

“O’CHOQLI SKLERODERMIYANI TASHXISI VA DAVOLASHNING ASOSIY HUSUSIYATLARI”

Ismailova Fazilat

Mustaqil izlanuvchi

Ilmiy rahbar: Tibbiyot fanlari doktori, dotsent, Saipova N.S.

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

1-son Dermatovenerologiya va kosmetologiya kafedrası

<https://doi.org/10.5281/zenodo.21449998>

O’choqli sklerodermiya (OS), xalqaro adabiyotlarda ko’proq lokal sklerodermiya yoki morphea nomlari bilan yuritiladigan kasallik, teri va uning ostidagi to’qimalarda fibroz, yallig’lanish hamda keyinchalik atrofiya bilan kechuvchi surunkali autoimmun kasallik hisoblanadi. Mazkur patologiya tizimli sklerozdan farqli ravishda ko’pincha ichki a’zolarining og’ir shikastlanishi bilan kechmaydi, biroq ayrim klinik shakllarida chuqur to’qimalar, fassiya, mushak va hatto suyak ham jarayonga jalb qilinishi mumkin.

Skleroderma -(yunoncha *skleros*—“qattiq” va *derma*—“teri” so’zlaridan) olingan bo’lib, kollagenozlar guruhiga mansub progressiv autoimmun kasallikdir. Sklerodermaning ikkita asosiy shakli ajralib turadi: mahalliy va tizimli. Bir qator tadqiqotchilar ushbu shakllarni bitta asosiy jarayonning namoyon bo’lishi sifatida ko’rib, mahalliy sklerodermiyada teri shikastlanishi va tizimli sklerodermada esa, umumiy ishtirok sifatida namoyon bo’ladigan o’xshash patologik mexanizmni ta’kidlaydilar (Yu.K. Skripkin, 2009; N.G. Guseva, 2012; va boshqalar).

Autoimmun kasallik sifatida sklerodermiya murakkab etiopatogenezi, o’zgaruvchan klinik ko’rinishi va terapevtik davolanishga rezistentligi tufayli zamonaviy tibbiyotda muhim muammo bo’lib qolmoqda. Kasallik patogenezida asosiy rollar autoimmun anomaliyalar, mikrosirkulyatsiyaning buzilishi va biriktiruvchi to’qima ichidagi to’g’ridan-to’g’ri namoyon bo’ladi (dastlab haddan tashqari kollagen sintezini o’z ichiga oladi, so’ngra terminal bosqichida fibroz, gialinoz va kollagen hosil bo’lishining kamayishi).

Mahalliy sklerodermiyaning etiologiyasi noma’lum. Kasallik patogenezida autoimmun kasalliklar, teri va teri osti to’qimasida kollagen va boshqa biriktiruvchi to’qima komponentlarining sintezi va cho’kishining kuchayishi hamda mikrosirkulyatsiya buzilishlari asosiy rol o’ynaydi deb hisoblanadi.

Mahalliy sklerodermiyaning tarqalishi 100 000 aholiga 2,7 holatni, tarqalishi 1000 aholiga 2 tani tashkil etadi. Rossiya Federatsiyasida 2009 yilda mahalliy sklerodermaning tarqalishi 16 140 holatni tashkil etdi: 13 885 kattalar, 15-17 yoshdagi 690 o’smir va 14 yosh va undan kichik 1565 bolalardir. Kasallik har qanday irq vakillarida, erkaklarga qaraganda ayollarda ko’proq uchraydi (2,6:1).

Tizimli skleroz (TS) yoki progressiv tizimli skleroz - bu immun buzilishlari va Reyno fenomeni kabi vazospastik qon tomir reaksiyalari natijasida kelib chiqadigan, fibroz shakllanishining faollashishi va to’qimalar va organlarda hujayradan tashqari matritsa komponentlarining haddan tashqari cho’kishi bilan birga keladigan ko’p organli kasallikdir.

Kasallikning boshlanish yoshi klinik shakliga bog’liq. Pilakchali morfeya ko’proq kattalarda, chiziqli shakl esa bolalarda va o’smirlarda ko’proq kuzatiladi. Ayniqsa chiziqli va “qilich zarbasi”ga o’xshash shakllar bolalarda o’sish nuqsonlari, kontraktura va kosmetik deformatsiyalar bilan asoratlanishi mumkin. Florez-Pollack va hamkorlari aynan pediatrik yoshdagi bemorlarda chuqur monitoring muhimligini alohida ta’kidlaydi.

O'Sning aniq sababi hanuz to'liq aniqlanmagan. Biroq so'nggi yillardagi adabiyotlar kasallikning multifaktorial tabiatini ko'rsatadi. Ya'ni, u bitta sabab emas, balki genetik moyillik, immun disbalans, tashqi trigger omillar va tomir o'zgarishlari fonida yuzaga keladi

Kasallik to'liq irsiy kasallik sifatida qaralmaydi, ammo ayrim bemorlarda oilaviy autoimmun kasalliklar anamnezi qayd etiladi. Bu holat immunoregulyatsiyaga aloqador genlar, HLA tizimi va sitokinlar ekspressiyasining individual xususiyatlari bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Ayrim ishlarda morfeya bilan boshqa autoimmun kasalliklar, jumladan autoimmun tireoidit, birgalikda uchrashi ko'rsatilgan.

So'nggi 15 yillik adabiyotlar morfeyani autoimmun kasallik deb baholashga tobora ko'proq asos bermoqda. Bemorlarning bir qismida antinuklear antitanachalar aniqlanishi, boshqa autoimmun kasalliklar bilan kombinatsiya kuzatilishi va immunosuppressiv terapiyaga ijobiy javob mavjudligi bu fikrni qo'llab-quvvatlaydi

Interleykinlar, TGF-beta, CTGF va boshqa profibrotik mediatorlar fibroblastlarning proliferatsiyasini va kollagen ishlab chiqarishini kuchaytiradi. Shu bilan birga, matriks metalloproteinazalar faoliyati susayishi tufayli hosil bo'lgan kollagenning parchalanishi ham kamayadi. Bu esa fibrozning davomiyligini ta'minlaydi.

Tomir endoteliasini zararlanishi morfeya patogenezi muhim tarkibiy qismi sanaladi. Endotelial shikastlanish natijasida vazokonstriktor va prokoagulyant holat yuzaga keladi, mikrotsirkulyatsiya buziladi, to'qimalarda gipoksiya rivojlanadi. Gipoksiya esa o'z navbatida fibroblastlar faoliyatini yanada kuchaytiradi.

Ba'zi mualliflar ushbu mexanizmni "immun-vaskulyar-fibrotik doira" sifatida izohlaydilar: immun shikastlanish tomirni zararlaydi, tomir zararlanishi ishemiyani kuchaytiradi, ishemiya esa fibrozni kuchaytiradi. krasotaimedicina.ru

Patogenezi markaziy bosqichi - fibroblastlarning ortiqcha faollashuvi. Bu hujayralar kollagenning I va III turlari, fibronektin va boshqa ekstratsellyulyar matriks komponentlarini ko'p ishlab chiqaradi. Natijada dermada qalinlashish, zichlashish va elastiklikning yo'qolishi yuz beradi. Kasallik uzoq davom etganda skleroz atrofiya bilan almashadi, chunki normal to'qima tuzilmalari fibroz bilan siqilib yoki almashib ketadi.

Bemor M.Z 1994 y/t "O'choqli sklerodermiya" tashxisi bilan muntazam davo olgan (RIDV va KIATIMning Toshkent shahar hududiy filiali da teri bo'limida 7 yil davomida har 6 oyda statsionar davo olib kelgan). Hozirda, bemor SCL 70 antisentromer antitanachalariga PSR usulida analiz topshirganda 5,4 natija kuzatildi (norma chegarasida). Hozirgi vaqtda, aynan shu usul yordamida o'choqli jarayonni tizimli jarayonga o'tishini belgilovchi ko'rsatkich sifatida foydalaniladi. Bemor muntazam, o'z vaqtida benzilpenisillin antibiotikni (teri sinovidan so'ng) 1 mln TB dan 4 mahal mushak orasiga (fibroz, atrofiyani oldini olish uchun), nikotin kistota 1%-1 ml 1 kunda 1 mahal mushak orasiga 10 kun (mikrosirkulyatsiyani yaxshilash uchun) qo'llanilishi bemorda o'choqli jarayonni tizimli jarayonga o'tishi oldi olindi.

Natija : Bemor muntazam standart muolajalarni olishi sklerodermiyaning asorati bo'lgan fibrozni oldini olishga va SCL 70 antisentromer analizi esa tizimli jarayonga o'tmaganligiga sabab bo'ldi.

Xulosa: O'choqli sklerodermiyani o'z vaqtida tashxislash va to'g'ri davolashni olib borish tizimli jarayonga o'tishdan saqlaydi va autoimmun jarayonni nazorat qilishga yordam beradi.