориаза и метаболического синдрома. Международный медицинский журнал, 2006. № 3, – С. 134–138.

Степаненко В.И. Морфологические аспекты псориазических высыпаний на коже // Дерматовенерология и эстетическая медицина. – Ташкент: 2015. – №1. – С.9–4–16.

Тимошин Г.Г. Фотохимиотерапия больных псориазом с наружным применением отечественных фотосенсибилизирующих средств. Автореф. канд. мед. наук. – М.: 1983. – С.22.

Тищенко А.Л. Оптимальные лечебные дозы витамина А у больных экземой и псориазом // Вестн. дерматол. 1998. № 4. – С.36–38.

Тищенко А.Л., Стецюк С.Н., Тищенко Л.Д. и др. Роль никотиновой кислоты в патогенезе и лечении псориаза и экземы у больных, злоупотребляющих алкоголем // Вест. дерматол. 1998. № 2. – С. 58–60.

Трофимова И.Б., Костянова Е.Н., Коралкин А.В. Некоторые аспекты патогенеза и лечения псориаза. Вестник дерматологии и венерологии № 6 2004, – С. 33–35.

Тищенко А.Л. Содержание биотина в сыворотке крови у больных экземой и псориазом // Вестн. дерматол. 1998. № 5. – С. 37–40.

Туркина Т.И. Липидный обмен при сахарном диабете в детском возрасте: Дис. ... д-ра биол. наук. – М: 1995; 5–7.

Угрюмова Е.В. Оптимизация терапии больных псориазом при многократном применении метотрексата. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М.: 2010. – С.16.

Ухина Т.В., Кубанова А.А., Калмагамбетова Г.Ж. и др. Перекисное окисление липидов в нормальной и патологически измененной коже. Вестн. дерматол. венерол. 1994; 3:9.

Фалько Е.В. Особенности метаболизма и перекисидации липидов в различных биологических объектах при псориазе: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Чита, 2001. – С.20.

Фортинская Е.С., Торховская Т.Н., Шарапова Г.Я. и др. Метод определения содержания холестерина поверхности кожи человека и перспективы его использования // Клини. лаб. диагн. 1994. № 5. – С. 15–17.

Фортинская Е.С., Торховская Т.И., Шарапова Г.Я. и др. Особенности распределения свободного и этерифицированного холестерина в эпидермисе, биомембранах и липопротеидах плазмы. Клини. лаб. диагн. 1996; 4:38–43.

Ҳайтов К.Н. Значение эндокринных нарушений в патогенезе псориаза // Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. – Ташкент: 2008. № 2. – С. 28–32.

Ҳайтов К.Н. Психосоматические изменения при псориазе и некоторых хронических дерматозах // Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. – Ташкент: 2008. № 4. – с. 56–59.

Ҳайтов К.Н. Принципы терапии псориаза у детей // Дерматовенерология и эстетическая медицина. – Ташкент: 2009. № 4. – С.37–41.

Ҳайтов К.Н. Патогенез, клиника и течение псориаза в детском возрасте. Метод. рекомендации. – Ташкент: 2011. – С.22.

Ҳакимов З.З., Раҳматов А.Б., Залялиева М.В., Чиченина И.В. Взаимосвязь активности монооксигеназ и состояния иммунной системы у больных псориазом. Вестник дерматологии и венерологии № 8, 1988, – С.11–13.

Ҳышиқтуев Б.С., Фалько Е.В. Закономерности сдвигов параметров обмена липидов в различных биологических объектах у больных псориазом в периоды обострения и ремиссии // Вестн. дерматол. и венерол. 2005. № 6.– С. 40–43.

Ҳышиқтуев Б.С., Фалько Е.В. Биохимические аспекты псориазической болезни Казанский медицинский журнал. 2009. № 6. – С. 876–881.

Чернух А.М., Фролов Е.П. Кожа. – М.: Медицина 1982; 91–95.

Чистякова И.А., Соснина Е.А. Особенности клинических проявлений и терапия больных пустулёзным псориазом. Дерматология. Прил. к журналу Consilium Medicum. 2009; 2: 14–17.

Чикин В.В., Знаменская Л.Ф., Минаева А.А. Патогенетические аспекты лечения больных псориазом. Вестник дерматол. Венерол. 2014. № 5, С .86–90.

Школьник М.Н., Васюк Ю.А., Перламутров Ю.Н., Школьник Е.Л. Клини. дерматол. венерол. 2008. № 4, С.10–17.

Щадег И.Д. Влияние климатических факторов на течение псориаза / Вест. дерматол. венерол. 1974. № 4. – С. 20–22.

Цветкова Г.М., Мордовцев В.Н. Патоморфологическая диагностика заболеваний кожи. Руководство. – М.: Медицина, 1986. – С.304.

Эффективность и побочные явления при лечении метотрексатом некоторых дерматозов / А.Л. Машкиллейсон, Л.И. Глебова, В.С. Канцлер и др. // Вестник дерматологии и венерологии. 1973. № 10. – С. 69–73.

Abel E.A., DiCicco L.M. Orenberg E.K. et al. Drugs in exacerbation of psoriasis. J. Am. Acad. Dermatol. 1986; 15: 1007-1022.

Ahn C. S., Gustafson C. J., Sandoval L.F., Davis S.A., Feldman S.R. Cost effectiveness of biologic therapies for plaque psoriasis. Am J Clin Dermatol. 2013; 14(4):315-326.

Andersen S., Sjørusen W., Laegreid A. et al. Elevated expression of human nonpancreatic phospholipase A2 in psoriatic tissue. Inflammation 1994; 18:1:1-12.

Andressen C., Henseler T. Inheritance of psoriasis. Analysis of 2035 family histories. Hautarzt. 1982; 33: 214-217.

Antoni C., Smolen J. The infliximab multinational psoriatic arthritis controlled trial (IMPACT). 61th Annual Meeting of Am Acad Dermatol. San Francisco, 2003: p. 9.

Antoni C., Kavanaugh A., Kirkham B. et al. Sustained benefits of infliximab therapy for dermatological and articular manifestation of psoriatic arthritis. Results from Infliximab Multinational Psoriatic Arthritis Controlled Trial (IMPACT). Arthritis Rheum. 2005; 52(4): 1227-36.

Arifov S.S., Vaisov A., Abidova Z., Rasulova N., Ismagilov A. Cyclosporin (Sandimmun) and PUVA in the treatment of psoriasis. Abstracts 6 congress of EADV 1997, Dublin, Ireland, p. 123.

Arifov S.S., Ismagilov A.I., Inoyatov A.Sh. Typological features of nervous system of patients with psoriasis // Abstracts of the 13th Congress of the European of Dermatology and Venerology. (17-21 November 2004 y.). – Florence, Italy. – 2004. – P. 341.

Arifov S.S., Ismagilov A.I. Methotrexate in the treatment of psoriasis // Abstracts of the 15th Congress of the European of Dermatology and Venerology. (4-8 October 2006 y.). – Rhodes, Greece. – 2006. – P. 172.

Ash Z. A systematic literature review of drug therapies for the treatment of psoriatic arthritis: current evidence and meta-analysis informing the EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis / Z. Ash, C. Gaujoux-Viala, L. Gossec et al // Ann Rheum. Dis. – 2012. – Vol. 71, № 3. – P. 319-326.

Ashley J.M., Lowe N.J., Borok M.E., Alfi nSlater R.B. Fish oil supplementation results in decreased hypertriglyceridemia in patients with psoriasis undergoing etretinate or acitretine therapy // J.Amer. Academ. Dermatol. – 1988. – Vol. 19, № 1. – P. 76-82.

Ashurst P.J.C. Relapsing pustular eruptions of the hands and feet. Br. J Dermatol 1964; 76: 169-180.

Augey F., Renaudier P., Nicolas J.F. General pustular psoriasis: a French epidemiological survey. Eur J Dermatol 2006; 16(6): 669-73.

Austin L.M., Ozava M., Kituchi T., Walters I.B., Kruger J.G. The majority of the epidermal T-cells in psoriasis vulgaris lesion can produce type I cytokines, interferone- γ , interleukin-2, and tumor factor necrosis – α , defining TC1 (cytotoxic T lymphocyte) and TH effector populations: a type 1 differentiation bias is also measured in circulating blood T cells in psoriatic patients. J. Invest. Dermatol. 1999;113(5): 752-759.

Azzini M., Girelli D., Olivieri O. Fatty acids and antioxidant micronutrients in psoriatic arthritis // Rheumatol. – 1995. – Vol. 22, № 1. – P. 103-108.

Baker H., Ryan T.J. Generalized pustular psoriasis. Br. J Dermatol 1968; 80: 771-793.

Baker H. Epidemiological aspects of psoriasis and arthritis. A clinical and epidemiological study of 104 cases. Br. Dermatol. 1966; 80: 771-93.

Baran R., Barth J., Dawber R. Nail disorders. London 1991. 140

Baum S. Methotrexate is an effective and safe adjuvant therapy for pemphigus vulgaris / S. Baum, S. Greenberger, L. Samuelov et al. // Eur. J Dermatol. – 2012. – Vol. 22, №1. – P. 83-87.

Baxley J.D., Dawber R.P.R., Summerly R. Generalized pustular psoriasis in withdrawa of clobetasol propionate ointment. Br. Med J. 1975; ii: 255-256.

Beylot C., Puissant A., Bioulac P. et al. Particular clinical features of psoriasis of infants and children. Acta derm Venerol (Stockh) 1979; 59 (Suppl. 87): 95-97.

Bloomfield F.J., Young M.M. Enhanced chemiluminescence production by phagocytosing neutrophils in psoriasis // Inflammation. – 1988. – Vol. 12. – № 2. – P. 153-159.

Boelmcke W.H. и др. Managing comorbid disease in patients with psoriasis // B.M.J. – 2010. – Vol. 340. – P. 5666.

Bolognia J.L., Jorizo J.L., Rapini R.P. Dermatology. 2008.

Boyman O., Hefti H.P., Conrad C., Nickoloff B.J., Suter M. Nestle F/O. Spontaneous development of psoriasis in new animal model shows

an essential role for resident T-cells and tumor necrosis factor alpha. *J. Exp. Med.* 2004; 199 (5): 731-736.

Brandrup F., Green A. The prevalence of psoriasis in Denmark. *Acta Derm Venerol.* 1981; 61: 344-346.

Braun J., Sieper J. Overview of the use of the anti-TNF agent infliximab in chronic inflammatory diseases. *Expert Opin. Biol. Ther.* 2003; 3:141-68.

Braun J. Comparison of the clinical efficacy and safety of subcutaneous versus oral administration of methotrexate in patients with active rheumatoid arthritis / *J. Braun, P. Kaestner, P. Flaxenberg et al.* // *Arthritis Rheum.* – 2008. – Vol. 58. – P. 73-81.

Chen D.M., Gordon K., Leonardi C et al. Adalimumab efficacy and safety in patients with moderate to severe psoriasis: preliminary findings from a 12 week dose ranging trial. *J. Am. Acad. Dermatol* 2004; 50:1

Christophers E. Psoriasis – epidemiology and clinical spectrum. *Clin. Exp. Dermatol.* 2001; 26: 314-320.

Effects of [D-Ala1] peptide T-NH2 and HIV envelope glycoprotein gp120 on cyclic AMP dependent protein kinases in normal and psoriatic human fibroblasts / *Liapi C., Takahashi N., Raynaud F., Evain-Brion D. et al* // *J. Invest. Dermatol.* – 1998. – Vol. 110, № 4. – P. 332-337.

Chapman P.H., Keys B., Rawlins M. Antypirine clearance in psoriasis. // *Brit. Med. J.* –1981. – V. 282. –№ 6. – P. 20-21.

Craig J.A. Jaundice in acute pustular psoriasis (Letter). *Br. Med.J.* 1974; iii: 43.

D'Amico F., et al. Effects of adalimumab, etanercept and ustekinumab on the expression of psoriasin (S100A7) in psoriatic skin. *J. Dermatol Sci.* 2015; 80 (1):38-44.

De Jong EMGL, Seegers BAMPA, Dulick MK et al. Psoriasis of the nail associated with disability in large number of patients; results of a recent interview with 1728 patients. *Dermatology.* 1996; 193: 300-303.

Dogra S. Efficacy and safety of systemic methotrexate in two fixed doses of 10 mg or 25 mg orally once weekly in adult patients with severe plaque-type psoriasis: a prospective, randomized, double-blind, dose-ranging study / *S. Dogra, V. Krishna, A.J. Kanwar* // *Clin. Exp. Dermatol.* – 2012. – Vol. 37, № 7. – P. 729-734.

Drewa G. Activity of superoxide dismutase and catalase and the level of lipid peroxidation products reactive with TBA in patients with TBA in patients with psoriasis // *Med. Sei. Monit.* – 2002. – Vol. 8, N 8. – P-338-343.

Dunna S.F. Findlay A.Y. Psoriasis: improving during and worsening after pregnancy. Br. J Dermatol 1989; 120: 584.

Dubertret L et al. Br J Dermat 2006; 155: 729-36.

Eghlileb AM, Davies EEG, Finlay AY. Psoriasis has a major secondary impact on the lives of family members and partners. Brit J Dermatol 2007; 156 (6): 1245-50.

Elma Baron – Pustular psoriasis. E-medicine specialties. Dermatology. Papulosquamous diseases. 2007; 1: 532-55.

Epstein E. Controversies in dermatology. 1984.

Esposito M., Mazzarota A., Casciello C., Chimenti S. Etanercept at different dosages in the treatment of generalized pustular psoriasis. Dermatology 2008; 216 (1): 355-60.

European S3-Guidelines on the systemic treatment of psoriasis vulgaris. Update 2015. EDF in cooperation with EADV and IPC. Available at: <http://www.euroderm.org/edf/index.php/edf-guidelines/category/5-guidelinesmiscellaneous> [Accessed on 1 Aug 2017].

Farber E.M., Nail L.M. The natural history of psoriasis in 5600 patients. Dermatologica. 1974; 148: 1-18.

Farber E., Nall L. Epidemiology: natural history and genetics. In : Roenigk H.H., Malbach H.I. (eds). Psoriasis, 3rd edn. New York; Merceel Dekker, 1998: 107-158.

Fernandez-Armenteros J.M., Gomez-Arbonex X., Buti-Soler M. et.al. Psoriasis, metabolic syndrome and cardiovascular risk factors. A population-based study. J Eur Acad Dermatol Venerol. 2019. vol. 33, N1, 128-135.

Fitzpatrick T.B. et al. Dermatology in general medicine – 4th ed. 1987.

Frati C., Bevilacqua L., Apostolico V. Association of etretinate and fish oil in psoriasis therapy. Inhibition of hypertriglyceridemia resulting from retinoid therapy after fish oil supplementation. Acta Dermatol 1994; 186: 151-153.

Frleta M. The interleukin-17 pathway in psoriasis and psoriatic arthritis: disease pathogenesis and possibilities of treatment. Curr Rheumatol Reports. 2014; 16(4):414.

Funding AT., Johansen C., Kragballe K., Iversen L. Mitogen- and stress-activated protein kinase 2 and cyclic AMP response element binding protein are activated in lesional psoriatic epidermis // J Invest Dermatol. – 2007. – Vol. 127, № 8. – P. 2012-2019.

Go C.L., Akarapanth R. Epidemiology of skin disease among children in a referral skin clinic in Singapore. Pediatr Dermatol. 1994; 11: 125-128.

Gold M.H., Holy A.K., Roenigk H.H. Beta-bloking and psoriasis. J. Am. Acad. Dermatol. 1989; 19: 837-841.

Gong Q., Li X., Sun J., Ding G., Zhou M., Zhao W., Lu Y. The effects of calcipotriol on the dendritic morphology of human melanocytes under oxidative stress and a possible mechanism: Is it a mitochondrial protector? J Dermatol Sci. 2015 Feb; 77(2): 117-24.

Gollnick H., Bauer R., Brinley C. et al. Acitretin versus etretinate in psoriasis / Clinical and pharmacokinetic result of a German multicenter study / J. Am. Ac. Dermatol. 1988; 19: 458-469.

Gottlieb A. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis: section 2. Psoriatic arthritis: overview and guidelines of care for treatment with an emphasis on the biologics / A. Gottlieb, N.J. Korman, K.B. Gordon et al // J. Am. Acad. Dermatol. – 2008. – Vol. 58. – P. 851-864.

Hao J.Q. Targeting interleukin-22 in psoriasis. *Inflammation*. 2014; 37(1):94-99.

Hau M.F., Smelt A.H., Bindels A.J. et al. Effects of fish oil on oxidation resistance of VLDL in hypertriglyceridemic patients // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 1996. – Vol. 16, № 9. – P. 1197-1202.

Hellgren L., Mobacken H. Pustulosis palmaris et plantaris. Prevalance, clinical observation and prognosis. *Acta derm Venerol (Stockh)* 971; 51: 284-288.

Horn E. NPF USA, 2007.

Hyoun S.C. Teratogen update: methotrexate / S.C., Hyoun S.G. Običan, A.R. Scialli // *Birth Defects Res. A Clin. Mol. Teratol.* – 2012. – Vol. 94, № 4. – P. 187-207.

Ismagilov A.I. Role of vegetative tone of nervous system in the clinical course and therapy of psoriasis // *Abstracts of 9th Congress of the European of Dermatology and Venerology.* (11-15 October 2000 y.). – Geneva, Switzerland. –2000. – P.278.

Katyama K.H., Kawada A. Exacerbation of psoriasis induced by indomethacin J. Dermatol. 1981; 8: 323-327.

Kietzmann H., Goos M., Christophers E. Les lentiginos eruptives post-photochimiotherapeutiques // *Ann. Dermatol. Venerol.* –1983. – V.110. – № 1. – P. 63-67.

Khan S.A., Peterkin G.A.G., Mirchell P.C. Juvenile generalized pustular psoriasis. A report of 5 cases and review of literature. *Arch Dermatol* 1972; 105:67-72.

Kahn J.K., Chalet M.D., Lowe N.J. Eruptive squamous cell carcinomata following psoralen-UVA phototoxicity // Clin. exp. Dermatol. – 1986. – V.2, –№ 4. – P. 398-402.

Kavaugh A., Krueger G.G., De Vlam K. Infliximab improves arthritis and psoriasis in patients with active polyarticular psoriatic arthritis: results of the IMPACT 2 trial. Ann. Rheum. Dis. 2004; 63 (Suppl.1): 402.

Kivelevitch D., Mansouri B., Menter A. Long-term efficacy and safety of etanercept in the treatment of psoriasis and psoriatic arthritis. *Biologics*. 2014; 8:169-182.

Köbner H. Klinische. Experimentelle und therapeutische Mitteilungen über Psoriasis. Berlin Klin. Wochenschr. 1878; 21: 631-632.

Kommett D., Reshad H., Baker H. Modular malignant melanoma and multiple squamous cell carcinomas in a patient treated by photochemotherapy for psoriasis // Brit. Med. J. –1984. – V. 289. – № 6. – P. 1498.

Kondo S., Hozumi Y., Mitsuhashi Y. Comparative inhibitory effects of vitamin D3 and an analogue on normal and psoriatic epidermis in organ culture // Arch. Dermatol. Res. – 2000. – Vol. 292, № 11. – P.550-555.

Kumar B., Dhar S., Handa S., Kaur I. Methotrexate in childhood psoriasis. *Pediatr Dermatol* 1994; 11: 271-271.

Kupetsky E.A., Keller M. Psoriasis Vulgaris. An Evidence-Based Guide for Primary Care. *J Am Board Fam Med*. 2013; 26(6):787-801.

Langan S.M., Semnara N. M., Shin D.B. et al. Prevalence of Metabolic Syndrome in Patients with Psoriasis: A Population-Based Study in the United Kingdom. *Journal of Investigative Dermatology* (2012) 132, 556-562; doi:10.1038/jid.2011.365; published online 24 November 2011.

Larsson D.A., Liden S. Prevalence of skin diseases amongst adolescents 12-16 years of age. *Acta Derm. Venerol*. 1980; 60: 415-423.

Larsen F.G., Voorhees J.J., Astron A. Retinoic acid induced expression of PA-FABP (psoriasis-associated fatty acid-binding protein) gene in human skin in vivo but not in cultures skin cells. *Exp Dermatol* 1994; 3:5:212-218.

Lebwohl M.G., Heymann R., Berth-Jones J. et al. Treatment of skin disease. Comprehensive therapeutic strategies. Second edition. 2007. 550-559 p.

Lebwohl M.G., Bachelez H., Barker J. et al. Patient perspectives in the management of psoriasis: results from the population-based

Multinational Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis Survey. *J Am Acad Dermatol.* 2014; 70 (5):871-881.e1-30

Leczinsky C.G. The incidence of arthropathy in ten-year series of psoriasis cases. *Acta. Derm. Venerol* 1948; 28: 483-487.

Lekovic B., Dostanic I., Konstantinovic K. et al. Treatment of pustulous and erythrodermic psoriasis with PUVA therapy and methotrexate. *Hautarzt.* 1982; 33: 284-285.

Lee M.S., Lin R.Y., Chang Y.T., Lai M.S. The risk of developing non-melanoma skin cancer, Lymphoma and melanoma in patients with psoriasis in Taiwan: a 10-year, population-based cohort study. *Int.J. Dermatol.* 2012; 51:12: 1454-1460.

Leonardi C.L., Powers J.L., Matheson R.T. et al. Etanercept as monotherapy in patients with psoriasis. *N. Engl. J. Med.* 2003; 349: 2014-2022.

Man M-Q., Man G. Could psoriasis be preventable. *Dermatologica Sinica.* 2015; 33(4):243-244. <https://doi.org/10.1016/j.dsi.2015.03.004>

Management of erythrodermic psoriasis with low dose cyclosporine. *Studio Italiano Multicentrico nella Psoriasi (SIMPSO).* *Dermatology.* 1993; 187 (suppl 1): 30-37.

Majewski S., Janik P., Langner A., Glinska-Ferenz M., Swietochowska B., Sawicki I. Decreased levels of vitamin A in serum of patients with psoriasis // *Arch. Dermatol. Res.* 1989. Vol. 280. – №8. – P. 499-501.

Martin D.A. The emerging role of IL-17 in the pathogenesis of psoriasis: preclinical and clinical findings. *J Invest Dermatol.* 2013; 133 (1): 17-26.

Mason A.R., Mason J., Cork M., Dooley G., Hancock H. Topical treatments for chronic plaque psoriasis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Mar 28.

Mattozzi C. Importance of regulatory T cells in the pathogenesis of psoriasis: review of the literature. *Dermatol.* 2013; 227(2):134-145.

Mease P.J. Spondyloarthritis: Is methotrexate effective in psoriatic arthritis? / P.J. Mease // *Nat. Rev. Rheumatol.* – 2012. – Vol. 8, № 5. – P. 251-252.

Menter A. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis / A. Menter, N.J. Korman, C.A. Elmets et al // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2011. – Vol. 65. – P. 137-174.

Moll J.M.H. The clinical spectrum of psoriatic arthritis // *Clin Orthopaed* 1979; 143: 66-75.

Moll J.M.H., Wright V. Psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 1973; 3: 55-78.

Moschella S.L., Hurley H.J. *Dermatology*. 1985.

Motta S., Monti M., Sesana S. et al. Ceramide composition of the psoriastic scale. *Biochim Biophys Acta* 1993;1182:2:147-151.

Mier P.D., Cotton Y.K. *The Molecular Biology of Skin*. Oxford 1976; 12-18.

Miura H., Sano S., Higashiyama M. et al. Involvement of insulin-like growth factor-I in psoriasis as a paracrine growth factor: dermal fibroblasts play a regulatory role in developing psoriatic lesions. *Arch. Dermatol. Res.* 2000. – Vol. 292, № 12. – P. 590-597.

Mrowietz U., de Jong EM, Kragballe K. et al. A consensus report on appropriate treatment optimization and transitioning in the management of moderate-to-severe plaque psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venerol.* 2013; 168(4):825-836. <https://doi.org/10.1111/jdv.12118>.

Murphy F.R. Stolman L.P. Generalized pustular psoriasis. *Arch Dermatol* 1979; 115: 1215-1216.

Nikoloff B.J., Wrono-Smith T. Injection of pre-psoritic skin with T cells induces psoriasis. *Am. J. Pathol.* 1999; 155 (1): 145-158.

Odom R.B., James W.D., Berger T.G. *Andrew's diseases of the skin* – 9th ed, 2000.

Ortonne J-P, Lebwohl M., Em G.C. Alefacept-induced decreases in circulating blood lymphocyte counts correlate with response in patients with chronic plaque psoriasis. *Eur. J. Dermatol* 2003; 13:117-123/

Queille-Roussel C., Olesen M., Villumsen J. Lacour JP. Efficacy of an Innovative Aerosol Foam Formulation of Fixed Combination Calcipotriol plus Betamethasone Dipropionate in Patients with Psoriasis Vulgaris. *Clin Drug Investig.* 2015 Feb 24. [Epub ahead of print].

Qumeish O.Y., Farraj S.E., Bataineh A.S. Same aspects of impetigo herpetiformis and pustular psoriasis during pregnancy. *Am J Dermatopathol.* 1982; 5: 215-220.

Principles and Practice of dermatology / edited by W.M. Sams, I.P. Lynch, 1990.

Psoriasis. Eds. M.H. Roenick, M.I. Maibach. New York 1991; 5-28.

Psoriasis association. 2016. Types of psoriasis. [ONLINE] Available at: <https://www.psoriasis-association.org.uk> [Accessed 15 February 2016].

Rahman P., Elder J.T. Genetic epidemiology of psoriasis and psoriatic arthritis. *Ann. Rheum. Dis.* 2005; 64: 1137-1139.

Reich K., Nestle FO., Papp K. et al. EXPRESS study investigators. Infliximab induction and maintenance therapy for moderate-to-severe psoriasis: a phase III, multicentre, double-blind trial. *Lancet.* 2005; 366 (9494):1367-1374.

Reitamo S., Erkko P., Remitz A. Palmoplantar pustulosis. *Eur J Dermatol* 1992; 2: 311-314.

Relhan V. Blood thiols and malondialdehyde levels in psoriasis // *J. Dermatol.* – 2002. – Vol. 29, N 7. – P. 399-403.

Rongioletti F., Borestain M., Kirsner R. et al., Erythrodermic, recalcitrant psoriasis: clinical resolution with infliximab. *J. Dermatol treat.* 2003; 14: 222-225

Roenigk H.H. et al. Methotrexate in psoriasis: consensus conference. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1998, 38: 478.

Ricotti C., Kerdel FA. Treatment of pustular psoriasis – *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2007; 5: 23-5.

Ros A-M., Eklund G. Photosensitive psoriasis. *J. Am. Acad. Dermatol* 1987; 17: 752-758.

Rosenberg E.W., Noah P. W., Zanolli M.D. et al/ Use of rifampicin with penicillin and erythromycin in the treatment of psoriasis *J. Am. Acad. Dermatol.* 1986; 1: 761-764.

Rocha-Pereira P., Santos-Silva A., Rebelo I. Et al. Dislipidemia and oxidative stress in mild and in severe psoriasis as a risk for cardiovascular disease // *Clin. Chim. Acta.* – 2001. – Vol. 303, № 1-2. – P. 33-39.

Ryborg A.K., Gron B., Kragballe K. Increased lysophosphatidylcholine content in lesional psoriatic skin. *Dr J Dermatol* 1995; 133:3: 398-402.

Sancar A. DNA repair in humam. *Ann Rev Genet.* 1995; 29:69-105

Scarpa R., Oriente P., Pucino A. et al. Psoriatic arthritis in psoriatic patients. *Br. J. Rheumatol* 1984; 23: 246-250.

Shampogna F., Gisondi P., Melchi C.F. et al. Prevalence of symptoms experienced by patients with clinical types of psoriasis. *Br. J. Dermatol.* 2005; 151(3):594-599.

Segenthaler G., Hotz R., Chatellard-Gruaz D. et al. Purification and characterization of the human epidermal fatty – binding protein: localization during epidermal cell differentiation in vivo and in vitro. *Biochem J* 1994; 302:Pt 2:363-371.

Smith C., Baker J., Menter A. Psoriasis (fast-facts). Health Press, 2002, 64.

Sommer R., Mrowietz U., Radtke M.A., Schafer I., von Kiedrowski R., Stromer K., Enk A., Maul J.T., Reich K., Zander N., Augustin M. What is psoriasis? – Perception and assessment of psoriasis among the German population. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2018; 16(6):703-710.

Soyland E. Effect of dietary supplementation with verylong-chain n-3 fatty acids in patients with psoriasis // *New Engl. Journal of Medicine.* – 1993. – Vol. 328, № 1. – P. 1812-1816.

Stern R.S. The epidemiology of joint complains in patient with psoriasis. *J. Rheumatol* 1985; 12: 315-320.

Stern R.S., Nickols K.T., Vakeva L.N. Malignant melanoma in patients treated for psoriasis with methoxalen (psoralen) and ultraviolet radiation (PUVA)/ The PUVA Follow up study. *N Engl. Med.* 1997; 336: 1041=1045.

Textbook of Dermatology / Rook, Wilkinson, Elbing – 6th ed. / edited by R.H. Champion et al., 1998. vol. 2, – p. 1589-1649.

Tucker W.F.G., Mac Nail S., Dawson R.A. et al. Calmodulin levels in psoriasis: the effect of treatment // *Acta Dermatol.* 1986. Vol. 66.h. 241-245.

Thorvardur J.L., Abrar ureshi A.Q., Elizabeth W.K. et al. Prevalence of the Metabolic Syndrome in Psoriasis. Results From the National Health and Nutrition Examination Survey, 2003-2006. *Arch Dermatol.* 2011; 147(4):419-424.

Van de Kerkhof P.C. An update on topical therapies for mild-moderate psoriasis. *Dermatol Clin.* 2015 Jan; 33(1):73-7. doi: 10.1016/j.det.2014.09.006

Von Zumbusch L.R. Psoriasis und pustilosis Exanthem. *Arch Dermatol Syphilol* 1919; 99: 335-346.

Vieira Serrao V., Martins A., Lopes M.J. Infliximab in recalcitrant generalized pustular arthropatic psoriasis. *Eur J Dermatol.* 2008; 18 (1): 71-3.

Wada Y. Apilimod inhibits the production of IL-12 and IL-23 and reduces dendritic cell infiltration in psoriasis. *PLoS ONE* [Electronic Resource]. 2012;7(4). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0035069>.

Weinstein G.D. Methotrexate for Psoriasis: A New Therapeutic Schedule / G.D. Weinstein, P. Frost // *Arch. Dermatol.* – 1971. – Vol. 103, № 1. – P. 33-38.

Wesolowska H. Clinical course of psoriatic arthropathy in children. *Materia Mtd Polona* 1985; 17: 315-320.

Wilkinson D.I. Do dietary supplements of fish oils improve psoriasis. *Cutis* 1990; 46:4:334-336.

Wu C.S., Chen G.S., Lin P.Y. et al. Tazarotene induces apoptosis in human basal cell carcinoma via activation of caspase-8/t-Bid and the reactive oxygen species-dependent mitochondrial pathway. *DNA Cell Biol.* 2014 Oct; 33(10):652-66.

Yawalkar N., Karlen S., Hunger R., Brand C.U., Braathen L.R. Expression of interleukin-12 is unincreased in psoriatic skin. *J. Invest. Dermatol.* 1998; 111(6):1053-1057.

Yeung H., Takeshita J., Mehta N. N. et al. Psoriasis severity and the prevalence of major medical comorbidity: a population-based study. *JAMA Dermatol.* 2013; 149 (10):1173-1179.

Zaba L.C., Cardinale I., Gilleaudeau P. et al Amelioration of epidermal hyperplasia by TNF inhibition is associated with reduced Th17 responses. *J. Exp. Med.* 2007; 204 (13): 3183-3194.

МУНДАРИЖА

СЎЗБОШИ	3
ПСОРИАЗ ҲАКИДА ҚИСКАЧА ТАРИХИЙ МАЪЛУМОТЛАР	5
Псориаз	9
Псориаз эпидемиологияси	9
ПСОРИАЗНИНГ ЭТИОЛОГИЯСИ ВА ПАТОГЕНЕЗИ	13
Невроген назария	13
Инфекцион ва инфекцион-аллергик назария	16
Вирусли назария.....	17
Эндокрин омиллар	18
Метаболик омиллар	21
Ёғлар алмашинувининг бузилиши	24
Ёғларнинг перекисли оксидланиши.....	31
Псориазда метаболик синдромнинг намоён бўлиши	34
Псориаз генетикаси.....	41
Псориазнинг келиб чиқишида бошқа омилларнинг аҳамияти	44
ПСОРИАЗНИНГ КЛИНИК ТАСНИФИ (КЛАССИФИКАЦИЯСИ).....	48
Клиникаси	48
Псориаз эритродермияси ёки псориастик эксфолиатив дерматит	55
Артропатик псориаз.....	57
Пустулёзли псориаз	63
Тирноклар псориази.....	71
Псориазнинг клиник кўринишлари.....	74
Кафт ва тоvon псориази	74
Интертригинозли псориаз	75
Себореяга ўхшаш псориаз.....	75
Экссудатив псориаз.....	76
Сўгалсимон ва папилломатоз псориаз.....	77
Тескари псориаз.....	77
Рупияли псориаз.....	77

Устричасимон псорназ.....	77
Фолликулярпсорназ.....	77
Турғун бұлмаган псорназ.....	78
Шиллик қаватлар псорнази.....	78
Болалар ва кексаларда учрайдиган псорназ клиникасининг ўзига хос хусусиятлари.....	79
Псорназнинг оғирлик даражасини аниқлаш.....	81
ПСОРИАЗ КАСАЛЛИГИ ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ.....	84
ПСОРИАЗНИНГ ДИФФЕРЕНЦИАЛ ДИАГНОЗИ.....	88
ПСОРИАЗ ДАВОСИ.....	97
ХУЛОСА.....	153
ФЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР.....	154

Ўқув-услубий нашр

С.С.АРИФОВ

ПСОРИАЗ

Монография

Мухаррир
Гавхар МИРЗАЕВА

Бадий мухаррир
Дилфуза САЛИХОДЖАЕВА

Компьютерда саҳифаловчи
Дилдора ЖЎРАБЕКОВА

Техник мухаррир
Умидбек ЯХШИМОВ

Лицензия рақами: АІ № 252, 2014 йил 02.10 да берилган.

Босишга 17.10.2019 йилда рухсат этилди.

Бичими 60x84 1\16.

Босма табағи 11,0. вкл.+ 2,0. Шартли босма табағи 10,26.+вкл.3,36.

Гарнитура «Bookman Old Style». Офсет қоғоз.

Адади 500. Буюртма № 265.

Баҳоси келишилган нарҳда.

«Янги аср авлоди» НММда тайёрланди.

«Ёшлар матбуоти» МЧЖда чоп этилди.

100113. Тошкент, Чилонзор-8, Қатортол кўчаси, 60.

Мурोजаат учун телефонлар:

Нашр бўлими: (78) 147-00-14; (78) 129-09-72.

Маркетинг бўлими: (98) 128-78-43; (93) 397-10-87;

факс: (71) 273-00-14;

e-mail: yangiasravlodi@mail.ru



ЯНГИ АСР АВЛОДИ

ISBN 978-9943-20-675-5



9 789943 206755