

25000



Мавлянова Шахноза Закировна – тибб фанлари доктори, катта илмий ходим, УзР ССВ, Республика ихтисослаштирилган дерматовенерология ва косметология илмий-амалий тибб маркази дерматология бўлими илмий раҳбари.

Ш.З. Мавлянова 1962 йилда Тошкент шаҳрида туғилган, 1986 йилда Тошкент Тиббиёт Институтининг даволаш факультетини тамомлаган.

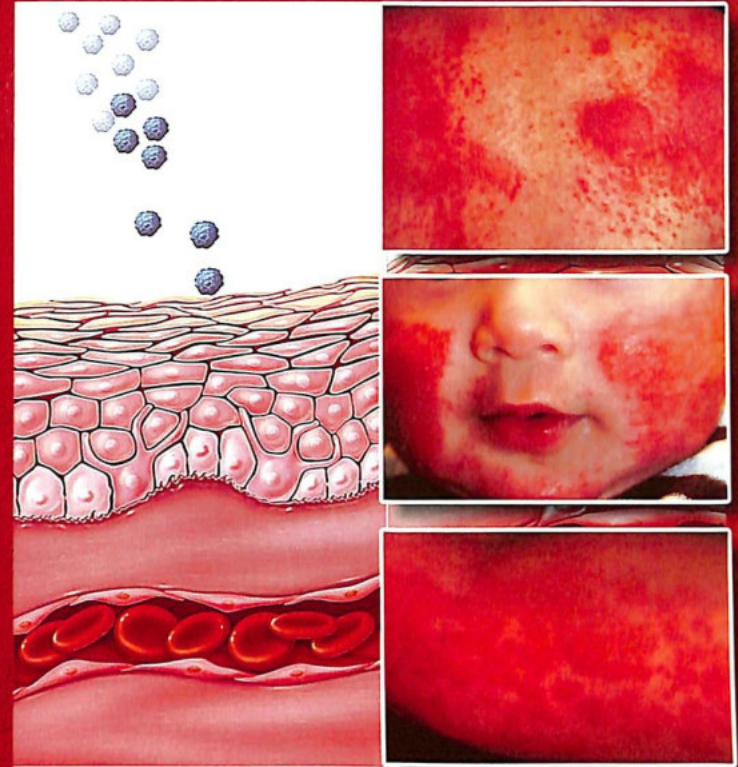
2000 йилдан hozirgi paytgacha UzR SSV, RIV va KIATMning dermatologiya бўлим раҳбарлигида фаолият курсатмоқда. Ш.З. Мавлянова 1 йилда “Ранг-баранг темирликда клиник-иммунологик ва эндокрин тизидagi бузилишларнинг айдириш аспекти” мавзусидаги номзодлик диссертациясини химоя қилди. Ва 1999 йилда катта илмий ходим унвонига сазовор бўлди. 2004 йилда «Теридаги микологик яллиғланишларнинг тавсифоти» мавзусида докторлик диссертациясини химоя қилди. Асосий иш билан биргаликда илмий изланишлар билан ишламоқда. Илмий – тадқиқот изланишлари туфайли 1 йиллар мобайнида Ўзбекистон Республикаси Илм-фан ва технологиялар Агентлиги томонидан эълон қилинган амалий, инновацион ҳамда фундаментал лойиҳалари ютуғига эга бўлиб ва уларни фаол олиб боришда раҳбарлик қилмоқда. 200 дан ортиқ илмий ишларга эга (улар орасида 2 монография, врачлар учун қўлланма, ўқув-методик қўлланма ва тавсиянома, рационализаторлик таклифлар, 14 та – ихтиро муаллифлик гувоҳномалари мавжуд. Ш.З.Мавлянова раҳбарлигида 1 та номзодлик диссертациясини химоя қилди ва 1 та – докторлик ва 4 та- номзодлик (PhD) диссертациясини тайёрланмоқда.

Ш.З. Мавлянова Ўзбекистон дерматовенерологлар Ассоциациясининг Европа дерматовенерологлар Ассоциацияси аъзоси ҳамда, Тошкент шаҳрида Тошкент вилояти дерматолог ва венерологлари жамиятининг раиси ўринбосари ва «Дерматовенерология ва эстетик тиббиёт» илмий журнали редакцияси раҳбарлигида жамоасининг аъзоси.

616.5
M-13
472679

Ш.З. МАВЛЯНОВА

АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗЛАР



ISBN 978-9943-5082-6-2



9 789943 508262

Ш.З. МАВЛЯНОВА

АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗЛАР

**ТОШКЕНТ
«NISO POLIGRAF»
2017**

УДК: 616.5-001.19
КБК 54.1
М 13

616.5
М-13

Такризчилар:

Арифов С.С. – т.ф.д., профессор, ЎзР ССВ ТошВМОИ дерматовенерология ва косметология кафедраси мудири,
Порсохонава Д.Ф. – т.ф.д., к.и.х. РИДВ ва КИАТМ грант рахбари.

616.5-056.43

Мавлянова Ш.З.

Аллергодерматозлар / Ш.З. Мавлянова. – Т.: «Niso Poligraf», 2017 – 184 б.

УДК: 616.5-001.19
КБК 54.1

Монографияда аллергиядерматозлар патогенезининг замонавий жихатлари, молекуляр-генетик аспекти, эпидемиологиялари, клиникалари ва касалликнинг оғирлик даражаларини диагностика қилишга янги ёндашувлар ҳамда даволаш ва олдини олиш усуллари кўриб чиқилади.

Монография дерматовенерологлар, аллергиялоглар, педиатрлар, умумий амалиёт врачлари, олий ўқув юртлари талабалари, магистрлар ва клиник ординаторлар учун мўлжалланган.

Монография АДСС-15.19.3 «Аллергодерматозларнинг ривожланишида иммуногенетик, метаболик ва микробиологик маркерлари ва уларнинг ташхислаш ҳамда даволаш усуллари такомиллаштириш йўллари» амалий гранти молиявий жамғармаси маблағлари ҳисобига босиб чиқарилган.

Гос.научная медицинская
библиотека МЗ РУз
ISBN 978-9943-5082-6-2
Изм.№ 472679

© Мавлянова Ш.З., 2017 й.
© «Niso Poligraf», 2017 й.

ҚИСҚАРТМАЛАР РЎЙХАТИ

АД	– атопик дерматит
АлД	– аллергиядерматозлар
SCORAD	– Severity Scoring of Atopic Dermatitis
ДИШС	– аломатлар шкаласининг дерматологик индекси
ДИКЖ	– ҳаёт сифатининг дерматологик индекси
ЭЗ	– эндоген захарланиш
IgE	– gЕиммуноглобулини
АБЛ	– антиген бириктирувчи лимфоцитлар
IgG	– иммуноглобулин G
St. aureus	– staphylococcus aureus
Staphylococcus sp.	– staphylococcus species
Candida sp.	– candida species
IL-4	– интерлейкин – 4
IL-5	– интерлейкин – 5
IL-6	– интерлейкин – 6
ФНО-альфа	– шиш некрози омили
ОХС	– умумий холестерин
ТГ	– триглицеридлар
ХС ЛПВП	– юқори зичликдаги липопротеидлар холестерини
ХС ЛПНП	– кичик зичликдаги липопротеидлар холестерини
ХС ЛПОНП	– жуда кичик зичликдаги липопротеидлар холестерин
ССЭ	– эритроцитларнинг сорбцион хоссалари
ТТК	– тери-таносил кабинети
ТТК	– тери-таносил касалхонаси
ТТД	– тери-таносил диспансери
GSTM1, GSTT1, GSTP1	– ксенобиотиклар ферментлари генлари

КИРИШ

Аллергодерматозлар тери ва тери ости клетчаткаси умумий касалланиши тузилмасида етакчи ўринлардан бирида туради. Аллергияга оид касалликлар орасида атопик дерматитга алоҳида эътибор қаратилган, зеро, у кўп тарқалган, генетик детерминация қилинган тери касалликларидан бири. Касаллик аҳамияти тўхтовсиз ўсаётгани билан белгиланиб, у соғлиқни сақлашдаги муҳим тиббий-ижтимоий муаммолигича қолмоқда. Ҳозирги кунда касаллик умумий популяциядаги 14 ёшдан кичик бўлган болаларнинг 10–12% ида ва катта ёшли аҳолининг 1,5–2% ида кузатилмоқда, бу кўрсаткичлар урбанизация даражасидан келиб чиқиб турли мамлакатларда ҳар хил. Сўнгги йилларда аллергиядерматозлар ичида атопик дерматит бир қаторда контактли дерматитлар – аллергия дерматитлар, эшакеми, гўшт ҳамда уларнинг асоратли шакллари – токсикодермия, Стивенсон-Джонсон ва Лайелл синдромлари шакллари ҳолати кўпайган.

Касаллик бошланиши гўдаклик даврида юз беришига қарамай, атопик дерматит ўспирин, меҳнатга лаёқатли ёшдаги аҳоли ўртасида чуқурлашиш ва сурункали кечиш – қайталаниш тусига эга. Кўп жиҳатдан бунга она қорнидаёқ организмдаги мураккаб иммунопатологик жараёнларнинг ривожланишига имкон туғдирадиган эндоген ва экзоген омиллар йиғиндиси сабабчи бўлади ҳамда ўз вақтида шифокорга мурожаат қилинмаганда келгусида ёш ўсган сайин кучаяди. [Кунгуров Н.В. 1999; Дигилова Н.Д., Сенсова Т.Б. ҳаммуалл., 2000; Шодиев Х.К. ва ҳаммуалл. 2005; Раҳматов А.Б., Мавлянова Ш.З., 2006; Короткий Н.Г. ҳаммуалл., 2007]

Сўнгги йилларда тез-тез қайталаниш, иккиламчи пиококкли ёки замбуруғли инфекциянинг қўшилиши билан кечадиган атопик дерматит оғир шакллариининг ўсиши кузатилмоқда.

Касалликнинг ногиронликка олиб келувчи шакллари – «атопик синдром», Стивенсон-Джонсон синдроми, Лайелл синдроми, лимфо-пролифератив тери касалликлари ривожланиши, ҳаётий кўрсатмалар бўйича тизимли таъсир қилувчи глюкокортикостероидлар буюрилишидан қатъи назар, ўтказилаётган базис терапиясига нисбатан резистентли шакллари диагностика қилинади. [Кунгуров Н.В. 1999; Шодиев Х.К. ва ҳаммуал. 2005; Шахобиддинов Т.Т., 2005; Юлдашев М.А., 2006; Мавлянова Ш.З. 2016]

Аллергик дерматит билан касалланишнинг юқори суръатда ўсиб бораётганлиги, фикримизча, энг аввало инсон организмга замонавий тараққиётнинг иммунодепрессив таъсири билан боғлиқ. Атроф-мухитнинг ифлосланиши, радиация фонининг ошиб бориши, тиббиётда кенг таъсир қилувчи иммунодепрессантлар ва антибиотиклардан фойдаланиш ҳамда бошқа омиллар кишининг табиий ҳимоя механизларини сусайтиради ва аллергия тери касалликлари ривожланишига имкон яратади.

Тиббиётдаги бундай вазият олим шифокорлардан жиддий эътибор талаб қилиб, тиббий экология соҳасида янги илмий йўналишни – дерматозэкологияни очиб беради. Бу йўналишнинг вазифаларидан бирига экологик ноҳуш минтақалардаги аҳолининг тери ва тери ости клетчатка, шиллиқ парда касалликларини ўрганиш ва диагностика қилиш ҳамда даволаш, профилактика усулларини ишлаб чиқиш киради.

Халқаро Касалликларнинг 10-қайта кўриб чиқишдаги Таснифига (2000) мувофиқ L20-L30 шифрли «Дерматит ва экзема» номли блокларига ҳар хил омиллар таъсири остида вужудга келадиган терининг аллергия касалликлари турлари келтирилган. Жумладан, атопик дерматит гуруҳига қуйидаги дерматозлар киритилган: кенг тарқалган нейродермит, экзема, қичима. Аниқланган иммунологик бузилишлар, IgE-воситасидаги аллергия реакциялар ўрни, генетик детерминацияланганлик, вегетатив асаб тизимининг бузилиши, моддалар алмашинувининг бузилиши юқорида номи келтирилган дерматозларни ягона нозологик – L20 – «атопик дерматит» гуруҳига бирлаштиришга туртки бўлган. Бош қисми себореяси, болалар себореяси, бошқа себорея, сабаби аниқланмаган тери себореяси – L.21.0-L.21.9 гача бўлган блокларда ҳамда L.23.0.–23.9 –

контактли аллергия дерматитлар турлари ифодаланган, L.24.0-L.25.9 – оддий кўзгатувчилик [irritant] ва сабабсиз контактли дерматитлар турлари, дори воситалари ва озиқ маҳсулотларини истеъмол қилиш туфайли ёки бошқа сабабларга кўра (аниқланмаган) вужудга келган дерматитлар гуруҳи – L.27.0-L.27.9 блокларида ва L.28.0–29.0 блокларида – оддий сурункали темиртки ва қичима (тугунли) турлари ва L.30.1–9 – қичима, L.30.1.–30.9 – бошқа дерматитлар (L.30.2 – терининг аутоенсибилизацияси – кандидозли, дерматовитозли, экзематозли сенсибилизация, L.30.3 – инфекция дерматит ва б.) ўз ифодасини топган.

Шуни айтиш жоизки, бундай тасниф амалиётда мутахассис – шифокорларга ташхис қўйишда ўзгача ноқулайликларни келтиради. Бугунга қадар аллергия дерматитларнинг, жумладан, атопик дерматитнинг патогенетик асосланган концепцияси мавжуд эмас. Шу сабабли, келгусида нафақат атопик дерматит, балки терининг бошқа аллергия касалликларида, кечишининг турли клиник вариантларини, касаллик ривожланишидаги етакчи патогенетик бўғинларни акс эттира оладиган тадқиқот олиб бориш ва аллергия дерматитларнинг энг мақбул таснифини қидириш талаб этилади. Ўз навбатида, фикримизча, ҳар бир муайян ҳолатда даволаш тактикасини танлаш, шунингдек, терининг аллергия касалликларининг турли клиник патогенетик вариантларини даволаш самарадорлиги айнан ана шу жиҳатларга боғлиқ бўлади.

Шу пайтга қадар клиницист-дерматолог учун аллергия дерматит ёки атопик дерматит ташхисини қўйиш катта қийинчилик туғдирмаганлигига қарамасдан, ушбу дерматозлар ривожланишининг мураккаб иммунопатологик механизми ва унинг кечиши касаллик оғирлик даражасини эрта аниқлаш учун бошқа хил янгича лаборатория ёндашувларини талаб қилади.

Бу, ўз навбатида, мазкур муаммони ҳар томонлама ёритишнинг амалий аҳамиятини белгилаб беради. Терининг аллергия касалликларининг кенг тарқалганлиги, уларнинг клиник кечиши ўзига хос хусусиятларга эга эканлиги муносабати билан замонавий дерматология олдида бир қатор ташкилий вазифалар турибди. Биринчи навбатда, дерматовенеролог шифокорлар, умумий амалиёт шифокорлари, аллергиялоглар, педиатрлар ва бошқа ихтисосликдаги шифокор-

ларнинг ушбу муаммога оид касбий билимларининг етишмовчилигини бартараф этиш зарур.

Монографияда аллергия дерматозлар билан касалланган беморларда Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги ва Давлат илмий-техник қўмитасининг грант лойиҳаларига асослаб сўнгги 9 йил (2009–2017 йиллар) давомида Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Республика дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт марказида ўтказилган кўп йиллик клиник-лаборатория тадқиқотларининг натижалари умумлаштирилган.

Муаллиф монография нафақат дерматовенерологлар, балки умумий амалиёт шифокорлари, педиатрлар, аллергиялоглар ва бошқа ихтисосликдаги шифокорларда ҳам қизиқиш уйғотади деган умидда.

1. ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗЛАРНИНГ КЛИНИК-ЭПИДЕМИОЛОГИК ЖИХАТЛАРИ

Аҳоли орасида тери алергик касалликларнинг аниқланиши ва тарқалишини ўрганиш ушбу касалликлар патогенезининг янги жиҳатларини, клиник кечиш ҳолатларини аниқлайди, шунингдек, диагностика ва даволашнинг янги ёндашувларини ишлаб чиқишни таъминлайди. Шу муносабат билан, алергик дерматозларнинг клиник кечишининг минтақавий хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда баҳолаш учун Республика дерматология ихтисослаштирилган илмий-амалий марказининг бир гуруҳ олимлари Қорақалпоғистон Республикаси, Наманган, Бухоро, Хоразм, Фарғона, Самарқанд вилоятларида илмий-тадқиқот ишларини олиб боришди.

Тадқиқот мақсади Ўзбекистон Республикасининг айрим ҳудудларида яшовчи алергик дерматозли беморларда организмнинг клиник ва микробиологик ҳолатини баҳолашдир.

Қорақалпоғистон Республикасида алергик дерматозларнинг клиник ҳолати

Тадқиқот Қорақалпоғистон Республикаси тери-таносил диспансерида (ТТД) ўтказилган. Тери-таносил диспансерида 1 ёшдан 61 ёшгача бўлган 56 нафар алергик касалликлари бор беморларда клиник ва микробиологик текширувлар ўтказилди. Улар орасида эркаклар – 18, аёллар эса – 38 нафарни ташкил этди. Назорат гуруҳи 19 соғлом шахслардан иборат эди. Шунингдек, микробиологик ҳолатни аниқлаш учун, бошқа тери касалликлари бор (псориаз, витилиго) 20 бемор назорат гуруҳ деб олинди.

Клиник тадқиқотда анамнез тўплаш, беморнинг умумий ҳолатини ва тери-патологик жараёни текшириш, дерматологик индекснинг симптомлар шкаласини аниқлаш каби ишлар амалга оширилди.

Алергик дерматоз билан касалланган 56 бемор орасида куйидаги нозологик шакллар, яъни 32 та алергик дерматит, 18 та атопик дерматит, 2 та кўпшаклли экссудатив эритема, 4 та токсидермия қайд қилинди.

Ёши бўйича 5 ёшгача бўлганлар сони – 5, 6–10 ёшдагилар – 9, 11–15 ёшдагилар – 7, 16–20 ёшлилар – 10, 21–30 ёшдагилар – 8, 31–40 ёшдагилар – 5 ва 40 ёшдан юқори бўлганлар – 12 беморни ташкил қилди.

Микробиологик текширувлар натижаларига кўра, алергик дерматоз билан касалланган 56 бемор орасида 39 тасида, яъни 69,6% терисида *Staphylococcus* spp. аниқланган. Алергик дерматит билан касалланганлар орасида 26 тасида (81,3%), атопик дерматит билан касалланганларда эса – 13 тасида (72,2%) *Staphylococcus* spp. аниқланди. Назорат гуруҳини ташкил қилган беморларда (витилиго, псориаз) 20 тасидан 17 тасида, яъни 85% терисида *Staphylococcus* spp. аниқланди.

Микробиологик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, 56 нафар бемордан 39 тасида культурал *Staphylococcus* spp. аниқланиб, 69,6% ни ташкил этди. Нозологияга қараб алергик дерматит беморларида тери ўчоқларида – *Staphylococcus* spp. 26 та беморда (81,3%), атопик дерматит гуруҳида – 13 тасида (72,2%), назорат гуруҳида эса (витилиго, псориаз) 20 тасидан 17 тасида тери экмасида *Staphylococcus* spp. топилди, бу эса 85% ни ташкил этди.

1-жадвал

Алергодерматоз билан оғриган беморлар терисида *staphylococcus* spp. аниқланилиши (Қорақалпоғистон мисолида) (абс, %)

Гуруҳ	АлД		АД		КШЭ		Токсико-дермия		Назорат гуруҳи		Соғломлар	
N	32		18		2		2		20		19	
<i>Staphylococcus</i> spp. (абс, %)	26*	81,3	13*	72,2	2	100	2	100	17*	85	3	15,7

Изоҳ: * – соғлом гуруҳга нисбатан ҳаққонийлик кўрсаткичи ($P < 0,05$).

Клиник амалиёт учун микрофлора тури идентификацияси жуда катта аҳамиятга эга (2-жадвал).

Аллергодерматоз билан касалланган беморларда *Staphylococcus* spp.нинг тур идентификацияси (Қорақалпоғистон худудида), (%)

Гуруҳ	<i>St. aureus</i>	<i>St. epidermidis</i>	<i>St. saprophyticus</i>	<i>St. haemolyticus</i>	<i>St. viridans</i>
Жами n=56	23 (41,07%)	5 (8,9%)	11 (19,6%)	4 (7,2%)	
Назорат гуруҳи (бошқа дерматозлар) n=20	5 (25%)	7 (35%)	3 (15%)	1 (5%)	1 (5%)
Соғломлар n=19	3 (15,8%)				

2-жадвалдан кўриниб турибдики, ҚРда яшайдиган аллергия дерматозлар билан касалланган беморлар терисида асосан 41,07% (23) да – *St. aureus*, 19,6% (11) да – *St. saprophyticus*, 8,9% (5) да – *St. epidermidis* ва 7,2% (4) да – *St. haemolyticus* аниқланган. Назорат гуруҳда 35% ҳолатларда *St. epidermidis*, 25% – *St. aureus* соғлом шахсларда эса 19 тасидан 3 тасида *St. aureus* аниқланди.

Таъкидлаш жоизки, *St. aureus*нинг патоген флораси кўп, яъни 50% ҳолларда атопик дерматит билан касалланган беморларда ва 31,3% – аллергия дерматитли беморларда терида патологик ўчоқлардан ундириб чиқилган.

Staphylococcus spp. колонизацияси даражасини ўрганиш натижасида аллергия дерматозлар билан касалланган беморлар терисида колонизацияланиш даражаси юқори эканлиги, яъни ўртача $2477,6 \pm 245,5$ КОЕ/см², аллергия дерматитли беморларда эса ўртача – $1741,8 \pm 109,4$ КОЕ/см² га тенг ($P < 0,05$), ушбу кўрсаткичлар назорат гуруҳи ва соғлом шахслардаги кўрсаткичлардан фарқлироқ эди. Беморларнинг назорат гуруҳида (псориаз, витилиго) *Staphylococcus* spp. колонизацияланиши ўртача $592 \pm 22,2$ КОЕ/см², соғломлар гуруҳида эса ўртача $266,6 \pm 38,4$ КОЕ/см² га тенг эди ($P < 0,05$).

Шундай қилиб, Қорақалпоғистон Республикаси ТТДда ўтказилган тадқиқотлар натижаси бўйича, аллергия дерматозли беморлар терисида иккиламчи инфицирлашнинг типик белгилари (пустулалар, импетиго, фолликулитлар ва бошқ.) бўлмаслигига қарамай, 69,6% ҳолатларда *staphylococcus* spp. колонизацияланиши юқори даражада, яъни ўртача $2109,7 \pm 177,5$ КОЕ/см² ($P < 0,05$) аниқланмоқда. Аллергия

дерматозли бемор гуруҳида патогенли флора асосан атопик дерматит – 50% ва аллергия дерматит – 31,3% билан касалланганларда қайд қилинган.

Наманган вилоятида аллергия дерматозларнинг клиник таснифи

Лойиҳа тадқиқотининг олдига қўйилган вазифаларига кўра, Наманган вилоятида яшовчи аллергия дерматозли беморларда касалликнинг клиник кечишига ва микробиологик ҳолатига илмий-тадқиқот изланишлари орқали баҳо берилди.

Наманган вилояти ТТДда 7 кунлик чақалокдан 79 ёшгача бўлган 57 нафар ҳар хил тери касаллиги бор беморлар текширувдан ўтказилди. Эркаклар – 25, аёллар эса – 32 тани ташкил этди. Ҳамма беморларда клиник ва микробиологик текширувлар ўтказилди. Назорат гуруҳи 14 ёшдан 49 ёшгача бўлган 15 соғлом шахслардан иборат эди. Клиник тадқиқотда анамнез тўплаш, беморнинг умумий ҳолатини ва тери-патологик жараённи текшириш, дерматологик индекснинг симптомлар шкаласини аниқлаш каби ишлар амалга оширилди.

57 нафар тери касаллиги бор беморлар орасида аллергия дерматозлар 43 тасида аниқланди, бу эса 75,4% ни ташкил этди. Улардан эса 18 (41,8%) – эркаклар, 25 (58,1%) аёллар эди. Беморларнинг ёши 4 ёшдан то 52 ёшгача қайд этилди.

Клиник шакли бўйича 20 беморда аллергия дерматитлар (АД), 15 тасида – атопик дерматит (АД) ва 8 тасида – эшакеми қайд қилинди.

Аллергия дерматозларга олиб келувчи омилларни ўрганиш натижасига кўра, аллергия дерматитли гуруҳдаги беморларнинг 50% да асосий омиллардан алиментар омил, 30% да қуёш нурлари ва 20% да дори воситалари таъсири остида вужудга келганини қайд этишди. Эшакем билан касалланган беморларда касалликнинг асосий сабаби дори воситалари – 37,5% ида, алиментари – 12,5% ида ташкил этди. Қолган 50% беморлар эса сабабини кўрсата олмади. Атопик дерматитга чалинган беморларнинг 53,3% ида – наслий, 20% ида алиментар омил деб топилса, қолганларда эса асабийлашишдан келиб чиққани аниқланди. Таъкидлаш жоизки, асаб-рухий омил 31 аллергия дерматозли беморларда қайд қилинди, бу эса 72,9% ни ташкил этди.

Беморларнинг ушбу касалликка чалинганлик даври – кўпчилигида 51,2% (43 бемордан 22 таси) бир йилга, 10 бемор – 1–5 йил, 11 бемор (25,6%) – 5 йилдан кўп вақтга тўғри келган (3-жадвал).

3-жадвал

Аллергодерматоз билан касалланган беморларда касаллик давомийлиги (Наманган вилояти)

Давомийлиги	1 ёшгача	1–5 йил	5 йилдан ортиқ	жами
Аллергодерматит	10	5	5	20
Атопик дерматит	7	4	4	15
Эшакеми	5	1	2	8
Жами	22	10	11	43

Наманган вилоятининг баъзи бир ҳудудида яшовчи беморларда аллергодерматитларнинг клиник кечишини таҳлили 90% (20 бемордан 18 тасида) ҳолатларда кенг тарқалган ва тери-патологик жараён танада, иккала оёқ ва қўлда жойлашган ҳамда интенсив кичиш билан кечган. Шикастланиш элементлари асосан эритематоз ва эритематоз-сквамоз тошмалар кўринишида эди.

Симптомлар шкаласининг дерматологик индекси (СШДИ) ўртача $15,7 \pm 0,7$ баллни ташкил этди, бу касалликнинг мўътадил оғирлигини характерлайди. АДнинг клиник кечиши деярли барча беморларда тери патологик жараёнининг классик жойлашуви билан ажралиб турарди, аммо 5 йилдан ортиқ муддат давомида касалланганларда терининг шикастланиши анча кенг тарқалган характерга эга бўлган. Шикастланган жойларда бемор териси инфильтрациялашган, айрим жойларда лихенификациялашган кўринишда ифодаланган. Барча беморларда оқ дермографизм қайд этилган. СШДИ индекси – $19,6 \pm 1,4$ баллни ташкил қилди. Эшакеми касаллигининг клиник кечиши касалликнинг давомийлиги 1 йилгача бўлганларда 62,5% ида терининг патологик жараёни кенг тарқалиши билан ажралиб турди, аммо 1 ёшдан ошган беморларнинг 37,5% ида терининг бадан ёки қўл қисмларида кўпроқ ифодаланиб, даврийлик хусусиятига эга эканлиги қайд этилди, бунда СШДИ индекси ўртача миқдорда – $27,1 \pm 0,3$ га тенг бўлиб, бу касалликнинг оғир даражасини ифодалайди. Шуни айтиб ўтиш жоизки, 16,3% (7 та) беморда аллергодерматоз

касаллиги тери-патологик жараён фонидида бронхиал астма ривожланиши билан ифодаланган ва ушбу ҳолат дермато-респиратор синдромида қайд этилди.

4-жадвал

Аллергодерматоз билан касалланган беморларда симптомлар шкаласи дерматологик индексининг кўрсаткичлари (СШДИ) (Наманган вилояти) ($M \pm m$)

Нозология	Аллергодерматит	Атопик дерматит	Эшакеми
СШДИ (балл)	$15,7 \pm 0,7$	$19,6 \pm 1,4$	$27,1 \pm 0,3$

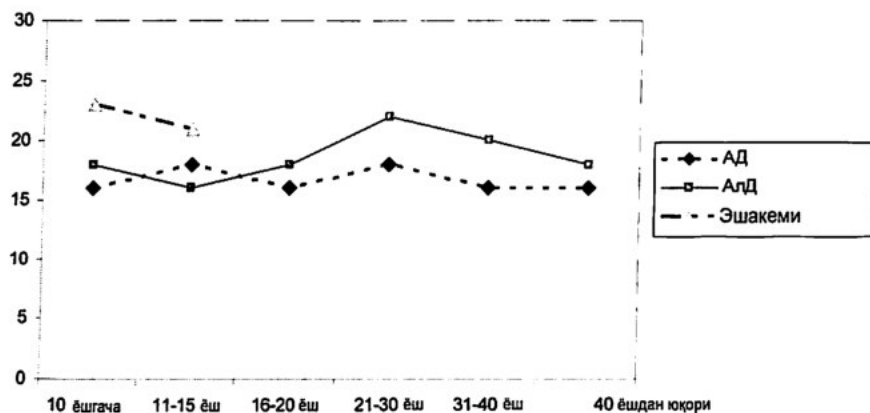
4-жадвалдан кўриниб турибдики, аллергия тери касалликларининг барча гуруҳларида СШДИ ўртача $19,4 \pm 0,9$ баллни ташкил этди, бу касалликнинг мўътадил зўравонлигига тўғри келади. Бирок, эшакеми билан касалланган беморларда СШДИ кўрсаткичи АД билан касалланган беморларга нисбатан – 1,4 марта, аллергия дерматитли беморларга нисбатан эса – 1,7 баробар юқори даражада қайд этилди ва бу касалликнинг оғир даражасини ифодалади. АД гуруҳида СШДИ индекси $19,6 \pm 1,4$ балл эди ва аллергия дерматит гуруҳидаги беморларга нисбатан 1,2 баробар кўп бўлиб, касалликнинг ўрта даражада оғирлигида ифодаланди. Аллергия дерматит билан оғирган беморларда эса касалликнинг оғирлиги ўртача даражада эди.

5-жадвал

Аллергодерматозларнинг СШДИ кўрсаткичларини ҳисобга олиб оғирлик даражаси тавсифи (%) (Наманган вилояти)

СШДИ	Енгил даражаси	Ўрта даражаси	Оғир даражаси
Атопик дерматит		86,6	13,3
Эшакеми	–	25	75
Аллергодерматитлар	30	70	–

5-жадвалдан кўриниб турибдики, СШДИ индексини ҳисобга олган ҳолда, касалликнинг оғир даражада кечиши 75% ҳолатларда эшакеми билан касалланганларда учради. АД ва аллергия дерматитларда эса асосан касалликнинг оғирлиги ўртача даражада эди, мос равишда 86,6% ва 70%.



1-диаграмма. Нозологияни ҳисобга олган ҳолда аллергодерматозларнинг СШДИ кўрсаткичлари (Наманган вилояти).

Шуни таъкидлаш керакки, беморларнинг ёшига қараб СШДИ куйидаги белгиларга эга эди. АД билан оғриган беморларда СШДИ индекси тўлқинли характерга эга бўлса, аллергик дерматит билан оғриган беморларда СШДИ индекси 21–30 ёшда (ўртача 22,4 балл) ортди ва эшакеми билан касалланган беморларда юқори балларга – ўртача 28 баллгача ифодаланди.

Ўтказилган микробиологик тадқиқот натижаларига кўра, аллергик дерматозлари бўлган беморларда деярли 75,4% да стафилококк флораси ундириб чиқилди. Микроорганизмнинг турига нисбатан эса энг катта микдорда *St.aureus* – 41,8% ни (43 дан 18 таси), *St.saprophyticus* – 25,6% ни (11), *St.haemoliticus* – 20,9% ни (9) ва *St.epidermidis* – 11,6% (5) ни ташкил этди (6-жадвал).

6-жадвал

Наманган вилоятида яшовчи аллергодерматозли беморлар терисининг микробиологик ҳолати (абс, %)

Гуруҳ	<i>St. aureus</i>	<i>St. pidermidis</i>	<i>St. saprophyticus</i>	<i>St. haemoliticus</i>	<i>St. viridans</i>
АлД n=43	18 (41,8%)	5 (11,6%)	11 (25,6%)	9 (20,9%)	
Назорат гуруҳи (беморлар) n=14	4 (28,5%)	4 (28,5%)	3 (21,4%)	2 (14,2%)	1 (7,1%)
Соғломлар n=15	3 (20%)				

Staphylococcus spp/нинг колонизация даражаси АлД касалликларида терида 2164 КОЭ/см² га ортиб, ўртача 921 КОЭ/см² ни ташкил этди. Назорат гуруҳида (псориаз) эса *Staphylococcus spp.* колонизацияси ўртача – 309 КОЭ/см² ни ташкил қилди.

Шундай қилиб, Наманган вилоятида тери касалликлари ичида аллергик дерматозлар тахминан 75,4% ни ташкил этди. Эркакларга нисбатан аёлларда аллергик дерматитлар кўпроқ кузатилди ва 58,1% ни ташкил этди. Клиник шакли бўйича кўпинча аллергик дерматитлар – 46,5% ва атопик дерматитлар – 34,8% да қайд қилинди. Эшакеми эса – 18,6% ни ташкил этди. Касалликнинг давомийлигига кўра, кўпроқ 1 йилгача бўлган даврда кузатилди ва бу эса – 51,2% ни ташкил қилди. Аллергик дерматитнинг клиник кечиши касалликнинг ўртача даража оғирлиги билан ажралиб турди ва ўртача – 19,4±0,9 баллни ташкил этди. Касалликнинг оғир даражаси кўпроқ – 75% ҳолларда эшакеми касаллигида қайд этилди, ўрта – оғир даражаси – атопик дерматитли беморларда – 86,6% ва аллергик дерматитли беморларда – 70% ҳолларда кузатилди ҳамда 30% ҳолатда касалликнинг енгил даражали кечиши қайд этилди.

Бухоро вилоятидаги аллергик дерматозларнинг клиник хусусиятлари

Бухоро вилоятида бир гуруҳ тадқиқотчилар сафарда бўлиши. Тадқиқот Бухоро вилоятидаги тери-таносил диспансерида олиб борилди. ТТДда 1 ёшдан 63 ёшгача бўлган турли тери касалликлари бўлган 62 бемор текширилди. Эркакларни – 12, аёлларни эса – 50 нафар беморлар ташкил қилди. Барча беморларда клиник ва микробиологик илмий-тадқиқот изланишлар ўтказилди. Тери касалликлари билан оғриган 62 нафар беморларнинг 45 тасида аллергик дерматозлар аниқланди, бу эса 72,6% ни ташкил қилди. Беморларнинг жинсига нисбатан эркакларда 26,6% (12) ва аёлларда – 73,3% (33)да кузатилди. Клиник шакллари бўйича аллергик дерматит (АлД) 26,6% (12) да, атопик дерматит – 57,7% (26) да, эшакеми – 4,4% (2) ва 11,1% (5) – токсикодермия қайд қилинди.

Аллергик дерматознинг ривожланишига сабаб бўлган омиллардан – қуёш нурларига – 37,7% (17), асаб зўриқишига – 60% (27), озик-овқат маҳсулотларига – 42,2% (19) ва 8,8% (4) дориларни суистеъмол қилинганлигини кўрсатишди. 27 та беморда ирсий омил қайд этилди, бу эса 60% ни ташкил этди.

Ёши бўйича беморлар қуйидагича тақсимланди – 15 ёшгача бўлган беморлар – 16 (35,5%), 15–20 ёшгача бўлганлар – 6 (13,3%), 21 ёшдан 30 ёшгача бўлганлар – 5 (11,1%), 31 ёшдан 40 ёшгача бўлганлар – 8 (17,7%) 41 дан – 50 ёшгача бўлганлар – 3 (6,6%) ва 50 ёшдан юқорилар – 7 (15,5%) ни ташкил қилди.

Касалланишнинг давомийлиги бўйича 51,1% (45 бемордан 23) да – 1 йилгача эди, 1 йилдан 5 йилгача – 20% (9) ва 5 йилдан ортик – 28,8% (13) беморларда қайд қилинди.

Бухоро вилоятининг айрим ҳудудларида яшовчи беморларда алергик дерматитнинг клиник хусусиятларини ўрганиш натижасига кўра, 68,8% да теридаги патологик жараённинг кенг тарқалган характерга эга эканлиги аниқланди ва субъектив ҳолатидан кучли кичишиш билан ифодаланди. Теридаги патологик жараён асосан эритематоз-сквамоз ва папулёз, лихенификациялашган характерга эга эканлиги қайд этилди. Симптомлар шкаласининг дерматологик индекси (СШДИ) ўртача ҳисобда $21,1 \pm 0,8$ баллни ташкил этди, бу касалликнинг мўътадил даражасини характерлайди.

7-жадвал

Аллергодерматоз билан касалланган беморларда СШДИ кўрсаткичлари (Бухоро вилояти) ($M \pm m$)

Нозология	Аллергодерматит	Атопик дерматит	Токсикодермия ва эшакеми
СШДИ (балл)	$16,7 \pm 0,9$	$22,1 \pm 1,5$	$24,1 \pm 1,3$

Микробиологик тадқиқотлар натижаларига кўра, Бухоро вилоятида яшовчи алергик дерматозли беморларнинг барчасида 97,7% беморларда стафилококк флораси юқори даражада эканлиги аниқланди. Бунда энг кўп *St.aureus* – 41,8% (43 дан 18 таси), кейин эса *St.saprophyticus* – 23,3% (10), *St.haemoliticus* – 18,6% (8) ва *St.epidermidis* – 16,3% (7) да ундириб чиқилди.

Бухоро вилоятида яшовчи алергодерматоз билан касалланган беморлар терисининг микробиологик ҳолати (абс, %)

Вилоятлар	Staph. aureus	Staph. haemoliticus	Staph. saprophyticus	Staph. epidermidis
Бухоро $n=43$	18 (41,8%)	8 (18,6%)	10 (23,3%)	7 (16,3%)
Назорат гуруҳи $n=17$	1 (5,8%)			3 (17,6%)

Staphylococcus spp/нинг колонизацияланиш даражаси АлД касалликлари бор беморлар терисида 2004 КОЭ/см² гача кўтарилди ва ўртача 727 КОЭ/см² ни ташкил этди.

Хоразм вилоятидаги алергик дерматозларнинг клиник хусусиятлари

Мақсадли лойиҳа режаси бўйича, Хоразм вилоятидаги ўтказилган тадқиқотлар натижасига кўра, тери касалликлари билан касалланган ёши 2 ёшдан 65 ёшгача бўлган 80 нафар беморнинг 57 тасида алергик дерматозлар аниқланди, бу эса 71,3% ни ташкил этди. Эркаклар 21 (36,8%) ва аёллар 36 (63,2%) ни ташкил этди. Клиник шакллари бўйича алергик дерматит (АлД) – 30 (52,6%) нафар беморда, 17 (29,8%) тасида – атопик дерматит (АД), 6 (10,5%) тасида – эшакеми ва 6 (5,3%) тасида – токсикодермия касаллиги аниқланган.

Аллергик дерматозни ривожланишига сабаб бўлган омиллардан 80,7% (46 нафар бемор) ни озик-овқат маҳсулотлари, 12,3% (57 дан 7 таси) – дори-дармонларни ва 5,3% – қуёш омиллари ташкил этди. 29,8% (17 та) беморда ирсий омил қайд этилди.

Беморларнинг ёшига нисбатан эса 10 ёшгача – 10 нафар, 11–19 ёшгача – 12, 20–29 ёшдагилар – 9, 30–39 ёшдагилар – 11, 40–49 ёшдагилар – 14 ва 50 ёшдан юқорилар – 1 та беморни ташкил этди.

Аллергодерматозларнинг кечиш давомийлиги бўйича 6 беморда (35,3%) касалликнинг давомийлиги 1 йилгача эди, давомийлиги 1 йилдан 5 йилгача – 7 бемор (41,2%) ва 5 йилдан ортик касал бўлганлар – 4 (23,5%) беморни ташкил қилди. Симптомлар шкаласининг дерматологик индекси (СШДИ) даражасини ўрганиш орқали

Изм. № 472679

аллергик дерматозли беморларда 50,8% ҳолларда ушбу индекс касалликнинг мўътадил даражасига тўғри келган ва 43,8% да СШДИ касалликнинг оғир даражасига мос келган.

Самарқанд вилоятидаги аллергик дерматозлар билан касалланган беморларнинг клиник текширув натижалари

Тадқиқот вазифасига кўра, кейинги сафар Самарқанд вилоятида бўлди. Шундай қилиб, тери касалликлари билан касалланган 73 нафар беморнинг 61 тасида аллергик дерматозлар аниқланди, бу эса 83,5% ни ташкил этди. Эркаклар 11 (18,03%) ва аёллар 50 (81,9%)ни ташкил этди. Беморларнинг ёши 1 ёшдан 52 ёшгача қайд этилди.

Клиник шакллари бўйича аллергик дерматит (АлД) 24 касалда аниқланган, 34 тасида атопик дерматит (АД), 5 тасида – эшакеми ва 2 тасида – токсикодермия қайд қилинди.

Аллергик дерматитларнинг ривожланишига сабаб бўлган омилларни ўрганиш натижасига кўра, аллергик дерматит билан касалланганлар 45,8% да – озик-овқат маҳсулотлари, 41,6% – кимёвий моддалар ҳамда 12,5% да – дори-дармонлар таъсири остида пайдо бўлганлиги қайд этилди. Эшакемида эса – 3 та бемор дори-дармонларни ва 2 таси – озик-овқат маҳсулотларни таъкидлади. Атопик дерматит билан оғриган беморларда 100% ирсий омил аниқланди. Токсикодермияли беморлар аксарияти касалликнинг сабаби деб дори-дармонларни деб кўрсатмоқда.

Ёши бўйича – 10 ёшгача 28 нафар бемор, 11–15 яшар – 9, 16–20 ёшдагилар – 4, 21–30 ёшдагилар – 10, 31–40 ёшдагилар – 3 ва 40 ёшдан юқорилар – 18 беморни ташкил этди.

Аллергик дерматит (АлД) билан касалланганларда теридаги патологик жараён тана, қўл терисида жойлашган бўлиб, асосан, эритематоз характерга эга эди ва кучли қичишиш билан кечган. Симптомлар шкаласининг дерматологик индекси (СШДИ) ўртача $17,6 \pm 0,8$ баллни ташкил этди, бу – касалликнинг мўътадил даражасини характерлайди.

Атопик дерматитли (АД) беморлар гуруҳида касалликнинг клиник кечиши теридаги патологик жараён классик жойлашуви билан ажралиб турди ва 26,6% (8) беморда эритематоз-сквамоз, 73,3% (22)

беморда эса лихеноид характери, шунингдек, кучли қичишиш билан кечганлиги қайд этилди. Барча беморларда оқ дермографизм қайд этилган. СШДИ ўртача $21,4 \pm 1,1$ баллни ташкил этди, яъни ўртача оғирлик даражасини ифодалади.

Эшакеми касаллигининг клиник кўриниши тана, баъзан қўл ва оёқ терисида уртикар тошмалар билан ва даврий кечиш билан характерланди. СШДИ ўртача $27,8 \pm 0,4$ баллни ташкил этди, бу – касалликнинг оғир даражасини ифодалади.

9-жадвал

Аллергодерматоз билан касалланган беморларда СШДИ кўрсаткичлари (M±m) (Самарқанд вилояти мисолида)

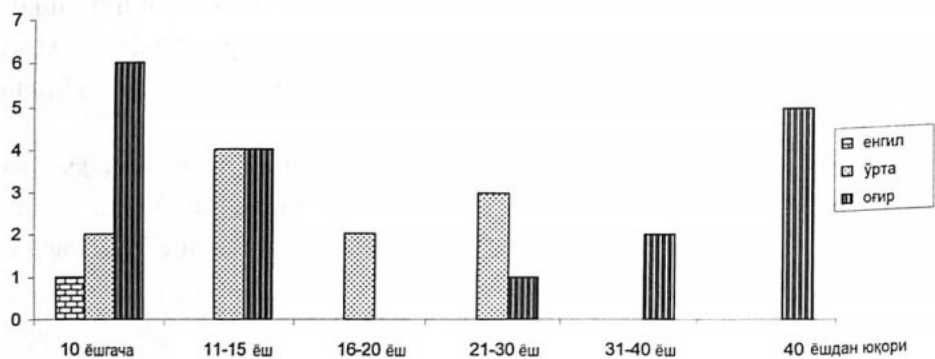
Нозология	Аллергодерматит	Атопик дерматит	Эшакеми
СШДИ (балл)	$17,6 \pm 0,8$	$21,4 \pm 1,1$	$27,8 \pm 0,4$

10-жадвал

СШДИ кўрсаткичларини ҳисобга олиб аллергодерматозлар оғирлик даражаси (%)

СШДИ	Енгил даражаси	Ўрта даражаси	Оғир даражаси
Атопик дерматит n=30	–	22 (73,3%)	8 (26,6%)
Эшакеми n=5	–		5 (100%)
Аллергодерматитлар n=24	–	16 (66,6%)	8 (33,3%)
Токсикодермия n=2	–		2 (100%)
Жами n=61	–	38 (62,3%)	23 (37,7%)

10-жадвалда берилган маълумотлар бўйича аллергик дерматозлари бўлган беморларда 62,3% ҳолатларда (38 нафар) касаллик кечиш оғирлиги ўртача даражали бўлса, 37,7% ҳолатларда (23) – оғир даражада ифоланди. Касалликнинг турига кўра таҳлил қилсак, АДли беморларда СШДИ индекси бўйича 73,3% ҳолатларда касалликнинг мўътадил даражали кечиши, 26,6% ҳолларда оғир даражага эга бўлганлиги аниқланди.

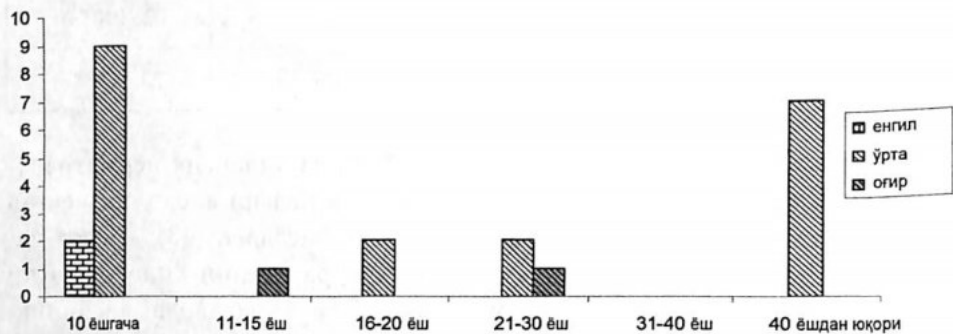


2-диаграмма. Атопик дерматит билан касалланган беморларда СШДИнинг беморларнинг ёшига нисбатан кўрсаткичлари.

Аллергодерматит билан хасталанганларда СШДИ индекси бўйича 66,6% (16) ҳолатларда касалликнинг ўртача даражали кечиши қайд қилинди. Эшакеми ва токсикодермияда СШДИ индекси касалликнинг оғир даражали эканлигини билдирди.

Шуни айтиш жоизки, атопик дерматитнинг даражасига нисбатан оғир кечиши асосан ёш болаларда (10 ёшгача) ва ўсмирларда кузатилди. Аллергик дерматит эса, кўпроқ касаллик оғирлиги мўътадил даражада кузатилди.

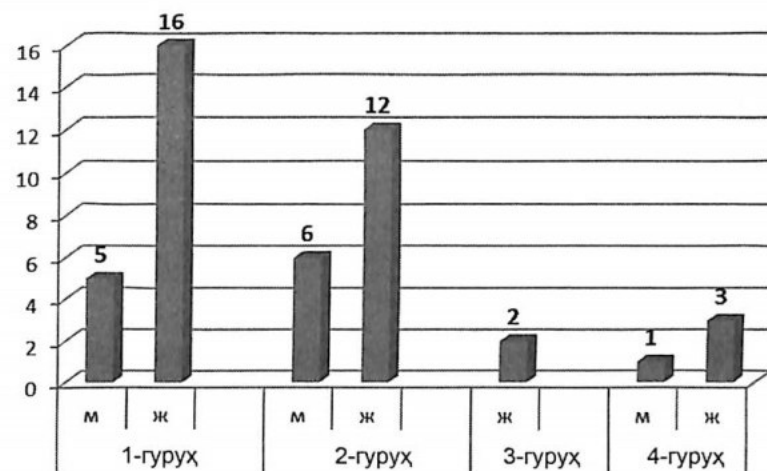
Шуни этиш жоизки, 57 бемордан 17 таси, яъни 29,8% ҳолатларда ирсий омил қайд этилди. Самарқанд вилоятида аллергик дерматитларнинг клиник кечиши 50,8% ҳолатларда мўътадил даражали бўлса, 43,8% ида эса оғир даражали ҳолатлар қайд этилди.



3-диаграмма. Аллергик дерматит билан касалланган беморларда СШДИнинг беморларнинг ёшига нисбатан кўрсаткичлари.

Фарғона вилоятидаги аллергик дерматозларнинг клиник хусусиятлари

Фарғона вилоятидаги тери-таносил диспансерида ёши 1 ёшдан 69 ёшгача бўлган ҳар хил турдаги дерматозлар билан касалланган 66 нафар бемор текширилди. Улар орасида 45 таси аллергик дерматозлар билан касалланганлиги аниқланди. Жинсига нисбатан 12 (26,7%) тасини – эркеклар ва 33 (73,3%) тасини – аёллар ташкил этди. Касалланиш клиник хусусиятларини чуқурроқ ўрганиш мақсадида ушбу беморларни 4 гуруҳга бўлдик, яъни 1-гуруҳни – аллергик дерматит, 2-гуруҳни – атопик дерматит, 3-гуруҳни – токсикодермия ва 4-гуруҳни – эшакеми билан касалланган беморлар ташкил этди. 1-гуруҳни – 21 (46,7%), 2-гуруҳни – 18 (40%), 3-гуруҳни – 2 (4,4%) ва 4-гуруҳни – 4 (8,8%) бемор ташкил этди.



4-диаграмма. Жинсига нисбатан аллергик дерматит билан касалланган беморлар сони (абс.)

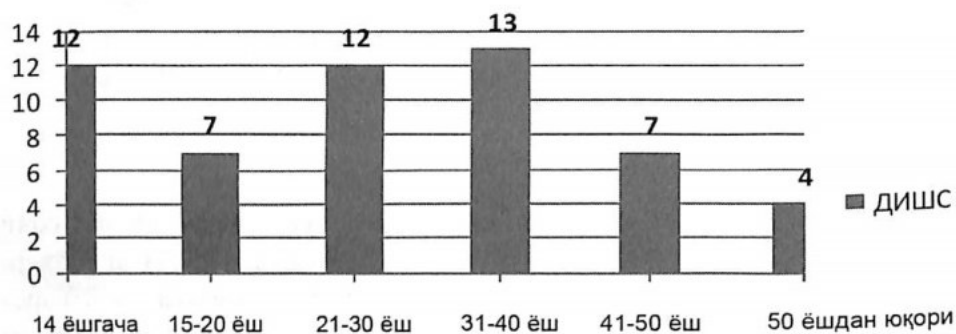
4-диаграммада кўрсатилганидек, барча гуруҳларда аёллар сони кўпроқ аниқланди. Масалан, аёлларда эркекларга нисбатан аллергик дерматит ва эшакеми – 3 баробар, атопик дерматит – 2 баробар кўпроқ учраши қайд этилди. Олинган натижалар хорижлик ва маҳаллий олимларнинг маълумотларига мос келмоқда, аёллар эркекларга нисбатан кўпроқ аллергодерматоз билан касалланиши қайд

этилди. Анамнезга оид маълумотлар йиғилганда аллергия дерматоз билан касалланганларнинг 17 нафари кишлоқ аҳолиси, уларнинг 13 нафари аёллар, 4 эркак, 28 нафари шаҳар аҳолиси, уларнинг 20 нафари аёллар ва 8 эркак бўлганлиги аниқланди. Олинган натижаларга кўра, ҳам кишлоқ, ҳам шаҳар контингентлари орасида аллергия дерматоз билан касалланганлар орасида аёллар кўпроқ эканлиги қайд этилди.

Шаҳар аҳолиси орасида аллергия дерматозларнинг тарқалишининг динамикаси бир қатор сабаблар билан изоҳланади: уларга атроф-муҳитнинг ифлосланиш омиллари кўпроқ таъсир этади, ҳаётнинг жадаллашганлигига боғлиқ бўлган турли хил стрессли вазиятларни бошдан кечириши анамнестик кўрсатмаларига изоҳ берганда аниқланди.

Аллергия дерматити бўлган беморларнинг ўртача ёши $35,5 \pm 3,49$ йил, атопик дерматитда – $22,2 \pm 5,21$ йил, токсикодермияда – $34 \pm 9,5$ йил, эшакеми билан касалланганларда $16 \pm 5,93$ йилга тенг, бу аллергия дерматитнинг ижтимоий аҳамиятини тасдиқлайди, чунки беморларнинг кўпчилиги меҳнатга лаёқатли ёшдадир.

СШДИ индексига мувофиқ клиник жараённинг оғирлигини баҳолашда атопик дерматит бўлган беморларда энг катта қиймат қайд этилган, бу ушбу касалликда барча клиник ва субъектив хусусиятлар кескин ажралиб турганлигини кўрсатади.



5-диаграмма. СШДИнинг турли ёш гуруҳларида тери жараёнининг оғирлигини баҳолаш (балл).

Шундай қилиб, минтақавий хусусиятларни ҳисобга олган ҳолда, аллергия дерматозларнинг клиник кечишини СШДИ индекси бўйича ўрганиш натижасида Самарқанд вилоятида яшовчи беморларда касалликнинг ўртача оғирлиги – 73,3% да ҳамда оғир кечиши эса – 26,6% да қайд этилди. Хоразм вилоятида АлД беморларда 50,8% ҳолларда – ўрта оғирлик даражасида кечиши ва 43,8% да – оғир даражада кечиши аниқланган. Фарғона вилоятида эса аллергия дерматоз билан касалланганлар орасида касалликнинг енгил даражаси – 46,6%, 51,1% да – ўртача ва 2,2% – оғир даражаси аниқланди.

2. АЛЛЕРГИК ДЕРМАТОЗЛАРНИНГ ПАТОГЕНЕЗИ

Аллергик дерматозлар – терининг жадал қичишиши, симпатергик реакцияси (оқ дермографизм), атопиянинг бошқа аломатлари билан бирга кўпроқ эритематоз-лихеноидли тошмалар билан намоён бўладиган атопия билан шартланадиган наслдан-наслга ўтувчи, иммун-нейро – аллергия, сурункали қайталанувчи терининг яллиғланиш касаллиги [Арифов С.С., 2001; Шодиев Х.К., Шахобидинов Т.Т., 2001; Мавлянова Ш.З., 2010; Торопова Н.П. 2003; Сергеева Ю.В., 2002; Короткий Н.Г., 2002; Hanifin J., Turston M., Omoto M., 2001].

КХТ-10 таснифига мувофиқ (2000), аллергия дерматитлар L20-L30 шифрли қатор тери касалликлари билан ифодаланган бўлиб, негизида эпидермиснинг барча тўқималари зарарланишига олиб келадиган иммун механизмлар ётадиган терининг бошқа аллергия касалликларини ўз ичига оладиган аллергодерматозлар гуруҳини ифодалайди. Уларнинг ривожланишида бугунги кунда конституциявий мойиллик, модда алмашинуви – иммунопатология, эндокринопатология, ошқозон-ичак, жигар фаолияти ва психосоматик бузилишлар концепциялари афзал кўрилмоқда.

Аллергодерматозларнинг патогенезида янги чўққиларини ўрганиш мақсадида аллергодерматит касаллиги билан хасталанган беморларда клиник, молекуляр-генетик, биокимёвий, иммунологик ҳамда микробиологик илмий-тадқиқот ишларини олиб бордик.

2.1. Аллергодерматозларнинг ривожланиш хавфи омиллари

Адабиётлардан маълумки, аллергия дерматитларнинг ривожланишида эндоген ҳамда экзоген омиллар юқори ўрин эгаллайди. Эндоген омиллардан ирсият, атопия, терининг гиперактивлиги тафовут этилади.

Экзоген омиллар орасида (триггерлар) куйидагилар қайд этилади: триггерлар – аллергиялар; ноаллергиялар. Триггерлар таъсирини кучайтирадиган омиллар – аллергиялар – озиқ-овқат, маиший, гулчангли, эпидермал, замбуруғли, бактериал, вакциналар ҳисобланади.

Ноаллергиялар орасида психоэмоционал зўриқиш, метеовазиятнинг ўзгариши, тамаки тутуни, озиқ-овқат кўшимчалари, поллютантлар каби омиллар ҳисобланади. Бундан ташқари, триггерлар таъсирини қийинлаштирувчи омиллардан – климатогеографик, овқатланишдаги бузилишлар; терини парваришлаш қодаларининг бузилиши; маиший шарт-шароитлар; вакцинация; рухий стресс; ўткир юқумли касалликлар ва бошқалар тафовут этилади.

Республика Ихтисослаштирилган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббий марказида 2015–2017 йилларда олиб борилган АДСС-15.19.3

«Аллергодерматозларнинг ривожланишида иммуногенетик, метаболик ва микробиологик маркерлари ва уларнинг ташхислаш ҳамда даволаш усулларини такомиллаштириш йўллари» номли амалий лойиҳанинг мақсад ва вазифаларига мувофиқ аллергодерматозларнинг ривожланишида ўрин эгаллайдиган омилларни ўрганиш учун ҳаммаси бўлиб 1 ёшдан 67 ёшгача бўлган аллергия дерматозлар билан касалланган 552 нафар беморларда клиник-лаборатор ва илмий-тадқиқот ишлари олиб борилди. Улар орасида эркаклар сони 230 (41,6%), аёллар – 322 (58,3%) нафарни ташкил этди.

10 – ХҚТ (L20-L28) га кўра, клиник шакллари бўйича 552 касалдан 205 (37,1%) тасида – атопик дерматит, 210 (38,04%) – аллергия дерматит, 86 (15,6%) – эшакеми ва 51 (9,2%) – токсикодермия ташхиси қайд қилинди.

Аллергодерматозларни кечиш давомийлиги бўйича таҳлил қилинганда 1 йилдан бери касалланганлар орасида энг кўпи аллергия дерматитли беморлар – 87,7% да, сўнг эшакеми – 40% ва токсикодермия билан оғриганлар – 25,7% да қайд этилди. Атопик дерматит билан касалланганлар эса бу даврда – 9,7% да аниқланди. Касалликнинг кечиш давомийлиги 1–5 йилгача бўлганлар орасида кўпроқ токсикодермия – 42,8% ва эшакеми – 40% да кузатилди ҳамда АД беморларда эса – 25,8% ни ва АлД – 9,2% да қайд этилди. 5 йилдан ортиқ касал бўлганлар орасида энг кўп қисми АД билан касалланганлар ташкил этди – 64,5%.

Аллергик дерматит касаллигининг ривожланишига олиб келадиган омилларга баҳо бериш мақсадида барча беморларда чуқур анамнестик савол-жавоблар ўтказилди ва олинган натижалар қуйидаги жадвалда ўз ифодасини топди.

11-жадвал

Аллергодерматозлар авж олишига олиб келувчи омилларнинг клиник шаклига нисбатан хусусиятлари

АлД клиник турлари	Дори воситалари	Озиқ-овқат	Асабий-лашиш	Идиопатик	Кимёвий
АлД n=65	3 (4,6%)	25 (38,5%)	6 (9,2%)	15 (23,1%)	16 (24,6%)
АД n=124	2 (1,6%)	52 (41,9%)	27 (21,8%)	41 (33,1%)	2 (1,6%)
эшакем n=65	9 (13,8%)	15 (23,1%)	1 (1,5%)	39 (60%)	1 (1,5%)
токсикодермия n=35	17 (48,6%)	8 (22,9%)		9 (25,7%)	1 (2,9%)
всего n=289	31 (10,7%)	100 (34,6%)	34 (11,8%)	104 (35,9%)	20 (6,9%)

Жадвалдан кўришиб турибдики, аллергия дерматитларнинг ривожланишига олиб келган омиллардан 34,6% ни – озиқ-овқат маҳсулотлари, 11,8% ни – асаб тизимининг зўриқиши, 10,9% ни – дори воситалари ҳамда 6,9% ни – кимёвий моддалар ташкил этди. Шунинг эслатиб ўтиш керакки, 104 беморда провокацион омилнинг идиопатик хусусиятлари 35,9% ни ташкил этди.

Тери аллергия касаллигининг клиник турига нисбатан эса АлД касаллигида кўп ҳолатларда озиқ-овқат омили – 38,5% (25) ва кимёвий омил – 24,6% (16) ни ташкил этди. Атопик дерматит касаллигининг асосий қисмида озиқ-овқат маҳсулоти етакчи омил – 41,9% (52), асаб-руҳий зўриқишлар – 21,8% (27), эшакемида озиқ-овқат маҳсулотлари – 23,1% (15), дори-дармонлар – 13,8% (9) қайд қилинди. Токсикодермия касалликларга чалинган беморларда дори-дармонлар – 48,6% (17) ва озиқ-овқат 22,9% (8) касалликни кўзгатувчи омил деб ҳисобланди.

Шунинг таъкидлаш керакки, 67,2% беморларнинг касалликни кўзгатувчи омиллар деб 2 ёки ундан кўпроқ сабабларни кўрсатишди,

асосан озиқ-овқат + асаб омили ва дори-дармонлар + озиқ-овқат омиллари кузатилганлигини қайд этиш керак. Аллергик дерматозларда 71,3% (206) да ирсий омил аниқланди ва 28,7% (83) да ирсий омил аниқланмади (12-жадвал).

12-жадвал

Аллергодерматозларнинг наслий мойиллигининг тавсифи (абс, %)

Нозология	АлД n=65	АД n=124	Эшакеми n=65	Токсикодермия n=35
Наслий мойиллиги бор n=206	47(72,3%)	104 (83,9%)	32(49,2%)	23 (65,7%)
Наслий мойиллиги йўқ n=83	18 (27,7%)	20 (16,1%)	33 (50,8%)	12 (34,3%)

Албатта, аллергия дерматозларнинг клиник кечишида ёки уларнинг ривожланиши, ёки авж олишида ҳамроҳ касалликлар ҳам ўз ўрнини эгаллайди. Жумладан, беморларда ҳар хил мутахассислар маслаҳати ва кўриги олиб борилганда қуйидагиларга эга бўлдик (13-жадвал).

13-жадвал

Аллергодерматозларда ёндош касалликларнинг тавсифи (абс, %)

Нозологиялар	Кам-конлик	Ошқозон-ичак касалликлари	ЖСТ	Эндокрин бузилишлар	Асаб тизими касалликлари	Юрак-қон томир касалликлари
АлД n=65	36 (32,14%)	22 (16,42%)	10 (22,7%)	18 (36,0%)	16 (26,2%)	10 (29,4%)
АД n=124	47 (39,2%)	54 (40,3%)	12 (27,27%)	22 (44,0%)	26 (42,62%)	20 (58,82%)
Эшакеми n=65	13 (11,60%)	29 (21,64%)	10 (22,7%)	5 (10,0%)	9 (14,75%)	2 (5,88%)
Токсикодермия n=35	17 (15,18%)	29 (21,64%)	12 (27,27%)	5 (10,0%)	10 (16,39%)	2 (5,88%)
Жами n=289	112 (38,7%)	134 (46,4%)	44 (15,2%)	50 (17,3%)	61 (21,1%)	34 (11,7%)

13-жадвалда берилган маълумоларга кўра, ёндош касалликларидан 46,4% (134) беморларда ошқозон-ичак патологияси, 38,7% (112)

беморда – анемия, 17,3% (50) – эндокрин тизим (тиреоид) касаллиги ва 61 беморда (21,1%) нерв системаси касаллиги аниқланди.

Аллергодерматозларда клиник кечишини таҳлил қилишда оғирлик даражасига дерматологик симптомлар шкаласининг индексига (ДСШИ) катта эътибор қилдик.

14-жадвал

Аллергодерматозда дерматологик симптомлар шкаласи индексининг (ДСШИ) касаллик оғирлик даражасига нисбатан кўрсаткичлари (M±m)

Нозология n=289	АлД n=65	АД n=124	Эшакеми n=65	Токсикодермия n=35
енгил n=61	14 (21,5%)	21 (16,9%)	26 (40%)	1 (2,8%)
ўрта n=115	24 (36,9%)	52 (41,9%)	25 (38,5%)	14 (40%)
оғир n=113	27 (41,5%)	51 (41,1%)	14 (21,5%)	21 (60,0%)

Ушбу жадвалдан кўриниб турибдики, аллергодерматозларнинг клиник турига нисбатан оғирлилик даражаси ўзгача ифодаланди. Яъни, аллергия дерматит касаллигида деярли, асосан, ўрта ва оғир даражали клиник кечиш кузатилди ва бу кўрсаткич мос равишда 36,9% ва 41,5% ни ташкил этди. Ушбу ҳолат атопик дерматит касаллигида ҳам кузатилди, аммо Эшакеми касаллигида эса мос равишда кўпроқ енгил – 40% ва ўрта даражали кечиши – 38,5% да ифодаланди. Токсикодермия касаллигида энг кўп оғир даражали (60%) клиник кечиш қайд этилди.

2.2. Касалликка мойилликнинг генетик омиллари

Аллергик реакциялар ва касалликларга ирсий мойиллик терининг аллергия касалликларида ҳам мавжуд бўлади. Аллергик дерматитнинг, жумладан, атопик дерматит ривожланишидаги генетик омилларнинг роли хорижий ва мамлакатимиз олимлари томонидан тиббий генетикани тадқиқ қилиш усуллари ёрдамида ўрганилган. Уларнинг ҳар бири ўз афзалликлари ва камчиликларига, қўллаш меъёрларига эга. Агар генеалогик усул ҳар доим ҳам ирсийлик характери ҳақида хулоса чиқариш имконини бермаса, эгизакли материал атопик дерматитнинг генли ёки фенотип билан

ўзаро боғлиқлиги даражаси ҳақидаги масалани ечиш имконини беради. Наслдан-наслга ўтишнинг аутосом-доминант типи тахмин қилинади. Бундай хулосалар етакчи олимларимиздан профессор А.М. Маннонов (2000) томонидан олиб борилган илмий ишларда ўз аксини топган.

Генетик омилларнинг амалга ошиш механизми бўйича атопик дерматитни касалликларнинг ирсий мойилликка эга полиген шаклларига киритиш мумкин. Бундай касалликларнинг ривожланиши генетик омилларнинг қўшилган таъсири ҳамда атроф-муҳитдаги омиллар билан белгиланади. Клиник жиҳатдан атопик дерматит патологик жараён кўринишларининг салмоқли полиморфизми билан характерланади, буни эса унга кўп генларнинг жалб қилиниши ва уларнинг мураккаб жараёнда иштироки юзага келтиради. Касаллик ривожланишида генетиканинг қўшган ҳиссаси ва атроф-муҳит омилларининг аҳамияти турли ёшда ва ҳар бир муайян ҳолда бир хил бўлмаслиги мумкин.

Касаллик ривожланиши асосидаги иммун жавобнинг генетик детерминацияланган ўзгаришининг амалга ошишида турли экзоген омиллар иштирок этади. Атопик дерматитга генетик жиҳатдан мойил бўлган беморлар ташқи кўзғовчилар ва стресслар таъсиридаги қичишишга анча таъсирчандир.

Наслдан-наслга ўтишга мойил бўлган касалликларга, шу жумладан атопик дерматитга, полиген ворисликнинг барча аломатлари хос:

- 1) касаллик популяцияда қанча кам аниқланса, пробанднинг қариндошлари учун хавф шунча юқори бўлиб, I ва II даражадаги қариндошлар орасида хавф катталигидаги фарқ янада кўпроқ бўлади;
- 2) пробандда касаллик қанчалик кучли намоён бўлса, унинг қариндошларига касаллик шунча катта хавф солади;
- 3) пробанд қариндошлари учун хавф бошқа бемор қон-қариндош бўлганда каттароқ бўлади;
- 4) жинс бўйича касаллик частотасидаги фарқ бўлган тақдирда қариндошлар учун хавф пробанд касалликдан камроқ азиат чеккан жинс вакили бўлганда каттароқ бўлади.

Атопик дерматит билан касалланганларнинг 1/3 қисмида нейроэндокрин, юрак-томир, ошқозон-ичак ва моддалар алмашинуви касал-

ликлари наслдан-наслга ўтганлиги аниқланган, бунда ошқозон-ичак касалликлари асосан пробанднинг озиқ-овқат сенсibiliзацияси билан шартланган атопик дерматитдан азият чекувчи қариндошлари орасида кўпроқ қайд қилинган. Бу кузатувлар аллергик реакциялар ва касалликларга ирсий мойилликнинг амалга ошишида нейроэндокрин тизими, овқат ҳазм қилиш органлари ва метаболлик жараёнларнинг эҳтимолий иштирокидан далолат беради.

Аллергик касалликларга полиген ирсий мойилликнинг мавжудлигидан далолат берувчи далиллар, шунингдек, эгизакли усулни қўллашда ҳам олинган. Бир тухум хужайрали эгизакларда аллергенларнинг бир хил тўпламига аллергиянинг айнан бир хил кўринишлари учраган ҳодисалар баён қилинган [Булатов П.К., 1998].

Аллергик касалликларда, шу жумладан терининг аллергик касалликларида патологик жараённинг амалга ошишини осонлаштирадиган патогенетик бўғинлар йиғиндиси генетик детерминация қилинган бўлиши мумкин. Аллергеннинг организм ички муҳитларига кириб бориш, иммункомпетентли хужайраларнинг антиген билан ўзаро таъсири босқичларида, шунингдек, аллергик яллиғланиш медиаторлари ва антиген, антигенлар комплекси – антитело ва аллергик яллиғланиш медиаторлари билан ўзаро таъсир қиладиган турли хужайрали тузилмалар рецепторларининг синтези босқичида аллергик реакцияларга ирсий мойилликнинг мавжудлиги ҳақидаги тахмин мавжуд [Гушин И.С., 1999].

Мультифакторли патология сифатида аллергик касалликларнинг биологик моҳиятини организмнинг иммун ва метаболлик тизимларининг ишидаги генетик детерминация қилинган ўзгаришлар ташкил қилади. Атопик касалликларнинг шаклланишида етакчи патогенетик бўғинлардан бири бўлиб ҳисобланган IgEнинг гипершлаб чиқилиши ҳам генетик детерминацияланган ҳисобланади. IgE синтези Ig-ген ва HLA тизими билан назорат қилинади. Аллергик реакцияларнинг ривожланиши генетик тартибга солишнинг қуйидаги уч типи билан боғлиқ: гистомослик комплекси билан боғлиқ бўлмаган IgE синтезини тартибга солиш; гистомосликнинг бош комплекси билан боғлиқ бўлган ва супрессор генларнинг ишини белгиладиган генетик тартибга солиш ҳамда ҳар қандай антигенга иммунитет жавобининг намоён бўлиш даражаси билан боғлиқ бўлган генетик тартибга солиш.

Аллергик реакциялар ва касалликларга ирсий мойиллиги бўлган шахсларнинг иммунитет жавобидаги ўзгаришларга бўлган дастлабки генетик шарт-шароитларнинг муҳим аҳамиятга эгалигини атопик касалликлари бўлган оила аъзоларининг қон зардобиди IgEнинг юқори даражалари тасдиқлайди [Елецкий А.Ю., 1997; Gwinn С.М. et al., 2001]. Атопик дерматитнинг HLA тизими гистомослигининг муайян антигентларини эслатадиган ўзаро боғланиши ўз тасдиғини топди. Чунончи, атопит дерматитнинг B8, DR2, DR5 антигентларини эслатадиган боғлиқлик аниқланган бўлиб [Мордовцев В.Н., Алиева П.М., Сергеев А.С., 1996; Маннонов А.А. 2000], бу HLA генларнинг патологик жараёнга жалб қилинганлигидан далолат беради. D ёки DR зонасида тўпланган иммунитетнинг жавоб берувчи генлари (Ig-генлар) улар макрофаглар ва лимфоцитларнинг ўзаро боғланган фаолиятини назорат қилиши орқали иммунитетнинг жавоб беришдаги эффектор механизмларида энг муҳим ўрин тутуди.

Атопик дерматитда суяк-иликдан келиб чиққан хужайраларнинг генотипик детерминантланган аномалиялари ва омилларнинг мавжудлиги истисно этилмайди [Larsen F.S. et al., 1996]. Бу тахмин Вискотта – Олдрича синдроми бўлган беморларда у томонидан суяк илиги кўчириб ўтказилгандан сўнг экземанинг йўқолиб кетиши [Saurat J.H., 2000] билан, шунингдек, донорлик суяк илиги кўчириб ўтказилганда атопик дерматит ва латентли атопиянинг ўтиши билан тасдиқланади [Agosti J.M. et al., 1998; Saarinen I.M., 1999].

Клиник генетика нуқтаи назаридан аллергик тери касалликлари кўп жиҳатдан атроф-муҳит омилларининг таъсирига боғлиқ бўлган пенетрантлик наслдан-наслга ўтишининг доминантли типига киритилиши мумкин. Беморларда аллергик касалликнинг, хусусан, терининг аллергик зарарланиши ривожланишининг хавфи ирсий мойиллик даражасининг ортиши ва муҳитдаги омилларнинг зарарловчи таъсири натижасида юз берадиган гистиоцитларнинг тўсқинлик қилиш функциясининг пасайиши шартларида аллерген юкланишининг ошиши билан ўсади.

Аллергик касалликлар, хусусан, терининг аллергик касалликларига ирсий мойиллик кўпинча атопик конституцияга эга беморларда амалга ошади. Унга Th – лимфоцитлар функционал фаоллигининг ошиши ва T-лимфоцитлар-супрессорлар функционал фаоллигининг

камайтиши билан белгиланган организмнинг IgEга гипермаҳсулотга генетик детерминацияланган қобилияти хосдир. Шу муносабат билан D.G. Marsh ва ҳаммуалл. (1999) шундай концепцияни таклиф қилдиларки, унга кўра атопик статус ва аллергия касалликларининг ривожланиши IgEнинг гиперингибированиши учун жавоб берувчи рецессив мутант геннинг Т-лимфоцитлар-супрессорлар етишмаслиги сабабли амоноген мерос қилиб олинганлиги билан боғлиқ. Муаллифларнинг ҳисоблашича, бу геннинг IgE даражасига таъсири антиген нисбатдаги бегона бирикмаларнинг таъсирига жавобан IgEни синтезлайдиган ҳужайралар клонларининг сонига таъсири билан шартланган деб ҳисобланмоқда.

Шу билан бир вақтда, бу концепция бошқа патогенетик бўйинлар даражасида аллергия реакциялар ва касалликларга ирсий мойилликнинг имкониятини истисно этмайди. W.Cookson ва ҳаммуалл. (1994) IgE учун юқори аффинланган рецептор р-суббирлигини кодлашни амалга оширадиган геннинг мавжудлиги ҳақида маълум қилдилар, бу ген 11q хромосомасида жойлашган. Боғловчи IgE рецептори атопик дерматит билан касалланган беморлар ва соғлом одамларда окүсимтали эпидермоцитлар, дендрит ҳужайралар, моноцитлар, базофиллар ва ёғ ҳужайраларида жойлашган. Атопик конституция учун, шунингдек, иммунитет Т-тизимининг функционал фаоллигининг ўзгариши, IgA, шу жумладан секретор IgA даражаларининг камайтиши ҳам хосдир. Атопик конституцияга эга болаларнинг ўткир респиратор юкумли инфекцияларга тез-тез чалиниши ва бу кейинчалик сурункали инфекция ўчоқлари шаклланишига олиб келиши ҳам кўп жиҳатдан шу билан ифодаланади.

Атопик конституцияга эга ҳар бир шахс учун адренохолинергик дисбаланс жуда хос бўлиб, бунда холинергик агентлар, хусусан, ацетилхолинга гиперактивлик ривожланиш кузатилади. Конституциясида кўрсатиб ўтилган аномалияси бўлган болалар биологик фаол бирикмалар (гистамин, серотонин, брадикинин, лейкотриенлар)га ўта таъсирчандир. Улар кўп ҳолларда метеорологик омиллар, атроф-муҳитдаги кимёвий агентларга сезгир.

Нейроэндокрин регуляция тизимидаги бу ўзгаришлар биологик мембраналар таркибий-функционал хоссаларининг бузилиши, аденилатциклаза фаоллигининг камайтиши ва цАМФга боғлиқ бўлган фосфодиэстераза активлигининг ошиши ҳисобига биологик

муҳитлар ва ҳужайравий тузилмалардаги цАМФ/цГМФ нисбатининг пасайиши, қон зардобидидаги ПГЕ ва ПГР даражасининг ўзгариши билан бирга кечади, бу эса кўрсатиб ўтилган простагландинлар нормал нисбатининг ўзгаришига олиб келади.

Атопия аломатлари бўлган беморларда дам-бадам ҳужайра таркибидидаги кальций ионларининг кўпайиши кузатилади. Бундай беморларга оксиллар, бириктирувчи тўқиманинг асосий моддаси – коллаген алмашинувидаги катаболик жараёнларнинг кучайишига мойиллик билан ацидотик силжишлар ривожланиши билан кечадиган алмашилиш реакцияларининг лабиллиги хосдир. [Балаболкин И.И., 1999]. Шунингдек, аллергияк яллиғланиш медиаторлари синтезига олиб борувчи реакцияларда иштирок этадиган аминокислоталар алмашинувининг фаоллашиш аломатлари ҳам аниқланган. Атопиядан азият чекувчи беморларда қайд қилинадиган нейроэндокрин регуляция ва моддалар алмашинувининг хусусиятлари генетик детерминантланган бўла туриб, аллергиякларни кўзғатувчилар таъсирида иммунологик реактивликнинг ўзгариши учун асос бўлиб хизмат қилиши мумкин, бунда келгусида аллергияк реакцияларнинг ривожланиши кузатилади.

Атопик дерматитнинг оилавий ўтишининг фактига қарамасдан, тадқиқотчилар популяция ва оилалардаги генетик мойилликнинг турли даражасини аниқламоқдалар (14,5 дан 78% гача). Мазкур йўналишда атопик дерматитни ўрганишга ўзбек олимлари Шодиев Х.К., Маннонов А.А., Шахобиддинов Т.Т. (1996, 2000) ўзларининг катта ҳиссаларини қўшганлар. Маълум бўлганидек, агар оилада ота-онанинг иккиси ҳам атопик дерматитдан азият чекса, у ҳолда боланинг ҳам касалланиш эҳтимоли 60–70% ни ташкил қилади. Агар атопик дерматит билан ота-онанинг бири касалланган бўлса, у ҳолда касалланиш хавфи икки бараварга камаяди. Бироқ касалликнинг наслдан-наслга ўтиш механизми масаласи очиқлигича қолмоқда, зеро, ҳозирга қадар атопик дерматитнинг наслдан ўтиши учун жавоб берадиган гени идентификация қилинмаган. Эҳтимол, кўпчилик муаллифларнинг фикрига кўра, бу кўп миқдордаги ген бузилишларининг натижаси бўлиб ҳисобланадиган синдромдир.

Организмнинг турли тизимлари – асаб, иммун, овқат ҳазм қилиш ва бошқа тизимларнинг патологик табиати мерос қилиб олинади, деган фикр мавжуд. Ўтган асрнинг 60-йилларининг бошидаёқ АД

негизда генетик мойиллик ётадиган комплекс генетик касалликлар гуруҳига мерос бўлиб ўтишининг Менделеев типисиз кириши маълум бўлган. Яъни касаллик бошланишига (шунингдек, унинг кечиши ва оғирлик даражасига) мойил қиладиган генлар ва атрофмухитдаги триггер омилларнинг ўзаро таъсири сабабчидир [Назаров А.А., 1994; Хаитов Р.М., 1998; Коненков В.И., Свечникова Н.Н., Флек Е.В., 2003; Мачарадзе Д.Ш., 2005; Bos J.D., Sillevius Smitt J.H., 1996; Schafer T., Kramer U., Vieluf D. et al. 2000; Wadonda-Kabondo N., Sterne J., Golding J. Et al. 2003].

Бугунга қадар атопик касалликларнинг тахминан 250 ген билан ўзаро алоқадорлигини таҳлил қилиш билан боғлиқ маълумотлар чоп этилган бўлиб, улардан 80 таси билан ўзаро боғлиқликлар кўрсатилган.

15-жадвал

Атопия ҳолати учун жавоб берадиган цитокин генлари

Цитокин генлари:	IL4, IL5, IL13, TNF α , RANTES, CD14, MCC ва бошқалар
Цитокин рецепторлари генлари:	IL4RA, IL5RA, IL5RB, IL13RA1 ва бошқалар
Яллиғланиш медиаторлари метаболизми генлари:	SPINK5, PAFAN ва бошқалар
Транскрипция омиллари генлари:	STAT6, GATA3 ва бошқалар
Бошқа генлар:	GSTM1, GSTT1, ADAM33, filaggrin ва бошқалар

Бобоев К.Т., Мўминова С.Р. ҳаммуалл. (2012) атопик дерматит билан касалланганларда интерлейкин-4 (IL4) генидаги полиморфизм С/Т (-590 С>Т) ўрганилган. Бунда Ўзбекистонда илк бор клиник ва иммунологик текширишлар (интерлейкин-4 цитокини ва умумий IgE даражаси)ни ҳисобга олган ҳолда ўзбек миллатидаги атопик дерматит билан касалланган ва соғлом шахсларда IL4 гени 590С>Т полиморфизми аниқланган. Ушбу илмий изланишлар РИИАДваВТМ қошида 2014–2015 йилларда олиб борилган № АЁСС-3 «Нейродерматоз билан касалланган беморларда иммунологик ва молекуляр-генетик хусусиятларини эътиборга олган ҳолда дифференциялашган антигистаминли терапиясини ишлаб чиқиш» мавзусидаги ёш олимлар гранти асосида олиб борилган.

Олинган натижанинг шарҳи 16-жадвал ва 1-расмда келтирилган. Кўриниб турганидек, ПЦР таҳлили натижасида 590Т мутант аллел маркери 195 п.н. ўлчамли фрагмент кўринишида синтезланди. Нормал 590С генотипли беморларда рестрикциядан сўнг 177+18 п.н. фрагментлари ҳосил бўлади, аммо 195 п.н. фрагменти мавжуд эмас, гетерозигот ташувчиларда эса учала фрагмент ҳам амплификацияланмоқда (195 п.н. ва 177+18 п.н.).

16-жадвал

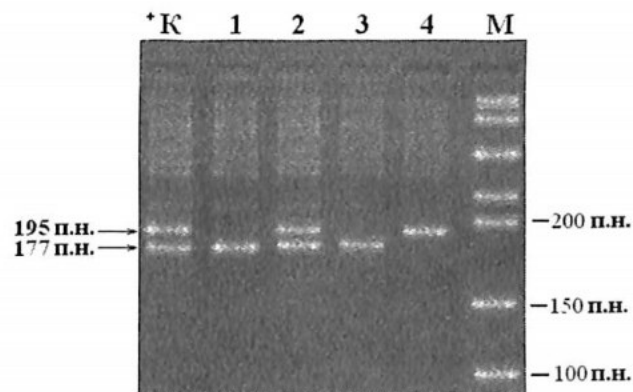
ПЦР ўтказиш учун қўлланилган олигонуклеотид праймерларнинг кетма-кетлиги

Ген, локализация	Полиморфизм	Қўлланилган олигопраймерлар тузилиши	Рестрикциядан кейинги аллел вариантлар
ИЛ-4 5q31	590С>Т	TAAACTTGGGAGAACATGGT TGGGGAAAGATAGAGTAATA	590С(177+18п.н.) 590Т(195п.н.)

Тадқиқот натижасида муаллифлар куйидаги шартларда олигопраймерлар ишининг ҳарорат режимини мақбуллаштиришга эришдилар:

1 цикл 95°C – 5 дақ.
32 цикл { 95°C – 30 сон.
50°C – 50 сон.
72°C – 30 сон.

Элонгация 72°C – 5 дақ.



1-расм. ИЛ-4 гени 590 С>Т полиморфизми ПЦР-маҳсулотлари электрофореграммаси: *К-назорат; 1 ва 3 – нормал генотиплар; 2 – гетерозиготли генотип; 4 – гомозиготли мутант генотип, М – ПЦР-фрагментлар ўлчамини аниқлайдиган маркер.

Аллель 18 п.н. фрагмент ўлчамининг кичиклиги оқибатида гелъ чегараларидан ташқарига чиқмоқда.

17-жадвал

АД билан касалланганлар ва назорат гуруҳидагилар орасида аллеллар частотаси ва IL4 гени 590С>Т полиморфизми генотипларининг тақсимланиши

Гуруҳ	(X) ^a	Аллеллар частотаси				Генотипларининг тақсимланиш частотаси				
		590С		590Т		С/С		С/Т		Т/Т
		п	%	п	%	п	%	п	%	п %
Асосий гуруҳ	35 (70)	41	58,6	29	41,4	10	28,6	21	60,0	11,4
Нazorат гуруҳи	22 (44)	33	75,0	11	25,0	12	54,5	9	41,0	4,5

Изоҳ: Мос равишда текширилган шахслар ва хромосомаларнинг *n* ва *X* – микдори (Бобоев К.Т., Мўминова С.Р., 2012).

Аллеллар ва IL4 гени 590С>Т полиморфизми генотипларини таҳлил қилиш давомида АД билан касалланганлар гуруҳида мутант аллел частотасининг шартли соғлом донорлар гуруҳидагига нисбатан кўплиги аниқланган.

Асосий ва назорат гуруҳларидаги тадқиқотларда 590Т мутант аллели мос равишда 29/70 (41,4%) ва 11/22 (25,0%) ҳолларда аниқланган. Бу гуруҳлардаги 590С ёввойи аллели частотаси мос ҳолда 41/70 (58,6%) ва 33/44 (75,0%)га тенг. Бунда мазкур полиморфизм ташувчиларида АД ривожланиш хавфининг ҳисоблаб чиқилган эҳтимоли (OR) 590С ёввойи аллели ташувчиларидагига қараганда аниқ 2,1 баравар кўпроқ бўлиб чиқди. Олинган маълумотлар статистик ишончли ҳисобланади ($X^2=3,2$; $P=0,03$; OR=2,1; 95% CI 0,9–4,9)(3-жадвал).

Генотиплар тақсимланишининг қиёсий таҳлили шуни кўрсатдики, касалланган ва соғлом донорлар орасидаги «С/Т и Т/Т» гетеро+гомозиготли мутант генотипларига эга шахслар улуши мос равишда 25/35 (71,4%) ва 10/22 (45,5%)ни ташкил қилади. Мазкур генотиплар ташувчилари орасида АД ривожланиш хавфининг ҳисоблаб чиқилган эҳтимоли назорат гуруҳидагиларга қараганда шубҳасиз 3 баравардан кўпроқдир ($X^2=3,85$; $P=0,02$; OR=3,0; 95%CI

0,98–9,14). Беморлар гуруҳида мутант аллеллар ва генотиплар ташувчиларининг шубҳасиз кўплиги патогенетик алоқа, яъни, IL4 гени 590С>Т полиморфизми ва АД шаклланиши ўртасида ўзаро боғланиш мавжудлигидан далолат бериши мумкин.

АД билан касалланган беморлардаги ҳамда соғлом шахслардаги соғлом С/С генотипи солиштирилганда беморларда мазкур генотип учрашининг частотаси ишончли равишда 4 баравардан ортиқ пасайгани (OR=0,47; 95%CI 0,205–1,08) аниқланганини қайд қилиш лозим. Мазкур маълумотлар биз томонимиздан олинган, IL4-590 С аллели беморларда АД ривожланишининг камайтирилган хавфининг маркери бўлиб ҳисобланишини исботловчи натижалар тўғрилигини тасдиқлайди.

IL4 гени 590С>Т полиморфизмини текширишлар натижасида ДНК-локус Ўзбекистондаги АД билан ассоциация қилинганлиги аниқланган [Бобоев К.Т., Мўминова С.Р., 2012]. Эҳтимол, бу –590 ҳолатда С ни Т га полиформ ўзгартириш транскрипция омилларини боғлашнинг янги сайтининг ҳосил бўлиши ва IL4 генининг юқори транскрипциясига олиб келиши билан изоҳланади, унинг маҳсули аллергик яллиғланиш ривожидан энг муҳим цитокин бўлиб ҳисобланади [Beghe B., Barton S., Rorke S., Peng Q., 2003; Kim SH, Lee CE., 2011; Rosenwasser L.J., Klemm D.J., 1995].

Олинган маълумотлар рус, япон, инглиз (Буюк Британия жанубида яшовчи) ва Европадан келиб чиққан америкаликлар популяциясига доир хорижий тадқиқотчиларнинг натижалари билан мувофиқлаштирилади [Noguchi E., Shibasaki M., Arinami T. et al. 1999; Yoshihiko Chiba, Kumiko Goto, Makiko Momata et al., 2010] ва натижада IL4 гени 590С>Т аллелининг атопия билан боғлиқ касалликлар ривожланиши билан ассоциацияси аниқланган. Бироқ шуни таъкидлаш керакки, Австралияда, кейинроқ Италияда ўтказилган бир қатор бошқа текширувларда, мазкур ассоциация топилмаган [Ober C., Hoffjan S., 2006; Rosenwasser L.J., Klemm D.J., Dresback J.K., 1995].

Шундай қилиб, IL4 гени 590С>Т полиформизмининг учраш частотаси АД билан касалланганларнинг назорат гуруҳида ҳам анча юқори бўлган, бу эса касаллик ривожланиши ва берилган генетик маркер ўртасидаги IL4 гени 590С>Т ассоциациянинг мавжудлигидан гувоҳлик беради. Демак, Ўзбекистон шароитида

яшовчи АД билан касалланган беморларда IL4 гени 590C>T полиформизмининг гетерозигот ва мутант генотиплари касалликнинг оғир шаклларида кечинишини прогнозлашида асосий критерияларидан бири ҳисобланади. Шу борада IAP 20160052 «Атопик дерматитнинг оғир даражасининг клиник кечишини диагностика қилиш усули» номли ихтирога патент бериш тўғрисида 23.02.2016 йилда қарор қабул қилинди.

2.2.1. Аллергодерматозларнинг ривожланиш механизмида ферментли ксенобиотик генларнинг роли

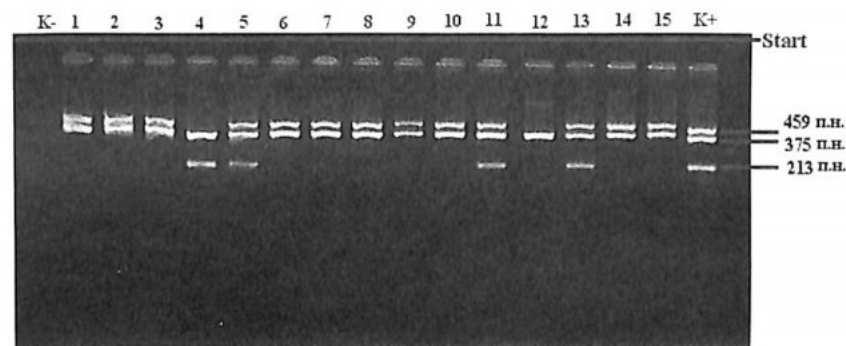
Аллергодерматозларда 71,3% да ирсий омили қайд этилганини эътиборга олган ҳолда, АДСС-15.19.3 «Аллергодерматозларнинг ривожланишида иммуногенетик, метаболик ва микробиологик маркерлари ва уларнинг ташхислаш ҳамда даволаш усуллари тақомиллаштириш йўллари» амалий лойиҳа асосида аллергия дерматит билан касалланган 176 нафар беморларда ксенобиотик ферментларининг генларини ўрганиш мақсадида молекуляр-генетик илмий-тадқиқот изланишлари олиб борилди.

Сўнгги пайтларда, ксенобиотикларнинг биотрансформацияловчи ферментларнинг (КБФ) генларини ўрганишларига алоҳида эътибор берилмоқда, чунки улар ушбу патологияларга мойиллигини шакллантиришда ёрдам берувчи номзод деб ҳисоблаш мумкин, уларнинг оксил маҳсулотлари муҳит билан ўзаро алоқада бўлиб, танага кирувчи кимёвий бирикмаларни, шу жумладан доривор препаратларни ҳам детоксициялайди ёки токсифициялайди [Jacqz-Aigrain, Cresteil, 1992; Ingelman-Sundberg, 1995; Mancinelli et al., 2004; Назаров А.А., Алиева В.Ш., 2012].

Бироқ, улар аллергия тери касалликларига мойил генетик омиллар сифатида етарлича ўрганилмаган. Бу генлар ўзига хос хусусиятларининг кўплиги сабабли жуда мураккаб тадқиқот объекти деб ҳисобланади. Бу ўзаро тўқнашувли субстратнинг ўзига хослиги ва индуцибиллиги ва эндоген аралашмаларнинг метаболизида иштирок этишдир. Аммо КБФнинг ўзига хослиги, уларни касалликнинг ривожланишининг барча босқичларида генетик белгилар бўлиши мумкинлигига эҳтимол қилишга имкон беради, шунинг учун касалликнинг эрта ташхисини аниқлашда, беморнинг генотипини билишда, касалликнинг прогнозини бел-

гилашда, оптимал терапия усулини танлашда ёрдам беради. Тадқиқотимизнинг мақсади аллергия тери касалликлари бўлган беморларда ксенобиотикларнинг биотрансформацияловчи ферментларининг генлар полиморфизмини ўрганишдан иборат эди.

Тадқиқот объекти ва предмети аллергия дерматозли (АД) беморлар ва соғлом донорларнинг ДНК намуналари, GSTM1 (1p13.3), GSTT1 (22q11.2) ва GSTP 1 глутатион-трансфераз генлари бўлди.



2-расм. GSTM1 ва GSTT1 генларининг детекцияси электрофореграммаси.

Праймерлар ҳақидаги маълумот адабиёт ва Gene Bankдан олинган. Генетик маркер тавсифи 18-жадвалда келтирилган.

18-жадвал

ПЗР ўтказилиши учун олигонуклеотид праймерлар кетма-кетлиги

Т/р	Ген, жойлашуви	Полиморфизм	Олигопраймерларнинг структураси
1	GSTM1 (1p13.3)	делеция	F 5'-GAACTCCCTGAAAAGCTAAAGC-3' R 5'-GTTGGGCTCAAATATAGGGTGG-3'
2	GSTT1 (22q11.2)	делеция	F 5'-TTCCTTACTGGTCCCTCACATCTC-3' R 5'-TCACCGGATCATGGCCAGCA-3'

Тадқиқотда ЎзР ССБ қошидаги ДваВ РИИАТМ клиникаси базасида кузатилган 5 ёшдан 67 ёшгача бўлган АД касаллик билан оғриган 88 нафар бемор иштирок этди. Улардан 41 таси аёллар, 50 таси эркеклар. Барча беморлардаги ташхис клиник (СКОРАД, ДИШС) ва лаборатория текширувлар билан тасдиқланган. Барча беморлар ДваВ РИИАТМнинг дерматология бўлимида текширилди, кузатилди ва даволанди. Биоматериаллар (ДНК)нинг молекуляр генетик

текшируви Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Гематология ва қон қуйиш илмий-текшириш институти Молекуляр тиббиёт ва хужайра технологиялари бўлими базасида амалга оширилди (бўлим раҳбари, профессор Х.Я. Каримов, лаборатория мудир – т.ф.д. К.Т. Бобоев). Генетик тадқиқотларни амалга оширишда такқослаш гуруҳи сифатида ушбу бўлимнинг ДНК банкидан шартли соғлом донорлар (атопик касаллик белгилари мавжуд бўлмаган) ДНКнинг намуналари ($n=72$) олинди. ДНК намуналари, модификациялашган усули бўйича периферик қон лимфоцитларидан чиқарилган. ДНКнинг концентрацияси ва софлиги Нано Дроп 2000 спектрофотометр (АҚШ) ёрдамида 260 ва 280 нм тўлқинли узунликда ДНКни ўз ичига олган эритмаларнинг оптик зичлигини ўлчаш орқали баҳоланди. GSTT1, GSTM1 ва GSTP1 полиморфизмларининг генотиплашлари ПЗР орқали дастурлаштирилган СГ-1-96 «Corbett Research» (Австралия) ва 2720 «Applied Biosystems» (АҚШ) термоциклерда ишлаб чиқарувчининг йўриқномасига мувофиқ, MedLab тест тизимларини (Россия) ишлатиб амалга оширилди.

Тадқиқот натижалари: АлД ли беморлар ёши бўйича қуйидагича тақсимланди – 14 ёшгача бўлган беморлар – 13, 15–20 ёшдагилар – 12, 21–30 ёшдагилар – 17, 31–40 ёшдагилар – 12, 41–50 ёшдагилар – 10 ва 50 ёшдан юқори бўлганлар – 23 нафар бор эди. Клиник шакли бўйича аллергия дерматозли 88 та беморнинг орасида 49 та – атопик дерматит, 17 та – эшакеми, 11 та – аллергия дерматит ва токсикодермия қайд қилинди.

Ксенобиотик фермент генларининг полиморфизми аниқлаш бўйича молекуляр генетик тадқиқотлар натижалари АлД касалликларида GSTM1 ва GSTT1 делецион полиморфизмининг фарқ қилувчи хусусиятларини аниқлади (19-жадвал).

19-жадвал

Бемор ва назорат гуруҳидаги GSTM1 ва GSTT1 генлари del/del полиморфизмининг аллел ва генотиплар тарқалиш частотаси

Т/р	Гуруҳлар	Генотипларнинг жойлашиш частотаси							
		GSTM1 «+»		GSTM1 (0/0)		GSTT1 «+»		GSTT1 (0/0)	
		*n	%	*n	%	*n	%	*n	%
1.	Асосий гуруҳ $n=88$	55	62,5	33	37,5	65	73,9	23	26,1
2.	Назоратли гуруҳ $n=72$	46	64,0	26	36,1	54	75,0	18	25,5

Изоҳ: n – беморлар сони;

*n – текширилган хромосомалар сони.

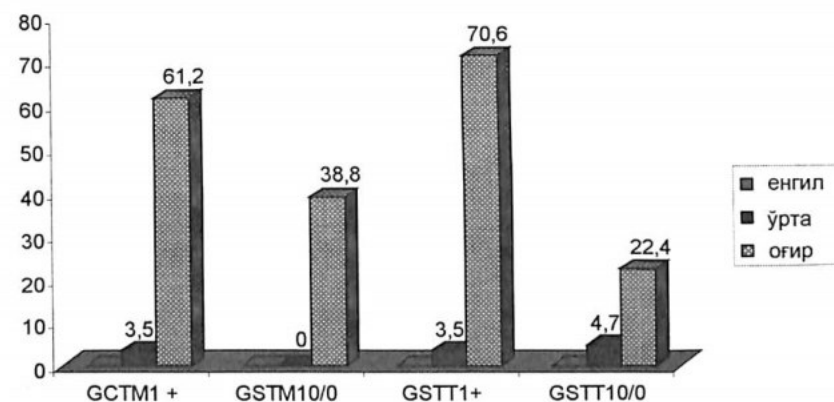
Кузатилган беморлар ва назорат гуруҳларида полиморфик locus GSTM1 ва GSTT1нинг аллел ва генотипларининг тақсимланиш частотаси таҳлили беморлар гуруҳида делецион генотип частотаси ошмаганлиги аниқланди (аллел ва генотипларнинг частоталарида сезиларли даражада фарқ қилмади). Тадқиқот гуруҳларида энг кўп учрайдиган GSTM1 (0/0) – 37,5% да қайд этилди. Бу полиморфизмининг аллел ва генотипларнинг частоталарида текширув гуруҳи ва асосий беморлар гуруҳи ўртасидаги фарқнинг йўқлиги, ушбу генетик полиморфизмлар мустақил равишда аллергия тери касалликларининг ривожланишига таъсир кўрсатмайди деб тахмин қилсак бўлади. Бирок, бундай тахмин бу масалани батафсил ўрганишга ундайди.

20-жадвал

GSTM1 ва GSTT1 генлари полиморфизми делецион ҳолатларининг текширилган гуруҳларда тарқалиш частотаси

Т/р	Гуруҳлар	Генотипларнинг тарқалиш частотаси							
		GSTM1 0/0 + GSTT1 0/0		GSTM1 0/0+ GSTT1 «+»		GSTT1 0/0+ GSTM1 «+»		GSTM1 «+» + GSTT1 «+»	
		n	%	n	%	n	%	n	%
1	Асосий гуруҳ $n=88$	6	6,8	27	30,7	17	19,3	38	43,2
2	Назорат гуруҳи $n=72$	3	4,1	24	33,3	14	19,4	31	43,0

Изоҳ: *n – текширилган беморлар сони.



3-расм. АлД беморларда ксенобиотиклар ферментлари генининг тарқалиш частотаси (%).

Диаграммада кўриниб турибди, GSTM1 ва GSTT1нинг функционал ва ноль генотиплари частотаси оғир ва ўрта оғирлик даражали АлД касалликларда аниқланган. Шуни таъкидлаш керакки, GSTM1 нинг «0/0» функционал бўлмаган генотипининг 38,8% ҳолатларида ва GSTT1 0/0 – 22,4% ҳолатларида асосан касаллиги оғир кечган беморларда кузатилади.

Олинган маълумотларга кўра, GSTM1 ва GSTT1 нинг делецион полиморфизмлар АлДнинг жиддий кучланиш даражасини ошириш хавфининг мустақил белгилари бўлиши мумкин. Адабиётга кўра, ксенобиотик ферментларнинг GSTM1 ва GSTT1 генлари организмнинг аллергия ҳолатининг ривожланиш хавфини кучайтиришга эга [Ali-Osman F., Akande O., Antoun G. et al. 1997, Ляхович В.В., Вавилин В.А. и др. 2000 Altshuler D., Kruglyak L., Lander E. 1998. Bartsch H., Nair U., Risch A. et al. 2000., Ding X., Kaminsky L.S. 2003].

Шу муносабат билан ксенобиотик фермент генларининг делецион полиморфизмларининг бирлашган генотиплари частоталарининг тақсимланишини баҳолаш қизиқарли бўлди (21-жадвал).

21-жадвал

Текширилган гуруҳларда GSTM1 ва GSTT1 генлари полиморфизмининг делецион кўринишлари частотасининг тақсимланиши

Т/р	Гуруҳлар	Генотиплар тақсимланиши частотаси							
		GSTM1 0/0 + GSTT1 0/0		GSTM1 0/0+ GSTT1 «+»		GSTT1 0/0+ GSTM1 «+»		GSTM1 «+» + GSTT1 «+»	
		n	%	n	%	n	%	n	%
1	Асосий гуруҳ n=88	6	6,8	27	30,7	17	19,3	38	43,2
2	Назорат гуруҳи n=72	3	4,1	24	33,3	14	19,4	31	43,0

Изоҳ: *n – текширилган беморлар сони.

0/0+0/0: $\chi^2=0,5$; P=0,4; OR=1,7; 95% CI 0,4058, 6,979 (тенденция бор).

Гетерозигот генотиплар: $\chi^2=0,1$; P=0,9; OR=1,0; 95% CI 0, 5221, 1.875.

Гомозигот генотиплар: $\chi^2=0,1$; P=0,9; OR=1,0; 95% CI 0,5359, 1,885.

21-жадвалдан кўриниб турибдики, АлД касалликларида GSTM10/0±GSTT10/0 функционал жиҳатдан тўлақонли эмас, генотипли шахслар соғлом шахслар гуруҳига қараганда тез-тез учрайди (мос равишда, 6,8%, 4,1%; $\chi^2=0,5$; P=0,4; OR=1,7; 95% CI 0.405-6.979). Олинган маълумотларга кўра, GSTM1 ва GSTT1 ксенобио-

тик ферментларнинг нолли генотипи бўлган шахсларда аллергия дерматозларнинг ривожланиш хавфи тенденциясига эга бўлиши аниқланди. GSTM1 ва GSTT1 генлари полиморфизмининг ноль ва функционал генотипларининг бириктирилган вариантлари билан ўрганилаётган гуруҳлар орасида статистик жиҳатдан фарқлар аниқланмади (P>0,05). Молекуляр генетик тадқиқотлар натижалари аллергия дерматозли беморларнинг жинсий хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда таҳлил қилинди (22-жадвал).

22-жадвал

АлД беморларида жинсига нисбатан генов GSTM1 ва GSTT1 генларининг del/del полиморфизмининг тақсимланиш частотаси

Т/р	Беморлар n=88	Генотипларнинг тақсимланиш частотаси							
		GSTM1 «+»		GSTM1 (0/0)		GSTT1 «+»		GSTT1 (0/0)	
		*n	%	*n	%	*n	%	*n	%
1	Эркаклар n=44	26	59,1	18	40,9	31	70,5	13	29,5
2	Аёллар n=44	29	65,9	15	34,1	34	77,3	10	22,7
3	Назорат гуруҳи n=72	46	64,0	26	36,1	54	75,0	18	25,5

22-жадвалдан кўриниб турибдики, беморларнинг жинсий характеристикасини ҳисобга олган ҳолда, эркакларда GSTM10/0 генотипининг частотаси назорат гуруҳига нисбатан (мос равишда, 40,9% ва 36,1%) 1,1 марта юқоридир, аёлларда эса аксинча назорат билан солиштирилганда 1,5 марта камайган (мос равишда, 34,1% ва 36,1%). Худди шу тенденция GSTT1 (0/0) функционал бўлмаган генотиплари кўрсаткичларида ҳам қайд этилди.

23-жадвал

Тадқиқот гуруҳларида GSTM1 ва GSTT1 генлари полиморфизмининг делецион полиморфизмларининг тақсимланиши

Т/р	Гуруҳлар	Генотиплар тақсимланишининг частотаси							
		GSTM1 0/0 + GSTT1 0/0		GSTM1 0/0+ GSTT1 «+»		GSTT1 0/0+ GSTM1 «+»		GSTM1 «+» + GSTT1 «+»	
		n	%	n	%	n	%	n	%
1	Эркаклар n=44	4	9,1	14	31,8	9	20,5	17	38,6
2	Аёллар n=44	2	4,5	13	29,5	8	18,2	21	47,7
3	Назорат гуруҳи n=72	3	4,1	24	33,3	14	19,4	31	43,0

23-жадвалдан кўриниб турибдики, АлД бўлган шахслар орасида GSTM10/0±GSTT10/0 нинг нофункционал бўлган умумий геноти-пи эркак беморларда аёлларга нисбатан сезиларли даражада кўпроқ учраган, мос равишда эркакда – 9,1%, аёлларда – 4,5% ифода-ланди.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, аллергия дерматозли беморларда популяцион намуна билан таққослаганда (GSTM10/0 ± GSTT10/0) комбинацияланган ноль генотипларининг частотаси юқори эди (мос равишда 6,8% ва 4,1%). Олинган маълумотларга кўра, Ўзбекистонда ксенобиотик ферментларнинг ноль генотип-лари бўлган GSTM1 ва GSTT1 жисмоний шахсларида аллергия дерматозларнинг оғир даражали кечиши ривожланиш хавфига эгадир.

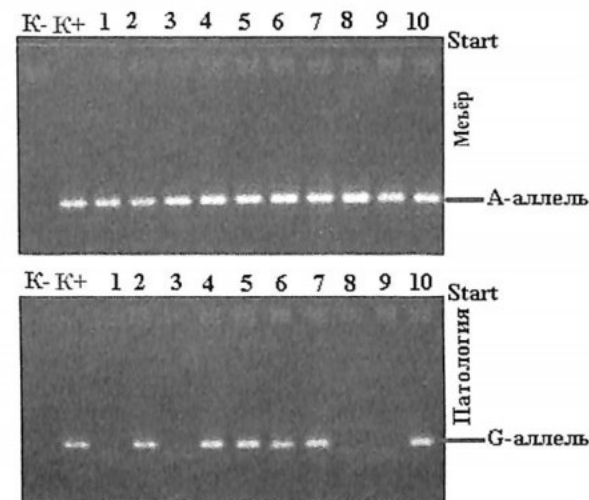
Аллергодерматоз ривожланишида GSTP1 генининг Ile 105Val полиморфизми ахамиятининг таҳлили

Шуни таъкидлаш керакки, аллергия касалликларнинг патогене-зида, асосий омиллар билан бир қаторда, модификацияланган генлар ҳам иштирок этади ва уларнинг таъсири асосан атроф-муҳит омил-лари билан белгиланади. Ушбу генлар орасида ксенобиотикаларнинг биотрансформациясининг иккинчи босқичи ферментларини кодлов-чи глутатион – С – трансфераза – GST генлари алоҳида қизиқиш уйғотади. Ушбу ферментлар организмга кирувчи кимёвий, биоло-гик агентлар, дорилар ва бошқаларни биотрансформациялаш учун жавобгардир. Глутатион-трансфераза детоксикациясининг иккин-чи фазасининг ферменти – GSTP1 генининг маҳсулотига алоҳида эътибор қаратилади. GSTP1 генининг полиморфизми 313 ва 341 нукталаридаги нуклеотидларни алмаштириш билан боғлиқ бўлиб, бу GSTP1 *a, *e, *c ферментларининг учта функционал турли хил шаклларига олиб келади.

Бирок, бу генлар бўйича тадқиқот натижалари қарама-қарши бўлганлиги сабабли, уларни қўшимча текширувлар ва аллергия дер-матозлар шаклланиш ва ривожланишда ҳиссасини ўрганиш зарур.

Бизнинг тадқиқот мақсадимиз дерматознинг ривожланиш хавфи-ни генетик-биокимёвий баҳолаш мезонида терининг аллергия касал-ликлар шаклланиши ва ривожланишида Ile 105Val генининг GSTP1

ксенобиотик биотрансформация ферментининг полиморф ролини аниқлаш эди.



4-расм. Глутатион-S-трансфераза P1 (rs-) генининг (A/G) полиморфизми детекцияси электрофореграммаси:

K⁻ – манфий назорат; K⁺ – мусбат назорат; 1, 3, 8, 9 – ёввойи генотип; A/A; 2, 4, 5, 6, 7, 10 – гетерозиготлик генотип A/G.

Ген ва праймер тузилмалари ҳақида маълумот Gene Bank [5] ва оригинал адабиётни ҳисобга олган равишда олинган.

24-жадвалда генетик маркер ва синтезланган праймерлар кетма-кетлиги таснифи келтирилган.

24-жадвал

ПЗР ўтказилиши учун фойдаланилган олигонуклеотид праймерлар кетма-кетлиги

Т/р	Ген жойлашуви	Полиморфизм	Олигопраймерлар структураси
1.	GSTP1 (11 (11.g13))	детекция	5'-ACCAGGGCTCTATGGCCAA- 5'-TGACCCGAGAAGAACGGGT-3'

АлД беморларида ксенобиотик ферментлари GSTP1 генининг Ile 105Val полиморфизми куйидаги жадвалда келтирилган:

GSTP1 генининг Пе 105Val полиморфизмининг генотип ва аллеллар частотасининг АлД беморлар ва назорат гуруҳида тақсимланиши

Т/р	Гуруҳлар	Аллеллар частотаси				Генотиплар тақсимланишининг частотаси					
		А		G		A/A		A/G		G/G	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1.	Асосий гуруҳ n=88	118	67,0	58	33,0	42	47,7	34	38,6	12	13,6
2	Назорат гуруҳи n=2	63	87,5	9	12,5	57	79,2	14	19,4	1	1,4

GSTP1 генининг Пе 105Val полиморфизмининг кутилаётган ва кузатилган гетерозиготлик частоталари ўртасидаги мутаносиблик

Гуруҳлар	Кузатилган гетерозиготлик ($H_{об}$)	Кутилаётган гетерозиготлик (H_{exp})	D*
Асосий гуруҳ	38,64	44,19	-0,12
Назорат гуруҳи	19,44	19,75	-0,01

Олинган натижалар Пе 105Val GSTP1 генининг барча полиморфизм генотипларининг тақсимланиши касаллар ва назорат гуруҳларида РХВга мувофиқ ва бу популяциянинг генетик тузилишини ўзгартирувчи систематик ва тасодифли омилларнинг таъсири йўқлигини тасдиқлайди.

Ушбу маркернинг генетик таркибини ўрганиш беморларнинг асосий гуруҳида назорат гуруҳига нисбатан кутилаётган гетерозиготликнинг даражаси юқори (мос равишда 38,6 ва 19,4) эканлиги аниқланди. Ҳар икки гуруҳда ҳам Д кўрсаткичи 0 дан чап томонда жойлашгани, уни салбий эканлигини англатади ($D < 0$). Аниқланган натижа кутилаётган гетерозиготларнинг даражаси аслида ҳисобланадиган гетерозиготларга кўра юқорироқ эканлигини кўрсатди. Аллергик дерматозлари бўлган беморларда ушбу полиморфизмнинг аллел ва генотиплари учрашиш частотаси тақсимооти таҳлил қилинганда назорат гуруҳига нисбатан сезиларли фарқлар аниқланди. Аллергодерматозли беморларнинг ўрганилган хромосомаларида аҳоли намунасига кўра GSTP1 генининг функционал жиҳатдан салбий аллеллари 3,4 баравар сезиларли юқори бўлган ($\chi^2=10,8$; $P < 0,05$; $OR=3,4$; 95% СИ 1,6–7,4).

Ушбу полиморфизмнинг генотип частоталари тақсимооти, умумий мажмуада асосий гуруҳ ва таққослаш гуруҳи орасидаги фарқни аниқлади ($P < 0,05$). Аллергик дерматозларнинг ривожланиши билан «Функционал жиҳатдан ноқулай» А/Г генотиплари ассоциациялари ($\chi^2=6,9$; $P < 0,05$; $OR=2,6$; 95% СИ 1,264–5,382) ва G/G ($\chi^2=8,0$; $P < 0,05$; $OR=11,2$; 95% СИ 1,421–88,43) аниқланди.

Шундай қилиб, аллел G ва полиморфизм 105Val GSTP1 генининг гетеро/гомозигот генотиплари Ўзбекистонда аллергия дерматозларнинг ривожланиш хавфининг сезиларли маркерларидир ($P < 0,05$). Аллел А ва функционал жиҳатдан қулай генотип А/А патологияни ривожлантириш учун ишончли протектив маркерларидир ($\chi^2=16,5$; $P < 0,05$; $OR=0,2$; 95% СИ 0,1186–0,4868). Бундай кўрсаткичлар аллергия дерматозларнинг оғирлик даражасини прогнозлаш маркери сифатида хизмат қилиши мумкин ва диагностика услубининг янги молекуляр-генетик томонларини ёритиб беради. Шу борада IAP 20170415 «Аллергодерматозларнинг оғирлик даражасини прогнозлаш услуги» ҳақида ихтирога далолатнома узатилди.

2.3. Аллергодерматитларнинг шаклланишида ва клиник кечишида иммун ва ноиммун механизмлар аҳамияти

Аллергодерматитларнинг ривожланиши негизда иммунитетнинг ҳужайрали ва гуморал бўғинларидаги иммунологик бузилишлар ётади.

Аллергодерматитларнинг патогенези кўп жиҳатдан секинлаштирилган ва тез кечадиган типдаги гиперсезувчанлик ривожланиши билан шартланган айнан бир хил бўлмаган иммун реактивлик механизмлари билан белгиланади.

Атопик дерматитнинг муҳим маркерларидан бири IgEнинг генетик детерминантланган юқори даражаси ҳисобланади, унинг патоген роли кўп муаллифларда шубҳа уйғотмайди [Хаитов Р.М., Кубанова А.А., 2002; Кунгуров Н.В., Калюжная В.А., 2000; Скрипкин Ю.К., Дворников А.С., 2006; Маннонов А.М., 2000].

IgE гипершлаб чиқилиши кўпроқ касалликнинг фаол, ўткир фазасида аутоиммун жараённинг ривожланишига олиб келади. Кўп сонли тадқиқотлар натижасида касаллик оғирлик даражаси ва IgE умумий даражаси орасида тобелик мавжудлиги исботланган. Умумий IgEнинг миқдори шиллик пардалар зарарланиши кўшилганда кўпаяди деб ҳисобланиб, бу атопик ўзгаришлар даражасининг кўтарилишини акс эттиради.

Бироқ атопик дерматитда IgE воситасидаги иммун механизм касаллик патогенезида ҳар доим ҳам муҳим роль ўйнамайди. Адабиётлардан олинган маълумотларга кўра, беморларнинг 25% ида IgE даражаси нормал кўрсаткичлардан ортмайди [Хаитов Р.М., 2004; Мачарадзе Д.Ш., Костинов М.П., 2003; Пицкий В.И., Чебуркин Н.Н., 2002; Winiski A., Wang S., Schwendinger B. et al. 2002]. Бу ҳолда нейропептидлар ва лейкотриенлар, ёғ хужайралари, эозинофиллар, кератиноцитлар, эпидермиснинг қаршилик қилиш функциясининг бузилиши муҳим ўрин тутаяди.

Дегрануляция пайтида ўзидан серотонин, ПГЕ₂, гистамин ажратувчи ёғ қатламлари терининг асаб толалари яқинида жойлашган, улар, шунингдек, ИЛ-4, нейропептидлар билан ҳам кўзгатилиб, бу атопик дерматит манифестациясига психик таъсир қилиш имкониятини белгилайди. Санаб ўтилган механизмларга атопик дерматит патогенезидаги, айниқса, муҳим носпецифик (ноиммун) механизмлар сифатида қаралади [Reesel., Worm M., 2002].

Атопик дерматит ривожланишида бошқа носпецифик механизмлардан, шунингдек, организм тизимларининг вегетатив иннервацияси бузилишлари ҳам муҳим ўрин тутаяди, улар холинореактивликнинг ошиши, β -реактивликнинг сусайиши, α -реактивликнинг ошиши; медиаторларни ноатопик хужайралар реакция кўрсатмайдиган стимулларга озод этишга доир ёғ хужайралари ва базофилларнинг юқори қобиляти; қон зардоби таркибида кининлар миқдорининг ошишига олиб келувчи калликренин – кинин тизими фаоллашининг кучайиши кўринишида намоён бўлади.

Адабиётларда биргаликда терининг сабабчи омиллар таъсирига реакциясининг иммун жавоб ва гиперфаоллик хусусиятлари билан

намоён бўладиган ўзига хослигини белгиладиган иммун (специфик) ва ноиммун (носпецифик) механизмлар ўртасидаги боғлиқлик ҳақида айтиб ўтилган [Короткий Н.Г., 2003; Мавлянова Ш.З., Есионова Е.Ю., Тешабоева Д.А., 2007; 2010; 2013].

Атопик дерматитдаги энг муҳим иммунологик бузилишлар қаторига Т – хужайралар Th1 и Th2 субклассларининг дисбаланси, ёғ хужайраларининг юқори дегрануляцияси ва Лангерганс хужайраларининг антигенпрезент фаоллиги киритилади [Флек Е.В., Свечникова Н.Н., Прокофьев В.Ф., 2000; Шодиев Х.К., Ибрагимов У.К., Шахобиддинов Т.Т., 1996; Хаитов К.Н., 2001].

Мазкур иммунологик бузилишлар IgE нинг ҳаддан зиёд кўп ишлаб чиқилиши, I типдаги аллергия реакциялар (уртикар элементлар, озик-овқат маҳсулотларига бўлган аллергиянинг ошқозон-ичак фаолиятига салбий таъсири, аллергия ринит, бронхиал астма) ва терининг хужайравий иммунологик реактивлигининг бузилишлари негизида ётади [Kimura M., Tsuruta S., Yoshida T., 2000; Шодиев Х.К., Шахобиддинов Т.Т., 1997; Матушевская Е.В., Багуш П.Г., 2003; Свечникова Н.Н., Лисукова Е.В., Коненков В.И., 2002; Чебуркин А.В., Репина Е.А. 2003].

Атопик синдром моҳиятига кўра Т- ва В – хужайраларнинг ўзаро таъсир қилишидаги бузилишлар ва Т – хелперлар ва Т – супрессорлар функционал фаоллигининг бузилиши келтириб чиқарган иммунорегуляция тизимидаги ўзгаришлар оқибати бўлиб ҳисобланади [Калюжная Л.Д., 2000; Мазина Н.М. ва б., 2001]. Атопик дерматитдан азият чекувчиларда регуляторли Т-лимфоцитлар дисбаланси: IgEнинг керагидан ортиқ синтезланишига олиб келадиган Т-супрессорлар субпопуляциясининг камайиши ва В – лимфоцитлар миқдорининг ортиши ҳисобига периферик қонда Т – лимфоцитлар нисбий ва абсолют миқдорининг камайиши кузатилади [Горланов И.А., 1980; Сергеев Ю.В. ва б., 2003; Балаболкин И.И., 2000; Гребенников В.А. ва б., 2002; Смирнова Г.И., 2003].

Нишонли хужайралар (ёғ хужайралари ва базофиллар)даги сабабчи-аҳамиятли аллерген билан IgEнинг ўзаро таъсири цитоплаз-

матик мембраналарнинг таркибий-функционал хусусиятларининг ўзгариши ва гистамин, простагландин, лейкотриен каби алергик реакцияларнинг бевосита ривожланишини амалга оширадиган биологик фаол бирикмаларнинг озод этилишига сабабчи бўлади [Ishisaka K., 2002].

ЎЗР ССВ РИДВИАТМнинг 2009–2011 йиллар учун «Атопик дерматитни ташхислашнинг янги усули ва уни даволаш ҳамда олдини олишнинг мақбул усуллари ишлаб чиқиш» мавзусига доир ИТСС-20–1 лойиҳавий тадқиқотлари 12 ёшдан 47 ёшгача бўлган 135 нафар беморда атопик дерматит клиник кечишининг иммунологик аспектиларини ўрганишга бағишланган.

Имунологик тадқиқотларнинг натижалари атопик дерматит билан касалланган беморларда иммунитетнинг В – ҳужайрали бўғинининг фаоллашиши ва айланиб юрувчи иммун комплекслари (АИК)нинг кўпайиши аломатлари билан бирга кечувчи нисбий гипцитотоксик варианты бўйича гипохелпер тусдаги Т – ҳужайрали иммунитет танқислиги ҳолати кузатилишини кўрсатди.

Атопик дерматитда Т-лимфоцитлар даражасининг пасайиши клиник ҳолат ёки йиғилган IgE миқдоридан қатъи назар, доимий аломат ҳисобланади. Бунда алергик касаллик ривожланишининг юқори ҳавфи Т – ҳужайраларнинг IgE – супрессияни ривожлантириш қобилиятининг туғма бузилганлиги билан боғлиқ. Бироқ, айрим олимлар Т – ҳужайралар миқдорининг камайиши ва зардобдаги IgE даражаси ўртасидаги тесқари пропорционал боғлиқликни қайд қилмоқдалар.

De Swert L.E (1999) маълумотларига кўра, атроф-муҳитдаги турли омиллар, биринчи навбатда, генетик IgEнинг юқори концентрацияси билан ифодаланган атопик шаклланишга бўлган, генетик шартланган мойилликнинг фенотип характеристикасини белгилайди.

Бу йўналишдаги лойиҳавий тадқиқотларда 5 ёшдан 56 ёшгача атопик дерматит билан касалланган беморлар кўриқдан ўтказилган. Лойиҳа вазибаларидан бири касалликнинг оғирлик даражаси ва клиник шакллари ҳисобга олган ҳолда атопик дерматит билан касалланганлардаги умумий IgE миқдорини ўрганиш бўлган.

АД билан касалланган 167 беморнинг 45 нафариди (26,9%) эксудатив шакли, 24 нафариди (14,4%) – пруритиноз шакли, 28 тасида (16,7%) – лихеноид, 33 тасида (19,7%) – эритематоз-сквамоз ва 37 нафариди (22,2%) – лихенификациявий эритематоз-сквамоз шакли қайд қилинган.

Шуни қайд қилиш керакки, касаллик оғирлик даражасининг барча босқичларида умумий E иммуноглобулинининг гипершлаб чиқилиши кузатилган. Чунончи, касалликнинг энгил даражасида SCORAD индекси $41,05 \pm 1,3$ балли ташкил қилган, бунда тери-патологик жараёни чекланган тусга эга бўлган, умумий E иммуноглобулини даражаси соғлом назорат гуруҳидагига нисбатан 4,6 баравар кўтарилган ва $205,3 \pm 15,3$ ME ($P < 0,05$) бўлган. Шу билан бир вақтда касалликнинг мўътадил ва оғир даражаси билан касалланган беморлар гуруҳида умумий IgE иммуноглобулини концентрацияси 5,2 баравар ортик бўлган.

Адабиётлардаги маълумотлар, шунингдек, шахсий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, беморлар организмда умумий IgEнинг гипершлаб чиқилишига гиперсезгирликнинг секинлаштирилган типии ривожланишига олиб келадиган иммунитет ҳужайравий бўғинининг Т–супрессорлари дисфункцияси сабабчи бўлими кузатилди. Бундан ташқари, организмдаги умумий IgE даражаси генетик омиллар билан белгиланади. IgE жавоби учун Тх2 – ҳужайралар ва улардан ажраладиган цитокинлар қулай замин яратиши «ИЛ-4 генлари кластери» соҳасидаги генетик маркерлар ва IgEнинг умумий даражаси, шунингдек, специфик IgEнинг миқдори ўртасидаги алоқа борлигига ишора қилади.

Аёллардаги умумий IgE даражаси эркак жинсидагиларга қараганда $1,05$ баравар юқори бўлиб, $222,3 \pm 14,1$ ME ($P < 0,05$) ни ташкил қилган. Касалликнинг оғирлик даражасига қараб эса энг юқори IgE даражаси касалликнинг энгил шаклида аёлларда – $227,05 \pm 19,7$ ME/мл, оғир шаклида эса – эркакларда – $222,4 \pm 16,8$ ME/мл қайд қилинган.

АД патогенезида организм алергик ҳолатининг ривожланиши учун жавоб берадиган цитокинлар алоҳида ўрин тутади. Цитокинлар иммунитет жавобининг ижобий ва салбий тартибга соли-

Атопик дерматит билан касалланган беморлардаги цитокин статуси кўрсаткичлари

Т/р	IgE ме/мл	IL4 пг/мл	IL6 пг/мл	ИЛ-5 пг/мл	ФНО-альфа пг/мл
Соғлом шахслар n=24	44,5±3,5	2,5±0,08	1,3±0,3	1,2±0,02	2,5±0,1
Беморлар n=40	256,4±16,5*	4,07±0,3*	0,8±0,3	16,1±3,9*	37,7±9,8*

Изоҳ: * – соғлом назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аниқлик кўрсаткичи, (p < 0,05).

нишида, шунингдек, бу жавобнинг организмнинг бошқа – эндокрин ва гемопозтик тизимларининг физиологик функциялари билан интеграциясида энг муҳим ўрин эгаллайди [А. Ройт, Ж. Бростофф, 2000]. Бу цитокинларнинг бири IL-4 дир, зеро, айнан у медиаторларнинг отилиб чиқишига ва эффектор хужайраларнинг яллиғланиш реакцияси авж оладиган шок органи (тери қисмлари, бронхлар, бурун-ҳалқум ва ҳ.к.) миграциясига олиб келувчи молекуляр ва хужайрали ҳодисаларнинг сабабчиси ҳисобланади.

1994 йилда Marsh ҳаммуал. билан биргаликда умумий зардоби IgE даражасининг 5q31.1 локусида жойлашган маркерларга тобелигини исботладилар [Marsh D.G., Neely J.D., Breazeale D.R., 1994].

ИЛ-4 – ёғ хужайраларнинг пролиферацияси ва IgEнинг ҳосил бўлишини, суяк илигидаги В-лимфоцитлардан олдинги хужайралар дифференцировкасини индукциялайди, преактивацияланган лимфоцитлар пролиферациясини келтириб чиқаради, В-лимфоцитларнинг антигенларни тақдим этиш қобилиятини индукциялайди [Никулин Б.А., 2008]. ИЛ-4 фаоллигига IgE, IgG4 ишлаб чиқилиши боғлиқ.

ИЛ-5 – эозинофиллар кўпайишига ёрдам беради, уларнинг яллиғланиш ўчоғига кириб бориши осонлашади, томирлар эндотелиясига ёпишиши ва эозинофилларнинг мембрана бўйлаб ҳаракатланиши кучаяди. Шу билан бир вақтда ИЛ-10 Th1 фаоллигини сусайтиради, В-лимфоцитлар ва ёғ хужайраларининг ўсишини рағбатлантиради.

TNF α – шиш некрози омили – эндотоксининдукцияланган оксил ёки некротизация таъсирига эга кахектиндир. У яллиғланиш ва тўқималар некротизининг илк босқичларида фаоллаштирилган макрофаглар билан синтезланади. Бактериявий, вирусли, замбуруғли инфекциялар патогенезида бирламчи медиатор бўлиб ҳисобланади. Яллиғланиш медиатори сифатида у фагоцитлар, нейтрофилларни фаоллаштиради, эндотелиал хужайралар, гемопозтик илдиз хужайра ўсиши ва дифференцировкасини амалга оширади.

Атопик дерматит билан касалланган 135 нафар беморнинг цитокин статусини шахсан тадқиқ қилганда яллиғланишга қарши ва олдини олувчи цитокинлар ишлаб чиқилишида дисбаланс ҳолати аниқланган.

Чунончи, ИЛ-4 даражаси соғлом шахслардаги кўрсаткичлар даражасидан 1,6 баравар ортиқ бўлган (беморларда – 4,07±0,3 пг/мл ва соғлом шахсларда – 2,5±0,08 пг/мл, P<0,05). Шу билан бир вақтда, ИЛ-5 концентрацияси беморларда соғлом шахслардагиларга қараганда 13,4 марта кўп бўлган, бу Т – хелперларнинг дифференцировкаси ва гуморал иммун жавобнинг фаоллашиши ва эозинофиллар етилишидаги бузилишлардан далолат беради. Бунинг натижасида ИЛ-6 ишлаб чиқилишининг камайиб кетиши қайд қилинган, унинг даражаси соғлом кишилардагига қараганда 1,6 баравар кўпроқ пасайган (соғлом шахсларда 1,3±0,3 бўлганда беморларда у 0,8±0,3 пг/мл бўлган), бу эса, ўз навбатида, яллиғланишга қарши ва олдини олувчи цитокинларнинг функционал фаоллиги бузилганлигидан далолат беради. Шуни айтиб ўтиш керакки, ИЛ-6 ишлаб чиқилишининг аномалияси В-лимфоцитларнинг поликлонал фаоллашиши натижаси бўлиб ҳисобланади, бу юрак-томир тизими, овқат ҳазм қилиш органлари, гепатобиллиар тизим ва бошқаларнинг соматик патологияси билан боғлиқ бўлган аутоиммун жараёнларга олиб келиши мумкин.

ФНО-альфа кўрсаткичини ўрганиш натижасида қон зардоби таркибидаги унинг миқдори юқори – 37,7±9,8 пг/мл эканлиги аён бўлди, бу назорат гуруҳидаги соғлом шахслардагига қараганда 15,1 баравар кўтарилган (P<0,05). Мазкур ҳолат атопик дерматит билан касалланган шахслар организмдаги оппортунистик инфекция муҳитида бактериял ёки замбуруғли сенсibiliзация сабабчи бўлган яққол яллиғланиш реакциясидан далолат беради.

ФНО-альфа яллиғланишнинг бирламчи медиатори бўлиб фагоцитлар, нейтрофиллар фаоллашишида, шунингдек, бактериявий, вирусли ва замбуруғли инфекциялар патогенезида фаол иштирок этиши сабабли, унинг беморлар қонидаги концентрацияси даражасига қараб жараённинг қанчалик оғир эканлиги ҳақида сўз юритса бўлади, бу, ўз навбатида, касалликнинг оғирлик даражасини диагностика қилиш омилларидан бири бўлиб хизмат қилиши мумкин.

28-жадвал

АД билан касалланган беморларда SCORAD индекси бўйича оғирлик даражасини ҳисобга олган ҳолдаги TNF- α , ИЛ-5 ва IgE кўрсаткичлари

АДнинг оғирлик даражаси	IL-5 пг/мл	TNF- α пг/мл	IgE МЕ
Енгил $n=9$	15,5 \pm 1,2*	32,7 \pm 1,1*	175,7 \pm 16,01*
Ўртача $n=18$	14,2 \pm 0,61*	31,7 \pm 1,8*	176,2 \pm 7,7*
Оғир $n=15$	18,2 \pm 0,7*	32,6 \pm 1,7*	174,7 \pm 9,1*
Соғлом гуруҳ	1,2 \pm 0,02	2,5 \pm 0,1	27,5 \pm 6,8

Изоҳ: * – назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аниқлик даражаси ($p < 0,05$).

Яллиғланиш цитокинлари ва умумий IgE ҳолатини SCORAD индекси бўйича оғирлик даражасига қараб иммунологик тадқиқ қилиш натижасида АДнинг енгил даражасида IL-5 ва ФНО-альфа даражаси мос равишда аниқ 12,9 ва 13,1 баравар кўтарилган. Худди шундай тенденция касалликнинг мўътадил ва оғир даражаларида ҳам қайд қилинган.

Олинган маълумотлар Т – лимфоцитларнинг эозинофиллар етилиши ва умумий Е иммуноглобулини гипершлаб чиқилишини кучайтирадиган ИЛ-5 ни кўп миқдорда ишлаб чиқишидан далолат беради, бу ҳол касаллик оғирлик даражасининг барча шаклларида кузатилади.

29-жадвал

Касалликнинг клиник шаклига боғлиқ бўлган иммунологик кўрсаткичлар

АДнинг клиник шакллари	IL-5 (пг/мл)	TNF- α (пг/мл)	IgE МЕ
Экссудатив	13,9 \pm 0,91*	33,4 \pm 2,1*	181,3 \pm 9,14*
Эрит-сквам	15,7 \pm 0,9	32,6 \pm 2,3*	153,2 \pm 5,6*
Лих.ли эрит-сквам.	14,2 \pm 0,8	36,8 \pm 3,92*	196,3 \pm 20,4*
Лихеноид	17,4 \pm 0,8	24,4 \pm 1,2*	150,5 \pm 5,9*
Пруригиноз	20,5 \pm 0,92*	41,5 \pm 0,81*	225,1 \pm 11,1*
Соғлом кишиларда $n=15$	1,2 \pm 0,02	2,5 \pm 0,1	27,5 \pm 6,8

Изоҳ: * – назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аниқлик даражаси ($p < 0,05$).

Адабиётларда берилган маълумотларга кўра, интерлейкинлар энг муҳим коммуникатив молекулалар бўлиб, дерма хужайраларига иммунологик таъсирни амалга оширади, бу касалликнинг клиник кечишида аҳамиятга эга.

Олинган маълумотларга асосланиб, атопик дерматит билан касалланган беморларда IL-4, IL-5 ва TNF- α даражасининг ошиши Е иммуноглобулини ва эозинофилларнинг кўп миқдорда ишлаб чиқилиши, нейтрофиллар фагоцитар фаоллигининг пасайиши ва организмнинг бактерияларга қарши ҳимоясига олиб келди, деган хулосага келиш мумкин. IL-4 иммун тизимининг гуморал хужайраларда В-лимфоцитлар ва Е иммуноглобулини ишлаб чиқилишини потенциаллайдиган CD23-пастафинли рецептор экспрессиясини оширади. Бундай таъсир алергик реакциялар, хусусан, атопик дерматит ривожланиши билан бевосита боғлиқ. Фикримизча, IL-6 даражасининг пасайиши атопик дерматитдан азият чекувчи беморлар организми ички тизими функционал фаоллигининг бузилишидан далолат беради.

2.4. Алергодерматозларнинг клиник кечишида биокимёвий кўрсаткичлар аҳамияти

Бугунги кунда алергик дерматозларнинг ташхиси муаммоси долзарбдир. Тери алергик касалликларининг клиник кечиши ва клиник хусусиятларининг полиморфизми, касалликнинг сурункали кечиши, олиб борилаётган терапияга бўлган резистентлик ҳолати алергик дерматоз ташхиси учун лаборатория кўрсаткичлари мезонларни ўрганиш нуктаи назаридан катта эътибор талаб қилади.

Умумий IgE ни лабораторияда аниқлаш усуллари алергик дерматозларни ташхислаш учун асосий мезонлар деб бўлмайди. Иммунологик кўрсаткичлар маълумотларини касалликнинг оғирлиги кўрсаткичлари сифатида бир хил изохлаш мумкин эмас, шунинг учун улар бошқа клиник ва лаборатория тадқиқотлари билан биргалликда ишлатилиши лозимдир. Тадқиқотларимизнинг мақсади алергик дерматозли беморларда оксил фракцияси – альбумин ва гамма-глобулинлари ва умумий иммуноглобулин Е ҳолати билан баҳолаш ва касалликнинг оғирлигини аниқлаш учун диагностик услубни ишлаб чиқишдан иборат эди.

12 ёшдан 50 ёшгача бўлган аллергияли тери касалликлари (АлД) бўлган 92 нафар беморларда клиник, биокимёвий, иммунологик, микробиологик ва статистик тадқиқот усуллари олиб борилди. Назорат гуруҳи 14 ёшдан 48 ёшгача бўлган 24 кишидан иборат бўлган соғлом шахслар ва аллергияли генези бўлмаган 18 нафар бошқа тери касалликлари (жумладан, витилиго) билан оғриган беморлар ташкил этди.

Шуни таъкидлаш керакки, биокимёвий тизимдаги баъзи кўрсаткичлар, жумладан, гаммаглобулинлар инсон жинсий хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда ўзгача характерга эга. Бундай ҳолат эндокрин тизимнинг функционал фаолияти билан боғлиқдир. Шу муносабат билан гаммаглобулин индексларининг талқини беморларнинг жинсий хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда кўриб чиқилди.

30-жадвал

Аллергодерматоз билан касалланган беморларнинг нозологик шакли бўйича биокимёвий кўрсаткичлари (M±m)

Кўрсаткичлар	Альбумин mg/dl	Гаммаглобулин U/L	
		эркаклар	аёллар
Беморлар n=92	45,1±1,7	n=52 40,3±6,5*	n=40 57,2±5,8*
Назорат n=24	43,6±0,7	28,3±3,1	19,5±2,8

Изоҳ: * – назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аниқлик даражаси (P<0,05).

30-жадвалда кўрсатилганидек, аллергияли дерматозли беморларда альбумин даражаси 1,03 мартага кўпайди ва 45,1±1,7 mg/dl ни ташкил этди, аммо ишончли кўрсаткичга эга бўлмади (P>0,05). Ҳолбуки, гаммаглобулин даражаси эркак беморларда 1,4 марта, аёлларда эса – 2,9 марта ошди ва ишончлилик даражаси юқори бўлди (P<0,05).

Олинган маълумотлар қондаги меъёр атрофидаги альбумин даражасининг фонида гипергамма-глобулинемия ҳолатини тасдиқлайди, бу эса иммун тизимнинг гуморал бўғимининг юқори даражада реактивлигини тавсифлайди. Шуни айтиш жоизки, аллергияли дерматозларнинг ҳар бир нозологиясига нисбатан гаммаглобулиннинг юқори даражада ифодаланганлиги аниқланди. Шу ҳолатда ҳам гамма-

глобулин миқдори жинсига нисбатан аёлларда юқори концентрациясида қайд этилди (P<0,05) 31-жадвал).

31-жадвал

Аллергодерматит билан касалланган беморларда клиник шакли бўйича қон зардобида альбумин ва гаммаглобулин биокимёвий кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Альбумин	Гаммаглобулин	
		Эркалар n	Аёллар n
Соғлом шахслар n=24	43,6±0,7	Эркалар n=12	Аёллар n=12
		28,3±3,1	19,5±2,8
АД n=44	44,6±0,7	Эркалар n=26	Аёллар n=18
		40,6±5,5*	56,4±6,6*
АлД n=21	48,6±1,5	Эркалар n=11	Аёллар n=10
		39,9±7,5*	59,2±5,1*
Токсикодермия n=16	46,6±1,5	Эркалар n=7	Аёллар n=9
		39,3±5,3*	26,2±3,6*
Эшакеми n=16	40,7±3,2	Эркалар n=8	Аёллар n=8
		34,5±4,6	47,3±7,7
Витилиго n=18	41,8±0,8	Эркалар n=10	Аёллар n=8
		17,3±1,7	22,1±3,3

Изоҳ: * – назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аниқлик даражаси (P<0,05).

Жадвалга кўра, аллергияли дерматит билан касалланган беморлардан, қон зардобида гаммаглобулиннинг юқори даражаси асосан атопик дерматит ва эшакеми гуруҳи беморларида кузатилди (P<0,05).

Гаммаглобулин даражаси организмнинг аллергияли ҳолатини белгилайдиган умумий IgE кўрсаткичлари билан қиёсий таҳлили, беморларнинг жинсини ҳисобга олган ҳолда, аллергияли дерматозли беморларда бу кўрсаткичларнинг параллел ўсиш тенденциясини аниқлади.

...Ҳолбуки, аллергияли генези бўлмаган тери касалликларида гаммаглобулин ва умумий IgE даражаси эркаларда ҳам, аёлларда ҳам паст бўлган.

Атопик дерматит билан касалланган беморларда гаммаглобулин ва умумий иммуноглобулиннинг меъерий кўрсаткичлари билан қиёсий тавсифи ($M \pm m$)

Кўрсаткичлар	Умумий IgE МЕ	Гаммаглобулин U/L
Соғлом шахслар $n=24$	$49,6 \pm 1,5$	$23,9 \pm 2,8$
АД беморлар $n=10$	$68,1 \pm 1,6^*$	$51,4 \pm 2,5^*$

Изоҳ: * – назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аниқлик даражаси ($P < 0,05$).

Шуни таъкидлаш керакки, атопик дерматит билан касалланган 35 беморда умумий IgE даражаси ўртача $68,1 \pm 1,6$ МЕ бўлди, гаммаглобулин даражаси эса соғлом шахслар индекслари билан таққослаганда 2,6 мартага ошган ва ўртача $51,4 \pm 2,5$ U/L ($P < 0,05$) тенг бўлди. Бироқ, АД клиник кечиши касалликнинг ўткир босқичига тўғри келарди, эритематоз-сквамозли тошмалар, пруригинозли элементлар ва оқ дермографизм билан ажралиб турарди, беморларни кучли қичишиш безовта қиларди. Олинган маълумот яна бир бор тери касалликлари бўлган беморларнинг организмдаги қон зардобда гаммаглобулин даражасининг кўтарилиши организмнинг аллергия ҳолатини тавсифлайди, организмнинг аллергия ҳолатини аниқлаш учун биокимёвий кўрсаткичлардан бири сифатида фойдаланиш мумкинлигини яна бир бор тасдиқлайди. Ташхислаш методнинг самарадорлиги, касалликнинг давомийлигидан қатъи назар, беморнинг биокимёвий тизими ўзига хослиги ва сезувчанлиги билан симптомлар шкаласининг дерматологик индексини ҳисобга олган ҳолда баҳоланди. Шундай қилиб, энгил касаллик даражасига эга АлДли эркак беморларида гаммаглобулин даражаси ўртача $77,6 \pm 5,4$ U/Lни ташкил қилди, бу соғлом шахслардан 2,7 марта юқоридир ($P < 0,05$), касаллик мўътадил даражасига эга беморларда ушбу кўрсаткич $32,6 \pm 7,3$ U/L га тенг ва оғир даражада $38,3 \pm 2,2$ U/Lни ташкил қилди, бу соғлом шахслардан 1,2 баравар юқори эди ($P < 0,05$). Шуни таъкидлаш керакки, АлДга эга бўлган аёлларда ҳам худди

шундай тенденция кузатилган бўлиб, бу соғлом шахсларга нисбатан мос равишда 3,1 ва 2,1 баробар юқори (33-жадвал).

АД билан касалланган беморларда SCORAD индекси бўйича оғирлик даражаси кўрсаткичлари

Гуруҳлар	Эркаклар			Аёллар		
	Энгил $n=13$	Ўрта $n=15$	Оғир $n=9$	Энгил $n=8$	Ўрта $n=11$	Оғир $n=9$
АлД $n=65$	$77,6 \pm 5,4^*$	$32,6 \pm 7,3^*$	$38,3 \pm 2,2^*$	$61,4 \pm 5,2^*$	$40,7 \pm 4,1^*$	$42,9 \pm 3,2^*$
Соғломлар назорат гуруҳи $n=24$	$n=12$ $28,3 \pm 3,1$			$n=12$ $19,5 \pm 2,8$		

Изоҳ: * – назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аниқлик даражаси ($P < 0,05$).

Аллергик дерматозлари (АлД) бўлган беморларда гаммаглобулиннинг бундай ҳолатини организм аллергия ҳолатининг ривожланишида экзоген ёки эндоген омилларнинг таъсирига қарши иммунологик реактивлик механизми билан изохлаш мумкин. Хусусан, гаммаглобулиннинг гуморал иммунитет кўрсаткичларидан бири сифатида ошиши аллергия дерматоз билан касалланган беморларда организмни бактериал ёки замбуруғ сезувчанликка қарши реактивлигини оширади. Шундай қилиб, аллергия дерматозлар билан 138 беморларда териси шикастланган жойларининг микробиологик тадқиқотлар натижалари *Mycrococcaceae-Staphylococcus spp.* туридан грамм ± гемоорганик факультатив-анаэроб бактериялар патоген шаклларини аниқлаш даражаси юқори эканлигини кўрсатди. Шуни таъкидлаш керакки, аллергия дерматити бор аёл беморлар гуруҳида шикастланган терисида *Staph. Aureus* патоген шакллари аниқланди ва 58,9% ни (73 бемордан 43) ташкил этди, эркак беморларда эса ушбу кўрсаткич 41,1% ни (73 беморнинг 30 таси) ташкил этди, бу эса эркак беморларга нисбатан 1,4 марта кўпдир.

Аллергодерматоз беморларда жинсига нисбатан экмада Staph. Spp. аниқланиш кўрсаткичлари (% , КОЕ/см²)

Гуруҳ	Staph. Aureus n=73	Staph. Epidermidis n=17	Staph. Saprophyticus n=26	Staph. Haemoliticus n=22
эркаклар n=58	30 (41,1%)* 1319,2±879,4*	4 (23,5%)* 135,7±91,1*	16 (61,5%)* 97,7±61,5*	8 (36,4%) 153,4±113,3*
аёллар n=80	43 (58,9%)* ** 1832,3±664,6* **	13 (76,5%)* ** 160,7±99,1 * **	10 (38,5%)* ** 60,8±22,1* **	14 (63,6%)* ** 240,7±155,3* **
Соғломлар назорат гуруҳи n=36	2 (5,6%)	19 (52,8%)	14 (38,9%)	–
Назорат гуруҳи Витилиго n=18	–	5 (27,7%) 7 КОЕ	2 (11,1%) 8 КОЕ	–

Изоҳ: * – назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аниқлик даражаси (P<0,05).

** – эркак беморларга нисбатан аёл беморларнинг ҳаққонийлик кўрсаткичи (P<0,05).

Жадвал шуни кўрсатадики, бу тенденция аллергия дерматоз касалликларида беморларнинг жинсларини ҳисобга олган ҳолда Staphylococcus spp колонизация ҳолатида кузатилди. Шундай қилиб, аёл беморларда колонизация даражаси ўртача 1872,6±616,5 КОЕ/см², эркак беморларда эса ўртача 1165,7±774,8 КОЕ/см² эркакларда, бу эркакларга нисбатан 1,38 баравар юқори (P<0,05). Бундай ҳолат стафилококкнинг бошқа патоген шакли аниқланганда кузатилди. Шахсан Staph. Haemoliticus аниқланиши 1,7 баробар юқори эди ва ўртача 240,7±155,3 КОЕ/см² га тенг бўлди (P<0,05).

Шундай қилиб, микробиологик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, аллергия дерматоз билан касалланган барча беморларда тери шикастланган жойида стафилококкларнинг патоген шакллари колонизацияси ва юқори даражада аниқланиши кузатилади, аммо аёлларда эркакларга нисбатан патоген микроорганизмларнинг микрофлораси 1,4 марта юқорилиги аниқланди. Бу ҳодиса аёл ор-

ганизмининг физиологик хусусиятларига, шунингдек, нейроэндокрин тизимининг функционал фаоллигига ва организм иммун тизимининг жавобига, хусусан, асосий ва маҳаллий иммунитетнинг гормонал бўғимига боғлиқ бўлиб, у организмнинг биосубстратларида (тери, шиллик қават ва бошқалар) шартли-патоген микроорганизмларнинг контаминациясини келтириб чиқаради ва беморлар организмда бактериал сезувчанликнинг ривожланишига ёрдам беради. Бу ҳолатга жавобан аллергия дерматозлари бўлган беморларда, Е умумий иммуноглобулиннинг гиперпродукцияси фонида гаммаглобулин концентрациясининг ортиши кузатилади. Олинган маълумотлар тиббиёт амалиёти, хусусан, аллергия тери касалликлари диагностикаси учун катта илмий ва амалий аҳамиятга эга. Чунки, аллергия дерматозлар патогенезининг энг муҳим хусусияти гуморал иммунитетнинг фаоллашиши ҳисобланади. Адабиёт маълумотларига кўра, аллергия дерматоз касалликларида Е иммуноглобулинларини гиперпродукцияси териди Лангерганс ҳужайралари аллергия мавжудлигини тасдиқлайди. Шу билан бирга, адабиёт маълумотларига кўра, зардобли IgE концентрацияси ва жараённинг оғирлиги ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқлик ҳар доим ҳам бўлмайди, яъни, аллергия тери касалликларида ҳар доим ҳам умумий IgE даражаси кўтарилмайди, аммо касалликнинг клиник кечиши IgE даражаси юқори бўлган ҳолатларга ўхшайди. Бундай ҳолда бошқа кўрсаткичлар – нейрорептидлар, лейкотриенлар, семиз ҳужайралари, эозинофилар, кератиноцитлар, эпидермиснинг барьерлик вазифасининг бузилишини ҳисобга олиш муҳим роль ўйнайди. Шунга асосланиб, аллергия тери касалликларини ривожланиш механизмини альтернатив патогенетик мезонларни ишлаб чиқиш керак деб хулоса қилинади. Таъсирчан ва аниқ мезонлардан бири сифатида иммунитетнинг гуморал қисмларидан бири сифатида гаммаглобулин концентрациясини аниқлаш ҳисобланади. Маълумки, гаммаглобулин иммунитетнинг гуморал вакили эканлиги ва шиллик пардаларида ва тери остида тўпланган бўлади, базофил Fc рецепторлар ҳисобидан – семиз ҳужайралари, базофил ва эозинофил юзасида йиғилади. Шунинг ҳисобидан биологик фаол моддалар чиқади

ва у фагоцитлар, нейтрофиллар, эозинофилларнинг фаоллашишида иштирок этади, организмнинг антимикробли фаолиятини кўрсатади ва беморларнинг қонида унинг концентрациясига кўра организмнинг алергик реактивлигига баҳо беришимиз мумкин. Шундай қилиб, клиник ва биокимёвий тадқиқотлар натижалари зардобдаги гаммаглобулин концентрациясининг ортиши организмнинг аллергия ҳолатининг кўрсаткичларидан бири бўлиши мумкинлигини кўрсатди. Олинган маълумотлар алергик дерматозли беморларда ташхис қўйиш ва патогенетик даволашнинг тактикасини аниқлашда катта аҳамиятга эга. Тадқиқот натижаларига кўра 27.09.2016 й. IAP 20160397 «Аллергия тери касалликларини ташхислаш усули» патентга талабнома топширилган.

2.5. Аллергия дерматозлари бўлган беморларда тиреоид безининг функционал фаолият кўрсаткичлари

Аллергия дерматозларининг ривожланиш қонуниятларини ўрганиш дерматологиянинг асосий йўналишларидан бири бўлиб, улар иммун-генетик, нейроэндокрин касалликларнинг мураккаб ўзаро таъсирида, кўплаб атроф-муҳит омиллари таъсирида терининг шикастланиши билан биргаликда амалга оширилади. Бугунги кунда алергик дерматоз касалликларида тиреоид безининг функционал ҳолатига оид адабиётлар мавжуд эмас. Аллергия дерматозлари бўлган беморларда тиреоид ҳолатининг функционал силжишларига оид саволлар етарли даражада ўрганилмаган. Шу муносабат билан алергик дерматоз касалликларида организмнинг гормонал ҳолатини, хусусан, қалқонсимон безнинг функционал фаоллигини ўрганиб чиқдик. 10 ёшдан 54 ёшгача бўлган алергик дерматоз билан касалланган 69 бемор текширилди. Эркалар 35 та ва аёллар 34 та эди. Барча беморларда клиник, гормонал текширувлар ўтказилди. Назорат гуруҳи 15 дан 47 ёшгача бўлган 17 соғлом шахсни ташкил этди. 69 бемор орасида 26 беморга – АД, 25 тасига – алергик дерматит, 8 тасига – эшакеми, 10 тасига – токсикодермия диагнози қўйилган.

Аллергодерматоз беморларида қалқонсимон без гормонал ҳолатининг кўрсаткичлари (M±m)

Кўрсаткичлар	T3 нмоль/л	T4 нмоль/л	ТТГ нмоль/л
АлД беморлар n = 69	2,9±0,4*	6,4±0,4*	0,9±0,07*
Назорат (соғломлар гуруҳи) n = 17	1,5±0,04	8,8±0,1	1,7±0,04

Изоҳ: * – соғлом шахсларга нисбатан ҳаққонийлик кўрсаткичи (P<0,05).

Иммунофермент усули бўйича гормонал текширув натижалари алергик дерматозли беморларда тиреоид безининг дисфункциясини кўрсатди. T3 даражаси 1,9 баробарга ўсди ва 2,9±0,4 нмоль/л ни ташкил этди (P<0,05), T4 даражаси 1,3 баробар камайди ва 6,4±0,4 мкг/ТТГ ўртача 0,9±0,07 мМЕ/мл бўлиб, назорат гуруҳига нисбатан 1,8 марта юқори эди (P<0,05).

Аллергодерматоз беморларида клиник шаклига нисбатан қалқонсимон без гормонал ҳолатининг кўрсаткичлари (M±m)

Кўрсаткичлар	T3 нмоль/л	T4 нмоль/л	ТТГ нмоль/л
АлД n = 31	1,9±0,3*	6,4±0,4*	0,9±0,1*
АД n = 23	2,3±0,4*	7,1±0,4*	1,7±0,4
Токсикодермия n = 8	1,8±0,3	8,5±1,2	1,04±0,2*
Назорат (соғломлар гуруҳи) n = 17	1,5±0,04	8,8±0,1	1,7±0,04

Изоҳ: * – соғлом шахсларга нисбатан ҳаққонийлик кўрсаткичи (P<0,05).

АлД билан касалланган беморларда ёши ўзгариши билан қалқонсимон без гормонларининг ҳолати маълум ўзгаришлар билан кечган. Масалан, 10 ёшгача бўлган алергик дерматозли беморларда T4–1,2 мартага камайиши (P<0,05), 11–20 ёшгача бўлганларда T4 даражаси 1,4 марта камайди (P<0,05), трийодтиронин (T3) ва ТТГ даражаси эса мос равишда 2,1 мартага ошди, бу эҳтимол ушбу ёшдаги организмдаги гормонал ўзгаришлар билан боғлиқдир.

Шуни таъкидлаш керакки, 21 ёшдан ва юқориларда Т3 концентрацияси – 1,8 баробар ошиши, тироксин даражаси 1,3 баробар ва ТТГ – 1,8 марта камайиши аниқланди ва ишончли характерга эга эди. Олинган маълумотларга кўра, аллергия дерматозли беморларда қалқонсимон без функциясининг бузилиши, трийодтиронин (Т3) даражаси 1,9 мартага ошиши ва тироксин (Т4) ва ТТГ даражаси мос равишда 1,4 ва 1,8 баробар камайиши аниқланди. Лекин, аллергия дерматит билан оғриган беморларда клиник шаклига қараб трийодтиронин (Т3) 1,3 баробар ўсиши, Т4 ва ТТГ даражаси мос равишда 1,4 ва 1,8 баробар камайиши аниқланди.

АД билан оғриган беморларда Т3 даражасида сезиларли ўсиш 1,5 марта, Т4 да эса 1,2 марта камайиши, ТТГ эса соғлом шахслар параметрларига тўғри келиши қайд қилинди. Токсикодермия гуруҳида ТТГ 1,6 марта камайди ва $1,04 \pm 0,04$ нмол /л ($P < 0,05$) эди. Текширувдан ўтган беморларда ҳолсизланиш, тез чарчаш, асабийлашиш, бош оғриғи, хотиранинг йўқолиши, уйқувчанлик, тери қуруқлашиши, ўзлаштиришнинг пасайиши, тушқун кайфият, узок вақт давомида олдинги қизиқишларнинг йўқлиги, тиреоид етишмовчилиги учун одатий ҳолатлардир. Шундай қилиб, қалқонсимон безнинг гормон фаолияти бузилиши аллергия яллиғланиш тери касалликларини кўзгатувчи омиллардан бири ҳисобланади. Т3 даражасининг ошишига атопик дерматит билан оғриган беморларда қалқонсимон без функционал фаолияти етишмаслиги сабаб бўлади. Шуни таъкидлаш лозимки, қалқонсимон беги гормонал ҳолатининг бундай ўзгариши асосий касаллик – аллергия дерматозларни узок муддатли даволаш туфайли, айниқса, яллиғланиш реакцияларнинг глюкокортикостероид гуруҳи препаратлари қўлланилиши туфайли бўлиши мумкин. Бироқ, аллергия дерматоз билан касалланган беморларда қалқонсимон беги яширин (субклиник) дисфункциясининг (ҚБД) мавжудлиги, яъни қалқонсимон безининг функционал зўриқиш ҳолати, бу ҳолатда гормон даражасининг мувозанати ўзгариши ёки меъёрда бўлиши мумкин. Олинган маълумотлар терапиянинг патогенетик усулини ишлаб чиқишга далолат беради.

2.6. Аллергия дерматоз билан касалланган беморларда микробиологик ҳолатнинг хусусиятлари

Сўнгги пайтларда терининг биосубстратларида, инсон организмидаги шиллик пардаларида яшайдиган шартли патоген микроорганизмларга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Соғлом одамларнинг терисида микроорганизмларнинг сони ва уларнинг турларининг таркиби муайян доимийлик билан тавсифланади. Гомеостаз бузилишининг турли хил шакллари, шу жумладан тери касалликлари, унинг ҳимоя хусусиятларини камайтиради ва микрофлоранинг таркибини ўзгартиради. Ш.З. Мавлянова (2003), А.Ю. Сергеева (2000) маълумотлари бўйича, бемор организмнинг ва микроорганизмларнинг ўзаро таъсири ўсимликларнинг колонизацияси ва макроорганизмнинг сезувчанлиги билан аниқланиши мумкин, натижада инфекция моддалар нафақат инфекция, балки аллергия яллиғланишни кучайтиришда бевосита роль ўйнаши мумкин. Тадқиқотнинг мақсади: клиник шакли ҳисобга олган ҳолда аллергия дерматоз билан касалланган беморларда терининг микробиотасини ўрганишдан иборат эди. Бунда ёши 6 ойликдан 72 ёшгача бўлган аллергия дерматознинг турли шаклларига эга бўлган 369 беморни текширдик. Барча беморларда клиник (СШДИ индексининг таърифи) ва микробиологик тадқиқотлар ўтказилди. Назорат гуруҳи тегишли ёшдаги 36 соғлом одамни ташкил этди. Микробиологик тадқиқотлар аллергия дерматозли беморларда шикастланган жойидан олинган тери пўстлоғини бактериоскопик ва культураль текширув ўтказиш билан тавсифланади. Культураларни текшириш учун 5% конли агар, Эндо, Клингер муҳити, шунингдек манит кўшилган тузли агар ишлатилган. Микробиологик текширув натижалари шуни кўрсатдики, АД касаллиги бўлган 389 та беморлар терисида *Mycosoccasae* турига мансуб грам-хеморганотропик факультатив анаэроб бактериялар 156 сида (40,1%) аниқланган (37-жадвал). Уларнинг орасида 81 (51,9%) эркаклар ва 75 (48,05%) аёллар эди. Аллергия дерматозли 156 касалда 47 (30,1%) аллергия дерматит, 20 та (12,8%) эшакеми, 22 та (14,1%) токсикодермия ва 67 (42,9%)

та атопик дерматит аниқланди. 14 ёшгача бўлган беморларда 42 (26,9%), 15–20 ёшгача бўлганлар – 21 (13,5%), 21–30 ёшгача – 30 (19,2%), 31–40 ёшдагилар – 22 (14,1%), 41–50 ёшда – 14 (8,9%) ва 50 ёшдан ошганлар – 27 (17,3%) беморни ташкил этди.

37-жадвал

Аллергодерматоз билан касалланган беморларда экмада *Staphylococcus spp.* микроорганизмларнинг аниқланиш кўрсаткичлари (%)

Беморлар	Экмада <i>Staphylococcus spp.</i>	АлД, <i>n</i> =149	АтД, <i>n</i> =165	Эшакеми <i>n</i> =37	Токсикодермия, <i>n</i> =38
<i>n</i> =389	156 (40,1%)	47 (31,5%)	67 (40,6%)	20 (54,1%)	22 (57,9%)

Жадвалдан кўриниб турганидек, 149 нафар АлД билан касалланган беморлардан 47 нафар беморларда *Staphylococcus spp.* экмада топилди, бу 31,5% ни ташкил этди. Эшакеми гуруҳда 20 тасида аниқланиб, 54,1% ни, токсикодермия билан касалланган беморларнинг 22 тасида топилиб, 57,9% ни ташкил этди.

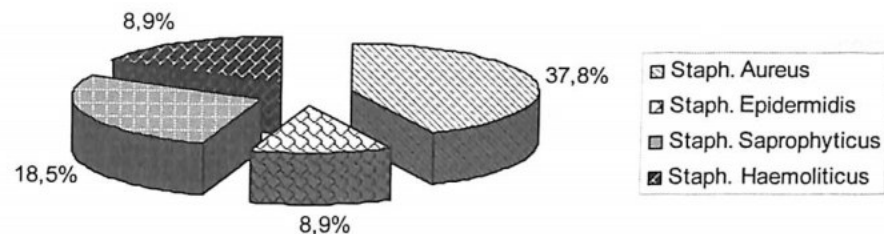
38-жадвал

Аллергодерматоз билан касалланган беморларда *Staphylococcus spp.* турларининг аниқланиши (%)

Гуруҳ	<i>Staph. aureus</i>	<i>Staph. epidermidis</i>	<i>Staph. saprophyticus</i>	<i>Staph. haemoliticus</i>
АлД, <i>n</i> =47	15 (31,9%)	7 (14,9%)	23 (48,9%)	5 (10,6%)
АтД, <i>n</i> =67	33 (49,3%)	5 (7,5%)	8 (11,9%)	8 (11,9%)
Токсикодермия, <i>n</i> =22	8 (36,4%)	2 (9,1%)	5 (22,7%)	4 (18,2%)
Эшакеми <i>n</i> =20	3 (15,0%)	3 (15,0%)	2 (10%)	7 (35,0%)
Жами <i>n</i> =156	59 (37,8%)	17 (10,8%)	38 (24,4%)	24 (15,4%)
Назорат гуруҳи <i>n</i> =36	2 (5,6%)	19 (52,8%)	14 (38,9%)	–

38-жадвалдан кўриниб турибдики, 36 та соғлом шахслар назорат гуруҳи терисидида 19 (52,8%) кишида микроорганизмнинг шартли-патоген формаси *Staph. Epidermidis*, 14 (38,9%) кишида – *Staph.*

Saprophyticus ва *Staph. Aureus* эса фақат 2 кишида аниқланди, бу 5,6% ни ташкил этди. Аллергик дерматозлари бўлган беморларда кўпинча *Staph. Aureus* – 59 (37,8%), *Staph. Saprophyticus* – 38 (24,4%) ва ундан кейин *Staph. Epidermidis* – 17 (10,7%) ва *Staph. Haemoliticus* – 24 (15,4%) аниқланди (6-диаграмма).



6-диаграмма. Аллергодерматоз билан касалланган беморларда *Staphylococcus spp.* турларининг аниқланиши (%)

Аллергик дерматозларнинг нозологиясига қараб 47 АлД касаллиги бор беморларнинг 15 тасида *Staph. Aureus* (31,9%), *Staph. Epidermidis* – 7 (14,9%), *Staph. Saprophyticus* – 23 (48,9%), *Staph. Haemoliticus* – 5 (10,6%) ундириб чиқилди. АтД билан касалланган беморларда энг кўп *Staph. Aureus* 67 тасидан 33 тасида (49,3%) аниқланди. Токсоксидермия билан оғриган беморларда *Staph. Aureus* – 8 (36,4%) ни ташкил этди ва эшакеми бўлган беморларда *Staph. Haemoliticus* – (35,0%) 7 та беморда аниқланди. Аллергик дерматоз касалликларида СШДИ индексини ҳисобга олган ҳолда оғирлик даражасини ўрганиш куйидаги хусусиятларни кўрсатди (39-жадвал).

39-жадвал

СШДИ бўйича аллергодерматоз беморларида касалликнинг оғирлик даражаси кўрсаткичлари (%)

Нозологиялар	Енгил	Ўрта	Оғир
Ал Д, <i>n</i> =47	12 (25,5%)	19 (40,4%)	16 (34,04%)
Ат Д, <i>n</i> =67	15 (22,4%)	21 (31,3%)	31 (46,3%)
Токсикодермия, <i>n</i> =22	–	6 (27,3%)	16 (72,7%)
Эшакеми <i>n</i> =20	5 (25,0%)	9 (45,0%)	6 (30,0%)
Жами <i>n</i> =156	32 (20,5%)	55 (35,3%)	69 (44,2%)

40-жадвалда келтирилганидек, 156 нафар беморлар орасида – 69 (44,2%) касаллик оғир кечган СШДИ индекси ўртача $24,6 \pm 1,8$ баллни ташкил этди, 55 тасида (35,3%) касалликнинг ўртача даражаси $18,2 \pm 0,8$ балл ва 32 тасида (20,5%) енгил даражаси қайд қилинди ва СШДИ индекси ўртача $17,9 \pm 0,5$ баллда қайд этилди.

40-жадвал

Беморларда аллергодерматозлар оғирлик даражасининг *Staphylococcus spp.* турларининг тақсимланиши

	Staph. aureus	Staph. epidermidis	Staph. saprophyticus	Staph. haemoliticus
Енгил $n=32$	3 (9,4%)	7 (21,8%)	14 (43,7%)	2 (6,3%)
Ўрта $n=55$	19 (34,5%)	8 (14,5%)	18 (32,7%)	9 (16,4%)
Оғир $n=69$	37 (53,6%)	2 (2,9%)	6 (8,7%)	13 (18,8%)
жами $n=156$	59	17	38	24

АлДнинг енгил даражасида энг кўп *Staph. Saprothiticus* – 43,7% (32 бемордан 4) аниқланди, кейин *Staph. Epidermidis* – 21,8% (7). *St. Aureus* ва *Staph. Haemoliticus* – аниқланиш даражаси нисбатан паст эди (мос равишда 9,4% ва 6,3%). АлДнинг ўртача оғирлигида 34,5% (55 бемордан 19 тасида) *Staph. Aureus* ва *Staph. Saprothiticus* 32,7% (18) ундирилди. Касалликнинг кечиси оғир даражали бўлганда, асосан, патоген флора *Staph. Aureus* 53,6% ҳолатларда (69 дан 37) ва *Staph. Haemoliticus* 18,8% (13) ҳолатларда аниқланган. Шуни таъкидлаш керакки, АлД касалликларида микробиологик текширув натижасида 20 (12,8%) беморда *Staphylococcus spp.*нинг микробли контаминацияси, яъни иккита патоген турлари – *Staph. Aureus* ± *Staph. Haemoliticus* – 5 (25%), *Staph. Aureus* ± *Staph. Saprothiticus* – 6 (30%), *Staph. Aureus* ± *Staph. Epidermidis* ва *Staph. Saprothiticus* ± *Staph. Haemoliticus* – 3 (15%) ҳолда қайд этилди.

Клиник ва микробиологик тадқиқотлар натижаларини таҳлил қилсак, АлД касалликларида *Staphylococcus spp.*нинг патоген турлари 40,1% ҳолатларда ўсиши қайд этилган (389 дан 156 таси). Дерматозларнинг нозологик шакллари бўйича таҳлили *Staphylococcus spp.* 31,5% да аллергик дерматит билан оғриган беморларда, АлД касалликларида 40,6%, эшакеми касалликларида 54,1% ва токсикодермияда 57,9% да қайд этилишини кўрсатди. АлД билан оғриган беморларда кўпинча *Staph. Aureus* – 59 (37,8%), *Staph. Saprothiticus* – 38 (24,4%) ва *Staph. Epidermidis* – 17 (10,7%) ва *Staph. Haemoliticus* 24 (15,4%) беморда аниқланди. 12,8% ҳолатларда *Staphylococcus spp.* патоген шакллариининг микробли контаминацияси кузатилди, бу АлД касалликларида зарарланган тери устида инвазив жараённинг микст-бактериал шаклининг ривожланишига олиб келиш ҳолатини ифодалайди.

2.6.1. Ўзбекистон Республикасининг айрим ҳудудларини ҳисобга олган ҳолда аллергик дерматоз билан касалланган беморларда терининг микробиологик ҳолати

Аллергик дерматозли беморларда терининг микробиологик ҳолатини ўрганиш долзарблиги бу касалланишнинг ўсиши, сурункаланиш, рецидивлик ва олиб борилаётган терапияга резистентлик ҳолатидан далолат беради. Соболев А.В., Шевяков М.А. ҳаммуал. (2002); Макроносова М.А., Ляпорова Т.В. ҳаммуал. (2004); Abramson J.S. (1982). Адабиётларга кўра, терининг сурункали яллиғланиш жараёнининг кучайишида патоген флора муҳим ўрин эгаллайди. Улар аллерген-специфик IgE индукциялаш, сезувчанликнинг ривожланиши ва дермал лимфоцитларнинг кўшимча фаоллашиш йўли билан касалликнинг патогенезида иштирок этади. Амалий лойиҳа мақсади ва вазифаларига мувофиқ, бир гуруҳ илмий ходимлар томонидан Республикамизнинг бир нечта вилоятларида клиник ва микробиологик илмий-тадқиқот изланишларини олиб борди.

Ўзбекистон Республикаси минтақаларида тери касалликлари ичида
аллергодерматозларнинг аниқланиш даражаси

Вилоятлар	Қорақалпоғистон	Самарқанд	Хоразм	Наманган	Бухоро	Фарғона
Умумий дерматологик беморлар <i>n</i> =414	76	73	80	57	62	66
Аллергодерматозлар <i>n</i> =306	56	61	57	43	44	45

41-жадвалдан кўришиб турганидек, 414 та тери касалликлари билан оғриган беморлардан 306 тасида аллергодерматоз аниқланган ва бу барча ҳолларнинг 73,9% ини ташкил қилган. Уларнинг ичидан эркаклар – 93 (30,4%) ва аёллар – 213 (69,6%) ни ташкил қилди. Қорақалпоғистон Республикасида аниқланиш 18,3%, Самарқанд вилоятида – 19,9%, Хоразмда – 18,6%, Наманганда – 14,05%, Бухорода – 14,4% ва Фарғонада – 14,7% ни ташкил этди. АлДнинг нозологик шаклларига нисбатан, энг кўп аллергия дерматитли беморлар – 141 (46,1%), атопик дерматитли – 123 (40,2%) ни ташкил этди, 26 (8,5%) беморларда – эшакеми ва 165,2% да – токсикодермия аниқланган (42-жадвал).

42-жадвал

Ўзбекистон минтақаларида аллергодерматозларнинг нозологик
шаклларига нисбатан тавсифи (абс)

Нозология	Қорақалпоғистон	Самарқанд	Хоразм	Наманган	Бухоро	Фарғона
Аллергодерматитлар <i>n</i> =141	32	24	30	20	14	21
АД <i>n</i> =123	18	30	18	15	24	18
Эшакеми <i>n</i> =26	2	5	6	8	3	2
Токсикодермия <i>n</i> =16	4	2	3	–	3	4
Жами аллергодерматозлар <i>n</i> =306	56	61	57	43	44	45

306 та беморлардан 252 тасида терининг шикастланган ўчоғида *Mucosoccaceae* – *Staphylococcus* spp. оиласига мансуб грамм мусбат ҳемоорганотроп факультатив-анаэроб бактериялар аниқланган ва бу 82,4% ни ташкил этди (43-жадвал).

43-жадвал

Ўзбекистон Республикасининг баъзи вилоятларида дерматологик беморларда
шартли патоген микрофлоранинг экмада аниқланиш
даражаси кўрсаткичлари

Вилоятлар	Қорақалпоғистон		Самарқанд		Хоразм		Наманган		Бухоро		Фарғона	
АлД <i>n</i> =306	56		61		57		43		44		45	
Экмада <i>Staphylococcus</i> spp. <i>n</i> =252	43*	76,8%	47*	77,5%	55*	96,5%	26*	60,5%	43*	97,7%	34*	75,5%
Назорат гуруҳи (бошқа тери беморлари) <i>n</i> =108	20	17 (24,3%)	12	9 (12,8%)	23	15 (21,4%)	14	12 (17,1%)	18	6 (8,6%)	21	11 (15,7%)
Соғлом шахслар назорат гуруҳи <i>n</i> =96	19	3 (15,7%)	17	3 (17,6%)	16	2 (12,5%)	15	3 (20%)	14	3 (21,4%)	15	4 (26,6%)

Изоҳ: * – соғлом шахсларга нисбатан ҳаққонийлик кўрсаткичи ($P < 0,05$).

44-жадвалдан кўришиб турганидек, Қорақалпоғистонда яшовчи АлД касалларда – 76,8%, Самарқандда – 77,5%, Хоразмда – 96,5%, Наманганда – 60,5%, Бухорода – 97,7% ва Фарғонада – 75,5% ҳолларда терида *Staphylococcus* spp. аниқланган. Олинган натижалар соғлом шахслар кўрсаткичига нисбатан ишончли эди ($P < 0,05$).

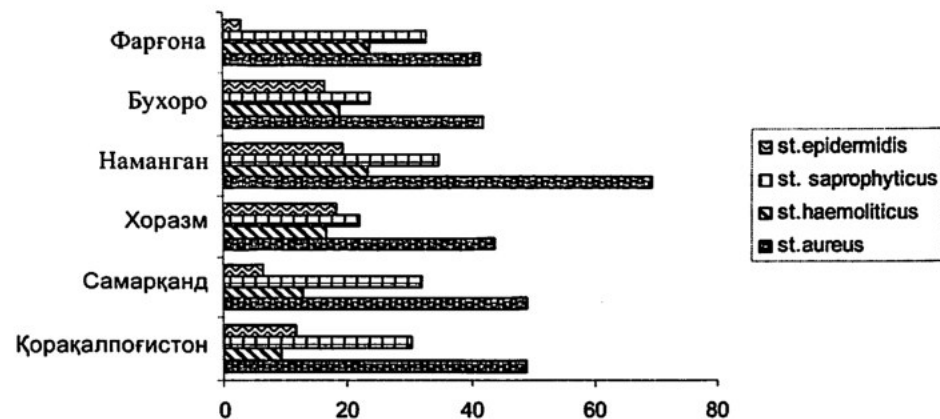
Staphylococcus spp. турларига кўра, аллергодерматозли касалларда энг кўп микдорда (252 дан 118 да) *Staph. Aureus* аниқланган ва бу барча ҳолларда 46,8% ни ташкил этган. 27,7% (70) – *Staph. Saprophyticus*, 16,3% (41) – *Staph. Haemolyticus*, 12,3% ҳолларда (31) *Staph. Epidermidis* аниқланган. Шу вақтнинг ўзида назорат соғлом гуруҳда кўпинча 21,8% (96 дан 21 да) – шартли-патоген флора

Staph. Epidermidis, 17,7% (17) – Staph. Saprothiticus, 9,4% (96 дан 9) ҳолларда Staph. Aureus аниқланган. Ўзбекистон Республикаси ҳудудларини ҳисобга олган ҳолда патоген микроорганизмларнинг экиш таҳлили Қорақалпоғистон Республикасида яшовчи АлД касаллиги билан оғриган беморларда 48,8% – Staph. Aureus, 30,2% – Staph. Saprothiticus, 11,6% ҳолларда – Staph. Epidermidis аниқланган. Самарқанд вилоятида 48,9% – St. aureus, 31,9% – Staph. Saprothiticus, 12,7% ҳолларда Staph. Haemoliticus аниқланган. Хоразмда 43,6% – Staph. Aureus, 21,8% – Staph. Saprothiticus, 18,2% ҳолларда – Staph. Epidermidis аниқланган. Наманган вилоятида эса, 69,2% ҳолларда Staph. Epidermidis, 11,6%, 34,6% – Staph. Saprothiticus, 23,1% – Staph. Haemoliticus ундириб чиқилган. Фарғона вилоятида шундай мойиллик кузатилган. Бухоро вилоятида 41,8% – Staph. Aureus, 23,3% ҳолларда – Staph. Saprothiticus аниқланган (7-диаграмма).

44-жадвал

Ўзбекистон минтақасида АлД беморлари териси экмасида Staphylococcus spp. нинг тур идентификацияси

Вилоятлар	Staph. aureus	Staph. haemoliticus	Staph. saprophyticus	Staph. epidermidis
Қорақалпоғистон n=43	21 (48,8%)	4 (9,3%)	13 (30,2%)	5 (11,6%)
Самарқанд n=47	23 (48,9%)	6 (12,7%)	15 (31,9%)	3 (6,4%)
Хоразм n=55	24 (43,6%)	9 (16,4%)	12 (21,8%)	10 (18,2%)
Наманган n=26	18 (69,2%)	6 (23,1%)	9 (34,6%)	5 (19,2%)
Бухоро n=43	18 (41,8%)	8 (18,6%)	10 (23,3%)	7 (16,3%)
Фарғона n=34	14 (41,2%)	8 (23,5%)	11 (32,4%)	1 (2,9%)
Жами n=252	118 (46,8%)	41 (16,3%)	70 (27,7%)	31 (12,3%)
Соғлом шахслар назорат гуруҳи n=96	9 (9,4%)		17 (17,7%)	21 (21,8%)



7-диаграмма. ЎзР минтақасида АлД беморларининг терисида staphylococcus spp. экилишининг кўрсаткичлари (КОЕ/г)

45-жадвал

Вилоятлар бўйича staphylococcus spp. нинг экилиш идентификацияси

Вилоятлар	Staph. aureus	Staph. haemoliticus	Staph. saprophyticus	Staph. epidermidis
Қорақалпоғистон n=43	1600,2±419*		902,1±275,8*	
Самарқанд n=47	1236,6±497,4*		449,08±150,2*	
Хоразм n=55	795,5±285,8*	502±93,9	498,2±93,9*	
Наманган n=26	596,7±220,3*	545±165,4	286,8±80,2*	206±60,3*
Бухоро n=43	1399,1±276,8*			56,2±27,8*
Фарғона n=34	1101,7±344,9*		868±291,9*	
Соғломлар назорат гуруҳи n=96	2,5±0,3		6,2±0,5	7,4±0,3

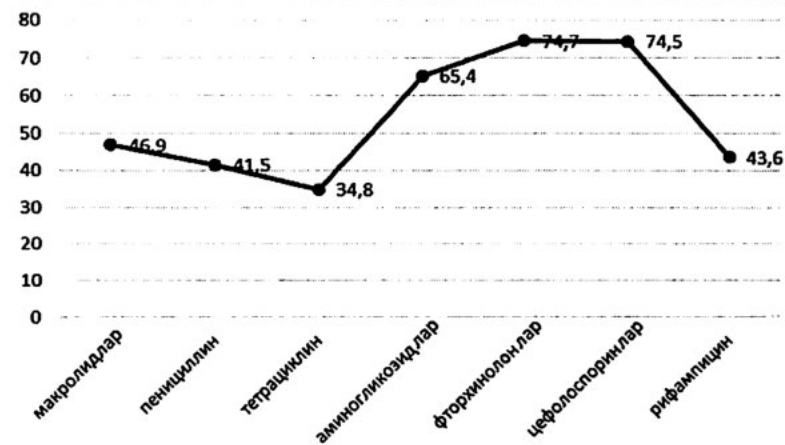
45-жадвалдан кўриниб турганидек, АлД билан оғриган касалларда Staphylococcus spp. айниқса, Staph. Aureusнинг юқори даражали колонизацияси жумладан қайд қилинди. Қорақалпоғистон

Республикасида яшовчи беморларда $1600,2 \pm 419$ КОЕ/г кузатилган ва бу кўрсаткич соғлом одамлар кўрсаткичига нисбатан 402,4 кўпроқ бўлган ($P < 0,05$). Юқори колонизация Бухоро, Самарқанд, Фарғона ва Хоразм вилоятларида белгиланган ва у мўътадил табиатга эга бўлган. *St. saprophyticus*нинг энг кўп микдорли ундиришни Қорақалпоғистон Республикасида – $902,1 \pm 275,8$ КОЕ/г, Фарғона вилоятида – $868 \pm 291,9$ КОЕ/г, Хоразмда – $498,2 \pm 93,9$ КОЕ/г ва Самарқанд вилоятида – $449,08 \pm 150,2$ КОЕ/г ни ташкил этди ($P < 0,05$). Шундай қилиб, Ўзбекистоннинг ўрганилаётган ҳудудларида АлД касалларда терининг шикастланган ўчоғида Мусгососсасеае – *Staphylococcus* spp. оиласига мансуб грамм мусбат хемоорганотроп факультатив-анаэроб бактериялар аниқланган ва бу 82,4% ни ташкил этди (306 дан 252 да).

Турларига кўра, энг кўп микдорда 46,8% ҳолларда *Staph. Aureus*нинг патоген шакли аниқланган, 27,7% – *Staph. Saprophyticus*, 16,3% – *Staph. Haemolyticus* қайд этилган. Ҳудудларни ҳисобга олган ҳолда, кўпинча Наманган вилоятида яшовчи АлД касалларида *Staph. Aureus* – 69,2%, Қорақалпоғистон ва Самарқанд вилоятида – 48,8%, Хоразм вилоятида – 43,6% ҳолларда аниқланган. *Staph. Saprophyticus* эса, кўпинча Наманган ва Фарғона вилоятида яшовчи беморларда 34,6% ва 32,4% ҳолларда аниқланган, шу вақтнинг ўзида Самарқанд вилоятида 31,9% ва Қорақалпоғистонда 30,2% ҳолларда аниқланган. Патоген шакллар орасида *Staph. Haemolyticus* 23,5% ҳолларда Наманган ва Фарғона вилоятларида қайд этилган.

Аллергодерматозли касалларда терининг шикастланган ўчоғида *Staph. Aureus*нинг юқори даражали колонизацияси $1121,6 \pm 340,7$ КОЕ/г ва *Staph. Saprophyticus* – $600,8 \pm 178,2$ КОЕ/г ($P < 0,05$) белгиланган. Олинган маълумотлар аллергиядерматознинг патогенези ва клиник кечишида муҳим ўрин эгаллайди.

Улар аллергия-специфик IgE индукциялаш, сезувчанликнинг ривожланиши ва дермал лимфоцитларнинг қўшимча фаоллашиш йўли билан касалликнинг патогенезида иштирок этади.



8-диаграмма. АлД беморларида зарарланиш ўчоқларидан аниқланган *staphylococcus* spp. нинг антибиотикларга нисбатан сезувчанлиги (%).

Бундай ҳолда узок вақтли колонизация ва уларнинг беморлар организмнинг биосубстратидаги персистенцияси организмнинг бактерияларга бўлган сезувчанлигини ривожлантиради ва бу дерматознинг сурункали ва рецидив кечишига олиб келади. Сўнгги пайтларда тери микробиота ҳолатини ўрганиш билан бир қаторда, шартли-патоген микроорганизмларнинг антибактериал таъсирини баҳолашга ҳам катта эътибор қаратилмоқда.

Диско-диффузия усули билан АлД беморларда тери шикастланган ўчоғидан ажратилган *Staphylococcus* spp.нинг антибактериал таъсирчанлигини ўргандик (8-диаграмма).

Шундай қилиб, антибактериал таъсирчанликни ўрганиш натижалари аллергиядерматозли беморларда тери шикастланган ўчоғидан ажратилган *Staphylococcus* spp.нинг шартли патоген флораси кўп даражада фторхинолин ва цефалоспорин қатордаги антибиотикларга – 74,5%, аминогликозидларга – 65,4% ва макролидларга – 46,9% ҳолларда таъсирчанлик кўрсатди. Ҳудудларни ҳисобга олган ҳолда аминогликозид қатордаги антибиотикларга энг кўп Самарқандда – 73,7% ва Фарғона вилоятида – 68,4% таъсирчан бўлган. Бошқа ҳудудларда эса – Бухоро, Наманган, Хоразм ва Қорақалпоғистон Республикасида ушбу кўрсаткичлар мос равишда 61,6% дан 63,3% гача бўлган.

Хоразм вилоятида яшовчи АлДД касаллардан ажратилган бактериялар – 81,6% ва Қорақалпоғистон Республикасида – 80,5%, Бухоро вилоятида – 77,2% ва Самарқанд вилоятида – 76,4% ҳолларда фторхинолон қатордаги антибиотикларга юқори таъсирчанлик кўрсатди. Цефалоспорин қатордаги антибиотикларга Хоразм вилоятида – 78,7%, Наманган вилоятида – 76,6% ва Қорақалпоғистонда – 75,8% ҳолларда юқори таъсирчанлик аниқланди. Антибактериал сезувчанлик бўйича олинган натижаларни таҳлил қилишда аллергодерматозли беморларда тери шикастланган ўчоғидан ажратилган *Staphylococcus spp.*нинг шартли патоген флораси юқори патогенезга хусусиятига эга эканлигига далолат берди.

Адабиётларга кўра, стафилакоккларнинг кўплаб штаммлар томонидан ишлаб чиқариладиган токсинлар терида суперантиген каби ишлайди ва бактериал суперинфекциянинг клиник белгилари йўқлигига қарамай, касалликнинг фаолиятига бевосита таъсир кўрсатиши мумкин. Олинган натижалар аллергик дерматозли беморларга маҳаллий терапияда комбинацияланган топикал глюкокортикостероидларни тайинлаш тавсия этилади.

2.6.2. Атопик дерматит патогенезида микст-бактериал сенсibiliзациянинг ўрни

Атроф-муҳитнинг ифлосланиши, радиация фонининг кўтарилиши, ишлаб чиқаришнинг саноатлаштирилиши, турмушда, кишлок хўжалигида тозалаш технологиялари ва тизимларининг номукамаллиги, ҳаво таркибида зарарли чанг зарралари микдорининг ортishi инсон нафас олиш йўллари орқали сурункали яллиғланиш жараёнлари ва кейинчалик аллергик касаллик ривожланиши шартли билан организмнинг сенсibiliзациясини келтириб чиқарадиган катта микдордаги зарарли зарралар кириб боришига олиб келади [Антонов В.Б. 2006; Балаболкин И.И., 2007; Елинов Н.П., 2002; Мавлянова Ш.З., Назаров О.А., Орифов С.С., 2000; Campbell I., 2002; Herbrecht R., Zamfir A., Letscher-BruV., 2001].

Микогенли сенсibiliзация микроблар келтириб чиқарадиган бошқа сенсibiliзациялар орасида етакчи ўринлардан бирида туради. У микоташувчилик шароитида, шу билан бирга, замбуруғ

хужайралари, улар зарралари ва метаболизм маҳсулотларининг организмга, айниқса, нафас олиш йўллари орқали кўп маротаба кириб бориши билан шаклланиши мумкин [Қараев З.О., Соболев А.В., Пронина Е.В., Сардикко 1986; Самсигина Г.А., 1997].

Адабиётлардаги маълумотларга кўра, узоқ давом этувчи ва сурункали патология шароитида юзага келувчи микозлар ва микоген сенсibiliзация асосий тери касалликларини оғирлаштириб, уларнинг узоқ давом этиши, қайталаниши, баъзан эса инвалидизацияга сабабчи бўлиши мумкин. Антонов В.Б. (1998), Мавлянова Ш.З. (2004) фикрига кўра, микотик асоратлар келиб чиқишида қуйидаги ятроген омиллар муҳим роль ўйнайди: касалликни ташхислаш ва даволашда инвазив усулларни қўллаш, шунингдек, иммун тизимнинг функциясини пасайтирадиган препаратлар – кенг таъсир килиш доирасига эга антибиотиклар, глюкокортикостероидлар, цитостатикларни тайинлашдир.

Шартли-патоген флора (замбуруғли ва бактериявий табиат) атопик дерматитда теридаги сурункали яллиғланиш жараёнини тутиб турадиган муҳим омил бўлиб ҳисобланади (Соболев А.В., Шевяков М.А. ҳаммуалл. 2002; Макроносова М.А., Ляпорова Т.В. ҳаммуалл., 2004; Мавлянова Ш.З., Боймирзаев Н.И., Тешабоева Д.А., 2009; Abramson J.S., 1982). Улар аллерген-специфик IgЕларнинг индукцияси, сенсibiliзациянинг ривожланиши ва дерма лимфоцитларининг кўшимча фаоллашиши орқали касаллик патогенезида қатнашади. Бунда атопик дерматитдан азият чекувчи шахслар организмдаги биосубстратларда уларнинг узоқ давом этувчи колонизацияси ва персистенцияси организм сенсibiliзацияси ривожланишига имкон яратади. Бактерия агентлари орасида стафилококкли флора, хусусан, 80–90% ҳолатларда атопик дерматитдан азият чекувчи шахслар терисида йиринглаш жараёни аломатларисиз сочилиб чиқадиган *Staphylococcus aureus* катта аҳамиятга эга (Мавлянова Ш.З., Боймирзаев Н.И., 2009).

Мавлянова Ш.З., Тешабоева Д.А. ишларида қон таркибидаги антигенбириктирувчи лимфоцитлар (АБЛ) микдорини аниқлаш натижалари *St. aureus* антигенига юқори бактериявий сенсibiliзация

даражасини кўрсатди. Чунончи, соғлом назорат гуруҳидаги АБЛ $1,2 \pm 0,4\%$ ни ташкил қилган бўлса, АД билан касалланганларда у ўрта ҳисобда $9,5 \pm 2,4\%$ га тенг. АДнинг турли клиник шакллари бўлган беморлардаги АБЛ концентрацияси қуйидаги хусусиятларни намоён қилди (46-жадвал).

46-жадвал

АДнинг турли клиник шакллари бўлган беморларда Staph. aureus антигенига АБЛ даражаси (%)

Кўрсаткич	Назорат гуруҳи, n=32	Эритематоз-сквамоз n=9	Лихенификациявий эритематоз-сквамоз, n=10	Экссудатив, n=12	Лихеноид n=15	Пруригиноз n=13
Staph. aureus АГга АБЛ (%)	$1,45 \pm 0,7^*$	$8,7 \pm 0,9^*$	$9,3 \pm 0,7^*$	$9,3 \pm 0,5^*$	$9,4 \pm 0,7^*$	$13,4 \pm 0,8^*$

Изоҳ: * – соғлом шахсларнинг назорат гуруҳига нисбатан аниқлик кўрсаткичи ($P < 0,05$).

Тадқиқот натижалари АДнинг турли клиник шакллари бўлган беморларда, айниқса, касалликнинг пруритиноз шакли бўлган беморлар гуруҳида Staph. aureus антигенларига юқори бактериявий сенсбилизация ҳолати кузатилди. Мазкур ҳолатни атопик дерматитдан азият чекувчилар терисида Staph. aureusнинг юқори колонизацияси ($3129,4 \pm 127,8$ КОЕ/см²) билан изоҳлаш мумкин. Staph. aureusга бактериявий сенсбилизация ва юқори колонизацияси бўлган беморлар терисида фолликулитлар, пустулёз элементлари ва ҳ.к. билан иккиламчи касалланишнинг типик ўчоқлари қайд қилинмаганлигини айтиб ўтиш керак.

Адабиётлардаги маълумотларга кўра, беморлар организмнинг Staph. aureus антигенларига яққол сенсбилизациясини микроорганизмлар хужайра деворининг юқори вирулентлиги, шунингдек, макроорганизмда гиперсезгирликнинг секинлаштирилган ва бир зумдаги аллергия реакцияларнинг ривожланишига сабаб бўладиган бир қатор токсинлар ишлаб чиқилиши билан изоҳлаш мумкин.

АДдан азият чекувчи беморларда бактериявий сенсбилизациянинг оғирлик даражаси табиатини баҳолаш учун Staph. aureus

антигенига антиген боғловчи лимфоцитларини (АБЛ) ва атопик дерматит касаллигининг оғирлик даражасидан келиб чиқиб, SCORAD индексини ҳисобга олган ҳолда умумий IgE миқдори билан солиштирдик (47-жадвал).

47-жадвал

АД кечишининг оғирлик даражасига қараб бактериявий сенсбилизация кўрсаткичлари (%)

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи, n=32	АДдан азият чекувчи беморлар, n=59	Жараён кечишининг оғирлик даражаси (SCORAD бўйича)		
			енгил кечиши	мўътадил кечиши	оғир кечиши
Staph. Aureus АГга АБЛ (%)	$1,45 \pm 0,7$	$10,1 \pm 0,4^*$	$9,8 \pm 1,1^{**}$	$9,6 \pm 0,5^{**}$	$11,1 \pm 0,7^{**}$
IgE МЕ/мл	$44,5 \pm 3,5$	$222,2 \pm 11,8^*$	$205,3 \pm 15,3^{**}$	$230,7 \pm 7,7^{**}$	$230,5 \pm 12,4^{**}$

Изоҳ: * – соғлом шахсларга нисбатан аниқлик кўрсаткичи ($P < 0,05$);

** – АД билан касалланганлар умумий гуруҳига нисбатан аниқлик кўрсаткичи.

Жадвалдан кўриниб турганидек, касаллик енгил ва оғир кечган беморларда Staphylococcus spp. антигенларига АБЛ даражаси мос равишда $9,8 \pm 1,1\%$ ва $9,6 \pm 0,5\%$ ни ташкил қилди, бу соғлом шахслар АБЛ даражасидан 6,7 ва 6,6 баравар кўп ($P < 0,05$). Шу билан бир вақтда АДнинг оғир даражаси бўлган беморларда Staphylococcus spp. антигенларига АБЛ даражаси $11,1 \pm 0,7\%$ ни ташкил қилди, бу кўрсаткич соғлом шахслардагиларга қараганда 7,6 баравар ҳамда касалликнинг енгил ва мўътадил (ўрта) даражаси билан касалланган беморлардагига нисбатан 1,1 баравар кўпрокни ташкил қилади.

Бунда умумий IgE даражаси касалликнинг оғирлик даражаси ортишига параллел равишда унинг енгил даражасидаги IgE кўрсаткичларига нисбатан 1,1 баравар ортиб борган.

Шундай қилиб, Staphylococcus spp.нинг келгусида бактерияларнинг дермага персистенцияланиши ва адгезияси шарт билан юқори колонизацияси, шунингдек, унинг патоген хусусиятлари АД билан касалланганларда бактериал сенсбилизациянинг ривожланишига имкон яратади ва Т – супрессорлар даражасининг nisбий ортиши ва айланиб юрувчи иммун комплекслар (АИК) да-

ражасининг жиддий равишда кўтарилиши кузатилган бир пайтда гипохелпер характериға эға имунитетнинг Т – хужайрали бўғинининг иммунологик етишмовчилиги шароитида АДда аллергияк ва инвазив-аллергияк вариантларининг ривожланишини олдиндан белгилайди.

Сўнги йилларда кўп касалликлар, шу жумладан аллергияк касалликларнинг патогенези ва клиник кечиши давомидаги шартли-патоген замбуруғларнинг роли катта қизиқиш билан ўрганилмоқда. Умумий аллергияклар сифатида таъсир қилувчи замбуруғларнинг кўп турлари мавжуд: 100 000 дан ортиқ турдаги замбуруғларнинг 350 дан кўпроғида аллергияк хусусиятлар аниқланган. Аллергияклар сифатида энг кўп тарқалган ва шу жиҳатдан энг муҳим ҳисобланган замбуруғларға *Candida*, *Cladosporium*, *Alternaria*, *Aspergillus*, *Penicillium* турларига мансуб бўлганлари киради [Караев З.О., Лебедева Т.Н., 2007; Сардикко Н.В., 1991, Соболев А.В., 1997; Антонов В.Б., 2000; Мавлянова Ш.З., Баженов Л.Г., 2004; Baillie J.S., Dauglas L.J., 1999; Baumgartner J.C., Watts C.M., Xia T., 2000].

Шартли-патоген замбуруғлар ичида *Candida* туриға мансуб замбуруғлар энг асосий ўринни эгаллайди. Бу турға мансуб 130 дан ортиқ кўринишдаги замбуруғлар атроф-муҳитда: тупроқда, ўсимликларда кенг тарқалган, шунингдек, кўпгина озик-овқат маҳсулотлари таркибида ҳам учрайди. Улар кўпинча киши организм билан алоқаға киришиб, организмда сезиларли патологияк ўзгаришларни келтириб чиқармаган ҳолда тери юзасида ва шиллик қаватларда сапрофитлар сифатида жойлашиши мумкин. *Candida* туриға мансуб замбуруғлар инсон организмга яралганидан бошлаб жуда қисқа вақт ичида кириб бориб, инсонға унинг ҳаёти давомида деярли доимий равишда ёки вақти-вақти билан ҳамроҳлик қилади [Караев З.О., Соболев А.В., Пронина Е.В., 1986].

Замбуруғларға сенсibiliзация частотаси кўрсаткичлари анча ўзгарувчан: 2%дан 60% гача. *Candida* тури замбуруғлари аллергияк реакцияларни идуциялайдиган хужайра деворининг маннани ва цитоплазма протеинлари, шу жумладан *candida albicans* нордон протеазаси ҳисобига аллергияға сабабчи бўлиши мумкин. Бу турға мансуб

замбуруғларға бўлган сенсibiliзация аллергияк ва тери касалликлари кечишини оғирлаштиради [Мавлянова Ш.З., Назаров О.А., 2004]. Соболев А.В. маълумотларига кўра (1999), яққол намоён бўлувчи антиген ва аллергияловчи фаолликка эға *Candida* туриға мансуб замбуруғлар организм реактивлигини ўзгартириши ва аллергияк реакциялар пайдо бўлишиға олиб келиши мумкин. Чунончи, *Candida* замбуруғлари антигенларига гиперсезгирликнинг бир зумдаги типии катта ёшдаги аҳолии ўртасида 11% ни, секинлаштирилган типии – 43% ни ташкил қилади.

Candida туриға кирувчи замбуруғлар антигенларига ва улар метаболизми маҳсулларига нисбатан сенсibiliзация бу замбуруғларнинг ошқозон-ичак трактида колонизацияси ва персистенцияси натижасида, шунингдек, организмға *Candida* замбуруғлари зарралари ва улар метаболизми маҳсулларининг, айниқса, ишлаб чиқариш шароитида улар билан нафас олиш йўли билан кўп мартаба кириб бориши натижасида ҳам инвазив жараён муҳитида, ҳам мустақил равишда ривожланади. Соболев А.В. (1999), Мавлянова Ш.З., Назарова А.А. (2004) маълумотларига кўра, *candida* туриға мансуб замбуруғлар ичида *C.albicans*, *C.tropicalis*, *C.Gulliermondi* ва бошқа вакиллари организмнинг яққол сенсibiliзациясини келтириб чиқаради.

Имунологияк тадқиқотлар натижасида атопик дерматит билан касалланган беморларнинг 80% *Candida albicans* антигениға ўзига хос IgG имуноглобулинлар миқдорининг ишончлии равишда кўпайганлиги қайд қилинган бўлиб, бу кўрсаткич назорат гуруҳидаги $0,252 \pm 0,03$ пг/мл.ға нисбатан ўрта ҳисобда $1,01 \pm 0,02$ пг/мл.ни ташкил қилди ($P < 0,05$). Олинган маълумотлар АД билан касалланган беморлар организмда кандидозға сенсibiliзациянинг мавжудлигидан гувоҳлик берди.

Шуни таъкидлаш керакки, *Candida* туридаги ачитқисимон замбуруғларға юқори сезгирлик АДнинг барча клиник шаклларида қайд қилинган. Бу ҳолни биосубстратлар (оғиз бўшлиғи шиллик қавати, ичаклар)нинг *Candida* туриға мансуб замбуруғлари билан, юқори уруғланиш даражаси билан изохлаш мумкин. Чунончи, 36,4% беморлар оғиз бўшлиғининг шиллик қаватида *Candida* туриға кирувчи куртакланувчи ачитқисимон замбуруғлар аниқланган. Ичак-

ларда *Candida* тури замбуруғлари билан уруғланганлик даражаси эса беморларда 10^4 КОЕ/г. ни ташкил қилди.

АДнинг клиник шакли бўйича: экссудатив турида *Candida albicans*га IgGнинг ўртача концентрацияси умумий IgE кўрсаткичи $247,9 \pm 10,3$ МЕ/мл бўлганда $1,089 \pm 0,1$ пг/мл. ни ва АДнинг эритематоз-сквамоз шаклида эса – $0,912 \pm 0,2$ пг/мл ва IgE – $225,4 \pm 13,7$ МЕ/мл. ни ташкил қилди. Лихенификациявий эритематоз-сквамоз шакли билан касалланган беморлар гуруҳида *Candida albicans*га IgGнинг даражаси $0,969 \pm 0,2$ пг/м ва IgE – $270,4 \pm 12,5$ МЕ/мл. га тенг. Лихеноид турида – эса *Candida albicans*га IgG $1,1 \pm 0,1$ пг/мл ва IgE – $233,5 \pm 13,8$ пг/мл ҳамда пруритиноз шаклида бу кўрсаткичлар мос равишда $1,143 \pm 0,1$ пг/мл ва $244,5 \pm 15,1$ МЕ/мл. да қайд этилди [Мавлянова Ш.З., Алимухамедова Ю.А., Есионова Е.В., 2010].

Олинган маълумотлар АДнинг пруритиноз ва лихеноид шакллари бўлган беморларда кандидозли сенсibiliзация ривожланганини ҳамда комплекс терапияга антимикотик препаратлар киритиш талаб қилинишини кўрсатади.

Адабиётларда берилган маълумотларга кўра, *Candida* турига мансуб замбуруғлар ва улар антигенлари иммунитет танқислиги шароитида аллергия ва турли типдаги алергик реакцияларнинг анча кучли индукторлари ҳисобланади. Бу ҳолатнинг негизида организмнинг хужайралар воситасидаги алергик реактивликнинг фаоллашиши билан кечадиган хужайравий иммунитетнинг пасайиш рўй берадиган патологик жараённинг мураккаб иммунологик ривожланиш механизмлари ётади ва бунда иккиламчи, хусусан, замбуруғли-бактерияли тусга эга инфекция кўшилиши қайд қилинади [Соболев А.В., 2002; Калюжная Л.Д., 2009; Мавлянова Ш.З., Эшбоев Э.Х., Боймирзаев Н.И., 2010; Огородова Л.М., Козина О.В., Раенко В.Ф., 2005].

Ройт А., Бростофф Ж. фикрларига кўра (2000), хужайра функциялари билан боғлиқ гуморал жавобнинг характеристикаси иккиламчи жавобда антителалар ишлаб чиқилишининг кучайиши; Ig изотипининг ўзгариши; антителалар аффинлигининг етилиши; иммунологик хотиранинг шаклланиши билан ифодаланади. Иммунитетнинг бирламчи жавобида асосан IgM антителалари

ҳосил бўлади, иккиламчи жавобда эса IgG устунлик қилиб, IgM жуда кам микдорда бўлади. Бу жиҳатдан IgGнинг, айниқса, унинг субклассларининг муҳимлигини аниқлаш, беморлар организмга бактериявий юкланишини ҳисобга олган ҳолда касаллик оғирлик даражасини тахмин қилиш нуқтаи назаридан муҳим амалий аҳамият касб этади.

Иммунодиагностика – касалликнинг айрим нозологик шакллари, патологик жараённинг клиник ва иммунологик кечиши динамикаси, бемор организмдаги ҳар хил турдаги патоген микроорганизмларга бўлган сенсibiliзация даражаси ва бошқаларни аниқлашда тадқиқ қилишнинг бугунги кундаги энг информатив усули бўлиб ҳисобланади [Никулин Б.А., 2008; Ройт А., Бростофф Ж., Мейл Д., 2000].

Касаллик клиник кечишининг оғирлик даражасини G иммуноглобулинлари ёрдамида аниқлаш бемор организми иммун жавобининг характери ва уни қанчалик яққол намойиш қилишини бевосита ифодалайди. Зеро, IgG қуйи синфлари информатив, янада специфик, бемор организми иммун тизимининг гуморал иммун жавобини акс эттиради, шунингдек, касаллик босқичи ҳақида янада аниқроқ маълумот олиш, унинг ривожланишини тахмин қилиш ва олиб борилган терапиянинг самарадорлигини баҳолаш имконини беради.

Атопик дерматит билан касалланган беморлар қон зардобидеги IgG субкласслари ҳолатини иммунологик тадқиқ қилиш натижалари, айниқса, SCORAD индекси бўйича оғирлик даражасининг енгил кўринишида унинг юқори концентрациясини кўрсатди [Мавлянова Ш.З., Алимухамедова Ю.А., Фуломова Г.Ш., 2012].

48-жадвал

АД билан касалланган беморларда SCORAD индексига қараб IgG субкласслари даражаларининг кўрсаткичлари (мг/мл)

№	IgG ₁	IgG ₂	IgG ₃	IgG ₄
Соғлом шахслар n=15	2,4±0,3	1,4±0,3	0,6±0,1	0,004±0,002
АД билан касалланганлар n=24	6,03±1,1*	2,0±0,6	1,3±0,3*	0,9±0,1*

Изоҳ: * – соғлом шахсларга нисбатан аниқлик кўрсаткичи (P<0,05).

АДнинг SCORAD индекси бўйича оғирлик даражаси ва клиник шаклига қарамасдан беморлардаги IgG₁, IgG₄ концентрацияси соғлом назорат гуруҳидагиларга қараганда юқорироқ бўлган (P < 0,05). Шунини қайд қилиш керакки, SCORAD индекси бўйича касалликнинг энгил кўринишида IgG₁ даражаси унинг оғир даражаси билан касалланган беморлардагига қараганда юқори концентрацияларда бўлган бўлиб, 5,5 ± 1,2 мг/мл. ни ташкил қилган.

Олинган маълумотлар касаллик даражаси аниқланишини ишлаб чиқишга ёрдам берган. Субклассларнинг юқори даражаси, эхтимол, АД билан касалланган беморлар қонида умумий IgE гипершлаб чиқилиши шароитида яққол намоён бўлган бактериявий сенсibiliзация билан боғлиқ бўлган. Бундай ҳолат IgG₂ ва IgG₃ микдорларида ҳам қайд қилинган. Бироқ касалликнинг SCORAD индекси бўйича оғирлик даражаси ва унинг клиник шаклига қараб улар ўзига хос тусга эга бўлган. Чунончи, АДнинг лихенификацияли ва эритематоз-сквамоз шакли билан энгил ва мўътадил даражада касалланган беморларда IgG₂ даражаси кўтарилган, IgG₃ даражаси эса, АДнинг барча оғирлик даражаларида, шунингдек, тегишли равишда лихенификацияли ва экссудатив шакли билан касалланган беморларда кўтарилган.

Шундай қилиб, соғлом шахслардаги кўрсаткичларга нисбатан беморларда IgG₁, IgG₂, IgG₃ ва IgG₄ субклассларининг юқори концентрацияси: IgG₁ – 2,2 марта, IgG₂ – 1,4 марта, IgG₃ – 2,2 марта ва IgG₄ – 2,00 марта ошиши касалликнинг оғир кечишидан далолат беради.

Фикримизга кўра, мазкур ҳолатни АДдан азият чекувчи беморлардаги микст – бактериял (мико-бактериял) сенсibiliзация билан изоҳлаш мумкин, бунда антиген оксил табиатидалиги ҳисобига бўлса керак, IgGнинг айрим субкласслари гипершлаб чиқилишига олиб келадиган антигенлар гуруҳларининг таъсири кузатилади ва шу билан касаллик даражаси белгиланади.

Клиник, микробиологик ва иммунологик тадқиқотлар натижаларини таҳлил қилар эканмиз, касаллик клиник кечишининг оғирлик даражаси тери-патологик жараённинг қанчалик

тарқалганлиги ва касалликнинг эскидан мавжудлигига қарамайди, балки st.aureus ва Candida spp. патоген флорасининг антиген таъсирига иммунологик реактивликка (мико-бактериял сенсibiliзацияга) боғлиқ деган хулосага келиш мумкин. Бунда IgG₁ концентрациясининг 2,5 дан 4,9 мг/мл. гача кўтарилиши билан ифодаланадиган IgG₁, IgG₂, IgG₃, IgG₄ субкласслари ва АБЛнинг стафилакокк антигенига юқори концентрацияси бўлганда касалликнинг энгил даражаси диагностика қилинади. IgG₁ кўрсаткичлари 5,0 дан 7,1 мг/мл. гача кўтарилганда касалликнинг мўътадил даражаси ҳамда IgG₁ кўрсаткичлари 7,1 мг/мл ва ундан ортиқ кўрсаткичларида касалликнинг оғир даражаси ташхиси қўйилади. Олинган маълумотлар патогенетик терапия тактикасини аниқлашда муҳим аҳамиятга эга.

1-мисол. 1956 йилда туғилган, 237-сонли касаллик тарихига эга М. исмли аёл жинсига мансуб бемор 24.01.2009 йилда ЎЗР ССВ РИДВИАТМ дерматология бўлимига: атопик дерматитнинг лихенификация шакли ташхиси билан ётқизилди. Касаллик билан 13 йилдан бери азият чекади.

Тери-патология жараёни кенг тарқалган бўлиб, бемор орқаси, кўли ва оёғида жойлашган, симметрик, инфилтратив яллиғланиш тусига эга бўлган.

Бемор қуйидаги умумий клиник лаборатория текширувларидан ўтказилган: умумий қон, сийдик, ахлат таҳлили, терининг зарарланиш ўчоқлари ва соғлом тери микробиологик тадқиқотлари, иммунитет хужайравий ва гуморал бўғинининг иммунологик текширувлари, ИФА тадқиқотлари.

Бемордаги атопик дерматит оғирлик даражаси баҳоланди, қони текширилди. 5 мл қон олиниб, қон зардоби ажратилди. Икки босқичдан иборат иммунофермент таҳлили ўтказилди. Биринчи босқичда IgG₁, IgG₂, IgG₃, IgG₄нинг маълум концентрацияли калибрланган намуналари ва текширилаётган намуналари IgG подклассларига иммобилизация қилинган моноклонал антителалари бўлган стрипировкаланган планшет лункаларига инкубация қилинган. Сўнг планшет ювиб ташланди. Иккинчи босқичда лункалардаги ўзаро боғланган IgG₁, IgG₂, IgG₃, IgG₄га пероксидаза билан IgG под-

классларига МКАТ конъюгати билан ишлов берилди. Ортикча конъюгат ювиб ташланганидан сўнг, ҳосил бўлган иммун комплекслари ва ферментатив реакция хромоген иштирокида водород перекиси билан пероксидаза аниқланди.

Қондаги стафилакоккли антигенга антигенбириктирувчи лимфоцитлар (АБЛ) тенг ҳажмдаги лимфоцитлар суспензияси ва антигенли диагностикумни лимфоцитлар ва эритроцитларнинг 1:50 нисбатида қориштириб, сўнг +37°C ҳароратда 30 дақиқа давомида центрифугия қилиш йўли билан аниқланган. Намуналардаги IgG₁, IgG₂, IgG₃, IgG₄ кўрсаткичлари тегишли калибровка жадваллари бўйича аниқланган.

Иммунологик тадқиқотлар натижалари: Тл – 47%, Вл – 20%, Тх – 28%, Тс – 19%, АИК – 27%, Candidaга IgG₁ – 4,5 мг/мл, IgG₂ – 0,6 мг/мл, IgG₃ – 1,3 мг/мл, IgG₄ – 1,0 мг/мл, IgGк – 1,1140 пг/мл, St. Aureus'га АБЛ – 2%.

Тадқиқотлар натижалари таҳлили IgG₁ даражаси нормага қараганда 1,8 марта, IgG₃ – 2,16 марта, IgG₄ – 250 марта кўтарилганлигини кўрсатди. Стафилококкли антигенга АБЛ қиймати 2% ни ташкил қилди, бу кам миқдордаги бактериявий сенсibiliзация кўрсаткичидир.

Шундай қилиб, беморда хужайравий типдаги иммунитет танқислиги, кам миқдордаги бактериявий сенсibiliзация муҳитида IgG₁, IgG₃, IgG₄ субклассларининг гиперишлаб чиқилиши қайд қилинган бўлиб, бу касалликнинг энгил даражасидан далолат беради.

2-мисол. 1960 йилда туғилган, 145-сон касаллик тарихига эга бўлган М. исмли эркак жинсига мансуб бемор 14.01.2009 йилда ЎЗР ССВ РИДВИАТМ клиникаси дерматология бўлимига «Атопик дерматит, лихенификациявий эритематоз-сквамоз шакли» ташхиси билан ётқизилди.

34 йилдан бери АДдан азият чекади. Бир неча бор амбулатор ва стационар даволанган. Умумий аҳволи нисбатан қониқарли. Тери-патология жараёни кенг тарқалган, эритематоз-сквамоз тусга эга бўлиб, бемор бўйни, бадани ва иккала оёғи терисида жойлашган. Субъектив жиҳатдан вақти-вақти билан қаттиқ қичишишдан безовталанган.

Қуйидаги лаборатория текширувлари ўтказилган: умумий қон таҳлили: Нв – 104 г/л, эр. – 3,6 млн., Цв.п – 0,9, лейкоц. – 5,8 минг., с/я – 52%, эоз. – 7%, лимф. – 35%, мон. – 6%, СОЭ – 7 мм/ч. Иммунограмма: Тл – 48%, Вл – 19%, Тх – 26%, Тс – 22%, АИК – 28. Қон ва сийдик умумий таҳлиллари патологиясиз.

Касалликнинг оғирлик даражасини баҳолаш мақсадида IgG субклассларининг ҳолатини аниқлаш учун иммунологик тадқиқот ўтказилди. Намуналардаги IgG₁, IgG₂, IgG₃, IgG₄ концентрациялари тегишли калибровка жадвалларига мувофиқ аниқланди. IgG₁ – 5,9 мг/мл, IgG₂ – 6,2 мг/мл, IgG₃ – 1,3 мг/мл, IgG₄ – 1,5 мг/мл, стафилакоккли антигенга АБЛ – 3%. Бемордаги IgG₁ кўрсаткичи норма билан солиштирилганда 2,4 баравар, IgG₂ – 4,4 баравар, IgG₃ – 2,1 баравар, IgG₄ – 375 баравар ва АБЛ – 2,5 баравар юқори, бу ҳол касалликнинг муътадил даражасидан далолат беради.

3-мисол. А. исмли аёл бемор, 1988 йилда туғилган, 580-сонли касаллик тарихи. Дерматология бўлимига 4.03.09 йилда «Атопик дерматитнинг экссудатив шакли» ташхиси билан ётқизилган.

Тери-патология жараёни кенг тарқалган тусга эга бўлиб, бемор юзи, бўйни, бадани, оёқ-қўллари терисида жойлашган ҳамда кенг тарқалган, яллиғланиш, жойларда экссудатив тусида бўлган.

Қуйидаги клиник-лаборатория текширувлари ўтказилган:

Умумий қон таҳлили: Нв – 100 г/л, эр. – 3,2 млн., Цв.п. – 0,9, Лек. – 6,7 тыс., С/я – 62%, Эоз. – 4%, Лимф. – 28%, мон. – 6%, СОЭ – 6 мм/ч. Теридаги зарарланиш ўчоқларининг иммунологик текширувлари: St.aureus – 3400 минг КОЕ. Иммунологик тадқиқотлар: Т – 50%, В – 21%, Тх – 32%, Тс – 18%, АИК – 27%. IgG₁ – 6,4 мг/мл, IgG₂ – 5 мг/мл, IgG₃ – 1,4 мг/мл, IgG₄ – 0,9 мг/мл, касалликнинг антигенга АБЛ – 8%.

Текширув натижалари бўйича беморда IgG₁ даражаси нормадан 2,6 баравар, IgG₂ – 3,6 баравар, IgG₃ – 2,3 баравар, IgG₄ – 225 баравар ва АБЛ – 6,6 баравар юқори эканлиги аниқланган бўлиб, бу касаллик оғир даражада эканлигидан далолат беради.

Шундай қилиб, АБЛ концентрацияси соғлом шахслардагига нисбатан 1,3 баравар юқори бўлган бир пайтда IgG₁ концентрациясининг 2,5 дан 4,9 мг/мл. гача кўтарилиши билан характерланган

ИФА усули ва SCORAD индекси бўйича атопик дерматит клиник кечишининг оғирлик даражасини аниқлашнинг қиёсий характеристикаси (%)

Тадқиқ қилиш усуллари	SCORAD индекси			ИФА диагностика усули		
	Енгил даража	Мўътадил даража	Оғир даража	Енгил даража	Мўътадил даража	Оғир даража
РТТК	9 (26,5%)	13 (38,2%)	12 (35,3%)	8 (23,5%)	9 (26,5%)	17 (50%)
Фарғона вилояти	9 (26,4%)	14 (41,2%)	11 (32,4%)	4 (11,7%)	8 (23,5%)	21 (61,7%)
Бухоро вилояти	11 (32,4%)	13 (38,2%)	10 (29,4%)	7 (20,5%)	7 (20,5%)	20 (58,8%)
Жами 102 бемор текширилган	29 (28,4%)	40 (39,2%)	33 (32,4%)	19 (18,6%)	24 (23,5%)	58 (56,8%)

Шундай қилиб, диагностиканинг янги усулини татбиқ қилиш оғир даражали атопик дерматитнинг аниқланиш даражасини РТТКда (Тошкент) – 1,4 баравар, Фарғона вилоятида – 1,9 баравар ва Бухоро вилоятида – 2 бараварга кўпайтирган.

Шуни айтиш керакки, атопик дерматитнинг оғирлик даражасини аниқлашнинг янги усулини ишлаб чиқиш фақатгина беморлардаги бактериявий юкланишни кўрсатадиган IgG субкласслари концентрациясини аниқлаш билан чекланмаслиги керак. Атопик дерматит патогенезининг замонавий тадқиқотлари бемордаги атопик синдромини эрта диагностика қилишга ёрдам берувчи оғирлик даражасининг янги намунали мезонларини – иммунодиагностикани ишлаб чиқиш заруриятини тақозо қилади.

Бундай мезонлардан бирига атопик дерматитдан азият чекувчи беморларнинг қон зардобиди УНО-альфа концентрациясининг аниқланиши хизмат қилди («Атопик дерматит иммунодиагностикаси усули»ни кашф қилишга IAP 20120451-сонли ариза). Диагностика усулининг самарадорлиги SCORAD индексини ҳисобга олган ҳолдаги касалликнинг оғирлик даражасидан қатъи назар, организм иммун тизимининг ўзига хослиги ва сезгирлиги воситасида баҳоланган.

IgG₁ субклассларининг ва АБЛнинг стафилакоккли антигенга юқори концентрацияси касаллик енгил даражада кечаётганини кўрсатади. IgG₁ кўрсаткичлари 5,0 дан 7,1 мг/мл. гача кўтарилганда ва АБЛ нормадан 2,5 баравар юқори бўлганда АДнинг мўътадил оғирлик даражаси, IgG₁ кўрсаткичлари нормадан 7,1 мг/мл баравар ва ундан ортиқ бўлиб, АБЛ концентрацияси 7,3 баравар юқори бўлганда эса АДнинг оғир даражаси ташхисланади.

Диагностиканинг мазкур усули касаллик клиник кечишини прогноз қилиш, шунингдек, олиб борилган терапиянинг самарадорлигини баҳолаш имконини беради, бу эса, ўз навбатида, амалий тиббиётда уни кенг қўллашга тавсия этиш учун замин яратади. Ташхис қўйишнинг ушбу усули бўйича кашфиётлар учун ариза берилган (IAP2010 0105).

Мазкур усул ИБ-СС-0–13983 «Атопик дерматитнинг оғирлик даражасини ташхислаш усулини амалий соғлиқни сақлаш соҳасига татбиқ қилиш» инновацион лойиҳаси бўйича (2013–2014 й.) Республика тери-таносил касалхонаси (Тошкент ш.), Бухоро ва Фарғона вилоятлари тери-таносил диспансерларида татбиқ қилинган.

Лойиҳа бўйича 5 ёшдан 40 ёшгача жами 162 нафар атопик дерматит билан касалланган бемор текширилган (РТТК (Тошкент ш.) – 54 нафар бемор, Фарғона ва Бухоро вилоятлари ТТД – мос равишда 54 нафар бемор). Усул татбиқ қилинган ҳар бир объектда асосий гуруҳни АД билан касалланган 34 нафар ва назорат гуруҳини – АД билан касалланган 20 нафар бемор ташкил қилган.

ИФА-тадқиқот ёрдамида 102 нафар беморда диагностиканинг янги усули татбиқ қилиниши уларнинг 58 нафарида, яъни беморларнинг 56,8% ида атопик дерматит клиник кечишининг оғир даражасини эрта аниқлашга ёрдам берди. Мазкур усул татбиқ қилинган объектлар бўйича эса клиник кечишнинг оғир турини эрта аниқлаш даражаси РТТКда 50%, Фарғона вилоятида – 61,7% ва Бухоро вилоятида – 58,8% ни ташкил қилди. Бунда ИФА-тадқиқот усули ёрдамида диагностика қилиш SCORAD индекси бўйича оғирлик даражасини клиник диагностика қилишга нисбатан 1,7 баравар кўпроқни ташкил қилган бўлиб, бу АДнинг оғир даражаси билан касалланган беморларга ўз вақтида патогенетик терапия тактикасини қўллашга ёрдам берган (49-жадвал).

Олинган маълумотлар касалликнинг иммунологик диагностикасида муҳим аҳамиятга эга. Зеро, АД патогенезининг энг муҳим хусусияти гуморал иммунитетнинг фаоллашиши ҳисобланади. Атопик дерматитда IgE гиперишлаб чиқилиши кучли бўлиши аниқланган, бу эса терида Лангерганс ҳужайралари аллергени бўлишини тасдиқлайди. Бироқ, адабиётлардаги маълумотларга кўра, барча муаллифлар ҳам қон зардобидаги IgE билан жараённинг оғирлик даражаси ўртасидаги бевосита боғлиқликни кўрмайди, яъни клиник кўриниш IgEнинг оширилган даражасидагидек бўлса-да, умумий IgEнинг юқори даражаси ҳар доим ҳам қайд қилинавермайди. Шунга асосланиб, АД диагностикасининг муқобил патогенетик мезонларини ишлаб чиқиш зарур деган хулосага келинади ҳамда намунали ва специфик мезонлардан бири сифатида қондаги ФНО-альфа даражасини аниқлаш келтирилади. Чунончи, ФНО-альфа яллиғланишнинг бирламчи медиатори бўлиб, фагоцитлар, нейтрофиллар фаоллашувида, шунингдек, бактериявий, вирусли ва замбуруғли инфекциялар патогенезида фаол иштирок этиши сабабли унинг АД билан касалланганлар қонидаги концентрацияси даражасига қараб касалликнинг оғирлик даражаси ҳақида фикрласа бўлади. Чунончи, АДдан азият чекувчи беморларда ФНО-альфа концентрациясининг титрлари соғлом шахслардаги кўрсаткичларга нисбатан 12,7 ва ундан кўп бўлганда (соғлом кишиларда ФНО-альфа 2,5 пг/мл. га тенг) организмдаги антиген таъсир кўрсатувчи микробли контаминацияга жавобан организмнинг юқори иммунопатологик реакциясининг ривожланиши юз беради. Диагностиканинг мазкур усули клиник кечишнинг оғирлик даражасини тахмин қилиш имконини беради, бу эса уни амалий тиббиётда кенг равишда қўллашга тавсия қилиш учун асос бўлади.

3. АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗЛАРНИНГ КЛИНИКАСИ ВА ДИАГНОСТИКАСИ

3.1. Аллергодерматитлар (L-23 – L-25 контактли аллергик дерматитлар)

Аллергик дерматит – бу турли хил кимёвий моддалар аллергик таъсиридан (сезувчанлик) ва физик омиллар (фотодерматит, фитододерматит) оқибатида терининг яллиғланиши.

Касалликнинг намоён бўлиши учун маълум бир турдаги аллергенларнинг таъсири бўлиши керак, улар қуйидагилар бўлиши мумкин:

- металллар (никел ва хром);
- қўлқоп ва пойабзал материалларида каучук қўшимчалар (карбатлар, тиурам ва бошқалар);
- консервантлар, ароматизаторлар, бўёқлар ва бошқа қўшимчалар;
- лосён, косметика ва гигиена воситалари;
- маҳаллий равишда ишлатиладиган дори воситалари ва бошқалар.

Аллергия омилига сезувчанлик кўпинча аллерген билан алоқа қилгандан кейин 14–21 кун ўтгач пайдо бўлиши мумкин ва илгари сезувчан одамда аниқ яллиғланишнинг ривожланиши учун зарур бўлган вақт (аллергеннинг такроран таъсир қилишидан кейин) 8 дан 120 соатгача ташкил қилади.

Аллерген билан бир марталик алоқадан сўнг, тошмалар 3 ҳафтага қадар давом этиши эҳтимоллиги бор. Аллергия косметика, ташқи фойдаланиш учун ишлатилган дори воситалари туфайли ҳам пайдо бўлиши мумкин. Контактлар такрорланган сари, тошмалар қайталанади. Баъзида контактли аллергия бир вақтнинг ўзида бир нечта аллергенларга нисбатан ривожланади. Қуёш нурлари таъсири – фотоаллергенлар остида пайдо бўлган терининг аллергия ҳолати амалиётда кўп учрайди. Бунда аллергия ҳолати кучли равишда ифодаланиши туфайли терида тарқалган,

ўта яллиғланган тусга эга бўлади. Дерматология амалиётида бундай клиник кўринишлар фотодерматозлар деб аталади.

Клиник кўриниши

Аллергик дерматитнинг клиник кўриниши ҳар хил, лекин кўпинча терининг қизариши (эритема) аллергия билан алоқа бўлган жойида намоён бўлади, унинг интенсивлиги аллергия концентрациясига ва алоқа давомийлигига боғлиқ бўлади, кичик пуфакчалар (везикуллар), шиш ва тез-тез кучли қичишишлар билан ифодаланади.

Кучли аллергиялар, масалан, захарли дуккаклилар ёки боршевиклар пуфакларнинг пайдо бўлишига сабаб бўлади. Ўсимликлар сабаб бўлган дерматит, одатда, тарқалишнинг чизикли шаклига эга. Агар аллергия билан алоқа узоқ вақт давом этса, теридаги яллиғланиш жараёни аллергия билан бирламчи алоқа зонасидан ташқарига чиқиб кетади. Одатда, аллергия контакт дерматитнинг локализация жойлари бу кафт, билак ва юз ҳисобланади.

Фотоаллергия контакт дерматитда, одатда, тананинг очиқ жойлари зарарланади: юз, бўйин, билак, кафтнинг орқа томони. Профессионал аллергия контакт дерматитда, кўпинча кафтлар; юз ва кўз қовоқлари аллергия билан алоқа ҳаво йўли ёки уни қўлдан юзга ўтказиш ҳолатларда кузатилади.

Диагностикаси

Контактли аллергия дерматитни ташхислашда касалликни клиник кечиши ва анамнезнинг батафсил тўпланиши асосий ўрин ўйнайди. Баъзи ҳолларда, аллергияпробалар тўғридан-тўғри терига (Патч тестлари, скарификация аллергия тестлар) қўллаш натижасида олиб борилади.

Аллергия дерматитларни сув, совун, юқори ёки паст ҳароратга таъсир қилиш, алкалоидлар ва кислоталар билан боғлиқ бўлган ирритант контакт дерматитдан; атопик дерматит, целюлит, бирикма тўқимаси касалликлари ва розацеадан дифференциация қилиш керак.

3.2. Эшакеми (urticaria) L50-L54

Эшакеми (urticaria) – бу терининг юзасида ва шиллик қаватларида шишларни шакллантириш орқали намоён бўладиган тери аллергия касаллиқдир. Аҳолининг деярли 25% да ҳаётида ҳеч бўлмаганда бир марта эшакеми симптомлари кузатилиши бўлган, уларнинг аксарияти аёлларда ифодаланиши қайд этилади. Агар аллергия билан алоқа доимий бўлса, эшакеми сурункали шаклга ўтади.

Эшакеми ривожланишининг сабаблари ва механизми: Тери шишқалишининг асосий сабаби қонга аллергия билан алоқада ҳосил бўлган катта миқдордаги гистаминнинг тарқалишидир. Тана сезувчанлиги қанчалик тез ривожланганига қараб, дастлабки контактда ёки кўп марта аллергия таъсирига учраганида қичима пайдо бўлиши мумкин ва қондаги антителаларнинг концентрацияси етарлича баланд бўлса, эшакеми белгилари тезда ривожланади. Актив моддалар таъсири остида капиллярлар деворлари ўз ўтказувчанлигини оширади, томирлар суюқлиги дермис ичига терлаб чиқади ва пуфак пайдо бўлади, шунинг учун эшакеми аллергия касаллик деб ҳисобланади. Эшакемини кўзгатиши мумкин бўлган ҳолатлар – бу ҳашаротларнинг чақиши, қон таркибий қисмларининг куйиши, эмлаш учун препаратлар, ҳар қандай доривор моддалардан фойдаланиш, аллергия билан бевосита алоқада бўлиш ёки аллергияга олиб келиши мумкин бўлган таомларни истеъмол қилиш. Шунинг учун, аллергияга мойиллиги бор шахсларга ва илгари эшакеми касаллиги бўлган беморларга, маҳаллий анестезия ва эмлашдан олдин антигистамин препаратларни бериш керак.

Эшакемининг клиник кўриниши

Терида ва шиллик қаватида тўсатдан пушти рангли кўп миқдорда қаварчиқлар пайдо бўлади. Бемор қонида гистаминнинг концентрацияси кўтарилиши билан терининг тана ва бошқа соҳаларида бундай қаварчиқларнинг тарқалиши кузатилади. Бир неча соат ўтгач, қаварчиқлар исиз йўқолади ёки маълум вақтдан сўнг бундай ҳолат яна қайтарилиш характерга эга бўлиши мумкин. Сурункали эшакеми ойлари, баъзан йиллар мобайнида давом этиши мумкин.

Беморларни кучли қичишиш, баъзи вақтларда тана оғриғи, терининг шишиши ва гиперемия ҳолати кузатилади. Шикастланиш жараёни катталигига қараб, умумий ҳолат ўзгармаслиги мумкин, ёки ҳароратнинг кўтарилиши, ҳолсизланиш ва бош оғриғи қайд қилиниши мумкин.

Шуни айтиш жоизки, эшакемининг сурункали шакллари аутоинтоксикация билан боғлиқ бўлади ва ошқозон тизими, жигар касалликлари туфайли юзага келиш эҳтимоли бор. Томоқда ва ўт пуфагидаги сурункали инфекциялар, кариес ва турли гелминтлар таъсири остида ҳам организм сезувчанлик ҳолати ошиши мумкин ва касалликнинг сурункали кечишига олиб келади.

Болалар эшакеми ёки строфулюс аллергик тери касалликлари гуруҳига киради ва эксудатив диатез фонида озиқ-овқатга сезувчанлиги туфайли ривожланади. Бундай ҳолат кўпинча сунъий овқатлантиришда ва боланинг ёшига мос бўлмаган парҳезида ушлаб туриш каби омиллар туфайли кузатилади. Бунда болаларда тери соҳасида тугунли-пуфакчали тошмалар кузатилади. Аллергенлар билан доимий алоқада бўлиши, ҳашаротлар чақиши ва организмдаги юқумли касалликлар ва паразитларнинг мавжудлиги эшакеми ривожланишига ёрдам беради.

Пайдо бўлган қаварчиқлар кейинчалик тугунларга айланиш эҳтимоли бор. Эшакемида қаварчиқларнинг кучли қичиши сабабли, шикастланган тери соҳасида мацерация, экскориация, эрозив ўчоқлар ва қонли қобиклар пайдо бўлади.

Эшакемида элементлар тананинг букилиш қисмларида, қўлда, баъзан тана бўйлаб тарқалган бўлади. Ёш болаларда, айниқса, уч ёшга тўлмаганларда, ошқозон-ичак тизимида диспепсик касалликлар қайд қилинади: қусиш, диарея ёки ичак қабзияти кузатилади. Агар эшакеми сурункали аста-секинлик билан кечса, болаларда бўшашиш, инжиқлик, иштаҳанинг йўқолиши ва уйқу бузилишлари аниқланади. Терининг ишқаланган жойларида элементлар стафилакоккли ёки замбуруғли флоралари билан инфицирланиши мумкин.

Болалардаги эшакеми терининг бошқа қичима касалликлари билан фарқ қилади. Кўпгина клиник кузатувларга кўра, етти ёшдан кейин деярли барча болаларда эшакеми исиз ўтиб кетади.

Гигант эшакеми ёки Квинке шиши тери ости тўқималарининг, мушакларнинг ва фасциянинг тўсатдан шишлар пайдо бўлиши билан ажралиб туради, айниқса, ҳиқилдоқ бўшлиғида пайдо бўладиган шишлар ўта хавфлидир, чунки беморлар асфиксиядан нобуд бўладилар.

Гигант эшакеми мушакларнинг ва фасциянинг диффуз шишлари мавжудлиги билан ажралиб туради, бу мушак ва фасция бўйлаб тарқалади. Одатда, шишиш бир неча соатдан бир неча кунгача давом этади ва из қолдирмасдан ҳам ўтади. Квинке шиши билан беморларни шошилиш ҳолатда касалхонага гипосенсибилизация даволаш учун ётқизиш шарт.

Эшакеми касаллиги бош оғриғи, асабийлашиш, кўнгил айнаш ва қусиш, уйқу бузилиши белгилари билан кечиши мумкин, айрим ҳолатларда мия қобиклари шишиб қолиши билан асоратланиши мумкин. Эшакеми турли омилларга кўра кўзғалиши мумкин. Совуққа сезгир бўлган одамларда қаварчиқлар пайдо бўлади ва бу ҳолат совуқ аллергия дейилади.

Ультрафиолет нурларига бўлган юқори сезувчанлик ҳолати қуёшли эшакеми деб аталади, бунда баҳор ва ёз фаслларида нозик терида эга инсонлар терисининг очик жойларида қуёш нури таъсири туфайли қаварчиқлар пайдо бўлади. Қуёшли эшакеми асосан оқ тери ва малла сочли аёлларда кўпроқ кузатилади.

Кекса одамларда эшакеми ҳаво ҳароратининг кескин ўзгаришига тез таъсирчанлиги билан ифодаланади ва бир неча кун давомида намоён бўлади. Баъзи аёлларда эшакеми белгилари ҳайздан олдин дарҳол пайдо бўлади ва ташқи кўринишлардан ташқари безовталанишга олиб келмайди, баъзан енгил қичишиш ва майда шиш пайдо бўлиши билан ифодаланади, кўпинча бу эшакеми шакли кўкрак ва юзда 10–15 элементларнинг ҳосил қилиниши билан кузатилади.

Токсик эшакеми баъзи ўсимликлар, ҳашаротлар, балиқлар ва ҳайвонлар териси билан бевосита алоқада бўлиши билан боғлиқ. Медузалар, захарли ўсимликлар билан алоқа бўлганда юзага келиши мумкин. Уйда мушукларнинг мавжудлиги сурункали суст кечадиган эшакемига сабаб бўлиши мумкин.

Эшакеми диагностикаси

Ташхис клиник кўриниш ва беморни сўров қилиш асосида амалга оширилади. Эшакеми диагностикасида лаборатор текширишлар ҳам алоҳида ўрин эгаллайди. Булардан ИФА – усули билан умумий IgE ҳамда специфик IgEни текшириш, қондаги эозинофиллар миқдорини аниқлаш мақсадга мувофиқ бўлади. Бундан ташқари, организм ички аъзолари фаолияти ҳолати, гижжа инвазияси, сурункали инфекция ўчоқларини аниқлашни ташхислашда ўз ифодасини топади. Аллергиянинг аниқ турини аниқлаш учун аллергологик тестлари ўтказилади.

Эшакемини даволаш

Эшакемини даволашда энг самарали усул аллергенни аниқлаш ва бартараф этишдир. Аммо аллерген ёки эшакеми эпизодик кечса, маҳаллий даволаш ва антигистаминларни қўллаш симптомларни тезда бартараф этишга ёрдам беради. Даволаш даврида гипоаллергик парҳезни олиб бориш, парфюмерия ишлатмаслик ва тажовузкор моддалар билан алоқада бўлмаслик муҳимдир, бу эшакемининг янги хуружларининг олдини олишга ёрдам беради.

Эшакемини даволаш дерматолог ва аллерголог томонидан амалга оширилади. Қичишга қарши, совитувчи, шишни йўқотувчи ва тинчлантирувчи таъсирга эга бўлган гелга ўхшаш маҳаллий препаратлар тайинланади. Диметинден препарати эшакемининг ҳар қандай шаклида самаралидир, унинг таъсири препаратни тери-га қўллашдан сўнг дарҳол бошланади. Антигистамин препаратлар қабул қилиш тавсия этилади. Фексофенадин, лоратадин каби дорилар уйқучанлик ва эътибор бузилиши шаклида ножўя таъсирларга олиб келмайди, шунинг учун беморларнинг оддий ҳаёт тарзи билан шуғулланишига тўсқинлик қилмайди. Кальций глюконат ва кальций хлорид, барча кальций препаратлари каби, аллергия намоёнларини камайтиради. Шунини айтиш жоизки, бу препаратлар организмдан аллергенларни олиб ташлашга ёрдам бериши билан бир қаторда, кўп қайталанадиган – рецидивлик ҳолати билан кечадиган эшакемида беморларда ушбу препаратларга бўлган сезувчанлик ҳолати юқори ифодаланган ва ўз навбатида,



1-расм. Контактли дерматит.



2-расм. Контактли дерматит.



3-расм. Контактли дерматит.



5-расм. Эшакем.



4-расм. Эшакемдаги симптом.



6-расм. Квинке шишиши.



7-расм. Совуқли эшакеми.



9-расм. Токсикодермия.



8-расм. Токсикодермия. Лайелл синдроми.



10-расм. Токсикодермия.



11-расм. Токсикодермия.



13-расм. Контактли дерматит.



12-расм. Оғиз шиллик кандидози.



14-расм. Атопик дерматит.



15-расм. Атопик дерматит пруригиноз тури.



16-расм. Атопик дерматит (юз соҳасидаги клиник кўриниши).

эхтиёткорликни талаб этади. Эшакемининг оғир турларида кортикостероид терапиясидан фойдаланиш тавсия этилади. Маҳаллий равишда кичик концентрацияли гормонли эритмалар буюрилади. Озиқ-овқатдан келиб чикқан эшакемида организмдан аллергенни тезда йўқотиш учун адсорбентларни, енгил ич сурдирувчи препаратларни ва катта микдордаги суюқликни қабул қилиш тавсия этилади. Касаллик кўп ҳолатларда вегетатив асаб тизими касалликлари (вегетатив-кон томир дистонияси) билан оғриган беморларда учрайди, седатив дорилар воситалари тавсия этилади.

Гипосенсибилизацияли актив иммунотерапияси (аутозардоб терапияси) – эшакемини даволашда янги усул бўлиб, статистика маълумотларига кўра юкори самарадорлигини кўрсатмоқда. Беморларнинг қонидан хужайра иммун тизимининг элементлари олинади ва эшакеми хуружи бартараф этилгандан сўнг тери остига киритилади. Эшакеми касаллигига мойил бўлган одамлар, муайян аллерген билан алоқа қилишдан сақланишлари керак, агар аллерген билан контактни йўқотишнинг иложи бўлмаса, превентив чора сифатида антигистаминларни қабул қилиш тавсия этилади.

3.3. Атопик дерматитнинг диагностикаси ва клиникаси (L20)

Атопик дерматитни диагностика қилишнинг ўзига хос лаборатор маркерлари (шу жумладан, тери ва серологик тестлари) мавжуд эмас, шу сабабли касаллик ташхиси асосан клиник аломатларга асосланади.

1980 йилда Hanifin ва Rajka илмий ва клиник тиббий амалиётга бебаҳо таъсирини ўтказган АДнинг катта ва кичик ўлчовларини чоп этган. Аммо бугунги кунда мазкур таснифдан кўпроқ стационар шароитларда фойдаланиш учун кўрсатма берилиб, популяцион тадқиқотлар учун у бирмунча яроқсиздир.

1999 йилда АД бўйича Америка экспертлар гуруҳи Hanifin ва Rajka мезонларига асосланган диагностик алгоритмни таклиф қилган бўлиб, у ўз ичига мажбурий ва қўшимча мезонларни олади.

Мажбурий мезонлар:

- тери қопламларининг қичишиши;

- тошмаларнинг типик морфологик локализацияси (болаларда экзема тошмалар юзда ва қўл-оёқларнинг букиладиган юзаларида; катталарда – лихенизация и эксориация қўл-оёқларнинг букиладиган юзаларида кузатилади);
- сурункали қайталанувчи кечиш;
- анамнездаги атопия ёки атопияга ирсий мойиллик.

Қўшимча мезонлар:

- тери ксерози;
- кафт ихтиози;
- терини аллергенларга синаганда бир зумли реакция;
- қўл панжалари ва оёқ кафтларида тери жараёни локализацияси;
- эмчаклар экземаси;
- хужайравий иммунитет бузилиши билан боғлиқ бўлган терининг инфекциявий зарарланишга сезгирлиги;
- касалликнинг кичик ёшда бошланиши;
- эритродермия;
- қайталанувчи конъюнктивит;
- денье-Морган бурмалари (суборбитал бурмалар);
- кератоконус (мугуз парданинг конуссимон дўппайиб чиқиши);
- олд субкапсуляр катаракталар;
- қон зардобидаги юқори IgE даражаси;
- хейлит;
- кулоқ орқасидаги ёриқлар;
- юз экземаси;
- экзема бўлмаганда тери пўстининг тушиши;
- плантар дерматоз.

Беморда уч ва ундан ортиқ ҳам асосий, ҳам қўшимча аломатлар аниқланган тақдирда атопик дерматит ташхиси исботланган ҳисобланади.

1994 йилда Буюк Британия мутахассислари АДнинг янада содалаштирилган диагностика мезонларини ишлаб чиқдилар. *Тери қичишишидан ташқари яна 2–3 (ёки ундан кўп) аломатлар бўлиши керак:*

- тери зарарланишининг типик локализацияси: тирсакнинг букилиш жойлари, тиззаости чуқурчалари, тўпиқларнинг олд юзаси, бўйин, юзда;

- оилавий анамнез: яқин қариндошлардаги бронхиал астм/поллиноз ёки атопик касаллик;
- терининг, айниқса, сўнгги йил ичида умумий курукликка мойиллиги;
- букиш жойлари (ёки 4 ёшдан кичик болалар лунжлари, пешанаси, қўл-оёқларнинг букиладиган юзалари)да дерматитнинг яққол кўриниб турган аломатлари;
- касалликнинг кичик ёшда (2 ёшгача) бошланиши.
- Россиянинг АД бўйича дастурида экспертлар қуйидагича хулосага келганлар:
- касалликнинг кичик ёшда бошланиши;
- ота-она ва/ёки пробанд қариндошларида аллергик касалликларнинг мавжудлиги;
- тери қопламларининг турли интенсивликда қичишиши;
- турғун гиперемия ёки ўтувчи эритема, эритематоз шароитида эксудацияли папула-везикулёз тошмалар, инфильтрация, тери куруклиги, пўстининг тушиши ёки лихенификация кўринишидаги тери тошмаларининг типик морфологияси;
- тери қопламлари зарарланишининг типик локализацияси;
- сурункали қайталанувчи кечиш;
- қон зардобидаги умумий IgE ва аллерген-специфик IgE анти-телаларининг юқори даражаси;
- АДнинг клиник кўринишлари ёшга ва терининг морфологик элементларига боғлиқ.

АД бўйича 2002 йилги келиштирувчи ҳужжатда (ICCADII): «Атопик дерматит – бу терининг сурункали қайталанувчи яллиғланиш касаллиги. У терининг интенсив қичишиши, куруклиги, яллиғланиши ва эксудацияси билан ифодаланади, бемор ва унинг оила аъзоларининг жисмоний ва руҳий дезадаптациясига олиб келади» дейилган.

Шундай қилиб, атопик дерматитнинг клиник хусусиятларига энг кўп хос бўлган аломатларга: терининг қичишиши, унинг куруклиги (деярли доимий кечадиган касаллик аломатлари), шунингдек, қуйидаги саккиз аломатдан камида учтаси – эритема, папулалар, везикулалар, эксориациялар, тери пўстининг тушиши, терининг қалинлашиши (инфильтрация), лихенизация (тери шаклининг яққоллашуви), ёриқлар киради.

Терининг зарарланишга энг кўп хос бўлган жойларидан кўпроқ юз соҳаси (лунжлар, кулок ортидаги бурмалар), оёқ-қўлларнинг букиб-ёзиладиган юзалари азият чекади [Торопова Н.П., Синявская О.А., Градинаров А.М. 1997; Балаболкин И.И., Гребенюк В.Н. 1999; Тихомирова А.А. 1999; Мачарадзе Д.Ш. 2007]. Диагностик мезонлар фақатгина диагностика учун ярайди, улар ёрдамида касаллик патологик кечишини изоҳлаш қийин. Муайян сифат ва миқдорий хусусиятларнинг бўлмаганлиги АД кечишининг оғирлик ва фаоллик даражасини ҳисобга олишда беморларни дифференцировка қилишни қийинлаштиради, шунингдек, терапиянинг самарадорлигини клиник баҳолашни мураккаблаштиради. 1993 йилда АД бўйича Европа гуруҳи томонидан касалликнинг турли клиник кўринишларига энг аниқ ва ягона баҳо берилишини таъминлайдиган SCORAD (Severity Scoring of Atopic Dermatitis) индекси таклиф қилинган. Индекс тошмаларнинг тарқалганлик даражаси, уларнинг интенсивлиги ва беморнинг ўзини субъектив ҳис қилишини ўз ичига олиб, унинг ёрдамида терапия самарадорлигини кузатиш мумкин бўлади [Тихомирова А.А., 1999].

Касаллик мезонларининг турли-туманлиги муносабати билан КХТ-10 мувофиқ L20 «атопик дерматит» терминида диффуз нейродермит, қичима, экземанинг тери кўринишлари бирлаштирилган.

2001 йилда Европанинг Аллергология ва клиник иммунология академияси экспертлари АДни алергик (extrinsic, яъни экзоген омиллар билан боғлиқ бўлган ҳамда зардобнинг умумий IgE даражаси билан бирга специфик IgE-антителалари кўпайиши билан характерланган) ва ноаллергик (intrinsic, «ички» шакли, бунда тери зарарланиши типик клиник кўринишга эгаллигига қарамасдан, касаллик ривожланишининг атопик механизмларини тасдиқлаш имкони бўлмайди) шакллар кўринишида таснифлаш таклифи билан чиқдилар.

Атопик дерматитни диагностика қилишда қўлланиладиган беморларни текширувдан ўтказиш усуллари

Барча беморлар, касаллик ўткирлашган даврдан ташқари, аллергологик текширувдан ўтказилиши керак. Беморда бошқа «аллергия аломатлари» (йўталнинг персистланадиган кўринишлари, кўз қичишиши ва шишиши ва/ёки бурун битиши, тумов ва ҳ.к.) кузатилганда у мажбурий диагностикадан ўтказилади.

Аллергодиагностика ўз ичига қуйидагиларни олади:

- Касаллик тарихи маълумотлари (аллергик касалликларга ирсий мойиллик, ҳомиладор/эмизувчи онанинг овқатланишидаги хатolikлар, ота-она иш шароитининг зарарлилиги, болага қўшимча овқат бериш муддатлари ва янги озик-овқат турига реакция, атроф-муҳитдаги омиллар, йил мавсумлари билан боғлиқ бўлган клиник кўринишлар, бошқа ҳамроҳ касалликлар).
- IgE-сенсбилизацияни аниқлаш (тери синамалари бўйича ва/ёки қон зардобдаги умумий ва специфик IgE-антителаларнинг даражасини аниқлаш орқали).
- Аллерген билан провокация қилиш (озик-овқатга аллергия бўлганда, ингаляциявий аллергияда) (аллергологлар тавсиясига кўра, фақатгина касалликнинг клиник ремиссиясида тайинланади) [Федоскова Т.Г., Ильина Н.И., Лусс Л.В. 2002].

Клиник амалиётда атопик касалликларнинг келиб чиқиши билан ассоциация қилинадиган периферик эозинофилия ажратиб кўрсатилади [HistA., AndreaS., CharkinS. etal. 2003].

ЎзР ССВ РИДВИАТМда турли тери ва таносил касалликларидан азият чекувчи беморларни киритиш юзасидан дерматовенерология бўйича клиник тавсиялар (баённомалар) ишлаб чиқилган бўлиб (2017), уларда батафсил равишда КХТ-10 бўйича касалланиш шифри, беморларни текширишнинг клиник ва лаборатор усуллари ҳамда терапевтик чора-тадбирлар тавсифланган.

Қўшимча клиник-лаборатор текширувлар:

SCORAD индекси бўйича оғирлик даражасини аниқлаш касалликнинг турли клиник кўринишларига энг аниқ ва ягона баҳо берилишини таъминлайдиган SCORAD индекси бўйича касаллик оғирлик даражасини аниқлаш. Индекс тошмаларнинг тарқалганлик даражаси, уларнинг интенсивлиги ва беморнинг ўзини субъектив ҳис қилишини ўз ичига олади ва қуйидаги формула бўйича ҳисоблаб чиқилади:

$$SCORAD = A/5 + 7 \times B/2 + C,$$

бу ерда: *A* – тошмаларнинг тарқалганлик даражаси,

B – патологик жараённинг яллиғланиш интенсивлиги,

C – субъектив аломатларнинг ифодаланганлиги.



Тошмаларнинг тарқалганлик даражаси деганда битта кафт юзаси киши танаси бутун юзасининг 1% ини ташкил қилишини ҳисобга олган ҳолда фақатгина ўткир ёки ўткир ости яллиғланиш ўчоқлари назарда тутилади.

Яллиғланиш интенсивлиги – бу АДга энг кўп хос бўлган б аломат: эритема, шишиш, эксориация, лихенификациялар, тери қуруқлигини баҳолаш суммаси. Ҳар бир аломатнинг ифодаланганлик даражаси балларда баҳоланади: 0 – аломатнинг йўқлиги, 1 – билинар-билинемас даражадалиги, 2 – мўтадил, 3 – кучли. Қичишиш ва уйқунинг бузилиши кўринишидаги субъектив аломатлар 0 дан 10 баллгача баҳоланади. Ҳар бир аломат баллари ва фоизларининг нисбати қуйидагича:

SCORAD (0–103) = тарқалганлик даражаси/5 (0–20; 19,4%) + 7 × интенсивлик/2 (0–63; 61,2%) + субъектив аломатлар (0–20; 19,4%).

АД энгил кечганда SCORAD индекси 50 баллдан камни ташкил қилади, мўтадил-оғир кечганда – 50 дан 70 баллга, оғир кечганда – 71 дан 103 баллгача тенг бўлади.

Дерматоз клиник кўринишларининг ифодаланганлик даражасини баҳолаш учун СДИШ (симптомлар шкаласининг дерматологик индекси) қўлланилиб, у қуйидаги 9 клиник кўринишга қараб ҳисоблаб чиқарилади: тери эритемаси, шишиши, мокнутисеи, лихенификацияси, папулалари, тери қуруқлиги, тери пўстининг тушиши, тери ёриқлари, қичишиш. Ҳар бир аломат 0 баллдан 3 баллгача баҳоланган. АДИШ касаллик клиник кўринишининг учта

оғирлик даражаси бўйича баҳоланган: АДИШнинг энгил даражасига 15 баллгача берилган, мўтадил даражаси – 16 дан 25 баллгача, оғир даражаси – 25 баллдан бошлаб (26 баллдан 36 баллгача) баҳоланган.

Бундан ташқари, клиник текширишлардан ташқари қуйидаги лаборатор текширишлар тавсия этилади:

- теридаги зарарланиш ўчоқларида патоген микрофлора мавжудлигининг микробиологик текширувларини ўтказиш ва антибиотикларга сезгирликни аниқлаш;
- организм биосубстратлари (оғиз бўшлиғи шиллик қавати, ичаклар, тери чешуйкалари, тирноқ пластинкалари)нинг микологик (микроскопик) текширувларини ўтказиш;
- иммунофермент усули ёрдамида қон зардобидаги умумий IgE даражасини аниқлаш.

Атопик дерматитнинг таснифи ва клиник кечиши

1992 йилдаёқ 10-қайта кўриб чиқишдаги Касалликларнинг Халқаро Таснифи (КХТ-10)га биноан мажбурий статистик ҳисоботга «атопик дерматит вариантлари» маркировкаси (L20) киритилган бўлиб, унга: асл экзема, атопик дерматит, нейродермит ва Бенъе қичимаси кирган (2000 й.).

Афтидан, бу дерматозларнинг бир гуруҳга бирлаштирилишига улар ривожланишининг патогенезида биргаликда терининг сабабчи омиллар таъсирига ўзига хос реакциясини белгилаб берадиган бир қанча омилларнинг устунлик қилиши сабаб бўлиб, бу омилларга қуйидагилар кирази: генетик ирсий детерминантлик, иммунологик бузилишлар, организм аллергик реактивлигининг ўзгариши, моддалар алмашинуви, психоэмоционал муҳит, марказий ва вегетатив асаб тизимидаги бузилишлар, ички ва ташқи биосубстратлар микробиоценози хусусиятлари.

Бутун дунёда қабул қилинган таърифга биноан АД ирсий мо-йилликнинг полиген детерминациясига эга сурункали мультифактор касаллик деб тан олинади [Хаитов Р.М., Кубанова А.А., 2002; Кунгуров Н.В., Калюжная В.А., 2000; Короткий Н.Г., Тихомиров А.А., 2004; Шодиев Х.К., Шахобидинов Т.Т., 2000].

Юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда, дерматовенерологлар тери реактивлигининг бузилишини етакчи патогенетик бўғин, тери-патологик жараёнининг табиати сифатида ажратиб кўрсатадилар, зеро, унда иерархик «қиймати» ва афзаллигидан қатъи назар, мазкур дерматозда юз берадиган органлар ва тизимлардаги барча ўзгаришлар мужассамлашган ва амалга ошади.

Специфик иммун механизмларни ажратиб кўрсатар эканмиз, тери реактивлиги ва шиллик пардаларнинг ўзгариши патоиммун босқичлар истисно этилган ва патокимёвий босқичлар (псевдоаллергик реакциялар)ни ўз ичига олган ноиммун йўл билан ҳам юз беришини истисно этмаймиз.

Атопик дерматитнинг характерли хусусиятлари кучли қичишиш ва клиник полиморфизм саналади, улар касаллик клиник шакллари турфа хиллигини белгилайди, шу сабабли касаллик диагностикасида муайян мураккабликлар юзага келади.

Ҳозирда касалликнинг ёшга оид даврлари (шартли равишда), клиник шакллари, касаллик босқичлари, оғирлик даражаси ва тери жараёнларининг тарқалганлиги ажратиб кўрсатилади.

1. Касалликнинг ёшга оид даврлари.

- I ёш даври – чақалоқлик (2 ёшгача);
- II ёш даври – болалик (2 ёшдан 13 ёшгача);
- III ёш даври – ўсмирлик ва катталиқ (13 ёш ва ундан юқори).

2. Касаллик босқичлари:

- зўрайиш босқичи (яққол клиник кўринишлар фазаси, суст клиник кўринишлар фазаси);
- ремиссия босқичи (нотўлиқ ва тўлиқ ремиссия).

3. Жараённинг тарқалганлиги:

- чекланган-маҳаллий;
- тарқалган;
- диффузияли.

4. Жараён оғирлиги даражаси:

- енгил кечувчан;
- ўрта кечувчан;
- оғир кечувчан.

45% ҳолларда атопик дерматит 6 ойгача бўлган чақалоқларда, умрининг 1-йилида – 60% да ва 5 ёшдан кейин – 20% да бошланади.

Чақалоқ ёшидаги АДда касаллик энг кўп ҳолатларда юз соҳасида жойлашади, пешана ва ёноқ терисини зарарлайди, бурун-лаб уч-бурчагини холи қолдиради. Шу билан бирга босқичма-босқич тизза, елка ва билак букулувчан юзаларида ўзгаришлар пайдо бўлади. Кўпинча думба ва тана териси зарарланади. Тери зарарланиши ўткир экзематоз характерга эга. Жараён эритематоз, намланувчан, пўст билан қопланган ўчоқлар кўринишида бўлади. Шишли тошмалар билан бир вақтда шишли папулалар, папуло-уртикар ва папуло-везикулёз элементлар юзага келади. Чақалоқлик фазасидаги касалланиш пиоген инфекция, кандидозли зарарланиш билан оғирлашуви мумкин, улар билан кўпинча лимфаденит ҳам ёндош кечади.

Болалик фазаси ёки иккинчи ёш даври, 2 ёшдан бошлаб кузатилади. Тошмалар асосан тирсак ва тизза орти бурамаларида, шунингдек, билак суяқларининг букилувчан юзаларида, панжа ва бармоқларнинг ички юзасида жойлашади. Бу давр давомида ўткир яллиғланиш эпизодлари камроқ учрайди. Характерли ҳолатларга яллиғланишли фолликуляр ва лихеноид папулалар, эритематоз, эритематоз-сквамоз ва лихеноид ўчоқлар киради.

Пуберат ёшдан кейин ривожланган атопик дерматит ёки **касалликнинг катта ёшдаги фазаси**, юзнинг (айниқса, пешана, бурун-лаб учбурчаги), бўйин, баданнинг юқори қисми ва қўлларнинг инфилтратив зарарланиши билан характерланади. Баъзи беморларда ўчоқлар асосан панжаларда қолади ва чекланган характерга эга бўлади. Касалликнинг бу фазада бориши давомида аллергия таъсирларга реакциялар камроқ сезилади ва зўрайишнинг мавсумийлиги камроқ намоён бўлади.

АД фазаларини ажратишда барча беморларда ҳам касаллик клиник кўринишларнинг қонуний кетма-кетлигига мувофиқ бормаслигини, у иккинчи ёки учинчи фазадан ҳам бошланиши мумкинлигини қайд этиш лозим.

АД **бошлангич босқичи**, одатга кўра, умрининг биринчи ойларини кечираётган, экссудатив-катарал турдаги конституцияга эга болаларда ривожланади. Тери зарарланишининг илк ва тез-тез учровчи симптомлари гиперемия ва ёноқ ҳамда думбанинг шиши (енгил шўралаш билан бирга) саналади. Бу босқичнинг ўзига хослиги даволаш ўз вақтида бошланса, уни ортга қайтариш мумкинлигидир. Бун-

га амал қилинмаса, терида *яққол ўзгаришлар* босқичи ёки зўрайиш даври ривожланади. Бу босқичдаги касалланиш кўпинча 3–5 ойлик болаларда ёки ҳар қандай ёшда, жумладан, катта ёшдагиларда ҳам бошланади. Бунда амалда ҳар доим атопик дерматит зўрайиши даври ўз ривожланишининг *ўткир ва сурункали фазаларини* босиб ўтади. Бундай беморлардаги прогноз, даволашнинг ўз вақтида бошлангани ҳолатида, нисбатан ижобий; 40–50% ҳолатларда касаллик тўсатдан тузала бошлаши мумкин, 20% беморларда узоқ (2–5 йил давомидаги) ремиссиядан кейин яна пайдо бўлиши мумкин. Кўпинча АД *сурункали фазага* ўтади.

Терининг клиник-морфологик белгиларига кўра, касалликнинг куйидаги шакллари фарқланади [Балаболкин И.И., Гребенюк В.Н. 1999; Хаитов Р.М., Кубанова А.А., 2002].

Экссудатив шакл – кўпинча чақалоқ ёшида учрайди, катталарда экзематоз жараён кўринишида кузатилади. Ёрқин шишли эритема бўлиб намоён бўлади, унинг фонида майда ясси папулалар ва микровезикулалар жойлашади. Зарарланиш ўчоқларида яққол экссудация ва тангача-пўстлоқли қатламлар кўзга ташланади. Жараён бошланғич даврида болаларда юз ва бўйин соҳасида жойлашади, кейин турли интенсивликда бошқа соҳаларга тарқалади. Катталарда бадан терисида, қўлларда, баъзида юзда кузатилади. Кўп ҳолларда иккиламчи инфекция кўшилиши мумкин.

Эритематоз-сквамоз шакли илк болалик даврида кузатилади, эритема, тангача, майда папула, эксориация, пўстлоқлар юзага келиши билан бирга кечади. Субъектив равишда турли интенсивликда кичишиш қайд этилади. Ўчоқлар оёқ-қўлнинг букилувчан юзаларида, бўйин олд ва ён юзасида, панжанинг ички тарафида жойлашади.

Катталарда тери-патологик жараён тарқалганлиги, гиперемия, бироз шўралаш, турли даражада намоён бўлган инфилтрация билан характерланади.

Лихенификацияли эритематоз-сквамоз шакл ҳам болалик ва катта даврда учрайди. Бу шаклда зарарланишнинг эритематоз-сквамоз ўчоғи фонида қаттиқ кичишувчи лихеноид папулалар қайд этилади. Ўчоқлар лихенацияланган, тери қурук, майда тангачалар билан қопланган, геморрагик пўстлоқлар, эксориацияларга эга. Тошма унсурлари тирсак букиклариди, бўйинда, юзда, тиз-

за орти чуқурчаларида жойлашади. Кўпинча иккиламчи инфекция кўшилади.

Катталарда зарарланиш ўчоқлари елка, қўллар териларида жойлашиши мумкин, шунингдек, гиперемия ва тери инфилтрацияси фонида лихеноид папулалар ҳам қайд этилади.

Лихеноид шакл ўсмир-ёшлик даврида, шунингдек, фаол-меҳнатга лаёқатлилик ёшида учрайди ва яққол лихенификация ва инфилтрацияли аниқ белгиланган ўчоқларга, ялтироқ юзали, геморрагик пўстлоқлар ва эксориацияли лихеноид папулаларга эга. Оғриқли кичишишлар сабабли уйку бузилиши, асабийлик ва бошқа неврологик бузилишлар қайд этилади. Зарарланиш ўчоқлари юзда (кўз атрофи, ковоқларда), бўйинда, тирсак букиклариди жойлашади.

Пруригиноз шакл тери лихенизацияси фонида қўл ва оёқларда, бўйин соҳаларда, думба-думғаза ва бел соҳаларида алоҳида, кичишувчи, нўхатдек папулаларнинг юзага келиши билан характерланади.

Атопик дерматитнинг бундай шакли кўпинча катта ёшдагиларда кузатилади ва тери-патологик жараённинг тарқалганлиги, ясимикдан то майда нўхатдек ўлчамдаги кўплаб папулэз элементлари мавжудлиги билан характерланади, инфилтрация, лихенификация қайд этилади. Беморларни интенсив кичишиш безовта қилади.

АД зўрайиши босқичида намлик, гиперемия, пўстлоқлар, кучли кичишиш намоён бўлади. Тошмалар симметрик жойлашади, чекланган шаклларда – юзда, кейин оёқ-қўлнинг букилувчан юзаларида юзага келади, кўпинча думба ва бадан терилари зарарланади. *АД зўрайиши* муҳим клиник белгиларидан бири – кўп сонли тез ёрилувчи, серозли майда пуфакчаларнинг мавжудлигидир. Сурункали фазада лихенизация, тери қопламаларининг қуруқлиги, ёрилишлар, шиш, папулалар намоён бўлади. АДга чалинган беморларда *ремиссия* тўлиқ (касалликнинг барча клиник кўриниш бўлишларининг йўқолиши) ва ногўлиқ (тери қуруқлиги, қалинлашуви ва лихенизация сақланиб қолади) бўлиши мумкин [Арифов С.С., 2008; Торопова Н.П., Синявская О.А., Градинаров А.М. 1997].

*Чекланган-локал зарарланиш*да тошмалар асосан қатламлар, юз, бўйин соҳаларида жойлашади, зарарланиш майдони эса, одатда, тери қопламасининг 10% идан ошмайди.

Тарқалган жараёнда тананинг тепа қисми териси, оёк-кўл (тирсак, тизза орти букиклари), шунингдек, бошқа соҳалар (елкалар, тизза, сонлар) зарарланади. Зарарланиш майдони тери қопламасининг 10–15% ни ташкил қилади.

Тери диффузияли зарарланиши патологик жараёнга тери қопламасининг 50% дан кўпроғи жалб қилиниши билан характерланади.

АД бориши оғирлиги даражасини баҳолашда касалликнинг давомийлиги ва зўрайишлар рўй бериш тезлиги, ремиссиялар давомийлиги, тери жараённинг тарқалганлиги ва унинг морфологик хусусиятлари, қичишиш интенсивлиги, уйқунинг бузилиши каби белгилари ҳисобга олинади.

Айтиш жоизки, кейинги пайтларда атопик дерматитнинг клиник бориши сезиларли даражада ўзгарди. Атопик дерматитнинг дебюти болалик ёшида бошланишига қарамай, дерматоз намоён бўлиши катта ёшлилар контингентига ҳам давом этади. Бунга атроф-мухитдаги қатор эндо- ва экзоген омиллар таъсири остида ривожланувчи иммунологик бузилишлар туртки бўлади.

Чунончи, ЎзР ССВ РИДВИАТМда 2009–2011 йилларда 10 ёшдан 65 ёшгача бўлган 135 нафар беморда ўтказилган лойихавий тадқиқотлар 21–30 ёшда атопик дерматит аниқланиши кўрсаткичи 25,9% ни ташкил этди, 31–40 ёшда эса бу кўрсаткич 8,1% (11), 41–50 ёшда – 9,6% (13) ва 50 ёшдан юқорида – 14,1% (19) га тенг бўлди. 14 ёшгача бўлган ёш тоифасида – 26 (19,3%), 15–20 ёшда, тегишлича, – 22,9% (31). Эркаклар 59 нафар, аёллар 76 нафар бўлди.

Атопик дерматит клиник шаклидан келиб чиқиб, эритематоз-сквамоз шакли 18,5% (25) беморда, лихенификацияли эритематоз-сквамоз шакли – 19,3% (26), экссудатив – 27,4% (37), лихеноид – 19,3% (25), пруритиноз – 16,3% (22) беморда диагностика қилинди. SCORAD даражаси ҳисобга олинган ҳолда, энгил даража 21,5% (21), ўрта – 49,6% (67) ва оғир даража 28,8% (39) беморда қайд этилди. Бунда, клиник шаклдан келиб чиқиб, SCORAD индекси бўйича оғирликнинг оғир даражаси касалликнинг лихеноид ва пруритиноз шаклига чалинган беморларда аниқланди.

Клиник, микробиологик ва иммунологик тадқиқотлар натижалари кўрсатганидек, касалликнинг клиник бориши оғирлиги да-

ражаси тери-патологик жараённинг эскилиги ва тарқалганлигига боғлиқ эмас, балки *st.aureus* патоген флораси антиген таъсирига ва иммунологик реактивлиқка боғлиқдир. Шу сабабли биз томонидан АД иммунодиагностикасининг янги усули ишлаб чиқилди, унда IgG субсинфлари ҳисобга олинган (Ихтиро учун патент №IAP 20100105 «Атопик дерматит оғирлиги даражасини баҳолаш усули», 18.05.2010).

Диагностиканинг ушбу усули IgG₁, IgG₂, IgG₃, IgG₄ иммуноглобулинлари концентрациясини аниқлаш билан характерланади ва IgG₁ кўрсаткичлари 2,5 дан 4,9 мг/мл га ўсганида, АСЛ концентрацияси меъёрдан 1,3 баробарга ортганда – касаллик оғирлигининг энгил даражаси, IgG₁ кўрсаткичлари 5,0 дан 7,1 мг/мл га ўсганида, АСЛ 2,5 баробарга ортганда – касаллик оғирлигининг ўрта даражаси, IgG₁ кўрсаткичлари 7,1 мг/мл ва ундан юқори бўлганда ва АСЛ концентрацияси меъёрдан 7,3 баробар юқори бўлганда – касаллик оғирлигининг оғир даражаси диагностика қилинган.

Атопик дерматитнинг асоратли шакллари

Атопик дерматитли беморлардаги **асоратлар** тери куруклиги ва унинг барьерлик функцияси бузилиши билан боғлиқ. Бу терининг гиперфаоллиги юзага келишига ва ташқи атроф-мухит триггерлари, жумладан, инфекцияли микроорганизмлар, вируслар ва замбуруғли споралар таъсири кучайишига кўмак беради [Kolmer H., Taketomi E., Hazen K. et al. 1996; Leung D. 2000].

Кўпинча инфекцияли микроорганизмлар атопик дерматит кечишини қийинлаштиради ва анъанавий даволашга рефрактерли касаллик зўрайишига сабаб бўлади [Мавлянова Ш.З., Тешабаева Д.А., Есионова Е.И. 2010; 2013]. Инфекция агентлари аллергик яллиғланишни модуллашлари мумкин ва Th-2 профилидаги цитокинларни продуцияловчи яллиғланиш иммун хужайралари (эозинофиллар, макрофаглар, дендрит хужайралар ва бошқалар) функциясига таъсир кўрсатиб, унинг сурункалашувига сабаб бўлади [Кочетова Ю.А., Гриненко Е.Е., Мокроносова М.А., 2003].

Терининг интенсив қичиши жуда кўп ҳолларда иккиламчи бактерияли инфекция юқтирилишига олиб келади. АДга чалинган бе-

морларнинг деярли барчасида устунлик қилувчи инфекциявий микроорганизм *S. aureus* бўлгани боис, асоратлар фолликулит, фурункул, псевдофурункулёз, карбункул, везикулопустулёз кўринишида бўлади. Стрептококк этиологияли асоратлардан импетиго (фликтена, сарамас яллиғланиши), ануляр стоматит кузатилиши мумкин [Leung D.Y., Hanifin J.M., Charlesworth E.N., 1997].

Фолликулит соч атрофида пустила ёки папулалар юзага келиб, соч фолликулалари таъсирланиши билан кечади.

Фурункул асосан юз, бўйин, кўкрак ва думбада рўй берувчи, соч фолликулаларининг ўткир перифолликуляр яллиғланишидан иборат.

Тер безларининг тери ости клетчаткаларида 2–3 кундан кейин абсцессга ўзгарувчи зич тугунчалар юзага келиши билан рўй берувчи йирингли яллиғланиши ёлғон фурункулёздир. Касаллик ҳарорат кўтарилиши, лейкоцитоз, юқори СОЭ билан кечади.

Импетиго фликтена, одатда, тананинг очиқ соҳаларида, юз ва кўлларда учрайди. Бир вақтнинг ўзида тери қичишиши кузатилади.

Ануляр стоматит оғиз атрофида фликтеналар жойлашуви билан характерланади, улар эрозия ёки ёриқлар пайдо қилиб, осон ёрилади.

Шунингдек, аралаш этиологияли, стептостафилококк этиологияли (вульгар импетиго), тарқалувчан пиодермия инфекциялари учрайди, улар юқори ҳарорат ва организм интоксикацияси билан бирга кечади.

Бундай ҳолларда тошмалар атопик дерматитнинг тери симптоматикасини яшириши мумкин. Кам ҳолларда иккиламчи инфекция грамсалбий бактериялар (*Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus*) туфайли юзага келиши ва паронихия, яра, бармоқлар ораси инфекциялари кўринишида пайдо бўлиши мумкин [Kanwar A., Dhar S., Kaug S., 1991].

АД асоратларининг бошқа сабаби – **тери замбуругли инфекциялари**. *M. fungus* хамиртурушсифат липофил замбуруғни болалар ва катта ёшдагиларда АД триггерли омили сифатида ҳам кўрилади. Бу вариантдаги АДда тери жараёни характерли локализацияга эга – бошда, бўйинда ва кўкрак қафаси соҳасида («head and neck dermatitis») [Jensen-Jarolim E., Poulsen L., With H. Et al., 1992].

Оғиз шиллиқ қатлами кандидози гиперемия ва оқ рангли, кўпинча творогсифат караш пайдо бўлишидан бошланади. Караш кеткизилганда эрозиялар ва эрозиявий юзалар кузатилади. Оғиз четларида эпидермис қаттиқ қатлами мацерацияси билан бирга ёриқлар пайдо бўлади.

Тери юза кандидози кўп ҳолларда тери бурмаларида жойлашади, лекин тана ва оёқ-қўл терисида, жумладан, кафт ва товонда ҳам юзага келади. Касаллик майда пуфаклар, баъзида пустилалар юзага келиши билан боғлиқ, улар ёрилиб, тўқ қизил рангли, нам юзали ва нотекис чегараларга эга эрозиялар юзага келади. Кафтларда ва товонларда касаллик курук пластинасифат дисгидроз, гиперкератотик экзема тури каби кечади.

Ичак инвазив кандидози – атопик дерматитга чалинган беморларда ичакда *Candida* туридаги хамиртурушсифат замбуруғларнинг юқори колонизацияси (1000 КОЕ/г дан юқори) ва псевдомицелиал ва/ёки куртакланувчи споралар билан характерланувчи патоген шакллар ўсиши қайд этилади, улар ичак дисбиози ривожланишига тақозо қилади. Беморларни ошқозон-ичак трактида ноқулайлик, қорин дам бўлиши, ичнинг бузилиши (ич кетиши ёки ич қотиши) безовта қилади [Мавлянова Ш.З., 2004].

Ш.З. Мавлянова, Д.А. Тешабаева, Е.В. Есионоваларнинг илмий мақолаларида (2013) кўрсатилдики, лихенификацияли эритематоз-сквамоз шаклдаги, эритематоз-сквамоз шаклдаги атопик дерматитга чалинган беморларда тери-патологик жараённинг инвазив олди шакли ривожланиши қайд этилади, у ичакда *Candida spp.*нинг юқори колонизацияланиши ва терида, зарарланиш ўчоқларида *Staphylococcus spp.*нинг аста ўсиши сабабли рўй беради. Шу билан бирга, лихеноид ва пруритиноз шаклга чалинган беморлар гуруҳида тери-патологик жараённинг инвазив шакли ривожланиши қайд этилади, унга ичакда патоген микроорганизмларнинг юқори ўсиши сабаб бўлади – тегишлича, *Candida spp.* 5100±53,2 кое шиллиқ қаватларда ва *Staph. spp.* – 3518,5±192,1 КОЕ/см² АД га чалинган беморлар терисидаги кўрсаткичларда қайд этилган.

Айтиш ўринлики, кўпинча оғиз бўшлиғи кандидози атопик дерматитнинг эритемаз-сквамоз ва лихенификацияли эритематоз-сквамоз шаклида кузатилган ва бу ҳолат лаборатор жиҳатдан

Candida spp. замбуруғларининг вегетацияланувчи шакллари билан ифодаланган.

Герпесли инфекция. Атопик дерматитга чалинган касалларни оддий герпес вируси уйғотган вирусли инфекцияларга юқори чалинувчанлик, инсон папилломаси вирусига камрок ҳолларда, поксовирусга чалиниш характерлайди [Breuer K., Kapp A., Werfel T. 2002; Leung D., 2000].

АДга чалинган беморларда герпесли инфекция тарқалган характерга эга ва соғлом одамлардагига қараганда оғирроқ кечади. Тошма эритемадан бошланади, унинг фониди гуруҳлашган пуфакчалар пайдо бўлади. Кўпинча улар лабларда, бурун атрофида, баъзида оғиз бўшлиғи шиллик қатламларида, конъюктивда юзага келади. Соғайиш 7–10 кундан кейин рўй беради, чандик қолдирмайди. Баъзида касаллик ҳарорат кўтарилиши билан рўй беради, бактерияли инфекцияларда регионар лимфаденит кузатилади.

Асосан, АДга чалинган болаларда учровчи **Капошанинг герпетик турдаги экземаси** алоҳида хавф туғдиради. Боланинг умумий ҳолати бузилган, тана юқори ҳарорати (38–40°) 1–1,5 ҳафта сақланиб туриши мумкин, тери қопловининг катта майдонларида кучли везикулёз тошма, оғриқли регионар лимфаденит юзага келади [Mrowietz U., Kontr U. et al., 1988; Figue M., Terao H., Rikihisa H. et al., 2003]. Тошма оғиз бўшлиғи, ҳалқум, трахея, кўз шиллик қатламларида ҳам пайдо бўлиши мумкин. Тез фурсатда везикулалар марказида киндиксифат чуқурли пустулаларга айланади, кейин чуқур қоновчи ёриқлар ва кенг майдонли конталаш пўстли эрозиялар пайдо бўлади. Капоша герпетиформли экземаси яққол интоксикация, менингиал симптоматика, ошқозоничак тракти дисфункцияси, пневмония билан бирга кечиши мумкин.

Контагиоз моллюск юз, бўйин, тана, қўл-оёқларда, кўп сонли оқиш-пушти юмалоқ шаклдаги папулалар кўринишида жойлашади, юзаси ялтиллаб, марказида киндиксифат чуқур бўлади. Папула босилганда бўтқасифат оқ рангли масса ажралади.

Вульгар сўгаллар – сўгалларнинг энг кўп учрайдиган клиник тури [Торопова Н.П., Синявская О.А., Градинаров А.М., 1997].

3.4. Токсикодермия (L-27)

Токсикодермия – бу гематоген ёли билан тери ичига тушган аллерген таъсирида тери қопламанинг токсико-аллергик яллиғланиши. Токсикодермия тошмалардаги морфологик элементларнинг хилма-хиллиги билан ажралиб туради (папулалар, везикуллар, доғлар, пустуллар, пуфаклар) ва шиллик қаватларнинг шикастланиши билан кечиши мумкин.

Токсикодермиянинг диагностикасида касалликнинг клиник кўриниши, анамнестик далиллар – касалликка олиб келган омилларни аниқлашдан, ички органлар ҳолатини текшириш ҳамда лаборатория таҳлиллари олиб боришдан иборат. Токсикодермияни даволашда омилларнинг таъсирини йўқ қилишни, шунингдек, дезинтоксикацион ва десенсибилизация чораларни ўтказиш фаолиятини ўз ичига олади. Антигистамин, глюкокортикоид, маҳаллий ва симптоматик моддаларни белгилаш мақсадга мувофиқ бўлади.

Токсикодермиянинг кўп ҳолларда организмда сезувчанлик даражаси юқори ёки идиосинкразия (туғма кўтараолмаслик хусусияти) бор бўлса, тезкор турдаги аллергик реакция механизми бўйича кечади. Аллергик контакт дерматитидан фарқли ўлароқ, токсикодермиянинг сабаби бемор териси билан контакта бўлмайди. Аллерген турли йўллар билан организмга кириб, қонга сингиб кетади ва қон томирлари орқали терига етиб боради. Шундай қилиб, токсикодермияда аллерген терига «тананинг ичидан» таъсир қилади. Токсикодермиянинг энг оғир шакллариға Стивенс-Джонсон синдроми ва Лаелл синдроми киради.

Токсикодермияда клиник кўринишларнинг даражаси қуйидагиларга боғлиқ – антиген фаоллик ва аллерген миқдори, унинг таъсирининг частотаси, организмнинг аллергик реакцияларга мойиллиги: эшакеми, атопик дерматит, профессионал экзема, куёшли дерматит, аллергик ринит, бронхиал астма ва бошқалар.

4. АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗЛАРДА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Тери аллергия касалликларига чалинган беморларга тиббий ёрдам кўрсатишни такомиллаштириш замонавий тиббиёт олдида турган энг муҳим вазифалардан биридир. Буни беморлар сонининг узлуксиз ўсиб бориши ҳамда тез қайталовчи ва оғир кечувчи касалликлар тенденцияси кузатилаётгани тақозо қилмоқда.

Кейинги йилларда кўпгина олимларнинг маълумотларига кўра, аллергия дерматозларни даволаш янада мураккаблашмоқда, чунки кўп томонлама патогенетик жиҳатлар терапевтик тадбирларнинг турли йўналишларга эгаллигини белгиламоқда.

Тавсияларга кўра (Коршунова В.М. ҳаммуаллифликда, 1996; Бондаренко А.В., 1998; Белмер С.В., Гасилина Т.В., 1998; Кноль А.Г., 1998; Назаров А.А., 2016, Мавлянова Ш.З., 2016, Walker W., 2005), аллергия дерматитларда (жумладан, атопик дерматитда, эшакеми) даволаш тадбирларининг асосий мақсадлари қуйидагилардан иборат:

- терида яллиғланиш ўзгаришларини ва тери қичишишини кетказиш ёки камайтириш;
- тери тузилмаси ва функциясини тиклаш (зарарланиш ўчоқларида микроциркуляция ва метаболизмни яхшилаш, тери намлигини меъёрлаштириш);
- бемор ҳаёти тарзининг пасайишига ва ногирон бўлишига олиб келувчи касалликнинг оғир шакллари ривожланишининг олдини олиш;
- атопик дерматит кечишини қийинлаштирувчи ёндош касалликларни даволаш.

Т.Т. Шахабиддинов, М.А. Юлдашев (2005) томонидан атопик дерматитда комплекс рационал терапия тавсия этилади, у ўз ичига қуйидагиларни олади:

1. Атопик дерматитни кўзғовчи ёки зўрайтирувчи омиллар идентификацияси ва элиминацияси.

2. Пре- ва пробиотиклар, микроэлементлар ёрдамида иммунокоррекция.

3. Гипоаллерген ва элиминациявий парҳез.

4. Микробиоценоз, овқат ҳазм қилиш ва сўрилишдаги бузилишлар коррекцияси.

5. Метаболик бузилишлар коррекцияси.

6. Маҳаллий яллиғланишга қарши терапия.

Этиопатоген омиллар турли хиллиги, клиник кўриниш бўлишларнинг босқичма-босқичлигини инобатга олиб, аллергиядерматозларни даволаш индивидуал ва комплекс кўринишда бўлиши лозим. Беморлар организмнинг аллергия қайта қурилиши яққол эканлиги сабабидан, полипрагмазия истисно этилади. Имкон қадар аллергиягенлар (уй чанги, ҳайвонлар жуни) билан контактдан четланиш лозим. Беморлар ёруғ, қуёш нури тушадиган, гилам ва пардалари бўлмаган хонада туришлари, пар ёстикдан, юмшоқ ўйинчоқлардан фойдаланмасликлари керак. Ички кийим сифатида жун ва синтетик либослар ишлатишдан воз кечиш, чўмилишда кучли ҳид таратувчи воситалар (совун, шампунь)дан фойдаланишни чеклаш, экстремал иқлимий таъсирлардан четланиш тавсия этилади. ЛОР-тизим, ОИТ, сийдик-жинсий тизим ва бошқа инфекция ўчоқлари санацияси алоҳида тавсия этилади.

Парҳез билан даволаш

Даволашда парҳез чора-тадбирларига муҳим аҳамият берилди. Аллергиядерматозларда парҳез овқатланиш ўсмир ва катта ёшдаги беморлар томонидан қўлланишда ҳеч қандай мураккаблик туғдирмайди. Парҳез овқатланиш элиминациявий парҳез деб аталади, у беморнинг аллергиягенлар билан контактнинг олдини олишга йўналтирилгандир.

Ошқозон-ичак тракти томонидан яққол дисфункция борлиги туфайли, ўз вақтида ва тўғри белгиланган парҳез билан даволаш аксарият ҳолатларда касаллик ремиссиясига ёки, ҳатто, тўлиқ тузалиб кетишга кўмаклашади. Элиминациявий парҳез у ёки бу маҳсулотларнинг аллергия дерматит зўрайиши ривожланишидаги

исботланган сенсбилизациявий роли ва уларни истисно қилиш асосига қурилади.

Аллергодерматозларга чалинган беморлар озуқа рационидан озуқа кўшимчалари (бўёқлар, консервантлар, эмульгаторлар)га эга маҳсулотлар, шунингдек, кучли гўшти шўрвалар, қовурилган овқатлар, ширинликлар, аччиқ, шўр, дудланган, консерваланган маҳсулотлар, жигар, балиқ, увилдирик, тухум, пишлок, қаҳва, асал, шоколад ва цитрус мевалар чиқариб ташланади.

Касалликнинг зўрайиш босқичида гипоаллерген меню тавсия этилади. Бундай менюда балиқ ва гўшти шўрвалар, қовурилган балиқ ва гўшлар, шунингдек, ҳар қандай қовурилган таомлар бўлмайди. Какао, шоколад, лимон, апельсин, мандарин, грейпфрут, қора смородина, кулупнай, полиз экинлари, асал, ёнғок, анор, балиқ деликатеслари ва кўзқоринлардан воз кечиш лозим. Шунингдек, зираворлар, консервалар, колбасалар, кимёвий моддалар (хушбўйлагичлар, консервантлар, пигментлар) қўшиладиган барча маҳсулотлардан буткул воз кечиш зарур. Ош тузи истеъмолини минимумга тушириш ниҳоятда муҳим. Унинг миқдори кунига уч граммдан ошмаслиги керак.

Атопик дерматитга чалинган беморларда ёғ кислоталари алмашинуви жараёни ўзгарганлиги сабабли, ёғ кислоталарига эга маҳсус кўшимча истеъмоли қилиш мақсадга мувофиқ. Шунингдек, ҳар куни ўттиз граммгача ҳар қандай кўринишдаги ёғсиз гўшт истеъмоли қилиш фойдалидир. Ф-99 витаминини қабул қилиш тавсия этилади – унда линолен ва линолий кислоталари уйғунлиги мавжуд. Препарат кучайтирилган дозада (кунига икки маҳал тўрт капсуладан) ёки оддий дозада (эрталаб ва кечқурун бир-икки капсуладан) тайинланади. Катта ёшдаги беморлар ҳолатига препарат жуда яхши таъсир кўрсатади.

Болаларни даволашда, айниқса, эмизикли ва чақалоқ даврида, гиперсезувчанлиги мавжуд, потенциал трофоаллергенларга эга маҳсулотларни истисно қилувчи парҳез муҳим роль ўйнайди. Табиий озиклантиришда она парҳез қилиши (педиатр-аллерголог билан бирга тузилган аллергологик кундалиқ тутиш) лозим.

Рационга сўт маҳсулотлари, бўтқалар (сули, гречка, арпа ёрмаси), қайнатилган сабзавот ва гўшлар киритиш керак. Ишлаб

чиқилган парҳез оқсиллар ва витаминларга эгаллиги бўйича оптимал кўринишга эга бўлиши ва аллерголог ҳамда диетологнинг яқин ҳамкорлигида тузилиши лозим.

Дори-дармон билан даволаш

Дори-дармон билан даволашнинг асосий мақсади ҳам касалликнинг клиник кўринишларини бартараф этиш, ҳам иммун тизим, овқат ҳазм қилиш тизими, организмнинг биокимёвий ва микробиологик мавқеи лаборатор кўрсаткичларидаги аниқланган четланишларни меъёрга келтиришдан иборат [Юлдашев М.А., 2005, Мавлянова Ш.З., 2014].

Атопик дерматитни дори-дармон билан даволаш қуйидагиларни ўз ичига олади:

1. Фармакотерапия:

- антигистамин препаратлар;
- мембраностабилизаторлар;
- гипосенсибилизацияловчи терапия;
- овқат ҳазм қилиш аъзолари функциясини яхшиловчи препаратлар;
- витаминотерапия;
- иммунокоррекцияловчи терапия.

2. Ташқи терапия;

- яллиғланишга қарши препаратлар;
- тери қуруқлигини кетказиш;
- иккиламчи инфекция юқишида ташқи воситалар.

Аллергодерматозларда, жумладан, атопик дерматит фармакотерапияси ҳам тизимли, ҳам ташқи даволашни ўз ичига олади. Тизимли таъсир кўрсатувчи дори-дармонли воситалар орасида энг кўп қўлланиладиганлар: антигистамин ва мембраностабилизацияловчи препаратлар; тизимли энзималар; витаминлар, тўйинмаган ёғ кислоталарига эга препаратлар; иммуномодуляторлар; антибиотиклар ва б. Бирок, тиббиёт амалиётида тизимли дори препаратлари ичида антигистамин препаратларга афзаллик берилади.

Антигистамин препаратлар. Атопик дерматит зўрайиши даврида теридаги яллиғланиш жараёнини босиш учун қўлланилади. Улар аллергия реакция ривожланишини ингибациялайди ва унинг

клиник кўринишларини камайтиришга ёрдам беради, гистамин H1-рецепторларини блоктировкалайди. Антигистамин препаратлар – тавегил, супрастин, пипольфен, диазолин (*I авлод*) гематоэнцефал барьердан осон ўтади, бу билан седатив таъсир кўрсатади. Бироқ рецепторларнинг бошқа турлари (M-холинорецепторлар, 5HT-рецепторлар, α-рецепторлар, D-рецепторлар)ни блоктировкалаб, бу препаратлар баъзида нохуш холинтахлит, кокаинтахлит ва маҳаллий анестезия эффектларини кўзгаши мумкин, бу уларни қўллаш соҳасини қискартиради. Кейинги йилларда пайдо бўлган ва кенг қўлланилаётган *II авлод* антигистамин препаратларининг янги гуруҳи юқорида келтирилган нохуш эффектларга эга эмас. Булар – сўнгги авлод H1-гистамин рецепторлари блоктаторлари бўлиб, аллергия реакциянинг илк ва кейинги фазасини секинлаштиради ва яққол аллергияга қарши, шунингдек, яллиғланишга қарши таъсирга эгадир. Бу гуруҳга қуйидаги препаратлар киради: ларотадин, терфенадин, астемизол, эбастин, цетиризин, фексофенадин. II авлод антигистамин препаратлари H1-рецепторларга юқори туташликка эга, гематоэнцефал барьердан ўтмайди, яққол седатив эффектга эга эмас, антихолинергик таъсирга эга эмас, ошқозон-ичак трактидан тез сўрилади, тахифилаксия ўйотмайди. Кейинги вақтларда седатив эффектга эга турли воситаларни болалик ёшида тез-тез қўллаш катталарда наркологик ва алкогольга кучли боғлиқликка олиб келиши ҳақида маълумотлар пайдо бўлди. Шубҳасиз, седатив эффект мавжудлиги тиббий кўрсатмалар билан белгиланмаган ҳолатларда самаралироқ ва хавфсиз бўлган янги авлод препаратларига, масалан, кларитин (ларотадин)га афзаллик бериш лозим (23, 24, 25, 26-жадваллар).

Мембраностабилизацияловчи препаратлар. Атопик дерматитни, эшакми ҳамда токсикодермияни даволашда бу гуруҳ препаратлардан кетотифен (задитен, кетастма) қўлланилади, улар бензоциклогептатиофен ҳосилалари саналади. У H1-гистамин рецепторларга нисбатан антагонизмга эга, йўғон хужайралар фаоллашувини сўндиради, семиз хужайралар ва базофиллардан аллергия реакциялар медиаторлари ажралиб чиқиши жараёнини ингибизациялайди, аллергия яллиғланиш ривожланишини секинлаштиради ва кальцийли каналлар блоктатори сифатида қатнашиши мумкин. Препарат-

нинг даволаш самараси у қўллана бошлаганидан кейин икки-тўрт ҳафтадан сўнг кўрина бошлайди. Препарат 3 ёшгача бўлган болалар учун тана оғирлигига қараб, 0,05 мг/кг нисбатда, 3 ёшдан юқори беморларга – бир кунда 0,001 г миқдорда тайинланади. Кетотифен билан даволаш курси икки ҳафтадан тўрт ҳафтагача.

Атопик дерматитда мембраностабилизацияловчи препаратлар (кетотифен, натрий кромогликати)ни сўнгги авлод антигистамин препаратлари (кларитин ва зиртек) билан ўйғунликда қўллаш касалликнинг қатъий ремиссиясига эришишга имкон беради ва келгусида қайталашлар ривожланиши олдини олади.

Витаминотерапия. B₅ ва B₆ витаминларини тайинлаш мақсадга мувофиқ. B₅ витамини (кальций пантотенат) болаларга, касалликнинг ўткирости даврида, ёшига қараб кунига икки маҳал 0,05–0,1 г дан бир ой давомида тайинланади. B₆ витамини (пиридоксин ёки пиридоксаль фосфат) 3 ёшгача бўлган болаларга 50 мг дан, 3 ёшдан юқори болаларга – кунига 100 мг, икки маҳал бўлиб ичиш учун, 4 ҳафта давомида тайинланади. Ушбу витаминлар тегидаги яллиғланиш ўзгаришларининг тезроқ камайишига, умумий ҳолатнинг, буйрак усти безлари ва жигар пўсти функционал ҳолатининг яхшиланишига хизмат қилади. Провитаминларни қўллаш истиқболли саналади, улар сирасига b-каротин киради – у лизосома мембраналари ва митохондрияларнинг токсик моддалар метаболитлари таъсирига барқарорлигини оширади, шунингдек, липидларнинг перексид оксидланишини бошқаради ва иммун тизимни рағбатлантиради.

Тизимли энзимотерапия. Атопик дерматитнинг ўткир ва ўткирости даврларида ҳамда эшакми касаллигида энзим препаратларни тайинлаш озуканинг аллергия субстанциялари парчаланиши жараёнларини яхшилади, шунингдек, ошқозон-ичак тракти функционал бузилишларини ва ичак дисбактериозини коррекциялайди. Вобензим бир кунда 5–9 таблеткадан, 1–3 ой давомида тавсия этилади, ўткир даврда препарат анъанавий базавий даволаш билан тайинланади: биринчи икки кун – 6 табл./сут, кейин 4 ҳафта давомида 15 табл./сут. [Самцов А.В. ва ҳаммуаллифлар, 2000].

ОИТ функциясини меъёрлаштириш ва ёндош патологиясини даволаш, дисбактериозни, ферментопатиялар, мальбсорбция син-

дромини коррекциялаш муҳим аҳамиятга эга. Беморлар рационада ҳайвон ёғини камайтириш ва тўла тўйинмаган ёғ кислоталари ва Е витаминига бой маҳсулотлар (кунгабоқар, маккажўхори ёғлари)ни киритиш лозим.

Кўрсатмаларга кўра (дисбактериоз фонида ичак атонияси, ич қотиши), магний сульфатнинг 25% ли эритмаси 15–50 мл/сут., 10–15% сорбит – 30–50 мл 3 марта/сут., шунингдек, ўсимлик асосидаги ични юмшатувчи воситалар, ксилитнинг 10–20% ли эритмаси кўлланилади. Шу мақсадда яна фестал, дигестал, мезим-форте, панкреатин, панзинорм, энзистал, креон, панцитрат, контаб ва *b* препаратлар кўлланилади. Бу препаратлар билан даволаш курси ўртача икки ҳафта давом этади. Бу дори воситаларини индивидуал тарзда, овқат ҳазм қилиш трактида кузатилган бузилишларни инобатга олиб тайинлаш лозим. Болаларда ичак дисбактериозининг аниқланиши ичакда меъёрдаги ичак микрофлораси (бифидумбактерин, лактобактерин, колибактерин, ацилакт, бификол ва б.) шаклланиши мақсадида пробиотиклардан мақсадли фойдаланиш учун кўрсатма бўлади. Дисбактериозда эубиотиклар тайинлаш мақсадга мувофиқ – лактобактерин, бактисубтил (1–2 капс. 2–3 марта/сут), линекс (1–2 капс. 3 марта/сут), улар суюқлик билан берилади, бифи-форм ва б. [Романенко И.М., Кулага В.В., Афонин С.Л., 2006] Котова Н.В. (2001) атопик дерматитда ОИТ патологияси фонида, базали даволаш – дезинтоксикациявий, антигистамин, ферментатив, яллиғланишга қарши даволаш фонида 1 ч. қ. 3 марта/сут., овқатдан 1 соат олдин лиовит (кепакли цеолит) қабул қилишни тайинлашни таклиф этади.

Пребиотиклар ва энтеросорбент (лактофильтрум) комбинациясини қўллаш афзалроқ – лактулоза пребиотиғи ичакнинг ўз микрофлорасини тиклайди, лигнин энтеросорбенти эса, токсинлар ва аллергенларни чиқариб юборади. Атопик дерматитга ва сурункали ёки қайталанувчи эшакемига чалинган беморларга кунига 3 маҳал 1–2 таблеткадан тавсия этилади; курс – 2 ҳафта, такрорий курслар – шифокор тавсиясига кўра.

М.В. Синицина, С.Ю. Медведева (1998), *Helicobacter pylori* туфайли юзага келган гастродуоденал патология аниқланганда, де-нол+метронидазол (ёки макмирор) + бирорта антибиотик (амкосоциклин, ампициллин, кларитромицин)ни кўллаган ҳолда

комплекс терапияни тавсия этадилар. О.Л. Сербина (2001) «Детокс» – биологик фаол кўшимча (*Uncaria tomentosa* гиёҳи экстракти асосида) тайинлашни таклиф этади, у сорбциявий, детоксикациявий, яллиғланишга қарши, антиоксидант таъсирга эга. Препаратни 1 капс. дан 1–2 марта/сут, овқатланишдан 1 соат олдин 1 стакан сув билан 2–3 ҳафта давомида қабул қилиш тавсия этилади.

Иммуномодуляцияловчи терапия. Иммуностимуляторлардан 0,05 г дан 2 марта/ҳафта (1 ой давомида) левамизол, м/и спленин (№10), метилурацил, этимизол, глицирам, зимозан, вилозен, бронхомунал қабул қилиш тавсия этилади [Романенко И.М., Кулага В.В., Афонин С.Л., 2007] .

С.С. Петров, Л.П. Сизякина ҳаммуаллифликда (2005) микотик инфекция билан кечувчи атопик дерматитга чалинган болаларнинг комплекс терапиясида полиоксидоний тайинлашни тавсия этадилар. Полиоксидонийнинг микотик инфекция билан кечувчи атопик дерматит комплекс терапиясига қиёсий таҳлили CD3-лимфоцитларнинг юқори даражада бўлишини, иммунорегулятор индекси нисбатининг барқарорлашувини, CD16-лимфоцитлар сони ортишини аниқлади.

Комплекс терапияда тимус препаратлари (тималин, тактивин, тимоген)ни, синтетик иммуномодуляторлар (натрий нуклеинат, диуцифлон), қон иммуноглобулинлари (аллергияга қарши иммуноглобулин, сандоглобулин), миелопептидлар (миелопид) моноцитлар/макрофаглар функцияси стимуляторлари (ликопид)ни, шунингдек α- ва γ-интерферонларини қўллаш ижобий самара бериши қайд этилган. Кейинги пайтларда оғир кечувчи ва аъъанавий даволашга резистент атопик дерматит шаклларида А циклоспорини (сандиммун, неорал) дан фойдаланиш самарали эканлиги ҳақида хабарлар пайдо бўлди [Арифов С.С. , Мавлянова Ш.З., Абидова З.М. 2000].

Атопик дерматит оғир ўтишида иммунокоррекциянинг янги йўналиши аутоцитокиноterapiaдир, унинг моҳияти беморнинг аутологик лимфоцитларини турли активаторлар муҳитида культивациялаш натижасида олинган цитокинлар комплексидан фойдаланишдан иборат [И.Н. Биляя, 2001]. И.Б. Трофимова, А.Н. Мац ҳаммуаллифликда (2002) аффинолейкин – иммунокомпенсацияловчи препаратни 2,0 ЕД дозадан, бир курсда 20,0 ЕД тайинлашни тавсия этадилар.

Кейинги пайтларда Ўзбекистонда ишлаб чиқарилган иммуномодуляторлар кенг қўлланилмоқда (гемалин). Гемалин препаратининг фаол моддаси ҳайвондан олинган пептидлар комплекси саналади. У иммуномодуляцияловчи таъсирга эга, антителолар юзага келиши жараёнини рағбатлантиради, Т- ва В-хужайралар кооператив иммун жавобини рағбатлантиради. Препарат супрессорлар Т-хужайралари функционал фаоллигига сўндирувчи таъсир кўрсатади, макрофаглар, Т-лимфоцитлар ва табиий киллерлар финукионал фаоллигига рағбатлантирувчи таъсир кўрсатади, организмнинг нохусусий иммунитетини оширади, фагоцитозни бир неча баробарга оширади, инфекциявий агентларга сезувчанлик камаяди [Абидова З.М., Мавлянова Ш.З., Эгамбердиев О., 2005].

Препарат 3 ёшдан 12 ёшгача бўлган болаларга ҳар бири 5 кунлик уч курсда, м/и, 3 кунлик танаффус билан, қуйидаги дозада: 1-кун – 1,0 мл м/и, 2-кун – 1,5 мл, 3-кун – 2,0 мл, 4-кун – 2,5 мл м/и, 5-кун – 3,0 мл тайинланади. Катталарга: 1-кун – 1,0 мл м/и, 2-кун – 1,5 мл, 3-кун – 2,0 мл, 4-кун – 2,5 мл м/и, 5-кун – 3,0 мл дозада, кейин 3-кун дам, сўнгра кун ора 3,0 мл м/и №6 тайинланади.

Гемалинли патогенетик терапия ўтказилгандан кейинги иммунологик ва микробиологик тадқиқотлар натижалари атопик дерматитга чалинган беморларда ижобий терапевтик самарадорлик кўрсатди. Гемалинли иммуномодуляциявий терапия цитокинли мавкеда коррекцияга хизмат қилди, яъни IL-4 яллиғланишга йўналган цитокин камайиши ва IL-6 яллиғланишга қарши цитокин кўпайиши қайд этилади, у IgE концентрацияси ва C.albicansга титр камайишига олиб келади.

Бундай ижобий тенденция АДга чалинган беморлар териси микробиологик мавкеида қайд этилди. Гемалин қабул қилган АДга чалинган беморлар гуруҳида зарарланиш ўчоқларида St aureus уруғланганлиги даволашга қадар бўлган ҳолатга нисбатан 1,5 баробарга камайди. Препаратнинг антибактериал таъсири, назаримизда, организм нохусусий иммунитетни коррекцияси билан изоҳланади, бу фагоцитознинг бир неча баробар ортишига хизмат қилади ва инфекциявий агентларга сезувчанликни камайтиради [Мавлянова Ш.З., Муминова С.Р., Гулямова Г.Ш., 2011].

АДга чалинган беморларнинг гемалин билан даволашдан кейинги ҳаёт сифати дерматологик индекси (ХСДИ)ни ўрганиш 44,8 баллини ташкил этди (даволашга қадар ХСДИ 72,6 балл бўлган). Бундай манзара АДга чалинган беморлар симптомлар шкаласи дерматологик индекси (СШДИ)да кузатилган.

Ш.З. Мавлянова, О.А. Назаров (2004) микобактериал сенсibiliзацияли атопик дерматитга чалинган беморларга чизма бўйича гипосенсибилизацияловчи фаол иммунотерапияни тайинлашни тавсия этадилар, бунда унинг иммуномодуляциялаш таъсири ва беморлар организмидаги замбуруғли ва/ёки бактериал антигенларга сенсibiliзацияланган лимфоцитлар концентрациясини камайтириш хусусиятига эгалиги инobatга олинади. Терапия тери аллергия касалликларига чалинганлар гуруҳида кенг қўлланилди ва уни касаллик зўрайишининг олдини олиш сифатида тавсия этиш мумкин [ихтиро учун патент IDP 04871]

Детоксикациявий ва иммуномодуляциявий терапия. Атопик дерматитни даволашнинг янги имкониятларини излаб топиш мақсадида, жигар функциясининг детоксикациявий функциясини яхшиловчи восита сифатида комплекс терапияга феррокомед препарати киритилди.

Феррокомед – Ўзбекистоннинг «А.В.-БИОКОМ» фирмаси ишлаб чиқарган препарат бўлиб, клиник эффект бўйича бир-бирини тўлдирувчи учта ҳаётин зарур элементлар биоконкомплексларидан иборат: глутафер (глутамин кислотали темир (III) комплекси), кобавит (глутамин кислота ва U витаминли кобальт комплекси) ва глутамед (глутамин кислотали мис (II) комплекси). Махсус сараланган таркиби туфайли, феррокомед ўзига хос таъсир механизмига эга – анемияга қарши, гепатопротектив ва иммуномодуляцияловчи таъсирини билдиради. У оксиллар синтезини кучайтиради ва оксил бўғинларининг бузилган бўғинларини самарали тиклайди, шу сабабли дис- ва гипопропротеинимик характердаги ҳолатларнинг олдини олади ёки бартараф этади. Феррокомед 10 кун давомида 1 таблеткадан кунига 3 маҳал тайинланди [Мавлянова Ш.З., Муминова С.Р., Маматкулов У.А., 2013].

Антиоксидантлар. Атопик дерматитга чалинган беморларда кўпинча эндотоксикоз кузатилади, унинг коррекцияси услублари-

дан бири антиоксидантлар ва жигар фермент тизимини меъёрлаштирувчи препаратлар тайинлашдир. Атопик дерматитга чалинган беморлар кон плазмаси антиоксидант фаоллигининг пасайиши натрий тиосульфати, димефосфон, Е витамини каби препаратлар тайинлаш учун асос бўлади. Атопик дерматитга чалинган болаларда баъзи тўйинмаган ёғ кислоталари (линолен, линолий, олеин ва б.) танқислигида эссенциале-форте ва полиен қўллаш ижобий самара бериши қайд этилган.

Тизимли кортикостероидлар – камдан-кам, фақатгина атопик дерматит клиник кечишининг алоҳида кўрсатмаларида (оғир, торпидли кечувчи, анъанавий шаклдаги даволашга резистент атопик дерматит турларида), эшакемининг оғир шаклларида ва токсикодермия ҳолатларида ва уларнинг асоратли турларида қўлланилади. Ушбу даво муолажа дорини стационар шароитда қўллаш тавсия этилади.

Тизимли қўллаш учун глюкокортикостероидлар: преднизалон чизма бўйича 40–50 мг/сут ва ёки парентарал 100–150 мг т/и 3–5 кун давомида, препаратни аста камайтириб ва охирида бекор қилиш билан. **Дексаметазон** – 4–6 мг/сут., м/и ёки т/и 5–7 кун давомида, аста камайтириб, охирида бекор қилиш билан.

Бетаметазон динатрий фосфат + бетаметазон дипропионат (дипроспан) – 1 мл. дан м/и №1 интервал билан 10–15 кун.

Депо-медрол – метилпреднизалоннинг узайтирилган шакли. 40–80 мг м/и №1 7–10 кун интервал билан тайинлаш тавсия этилади.

Тизимли иммуносупрессантлар: циклоспорин А бошланғич дозасида 5 мг/кг/сут. Клиник самарага эришгунча, кейин камайтириб, 0,5–1,0 мг/кг/ҳафтасига, то бекор қилингунча. Дезинтоксикациявий, антигистамин, гипосенсибилизацияловчи ва ташқи яллиғланишга қарши даволаш билан бирга тавсия этилади [Арифов С.С., Мавлянова Ш.З., Абидова З.М. и др., 2000].

Атопик дерматитда **антибактериал терапия** иккиламчи инфекция қўшилганда тайинланади. Бу ҳолатда энг самарали восита эритромицин ва янги макролидлар (азитромицин, кларитромицин) каби антибиотиклардир. Агар кўзгатувчи уларга барқарор бўлса, пенициллиназа-резистент пенициллинлар (диклоксациллин, оксациллин, аугментин ва ш.к.)ни ёки I авлод цефалоспоринларни қўллаш мумкин.

Ш.З. Мавлянова, Д.А. Тешабаева (2010) эритематоз-сквамоз, лихенификацияли эритематоз-сквамоз, экссудатив клиник шаклларга эга АДга чалинган беморларда бактериал сенсibiliзациянинг аллергик вариантыда тайинлашни тавсия этадилар – даволашнинг юқори самарадорлиги «коглумет» иммунокоррекция препаратини 10 кун давомида, кунига 3 марта 0,005 г дозада тайинланиши ва ташқи қўллашда – антибактериал сезувчанликни инобатга олган ҳолда 1% ли гентамицин мази ёки бетадерм мази – таркибида гентамицин сульфат 1,0 мг ва бетаметазон дипропионат – 0,5 мг бўлган маҳаллий дори воситаси натижасида эришилади. Шу билан бирга, лихеноид ва пруритиноз шаклдаги АДга чалинган беморларда бактериал сенсibiliзациянинг инвазив-аллергик вариантыда – кенг таъсир қўламли тизимли антибиотик – цефтриаксонни мушак орасига 5 кун давомида 1,0 г дозада, иммуномодуляциявий даволаш фонида қўллаш натижасида (у иммун коррекцияга ва организм бактериал сенсibiliзацияси даражасининг пасайишига ва АДга чалинган беморлар терисида Staphylococcus spp. патогенфлорасининг колонизациясига хизмат қилди) эришилади.

Замбуруққа қарши терапия – атопик дерматитда Candida spp., Malassezia spp., Triphopyton spp. туридаги замбуруғлар тақозо қилган оппортунистик замбуруғли инфекциялар уланган ҳолатларда тавсия этилади. Candida туридаги замбуруғлар тақозо қилган замбуруғли инфекцияда азол гуруҳидаги замбуруққа қарши препаратлар – флуконазол («дифлюкан», «флунол», «флусам» ва б.)лардан 7–14 кун давомида кунига 1 марта 50 мг ли 1 капсула дозасида фойдаланиш афзалроқ. Ичак кандидозининг инвазив шаклида флуконазол 3 кун давомида 200 мг/100 мл дозада, кейин 7 кун давомида перорал тарзда кунига 1 марта 50 мг дозада қабул қилишга ўтиш тавсия этилади. Микст-контаминацияда 5–7 кун давомида кунига 1 маҳал овқатдан кейин 100 мг ли 1 капсуладан итраконазол-капсулалар тайинлаш тавсия этилади.

Вирусга қарши терапия – беморнинг ёшини ва атопик дерматитга чалинган беморларда герпес инфекцияларининг оғирлик даражасини ҳисобга олган ҳолда чизма асосида 200 мг, 400 мг, 800 мг дозада вирусга қарши препаратлар – ацикловир («зовиракс», «улкарил», «бовирекс») тавсия этилади.

Кейинги йилларда тиббий амалиётда аминофталгидразид ҳосиласи, организм иммун тизимига яққол иммунокоррекциявий таъсирга эга галавит иммуномодуляция ва вирусга қарши препарати ўзини ижобий тавсия этди. («Центр современной медицины Медикор» ЁАЖ, Россия). Препаратни 100 мг м/и е/д №5 ёки 50 мг м/и е/д №10 дозада тайинлаш тавсия этилади.

Фитотерапия. Кейинги йилларда амалий тиббиётда ўсимликлардан олинган дори препаратларига алоҳида эътибор берилмоқда. Турли касалликларни, жумладан, тери касалликларини доривор гиёҳларни қўллаш асосида даволаш терапевтик таъсирнинг энг қадимий турларидан саналади. Фитоагентлар организм ҳаёт фаолияти жараёнига табиийроқ, «можароларсиз» киришади – бунга, балки, инсоният, эволюция жараёнлари туфайли, кимёвий синтез маҳсулотлари бўлган моддаларга караганда доривор гиёҳларни қўллашга яхшироқ тайёрланган. Аксарият тадқиқотчилар ва шифокорлар фитотерапияни ўткир, ўткирости, сурункали тери жараёнларида, дерматозни даволашнинг беқарор натижаларида (юқори фаол тез таъсир кўрсатувчи препаратлар тайинланишини талаб қилувчи шошилини ҳолатлар бундан мустасно) уйғунликда тўлдирувчи, баъзида – дори таъсирини кучайтирувчи ёрдамчи услуб сифатида қабул қиладилар [Романенко И.М., Кулага В.В., Афонин С.Л., 2006].

Баъзи ҳолларда фитопрепаратларни мустақил ҳолда – профилактика, қўллаб-қувватловчи, рецидивга қарши терапия сифатида, функционал бузилишларда, оғир бўлмаган териш жараёнларида, шунингдек, терини гигиеник парваришлаш мақсадида қўллаш даврлари ҳам мумкин. Фитопрепаратларни ичга қабул қилиш тери жараёни боришига ижобий таъсир кўрсатувчи қатор умумий эффектларга эришиш имконини беради, уларга: десенсибилизациявий, седатив, яллиғланишга қарши, ични юмшатувчи, иммуномодуляцияловчи, пешоб ҳайдовчи ва б. таъсирлар киради. Доривор гиёҳларни яна МАТ стимуляторлари, адаптогенлар, витаминлар, минерал моддалар, микроэлементлар манбалари сифатида моддалар алмашинувининг турли кўринишларини коррекциялаш мақсадида ҳам тайинлайдилар.

Доривор гиёҳлар препаратларининг фармакодинамик эффектлари уларнинг таркибида турли кимёвий келиб чиқишга эга юқори фаол моддалар комплекслари мавжудлиги билан боғлиқ. Бунда доривор гиёҳлар таркибий қисмининг тузилмавий таҳлили кўп ҳолда уларнинг баъзилари ва инсон организмнинг табиий метаболитлари ўртасида ўхшашлик мавжудлигини кўрсатди. Доривор гиёҳлардан фойдаланишнинг одатий услуби қуритилган ва майдаланган хомашё (йиғма)нинг бир неча турларини бирлаштиришдир, у даволаш самарасини кучайтиради, унга қўшимча бўлади, керакли жилони бахш этади.

Ичакни шартли-патоген микрофлорадан тозалаш зарурати туғилганда кўплаб ўтларни ўз ичига олган микробга қарши фитойиғмалар тайинланади (50-жадвал). Доривор гиёҳларнинг антисептик таъсири улардаги учувчан эфир мойлари (фитонцидлар), феноль бирикмалари ва бошқа спиртлар, танинлар билан боғлиқ [Барановский А.Ю., Кондрашина Э.А., 2002]. Қизилпойча, қичитқи ўт, мармарак, иттиканак, баргизуб, эвкалипт, дастурбош, ерчай, жамбил, доривор лимонўт, мойчечак гули, календула, Тинч океан бадани ўқ илдизи, оқ қайин барглари антисептик таъсирга эга. Ахлат экувида замбуруғлар аниқланганда фунгицид ва фунгистатик таъсирга эга фитойиғмалардан фойдаланиш мақсадга мувофиқ, уларга аччиқ ялпиз, мармарак, шифобахш итбинафша, уч рангли бинафша, ботқоқ иғири ўқ илдизи, мойчечак гуллари, қандоғоч тўпмеваси, қора смородина барглари, қайин куртаклари кирази.

А.Ю. Барановский, Э.А. Кондрашина (2002) яллиғланиш ҳодисаларини бартараф этиш учун флавоноидлар ва полифенолларнинг катта миқдорига эга ўсимликларни қўллашни тавсия этадилар – улар эркин радикалларни бевосита боғлайдилар ва эпителий хужайравий мембраналари зарарланишининг олдини олади. Фитостерин ва три-терпенга бой ўсимликлар умумий ва маҳаллий яллиғланишга қарши таъсирга эга (қизилмия, синюха, ойболтирғон илдизи ва б.). Улар ўз механизмига кўра, яллиғланишга қарши ностероид воситаларга ва кортикостероидларга яқин бўлиб, тўқималарда яллиғланиш ва аллергик реакцияларда қатнашувчи баъзи содда гландинлар ва лейкотриенлар юзага келишини секинлаштиради.

Ичак дисбиозидида ишлатилган шифобахш ўсимликларнинг доривор таъсирлари (Виноградов В.М. ва б. бўйича, 1991)

Микробга қарши (антисептик) таъсир	Яллиғланишга қарши таъсир	Спазмолитик таъсир
Жамбил ўти	Иғир ўк илдизи	Кашнич меваси
Қизилпойча ўти	Жамбил ўти	Арпабодиён меваси
Қончўп ўти	Каланхоэ барги	Бўзоч гуллари, меваси
Мармарак барги	Қизилмия илдизи	Аччиқ ялпиз барглари
Тошчўп барги	Доривор мойчечак гуллари	Зирк илдизи
Қайин барги	Йирик баргизуб барглари	Ойболтирғон илдизи
Қора арча мевалари	Дасторбош ўти	Зира илдизи
Гравилат ўк илдизи	Қайин куртаклари, барглари	
Брусника барги	Черника барглари	
Черника барги		
Ежевика барги		

Иммунокоррекцияловчи, яллиғланишга қарши, анальгетик, тетиклантирувчи (тўқималар эластиклигини, тоникасини яхшилайти ва организмга қувват беради) таъсирга эга кўпкомпонентли ўсимлик препаратлари мавжуд. Бу гуруҳ вакилларида бири ЎЗР ФА Кимё институтида ишлаб чиқилган Ҳожиматов ўтлар йиғмаси саналади. А.А. Абдурашидов (2006) Ҳожиматов дамламасини экземага чалинган беморларда кўрсатмага мувофиқ тайёрланган ҳолда, 10 кун давомида кунига 6 маҳал, 80–85 мл дан овқатдан 15–20 дақиқа олдин истеъмол қилишни тавсия этади.

Ҳиндистонлик олимлар томонидан смородина эмбелияси (*Embelia gibes*), ҳинд гемидесмуси (*Hemidesmus indicum*), шапалоқбаргли псоралея (*psoralea corylifolia*), кассия тора (*Cassia tora*), мелия азедарах (*Melia azedarach*), сандал дарахти (*Santalum album*), моринга птеригосперма (*Moringa Pterigosperma*), Катеху акацияси (*Acacia catechu*) каби гиёҳларнинг поликомпонент комбинациялари бўлмиш фитопрепарат – *псоркьюр* ишлаб чиқилган. Ишлаб чиқувчиларга кўра, псоркьюр яллиғланишга қарши, антиоксидант, тетиклантирувчи (тўқималар эластиклигини, тоникасини яхшилайти ва организмга қувват беради), шунингдек, ўзидаги три-

терпеноидлар ва сапонинлар сабабли, замбурукқа қарши ва антибактериал таъсирга эга, бу эса, дерматологик амалиётда қўшимча терапия сифатида муваффақиятли қўллаш имконини беради [Мавлянова Ш.З., 2009].

Псоркьюрни, кўрсатмага кўра, 6 ёшдан 12 ёшгача бўлган болаларга бир ой давомида кунига 2 маҳал 1 капсуладан, катталарга 1–2 ой давомида кунига 3 маҳал 1 капсуладан бериш тавсия этилади.

Маҳаллий терапия аллергодерматозга чалинган болаларни комплекс даволашнинг муҳим таркибий қисми саналади. Маҳаллий терапия тери аллергияси кўринишларини бартараф этиш, қичишишни йўқотиш, зарарланган эпителияларни тиклаш ва терининг барьерлик функцияларини яхшилаш, шунингдек, иккиламчи инфекцияни даволашга йўналтирилади.

Топик кортикостероид терапия – атопик дерматитни даволашнинг стандартидир. Топик ГКСлар аллергик реакциянинг илк ва сўнгги фазаларига таъсир кўрсатади ва кучли яллиғланишга қарши ва мембранани барқарорлаштирувчи, шунингдек, минимал маҳаллий нохуш оқибатларга эга. ТГКС яллиғланишга қарши цитокинлар маҳсулларини назорат қилувчи генларга супрессив таъсир кўрсатади, яллиғланишга қарши медиаторлар синтезини кучайтиради ҳамда атопик дерматитга чалинган беморларда яллиғланиш ва тери қичишишини самарали камайтиради [Leung D., 2004].

Топик глюкокортикостероидлар таснифи мавжуд бўлиб, уларнинг яллиғланишга қарши ҳаракатларининг намоён бўлишига асосланган (28, 29-жадваллар) [Мачарадзе Д.Ш., 2007].

Топик глюкокортикостероидлар кортикостероид молекуларида галоген атомлари – фтор ёки хлор мавжудлиги ёки мавжуд эмаслигига қараб ҳам таснифланади: **галогенлашган ТГКС** таркибида фтор мавжуд: флуоцинолон, бекламетазон препаратлари, флутиказон пропионати, триамцинолон, клобетазол ва таркибида хлор мавжуд препаратлар: мометазон фууроати, алклометазон дипропионати.

**ТГКСнинг уларнинг яллиғланишга қарши ҳаракатлари
инобатга олинган таснифи**

Т/р	Тоифа	Препарат
1	Кучсиз даража	Гидрокортизон 0,1–1 % Флуоцинолон ацетонида 0,0025 %
2	Ўрта даража	Клобетазон бутирати 0,05 % Бетаметазон валерати 0,025 %
3	Кучли даража	Бетаметазон дипропионати 0,05 % Бетаметазон валерати 0,1 % Будесонид 0,025 % Флуоцинолон ацетонида 0,025 % Гидрокортизон бутирати 0,1 % Метилпреднизалон ацетонати 0,1 % Мометазон фууроати 0,1 % Флутиказон пропионати 0,005 %
4	Ўта кучли даража	Клобетазол пропионати 0,05 % Дифлюкортолон валерати 0,3 % Халцинонид 0,1 %

Ногалогенлашган ТГКС: гидрокортизон ацетати, гидрокортизон бутирати, метилпреднизалон ацетонати.

Атопик дерматитда ТГКСни қўллаш бўйича кўрсатмалар:

- юмшатувчи воситалар билан комбинацияда қичишишни тезда сўндириш;
- кўрсатмаларга кўра қўллаб-қувватловчи терапия, бироқ, бу ҳолатда кальциневрин топик ингибиторларини қўллаш тавсия этилади;
- атопик дерматитнинг оғир шакллари, пруригиноз ва/ёки лизеноид шаклларда (айниқса, катталарда).

ТГКСларни тайинлашдаги қарши кўрсатмалар:

- плёнкали дерматит, акне;
- терининг вирусли, замбуруғли, бактерияли инфекциялари;
- терининг неопластик тузилмалари;
- препарат фаол моддаси ва/ёки таркибидаги компонентларга гиперсезувчанлик [Мачарадзе Д.Ш., 2007].

Чекланган тери-патологик жараёнларда мазь, крем, эмульсия, лосьонлар кўринишидаги кортекостероид гормонларни тайинлаш тавсия этилади [Рахматов А.Б., 2011]. 0,25% ва 0,5% ли гидрокортизон мази, 0,5% ли преднизолон мази қўлланилади. Таркибида фтор мавжуд кортикостероидларни қўллаш тавсия этилади: синалар, флуцинар, синафлан.

Ташқи фойдаланишдаги кучли кортикостероидлар – целестодерм ёки бетаметазон валерианат, элоком ёки мометазон фууроат, дермовейт ёки клобетазон пропионат қўлланилади.

Б.Т. Глухенький ва ҳаммуаллифлар (2011) га кўра, тери аллергия касалликларига чалинган беморларни даволашда препаратнинг дори асосини инобатга олиш зарур. Зеро, дори асоси терининг, айнақса, эпидермиснинг қаттиқ қатламидаги терининг оптимал гидрациясини ушлаб туришда қатнашувчи сув мувозанатини қўллаб-қувватлаш қобилиятига эга бўлиши мумкин.

АД ташқи терапиясида триакорт мазь (триамцинолон) қўллаш афзал, у фторли ГКС бўлиб, яққол яллиғланишга қарши, аллергияга қарши ва антиэкссудатив таъсирга эга. Яллиғланиш медиаторлари (гистамин, кинин, P_g, лизосомал ферментлар) юзга келиши, озод бўлиши ва фаоллигини камайтиради. Хужайраларнинг яллиғланиш жойига миграциясини сўндиради; яллиғланиш ўчоғида томирларнинг вазодилатациясини ва юқори ўтказувчанлигини камайтиради. Лейкоцитлар мембраналари лизосомал ферментларини барқарорлаштиради; антитело синтезини сўндиради ва антигенлар танилишини бузади. Интерлейкин 1, интерлейкин 2, интерферон гамманинг лимфоцитлар ва макрофаглардан озод бўлишини секинлаштиради. Терининг зарарланган соҳаларига кунига 1–3 маҳал бир текисдаги юпқа қатлам қилиб суриш тавсия этилади. Даволаш давомийлиги 5–10 кун. Касаллик ўзгаришсиз кечаётган бўлса, даволаш курси 25 кунгача узайтирилиши мумкин.

Локатоп (микронизированный дезонид 0,1%) кремни ишлатиш мумкин, у юқори самарали дермокортикостероид бўлиб, намловчи эффектга эга, терининг барьерлик функциясини оширади ва терининг сув-липид алмашинувини тиклайди. Ташқи таъсирдаги кортикостероидларни 5–7 кун давомида кунига 2 маҳал, кейин кунига бир маҳалга

тушириб (8–10 кун), кейин эса, ҳафтасига 1–2 мартага тушириб, сўнгра бекор қилиш кўринишида қўллаш тавсия этилади.

Атопик дерматитнинг оғир шаклларида Европа таснифи (Miller & Munro)га кўра III (кучли) тоифа топик глюкокортикостероидлари қўлланилади, уларга элоком (мометазон фураат) ва адвантан (метилпреднизолон ацепонати) киради. Препаратларни кичик ёшдан қўллашга рухсат берилган: адвантан 6 ойдан, элоком 2 ёшдан. Препаратларнинг ҳар бири «эски» авлод препаратларидан характерли фарқланишга эга.

Топик стрероидларни назоратсиз қўллашнинг нохуш эффектлари яхши маълум, бу айниқса, сезувчан терида кузатилади, шу сабабли ўткир экзематоз зарарланишларнинг қисқа муддатли терапиясида маҳаллий стероид препаратни бир кундан икки мартадан кўп бўлмаган ҳолда қўллаш лозим. Терининг сезувчанлиги юқори соҳалари учун (юз, жинсий аъзолар соҳаси) ва болаларда препаратлар кичик ёки ўта кичик кучга эга препаратлар қўлланилади.

АД зўрайган пайтда топик ГКС юмшатовчи воситалар билан базавий даволаш билан бирга қўлланилади, у стероид препаратларни ҳаддан ортиқ қўллашдан четланиш ва уларнинг нохуш эффектларини минималлаштириш имконини беради. Атопик дерматитда нофторланган кортикостероидларни: локоид, элоком, адвантан ва б., шунингдек, қадимги маҳаллий мазлар – преднизолон ёки гидрокортизон мазлари ва б.ни қўллаш физиологик мақбулдир.

Қайд этиш керакки, адекват кортикостероид воситани танлаш, фармацевтика бозорига янги дори препаратларининг тобора кўпроқ кириб келишини инobatга олган ҳолда, – амалиётчи шифокор учун катта вазифа. Бу ҳол глюкокортикоид препаратнинг терапевтик самараси ва унинг нохуш таъсири параллел равишда ўсиши қонуният мавжудлиги билан ҳам оғирлашади. Синалар, синофлан, фторокорт, флуцинар, лоринден, целестодерм каби таркибида фтор мавжуд ГКСлар, кучли маҳаллий таъсирга эга бўлиб ва терида узоқ вақт сақланиб қолиб, кўп ҳолларда маҳаллий нохуш эффектлар, ҳатто тери атрофиясигача сабаб бўлади. Шу сабабли, ташқи таъсирга эга кортикостероид препаратларни қўллаш **қатъиян шифокор-дерматолог тавсиясига** кўра амалга оширилади.

Топик комбинацияланган кортикостероидлар (КС). Кейинги йилларда дерматологияда янги юқори самарали кўпкомпонентли, кенг қўллаш кўламига эга препаратларни излаш ниҳоятда долзарб бўлмоқда. Дерматологияда ташқи воситалар сифатида тобора кўпроқ микробга, яллиғланишга ва аллергияга қарши воситалар қўллана бошлади. Чунки яллиғланиш характерига эга терида тез-тез иккиламчи инфекция уланиши қайд этилади, бу ҳатто пиодермик тошмалар элементлари намоён бўлмай рўй беради. Бунда топик комбинацияланган кортикостероидлардан фойдаланиш атопик дерматитга чалинган беморларда яллиғланиш жараёнларининг чуқурлашуви, сурункалашувида қатнашувчи қўшимча триггер омиллар эррадикациясига кўмаклашади.

1. КС ва антибиотикларга эга препаратлар:

бетаметазон + гентамицин (Целестодерм-В гарамицин билан, Белогент, Кутерид Г);

флуоцинолон + неомицин (Синалар Н, Флуцинар Н, Флукорт-Н);

гидрокортизон + окситетрациклин (Геокортон, Гиоксизон, Оксикорт);

гидрокортизон + хлорамфеникол (Кортомицетин);

преднизолон + окситетрациклин (Оксициклозол);

триамцинолон + тетрациклин (Полькортолон);

гидрокортизон ацетати + фузидий кислотаси (Фуцидин Г);

бетаметазон + фузидий кислотаси (Фуцикорт).

2. КС ва антисептикага эга препаратлар:

гидрокортизон + хлоргексидин (Сибкорт);

галометазон + триклозан (Сикортен Плюс);

флуметазон + клиохиноль (Лоринден С);

флуоцинолон + клиохиноль (Синалар К, Флукорт Ц);

преднизолон + клиохиноль (Дермозолон).

3. КС ва замбурукка қарши воситаларга эга препаратлар:

бетаметазон + клотримазол (Лотридерм);

беклометазон + клотримазол (Кандид Б);

мазипредон + миконазол (Микозолон);

дифлукортолон + изоконазол (Травокорт).

4. КС, микробга қарши ва замбурукка қарши воситаларга эга препаратлар:

бетаметазон + гентамицин + клотримазол (Тридерм);
гидрокортизон + неомицин + натамицин (Пимафукорт);
гидрокортизон + клиохиноль + нистатин (Нистаформ);
клобетазол пропионат + неомицин сульфат + кетоконазол
(Триназол).

5. КС ва салицил кислотасига эга препаратлар.

Бетаметазон + салицил кислота (Дипросалик, Белосалик).

Регенерация ва эпителизация жараёнларини рағбатлантирувчи воситалар.

Бу гуруҳга кирувчи воситалар А витаминига (видестим, радевит, редецил), метилурацил (метилурацил мазь 10%, стизамет, редецил), декспантеноль (пантенол, бепантен), бузоқ кони гемодериватлари (актовегин, солкосерил)га эга.

Видестим мази 0,5% эмульсия асосидаги ретиноль пальмитати-га эга бўлиб, унда А витаминининг юқори бўлмаган концентрация-си мавжуд, шу сабабли энг кичик ёшдаги болаларда қўллашга ҳам яроқли. Радевит мази 3 та ёгда эрувчан витамин – А, D, E га эга, улар синергистлар сифатида хизмат қилади. Ретиноль пальмитат, дозасига қараб, кератинизация жараёнларини секинлаштиради ва эпителизацияни рағбатлантиради, маҳаллий иммуномодулятор са-налади. 10% ли метилуроцил мази маҳаллий иммуномодулятор ва метилуроцил битиши стимулятори сифатида қўлланилади. Стиза-мет мази эмульсия асосидаги 3% ли метилурацилга эга, терига осон сингади, бир вақтнинг ўзида уни юшатиб, намлайди. Редецил мази (1% ретиноль пальмитат ва эмульсия асосидаги 3% метилуроцилга эга) таркибига кирувчи иккала субстанциянинг иммуномодуляция-вий хусусиятларини уйғунлаштиради. Ёриқларнинг битиши ва экс-корияциялар учун дексапантенолга эга дори воситалари – аэрозоль пантенол, 5% ли пантеноль мази, бепантен креми, мази ва эритмаси, бепантен плюс креми (унинг таркибида дексапантенолдан ташқари хлоргексин ҳам бор) муваффақиятли қўлланилади.

Кальциневриннинг топик ингибиторлари КТИ (пимекроли-мус ва такролимус) атопик дерматитнинг ностероид яллиғланишга қарши терапияси сифатида қўлланилади. Ҳайвонларда ва инсонда ўтказилган тадқиқотларда иккала препаратнинг иммуномодулятор-лик фаоллиги кузатилган. АҚШда ва Европада 1% ли пимекроли-

мус креми ва 0,03% ли такролимус мази 2 ёшдан катта болаларда ва катталарда АДни даволаш учун тасдиқланган. 0,1% ли такроли-мус мази фақат катталарда қўлланилади. 0,1% ли такролимус мази яллиғланишга қарши салоҳияти ўртача кучга эга, шу тахлит кор-тикостероидлар салоҳиятига ўхшаш, 1% ли пимекролимус креми фаоллиги сустрок.

Терапиянинг самарадорлигини ошириш учун, айниқса, оғир шаклда, маҳаллий иммуномодуляторларни маҳаллий кортикостеро-идлар билан бирга қўллаш тавсия этилади.

Термофил стафилакоккнинг микробли синтези протектори-иммуномодулятор бўлмиш Рузам + креми тавсия этилади (у маҳаллий Т-хужайравий иммунитетни, носпецифик ҳимоя омилла-рини рағбатлантиради). Шунингдек, 0,1% ли фенистил гели (локал антигистамин восита), псилобальзам (фаол моддаси: дифенгидрамин гидрохлорид 1,0 г); «Совентол» (бамирин) крем ва гели, «Налисар» мази, бетадрин (комбинация дифенгидрамин + нафазолин) ҳам тав-сия этилади. Инфилтрация, лихенификация ўчоқларига «Псор-кутан» мази тавсия этилади [Романенко И.М., Кулага В.В., Афо-нин С.Л., 2007]. Шунингдек, қичишишни тўхтатувчи препаратлар – диметиден малеати ёки 1–2% ли анестезин мази ёки ментол мази кунига 2–3 маҳалга тавсия этилади.

Атопик дерматит зўрайишида бинт ёрдамида ушлаб турилади-ган нам пахтали қатламга эга боғламларни юшатувчи воситалар ва антисептиклар ёки топик стероидлар билан комбинацияда қўллаш самаралидир. Бинт ўрнига кийимдан фойдаланишга оид қулайроқ ёндашув тавсифланган.

Маҳаллий антибактериал терапия Атопик дерматитга ча-линганларнинг териси, ҳатто унинг интакт соҳалари, S. Augus билан кенг кўламда колонизацияланган. S. Augusнинг аксари-ят штамлари ажратувчи токсинлар терида ўзларини суперан-тигенлардек тутади ва касалланиш фаоллигига, бактериал су-перинфекциянинг клиник белгилари бўлмаган эса-да, бевосита таъсир кўрсатишлари мумкин. Триклозан ва хлоргексидин каби маҳаллий антисептиклар паст сенситизацияловчи салоҳиятга ва резистентлик ривожланиши частотасига эга бўлиб, юшатувчи воситаларда ёки боғлама ёрдамида намловчи терапиянинг бир

қисми сифатида қўлланилиши мумкин. Триклозаннинг маҳаллий қўлланилиши *S. aureus*нинг тери колонизациясини самарали су-сайтиради ва АД тери симптомларини камайтиради. Триклозанни қўллашда таъсирловчи, мутаген, канцероген эффектлар қайд этилмаган. Кумуш қопламали материалдан ва барқарор антимикроб ишлови берилган ипакли матолардан либос кийиш ҳам *S. aureus* колонизациясини ва атопик дерматит оғирлигини камайтириши мумкин; бу соҳадаги тадқиқотлар давом этмоқда. Маҳаллий микробга қарши агентнинг топик стероид препаратга қўшилиши ГКСнинг клиник самарадорлигини яхшилайд.

Қизиғи шундаки, атопик дерматитга чалинган беморларда маҳаллий микробга қарши препаратларга гиперсезувчанлик жуда ҳам кам кузатилади. Терининг терли бўлмаган барьерлик функцияси туфайли АДга чалинган беморлар қайталанувчи тери бактериал инфекциялари хатарига кўпроқ чалинадилар. Иккиламчи инфекциянинг енгил локал шакллари даволаш учун маҳаллий антибиотикларни қўллаш афзалроқ. Атопик дерматитга чалинган беморларда зарарланиш ўчоқларидаги терининг микробиологик хусусиятларини инобатга олиб, биз томонимиздан стафилакоккларнинг ташқи қўлланилувчи антибактериал воситаларга сезувчанлиги ҳисобга олинган маҳаллий характердаги терапиянинг оптимал услублари ишлаб чиқилган.

Тетрациклин, эритромицин, гентамицин каби антибиотик мазларни тайинлаш тавсия этилади. Бу мазларни касалликнинг эксудатив, лизенификацияли эритематоз-сквамоз, шунингдек, пруритиноз шаклларида тайинлаш афзалроқ [Мавлянова Ш.З., Тешабаева Д.А., 2010].

Европада узоқ вақт давомида эритромицин ва фусид кислотаси асосидаги препаратлар кенг қўллаб келинди. Бугунги кунда қайд этилаётган *S. aureus*нинг эритромицинга юқори резистентлиги фусид кислотасидан фойдаланиш афзалроқ эканлигини кўрсатди. Топик фусид кислота паст минимал ингибиция концентрацияси ва яхши ўтказувчан қобиляти туфайли *S. aureus*га нисбатан самаралидир, бироқ, узоқ давом этувчи терапияда унга нисбатан *S. aureus* резистентлиги ортади. Шу сабабли фусид кислотасини 2 ҳафта давомида қисқа курслар билан қўллаш мақсадга мувофиқ.

Зарарланиш ўчоқларида сувланиш мавжуд бўлганда малҳам қўйилади. Малҳам учун 2% ли борат кислота эритмаси, 1–2% ли резорцин эритмаси, 0,25% ли кумуш нитрати эритмаси қўлланилади. Мокнутий кетказилгандан кейин олтингугурт-резорцинли, рухли, нафталанли ва б. пасталар қўлланилади.

Юмшатувчи воситалар. Атопик дерматитнинг асосий ўзига хослиги – терининг яққол қуруқлигидир, у юқори даражада тери орқали сув йўқотилиши билан кечувчи тери барьери дисфункцияси билан изоҳланади. Бу жараён, одатда, интенсив қичишиш ва яллиғланиш билан бирга кечади. Шу сабабли юмшатувчи воситаларни қўллаш муҳим саналади, у, намловчи воситалар билан бирга атопик дерматит терапиясининг асосини ташкил этади. Юмшатувчи воситаларни мунтазам, ҳатто яққол яллиғланиш бўлмаганда ҳам қўллаш лозим. Ҳаммабоп юмшатувчи воситаларнинг кенг арсенали, терининг индивидуал хусусиятлари, мавсумий ва иқлимий шароитлар, кун вақтини инобатга олган ҳолда, мижоз учун оптимал воситани танлаш имконини беради, бу базавий даволашни оптималлаштиради. Ҳимоявий тери барьерини қўллаб-қувватлаш учун «сувдаги-мой» ва «мойдаги-сув» эмульсияларини қўллайдилар; полидоканоль асосидаги юмшатувчи воситалар қичишиш симптомларини самарали камайтиради. Карбамидли топик препаратларнинг қўшимча аппликацияси терини интенсив равишда намга тўйинтириш имконини беради, шу билан бирга, салицил кислота сурункали гиперкератик зарарланишларда самаралидир. Терини юмшатувчи ва намловчи дори воситалари А витамини (видестим, радевит, редецил) ёки карбамид (кератолон, карбодерм) ни ўз ичига олади. Биринчисининг таъсири шўралашни кетказиш ва қаттиқлашиб қолиш жараёнининг секинлашиши йўли билан амалга оширилса, иккинчисиники – қаттиқ қатламни юмшатиш ҳисобига амалга ошади [Альбанова В., 2006].

Атопик дерматит ремиссияси даврида терини доимий парвариш-лаш воситаси сифатида тери ксерозини кетказиш имконини берувчи «Dexeryl» намловчи воситасидан фойдаланиш афзал [Рахматов А.Б., 2011]. Терини парваришлаш касалликнинг ҳар қандай даврида зарурдир. Бу терининг қуруқлиги, осон таъсирланиши ва протектив хусусиятлари пасайганлиги билан изоҳланади.

Атопик дерматитни ташқи даволаш тактикаси
[Альбанова В., 2006]

Зўрайиш даври: касалланишнинг ўткир босқичида, экссудация ва мокнутий мавжуд бўлмаганда глюкокортикоидлар, кальциневрин топик ингибиторлари (элидел), АСД-3 препаратлари, цикаом тавсия этилади. Экссудация, шиш ва мокнутий ҳолатларида ҳар 3–4 соатда иссиқ-совуқ малҳамлар ёки 1% ли резорцин, танин эритмалари, кўрғошин суви, Буров суюқлиги (бир стакан сувга 1 чой қошиқ), эман пўстлоғи, мармарак, лавр барги қайнатмаси, чой шамаси билан малҳам қўйиш тавсия этилади. Малҳамдан кейин мокнутий мавжуд бўлмаганда паста ёки чайқатилувчан пасталар – рух пастаси, АСД 2–5% пастаси, циндол қўлланилади. Рецептор шаклларида пастага кам концентрацияда қатрон, олтингугурт, нафталан, дерматол, ихтиол қўшилади. Бундай даволаш 5–7 кун давом этади, шундан кейин мазь ва кремларга ўтилади.

Иккиламчи инфекция билан мураккаблашувда пўстлоқларни фукасептол, фукорцин, хлоргексидин, мирамистин, 3% ли водород перекиси эритмаси билан сўндириш қўлланилади, кейин АСД пастасидан, антибиотикли кремлар ва мазлардан, кумуш сульфатиазолдан, висмут, топик комбинацияланган глюкокортикостероидлардан фойдаланиш тавсия этилади. Яхшироқ юмшаши учун 1–2% ли салицил мази қўлланилади.

Инфильтрация, лихенификация устунлик қилган ўткирости яллиғланиш регенерация ва эпителизация жараёнларини рағбатлантирувчи яллиғланишга қарши ва қичишишга қарши воситалар – АСД 2–5% ли мазлар, қайин қатрони, нафтадерм, ихтиолли, қатронли, нафталанли турли рецептуравий шакллари қўллашни талаб қилади. Мазлар кунига 2 маҳал, теридан олдин суртилган воситалар қолдиқлари кеткизилиб қўлланилади. Мазь суртилганда зарарланиш ҳудудидан четга мутлақо чиқилмайди, ёндош қуруқ соҳаларга терини юмшатувчи воситалар қўлланилади. Тоза қатрон терининг чекланган соҳаларига 10–20 дақиқадан кўп бўлмаган муддатга суртилади, кейин олиб ташланади ва юмшатувчи воситалар суртилади. Касалликнинг ўткирости босқичида косметик воситалардан фойдаланиш тавсия этилмайди ёки улардан тийилиш лозим.

Ёриқлар ва эксориацияларга дезинфекцияловчи ва регенерация ҳамда эпителизация жараёнларини рағбатлантирувчи препаратлар – фукасептол, фукорцин, солкосерил, актовегин, метилуроцил мазь, стизамет, пантенол, бепантен суртилади. Қуришиш ва шўраланиш мавжуд бўлганида А витаминига эга воситалар (видестим мази, радевит, редecil, стизамет) қўлланилади.

Ремиссия даври. Ремиссия даврида витаминларга эга, микроциркуляцияни яхшиловчи, терини юмшатувчи, қуришиш ва шўраланишни кетказувчи, маҳаллий иммуномодуляторлар хусусиятларига эга воситалар – видестим, радевит, редecil, стизамет, карбамидли маздан фойдаланиш тавсия этилади.

Даволаш натижаларига талаблар: субъектив ҳисларнинг камайиши ёки йўқолиши, асосий тери тошмалари регресси, янги элементлар юзага келишининг мавжуд эмаслиги, умумий ҳолатнинг яхшиланиши.

Физиотерапевтик даволаш: физиотерапевтик тадбирлардан паравертебрал УЗ, буйрак усти безлари индуктотермияси (к/о), умумий УБН (10 та муолажа); селектив фототерапия (СФТ) бир курсда 20–25 сеанс ёки антиоксидантлар билан ПУВА-терапия бир курсда 15–20 сеанс (яққол инфильтрацияли ва тарқалган лихенификацияли оғир ҳолатларда), сорбциявий услублар, плазмаферез, эндоваскуляр лазеротерапия, лазерорефлексотерапия, КВЧ-терапия қўлланилади [Суворов А.П. ҳаммуаллифликда, 1999].

Қутбланишган полихроматик нур, марказий электроанальгезия, ультратовушли хлоргексидин билан суғориш тавсия этилади [Романенко И.М., Кулага В.В., Афонин С.Л., 2007]. В.А. Бочаров (1994) нейропептидлар (бета-эндорфинлар, мет-энкефалинлар, субстанция Р), циклик нуклеотидлар, алмашинувида, простаноидлар метаболизмида четланишлар намоён бўлишини ҳисобга олиб, биориморефлексотерапия услубини таклиф этади. Гирудотерапия [Н.М. Карпова, 2000], Су-Джок терапия, гомеопатик воситалар, озуқа қўшимчалари ва б.лар қўлланилгани ҳақида маълумотлар бор. Паравертебрал сегментар массаждан, ДФКдан фойдаланиш мақсадга мувофиқ. В.И. Кулагин ҳаммуаллифлар билан (1998) «интервал гипоксия» услубини тавсия қилади, у 10–15% кислородни 75 мм сим. уст. гача парциал

босимдаги аралашмасини бўлиб-бўлиб (5–20 уланишда) нафас олишда характерланади, курс – 10–30 кун.

Даволаш «Эверест» гипоксикаторида, циклик-фракциявий режимда ўтказилади. Шунингдек, «Ультратон» аппаратида ультратонотерапия амалга оширилади – юқори кучланишдаги ўзгарувчан тоналусти токи шифобахш таъсири қўлланилади. Бу бир қатор ижобий самара беради – томирларни кенгайтирувчи, трофик, оғриқни қолдирувчи, қичишишга қарши. Махамбетова А.М., Нурмухамбетова А.Ж. ҳаммуаллифликда (2002) атопик дерматитга чалинганларни даволашда магнит-инфракизил-лазерли терапияни таклиф этадилар.

$KMnO_4$, мис сульфати, крахмал, шифобахш гиёҳлар (марма-рак, мойчечак, игнабаргли дарахт шохлари, эман пўстлоғи) билан даво ванналари ижобий натижа беради, уларни УБН билан уйғунлаштириш ёки галма-гал амалга ошириш мумкин. Ваннадан кейин яққол яллиғланишга эга, мокнутий соҳаларига 1% ли сувли анилин бўёқлар (мовий метилен, эозин, пиоктанин, генциоавиолет, фукорцин) билан суртилади, кетидан рух мойи суртилади. Мокнутий, ўткир яллиғланиш ҳолатлари тўхтагач, яллиғланишга қарши ва сўрувчи мазлар қўлланилади: ихтиолли, қатронли, АСД-III, нафталанли. Уларга кортикостероидлар қўшилади (парафинотерапия, фонофорез билан уйғунлик яхши натижа беради) [Романенко И.М., соавт. 2007].

Жараённинг ҳар қандай босқичида гидротерапия фойдалидир: ўткир босқичда ва ўткирости босқичида – кепакли ёки сули ёрмасили (ваннага 100–300 г), крахмалли (ваннага 100–200 г). Эман пўстлоғи, туятовон, қора смородина барглари, қайин куртаклари, уч рангли бинафша ва б. қайнатмалари солинган даволаш ванналари. Ремиссия даврида – ош тузининг 10% ли эритмасили, денгиз тузили, ёғ-сутли ванналар. Улар қичишиш, қуришиш ва шўралашнинг камайишига хизмат қилади, уларни ҳар куни қўллаш мумкин (ҳарорат – 37–38°C, давомийлиги – 15–20 дақиқа). Ванна учун сув тиндирилган ёки филтрланган ҳолатда ишлатилади (крандан олинган сув 1–2 соат хлоридан ажратиш учун тиндирилади. Ваннадан кейин нам териға – қуришиш олдини олиш мақсадида – шифобахш мазь ва кремлар суртиш тавсия этилади [Альбанова В., 2006].

МАТ функционал ҳолатининг меъёрлашуви учун «Электросон» аппаратларида электроўкутерапия қўлланилади. Физиотерапевтик таъсир кўрсатиш услубларидан энг самаралилари лазеротерапия, ўзгарувчан магнит майдони, КВЧ-терапия саналади.

Ремиссия босқичида санаторий-курорт даволаниш тавсия этилади:

Атопик дерматитга чалинган беморларни даволашнинг муҳим жиҳати санаторий-курорт даволашдир. Даволашнинг табиий воситалари бемор организмни мустаҳкамлайди, зўрайишнинг олдини олишга ёрдам беради, шунингдек, зўрайишдан кейин тикланишга хизмат қилади-ю даволашнинг ушбу услублари амалда ҳеч қандай нохуш эффе́ктуга эга эмас.

Агар курортда даволаниш даволовчи шифокор томонидан белгиланса ва амалга оширилган даволаш билан мувофиқлаштирилса, ижобий натижаларга эришилади. Бунда даволашнинг иқлимий ҳудудини тўғри танлаш жуда муҳим. Бу масала дерматолог шифокор ваколоти доирасида бўлади, айнан у беморни санаторийда даволашга тўғри тайёрлаши лозим. Зўрайиш даврида санаторий-курорт даволаниши қатъиян тақиқланади. Шу сабабли, зўрайиш кўпинча йилнинг совуқ вақтида кузатиладиган атопик дерматитли беморлар учун санаторийга ёзда ёки кеч баҳорда бориш афзалроқдир.

Атопик дерматитга чалинган беморларни даволашдаги асосий омиллардан бири иқлимий терапия, яъни ташқи муҳит шароитлари таъсиридир. Ўзбекистон шароитида атопик дерматитли беморлар учун энг афзал курортлар «Чимён», «Чортоқ», «Зомин», «Минерал сувлар»дир. Бу курортларда тери касалликларига чалинган беморларни даволашнинг тарихий аънаналари мавжуд: гелиотерапия ва бальнотерапия. Бунда даволаш инфрақизил, ультрабинафша ва кўринувчи спектр нурланиш билан уйғунликда амалга оширилади. Балчиқ билан даволаш яхши натижа кўрсатади. Санаторий-курорт шифохоналарида балчиқ ванналарида даволаниш 70% дан зиёд беморлар аҳволини яхшилади. Минерал сувларни ичга қабул қилиш ушбу касалликда аҳамиятли бўлган овқат ҳазм қилиш аъзолари фаолиятини меъёрлаштиришга хизмат қилади. Касбни танлаш юзасидан тавсиялар зарур, юқори чангланишга, ҳайвонлар билан тез-тез кон-

тактда бўлишга боғлиқ ишлардан четланиш, мажбурий диспансер кузатувида бўлиш (камида бир йилда 2 марта) лозим.

Генерализиявий шаклларда (эритродермияда) II гуруҳ ноги-ронлиги белгиланади.

Атопик дерматит профилактикаси

Атопик дерматитга чалинган беморлар организмнинг клиник-иммунологик тадқиқи кўрсатдики, касалликнинг клиник ремиссияси даврида АДли беморлар организми иммун тизими қўзғатувчи омиллар, айниқса, алиментар омил ва/ёки бошқа омилларга нисбатан билвосита таъсирга яширин сезувчанлик ҳолатида туради, бу атопияда қатнашувчи яллиғланишга қарши цитокинларнинг вақти-вақти билан гипермаҳсулдорлигига олиб келади.

Шу муносабат билан атопик дерматит зўрайишининг олдини олиш услубларини ишлаб чиқиш амалий тиббиёт олдидаги долзарб муаммолардан бири саналади.

Бунда аллергодерматозларнинг клиник кечишига прогностик баҳо бериш мақсадида лаборатор текширишлари ичида молекуляр-генетик текшириш усулларини олиб бориш, жумладан, ИЛ-4 гени 590С>Т, ксенобиотиклар ферментлари генлари полиморфизмини GSTM1, GSTT1 ва GSTP1 аниқлаш мақсадга мувофиқдир.

Атопик дерматит зўрайишининг олдини олиш мақсадида ремиссия даврида гипосенсибилизацияловчи фаол иммунотерапия услубини ўтказиш мақсадга мувофиқдир. Кўп йиллик кузатувлар шуни кўрсатдики, ушбу услубни олган атопик дерматитли беморларда клиник ремиссия даври 72,1% да кузатилганлиги маълум бўлди. Бу услубни АД беморларига йилда 2 мартаба қўллаш тавсия этилади.

Шу билан бир қаторда, атопик дерматитда инфекциявий мураккабликлар *профилактикасининг муҳим жиҳати* бутун комплексга риоя этиш саналади:

1. Рационал парҳез билан даволаш.

2. Специфик ва носпецифик омиллар таъсири мавқеидан атроф-муҳит назорати.

3. Ўз вақтида оптимал базавий терапия.

4. Аниқланган ёндош касалликлар коррекцияси.

5. Санаторий-курорт даволаниш.

6. Диспансер кузатуви.

Атопик дерматитга чалинган ҳар бир муайян бемор учун керакли стратегияни ишлаб чиқиш учун бемор (ёки беморнинг ота-онаси) ва дерматолог, аллерголог ҳамда педиатр ўртасидаги ҳамкорликка муҳим роль ажратилади.

Шу тариха, атопик дерматитни кенг кўламдаги замонавий фармацевтик воситаларни қўллаган ҳолда комплекс даволаш амалга оширилаётган даволаш самарадорлигини сезиларли ошириш, клиник ремиссияни узайтиришга эришиш ва касаллик кечиши устидан назоратни амалга ошириш имконини беради.

Аллергодерматозларда янги патогенетик даволаш усуллари

Амалий лойиҳа АДСС-15.19.3 «Аллергодерматозларнинг ривожланишида иммуногенетик, метаболик ва микробиологик маркерлари ва уларнинг ташхислаш ҳамда даволаш усулларини такомиллаштириш йўллари» режасига мувофиқ аллергик дерматоз билан касалланган беморларда қонни вена ичи лазер нурланиш (ҚВИЛН/ВЛОК) терапия ва комплекс даволашда антиаллергик препарат – монтелукаст билан (асосий гуруҳлар) фойдаланиш каби патогенетик даволаш усуллари ишлаб чиқилди. 7 ёшдан 74 ёшгача бўлган аллергик дерматозли 111 бемор текширилди. Улар орасида эркаклар 43 та бўлса, 68 си аёллар эди. ҚВИЛН – қонни вена ичи лазер нурланиши бу қонга бевосита томир ичида бир марталик оптик толали чирок орқали фотобиологик таъсирнинг ноёб усулидир. Бу эса поларизатсион коэффициенти ва лазер нурланишнинг когерентлигини сақлаб қолиш орқали юқори самарадорликка олиб келади. Бундан ташқари, ҚВИЛНда беморнинг тана оғирлиги, қон ҳажми, жинси ва ёши (18 ёшдан 60 ёшгача орасида) каби параметрлари муолажа вақтини белгилаш учун аҳамиятга эга эмас, чунки қон

плазмасининг структурасини умумлаштириш эффекти нурландиган қоннинг ҳажмига боғлиқ эмас. ҚВИЛН терапевтик омиларининг асосий механизми бу учта асосий босқичда ўзгаришлар содир бўлишидир: бутун қоннинг хусусиятлари; қоннинг шаклли элементлари; турли орган ва тўқималар даражасида тизимли ўзгариш. Қон зардобиди ва комплимент тизимида бактерицид фаоллигини оширади; С-реактив оксилнинг, ўрта молекулаларнинг даражаси ва плазма заҳарлиги камайиши; қон зардобиди иммуноглобулинга IgM, IgG ҳажми ошиши, шунингдек, иммун, комплекснинг айланиши даражаси (ЦИК) ўзгариши; хужайрали ва гуморал иммунитет коррекцияси; Т-лимфоцитларнинг розеткаларни ташкил қилиш қобилиятини ва ДНК – лимфоцитларнинг синтетик фаоллигини ошириш, Т-хелпер / Т-супрессорлар субпопуляциясининг нисбатларини барқарорлаштириш; қоннинг ион бирикмасини меъёрлаш; қоннинг кислород ташиш функциясини ошириш, шунингдек, карбонат ангидриднинг парцинал зўриқишини камайиши; кислород бўйича артериёвеноз фарқи оширади, бу тўқима метаболизмининг меъёрлашишининг белгисидир; қоннинг протеолитик фаоллигини меъёрлаш; қоннинг антиоксидант фаоллигини ошириш; антиаллергик ва яллиғланишга қарши таъсир кўрсатади.

ҚВИЛН терапиясини қўллаш учун кўрсатмалар:

- нафас олиш тизими касалликлари (ўпка эмфиземаси, бронхитлар, бронхиал астма);
- ЛОР аъзоларининг сурункали яллиғланиш касалликлари (ринит, синуситлар, гайморитлар ва бошқалар);
- тери касалликлари (аллергик тери вазкулити, АД, терининг кичиши, нейродерматит, экзема, токсикодермия, оддий такрорий герпес, сарамас, псориаз, трофик яралар, фурункулёз);
- асаб тизимининг касалликлари (неврит, периферик нервларининг невралгияси ва бошқалар);
- яралар, куйишлар;
- иммунитет танқислиги ва сурункали яллиғланиш касалликлари; ошқозон-ичак тракти касалликлари (ошқозон ва / ёки ўн икки

«Лазмик» ва «Лазмик-ВЛОК»



Новое поколение аппаратов – новые возможности лечения и профилактики широкого круга заболеваний

бармоқли ичак яраси, панкреатит, сурункали холецистит, ўт ажратувчи ёлларнинг дискинезияси, ярали колит, ўт-тош касаллиги;

- гиперхолестеринемия, гипоталамик синдром;
- гинекологик касалликлар, сийдик ажратиш тизим касалликлари (сурункали пиелонефритлар, уретрит, цистит);
- сперматогенез ва ҳайз даврининг бузилишлари ва ҳоказо.

Яллиғланишга қарши таъсири: Паст интенсивли лазер нурланишининг (ПИЛН) терига қўлланилишида яллиғланишга қарши таъсир кузатилади: тўқималарда микроциркуляцияни фаоллаштиради, қон томирларини кенгайтиради, ишлаб турган капиллярлар сони ошади ва коллатераллар шаклланади, тўқималарда қон айланиши ошади, хужайра мембраналари ўтказувчанлиги ва хужайралардаги осмотик босим меъёрлашади, ЦАМФ синтези кучаяди. Ушбу жараёнлар туфайли интерстициал шишлар, гиперемия, шўралаш, кичишлар каби ҳолатлар камаяди, патологик жараёни чекланиши кузатилади, ўткир яллиғланиш белгилари 2–3 кун ичида пасаяди. ПИЛНнинг яллиғланиш соҳасига таъсири, яллиғланишга қарши таъсирга қўшимча равишда антибактериал ва фунгицид таъсир кўрсатади. Адабиётга кўра, патологик зонани 3–5 дақиқада лазер

нурланишида бактерия ва замбуруғ флорасининг микдори 50% га камаяди.

ПИЛНнинг яллиғланишга қарши ва антибактериал таъсири ни ҳисобга олган ҳолда, маҳаллий лазерлар пиодермия (фолликулитлар, фурункуллар, импетиго, акне, стрептостафилодермия, чанкршаклли пиодермия), трофик яралар, аллергияк дерматозлар (ҳақиқий экзема, микробли экзема, атопик дерматит, эшакеми). ПИЛН, шунингдек, дерматит, куйиш, псориаз, қизил текис темиртки, склеродермия, витилиго, оғиз бўшлиги ва лабнинг қизил атрофи касалликлари (буллоз пемфигоид, мультиформали экссу- датив эритема, хейлитлар, стоматит ва ҳоказо) учун ҳам ишлати- лади.

Антиоксидант таъсири: ПИЛНда антиоксидант таъсир куза- тилади, бунга эркин радикал комплексларини ишлаб чиқаришни камайтириш орқали эришилади, хужайрали ва субхужайрали ком- понентлар зарарланишдан ҳимояланган ва органелларнинг ях- литлиги сақланиб қолади. Бу таъсир кўпчилик тери касалликла- рининг патогенези ва терининг қариши механизми билан боғлиқ. Г.Э. Брилл ва унинг ҳаммуаллифлари тадқиқотида кўрсатилишича, ПИЛН эритроцитларда антиоксидантларни ҳимоя қилишнинг энзи- матик бирикмасини фаоллаштиради ва эритроцитларда липидлар- нинг перекисли оксидациясига стресс таъсирини кучсизлантиради. ПИЛНнинг антиоксидант таъсири аллергияк дерматозларни, сурун- кали тери касалликларини даволашда ва ёшартириш жараёнида қўлланилади.

Оғриқсизлантириш таъсири: ПИЛН қўлланилганда оғриқ қолди- рувчи таъсири асаб толалари бўйлаб оғриқ сезувчанлигининг блока- даси билан боғлиқ. Бир вақтнинг ўзида енгил седатив таъсир куза- тилади. Бундан ташқари, оғриқ қолдирувчи таъсир терининг рецеп- тор аппаратининг сезгирлигини камайтириш, оғриқ сезувчанлик че- гарасини ошириш, опиат рецепторлари фаолиятини жадаллаштириш орқали таъминланади.

Оғриқсизлантириш ва юмшоқ седатив таъсирларнинг мужассам- лиги муҳим роль ўйнайди, чунки ҳар хил тери касалликлари билан боғлиқ қичишишлар (оғриқнинг кучли намоён бўлиши) беморнинг

ҳаёт сифатини бузади. Ушбу таъсирлар ПИЛНни аллергияк дерматоз- ларда, қичима дерматозларида, қизил текис темиртки ишлатилиши- га имкон беради.

Иммуномодуллиқ таъсир: сўнгги пайтларда турли тери касаллик- ларида иммунитет тизимининг мувозанати кузатилиши исботланган. Терининг маҳаллий нурланиши ва қоннинг вена ичида нурланиши каби, ПИЛН иммуно-модуляция таъсирини таъминлайди – дисгло- булинемия йўқ қилинади, фагоцитоз фаоллиги ошади, апоптоз нор- маллашади ва нейроэндокрин тизими фаоллашади. ПИЛН усуллари- дан фойдаланиш:

Атопик дерматитда нурланишни патологияк жойда перифериядан тортиб то марказгача конфигурациясига мувофиқ равишда шикаст- ланган тернинг юзасини эгаллаш билан олиб борилади, 1–1,5 см гача соғлом тўқималарни нурлаш ёки 1 см/с тезликда лазер нурланиши билан сканерлаш ўтказилади.

Битта сеансда радиация дозаси 1–30 G/cm² ни ташкил қилади, сеанс давомийлиги 25 дақиқагача, даволаниш курси 5–15 сеансдан иборат. Даволаш антиоксидант ва витамин терапиясининг фонида ўтказилиши мумкин. Аллергияк дерматозли беморларда ҚВИН те- рапияси антигистаминли, гипосенсибилизацияли ва яллиғланишга қарши ва антибактериал ташқи терапияси асосида физиотерапия си- фатида ишлатилган.

Таъкидлаш жоизки, аллергияк тери касалликларини даволаш- да асосий талаблар кенг спектрли аллергияк симптомларга қарши юқори фаоллик, таъсирнинг тезкор бошланиши, узоқ муддатли (24 соат) таъсир, седатив таъсирнинг йўқлиги ва тасдиқланган хавфсизликдир.

Аллергияк ҳолатларни даволашда мажбурий дори: 2-авлод антигис- таминлар. Охирги йиллар тиббиёт амалиётида етарли сондаги бе- морларда илмий-тиббий кўриқдан ўтган янги дори-дармонларни ин- новацион жорий этиш ишлари олиб борилмоқда. Ушбу йўналишлар- дан бири – антилейкотриен хусусиятига эга бўлган дорини – Монте- лукаст натрийни амалда қўллаш.

Монтелукаст: лейкотриен рецепторлари антагонисти. Шуни таъкидлаш керакки, лейкотриенлар бронхнинг кескин торайи-

шига олиб келади, шилликни секретийни жадаллаштиради, ўтказувчанликни оширади, шишнинг ҳосил бўлишига ёрдамлашади ва эозинофилларнинг ўпка тўқималарига силжишини тезлаштиради.

Монтелукаст бронхиал астма ва аллергия ринитнинг патогенези билан боғлиқ сурункали доимий яллиғланишнинг энг кучли медиаторлари бўлган цистеинил лейкотриенларнинг (LTC₄, LTD₄ ва LTE₄) CysLT₁ рецепторларини танлаб сусайтиради; силлик мушак бронхиёллари ва томирлари, шишлар, эозинофиллар ва макрофагларнинг миграциясини камайтиради, шилимшиқ секрециясини пасайтиради ва мукоцилиар транспортни яхшилайди; мавсумий ва доимий аллергия ринитлар, бронхиал астма билан боғлиқ ринитлар аломатларини камайтириш учун қўлланилади; аллергия конъюнктивит ўзига хос симптомлари билан – кичиш, бурун битиб қолиши, аксириш, ринорея, конъюнктив гиперемияси, кўз ёшланиши; кичиш ва тошмалар билан кечадиган аллергия дерматозлар; эшакеми ва сурункали идиопатик эшакеми. Шуниси эътиборга лойикки, аллергия касалликларни даволаш бўйича барча кўрсатмалар халқаро клиник кўрсатмаларда келтирилган кўп марказли тадқиқотлардан олинган кучли далилларга асосланган. Монтелукастда комплекс (гипосенсибилизация, яллиғланишга қарши ва ташки терапия) даволашда сурункали, тез-тез такрорланадиган (аллергия, атопик дерматит) аллергия дерматозли беморларга тавсия қилинган. 12 ёшгача бўлган болалар учун монтелукаст 10–15 кун давомида кунига бир марта 5 мг дан 1 таблетка ва катталарга 10 мг дан 1 таблеткадан кунига 1 марта 10–15 кун давомида қўллаш тавсия этилади.

Лойиҳа асосида олиб борилган илмий-амалий тадқиқот ишларида монтелукаст дори воситасини ёши 7 дан 54 гача бўлган аллергия дерматоз касаллигига чалинган 111 нафар беморлар комплекс даво муолажалари фонида қабул қилишган. Бунда касалликнинг нозологик шакли бўйича мос равишда аллергия дерматит – 13 (11,7%), атопик дерматит – 45 (40,5%) эшакеми – 45 (40,5%) ва токсикодермия – 8 (7,2%) ташкил этди.

СШДИ индексини ҳисобга олган ҳолда касаллик оғирлиги даражасининг кўрсаткичлари (баллы)

Гуруҳлар	Атопик дерматит n=45	Аллергодерматит n=43	Эшакеми n=45	Токсикодермия n=8
СШДИ индекси	22,3±0,2	19,6±0,2	21,8±0,3	22,0±0,6

Ушбу жадвалда аллергия дерматозларнинг клиник шакллари бўйича СШДИ индексининг даражаси кўрсаткичлари келтирилган. Масалан, аллергия дерматит билан касалланган беморларда СШДИ индекси ўртача 19,6±0,2 баллни ташкил этди, бу ўрта даража эди, АД билан касалланганларда – 22,3±0,2 балл бўлган ва оғир касаллик даражасига тўғри келди. Шу тенденция эшакеми ва токсикодермия бўлган беморларда аниқланди, 21,8±0,3 ва 22,0±0,6 дерматозларнинг оғирлигини тасдиқлади.

Терапия усулларининг терапевтик самарадорлигини солиштириш учун АД касалликлари бор беморлар уч гуруҳга бўлинди: I – назорат гуруҳи – анъанавий терапия олган 33 бемор, II – асосий гуруҳ (33) – даволаниш ҚВИЛН терапияси кўшилди №10, III – гуруҳ – АД касалликлари бўлган 42 бемор беморнинг ёшини ҳисобга олган ҳолда монтелукаст 5/10 мг ни олганлар. Ишлаб чиқилган даволашнинг терапевтик самарадорлигини баҳолаш учун барча беморларда клиник (СШДИ индексларини аниқлаш), иммунологик, биокимёвий ва микробиологик тадқиқотлар ўтказилди.

Малакали даволаш фонида АД беморларининг СШДИни ҳисобга олган ҳолда клиник натижаларининг қиёсий тавсифи (балл)

СШДИ	Анъанавий даволаш n=33	Монтелукаст билан патогенетик даволаш n=33	Анъанавий даволаш + ВЛОК терапия n=42
Даволашдан аввал	22,3±0,2	22,4±0,2	20,6±0,3
Даволашдан сўнг	14,6±0,3*	12,02±0,2* **	11,9±0,2* **

Изоҳ: * – соғлом шахсларга нисбатан ишончлилик кўрсаткичи (P<0,05);

** – анъанавий даволаш олган беморларга нисбатан ишончлилик кўрсаткичи (P<0,05).

Жадвалдан кўриниб турганидек, барча кузатилган гуруҳларда СШДИ индекслари сезиларли даражада пасайган ва стандартга мувофиқ анъанавий терапия қабул қилган беморларнинг гуруҳида $14,6 \pm 0,3$ баллга тенг бўлган, комплекс терапиясида Монтелукастни олган беморларда эса СШДИ индекси $12,02 \pm 0,2$ баллни ташкил этди, бу даволанишдан олдинги ҳолатдан 1,8 марта кам ($P < 0,05$). ВИЛН терапиясини олган беморлар гуруҳида СШДИ индекси 1,7 мартага камайди ва $11,9 \pm 0,2$ га тенг бўлди ($P < 0,05$).

Монтелукаст билан патогенетик терапия олиб борган АлД касалликларида тери ва патологик жараёнлар сезиларли даражада камайди, терапиянинг 3–4-кунда инфльтрация сусайиб, 2–3-кунда қичишлар йўқолди. Даволаниш пайтида олинган терапиядан ножўя таъсирлар қайд этилмаган.

Физиотерапевтик муолажалар олган АлДли беморлар гуруҳида терининг патологик яллиғланиш-инфльтрацион жараёни 4-кунда, қичишлар терапиянинг 4–5-кунда пасайиши кузатилди. Қабул қилинган даволашдан кейин ҳеч қандай ножўя таъсирлар қайд этилмади. Шундай қилиб, клиник кузатувлар шуни кўрсатдики, Монтелукаст билан баробар физиотерапевтик муолажалар ва ВИЛН терапиясини олган беморлар гуруҳида анъанавий терапия олган беморларга нисбатан терапевтик самарадорлик 1,2 мартага юқори эди.

54-жадвал

АлД беморларида малакали даволаш фонда алоҳида клиник натижаларнинг қиёсий тавсифи (балл), (9 ой мобайнида)

Даволаш усуллари	Клиник тузалиш	Клиник яхшиланиш	Самарасиз	Ножўя таъсирлари	Қайталаниш ҳолатлари
Анъанавий терапия $n=33$	14 (42,4%)	12 (36,4%)	7 (21,2%)	6 (18,2%)	17 (51,5%)
Патоген. терапия (монтелукаст) $n=33$	24 (66,6%)*	8 (24,2%)	1 (3,03%)	–	1 (3,03%)*
Анъанавий терапия + ВЛОК $n=42$	22 (52,4%)*	20 (47,6%)*	1 (2,4%)	–	2 (4,7%)*

Изоҳ: * – анъанавий даволаш олган беморларга нисбатан ишончлилик кўрсаткичи ($P < 0,05$).

Жадвалда келтирилган маълумотларга ва клиник кузатишларнинг узоқ муддатли (9 ой) натижаларига кўра, патогенетик терапияга Монтелукастнинг тегишли дозада киритилиши 24 касалда клиник жиҳатдан тикланишни таъминлади, бу 66,6% ни ташкил этди, клиник жиҳатдан яхшиланиш 8 беморда кузатилди (24,2%). Қабул қилинган даволашдан кейин ҳеч қандай ножўя таъсирлар қайд этилмади.

Касалликнинг қайталаниши фақат 1 касалда кузатилди, бу эса 3,3% ни ташкил этди. ВИЛН – терапиясини олган беморлар гуруҳида клиник жиҳатдан тикланиш 42 кишидан 22 тасида қайд этилди, бу эса 52,4% ни ташкил этди, клиник жиҳатдан яхшиланиш 20 беморда кузатилди (47,6%), бу анъанавий терапия олган гуруҳлардан статистик жиҳатдан фарқи ишончлидир. Шуниси эътиборга лойиқки, 2 беморда касалликнинг қайталаниши қайд этилди, бу 4,7% ни ташкил этди.

Олинган натижалар Монтелукаст препарати ВИЛН терапиясининг физиотерапевтик усули билан аллергодерматозли беморларда қўлланилиши такомиллаштирилган даволашнинг юқори терапевтик самарадорлигини кўрсатди ва ушбу даволаш усулининг амалий дерматологияда қўлланилишини тавсия этишимиз мумкин.

Шуни таъкидлаш керакки, АлД касалликларида беморларнинг қонида лаборатория текширувларида биокимёвий ва иммунологик кўрсаткичларнинг ижобий динамикаси қайд этилган.

55-жадвал

Патогенетик терапия фонда аллергодерматоз беморларда оксил фракциясининг кўрсаткичлари ($M \pm m$)

Даволаш усуллари	Анъанавий даволаш $n=33$	Монтелукаст билан патогенетик даволаш $n=33$	Анъанавий даволаш + ВЛОК терапия $n=42$
Даволашдан аввал	$41,3 \pm 6,5^*$	$40,3 \pm 6,5^*$	$43,6 \pm 5,8^*$
Даволашдан сўнг	$14,6 \pm 0,3^*$	$12,02 \pm 0,2^* **$	$11,9 \pm 0,2^* **$
Соғлом шахслар $n=24$	$23,9 \pm 2,9$		

Изоҳ: * – даволашдан аввалга нисбатан ишончлилик кўрсаткичи ($P < 0,05$);
** – даволашдан сўнгга нисбатан ишончлилик кўрсаткичи ($P < 0,05$).

Жадвалдан кўриниб турибдики, монтелукаст билан патогенетик даволаш ВИЛН терапиясининг физиотерапевтик муолажасини олган беморларда гаммаглобулин даражаси кескин 3,4 ($P < 0,05$) ва 3,6 марта ($P < 0,05$) пасайишига олиб келган.

56-жадвал

Аллергодерматоз беморларида патогенетик даволаш фонида қалқонсимон без гормонларининг кўрсаткичлари (нмоль/л) ($M \pm m$)

Гуруҳ	T ₃ – даволаш- дан аввал	T ₃ – даволаш- дан сўнг	T ₄ – даволаш- дан аввал	T ₄ – даволаш- дан сўнг	ТТГ – даволаш- дан аввал	ТТГ – даволаш- дан сўнг
1 гуруҳ (n=19), ВЛОК –те- рапия қабул қилган	1,70±0,10*	1,95±0,10	91,58±3,17	92,57±2,60	2,45±0,50	3,01±0,69
2 гуруҳ (n=21), бризези таб- леткасини қабул қилган	1,57±0,18	1,80±0,18	94,04±4,06*	95,09±2,81	1,86±0,32	1,82±0,19
3 гуруҳ (n=21) анъанавий даво қабул қилган	1,49±0,15	1,60±0,14	89,36±3,50	88,18±3,23	2,07±0,3	2,25±0,25
Назорат гуруҳи (соғлом шахс- лар) (n=17)	1,5±0,04		88,8±3,6		1,7±0,04	

Изоҳ: * – соғлом шахсларга нисбатан ишончлилик кўрсаткичи ($P < 0,05$).

Патогенетик терапия фонида аллергия дерматозли беморларда қалқонсимон безнинг гормонал ҳолатини ўрганиш даволанишдан кейин сезиларли ўзгаришларни аниқламади ва улар ишончсиз характерга эга эди ($P > 0,05$). Патогенетик даволаниш фонида аллергия дерматозли беморларда цитокин ҳолатининг (FНО-алфа) ва умумий иммуноглобулин Е нинг айрим иммунологик параметрларини ўрганиш динамикада бир хил ижобий силжишни кўрсатди (58-жадвал).

«Монтелукаст» ва «ВЛОК-терапия» даволаш фонида АлД беморларида FНО-альфа ва умумий IgE кўрсаткичларининг ҳолати ($M \pm m$)

Гуруҳ- лар	Анъанавий даволаш n=20		АлД беморлар ВЛОК n=16		Монтелукаст қабул қилган беморлар n=14	
	Даволаш- дан аввал	Даволаш- дан сўнг	Даволаш- дан аввал	Даволашдан сўнг	Даволаш- дан аввал	Даволаш- дан сўнг
IgE (Ме/мл)	181±5,9	163±6,4*	175,62±7,5	138,4±7,2***	158,9±8,5	130,2±7,5***
FНО-α (пг/мл)	28,8±1,2	13,7±0,73*	29,5±0,9	10,9±0,7***	25,2±1,6	11,2±0,8***

Изоҳ: * – даволашдан аввалга нисбатан ишончлилик кўрсаткичи ($P < 0,05$);

** – даволашдан сўнгга нисбатан ишончлилик кўрсаткичи ($P < 0,05$).

Жадвалда кўрсатилганидек, анъанавий терапия қабул қилувчи аллергия дерматозли беморларда умумий IgE даражаси 1,1 марта камайиб ва 163±6,4 МЕ ($P < 0,05$) бўлса, ВИЛН ва Монтелукаст билан даволанган беморлар гуруҳида умумий IgE даражаси 1,3 ва 1,2 мартага камайди ва ушбу кўрсаткичлар ишончли характерга эга ($P < 0,05$). Ҳолбуки, FНО-алфа концентрацияси ВИЛН терапиясини олган беморларда 10,9±0,7 пг/мл ва Монтелукастни олган беморларда 11,2±0,8 пг/мл бўлиб, бу даволанишдан олдин бўлган кўрсаткичлардан мос равишда 2,7 марта ва 2,2 марта паст бўлди ($P < 0,05$).

Анъанавий терапия олиб борган аллергия дерматозли беморлар гуруҳида FНО-алфа даражаси 2,1 баробарга камайди, бу маълумот ишончли эди, аммо патогенетик даволаш ва физиотерапия процедураларини олган беморларга нисбатан ушбу параметрлар 1,3 баробарга юқори эди ($P < 0,05$). Шундай қилиб, «Монтелукаст» препарати билан патогенетик даволанган ва физиотерапия усулида ВИЛН терапиясини олганларда анъанавий гуруҳга қараганда FНО-алфа индексларида кўпроқ ижобий динамика кузатилди. Монтелукаст сурункали, доимий яллиғланиш аллергия характерига эга медиаторларини ишлаб чиқариш учун масъул бўлган цистеин лейкотриенларнинг (LTC₄, LTD₄ ва LTE₄) CysLT₁ рецепторларини селектив равишда секинлаштиради, умумий IgE, гаммаглобулин ишлаб чиқаришни жаддаллаштиришда фаол иштирок этадиган, яллиғланишолди цитокин-FНО-алфани ишлаб чиқаришини пасайтирган ҳолда атопик дерматитнинг аллергия хусусиятини камайтиради.

Клиник кўрсаткичларни нормаллаштириш билан бир қаторда АлД касалликларида микробиологик параметрларида ўзгаришлар кузатилди. Аллергик дерматоз билан касалланган беморлар терисида стафилококк флорасининг шартли патоген микроорганизмларини юқори даражада колонизацияни ҳисобга олиб, аллергик дерматоз билан оғриган беморларда ташқи терапия учун ташқи дори воситаларини танлаб олдик.

Топик комбинирланган кортикостероидлар (КС). Сўнгги йилларда дерматологияда кенг миқёсли таъсир доирасига эга янги юқори самарали кўпкомпонентли дориларни излаш тобора долзарб бўлиб келмоқда. Дерматологияда ташқи воситалар сифатида, одатда, микробларга қарши, яллиғланишга қарши ва антиаллергик таъсирга эга препаратларни қўллаш бошланди. Яллиғланиш табиатига эга бўлган терида кўп ҳолатларда, пиодермик тошмалар намоён бўлмаса ҳам, иккиламчи инфекциянинг бирлашиши белгиланади. Бундай ҳолатда топикал комбинацияланган кортикостероидларни қўллаш атопик дерматит билан оғриган беморларда яллиғланиш жараёнларининг чуқурлашиши, чуқурлашуви билан боғлиқ кўшимча триггер омилларининг эррадикациясига ёрдам беради.

72 нафар аллергодерматозга чалинган беморларда комбинацияланган топикал кортикостероид терапияси сифатида ташқи воситаларни ўз ичига қамраб олган бетаметазон ишлатилган. Шу нуқтаи назардан, сўнгги йилларда ташқи терапия учун энг мақбул дори воситаларидан бири – ўз ичига бетаметазон олган дори (Бетадерм) ва у глюкокортикостероид (1 грамм крем ёки ўз ичига 0,5 мг бетаметазон дипропионат олган малҳам) ва антибиотикдан (1 граммда 1 мг гентамицин сульфат) ўз ичига олган) ташкил топган. Бетаметазон дипропионатнинг вазоконстриктив таъсири туфайли препарат кучли яллиғланишга қарши, антиаллергик ва антиэкссудат таъсирга эга бўлиб, унинг яллиғланишга қарши таъсири гидрокортизондан 30 мартадан ортик ошади, минералокортикоид фаолияти йўқ, молекулада фтор атоми мавжудлиги яллиғланишга қарши фаоллигини оширади, дипропионатнинг шакли узайган таъсирга эга.

АлД касаллигининг тери касалликларидан ажратилган *Staphylococcus*нинг антибактериал таъсирчанлигини ҳисобга олган ҳолда, биз ўз ичига комбинацияланган, бетаметазон ва анти-

биотикни (гентамиин) қамраб олган кортикостероид – бетадерм кремидан фойдаланишни тавсия этамиз. Крем комплекс терапия фонида 7–10 кун давомида кунига 2 марта қўлланади. Ташқи терапия сифатида терининг аллергик касалликлари бўлган болаларда ўз ичига 30 мг окситетратциклин гидрохлориди ва 10 мг гидрокортизон ацетат қамраб олган малҳам оксикорт тавсия этилади. Базанинг таркибий қисмлари: оқ вазелин. Малҳамни 7–10 кун давомида кунига 2 марта шикастланган терига қўлланилган. 5 ёшдан 37 ёшгача бўлган аллергик тери касалликлари билан оғриган 33 беморга оксикорт малҳами билан ташқи терапия ўтказилган. Аллергодерматозли беморларда ташқи терапия фонида шикастланган терисини микробиологик текшириш натижалари *Staphylococcus*нинг патоген шакллари колонизация қилишда ижобий динамика кўрсатди.

Аллергик дерматозли беморларда ташқи терапия натижалари СШДИ индексига ва микробиологик тадқиқотлар кўрсаткичларига кўра, клиник жиҳатдан ҳам ижобий динамика кўрсатди. Ушбу ташқи терапия усули амалий дерматологияда фойдаланиш учун тавсия этилади.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

1. *Абидова З.М., Мавлянова Ш.З., Эгамбердиев О. с соавт.* Применение гемалина при лечении дерматологических больных. // Материалы Республиканской научно-практической конференции «Актуальные вопросы клинической иммунологии, иммуногематологии и иммунокоррекции». – Андижон, 2005. – С. 11.
2. *Абдурахманов К.Х.* Роль пылевых и эпидермальных аллергенов в этиологии патогенезе и клинике атопических аллергических заболеваний: Дис...канд.мед.наук:14.00.36. /Ташк. педиатр. мед. ин-т /Абдурахманов К.Х. – Т., 1998. 126 с.
3. *Абдурашидов А.А.* Патогенетическая обоснованность лечения больных экземой с учетом эндогенной интоксикации. // Автореферат канд дисс. – Ташкент. 2006. 18 с.
4. *Абдушукурова А.А., Сайлауова К.С., Лукина Н.М. с соавт.* Алиментарная детоксикация в комплексной терапии атопического дерматита. // Мат.III Международного конгресса дерматовенерологов Казахстана. – Алматы. 2005. – С. 30–31.
5. *Авдеева О.В., Луияков А.С., Гладких С.И.* Роль иммунных механизмов в развитии пищевой аллергии // Врачеб. дело. 1989. – №7. – С. 93–95.
6. *Адо А.Д.* Частная аллергология. – М., Медицина. – 1976. Аллергические заболевания / В.И. Пыцкий, Н.В. Адрианова, А.В. Артомасова. – М.: «Медицина», 1991. 368 с.
7. Актуальная дерматология / Под ред. проф. В.П. Адаскевича/ М.: Медицинская книга; – Н. Новгород: Издательство «НГМА», 2000. – 306 с.
8. *Алиева П.М.* Распределение HLA галотипов в семьях больных атопическим дерматитом // Вестник дерматологии и венерологии. 1996. №1. – С. 10–14.
9. *Алимходжаева П.Р., Каримов Х.Я., Муминова С.Р. с соавт.* Разработка систем молекулярного тестирования и анализа взаимосвя-

зи полиморфизма 590С>Т гена IL4 с атопическим дерматитом.// Узбекистон тиббиёт журнали. №1. 2012. С. 19–21.

10. Актуальная дерматология / Под ред. проф. В.П. Адаскевича/ М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Издательство НГМА, 2000. 306 с.
11. *Алиева В.Ш., Назаров А.А., Арифов С.С., Каримов Х.Я., Бобоев К.Т.* Анализ генов противовоспалительных цитокинов, ассоциированных с риском развития атопического аллергического ринита. // Медицинский журнал Узбекистана. Ташкент. 2009. №3 – с. 29–31.
12. *Алимходжаева П.Р., Каримов Х.Я., Муминова С.Р. с соавт.* Разработка систем молекулярного тестирования и анализа взаимосвязи полиморфизма –590 С>Т гена IL4 с атопическим дерматитом. // Узбекистон тиббиёт журнали. №1. 2012. – С. 19–21.
13. Анализ полиморфных вариантов генов глутатион-S-трансфераз T1, M1 и P1 у больных раком предстательной железы / Н.А. Давыдова, А.И. Дмитриева, Н.В. Севостьянова и др. // «XI Российский онкологический конгресс»: материалы конгресса. – М., 2007. – С. 224.
14. *Андерсен Л., Хоргаард А., Беннедсен М.* Клеточный иммунный ответ организма на инфекцию *Helicobacter pylori* // Российский журнал гастроэнтерология, гепатология, колопроктология. 1999. Т. 9, №2. – С. 22–26.
15. *Аминова А.И., Ялышева Г.Т.* Клиническая оценка основных лабораторных методов исследования в педиатрии: Метод, рек. для врачей и студ. педиатрических фак. Пермь. – 1999. – 88 с.
16. *Андерсен Л., Хоргаард А., Беннедсен М.* Клеточный иммунный ответ организма на инфекцию *Helicobacter pylori* // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 1999. Т. 9, №2. – С. 22–26.
17. Атопический дерматит. Руководство для врачей. //под редакцией Сергеева Ю.В. Медицина для всех. 2002. 182 с.
18. *Аравийский Р.А., Белянин В.Л.* Заболевания, вызванные слабопатогенными грибами. // Проблемы медицинской микологии. 2001. Том 3. №2. – С. 40.
19. *Арзуманян В.Г., Макроносова М.А., Самуилова Т.Л., Гервазиева В.Б.* Дрожжеподобные грибы на коже больных атопическим

- дерматитом // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. 1998. – № 3. – С. 10–13.
20. Арзуманян В.Г., Зайцева Е.В., Кабаева Б.И., Темпер Р.М. Оценка стафилококковой и нелипофильной дрожжевой микрофлоры кожи у больных с кожной патологией при контактном способе посева // Вестн. дерматол. – Москва, 2004. №6. – С. 3–6.
21. Арифов С.С. Клиническая дерматология и венерология. Атлас. – Ташкент: «Voriz-Nashriyot». 2008. – С. 26–29.
22. Арифов С.С., Арифова М.Х. Использование местных иммуномодуляторов в дерматологии. // Вестник Харьковского национального университета им. Каразина. – 2009. выпуск. №6. – С. 104–106.
23. Арифов С.С., Абидова З.М. Терининг замбуруғли касалликлари. – Тошкент. 2004. 135 б.
24. Арифов С.С., Епишева Л.В., Мельниченко Н. Лечение атопического дерматита с учетом индивидуальных особенностей организма. // Тезисы докладов. «Дисхромия кожи и другие проблемы современной дерматовенерологии». – Ташкент, 1993. – С. 8–9.
25. Арифов С.С., Епишева Л.В., Халидова Х.Р. Характеристика индивидуальных особенностей организма у больных различными дерматозами. // Тезисы докладов. III – Республиканского съезда дерматовенерологов. – Казань – 1996, Часть I. – С. 181–182.
26. Арифов С.С., Тихонова Н.Н., Аковбян В.А. с соавт. Фенотипические особенности ацетилирования у больных некоторыми хроническими дерматозами. // Деп. В НПО «Союзмединформ». 13.09.90. НД-20434.
27. Арифов С.С., Шадиев Х.К., Маннанов А.М., Мавлянова Ш.З. Элидел в терапии атопического дерматита. // Материалы научно-практической конференции с международным участием «Современные проблемы биохимии и эндокринологии». – Ташкент, 2006. – С. 26–27.
28. Апросина З.Г. Распознавание и лечение хронического активного гепатита // Клини. мед. 1984. №9. – С. 27–32.
29. Атопический дерматит: Руководство для врачей / Под ред. Т.В. Проценко. – Донецк: МЕДИНФО, 1998. 108 с.
30. Атопический дерматит: Руководство для врачей / Под ред. Ю.В. Сергеева. – М.: «Медицина», 2002. 182 с.
31. Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика: науч.-практ. программа. – М., 2000. 75 с.
32. Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика: (Научно-практическая программа) / Союз педиатров России; Руководитель: Ф.Ф. Баранов, координаторы программы: Б.С. Каганов, И.А. Ревякина и др. – М., 2000. 76 с.
33. Балаболкин И.И., Гребнюк В.Н. Атопический дерматит у детей. – М.: Медицина, 1999. – 238 с.
34. Балаболкин И.И., Омельническая И.П., Рыжкова Л.А. Состояние гепатобилиарной системы у детей с кожными и дермореспираторными проявлениями аллергии // Педиатрия. 1990. – С. 22–25.
35. Балкарова Е.О., Чучалин А.Г., Грачева Н.М. Вирусно-бактериальный дисбиоз и клиничко-морфологические изменения респираторного и желудочно-кишечного тракта при атопическом синдроме // Пульмонология. 1998. – С. 4752.
36. Барамия Г.Ш. Особенности желчеобразовательной функции при заболеваниях пищеварительной системы: Автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.05 / Военно-мед. акад. им. С.М. Кирова. Л., 1988. 21 с.
37. Баранов А.А., Климанская Е.В. Актуальные проблемы детской гастроэнтерологии // Педиатрия. 1995. №5. – С. 48–52.
38. Барановский А.Ю., Кондрашина Э.А. Дисбактериоз и дисбиоз кишечника. / Издание второе, исправленное. С-Пб: «Питер», 2002. 224 с.
39. Баранская Е.К. История открытия *Helicobacter pylori* // Российский журнал гастроэнтерология, гепатология, колопроктология. 1999. Т. 9, №4. – С. 61–66.
40. Бацков С.С. Ультразвуковой метод исследования в гепатологии и панкреатологии. СПб., 1998. 167 с.
41. Бейсебаева У.Т. Влияние средовых факторов на развитие и течение атопического дерматита у детей // Науч.-практ. конф., посвященная 75-летию ЦНИИКВИ: Тез. докл. – М., 1996. – С. 37–38.
42. Бернбейн Б.А. Зудящие дерматозы. – М., 1981. – 292 с.
43. Бикбулатова А.Н. Влияние персистирующей вирусной инфекции на течение атопического дерматита. // Современные проблемы атопического дерматита: Сб. тр. межрегион. науч.-практ. конф.) / Под ред. Л.Ф. Казначеевой. – Новосибирск, 2000. – С. 12–14.

44. Богданов Ю.М., Зубов Л.А., Смирнова Г.П., Чеглаков А.Н., Черкашина А.П., Черкашина Н.Н. Значение *Helicobacter pylori* в детской гастроэнтерологической практике // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 1997. Т. 7. №2. – С. 11–16.
45. Богдасарова Н.В., Сапожников В. Г., Пчельников Ю. В. Состояние органов пищеварения у детей с атопическим дерматитом // Диагностика и лечение. 1996. №1. – С. 53–56.
46. Боймирзаев Н.И. Тешабаева Д.А. Атопик дерматит касаллигида даво-муолажалардан кейинги *Staphylococcus aureus* нинг колонизация ҳолати. // Дерматовенерология и эстетическая медицина. Научно-практический журнал №1–2/2010 – С. 49.
47. Боровик Т.Э., Сирота А.В. Функциональное состояние поджелудочной железы и кишечника у детей с пищевой аллергией // Педиатрия. 1986. №2. – С. 77–79.
48. Бочаров В.В., Смирнова Н.С., Короткий Н.Г. Значение иммунологических реакций в патогенезе дерматологических заболеваний у детей. //Юбилейная конф., посвященная 5-летию кафедры кожных и венерических болезней педиатрического факультета РГМУ: Сб. науч. трудов. – М. 1997. – С. 56–58.
49. Бутов Ю.С. (ред.) Кожные болезни и инфекции, инфекции передаваемые половым путем.: Руководство для врачей. – М.: «Медицина», 2002, 400 с.
50. Броновец И.Н. и др. Справочник по гастроэнтерологии / Броновец И.Н., Демидчик Е.П., Сакович М.Н. – М.: «Беларусь», 1997. 478 с.
51. Ваисов А.Ш. Тери ва таносил касалликлари. Тиббиёт олий ўқув юртларнинг талабалари учун дарслик. – Т: «Янги аср авлоди», 2004. 316 б.
52. Вандерплас И. Использование пробиотиков в клинической практике. Миф и реальность. – Бельгия.: Брюссельский университет, 1997. 40 с.
53. Вельтищев Ю.В., Антоньев А.А., Довжанский С.И. Атопическая аллергия у детей // Вестн. перинатол. и педиатрии. 1995. №1. С. 4–10.
54. Вознесенская И.И., Дворяковская Г.М., Рыжкова Л.Ф., Филиппов И.К. Состояние поджелудочной железы у детей с атопическим и дермо-респираторным синдромами // Педиатрия. 1993. №1. – С. 35–38.
55. Войнова Л.В., Баранов С.А., Цодиков Г.В. Информативность биохимических тестов в выявлении синдрома холестаза при хронических диффузных заболеваниях печени // Новое в гастроэнтерологии: (Сб. ст.). – М., 1996. – С. 67–68.
56. Воронина В.Р., Смолкин Ю.С., Чебуркин А.А. Роль грибковой и бактериальной флоры кожи в патогенезе атопического дерматита: Обзор // Вестн. дерматологии и венерологии. – М., 2003. №1. – С. 16–19.
57. Гланц С. Медико-биологическая статистика: Пер. с англ. М.: Практика, 1998. 459 с. 55. Гомберг М.А., Соловьев А.М., Аковбян В.А. Атопический дерматит // Русский медицинский журнал. – 1998. №20. – С. 1328–1336.
58. Глухенький Б.Т., Глухенькая А.Б., Грабовская Е.Г. Лечение аллергодерматозов топическим глюкокортикоидом локоид. //Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2001. №2–2. – С. 50–52.
59. Горелова С.В. Состояние гепатобилиарной системы и функции альбумина у детей с атопическим дерматитом. // Диссертация на соискание уч. ст. канд. Мед наук. – Самара., 141 с.
60. Горланов И.А., Милявская И.Р. Особенности HLA-системы при атопическом дерматите и ее взаимосвязи с клиническими характеристиками, показателями эндокринного и иммунного статуса у детей // Аллергология. 1999. №2. – С. 17–20.
61. Гранов В.В., Чеботарев В.В., Успенский В.М. Клиническое значение некоторых эндоскопических признаков больных нейродермитом с патологией желудка и двенадцатиперстной кишки // Вест. дерматол. и венерол. 1990. №3. – С. 32–35.
62. Гребенщиков В.А. Исследование антигенов комплекса HLA у больных атопическим дерматитом детей // Вестн. дерматол. и венерол. 1992. №8. – С. 47–49.
63. Громашевская Л.Л. Биохимические исследования при болезнях печени // Журн. практического врача. 1999. №4. – С. 25–28.
64. Грызунов Ю.А. Проведение измерения параметров ЭКА и ОКА на анализаторе АКЛ-01 // Альбумин в клинической медицине / Под ред. Ю.А. Грызунова и Г.Е. Добрецова. М. ГЭОТАР, 1998. – С. 104–108.

65. Грызунов Ю.А., Лукичева Т.И. Правильность и воспроизводимость флюоресцентного метода определения массовой концентрации альбумина сыворотки крови человека // Клиническая диагностика. 1994. 5. – С. 25–27.
66. Гукасян А.Д. Роль грибковой инфекции при atopическом дерматите: Автореф. дис. . канд. мед. наук. – М., 1992. – 21 с.
67. Гулямова Г.Ш., Мавлянова Ш.З., Бобоев К.Т. Роль полиморфного варианта гена фактора некроза опухоли-альфа в развитии atopического дерматита в популяции Узбекистана. // Клиническая дерматология и венерология. – №4/2015. Том. 14. – С. 79–83.
68. Евдокимова Т.А., Деев И.А., Ковченко Е.В., Ерёмченко Л.С. Данные клинико- функционального этапа программы ISAAC у детей города Томска. // Науки о человеке: сборник статей по материалам четвертого конгресса молодых ученых и специалистов. – Томск. 2001. – С. 86–87.
69. Имянитов Е.Н., Хансон К.П. Роль ДНК-диагностики в современной онкологии // Вестник РАМН. 2003. №10. – С. 3–5.
70. Каримов Х.Я., Саидов А.Б., Бобоев К.Т., Ассесорова Ю.Ю. и др. Фундаментальные и прикладные аспекты молекулярной генетики в медицине. / Научное издание. – Ташкент: ИПТД «Узбекистан», 2016 – 352 с.
71. Калюжная Л.Д. Atopический дерматит и сухость кожи. // Русский Медицинский журнал. 2009. №3. – С. 12–17.
72. Караев З.О., Лебедева Т.Н. Патогенез кандидоза и аллергии к грибам рода *Candida*. – Баку. 2007. 215 с.
73. Караулов А.В., Сергеева Е.М. Atopический дерматореспираторный синдром: роль грибковых инфекций в аллергии к грибам. // Проблемы медицинской микологии. 2002. Том 4. №2. – С. 58.
74. Клиника, современные концепции патогенеза и новые методы лечения наиболее распространенных дерматозов / Под ред. Ю.С. Бутова. – М.: Изд-во РГМУ, 1999. 216 с.
75. Клиническая дерматовенерология: ТП. / Под ред. Ю.К. Скрипкина, Ю.С. Бутова. – М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2009. С. 134–140.
76. Клиническая аллергология. – Под редакцией Акад. Хаитова Р.М. – М., – 2002.
77. Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В., Рубанова Э.И. Система цитокинов. – Москва, 1999.
78. Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей/ Под ред. Ю.К. Скрипкина, В.Н. Мордовцева. – М.: «Медицина», 1999.
79. Козин В.М. Наружная фармакотерапия дерматозов. – Минск: «Высшая школа», 1997. 80 с.
80. Коненков В.И. Характер нарушений гуморального звена местного иммунитета кожи и цитокинового профиля крови при atopическом дерматите у детей // Вестник новых медицинских технологий. – Тула, 2007. №4. – С. 57–59.
81. Коненков В.И., Свечникова Н.Н., Флек Е.В. Иммуногенетический анализ распределения типовых иммунопатологических синдромов у больных atopическим дерматитом с различными вариантами течения болезни. // Вестник дерматологии и венерологии. – 2003. №2. – С. 24–27.
82. Кормейн Р.Х., Асгар С.С. Иммунология и болезни кожи. / Пер. с англ. – М.: «Медицина», 1983. 256 с.
83. Короткий Н.Г. Atopический дерматит у детей. Руководство для врачей. 2003; 193 с.
84. Короткий Н.Г., Тихомиров А.А., Белова А.В. Особенности развития инфекционных процессов и роль бактериальных суперантигенов в формировании различных клинико-патогенетических вариантов atopического дерматита у детей // Журн. им. Г.Н. Сперанского. – М., 2003. №6. С. 26–32.
85. Короткий Н.Г., Таганов А.В. Atopический дерматит у детей: принципы наружной терапии; Пособие для педиатра. – (Аллергические болезни). – М., 1999. 128 с.
86. Корсун Ф.В., Ситкевич А.Е., Ефимов В.В. Лечение кожных болезней препаратами растительного происхождения: Справочник. – Мн.: Беларусь, 1995. 384 с.
87. Коростовцев Д.С. К вопросу о диагнозе «Atopический дерматит» и методологических проблемах его изучения. // Педиатрия (журн. им. Г.Н. Сперанского). М., 2003. №6. – С. 109–110.
88. Кочергин Н.Г. Основные аспекты патогенеза, клиники и современной терапии atopического дерматита: Дисс... д-ра мед. наук. – М., 2001. 126 с.

89. Кочетова Ю.А., Гриненко Е.Е., Мокроносова М.А. Гиперчувствительность немедленного и замедленного типа при внутрикожном тестировании аллергенами *Staphylococcus aureus* и *Candida albicans* у больных атопическим дерматитом // Аллергология и иммунология. 2003. №1. – С. 37–40.
90. Кудрявцева А.В., Катосова Л.К., Балаболкин И.И., Асеева В.Г. Роль золотистого стафилококка при атопическом дерматите у детей // Педиатрия. 2003. №6. – С. 32–35.
91. Кунгуров Н.В. Иммунологические аспекты атопического дерматита. // Вестник дерматологии и венерологии. 1999. №3. – С. 14–17.
92. Кунгуров Н.В., Калужная В.А. Особенности типов течения атопического дерматита. Вестник Дерматологии и венерологии. 2000; №1: – С. 19–21.
93. Леценко И.В., Смоленов И.В., Фассахов З.С. Эпидемиология, дефиниции, диагностические критерии бронхиальной астмы. В кн. Клинические рекомендации: Бронхиальная астма у взрослых. Атопический дерматит. – М.: «Атмосфера», 2002. – С. 9–22.
94. Лобачева И.В., Ходкевич Л.В., Валуйских А.В., Курносенко Е.Н. Особенности микробиологии кожи при атопическом дерматите у детей // Науки о человеке: Сборник статей: по материалам четвертого конгресса молодых ученых и специалистов. 15–16 мая 2003. – Томск, 2003. – С. 102–104.
95. Ляхович В.В., Вавилин В.А., Макарова С.И. и др. Роль ферментов биотрансформации ксенобиотиков в предрасположенности к бронхиальной астме и формировании особенностей ее клинического фенотипа // Вестник РАМН. 2000. №12. – С. 36–41.
96. Мавлянова Ш.З. Микогенная сенсibilизация при дерматозах. // Руководства для врачей. – Ташкент: «Voriz-nashriyot», 2014. 184 с.
97. Мавлянова Ш.З. Атопический дерматит. // Монография. – Ташкент – 2014. 163 с.
98. Мавлянова Ш.З. Новые возможности терапии дерматозов, связанные с процессами кератинизации. // Дерматовенерология и эстетическая медицина. Научно-практический журнал. – №1/2009. – С. 106–109.
99. Мавлянова Ш.З. Клинико-иммунологическая характеристика микотических поражений кожи и слизистых оболочек // Дис... докт. мед наук. – Ташкент, 2004. 246 с.
100. Мавлянова Ш.З., Тешабаева Д.А. Современный взгляд на патогенез и терапию атопического дерматита. // Дерматовенерология и эстетическая медицина. Научно-практический журнал №1/2009 – С. 17–21.
101. Мавлянова Ш.З., Тешабаева Д.А. Динамика уровня цитокинов ИЛ 4, 6 у больных АД на фоне терапии препаратом «Гемалин». // Дерматовенерология и эстетическая медицина, Ташкент, №1–2, 2011. – С. 145.
102. Мавлянова Ш.З., Боймурзаев Н.У. Атопик дерматитнинг клиник турларида терининг микрофлораси тўғрисида.// Дерматовенерология и эстетическая медицина. – Ташкент, №3, 2009. – С. 10–12.
103. Мавлянова Ш.З., Алимухамедова Ю.А., Гулямова Г.Ш., Есионова Е.В. Муминова С.Р. Изменения некоторых иммунологических параметров у больных атопическим дерматитом, получавших лечение препаратом «Гемалин».// Проблема медицинской микологии. Т. 13. №3. 2011. – С. 36–39.
104. Мавлянова Ш.З., Алимхождаева П.Р., Бобоев К.Т., Муминова С.Р. Молекулярно-генетические аспекты атопического дерматита // Вестник Ташкентской Медицинской Академии. – Ташкент 2012. №3. – С. 23–27.
105. Мавлянова Ш.З., Баженев Л.Г., Арифов С.С. Значение микрофлоры (грибов рода *Candida*) в возникновении и течение хронических дерматозов. / Методические рекомендации. – Ташкент. 2004. 12 с.
106. Мавлянова Ш.З., Есионова Л.В., Гулямова Г.Ш., Эгамбердиев О. Способ лечения атопического дерматита. // Патент на изобретения. №IAP 20100568 – от 26.11.2010.
107. Мавлянова Ш.З., Назаров А.А. Способ лечения микогенной сенсibilизации. // Патент на изобретения. – Ташкент №1785. 2001.
108. Мавлянова Ш.З., Гулямова Г.Ш. Состояние субклассов IgG у больных атопическим дерматитом. // Материалы 6 съезда дерматовенерологов Республики Узбекистан. – Ташкент 2012. – С. 41–42.
109. Мавлянова Ш.З., Муминова С.Р., Есионова Е.В., Мавлянова Н.Н. с соавт. К факторам способствующие обострению атопического

89. Кочетова Ю.А., Гриненко Е.Е., Мокроносова М.А. Гиперчувствительность немедленного и замедленного типа при внутрикожном тестировании аллергенами *Staphylococcus aureus* и *Candida albicans* у больных атопическим дерматитом // Аллергология и иммунология. 2003. №1. – С. 37–40.
90. Кудрявцева А.В., Катосова Л.К., Балаболкин И.И., Асеева В.Г. Роль золотистого стафилококка при атопическом дерматите у детей // Педиатрия. 2003. №6. – С. 32–35.
91. Кунгуров Н.В. Иммунологические аспекты атопического дерматита. // Вестник дерматологии и венерологии. 1999. №3. – С. 14–17.
92. Кунгуров Н.В., Калюжная В.А. Особенности типов течения атопического дерматита. Вестник Дерматологии и венерологии. 2000; №1: – С. 19–21.
93. Лещенко И.В., Смоленов И.В., Фассахов З.С. Эпидемиология, дефиниции, диагностические критерии бронхиальной астмы. В кн. Клинические рекомендации: Бронхиальная астма у взрослых. Атопический дерматит. – М.: «Атмосфера», 2002. – С. 9–22.
94. Лобачева И.В., Ходкевич Л.В., Валуйских А.В., Курносенко Е.Н. Особенности микробиологии кожи при атопическом дерматите у детей // Науки о человеке: Сборник статей: по материалам четвертого конгресса молодых ученых и специалистов. 15–16 мая 2003. – Томск, 2003. – С. 102–104.
95. Ляхович В.В., Вавилин В.А., Макарова С.И. и др. Роль ферментов биотрансформации ксенобиотиков в предрасположенности к бронхиальной астме и формировании особенностей ее клинического фенотипа // Вестник РАМН. 2000. №12. – С. 36–41.
96. Мавлянова Ш.З. Микогенная сенсibilизация при дерматозах. // Руководства для врачей. – Ташкент: «Voriz-nashriyot», 2014. 184 с.
97. Мавлянова Ш.З. Атопический дерматит. // Монография. – Ташкент – 2014. 163 с.
98. Мавлянова Ш.З. Новые возможности терапии дерматозов, связанные с процессами кератинизации. // Дерматовенерология и эстетическая медицина. Научно-практический журнал. – №1/2009. – С. 106–109.
99. Мавлянова Ш.З. Клинико-иммунологическая характеристика микотических поражений кожи и слизистых оболочек // Дис... докт. мед наук. – Ташкент, 2004. 246 с.
100. Мавлянова Ш.З., Тешабаева Д.А. Современный взгляд на патогенез и терапию атопического дерматита. // Дерматовенерология и эстетическая медицина. Научно-практический журнал №1/2009. – С. 17–21.
101. Мавлянова Ш.З., Тешабаева Д.А. Динамика уровня цитокинов ИЛ 4, 6 у больных АД на фоне терапии препаратом «Гемалин». // Дерматовенерология и эстетическая медицина, Ташкент, №1–2, 2011. – С. 145.
102. Мавлянова Ш.З., Боймурзаев Н.У. Атопик дерматитнинг клиник турлариди терининг микрофлораси тўғрисида. // Дерматовенерология и эстетическая медицина. – Ташкент, №3, 2009. – С. 10–12.
103. Мавлянова Ш.З., Алимхамедова Ю.А., Гулямова Г.Ш., Есионова Е.В., Муминова С.Р. Изменения некоторых иммунологических параметров у больных атопическим дерматитом, получавших лечение препаратом «Гемалин». // Проблема медицинской микологии. Т. 13. №3. 2011. – С. 36–39.
104. Мавлянова Ш.З., Алимхождаева П.Р., Бобоев К.Т., Муминова С.Р. Молекулярно-генетические аспекты атопического дерматита // Вестник Ташкентской Медицинской Академии. – Ташкент 2012. №3. – С. 23–27.
105. Мавлянова Ш.З., Баженов Л.Г., Арифов С.С. Значение микрофлоры (грибов рода *Candida*) в возникновении и течении хронических дерматозов. // Методические рекомендации. – Ташкент. 2004. 12 с.
106. Мавлянова Ш.З., Есионова Л.В., Гулямова Г.Ш., Эгамбердиев О. Способ лечения атопического дерматита. // Патент на изобретения. №IAP 20100568 – от 26.11.2010.
107. Мавлянова Ш.З., Назаров А.А. Способ лечения микогенной сенсibilизации. // Патент на изобретения. – Ташкент №1785. 2001.
108. Мавлянова Ш.З., Гулямова Г.Ш. Состояние субклассов IgG у больных атопическим дерматитом. // Материалы 6 съезда дерматовенерологов Республики Узбекистан. – Ташкент 2012. – С. 41–42.
109. Мавлянова Ш.З., Муминова С.Р., Есионова Е.В., Мавлянова Н.Н. с соавт. К факторам способствующие обострению атопического

- дерматита. // Материалы 6 съезда дерматовенерологов Республики Узбекистан. – Ташкент, 2012. – С. 67.
110. Мавлянова Ш.З., Маматкулов У.А., Алимухамедова Ю.А., Муминова С.Р. Атопический дерматит – новые аспекты патогенеза, терапии и профилактики. / Методическое пособие. – Ташкент. 2013. 18 с.
 111. Мавлянова Ш.З., Тешабаева Д.А. Распространённость и особенности клинического течения атопического дерматита в некоторых районах города Ташкента // Проблемы медицинской микологии. – Санкт-Петербург, – 2008. Т. 10. №4. – С. 18–20.
 112. Мавлянова Ш.З., Тешабаева Д.А. Наружная терапия у больных атопическим дерматитом с учётом микробиологического статуса кожи // Сборник тезисов «Республиканской конференции по дерматовенерологии, посвященной 90-летию кафедры кожно-венерологических болезней ТМА». – Ташкент, 2010. – С. 34
 113. Мавлянова Ш.З., Тешабаева Д.А., Гулямова Г.Ш. Атопический дерматит – новые подходы к терапии. // Методическая рекомендация. – Ташкент. 2010. 17 с.
 114. Мавлянова Ш.З., Извекова О.В., Тешабаева Д.А. Особенности иммунной системы у больных АД на фоне иммунокорректирующей терапии. // Дерматовенерология и эстетическая медицина. – Ташкент, №1–2, 2011. – С. 1–3.
 115. Мавлянова Ш.З., Тешабаева Д.А., Есионова Е.В., Муминова С.Р. Руководство по диагностике, клинике и лечению атопического дерматита. // Руководство для врачей. – Ташкент. 2011. 41 с.
 116. Мавлянова Ш.З., Эшбаев Э.Х., Боймирзаев Н.И. Оценка степени процесса колонизации *st.aureus* в динамике лечения при отдельных хронических заболеваниях кожи. // Дерматовенерология и эстетическая медицина. 2010. №4. – С. 36–39.
 117. Мавлянова Ш.З., Тешабаева Д.А., Алимухамедова Ю.А. Состояние продукции IgE и уровня IL-4, IL-10 у больных с различными формами атопического дерматита. // Астана медицинский журнал. 2/2009. – С. 65.
 118. Мавлянова Ш.З., Тешабаева Д.А., Алимухамедова Ю.А., Гулямова Г.Ш. Способ оценки степени тяжести атопического дерматита // Патент на изобретение IAP20100105 от 18.05.2010.
 119. Маматкулов У.А., Мавлянова Ш.З., Муминова С.Р. Некоторые показатели состояния эндогенной интоксикации у больных атопическим дерматитом. // Дерматовенерология и эстетическая медицина. Научно-практический журнал. – Ташкент. №3–4/2012 (16). – С. 79–81.
 120. Мавлянова Ш.З., Хужамбердиев О.А., Муллаханов Ж.Б., Юнусова З.С. К результатам клинических исследований больных алергодерматозами в Самаркандской области // Дерматовенерология и эстетическая медицина. Научно-практический журнал №1/2016 (29). – С. 32–35.
 121. Мавлянова Ш.З., Ибрагимов А.И., Юнусова З.С., Муллаханов Ж.Б., Муминова С.Р. Клиническая характеристика алергодерматозов в Хорезмской области // Дерматовенерология и эстетическая медицина. Научно-практический журнал – №2/2016 (29) – С. 35–38.
 122. Мавлянова Ш.З., Есионова Е.В., Юнусова З.С., Муллаханов Ж.Б., Исмагилов А.И. Оптимальные методы наружной терапии при алергодерматозах. // Методическое пособие . – Ташкент 2016. – С. 10.
 123. Мавлянова Ш.З., Ибрагимов М.С., Исмагилов А.И., Алимухамедова Ю.А., Муминова С.Р., Муллаханов Ж.Б. К результатам инновационного внедрения комплексного метода терапии атопического дерматита в Хорезмской области. // Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. №1. 2017. – С. 87–89.
 124. Маннанов А.М. Клинико-иммуногенетический анализ детей больных атопическим дерматитом в узбекской популяции рожденных в условиях панмиксии и нибридинга. Автореф. Д.м.н. – Ташкент. 2000. 31 с.
 125. Мордовцев В.Н., Кешилева З.Б. Фармакотерапия в дерматовенерологии. – Алматы: Изд-во «Казахстан», 1994. С. 123–138.
 126. Мачарадзе Д.Ш. Атопический дерматит у детей: руководство. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2007. 384 с.
 127. Мачарадзе Д.Ш. распространенность атопических заболеваний среди детей в г. Москве (по данным I и III фаз исследования по

- программе ISAAC) // Российский аллергологический журнал. – 2005. №5. – С. 59–63.
128. *Машкиллейсон Л.Н.* Лечение и профилактика кожных болезней. – М.: «Медицина», 1964. 544 с.
 129. *Машковский Л.Н.* Лечение и профилактика кожных болезней. – М.: «Медицина», 1964. 544 с.
 130. *Мокроносова С.А., Максимова А.Е., Батура А.П., Фёдоров С.М., Селицкий Г.Д., Левин М.М.* Значение колонизации кожи *Staphylococcus aureus* для дифференциальной диагностики atopического дерматита // Вестник дерматологии. – 1997. №5. – С. 37–39.
 131. *Мухамеджанова Р.Ш.* Коррекция взаимосвязи системы «мать – ребенок» при atopическом дерматите у детей грудного возраста. // автореферат канд. Дисс... – Ташкент. 2011. 21 с.
 132. *Мухамеджанова Р.Ш., Шадиев Х.К., Шахабиддинов Т.Т., Юлдашев М.А.* Atopический дерматит у детей. Методические рекомендации. – Ташкент. 2008. №3. 27 с.
 133. *Назаров А.А.* Atopическая бронхиальная астма. / Б-ка практ. Врача. – Ташкент. – 1994. 112 с.
 134. *Назаров А.А.* Антигистаминные препараты в лечении аллергических заболеваний. /Метод рекомендации. – Ташкент. 2006.
 135. *Назаров А.А.* Крапивница. /Метод. Рекомендации. – Ташкент. 2008. 20 с.
 136. *Никулин Б.А.* Оценка и коррекция иммунного статуса. / Москва. 2008, 375 с.
 137. *Огородова Л.М., Козина О.В., Раенко В.Ф. с соавт.* Сравнительная характеристика содержания IgE у детей с atopическими заболеваниями, протекающими на фоне персистирующих инфекций. // Аллергология. – 2005. №5. – С. 13–16.
 138. *Петров С.С., Сиязякина Л.П., Гребенников В.П.* Эффективность полиоксидония в комплексной терапии детей, больных atopическим дерматитом, осложненным микотической инфекцией. // Иммунология. – 2005. №4. – С. 244–248.
 139. *Пыцкий В.И., Короткий Н.В., Тихомирова А.А., Ищенко О.Е.* Типы продукции специфического Ig E и их уровень к разным классам аллергенов в сыворотке крови детей, больных АД. // Аллергологич и иммунология. – Т., 2003. №3. – С. 1–4.
 140. *Рахматов А.Б.* Использование препарата «Локоид» в дерматологической практике. //Дерматовенерология и эстетическая медицина. – Ташкент. 2012. №3–4.(16) – С. 93–96.
 141. *Рахматов А.Б., Мавлянова Ш.З.* Atopический дерматит: диагностика и лечение. // Методические рекомендации для врачей. – Ташкент, 2006. – 16 с.
 142. *Ревякина В.А., Филатова Т.А.* От atopического дерматита до бронхиальной астмы у детей. // Лечащий врач. – 2006. №1. С. 16–20.
 143. *Романенко И.М., Кулага В.В., Афонин С.Л.* Лечение кожных и венерических болезней. Руководство для врачей. Том 1. МИА – Москва – 2006. – 904 с.
 144. *Романенко И.М., Кулага В.В., Афонин С.Л.* Лечение кожных и венерических болезней. Руководство для врачей.: В 2 т. – М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2006. – Т.2. 888 с.
 145. *Разикова И.С.* Особенности клинко- иммунологических проявлений бронхиальной астмы у подростков и разработка оптимальных дифференцированных программ лечения. //Диссертация на соискание докт. Мед. наук. – Ташкент. – 2002.
 146. *Ройт А., Бростофф Дж., Мейл Д.* Иммунология. – Москва, 2000. 581 с.
 147. Российский национальный согласительный документ по atopическому дерматиту «Atopический дерматит: наружная терапия. Иллюстрированный атлас»/Под ред. Акад. Р.М. Хаитова, А.А. Кубановой. – М., 2002. – 67 с.
 148. *Свечникова Н.Н., Коненков В.И., Флек Е.В.* Особенности течения atopического дерматита при сочетанных иммунопатологических синдромах. //Болезни кожи. Инфекции передаваемые половым путем. Сборник трудов, посвященный 80-летию кафедры дерматовенерологии Иркутского государственного университета. – Иркутск. 2001. – С. 142–143.
 149. *Свечникова Н.Н., Коненков В.И., Флек Е.В., Лузгина Е.В., Прокофьев В.Ф.* HLA – антигены при atopическом дерматите у больных с признаками дисплазии соединительной ткани. // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2002. №6. – С. 20–23.

150. *Свечникова Н.Н.* Атопический дерматит как социальная проблема. // *Болезни кожи. Инфекции передаваемые половым путем.* Сборник трудов, посвященный 80-летию кафедры дерматовенерологии Иркутского государственного университета. – Иркутск. 2001. – С. 140–142.
151. *Свиришевская Е.В., Шевченко М.А., Алексеева А.Г., Матушевская Е.В. и др.* Продукция IgG и цитокинов у больных атопическим дерматитом // *Вестник дерматологии и венерологии.* – 2005. №1. – С. 40–45.
152. *Сергеева Е.Л., Караулов А.В.* Сенсibilизация к антигенам *Candida* у больных с различными формами кандидоза и аллергическими заболеваниями // *Успехи медицинской микологии* – Москва: Том I, 2003. – С. 214.
153. *Сергеев Ю.В., Константинова Н.А., Грабовская О.В. и др.* Атопический дерматит II. Роль иммунных комплексов в патогенезе, оценке тяжести и прогноза заболевания. // *Вестник дерматологии.* – 1990. №1. – С. 8–11.
154. *Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В.* Кандидоз. – Москва. – Триада-Х – 2001. – 470 с.
155. *Скрипкин Ю.К.* Кожные и венерические болезни. Издательство «Триада-Х». – Москва. 2000.
156. *Скрипкин Ю.К., Мордовцев В.Н. с соавт.* Кожные и венерические болезни. – М. «Медицина». Том 2 . 666 с.
157. *Скрипкин Ю.К., Дворников А.С., Круглова Л.С. и соавт.* Современный взгляд на патогенетическую терапию атопического дерматита // *Вестник дерматологии и венерологии.* 2006; №4: – С. 36–39.
158. *Суворова К.Н., Антоньев А.А., Довжанский С.И., Писаренко М.Ф.* Атопический дератит. – Саратов: Изд-во Саратовского ун-та, 1989. 168 с.
159. *Старокожко Л.Е.* К вопросу об определении и классификации нейродермита // *Вестник дерматологии и венерологии.* 1996. №3. – С. 47–49
160. *Суворова К.Н., Антоньев А.А., Довжанский С.И., Писаренко М.Ф.* Атопический дератит. – Саратов: Изд-во Саратовского ун-та, 1989. – 168 с.
161. *Смирнова Г.И.* Аллергодерматозы у детей. – М., – 1998. – 299 с.
162. *Смирнова Г.И.* Тактика лечения атопического дерматита, осложненного вторичной инфекцией. // *Украинский журн. дерматологии, венерологии и косметологии.* – 2004. №2. – С. 41–44.
163. *Соботюк Н.В., Кривцова А.А.* К вопросу о патогенетическом полиморфизме атопических заболеваний. // *Педиатрия.* – 2003. – №6. – С. 107–108.
164. *Соболев А.В.* Микогенная аллергия (диагностика и терапия). // *С. трудов. Вторые Кашкинские чтения.* – Санкт-Петербург. – 1999. – С. 9.
165. *Соболев А.В., Шевяков М.А., Козлова Я.И.* Микозы и микогенная аллергия у больных хронической крапивницей: отягощающий или независимый фактор? // *Проблемы медицинской микологии.* – 2002. Т.4. №4. – С. 19–21.
166. *Солнцева В.К., Быков А.С., Воробьев А.А., Иванов О.Л., Солнцев В.В., Быков С.А.* К вопросу микробиоценоза кожи больных хроническими дерматозами. // *Российский журнал кожных и венерических болезней.* – 2000. №5. – С. 28–31.
167. *Старокожко Л.Е.* К вопросу об определении и классификации нейродермита. // *Вестник дерматол. Венерол.* 1996. №3. – С. 47–49.
168. *Степанова Ж.В.* Грибковые заболевания. – М., 1996. 147 с.
169. *Суколин Г.И.* Клиническая дерматология. – С-Пб.: Гарт-Курсиев, 1997. – 384 с.
170. *Тёкучева А.В., Зайцева Е.В., Арзуманян В.Г., Темпер Р.М.* Мониторинг стафилококковой микрофлоры кожи у больных атопическим дерматитом. // *Журнал Вестник дерматологии венерологии.* – 2006. №5. – С. 69–72.
171. *Тихомирова А.А.* Диагностика различных клинико-патогенетических вариантов АД у детей и дифференцированные, патогенетически обоснованные методы их лечения.: Дисс... канд. мед. наук. – М., – 1999. 176 с.
172. *Торопова Н.П., Синявская О.А.* Экзема и нейродермит у детей. – Екатеринбург, 1993. 442 с.
173. *Торопова Н.П.* Клинико-патогенетические особенности нейродермита у детей при заболеваниях органов пищеварения и организация лечебно-профилактической помощи: Автореф. дис... д-ра мед. наук. – М., 1981. 36 с.

174. *Торопова Н.П., Синявская О.А., Градинаров А.М.* Тяжелые (инвалидизирующие) формы атопического дерматита у детей. Методы медико-социальной реабилитации // *Русский Медицинский Журнал*. 1997. №5. – С. 713–720.
175. *Феденко Е.С., Елисютина О.Г.* Роль грибковой инфекции в развитии атопического дерматита. // *Аллергологический журнал*. – 2006. №5. – С. 4–13.
176. *Федосеева Г.Б.* Частная аллергология. – С-Пб.: Нормед-Издат, 2001. 180 с.
177. *Федоскова Т.Г., Ильина Н.И., Лусс Л.В.* Принципы диагностики аллергических заболеваний // *Consilium Medicum*. – 2002. №4. – С. 9–13.
178. *Федоровский Н.М. и др.* Связывающая способность альбумина в оценке эндотоксемии и эффективности активных методов детоксикации // *Альбумин в клинической медицине / Под ред. Ю.А. Гызунова и Г.Е. Добрецова*. – М.: ГЭОТАР, 1998. – С. 315–320.
179. *Флек Е.В., Свечникова Н.Н., Прокофьев В.Ф., Шевченко А.В., Коненков В.И.* Иммуногенетические аспекты атопического дерматита. // *Современные проблемы атопического дерматита. Сборник Трудов межрегиональной научно-практической конференции 15 марта 2000*. – Новосибирск. – 2000. – С. 89–93.
180. *Хаитов К.Н.* Клинико-иммунологическая характеристика и иммунорегулирующая терапия детей больных атопическим дерматитом. // *Автореф. Дисс... канд. мед. наук*. – Ташкент. – 2001. 16 с.
181. *Хаитов К.Н., Шахобиддинов Т.Т., Мукаррамов М.А.* Атопик дерматитнинг турли шаклларида иммун кўрсаткичларнинг тахлили. // *Новости дерматол и венерол*. – 1999. – №2. – С. 81–83.
182. *Хаитов Р.М., Лусс Л.В., Арипова Т.У. и др.* Распространенность симптомов бронхиальной астмы, аллергического ринита и аллергодерматозов у детей по критериям ISAAC // *Аллергия, астма и клиническая иммунология. Сер. Медицина*. – 1998. – №9. – С. 58–69.
183. *Хитренко Т.Н.* Особенности патологии пищеварительного тракта у детей с аллергодерматозами // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. Приложение №4. Матер. 3*. – Т. 7. №5. – С. 231.
184. *Цветкова О.Н., Алиева Э.И., Кукушкина М.А.* Атопический дерматит и состояние кишечника у детей // *Лечащий врач*. – 2000. №1. С. 16–17.
185. *Шадиев Х.К., Ахмедов К.Р.* Особенности клинического течения аллергических дерматозов, сочетанных с хроническим гастритом // *Вестник дерматологии и венерологии*. – 1992. №1. – С. 29–31.
186. *Шадиев Х.К., Ибрагимов У.К., Шахабиддинов Т.Т.* Патогенез и лечение атопического дерматита. – Т., – 1996. – 162 с.
187. *Шадиев Х.К., Шахабиддинов Т.Т.* Наследование атопического дерматита и HLA ассоциированные генетические факторы предрасположенности. // *Педиатрия (Узб.)*. – 1997. №1. – С. 64–71.
188. *Шадиев Х.К., Шахабиддинов Т.Т., Юлдашев М.А.* Флуконазол в лечении кандидоза у детей раннего возраста с атопическим дерматитом. // *Клиническая дерматология и венерология*. – Москва, – 2008. – №6. – С. 57–60.
189. *Шадиев Х.К., Шахабиддинов Т.Т., Юлдашев М.А., Мухамеджанонова Р.Ш.* Атопический дерматит у детей. // *Методические рекомендации*. – Ташкент, – 2008. – 13 с.
190. *Шадиев Х.К., Шахабиддинов Т.Т., Хаитов К.Н.* Оценка клинических проявлений атопического дерматита с учетом индекса SCORAD. // *Новости дерматологии и венерологии*. – 2000. №1. – С. 56–57.
191. *Чебуркин А.А.* Клинико-патологические варианты и принципы дифференциальной терапии атопических заболеваний у детей: *Автореф... д-ра мед. наук*. – М., 1993.
192. *Чебуркин А.В., Репина Е.А.* О патогенетическом полиморфизме атопических и псевдо атопических реакций // *Педиатрия*. 2003. №6. – С. 95–99.
193. *Чекман И.С.* Клиническая фармакология антигистаминных препаратов // *Укр.журн. дерматологии, венерологии, косметологии*. – 2002. №2(5). с. 28–31.
194. *Юлдашев А.Ю., Юлдашев М.А., Каххаров З.А.* Становление иммунной системы слизистых оболочек и механизмы регуляции секреции иммуноглобулина Е. // *Педиатрия*. – Ташкент, – 2006. №3–4. – С. 108–112.

195. Юлдашев М.А. Рациональная диетотерапия при дисбиотических нарушениях у детей раннего возраста с атопическим дерматитом // Медицинский журнал. Узбекистана. – Ташкент, 2007. – С. 61–65.
196. Юлдашев М.А. Патогенетическое обоснование лечения атопического дерматита у детей раннего возраста эубиотиками: Автореф. дис...канд. мед. наук: 14.00.11/1-й Ташк. Гос. мед. ин-т / Юлдашев М.А. – Ташкент, – 2001. 154 с.
197. Шляхто Е.В., Конради А.О. Роль генетических факторов в ремоделировании сердечно-сосудистой системы при ГБ // Артериальная гипертензия. 2002, Т.8, №3. – С. 107–112.
198. Abdel-Rahman S., El-Zein R.A., Anwar W.A., Au W.W. A multiplex PCR procedure for polymorphic analysis of GSTM1 and GSTT1 genes in population studies // Cancer. Lett. – 1996. Vol. 107. P. 229–233.
199. Ali-Osman F., Akande O., Antoun G. et al. Molecular cloning, characterization, and expression in Escherichia coli of full-length cDNAs of three human glutathione S-transferase pi gene variants // J. Biol. Chem. – 1997. Vol. 272. P. 10004–10012.
200. Altmuller J., Palmer L.J., Fischer G. et al. Genome wide scans of complex human diseases: true linkage is hard to find // Am. J. Hum. Genet. – 2001. – Vol. 69. P. 936–950.
201. Abek D., Mempel M. Staphylococcus aureus colonization in atopic dermatitis and its therapeutic implications. // Br. J. Dermatol. – 1998. №139. P. 13–16.
202. Asher M., Keil U., Anderson H. et al. International study of asthma and allergies in childhood (ISAAC): rationale and methods // Eur. Respir. J. – 1995. Vol. 8. P. 483–491.
203. Arifov S.S., Mavlyanova Sh.Z., Abidova Z.M., Arifova M. Cyclosporin (Sandimmun) in the treatment of atopic dermatitis. // Abstracts 9-th congress of EADV, Geneva – 2000. Vol. 14. Supl. p. 124.
204. Baillie G.S., Daulas L.J. Role of dimorphism in the development of Candida albicans biofilms // J. Med. Microbiol. – 1999. Vol. 48. №7. P. 671–679.
205. Bartsch H., Nair U., Risch A. et al. Genetic polymorphism of CYP genes, alone or in combination, as a risk modifier of tobacco-related cancers // J. Cancer. Epidemiol. Prev. – 2000. Vol. 9. P. 3–28.
206. Baumgartner J.C., Watts C.M., Xia T. Occurrence of Candida albicans in infections of endodontic origin // J. Endod. – 2000. – Vol. 26, №12. P. 695–698. Clark R.A., Kristal L. Atopic dermatitis. In: Sams WM, Lynch PJ, eds. Principles and practice of dermatology. 2d ed. New York: Churchill Livingstone, – 1996: 403–18.32.
207. Beghe B., Barton S., Rorke S., Peng Q., Sayers I., Gaunt T., Keith T.P., Clough J.B., Holgate ST., Holloway J.W. Polymorphisms in the interleukin-4 and interleukin-4 receptor a chain genes confer susceptibility to asthma and atopy in a Caucasian populations // Clin Exp Allergy. – 2003, Vol. 33. P. 111–1117.
208. Belsito D., Baer R., Gigli I., Thorbecke G. Effect of combined topical glucocorticoids and ultraviolet B irradiation on epidermal Langerhans cells. // J. Invest. Dermatol. – 1984. Vol. 83. P. 347–351.
209. Bellinghausen I., Knop J., Saloga J. The role of interleukin 10 in the regulation of allergic immune responses. // Int. Arch. Allergy Immunol. – 2001. №126. P. 97–101.
210. Bendsoe N., Bjornberg A., Asnes H. Itching from wool fibres in atopic dermatitis // Contact Dermatitis. – 1987. Vol. 17. P. 21–22.
211. Boguniewicz M., Fiedler V.C., Raimier S., Laurence I.D., Leung D.Y., Hanifin J.M. A randomized vehicle-controlled trial of tacrolimus ointment for treatment of atopic dermatitis in children. J Allergy Clin Immunol – 1998; 102:637–44.
212. Bohme M., Svensson A., Kull I., Wahlgren C.F. Hanifin's and Rajka's minor criteria for atopic dermatitis: which do 2-year-olds exhibit? // J. Am. Acad. Dermatol. – 2000. Vol. 43. P. 785–792.
213. Breuer K., Kapp A., Werfel T. Der Einfluss infektiöser Mikroorganismen auf den Verlauf der atopischen Dermatitis // Allergologie. – 2002. Bd. 25. P. 256–263.
214. Bos J.D., Sillevs Smitt J.H. Atopic dermatitis. // J. European Academy Dermatol Venereol. – 1996. Vol. 7. P. 101–114.
215. Bunikowski R., Mielke M.R., Skarabis H. et al. Prevalence and role serum Ig E antibodies to the Staphylococcus aureus derived superantigens SEA and SEB in children with atopic dermatitis. // J. Allergy Clin. Immunol. – 1999. №1. P. 119–124.
216. Campbell D.E., Kemp A.S. Proliferation and production of interferon gamma and IL-4 in response to Staphylococcus aureus and

- staphylococcal superantigen in childhood atopic dermatitis. // Clin. Exp. Immunol. – 1997. №2. P. 392–397.
217. *Cookson W.O., Mopffant M.F.* The genetics of atopic dermatitis. // Curr. Opin. Allergy. Clin. Immunol. 2002. №5. P. 383–387.
218. *Clark R.A., Kristal L.* Atopic dermatitis. In: Sams W.M., Lynch P.J., eds. Principles and practice of dermatology. 2d ed. New York: Churchill Livingstone, – 1996: 403–18.
219. *Diepgen T., Salzer B., Tepe A.* A study of skin irritation caused by textiles under standardized sweating conditions in patients with atopic eczema // Melland Deutsch/ English. – 1995. Vol. 12. P. E268–E269.
220. *Ding X., Kaminsky L.S.* Human extrahepatic cytochromes P450: Function in xenobiotic metabolism and tissue-selective chemical toxicity in the respiratory and gastrointestinal tracts // Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol. – 2003. Vol. 43. P. 149–173.
221. *Ellis C., Luger T., Abek D. et al.* Новые клинические данные и современные стратегии лечения // Аллергология. – 2003. №4. С. 50–58.
222. *Ellwood P., Asher M., Beasley R. et al.* The international study of asthma and allergies in childhood (ISAAC): phase three rationale and methods // Int. J. Tuberc. Lung Dis. – 2005. Vol. 9. P. 10–16.
223. *Gambara G., Anglani F., D'Angel A.* Association studies of genetic polymorphisms and complex disease // Lancet. 2000. Vol. 355. P. 308–311.
224. *Grabbe S., Steinbrink K., Steinert M., Luger T.A., Schwarz T.* Removal of the majority of epidermal Langerhans cells by topical or systemic steroid application enhances the effector phase of murine contact hypersensitivity. J Immunol. – 1995; 155:4207–4217.
225. *Jensen-Jarolim E., Poulsen L., With H. et al.* Atopic dermatitis of the face, scalp and neck: type 1 reaction to the yeast *Pityrosporum ovale*? // J. Allergy Clin. Immunol. – 1992. Vol. 89. P. 44–51.
226. *Johansson S., Hourihane J., Bousquet J. et al.* A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. Allergy. – 2001. Vol. 56. P. 813–824.
227. *Kanwar A., Dhar S., Kaur S.* Evaluation of minor clinical features of atopic dermatitis // Pediatr. Dermatol. – 1991. Vol. 8. P. 114–116.
228. *Katoh N., Kraft S., Wessendorf J., Bieber T.* The high-affinity IgE receptor (FcεRI) blocks apoptosis in normal human monocytes. // J. Clin. Invest. 2000. Vol. 105 (2). P. 183–90.
229. *Kolmer H., Taketomi E., Hazen K. et al.* Effect of combined antibacterial and antifungal treatment in severe atopic dermatitis // J. Allergy Clin. Immunol. – 1996. – Vol. 98. – P. 702–707.
230. *Khusnutdinova E.K., Karunas A.S., Fedorova U.U., Gilyazova I.R.* Association of candidate genes polymorphism with asthma in Bashkortostan Republic of Russia // In: Molecular Polymorphism of Man. Ed.: S.D. Varfolomyev, G.E. Zaikov. – Moscow. 2009. P. 540–582.
231. *Kim S.H., Lee C.E.* Counter-regulation mechanism of IL-4 and IFN-α signal transduction through cytosolic retention of the pY-STAT6:pY-STAT2:p48 complex // Eur. J. Immunol. – 2011 Feb. 41(2). P. 461–72.
232. *Kolmer H.L., Taketomi E.A., Hazen K.C. et al.* Effect of combined antibacterial and antifungal treatment in severe atopic dermatitis. // J. Allergy Clin. Immunol. – 2000. Vol. 105. №5: P. 860–876.
233. *Leung D.* Atopic dermatitis: new insights and opportunities for therapeutic intervention // J. Allergy Clin. Invest. – 2000. Vol. 105. – P. 860–876.
234. *Leung D.* New insights into atopic dermatitis. // J. Clin. Invest. – 2004. – Vol. 113. P. 651–657.
235. *Leung D.Y.* Atopic dermatitis—An update for the next Millennium. // J. Allergy. Clin. Immunol. – 1999. №3. P. 99–109.
236. *Leung D.Y., Hanifin J.M., Charlesworth E.N., Li J.T., Bernstein I.L., Berger W.E., et al.* Disease management of atopic dermatitis: a practice parameter. Ann Allergy Asthma Immunol. – 1997; P. 79:197–211.
237. *Marishita Y., Tada Y., Sato A. Et al.* Possible influences of *Staphylococcus aureus* in atopic dermatitis— the colonizing factors and the effects of staphylococcal enterotoxins. // Clin. Exp. Allergy. – 1999. №8. P. 1110–1117.
238. *Marsh D.G., Neely J.D., Breazeale D.R., Ghosh B., Freidhoff L.R., Ehrlich-Kautzky E., Schou C., Krishnaswamy G., Beaty T.H.* Linkage analysis of IL4 and other chromosome 5q31.1 markers and total serum immunoglobulin E concentrations // Science. 1994. Vol. 264. P. 152–1156.

239. McNally N., Williams H., Philips D. et al. Is there a geographical variation in eczema prevalence in the U.K.? Evidence from the 1958 British birth cohort study // *Ibid.* – Vol. 142. – P. 712–720.
240. Mrowietz U., Kontr U. et al. Atopic dermatitis: influence of bacterial infection on human monocyte and neutrophil granulocyte functional activities // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 1988. – Vol. 82. P. 1027–1036.
241. Noble W.C. Skin bacteriology and the role of *Staphylococcus aureus* infection. *Br. J. Dermatol.* – 1998. Vol. 139. P. 9–12.
242. Noguchi E., Shibasaki M., Arinami T. et al. Lack of association of atopy/asthma and the interleukin-4 receptor α gene in Japanese // *Clin. Exptl. Allergy.* – 1999. Vol. 29. P. 228–233.
243. Nissen D., Petersen L.J., Esch R. et al. IgE-sensitization to cellular and culture filtrates of fungal extracts in patients with atopic dermatitis. // *Ann. Allergy. Asth. Immunol.* – 1998. Vol. 81. P. 247–255.
244. Ober C., Hoffman S. Asthma genetics – 2006: the long and winding road to gene discovery // *Genes Immun.* – 2006. Vol. 7. №2. P. 95–100.
245. Ong P.Y., Ohtake T., Brandt C. et al. Endogenous antimicrobial peptides and skin infections in atopic dermatitis. // *N. Engl. J. Med.* – 2002. Vol. 347. P. 1199–2000.
246. Rigoli L., Di Bella C., Procopio V., Barberio G., Barberi I., Caminiti L., La Grutta S., Briuglia S., Salpietro CD., Pajno G.B. Molecular analysis of sequence variants in the Fc ϵ receptor I beta gene and IL-4 gene promoter in Italian atopic families // *Allergy.* – 2004. Vol. 59. P. 213–218.
247. Rosenwasser L.J., Klemm D.J., Dresback J.K., Inamura H., Mascali J.J., Klinnert M., Borish L. Promoter polymorphisms in the chromosome 5 gene cluster in asthma and atopy // *Clin. Exp. Allergy.* – 1995. Vol. 25. P. 74–78.
248. Faergemann Jan. Atopic Dermatitis and Fungi *Clinical Microbiology Reviews*, October – 2002. №4. Vol. 15. P. 545–563.
249. Furue M., Terao H., Rikihisa H. et al. Therapeutics clinical dose and adverse effects of topical steroids in daily management of atopic dermatitis // *Br. J. Dermatol.* – 2003. Vol. 148. P. 128–132.
250. Fukaya M. Change of housing environment and withdrawal of corticosteroid as treatments of atopic dermatitis. *Jpn J Allergol.* – 1999; 48:520–525.
251. Yoshihiko Chiba, Kumiko Goto, Makiko Momata, Taiki Kobayashi and Miwa Misawa. Induction of RhoA gene expression by interleukin-4 in cultured human bronchial smooth muscle cells // *J. Smooth Muscle Res.* 2010. Vol. 46. P. 217–224.
252. Furue M., Terao H., Rikihisa H. et al. Therapeutics clinical dose and adverse effects of topical steroids in daily management of atopic dermatitis // *Br. J. Dermatol.* – 2003. Vol. 148. P. 128–132.
253. Hanifin J., Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis // *Acta Derm. Venereol. Suppl. (Stockh.)*. – 1980. Vol. 92. P. 44–47.
254. Hanifin J., Turston M., Omoto M. et al. The eczema area and severity index (EASI): assessment of reliability in atopic dermatitis. // *Exp Dermatol.* – 2001. Vol. 10. P. 11–8.
255. Hist A., Andrea S., Charkin S. et al. Allergy testing in children: why, who, when and how? // *Allergy.* – 2003. Vol. 58. P. 559–564.
256. Savolainen J., Lintu P., Kosonen J. et al. *Pityrosporum* and *Candida* specific and non-specific humoral, cellular and cytokine responses in atopic dermatitis patients. // *Clin. Exp. Allergy.* 2001. Vol. 31. P. 125–134.
257. Serres M., Vaic J., Schmitt D. Glucocorticoid receptor localization in human epidermal cells. // *Arch. Dermatol. Res.* – 1996. Vol. 288. P. 140–146.
258. Severity scoring of atopic dermatitis: the SCORAD index (Consensus report of the European Task force on atopic dermatitis) // *dermatology.* – 1993. Vol. 186. P. 23–31.
259. Schafer T., Kramer U., Vieluf D. et al. The excess of atopic eczema in East Germany is related to the intrinsic type // *Br. J. Dermatol.* – 2000. Vol. 143. P. 992–998.
260. Scirica C.V., Celedon J.C. Genetics of asthma: potential implications for reducing asthma disparities // *Chest.* – 2007. Vol. 132. P. 770–781.
261. Sugiura H., Umemoto N., Deguchi H. et al. Prevalence of childhood and adolescent atopic dermatitis in a Japanese population: comparison with the disease frequency examined 20 years ago // *Acta Derm. Venerolog.* – 1998. Vol. 78. P. 293–294.
262. Schamssain M., Shamsian N. Prevalence and severity of asthma, rhinitis, and atopic eczema in 13- to 14- year- old schoolchildren

- from the northeast of England // *Ann. Allergy Asthma Immunol.* – 2001. Vol. 86. P. 428–432.
263. *Taskapan M.O., Kamar P.* Role of staphylococcal superantigens in atopic dermatitis: from colonisation in inflammation. // *Ann. Allergy Asthma Immunol.* – 2000. №84. P. 3–10.
264. *Terui T., Makino Y., Hashimoto A., Tagami H.* Learning from fungus allergy in atopic dermatitis patients. // *Nippon Ichinkin Gakkai Zasshi.* – 2000. Vol. 41. №3. P. 157–160.
265. *Trautmann A., Akdis M., Kleemann D., Altnauer F., Simon H.U., Graeve T., Noll M., Brocker E.B., Blaser K., Akdis C.A.* T cell-mediated Fas-induced keratinocyte apoptosis plays a key pathogenetic role in eczematous dermatitis. // *J. Clin. Invest.* – 2000. Vol. 106(1). P. 25–35.
266. *Zollner T.M., Wichelhaus T.A., Hartung A. et al.* Colonisation with superantigen producing *Staphylococcus aureus* associated with increased severity of atopic dermatitis. // *Clin. Exp. Allergy.* – 2000. №7. P. 994–1000.
267. *Yan J., Xie L.M., Shen G.F., et al.* GSTP1 Ile105Val polymorphism confer susceptibility to oral cancer: a meta-analysis. [Article in Chinese] // *Shanghai Kou Qiang Yi Xue.* – 2014, Aug. 23(4). P. 498–504.
268. *Yang H., Yang S., Liu J. Et al.* The association of GSTM1 deletion polymorphism with lung cancer risk in Chinese population: evidence from an updated meta-analysis. // *Sci Rep.* – 2015 Mar 23; 5:9392 (doi: 10.1038/srep 09392).
269. *Wadonda-Kabondo N., Sterne J., Golding J. et al.* A prospective study of the prevalence and incidence of atopic dermatitis in children aged 0–42 month. // *Br.J. Dermatolog.* – 2003. Vol. 149. P. 1023–1028.
270. *Walley A.J., Cookson W.O.* Investigation of an interleukin-4 promoter polymorphism for associations with asthma and atopy // *J. Med. Genet.* – 1996. Vol. 33. P. 689–692.
271. *Wahlgren C.F., Hagermark O., Bergstrom R.* The antipruritic effect of a sedative and a non-sedative antihistamine in atopic dermatitis. *Br J Dermatol* – 1990; 122:545–51.
272. *Werfel T., Kapp A.* What do we know about the ethiopathology of the intrinsic type of atopic dermatitis? In: Wuthrich B (ed.). The

- atopy syndrome in the third millennium.// *Curr. Prob. Dermatol.-Basel: Karger.* – 1999. P. 29–36.
273. *Weiss S.T., Raby B.A., Rogers A.* Asthma genetics and genomics 2009 // *Curr Opin Genet Dev.* 2009. Vol.19. №3. P. 279–282.
274. *Williams H., Burney P., Perbroke A., hay R.* The U.K. Working Party's Diagnostic Criteria for Atopic Dermatitis // *br. J. Dermatol.* – 1994. Vol. 131. P. 406–416.
275. *Williams H.C., Robertson C., Sewart A. et all.* Worldwide variations in the prevalence of symptoms of atopic eczema in the International Study of Asthma and Allergies in Childhood. // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 1999. №103. P. 125–138.

МУНДАРИЖА

Қисқартмалар рўйхати	3
Кириш	4
1. ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗЛАРНИНГ КЛИНИК-ЭПИДЕМИОЛОГИК ЖИҲАТЛАРИ	8
2. АЛЛЕРГИК ДЕРМАТОЗЛАРНИНГ ПАТОГЕНЕЗИ.....	24
2.1. Аллергодерматозларнинг ривожланиш хавфи омиллари	24
2.2. Касалликка мойилликнинг генетик омиллари	28
2.3. Аллергодерматитларнинг шаклланишида ва клиник кечишида иммун ва ноиммун механизмлар аҳамияти.....	47
2.4. Аллергодерматозларнинг клиник кечишида биокимёвий кўрсаткичлар аҳамияти.....	55
2.5. Аллергия дерматозлари бўлган беморларда тиреоид безининг функционал фаолият кўрсаткичлари.....	62
2.6. Аллергик дерматоз билан касалланган беморларда микробиологик ҳолатнинг хусусиятлари.....	65
2.6.1. Ўзбекистон Республикасининг айрим ҳудудларини ҳисобга олган ҳолда аллергик дерматоз билан касалланган беморларда терининг микробиологик ҳолати.	69
2.6.2. Атопик дерматит патогенезида микст-бактериал сенсбилизациянинг ўрни	76
3. АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗЛАРНИНГ КЛИНИКАСИ ВА ДИАГНОСТИКАСИ	91
3.1. Аллергодерматитлар (L-23 – L-25 контактли аллергик дерматитлар)	91
3.2. Эшакеми (urticaria) L50-L54.....	93
3.3. Атопик дерматитнинг диагностикаси ва клиникаси (L20).....	97
3.4. Токсикодермия (L-27).....	113
4. АЛЛЕРГО ДЕРМАТОЗЛАРДА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ	114
Фойдаланилган адабиётлар	156

Илмий-оммабоп нашр

Ш.З. МАВЛЯНОВА

АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗЛАР

Мухаррир *А. Зиядов*

Бадий муҳаррир *Ж. Гурова*

Техник муҳаррир *Д. Салихова*

Мусаххих *Ҳ. Закирова*

Компьютерда саҳифаловчи *Б. Бабаходжаева*

Оригинал-макет «NISO POLIGRAF» нашриётида тайёрланди.
Тошкент вилояти, Ўрта Чирчиқ тумани, «Оқ-Ота» ҚФЙ,
Машғал маҳалласи Марказий кўчаси, 1-уй.
Litsenziya raqami AI №265.24.04.2015.

Босишга 2017 йил 01-декабрда рухсат этилди. Бичими 60×84^{1/16}.
Офсет қоғози. «Times New Roman» гарнитураси. Кегли 11,0.
Шартли босма табағи 11,5 + 0,5 вкл. Нашр табағи 11,16. Адади 200 нусха.
Буюртма №737.

«NISO POLIGRAF» МЧЖ босмахонасида чоп этилди.
Тошкент вилояти, Ўрта Чирчиқ тумани, «Оқ-Ота» ҚФЙ,
Машғал маҳалласи Марказий кўчаси, 1-уй.