

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ТАЪЛИМ ФАН ВА
ИННОВАЦИЯЛАР ВАЗИРЛИГИ
АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ**

«ТАСДИҚЛАЙМАН»

Экспертлар кенгаши раиси

т.ф.д., профессор

_____ **М.М.Мадазимов**

«___» _____ 2024 йил

ҚЎЧҚАРОВ АВАЗЖОН АСҚАРОВИЧ

**ҚОВ СОҲАСИ ИНФИЛЬТРАТИВ-МАДДАЛАНУВЧИ
ТРИХОФИТИЯСИНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ,
КЛИНИКАСИ, ЎЗИГА ХОС ЖИҲАТЛАРИ ВА ЗАМОНАВИЙ
ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ**

МОНОГРАФИЯ

Андижан - 2024 йил

УДК: 616.071-08:618-177.112.2

ТУЗУВЧИ:

1. Қўчқаров Авазбек Асқарович - Андижон давлат тиббиёт институти, Дерматовенерология кафедраси катта ўқитувчиси, PhD

Рецензентлар:

1. Пақирдинов Адхамжон Бегишевич – Андижон давлат тиббиёт институти, Дерматовенерология кафедраси мудири, т.ф.д., профессор

2. Мухамедов Бахром Иламанович – Тошкент Давлат стоматология институти 4-сон терапевтик йўналишдаги фанлар кафедраси мудири т.ф.н., доцент

Монография Андижон давлат тиббиёт институти илмий кенгаши томонидан нашрга тавсия этилган. Баённома № _____ “ _____ ” _____ 2024 йил

Мундарижа

саҳифа

	Сўз боши	6
	Кириш	8
	Дерматовенерология фанининг қисқача тарихи	11
	Меъёр терининг тузилиши	13
	I БОБ. Адабиётлар шарҳи	41
1.1.	Трихофитияни замонавий эпидемиологияси, этиологияси, патогенези ва клиник кечиши.	41
1.2.	Трихофитияни замонавий даволаш усуллари.	49
	II БОБ. Тадқиқотнинг материал ва усуллари.	82
2.1.	Беморларни клиник характеристикаси.	82
2.2.	Изланишнинг иммунологик усуллари.	85
2.3.	Қон зардобдаги иммуноглобулинларни микдорини аниқлаш.	85
2.4.	Қон зардобда циркуляция қилувчи иммун комплексларини микдорини аниқлаш.	87
2.6.	Олинган маълумотларни статистик ҳисоблаш.	87
	III БОБ. Шахсии тадқиқот натижалари.	88
3.1.	Қов соҳасида жойлашган инфилтратив - маддаланувчи трихофитияни учраб туриш ҳолатлари ва клиник кечишини ўзига хослиги	88
3.2.	Қов соҳаси инфилтратив - маддаланувчи трихофитияси билан оғриган беморларда иммун тизимини ҳолати.	93
	IV БОБ. Қов соҳаси инфилтратив - маддаланувчи трихофитияси билан оғриган беморларда иммунологик	101

	кўрсаткичларни динамикасига кўра оптимал даволаш усулини ишлаб чиқиш.	
	Хотима.	112
	Хулоса	122
	Амалии тавсиялар.	12
	Фоидаланилган адабиётлар.	124

Қисқартма сўзлар

ЖАОЮИ (ИППП) - жинсий алоқа орқали юқувчи инфекциялар;

ЦИК - циркуляциядаги иммун комплексларни;

Ig - Иммуноглобулин;

ОЗн (ОПо) - текширилаётган намунани оптик зичлиги;

ОЗк (ОПк) - контроль намунани оптик зичлиги.

СЎЗ БОШИ

Охириги вақтда тери касалликлари кўпайиб кетганлиги сабабли дерматовенерология фанига катта эътибор ошиб бормоқда. Янги тиббиёт олиғохлари қошида (Тошкент, Фарғона, Наманган, Бухоро, Жиззах ва ҳ.к.) тери касалликлари кафедралари ташкил этилди, ва замонавий асбоб-ускуналар билан жиҳозланган.

Замонавий дерматологиянинг бугунги кундаги вазифаларидан бири, биринчи навбатда дерматовенеролог шифокорлар, бундан ташқари умумий амалиёт шифокорлари, болалар шифокорлари ва бошқа ихтисосликдаги шифокорларнинг дерматологик касалликларга оид касбий билимларининг етишмовчилигини олдини олишдир. Шундай экан ушбу монография дерматовенерологлар, педиатрлар, аллергологлар, умумий амалиёт шифокорлари, олий ўқув юрти талабалари, магистрлар ва клиник ординаторларимизга дерматология фанига оид билим ва кўникмаларини янада шакллантириш ва мустахкамлашга ёрдам беради.

Бизнинг монография Ўзбекистан Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Олий таълим бошқармаси томонидан тиббиёт олиғохлари педиатрия, даволаш, касб таълим талабалари ва дерматовенерология соҳасида ишловчи мутахассисларга учун мулжалланган.

Монография умумий, хусусий ва лаборатория диагностикаси қисмларидан иборат. Ўмумий қисмда дерматовенерология фанининг қисқача тарихи, терининг анатомияси, гистологияси, гигиенаси, касалликларининг умумий симптоматологияси ва беморларни клиник текшириш усуллари батафсил ёритилган. Хусусий қисмга беморларда кўп учрайдиган тери ва таносил касалликлари киритилган.

Дерматовенерологик касалликлар этиология, патогенез ва клиник кўринишига қараб гуруҳларга бўлиб жойлаштирилган. Шу билан бирга ўлкамиз учун хос баъзи тери касалликлари, жумладан замбуруғли касалликлари ҳақида тулик. Замонавий маълумотлар берилган.

Тери касалликларида ҳам барча юқумли касалликлардаги каби лаборатория текшириш натижаларининг ҳиссаси жуда каттадир. Монография узбек тилида ёзилаётганлиги учун айрим хато ва камчиликлардан холи бўлмаслиги мумкин.

КИРИШ

Мавзунинг долзарблиги

Охирги ўн йиллик ичида ер қуррасида кузатилаётган кескин экологик ўзгаришлар одамнинг микроэкология ҳолатига ва иммунореактивлигига таъсир қилмасдан қолмади. Бу замбуруғ касалликларининг сонини ошишидаги глобал сабабларнинг биридир. Шунингдек, зооантропоноз дерматомикозларнинг тарқалиши кўзгатувчиларнинг хусусиятларини (замбуруғларни янги штаммларини пайдо бўлиши, уларни патогенлик ва контагиозлигини ортиши, нозоареал тузилиши ва чегарасини бузилиши) ўзгариши билан боғлиқдир. Шунини айтиш мумкинки, ҳозирги кунга келиб Фарғона водийсида фавус касаллиги амалда йўқотилган, антропоноз дерматомикозлар билан касалланиш кескин камайган [4,11]. Шу вақтни ўзида таъкидлаш мумкинки, Ўзбекистон Республикасининг барча жойларида зооантропоноз трихофитиянинг кенг тарқалгани кузатилмоқда.

Зооантропоноз трихофития табиий-ўчоғли инфекция бўлиб, эпидемик ўзига хослиги ва кўпайишининг даврийлиги географик, экологик ва бошқа бир неча омиллар билан боғлиқдир [2,8,26,110].

Фарғона водийсида замонавий шароитларда трихофития ўзига хос характерга эгадир: кўзгатувчининг турлари таркиби ўзгарди (фавиформ трихофитон асосий кўзгатувчи ҳисобланиб, трихофитиянинг чақирувчилари умумий тузилишини 80-85% ни ташкил қилади). Шунингдек беморларнинг ёш бўйича таркиби ҳам ўзгарди (XX асрнинг 90 йилларида трихофития билан оғриган беморларнинг асосини мактаб ёшигача бўлган ва мактаб ёшидаги болалар ташкил қилган бўлса, 2022 йилга келиб бу кўрсаткич 15 ёшдан катта бўлган беморларни 61% да кузатила бошлади), трихофитиянинг атипик жойлашган (қов, жинсий аъзолар, думба соҳаларида) ўчоғлари пайдо бўлди [11,62,65].

2018 йилдан бошлаб зооантропоноз трихофитияни жинсий аъзоларни жароҳатлаши кузатила бошланди. Ўзбекистоннинг барча вилоятларида

зооантропоноз трихофитиянинг катта ёшдаги аҳолининг қов ва чов соҳаларида жойлашган шакллари кўпайиб бораётгани кузатилмоқда ва кўплаб беморлар касаллик жинсий алоқа вақтида юққанлигини кўрсатишмоқда. Қов трихофитияси билан жинсий алоқа орқали юқувчи инфекциялар (ЖАОЮИ) билан бевосита боғлиқлиги аниқланмоқда. ЖАОЮИ ва уларнинг асоратларини тинмай ошиши қов трихофитияси билан оғриган касалларнинг кўпайишига туртки бўлади.

Касалликни тарқалишини, клиник манифест шаклларини ва кўзгатувчини характеристикаси қов трихофитиясини эпидемик жараённинг асосий занжирига таъсир қилувчи адекват даволаш усулларини ишлаб чиқарилишига олиб келади.

Изланишнинг мақсади

Андижон вилоятида қов соҳаси зооантропоноз трихофитиясини иммунологик статусини ҳамда теридаги ҳолатни ҳисобга олган ҳолда янги оптимал даволаш усулларини ишлаб чиқиш.

Изланишнинг асосий мақсади

Шу муаммони ечиш учун куйидаги вазифалар кўйилди:

1. Қов соҳасида жойлашган зооантропоноз трихофитияни учраш даражасини, клиник кечиши ва кўзгатувчилар спектрини ўрганиш;
2. Чов трихофитияси билан оғриган беморларда иммун тизими реактивлигини ўрганиш;
3. Олинган маълумотларга кўра қов соҳаси зооантропоноз трихофитияни оптимал ҳамда маҳаллий даволаш усулларини ишлаб чиқиш.

Илмий ишнинг янгилиги

2022 йилдан бошлаб Фарғона водийсида қов соҳаси жойлашган зооантропоноз трихофития билан оғриган беморларнинг қайд қилиниши кузатила бошланди. Қов соҳаси жойлашган зооантропоноз трихофитияни швожланишида, клиник кечишида ва давони самарадорлиги юқори

бўлишида иммун тизимининг ҳолати катта рол ўйнаши, ҳужайра ва гуморал иммунитет занжирининг дисбаланси аниқланди. Қов соҳаси жойлашган зооантропоноз трихофитияни жароҳат ўчоғларидаги намланишни даволашда витадерм эритмасининг яхши самара бериши кузатилди.

Илмий ишнинг амалий аҳамияти

Қов соҳаси жойлашган зооантропоноз трихофитияни ривожланишида иммун тизими ҳолатларини бузилиши, касалликни ЖАОЮИ билан боғлиқлиги ва намланиши жараёнининг шу ўзгаришларга чамбарчас боғлиқлиги асосий сабаб сифатида аниқланди.

Соғлиқни сақлаш амалий тизимига қов соҳасида жойлашган зооантропоноз трихофития билан оғриган беморларда иммун системасида аниқланган бузилишлар ва организмни носпециффик ҳимоясига, теридаги патологик ўчоғни маҳаллий кечишига асосланган ҳолда янги комплекс даволаш усули ишлаб чиқилди ва тадбиқ этилди. Қов соҳаси зооантропоноз трихофитиясини комплекс даволашда қўлланилган витадерм препаратини самарадорлиги аниқланди.

Тадқиқот предмети ва объекти

Тадқиқот қов соҳаси зооантропоноз трихофитияси билан оғриган беморларда ўтказилган ва уларни терисидаги микотик жараёнга витадерм препаратини терапевтик самарадорлиги, иммун тизимига таъсирини ўрганиш.

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ ФАНИНИНГ ҚИСҚАЧА ТАРИХИ

Тери ва таносил касалликлари қадимдан маълум. Бизнинг эраизгача ҳам бир қанча тери касалликларининг клиник белгилари ёзиб қолдирилган. Қадимий Юнонистон ва Римда тери ва таносил касалликларини даволаш билан шуғулланганлар. Масалан, Юнонистон шифокори Гиппократ (эраизгача бўлган 460-377 йиллар) тери касалликларини системага солиб, кўтир, мохов, алопеция, учуқ ва бошқа дерматозлар ҳақида маълумотлар берган. Қадимий Рим врачлари Цельс (эраизгача бўлган 30-йил -эраизнинг 50-йили) чипқон, инфилтратив-йирингли трихофития, псориаз ва бошқа касалликлар тўғрисида батафсил ёзиб, бу дерматозларни даволашда ультрабинафша нурлар, илик физик омиллардан фойдаланишни тавсия этган.

Ўрта Осиёлик олим Абу Али ибн Сино ўзининг «Тиб қонунлари» номли асарида экзема (гуш), кичима ва кўтир касаллигининг белгиларини ва уларни даволаш усулларини ёзиб қолдирган.

Дерматология фанининг ривожланиши XVI асрнинг иккинчи ярмида физика, кимё, биология фанларида қилинган кашфиётлар билан узвий боғлиқдир. Умумий медицина билан шуғулланган шифокорлар орасидан тери ва таносил касалликлари бўйича мутахассислар ажралиб чиқди. XVIII асрда тери-таносил касалликларининг этиологияси, патогенези ва клиникасини ўрганиш жуда ҳам авж олди ва инглиз, француз, немис дерматология мактаблари пайдо бўлди.

Инглиз дерматологик мактабига асос солган олимлар Willan (1757-1812) ва Bateman (1778-1821) тери ва таносил касалликларини ўрганишда морфологик йўналишни танладилар. Улар томонидан таклиф этилган дерматозлар классификацияси тошмалар (дог, тугун, пуфакча ва бошқалар) морфологиясига асосланган.

Француз дерматологик мактабининг асосчиси Alibert (1766- 1837) нинг таъкидлашича теридаги тошмалар, дерматозларнинг келиб чиқиши ва кечиши организмнинг умумий ўзгариши (ахволи) билан боғлиқ. Alibert

шифокорлар учун қўлланма, атлас ёзиб қолдирди ва дерматоз, «сифилид» деган терминларни биринчи бўлиб қўллади. У яратган мактаб оламга бир қанча машҳур дерматологлар (Bielt, Bazin, Devergia, Vidal, Besnier) ни етказиб берди.

Немис дерматологиясининг асосчиси Hebra (1816-1880) тери касалликларининг патогенезини ўрганишда Virchow (1821-1902) томонидан яратилган патологоанатомик концепцияни қўллади. Hebra касбга оид дерматозларда теридаги патологик ўзгаришларни ўрганди. Унинг ўқувчиси Karosi (1837-1902) эса пигментли ксеродерма, саркома, болаларнинг варицеллиформ экземаси каби дерматозларни биринчи бўлиб таърифлаб берди.

Россияда тери ва таносил касалликларига асос солган олимлардан А.Г. Полотебнев (1838-1907), А. И. Поспелов (1846-1919) ўзларининг илмий изланишларида теридаги патологик ўзгаришлар ички аъзо, нерв системаси хасталиклари, атроф-муҳитнинг салбий таъсири оқибатида келиб чиқади деб тушунтирганлар. А.Г. Полотебнев томонидан яратилган «Дерматологик тадқиқотлар» китоби ҳозир ҳам ўз аҳамиятини йўқотган эмас. Агар А.Г. Полотебнев рус дерматологиясининг отаси бўлса, В.М. Гарновский (1837-1906) рус венерологиясининг асосчиси ҳисобланади. У «Аёл ва болаларда венерик касалликларни аниқлаш» (1863) китобини чоп этди, захм билан оғриган болалар ва аёлларни даволаш учун Калинин касалхонасида махсус бўлим очди, Петербургда сифилидология ва дерматология жамиятини тузди.

Собиқ Иттифокда олимлардан Т. П. Павлов (1860-1932), С. Т. Павлов (1897-1971), П. В. Кожевников (1898-1969), Н. С. Ведров (1891 - 1949), Л. Н. Машкиллейсон (1898-1964), А. И. Картамишев (1897-1973), Н. С. Смелов (1898-1975), Ю. К. Скрипкин, Н.С. Патекаев, Н.Н. Патекаев, Ю.В. Сергеев, А.А. Кубанова, М.К. Болтабаев ва бошқалар дерматология фанининг ривожланишига катта ҳисса қўшдилар.

Ўзбекистонда тери ва таносил касалликлари кафедрасининг очилиши 1920 йили Туркистон Давлат университети ташкил этилиши билан боғлиқ. 1932 йилга келиб Тошкентда тери ва таносил касалликлари илмий-текшириш институти очилди. Ўзбекистон Республикаси ўзининг А. А. Ақовбян, У, М. Мираҳмедов, Р. А. Капкаев, У. К. Белуха, М. М. Обидов, А. Х. Абдуллаев, А. Ш. Ваисов, Э. С. Балуюнц, Ш. А. Ҳамидов, Х. Ш. Шодиев, Х. К. Шодиев, А.М. Маннанов, М.И. Абдуллаев, К.Н. Хаитов, А.Б. Рахматов, У.Ю. Собиров, З.М. Абидова, Исмаилова Г.А., У.А. Ташкенбаева, А.Б. Пақирдинов, Ш.З. Мавланова, Д. Порсохонова, Б. Соатов ва бошқа дерматовенеролог профессор олимлари билан фахрланади. Тери-таносил касалликлари соҳасидаги мутахассислар ҳудудимизда кўп учрайдиган дерматозлар (терининг йирингли касалликлари, пуфакли касалликлари, нейродерматозлар, витилиго, фотодерматозлар, тери лейшманиози, коллагенозлар касалликлари ва бошқалар) нинг келиб чиқиши, ривожланиши ва давоси бўйича чуқур илмий ишлар олиб бормокдалар.

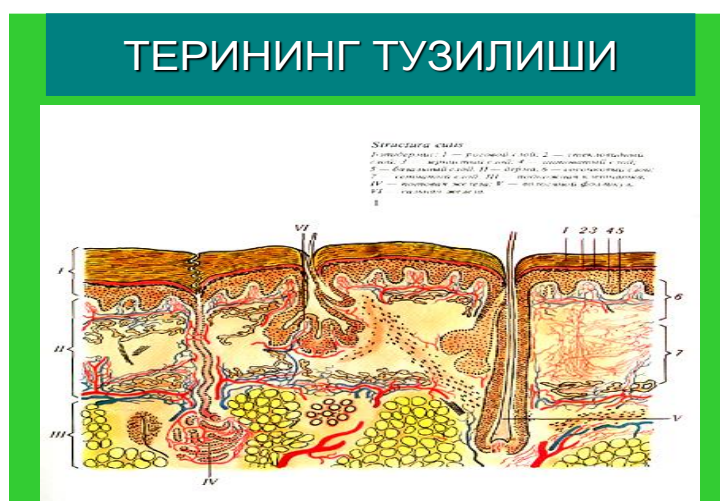
ТЕРИНИНГ ТУЗИЛИШИ

МЕЪЁР ТЕРИНИНГ ТУЗИЛИШИ

Тери инсон танаси умумий қопламаси, катта ёшдаги одам терисининг умумий сатхи 1,5-2 м² ни ташкил этади. Терида морфофункционал бирликда жойлашган эпидермис (ташқи қават), дерма(асосий тери) ва тери ости ёғ тўқималари ажратиб кўрсатилади.

Тери ҳомила ҳаётининг биринчи ҳафталаридан икки эмбрионал муртак – эктодерма ва мезодермадан шаклланади. Эктодермал эмбрионал варағдан эпидермис, мезодермал варағдан эса дерма ва тери ости ёғ тўқималари шаклланади. Эпидермиснинг ултраструктураси дастлабки 3-4 ҳафтада фақат тери қопламаларининг алоҳида қисмларида бир қават цилиндрик тўқималар аниқланади ва фақат қўл ҳамда оёқ қафтларидагина икки қатламли кўринишда намоён бўлади. Эмбриогенезни 6-7 ҳафталарда ҳомилани ўраб турувчи эпителиал қобик икки қатламдан – пушт (базал) ва тери - дермадан иборат бўлади. 7-ойга келиб, ҳомила эпидермиснинг барча қатламлари, қўл ва оёқ қафтларидаги дағал тўқималар билан бирга, тўла шакланган кўринишга келади. Шу даврга келиб бир вақтнинг ўзида эластик ва коллаген толалар, тирноқлар, сочлар, соч фоликулалари шаклланади. Дастлаб текис контурга эга бўлган базал мембрана тери тўқимасига ўрнашган цитоплазматик ўсимталар шаклланиши сабабли эгри - бугри контурга эга бўлиб, дерманинг сўрғичсимон йўналиши бўйлаб унинг контурини такрорлайди. Кейинги ойларда ягона мажмуани ташкил этувчи ва кўп қиррали физиологик вазифаларни бажарувчи, барча асосий анатомик таркибли тери қисмларининг тўла шаклланиши амалга ошади. Оғиз бўшлиғи эмбрионал ҳаётнинг 2 ойи мобайнида шаклланади. Оғиз бўшлиғини қопловчи эпителий эктодермадан, халқум, бўғиз соҳаси эса мезодермал эпителий билан қопланади. Оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати лаблар бирлашган чизиқгача давом этади ва сезилмас даражада лабнинг қизил хошиясининг кўп қаватли ясси эпителийсига айланади.

Эпидермис (тери усти) – терининг ташқи кўп қаватли қисмидир, хужайраларининг дифференцияланиш босқичига кўра 5та қават фаркланади. Яни хужайралар сони ва шакли, шунингдек, функционал тавсифи билан ҳам фаркланади. Эпидермиснинг асоси базал, ёки муртак қавати (stratum germinativum) ҳисобланади, ундан кейин тикансимон қават (stratum spinosum), донадор (stratum granulosum), ялтирок (str. lucidum) ва мугузсимон (str. corneum) қаватлар келади. Дерма билан бевосита бир қатор бўлиб жойлашган цилиндрсимон призматик хужайралардан иборат базал қават чегара ҳосил қилади ва базал мембранада жойлашади. Базал мембрана бир қатор бўлиб жойлашган цилиндрсимон призматик хужайраларнинг қуйи сиртидаги илдизсимон ўсимталар ҳисобига ташкил топади. Бу хужайралар эпидермиснинг дерма билан мустаҳкам алоқасини амалга оширади.



Терининг тузилиши

Базал қаватнинг кератиноцитлари функционал равишда митотик жараён ҳолатида бўлади. Шунинг учун уларнинг хужайралари цитоплазмасида ДНК - ва РНК - таркибли тузилмалар, рибосома ва митохондриялар кўплаб учрайди. Базал қават кератиноцитларининг митотик фаоллиги эпидермиснинг юқоридаги структурада шаклланишини

таъминлайди. Базал қават хужайралари орасида меланин пигментини ҳосил қилувчи меланоцитлар, оқ ўсимтасимон эпидермоцитлар (Лангерганс хужайралари) ва сезги хужайралар (Меркел хужайралари) жойлашади. Лангерганс хужайралари ўз сиртида иммун қаршилиқнинг дастлабки босқичларида иштирок этувчи HLA-Dг-молекулаларига эгадир. Уларнинг цитоплазмасида аденозинтрифосфатаза, ишқорли ва тузли фосфатаза, холинэстераза ферментлари намоён бўлади. Цитоплазмада, митохондриядан ташқари, Голджи мажмуаси, рибосомалар ва вакуолалар ҳам мавжуд.

Базал қават устида 3-8 қатор, кўплаб цитоплазматик ўсиқлардан иборат тиканаксимон қават хужайралари жойлашади. Десмосомалар (desmos – бирлашув, soma – тана) ўта мустаҳкам хужайралараро алоқалар манбаидир. Унда икки хужайра кўндаланг ўтувчи ва улар цитоплазмасига чуқур кириб борувчи толалар боғламлари билан мустаҳкам боғланган бўлади. Бу толалар тонофиламентлар (грекча. tonos – таранглашиш) деб аталади. Тонофиламентлар боғламлар (тонофибриллар) ҳосил қилади ва десмосомалар чегарасида тугайди. Цитоплазматик ўсиқлар каналлар тармоғини ҳосил этиш билан хужайралар бирлашувини таъминлайдилар, улар бўйлаб хужайралараро суюқлик айланади.

Десмосомалар ва тонофибриллар хужайраларни ички тутиб турувчи каркаси ҳисобланади, шу билан бирга уларни механик жароҳатлардан ҳимоя қилади. Базал қаватдаги сингари тиканаксимон қаватда ҳам оқ ўсимтасимон эпидермоцитлар жойлашади ва улар эпидермис кератиноцитлари билан бирга ҳимоя иммун вазифасини бажаради.

Тиканаксимон қават хужайралари цитоплазмада кератинсомалар ёки Одланда таначаларини сақлайди ва нордон фосфатаза, нуклеозидфосфатаза, уларни лизосомага яқинлаштирувчи эстераза каби ферментлар фаоллиги намоён бўлади.

Тиканаксимон қаватдан кейингиси донадор қават бўлиб, 1-3 қатор хужайралардан иборат, оёқ ва кўл қафтларида эса бу қаватнинг

хужайралари 3-4 қатор бўлиб жойлашган. Бунда тери юзасига яқин жойлашган хужайралар ромбсимон, зич кўринишга, тиканаксимон қаватга ёндош хужайралар эса цилиндрик ва кубсимон шаклга эга бўлади. Кератиноцитлар ядросида ДНК - ва РНК - таркибли тузилмалар миқдори кескин камаяди, цитоплазмада эса - кератогиалин доначалари киритилиши шаклланади, яни ўзида тонофибриляр-кератогиалинли комплексни намоён этувчи, ядро, митохондрия, рибасома ва бошқа хужайра органоидларининг дезинтеграция маҳсулотлари ҳисобига шаклланиши. Донадор қават хужайраларида тонофибриляр-кератогиалинли тузилмаларнинг ҳосил бўлиши мавжуд эмаслиги сабабли бу қават кўпинча кератогиалинли, деб аталади.

Донадор қават хужайралари протоплазмасидаги кератогиалин маҳсулоти эпидермал ўсиш омили секрециясини пасайтириб, митотик бўлинишни тўхтатувчи полипептидлар, кейлонлар тўпланишига олиб келади. 5 ёшгача болаларда дондор қават хужайралари кўпроқ серсув, камроқ зичлашган, уларнинг ядроси эса митотик фаолликка қарши қобилиятини йўқотмаган бўлади. Базал, тиканаксимон ва дондор қаватлардаги митотик бўлинишлар кўпинча уларни битта ўсувчи эпидермис қавати (малпигий қавати)га бирлаштиради.

Элеидинли ялтироқ қават эпидермис кучли ривожланган жойларда (оёқ ва кўл қафтларида) яхши намоён бўлади. Тери қопламасининг бошқа қисмларида бу қават 1-2 қатор гомоген ялтироқ ясси хужайралар ёмон ажратиладиган чегаралари билан базўр сезилади. Элеидиндан кератин ҳосил бўлиши кератиноцитлар етилиши ва уларнинг эпидермиснинг мугузсимон қаватига айланиши билан якунига етади. Мугузсимон қават ўта мустаҳкам бўлиб, у кўплаб ядросиз пластинкалардан тузилган, бир-бири билан ўзаро яқин туташувчи хужайра қаватлари ва дағал десмослардан иборат. Мугузсимон қаватнинг юза хужайралари мугузсимон қопламанинг десквамацияси

(физиологик пўст ташлаши) оқибатида мунтазам ажралиб туради.

Мугузсимон қаватнинг қалинлиги бир хил эмас. Қўл ва оёқ қафтларида яхши намоён бўлади (физиологик гиперкератоз), қовоқлар, юз, жинсий аъзолар соҳасида, айниқса, болаларда, салгина билинади. Мугузсимон хужайранинг сиртки қавати эпидермиснинг усувчи қаватидаги узлуксиз митотик бўлинишлар, шунингдек, эпидермисдаги кератиннинг кератиноцитлар оксил субстанцияларининг сув йўқотиш ва азот атомларининг олтингугурт атомларига айланиши оқибатида мунтазам равишда пўст ташлайди ва қайта тикланади. Ташқи мугузсимон қават мугузланган хужайраларнинг мунтазам равишда ажралиши кўра турличадир. Хужайраларнинг базалдан донадор қаватга ўтиши меъёр бўйича 26 кундан 42 кунгача, мугузсимон қавати орқали – 14 кунгача, барча эпидермиснинг тўла босқичи алмашилиши эса 59-65 кунни ташкил этади.

Эпидермис оксиллар синтездан ташқари, пигмент ҳосил қилиш, химоя ва иммунологик функцияни ҳам бажаради. Эпидермиснинг пигментларни синтезлаш фаоллиги асаб тўлқинларидан келиб чиқувчи ва базал қаватнинг кератиноцитлари орасида ўрнашиб оладиган меланоцитлар билан боғлиқдир.

Базал қават барча хужайраларининг 10-25 фоизини ташкил этувчи меланоцитлар ёрқин ранг ва қора ядрога эга. Улар меланин пигментини синтезлаб, меланосомаларнинг янги туркумини ҳосил қилади ва тузилиши бўйича фаол ҳаракатланувчи ва «чарчок» турларга бўлинади. Меланин базал қават кераноцитларида ядронинг устки қисмида тўпланади ва ультрабинафша нурлардан химоя экранини ҳосил қилади. Қора танли кишиларда меланин нафақат базал, балки тиканаксимондан то донадор қаватгача кириб боради.

Меланоцитлардан ташқари, эпидермисда ҳали келиб чиқиши аниқ белгиланмаган сезувчи хужайралар (рецептор тузилмалар) – оқ ўсимтасимон

эпидермоцитлар ҳам жойлашган. Лангерганс хужайралари (эпидермисда суяк илигидан келиб чиқувчи дендритик хужайралар популяцияси) муайян жойга келиб теккан антиген (организмга ёт модда) ларга иммун жавоб беришнинг ривожини учун масъулдир, зеро улар Т - хужайраларнинг ўзига хос антиген фаоллигини кўзгалтириш қобилиятига эга. Эпидермиснинг иммун аъзо сифатидаги роли тўғрисидаги маълумотлар айрисимон без эпителиал хужайралари ва эпидермис кератиноцитларининг анатомик, молекуляр ва функционал ўхшашлиги билан тасдиқланади. Кератиноцитларга хужайра иммунитетининг медиаторлари (лимфокинлар), интерлейкинлар секрецияси, В - лимфоцитларни фаоллаштирувчи антиген - антитело реакцияси хосдир. J.B. Sterlein ва ҳаммуаллифларининг (1985) таклифига кўра, иммун тизимининг эпидермисда тўпланган компонентлари skin associated lymphoid tissue билан белгиланади. Муаллифларнинг исботлашларича, Т-лимфоцитларнинг муайян турлари эпидермисда бавосита намоён бўлади ва бир вақтнинг ўзида иммунитетнинг Т-тизимини гуморал (суюқлик) ва хужайра омилларини фаоллаштиришга қодирдир.

Эпидермис дермадан мураккаб тузилишга эга базал мембрана билан чегараланади. У базал хужайраларнинг хужайра қобиклари, шахсан филаментлар ва ярим десмослардан иборат базал мембранадан, шунингдек, дерманинг бир қисми ҳисобланган аргирофил (тўрсимон) толаларнинг субэпителиал тутаשמаларини ўз ичига олади.

Базал мембрана 40-50 нм қалинликда, нотекис чизиқлар, дермага ўрнашган, такрорланувчан эпидермал тасмалар рельефига эга. Базал мембрананинг физиологик функцияси асосан тўсиқли, айланиб юрувчи иммун мажмуалар, антигенлар, аутоантителлар ва бошқа биологик фаол медиаторларнинг кириб келиши ва шимилишини чеклашдан иборат. Шу билан бирга, базал мембрана эпидермис ва дерма ўртасидаги алмашинув жараёнларида фаол иштирок этади.

Дерма, ёки асл тери (cutis propria) хужайра элементлари, толасимон

субстанция ва оралик моддадан иборат. Дерманинг қалинлиги 0,49 мм дан 4,75 мм гача бўлади. Терининг бриктирувчи тўқима қисми (corium) икки ноаниқ чегараланган қаватга бўлинади: эпителий ости – сўрғичсимон (str. papillare) ва тўрсимон (str. reticulare). Дерманинг устки қавати тиканаксимон хужайраларнинг эпителиал қирралари ўртасида жойлашган сўрғичларни ҳосил қилади. У кристалланмаган, структурасиз модда, коллаген ва эластик (эгиловчан) толаларни ўз ичига оловчи майин толасимон кушувчи хужайрадан иборат. Улар оралиғида кўплаб хужайра элементлари, томирлар, асаб тугунчалари жойлашган. Дерманинг хужайра элементлари фибробластлар, фиброцитлар, гистиоцитлар, семиз, сайёр хужайралар ва асосан пигмент хужайралари – меланофагалар билан ифодаланади. Фибробластлар сиртида рецептор оқсиллар ва гликолипидлар, нуклеоплазмада эса РНК таркибли интерхроматин доначалар мавжуд. Дерманинг сурғичларида эпидермис, дерма ва нерв охирилари озиқлантирувчи томирлар жойлашади.

Дерманинг тўрсимон қавати - ўта зич, дағал толали тузилишга эга бўлиб, дерманинг асосий қисмини ташкил этади. Дерманинг асоси коллаген толалар боғламларидан ҳосил бўлади, улар оралиғида сўрғичсимон қаватдаги сингари, аммо, ундан оз миқдорда хужайра элементлари жойлашади. Терининг мустаҳкамлиги асосан айнан тўрсимон қават тузилишига боғлиқ бўлиб, тери қопламасининг ҳар – хил қисмларида, турли қалинликга эга.

Гиподерма, ёки териости ёғ тўқимаси бириктирувчи тўқима боғламларининг чигалсидан иборат бўлиб, улар тугунларида кўплаб миқдорда шарсимон ёғ хужайралари жойлашади. Териости ёғ хужайраларида қон томирлари, нерв толалари, нерв тугунчалари, тер безлари, тук фолликула (пуфакча)лари жойлашган. Териости ёғ хужайралари периост (суякнинг ташқи қавати) ёки мушак апоневрози (пайлари) билан туташиб кетувчи фасция билан тугалланади.

Тери мускуллари силлик мускул толаларидан иборат. Улар томирлар,

тук фолликула (пуфакча) лари ва қатор хужайра элементлари атрофида чатишган кўринишда жойлашган бўлади. Соч фолликулалари атрофида жойлашган силлик мускул толалари тукларнинг ҳаракатини таъминлайди ва тукларни кўтарувчи мускуллар (mm. errectores pilorum) деб аталади. Силлик мушак элементлари алоҳида(автоном) жйлашиши ҳам мумкин, кўпинча бошнинг сочли қисми, юз, пешона, қўл панжалари ва оёқ кафтлари терисида ҳам жойлашади. Кўндаланг тарғил мускуллар юз терисида жойлашади (мимика мушаклари).

Терининг қон айланиш ва лимфа системаси. Терини озиқлантирувчи артериялар гиподерма остида фасциал (мускул пардасига оид) деб аталувчи кенг ҳалқасимон тармоқни ҳосил қилади. Бу тармоқдан ўзаро бўлинувчи ва бирлашувчи, субдермал артериал тармоқни ҳосил қилувчи майда мугузчалар давом этади. Мугузланган ва бирлашувчи томирлар субдермал артериал тармоқдан тўғри ва қия йўналишда юқорига йўналади ҳамда сўрғичсимон ва тўрсимон қават ўратсидаги чегарада улардан сиртқи томирли чигал ҳосил бўлади. Бу чигалдан тери сўрғичларида халқасимон тузилишдаги терминал артериоляр аркадани ташкил этувчи артериолалар бошланади. Теридаги (папилляр) капиллярларнинг зичлиги сўрғичлар зичлигига мос келади ва терининг турли қисмларида турлича бўлиб, 1 квадрат миллиметрга 16 тадан 66 тагача капиллярни ташкил этади. Тук фолликулалари, тер ва ёғ безлари чуқур томир чигалларидан ётиқ ҳолда чиққан томирлар билан таъминланади. Вена тизими капиллярлардан кейинги венулалардан бошланиб, сўрғичли қават ва териости ёғ хужайраларида артериал томирлар юришини такрорловчи тўртта вена чигалини ҳосил қилади. Бир хил кўринишдаги ва турли кўринишдаги тери ичи томирлари бир - бири билан кенг анастомозлар ҳосил қилиб бирлашади. Терида кўпинча гломуслар, ёки артериовеноз ўрамсимон анастомозлар – артериола ва венулаларнинг капиллярларсиз қисқа бирлашуви учрайди. Улар тана ҳароратини мувофиқлаштиришда иштирок этади, капиллярлар, мушаклар ва асаб тугунчаларининг фаолият кўрсатиши

учун зарур бўлган интерстициал босимни ушлаб туради.

Терининг лимфатик томирлари сиртки ва чуқур жойлашган томирли чигалларнинг икки тармоғини ҳосил қилувчи капиллярлар билан таъминланади. Лимфатик тармоқлар бир - бири билан бирлашиб, клапан тизимига эга бўлишади ва териости ёғ хужайрасидан ўтиб, апоневроз ва мушак фасцияси билан чегарада кенг халқасимон чигал – *plexus lymphaticus cutaneus* – ҳосил қилади.

Тери иннервацияси. Терининг рецептор функцияси алоҳида аҳамиятга эга. Тери атроф ва ички муҳит ўртасида тўсиқ бўлиб хизмат қилади ҳамда барча турдаги таъсирларни қабул қилади. Тери марказий ва вегетатив нерв тизимидан иннервацияланади ҳамда ўзида сезги майдонини намоён қилади. Дарахтсимон мугузчалар, боғламалар, иннервацияланувчи ёғ ва тер безлари, тук фолликулалари ва томирлари кўринишидаги оддий нерв тугунчаларидан ташқари, терида капсулалар ҳосил қиладиган таначалар ва нерв тугунчалари шаклидаги ўзига хос нерв аппаратлари ҳам мавжуд. Терининг асосий нерв чигаллари тери ости ёғ хужайраларининг чуқур қисмларида жойлашган. Ундан юқорига кўтарилиб, нерв мугузчалари терининг кўшимча ўсимтасига етиб боради ва сўрғичсимон қаватнинг қуйи бўлимида сиртки нерв чигалини ҳосил қилади. Ундан эса сўрғичлар ва эпидермисга ўқсимон цилиндр кўринишидаги мугузчалар ажралиб чиқади. Улар эпидермисда донадор қаватгача кириб боради, миелин қобиғини йўқтади ва оддий калинлашиш ва йўғонлашиш билан тугалланади.

Эркин нерв тугунчалардан ташқари, терида турли таъсирларни қабул қилувчи алоҳида нерв тузилмалари ҳам жойлашган. Капсулалар ҳосил қилувчи сезги таначалари (Мейснер таначалари) сезиш фаолиятини амалга оширишда иштирок этадилар. Совуқлик сезгиси Краузе колбаси, иссиқни ҳис этиш Руффини таначалари иштирокида қабул қилинади, тананинг атроф – муҳитдаги ҳолати, босимни ҳис қилиши ва вибрацияларни эса пластинасимон таначалар (Фатер - Пачини

таначалари) қабул қилади. Оғриқ, қичишиш ва куйишни ҳис этиш эпидермисда жойлашган эркин нерв тугунчалари (ноци-рецепторлар) орқали қабул қилинади.

Сезги таначалари сўрғичларда жойлашади ва таркибида алоҳида рецептор хужайралар бўлган юпқа бириктирувчи тўқима капсулаларидан иборатдир. Уларга капсуланинг қуйи қутби орқали миелинсиз ўқсимон цилиндр кўринишидаги ва мениск кўринишида йўғонлашиб тугайдиган ва рецептор хужайраларга туташувчи нерв толаси яқинлашади. Краузе колбаси сўрғичлар остида жойлашади. Уларнинг чўзиқ овалсимон шакли сургичларнинг юқори қутбига йўналади. Бириктирувчи тўқима капсуласининг юқори қутбида миелинсиз нерв цилиндри жойлашган. Руффини таначалари дерманинг чуқур қисмлари ва териости ёғ тўқималарининг устки қисмида ўрнашади. Улар ўзида нерв ўқсимон цилиндри тугунчалари кўплаб мугузчаларга бўлиниб кетадиган бириктирувчи тўқима капсулаларини намоён этадилар. Пластинкасимон таначалар териости ёғ тўқималарида жойлашади ва капсуляр тузилмага эга бўлади. Териди барча томирлар, капиллярларнинг устида жойлашган кўплаб вегетатив нерв толалари ҳам мавжуд. Улар томир чигалларининг функционал фаоллигини мувофиқлаштириб турадилар ва шу билан эпидермис, дерма ва териости ёғ қавати тўқималаридаги физиологик жараёнларга таъсир этадилар.

Тери хосилалари (сочлар, тирноқлар, тер ва ёғ безлари). Сочларнинг шаклланиши ҳомила ривожининг 2- оий охирлари – 3- оий бошларида бошланади. Эпидермис соҳасида кейинчалик тук фолликулаларига айланувчи базал хужайра ўсимталари пайдо бўлади. 4 ва 5- ойларида бошланғич муртак туклар момик сочлар (lanugo) кўринишида қўл ва оёқ кафтлари, лабнинг қизил жияги, сут безлари сўрғичи, кичик жинсий лаблар, жинсий аъзо бошчаси ва олат ички қисмидан ташқари барча тери қопламаси бўйлаб тарқалади. Сочнинг тери устига чиқадиган қисми

стержен, дерма ичи қисми эса илдиз (ўзак) деб аталади. Стерженнинг тери сиртига чиқувчи қисмида чуқурча – воронка бўлади. Сочнинг илдизи тук фолликулалари билан ўралиб туради, унга ўткир бурчак остида сочи кўтариб берувчи мушак яқинлашади ва бирикади. Сочнинг стержени ва илдизи уч қаватдан иборат: марказий – мия, мия қобиғи ва кутикула (пўстлоқча). Мия моддаси асосан терида жойлашади ва тукли фолликулалар воронкасига етиб боради. Стерженнинг асосий массасини бир - бирига зич турувчи кератинлашган хужайралар ташкил этади. Соч илдизининг дистал қисми илдизпоя, деб аталади. У сочнинг ўсишини таъминлайди, чунки, унинг марказий қисмига гиподермадан келувчи қон томир ва нервлари бўлган тукли сўрғичлар уланади.

Фолликуланинг юқори қисми хисобланган тук ёки соч фолликулалари воронкаси - таркибида гликоген, сезиларли миқдордаги вакуоллар, тонофибриллар, кератогиалин ва кератиносомалар бўлган 1-3 қатор эпидермал хужайралар билан қопланган. Соч фолликуласи воронкасига ёғ безларининг чиқариш тешиги очилади. Сочнинг ранги соч мия моддаси таркибидаги DOFA - ижобий меланоцитлар билан асосланади.

Сочлар майин, дағал (қошлар, киприклар, соқол, мўйлов ва жинсий аъзолар соҳасидаги туклар) ва узун (бошнинг сочли қисми) турларга бўлинади. Сочлар секин ўсади. Сутка мобайнида сочнинг узунлиги 0,3-0,5 мм гача ортади. Баҳор ва ёз ойларида улар тез ўсади. Болаларда сочнинг илдизпояси ва тукли сўрғичлар териости ёғ хужайраларида эмас, балки, юзароқда – асосан дермада жойлашади. Болалар сочлари ўта гидрофил хусусиятга эга, эгилувчан ва кўп миқдорда юмшоқ кератин таркиблидир. Биокимёвий ва физиологик хусусиятларига кўра, болалар сочлари дерматофитлар билан кўпроқ зарарланади.

Тирноқ муртаклари ҳомила ривожланишининг 3-ойи бошларида пайдо бўлади. Дастлаб тирноқ йўли белги олади, шу соҳада эпителий бир оз калинлашади ва секин бириктирувчи тўқимага жойлашади. Сўнгра тирноқ

Ўрнининг эпителиал қисми – матрицадан қалин, ихчам ҳосила – тирноқ илдизи шаклланади. Тирноқ пластикасининг кейинги шаклланиши кератинизация жараёни билан чамбарчас боғлиқ бўлиб, бунга пластинка сингари тирноқ йўли ҳам жалб этилади. Тирноқ пластинкаси, ёки тирноқ ташқи ялтироқ қобиқли (*lamina externa*) тирноқ йўлида зич жойлашган мугузсимон пластинкадан тузилган. Тирноқ йўли ён томондан ва асосидан тери бурмалари – тирноқ валиклари билан чегараланган. Тирноқнинг орқа валиги тирноқ танасини проксимал (яқин) қисмини ёйсимон қоплаган ҳолда эпидермиснинг юпқа мугузсимон пластинкаси- тирноқ усти пўсти (*eponichium*) ҳосил қилади. Тирноқ илдизининг орқа валикдан оқроқ қисим кўринишида чиқиб турган кичкина қисми тирноқ чуқурчаси деб аталади. Тирноқнинг ўсиши донадор ва мугузсимон қаватларсиз эпидермис тузилишига эга матрикс хужайралари ҳисобига амалга ошади.

Эпидермисни ҳосил қилувчи эктодермал япроқчадан соч ва тирноқлардан ташқари, ёғ ва тер безлари ҳам шаклланади. Тер безлари муртаклари ҳомила терисида қорин ичидаги ривожланишнинг 2- ойида белгиланади. Боланинг туғилиши пайтида тер безлари яхши шаклланган бўлади, аммо, функционал фаол бўлмайди. Дастлабки 2 йил мобайнида тер ажратиш фаолиятининг секин - аста кучайиши амалга ошади. Болалар тер ажралиши турида сезилмас тер ажралиши (*perspiratio insensibilis*) кузатилади, асосан ҳаётнинг 1-ойида.

Тер безлари икки турда намоён бўлади. Оддий, ёки мерокрин (экрин)тер безлари ва апокрин безларга бўлинади.

Оддий тер безлари (*glandulae sudoripare*) найчасимон тузилма ва секрециянинг **мерокрин (аввалги номи эккрин)** турига эга. Уларнинг хужайраларининг шира ишлаб чиқариш фаолияти осмос ва диффуз жараёнлари ҳисобига содир бўлади. Гистокимёвий жиҳатдан тер безларида РНК, нордон фосфатофаза, корбоксилаза, эстераза, энергия

алмашинув ферментлари намоён бўлади.

Тер безларининг дистал қисми боғлам (сўнгги қисми буралган) кўринишида одатда дерма чегарасида ва тери ости ёғ хужайрасида жойлашади. Узун чиқиш тешиги тик ҳолатда тери сиртига йўналади ва пармасимон бурама ковакда тугайди. Тер безлари қўл ва оёқ кафтлари, юзда кўп жойлашади. Тер безлари жинсий аъзо бошчасида, кичик жинсий лаблар ташқи юзасида ва олат ички қисмида мавжуд эмас. Тери қопламасининг қолган қисмларида тери безлари тарқоқ ҳолда жойлашган. Тери сиртининг 1 вадрат сантиметрида 200 тадан 800 тагача тери безлари мавжуд. Тер безлари фаолияти оралиқ миянинг III қоринчаси хужайраларида жойлашган тер маркази ва махсус тугунларидаги капсулаларидаги периферик нерв тугунчалари орқали бошқарилади. Шу сабабли парасимпатомиметик моддалар (ацетилхолин, пилокарпин ва б.) тер ажралишини кучайтиради, атропин эса бу механизмни ўраб олиб, тер ажралишини тўхтатиб қўяди.

Апокрин тер безлари (*glandulae apocrinae*) мерокрин тер безидан фарқли равишда хужайра моддалари иштирокида шира ҳосил қилади, шунинг учун хужайраларнинг бир қисми ҳаракат (босиб олиш) босқичида бўлади. Апокринли безлар шунингдек, найчасимон тузилишга эга бўлиб, аммо, йирикроқ ҳажмда, чуқур жойлашиш ва ўзига хос кенгайиш хусусиятига эга. Улар жинсий аъзолар терисидаги тук фолликулалари, анус атрофида, кўкрак сўрғичи ареоласи (сўрғич атрофидаги қорамтир айлана) ва қўлтиқости чуқурчасида жойлашади. Бу безларнинг чиқиш ирмоқчалари ёғ - тук фолликулаларга тушади. Апокрин безларнинг тўла ривожланиши бола ҳаётининг 1-ойидаёқ амалга ошади, аммо, функционал фаоллиги фақат жинсий балоғатга етиш билан пайдо бўлади. Апокрин безларнинг фаолияти одатда даврий бўлиб, жинсий безлар секрецияси босқичлари билан мос тушади. Шунга асосан, апокрин безлари иккиламчи жинсий белгиларга дахлдордир.

Ёғ безлари (glandulae sebacea) мураккаб алвеоляр ҳосила бўлиб, голокрин типдаги секретор хужайраларнинг ёғ метаплазияси ҳисобланади. Хужайраларни дифференциялаш марказдан бошланади ва ёғ везикулалари кўпроқ тўпланиши билан тавсифланади. Бу, хужайралар, унинг ядросининг таркибий қисмларга ажралиши, хужайра қобиғининг бузилиши ва ёғ каналига шира ажралишига олиб келади. Ёғ безлари умумий ирмоғининг деворлари тузилиши бўйича эпидермисдан фарқ қилмайди, ирмоқнинг тармоқланишида эса мугузсимон ва донадор қават мавжуд эмас. Ёғ безлари тук фолликулаларини ўраб туради. Қоидага кўра, ҳар бир фолликула атрофида 6-8 тадан ёғ безлари бўлади, шунинг учун нормада тери тукли қопламасининг барча қисмлари ёғ билан мойланган бўлади. Бироқ, айрим ёғ безлари изоляцияланган ҳолда жойлашади ва тери сиртига мустақил чиқиш йули орқали очилади. Терининг юз, жинсий аъзо бошчаси, олат ва кичик жинсий лаблар соҳаларидаги қисми тук фолликулаларига боғлиқ бўлмаган ёғ безлари билан етарлича таъминланган. Ёғ безлари кўл ва оёқ қафтларида умуман йўқ. Ёғ безлари муртаклари 2-3 ҳафталик ҳомилада тер безлари муртакларидан аввалроқ намоён бўлади. Ёғ безлари бола туғилишигача ҳам жадал ҳаракатда бўлади, шунинг учун янги чақалоқ териси пишлоқсимон мойлама (vernix caseosa) билан қопланган бўлади. Ёғ безлари болаларда йирикроқ миқдорда бўлади ва юз териси, орқа, бошнинг сочли қисми ва аногенитал соҳаларда кўплаб жойлашади. Тер ва ёғ безлари секретари терининг физиологик, иммун ва бикимёвий функциясида катта аҳамиятга эга.

Бир хил тузилишга эга таркибий қисмларига қарамай, оғиз шиллик пардалари ва лабнинг тузилиши терининг тузилишидан кескин фарқ қилади. Масалан, оғиз бўшлиғи шиллик пардаси тери сингари уч бўлим – эпителий, шиллик парданинг хусусий қавати (lamina propria mucosae) ва шиллик ости ўзакдан иборат. Улар тери қопламасининг эпидермис, дерма ва тери ости ёғ хужайрасига тегишли.

Оғиз бўшлиғи шиллик пардасини кўп қаватли эпителий қоплаб туради, аммо, тери эпителийсидан фарқли равишда фақат икки – базал ва тиканли қаватга эга. Базал қават ҳужайралари (*str. germinativum*) цилиндр шаклга эга бўлиб, базал мембранада қозиксимон ҳолатда жойлашган. Митозда юзага келувчи ҳужайралар юқорига йўналиб, уларда гликоген тўпланади, бу жараён терининг базал қават ҳужайраларига алоқадор бўлмайди.

Оғиз бўшлиғи шиллик пардаси ҳужайраларининг митотик фаоллиги юқори, шунинг учун унинг янгиланиш вақти 6 кудан 7 кунгачани, терининг янгиланиш жараёни 21-22 кунни ташкил этади.

Оғиз шиллик пардасининг бириктирув ҳужайра қисми хусусий қавати ва шиллик ости ўзак (*tela submucosa*) дан иборат. Эпителийнинг базал қават ҳужайралари эластик, коллагенли, ўта коллаген толалар таркибли, шиллик парда ўз ва шиллик ости қаватларнинг асосини ташкил этувчи *lamina propria mucosae* билан чегараланади. Оғиз шиллик пардасининг бириктирув тўқима қаватида қон томирлар ва лимфатик томирлар, нерв тугунчалари ва кўплаб майда сўлак безлари тўпланган. Сўлак безларининг секретини шиллик парданинг сиртини нам ҳолатда ушлаб туради ва оғиз бўшлиғида озукани хазм қилишда уларнинг иштирокини таъминлайди.

Қаттиқ танглай, тил, қисман милкларнинг эпителиал ҳужайралари соғлом одамларда дағаллашиб қолади, бу оғиз шиллик пардасининг қолган қисмларига тегишли эмас.

Коллаген ва эластик толаларнинг халқасимон тармоғидан ҳосил бўлган шиллик ости ўзакда чуқур томирлар тармоғи, ҳужайра элементлари (лимфоцитлар, иммуноглобулинлар ҳосил қилувчи плазматик ҳужайралар), чуқур ўрнашган майда сўлак безлари жойлашади. Шиллик ости қавати шиллик пардани яқин тўқималарга тўлиқ маҳкамланмаган қисмларда яхши намоён бўлади, масалан оғиз бўшлиғи тубида. Шу билан бирга, шиллик ости ўзаги милклар ва қаттиқ танглай соҳасида умуман мавжуд эмас.

Лаблар ташқи томондан тери билан қопланган, мушак қавати билан зич

бирлашган айлана мушакларнинг қаттиқ қаватидан иборат. Лаб уч қисмга бўлинади: тери, оралик, ёки қизил жияк ва шиллик. Қизил хошия теридан шиллик пардага томон ўтиш тузилишига эга бўлиб, унда ёғ безлари фақат оғиз бурчдагина сақланади. Лабнинг қизил хошиясида тўла дағаллашиш амалга ошмайди, эпителийнинг сиртқи қавати элеидинга тўйинган бўлиб, бу унга шаффофлик беради. Типик мугузсимон, шунингдек, ялтироқ ва донадор қаватлар лабнинг қизил хошиясида мавжуд эмас.

Лабнинг қизил хошияси ташқи ва ички қисмга бўлинади. Ташқи қисмининг эпителийси кўриниши ўзгарган мугузсимон қаватни сақлаб туради, лаб шиллик пардасига ўтувчи ички қисм («Klein» зонаси) эса эпителийнинг ташқи қаватида ядрога ва жуда узун дермал сўрғичларга эга. Оғиз шиллик пардаси, лаблар, милклар ва тилнинг нерв рецептор аппарати учламчи, юз, тил-халқум ва тил ости нервлар билан таъминланади.

Қон айланувчи ва лимфатик тизимлар оғиз шиллик пардаси, тил, лабларнинг қизил хошияси бўйлаб капиллярлар, венулалар ва лимфатик тармоқ билан намоён бўлади. Лимфатик тармоқ, айниқса, бодомсимон без ва тил ўзагида зич жойлашади. Бу ерда баландлиги 5 мм гача бўлган, крипталар деб аталувчи лимфоэпителиал тепалик ҳосил бўлади. Лимфоид хужайрадан шиллик парда сиртига сўлак таркибига кирувчи лимфоцитлар чиқиши мумкин.

Сўлак безлари. Оғиз бўшлиғида катта ва кичик турларга бўлинувчи кўплаб сўлак безлари мавжуд. Катта сўлак безларига оғиз бўшлиғида жойлашмаган ва узун чиқиш тешигига эга кулоқ атрофи, қуйи жағ ости ва тил ости безлари киради. Кичик сўлак безлари гетерогенли бўлиб, лаб, лунж, танглай ва тил безларига бўлинади.

ТЕРИНИНГ АСОСИЙ ВАЗИФАЛАРИ

Тери организмнинг ташқи томондан қоплаб турувчи аъзо ҳисобланади ва мураккаб физиологик вазифалар мажмуасини амалга оширади. Айниқса, модда алмашинуви, сув, минерал, ёғ, углевод, витамин ва энергия

алмашинуви жараёнларида фаол иштирок этади. Тери углеводлар, токсинлар, айланиб юрвчи иммун комплекслар, антигенлар, антителалар ва бошқа умумий ҳамда хужайра алмашинуви махсулотларининг улкан омбори саналади. Организмнинг барча ҳаётий жараёнларида иштирок этар экан, қатор муҳим, жумладан, иммун, ҳимоя, секретор, рецептор ва бошқа махсус вазифаларни бажаради.

Тери - иммун аъзо. Соғлом тери ва жароҳатланмаган шиллиқ пардалар кўплаб микроорганизмлар учун тўсиқ (барьер) ҳисобланади. Терининг бу ҳимоя вазифаси илгари фақат механик омиллар – мугузсимон қават, сув - ёғ мантияси, юқори эластиклиги ва тери ости ёғ хужайраси билангина тушунилар эди. Бирок, ҳозирги вақтда терининг асосий структурасининг иммун фаоллиги, иммун жавобни амалга ошира оладиган: эпидермис, дерма ва тери ости ёғ хужайралари тўғрисида маълумотлар мавжуд.

Шу сабабли Т- лимфоцитлар иммун тизимнинг асосий элементи ҳисобланади ва эпидермис кератиноцитларининг айрисимон без эпителиал хужайралари билан анатомик, молекуляр ва функционал жихатдан ўхшашлиги ўз исботини топган. Уларга эпидермал тимоцит фаоллаштирувчи омил (ЭТФО), 1, 2-интерлейкинлар (Т - хужайра омиллари), 3-интерлейкин (булутсимон хужайраларнинг пролиферация ва дегранлуция омили), фаоллаштирувчи табиий киллерлар омили (ФТКО), гарнулоцитлар фаоллигининг эпидермал омили таъллуқлидир. Бундан ташқари, кератиноцитлар терининг иммун ва яллиғланиш реакцияларида иштирок этувчи қатор носпецифик медиаторлар, биологик фаол омилларни тозалаб туради. Улар орасида ёғ кислоталарининг метаболитлари (простагландинлар, лейкотриенлар, ёғ кислоталарининг гидроксидлари), плазминогеннинг активатор ва ингибиторлари яхшироқ ўрганилган.

Кератиноцитлар дезоксинуклеотидилтрансферазага таъсир этиш йўли билан Т- лимфоцитларнинг етилишига кўмаклашади. Эпидермал

хужайралар бу ферментнинг таъсирчанлигини, шунингдек, Т-лимфоцитлар дифференцияси жараёнида тимопоэтин секрециясини қўзғатишга қодирдир. Эпидермал хужайраларнинг тери иммун жараёнларидаги муҳим аҳамияти уларнинг ўз сиртида иммуноассоциатив антигенлар (HLA–DR) га таъсир этиш қобилияти билан исботланади. Айрим тадқиқотчиларнинг тахминларича, бу рецепторлар оқ ўсимтасимон эпидермоцитларнинг терига кўчиб ўтишини енгиллаштиради, бошқалари эса улар ёрдамида кератиноцитлар антигенларни ифодалайди ва бевосита лимфоцитлар билан ўзаро таъсир қилиши мумкин, деб ҳисоблайдилар.

Кератиноцитларнинг тимус эпителиал хужайралари билан ўхшашлиги эпидермиснинг базал хужайраларида аниқланган умумий гетероантигенлари ва тимус гормонал эпителийлари билан исботини топган. Бу аъзоларнинг умумий морфологик хусусиятлари тимус эпителийларини экиб ўстириш жараёнида белгиланган. Аниқланишича, тимус хужайралари экиб ўстириш чоғида эпидермиснинг типик кератиноцитларига айланади. Кейинчалик айрисимон безларнинг рецепторлари (Гассал таначаси) да эпидермиснинг базал қавати хужайралари учун хос антигенлар топилди. Айрисимон безлар таначаларининг янада чуқурроқ тузилмаларида эпидермиснинг тиканаксимон, донадор ва мугузсимон қаватларига хос бўлган антигенлар аниқланди. Бу эса эпидермисни функционал жиҳатдан айрисимон безга ўхшайдиган аъзо сифатида кўришга имкон беради.

Дермадаги иммун фаоллик юзаки томир чигаллари посткапилляр венулалар ва тери ўсимталари атрофидаги лимфоцитлар хисобига юзага келган. Иммуноморфологик услублар билан аниқланишича, Т-лимфоцитлар тери лимфоцитларининг 90 фоизини ташкил этади ва асосан эпидермисда ва дерманинг юқори қаватларида жойлашади. В-лимфоцитлар дерманинг ўрта ва чуқур қаватларида аниқланади. Периваскуляр қисмлардаги лимфоцитлар деярли бир хил хелпер ва супрессорлардан иборат бўлиб, хелпер - супрессор индекс эса 0,93-0,96 га

тенг. Бу хужайраларнинг кўпчилиги фаоллашган шаклда эканлиги улар сиртида иммуноассоциатив антигенлар (HLA-DR) ва 2-интерлейкин рецепторлари топилгани билан исботланади.

Тери иммун таъсирчанлигининг ривожланиши ва шаклланишида юқори томирлар чигали посткапилляр венулаларининг эндотелиал хужайралари ва макрофагал тизим катта рол ўйнайди. Макрофагал тизим дерма ва териости ёғ хужайраларида фибробластлар, фагоцитозланувчи макрофаглар (гистиоцитлар), дендритик хужайралар билан намоён бўлади. Морфологик дифференцияланган тўқима гистиоцити катта микдордаги микрворсинкалардан иборат ўсимтасимон хужайрани намоён этади. Гистиоцитлар цитоплазмаси таркибида РНК ва ферментлар тутади. Гистиоцитлар сиртида барча макрофагалар сингари С3 ва Fc-фрагментли IgG рецепторлар мавжуд. Терининг макрофагал тизими Т-лимфоцитларнинг миграцияси, гиперсезувчанликни юқори (тез) кўринишдаги антиген - антитело реакциясида иштирок этувчи булутсимон хужайраларни ўз ичига олади. Теридаги иммун жараёнларни рўёбга чиқаришда, шунингдек, турли иммун вазифаларни амалга оширувчи, терида кўчиб юрувчи қон хужайралари (моноцитлар, эозинофиллар, нейтрофиллар, базофиллар, эритроцитлар) ҳам иштирок этади. Бунинг асосини ҳимоянинг носпецифик омиллари мавжуд бўлган Т-лимфоцитларнинг ўзаро таъсири ташкил этади.

Иммун вазифасини ўзида хужайра макрофагаларининг ўзгарган жамланма турини намоён этувчи оқ ўсимтасимон эпидермоцитлар ҳам бажаради. Булутсимон хужайралар, фиброцитлар ва макрофагалар сингари бу хужайралар иммун хусусиятига эга эмас, аммо, антигенлар ёки цитокинлар фаоллашиши чоғида улар биологик фаол моддаларни ажратиш билан физиологик фаолликни намоён қиладилар.

Ҳимоя функцияси. Терининг механик ҳимоя аъзоси сифатидаги қаршилик хусусияти сезиларли электр қарама - қаршилик, коллаген ва эластик толаларнинг мустахкамлиги, тери ости ёғ хужайраларининг

таранглиги орқали таъминланади. Терини қуруқлашишдан тери қопламининг сиртида жойлашган зич мугузсимон қават ва сув - ёғ мантияси сақлайди. Мугузсимон қават кўплаб кимёвий ва физик зарарловчи таъсирларга нисбатан анча чидамлидир.

Терининг микроблар флорасига қарши ҳимоя вазифаси жуда ҳам муҳим ҳисобланади. Бунга дағаллашган эпителийнинг қабул қилмаслиги ва ёғ ҳамда тер безлари ажралиши кўмаклашади. Бундан ташқари, тери бир вақтнинг ўзида ёғ моддалар шимилишини тўхтатиб қўювчи ва сув - ёғ плёнкасининг аччиқ таъсири туфайли стерилловчи хусусиятга ҳам эгадир. Бир вақтнинг ўзида сув - ёғ қобиғи микроорганизмларнинг кириб келишига қаршилиқ кўрсатади, ундаги мавжуд пастмолекуляр ёғ кислоталари касаллик кўзгатувчи флоранинг кўпайишига ҳалокатли таъсир этади («шахсий стерилизатор»).

Хлоридлар терида сезиларли миқдорда иштирок этади, бу анионнинг мушак хужайраси таркибидагидан 2 баравар ортиқдир. Тахмин қилинишича, бу, патоген микроорганизмлардан ҳимоя воситаси ҳисобланади.

Терининг ҳимоя вазифаси шунингдек, полисахаридлар (95 %) ва оксил (5 %) бирликлардан иборат протеогликанлар томонидан ҳам амалга оширилади. Бу полианионлар жуда катта ҳажмга эга бўлиб, сув ва катионларни бириктириб, бириктирувчи тўқима асосий моддасини ҳосил қиладилар. Протеогликанлар экстрацеллюяр матрицадан тарқаладиган моддалар учун молекуляр ғалвир сифатида таъсир этади: кичик молекулалар тўрдан ўтади, катталари эса ушланиб қолади.

Оғиз шиллиқ пардасининг тузилиши тери тузилиши билан ўхшашлигидан, у ҳам оз миқдорда бўлсада ҳимоя вазифасини бажаради. Бунга оғиз шиллиқ пардасининг сўлак билан мунтазам намланиб туриши ёрдам беради. Бу ҳолат, унинг сув билан тўйиниши, интерстициал суюқликда терланишини камайиши ва шу билан микроб флораси ва ёғ моддаларнинг

кириб келишини қийинлаштиради. Сўлак таркибидаги лизоцимнинг бактерицид хусусияти оғиз бўшлиғи шиллиқ пардасининг химоя ролини кучайтиради.

Қуёшнинг юқори қувватли ультрабинафша нурлари таъсирида терида эркин радикаллар ҳосил бўлади. Бундай молекулалар кимёвий, шунингдек, занжирли реакцияга осон киришадилар. Асосан оксиллар ва липидлардан тузилган биологик мембраналар функциясининг бузилиши ультрабинафша нурларнинг энг муҳим биологик эффекти ҳисобланади. Қуёш ультрабинафша нурларининг инсон кўзи кўриши мумкин бўлмаган (400 нм дан кам) ёруғликда жойлашган зарарловчи таъсирдан организмни химоялаш бир неча механизмлар ёрдамида амалга оширилади. Терида мугузсимон қават қалинлашади, терининг пигментацияси кучаяди, уруканин кислотаси транс-изомердан цис-изомерга ўтади, антирадикал химоянинг фермент ва нофермент тизими ишга тушади. Пигментнинг экранлашган қавати ё ёруғликнинг барча узунликдаги тўлқинларини ютиб юборади, ёки ўта хавфли нурларни филтрдан ўтказилади. Чунончи, меланин - кўринадиган ёруғлик ва ультрабинафша нурларни барча диапазонда ютиб юборади.

Терида меланин қанча кўп бўлса, организм учун зарарли нурлардан химояланишни шунча яхши амалга оширади. Терида меланиннинг тез янгилалиши рўй беради, у эпидермиснинг пўст ташлаш чоғида йўқолади, кейин эса меланобластлар томонидан қайта синтезланади. Меланин синтезига гипозиз (меланинни стимуляцияловчи гормон) таъсир этади, тирозиннинг оксидланишини катализловчи тирозиназа ва доксифенилаланин (ДОФА) муҳим рол ўйнайди. Антиоксидант химоянинг биокимёвий механизмлари эркин радикал таъсирларни қўзғалиш, тармоқланиш босқичларида тўхтатиб қолиш ва оксидланиш занжирларининг узилишини таъминлайди.

Секретор (шира ишлаб чиқариш) функцияси.

Бу вазифа кератиноцитлар, иммунорегулятор хужайраларнинг секретор фаолияти, шунингдек, ёғ ва тер безларининг функционал фаолияти натижасида амалга оширилади.

Кератин – эпидермиснинг асосий оқсили - ҳосил бўлиши мураккаб секреция жараёни ҳисобланиб, кератиноцитлар томонидан амалга оширилади. Бошланғич босқич кератин фибриллалари тонофиламентлар кўринишида пайдо бўладиган базал қават хужайраларида кечади. Тонофиламент оқсиллари тиканаксимон қават хужайраларида прекератин-актомиозинга ўхшаш алфа-кератинга айланади.

Янада хос тузилмалар донадор қават хужайраларида кузатилади. Уларда таркибида фибриллалар бўлган кератогиалин гранулалар пайдо бўлади. Фибриллалар элеидинга, кейин эса мугузсимон қават хужайрасининг асосини ташкил этувчи кератин ипига айланади. Хужайраларнинг базал қаватдан эпидермиснинг юқори қаватига ҳаракатланишига қараб, ядро ва бошқа хужайравий органеллалар тонофиламентларга кератинизациялашади, боскичма боскич шаклланувчи протоплазма оқсиллари кератинга айланади.

Эпидермис хужайраларининг ўсиши ва кўпайиши оддий физиологик шароитда мураккаб ўзаро рақобатлашувчи хужайра ичидаги ва хужайра ташқарисидаги омиллар таъсирида содир бўлади. Хужайра митозига гормонлар ва бошқа биологик фаол моддаларнинг таъсирига воситачилик қилувчи хужайра ичи медиаторларига циклик нуклеотидлар, простагландинлар, кейлонлар, лейкотриенлар, интерлейкинлар (айниқса, ИЛ-1 ва ИЛ-2) ва фосфодиэстеразалар фаоллиги ҳамда цАМФ ва цГМФ ўзаро нисбатига таъсир этувчи калций ионлари киради. Митознинг хужайра ичидаги бошқарилишида ўсишнинг эпидермал омилини сезиларли ўрни мавжуд. Бу полипептид эпителиал тўқимага гиперпластик таъсир кўрсатади. Унинг фаоллиги гипофизар-буйрак усти тизимининг вазифасига боғлиқ.

Шундай қилиб, мураккаб физиологик тизимнинг ҳолати – кортикостероид гормонлар ва адреналин, хужайра ичи медиаторлари, фосфодиэстераза, аденилатциклаза, цАМФ ва цГМФ ни кўшган ҳолда - ўсиш эпидермал омилининг фаоллиги ва унинг эпидермоцитлар томонидан кератин секрециясига таъсирини юзага келтиради. Терининг секретор вазифасининг амалга оширилишида ёғ ва тер безлари муҳим рол ўйнайди.

Ёғ безлари ёғ кислоталари, холестерин эфирлари, алифатик алкоғоллари, кўп бўлмаган миқдорда углеводородлар, эркин холестерин ва оз миқдорда азотли ва фосфатли бирикмалардан иборат тери ёғини ишлаб чиқаради. Ёғ безларида секрет суюқ ёки ярим суюқ ҳолатда бўлади. Тери сиртига ажралиб чиқаркан, тери ёғи тер билан кўшилиб сув-липид қобиғини ҳосил қилади. У терини ҳимоя қилади, бактерицид ва фунгистатик фаолликка эга. Тахмин қилинишича, тери ёғининг стерилловчи таъсири унда эркин ёғ кислоталарининг мавжудлиги билан изоҳланади. Шира ишлаб чиқаришдан ташқари, ёғ безлари экссекретор вазифани ҳам бажаради. Тери ёғи билан бирга ичакларда ҳосил бўлган заҳарли моддалар, ўрта молекуляр пептидлар, шунингдек, кўплаб дори моддалари – йод, бром, салицил кислота, эфедрин ва бошқалар ҳам ажраб чиқади.

Ҳосил бўлган тери ёғининг миқдори ҳар бир одамда турлича бўлиб, у тери қопламанинг турли қисмларида ҳар ҳар - хил. Масалан, терида бошнинг сочли қисми, пешона, юз, бурун устки соҳасида (1 см² да 1000 ёғ безларигача), кўкракнинг марказий қисми, курак ўртаси, орқанинг юқори қисми ва чот орасида тери ёғлари кўп миқдорда ажралиб чиқади. Ёғ безлари вазифасига эндокрин ва нерв тизимлари мувофиқлаштирувчи таъсир кўрсатади. Тестостерон ва унга қардош моддалар рағбатлантиради, эстрогенлар эса тери ёғи ишлаб чиқарилишини тўхтатади.

Эккрин тер безлари томонидан ишлаб чиқариладиган тер кучсиз - нордон таъсирга эга. Сувдан ташқари, унда оз миқдорда эриган ноорганик (сулфатлар, фосфатлар, натрий хлориди, калий хлориди) ва

органик (мочевина, сийдик кислотаси, аммиак, аминокислоталар, креатинин ва бош.) моддалар мавжуд.

Тернинг кимёвий таркиби доимий бўлмай, ичилган суюқлик, эмоционал зўриқишлар, ҳаракатчанлик, организмнинг умумий ҳолати, атроф - муҳит ҳароратига қараб ўзгариши мумкин, шунингдек, тер безлари топографиясига ҳам боғлиқ. Пешона терида қўл ёки оёқ терига нисбатан, 6-7 марта кўп без бўлади. Терда хлоридларнинг мавжудлиги тер ажралиш тезлигини, тери ҳароратини, инсон ёшини ва метоболизм интенсивлигини белгилайди. Тер билан бирга организмдан дори моддалар – йод, хинин, антибиотиклар чиқариб ташланиши мумкин. Суткада ўртача 750-1000 мл тер ажралади, аммо, юқори ҳароратда бир неча литргача тер чиқиши мумкин. Тер безлари фаолиятининг бошқарилишида марказий ва вегетатив асаб тизими етакчи рол ўйнайди. Бу безлар фаолиятининг асосий рағбатлантирувчиси ташқи ҳароратнинг кўтарилиши ҳисобланади.

Терининг экскретор вазифаси секретор вазифаси билан қўшилиб кетади. Тер ва ёғ безлари томонидан органик ва ноорганик моддалар, минерал алмашинуви маҳсулотлари ажралишидан ташқари, организмдан углеводлар, витаминлар, гормонлар, ферментлар, микроэлементлар ва кўп миқдорда сув ҳам чиқиб кетади. Тер доимо ва узлуксиз ажралади. **Perspiratio insensibilis** туридаги кўринмас ва юқори иссиқлик регуляциясида келиб чиқадиган профуз тер ажралиши фарқланади.

Апокрин безлари вазифаси жинсий аъзолар фаолияти билан боғлиқ. Улар пубертат даврда ҳаракатга тушадилар ва ўз вазифасини климактерик даврда тўхтатишади. Апокрин безлари ёғ ва тер безлари сингари эмоционал, эндокрин дисфункциялар, стресс ҳолатлар ва иссиқлик режимининг ўзгаришидан таъсирланадилар.

Нафас ва резорбция (сўриш) функцияси. Терининг резорбция хусусияти ёғ - соч фолликулаларининг функционал фаоллиги, сув - ёғ мантияси ҳолати, мугузсимон қаватнинг мустаҳкамлигига боғлиқ. Қўл ва оёқ

кафтлари физиологик гиперкератоз оқибатида кучсиз резорбция қобилятга эга. Ёғ ва тер безлари кўп тўпланган, мугузсимон қават кам намоён бўлган жойларда терининг резорбция хусусияти кучаяди: ёғларда эрийдиган дори воситалари – йод, фенол, пирогаллол, резорцин, саилицил кислотаси, бор кислотаси ва бошқалар сўрилади. Терининг яллиғланиш ўзгаришларида резорбцион жараёнлар фаоллашади, шунинг учун ташқи кўлланиш учун фойдаланиладиган дори препаратлари терапевтик концентрациясидан ортмаслиги керак. Терининг нафас олиш, шунингдек, кислородни ютиш ва карбонат ангидрид ажратишдаги иштироки сезиларсиз. Тери 1/180 кислород ютади ва 1/90 карбонат ангидрид чиқаради.

Терморегуляция функцияси. Тана ҳароратини бир хил ушлаб турувчи мослашув механизми турличадир. Эпидермис мугузсимон қаватининг кучсиз иссиқлик ўтказувчанлигидан ташқари, дерманинг толасимон субстанциялари ва тери ости ёғ хужайралари сезиларли аҳамият касб этади. Терморегуляцияга қон - ва лимфа айланиши ҳамда ёғ ва тер безларининг ажратиш қобиляти янада кўпроқ таъсир кўрсатади.

Тер безлари танада доимий ҳароратни ушлаб туриш учун терни буғлаш йўли билан терини совутиб туради. Терни буғлаш кўп энергия талаб этадиган жараён : 1л буғлаш учун 2400 кДж керак бўлади, бу тинч шароитда бир кунда ишлаб чиқарилган барча иссиқликнинг 1/3 тўғри келади. Тер безларининг фаоллиги асосан гавда, панжаларнинг орқа юзаси, билак ва елканнинг эгилувчан сохаси, бўйин, пешона, бурун - лаб бурмалари терисидаги ҳарорат омили орқали бошқарилади. Иссиқлик чиқариш ва буғлатиш йўли билан иссиқликни бериш вегетодистоник ва дисциркуляр бузилишларда ошади.

Алмашинув функцияси. Терининг модда алмашинувидаги роли унинг сақланиш (депо) қобиляти туфайли катта аҳамиятга эга. Бриктирувчи тўқима хужайралари, эластик, коллаген ва аргирофиль толалар, териости ёғ хужайрасининг гидрофиллиги (сувланиш хусусиятига эгаллиги) хужайралар ичи ва улар ташқарисидаги суюқликлар ва минерал моддалар, витаминлар,

микроэлементларнинг ушланиб қолинишини таъминлайди. Терида липидларнинг перикс оксидланиш жараёнида ҳосил бўладиган углеводлар, холестерин, йод, бром, аминокислоталар, ўт кислоталари ва шлаклар сақланиб қолади. Шунинг учун умумий модда алмашинуви бузилишидан анча олдин терида жигар фаолияти бузилиши чоғида қаттиқ қичишиш ёки яширин қандли диабетда эса йирингли элементлар кўринишидаги патологик жараёнлар пайдо бўлади.

Мугузсимон қаватга кирган кўплаб кимёвий моддалар узоқ вақт қолиб кетади. Радионуклид билан белгиланган перкутан ионофорез ёрдамида преднизолонни киритиш препаратни ҳатто 2 ҳафтадан сўнг ҳам аниқлаш имконини берди, ичилганда эса фақат 24 соат мобайнида топилади.

Витаминлар тери ҳолатига катта таъсир кўрсатади. Чунончи, оксидланиш - тикланиш жараёнларининг меъёрда кечишини таъминловчи В гуруҳидаги витаминлар, метаболитлар ва детоксикация чиқариб ташланишига кўмаклашадиган РР (никотин кислотаси) витамини, антиинфекцион омилларга эга А, Е, D витаминлари оқсиллар алмашинувини фаоллаштиради, эпидермисда кератопластика жараёнини меъёрлаштиради, эпителиянинг яллиғланиш жараёнларида янгиланиши (регенерация) га кўмаклашади.

Рецептор функцияси. Тери нафақат организмни турли таъсирлардан химоя қилади, балки, шунингдек, мултифакторли анализатор ҳам ҳисобланади, зеро, у ўзида кенг рецептор майдонни намоён қилади. Терининг рецептор функцияси барча тери юзаси бўйлаб нотекис равишда тарқалган кўплаб ранг - баранг сезгир нерв охирлари ва сенсор таначалар томонидан таъминланади. Тактил (ҳис этиш ва босим сезгиси), оғриқли ва ҳароратли (совуқ ва иссиқ сезгиси) каби тери сезувчанликлари мавжуд. Тактил сезувчанлиги кўпроқ кўл панжалари учки қисми териси, йирик бурмалар териси ва тил шиллиқ пардасига хосдир. Бундай сезувчанлик нарсаларнинг қаттиқлиги, юмшоқлиги ва бошқа хусусиятли даражаларини

ҳис қилишни ўз ичига олади. Совуқ ва иссиқни идрок этувчи нерв ҳосилалари (тахминга кўра, бу, Руффини таначаси ва Краузе колбалари) терида нотекис жойлашган бўлиб, шунинг учун ҳам алоҳида тери қопламаларида иссиқ ва совуқни идрок этиш турличадир.

Оғиз шиллик пардаси ҳам иссиқ, совуқ, оғриқ ва тегинишни идрок этадиган ранг - баранг нерв тугунчаларига бой. Бироқ, теридан фарқли равишда барча кўринишдаги сезувчанлик жадал кўзгатувчиларга нисбатан камроқ намоён бўлади.

Терининг рецептор майдони функционал равишда марказий ва вегетатив нерв тизими билан ўзаро алоқада бўлади, дермонејротроп, дермовисцерал муносабатларда мунтазам иштирок этади. Тери атроф - мухитдан, шунингдек, МНТ ва ички аъзолардан келадиган турли кўзғалишларга узлуксиз муносабат билдиради. Мантиқан тасаввур қилинганда, тери экран вазифасини ўтайди ва унда ички аъзолар, МНТ, эндокрин ва иммун тизимдаги функционал ва органик ўзгаришлар акс этади. Кўпинча, ҳатто организм ва унинг алоҳида функцияларидаги озгина бузилишларда ҳам терида ўзгариш пайдо бўлади, баъзан у ёки бу висцерал ёки эндокрин патологияни ишонч билан тахмин қилиш мумкин.

Оғриқ ва қичишиш ўтишининг периферик йўлларини (бу сезгиларнинг яқинлиги уларни «ноцицепция» атамаси билан бирлаштириш имконини беради) кўпчилик муаллифлар афферент нерв толалари билан боғлашади.

I БОБ. АДАБИЁТЛАР ТАҲЛИЛИ

1.1. Трихофитияни замонавий эпидемиологияси, этиологияси, патогенези ва клиник кечиши

Дерматомикозлар ҳозирги замонавий микологиянинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Бутун жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра ер қурраси аҳолисининг тахминан 1/5 қисми замбуруғ касалликлари билан касалланган [67,80].

Охирги йилларда замбуруғларга қарши ўтказилган даволаш-профилактик тадбирлар натижасида антропофил дерматофитиялар билан касалланиш ҳамма жойда камая бошлади. Бир вақтни ўзида уларнинг ўрнини зооантропофил дерматофитиялар эгаллай бошлади. Уларни орасида ўзига хос ўринни табиий-ўчоғли инфекция зооантропоноз трихофитиялар эгаллади [4,14,19,62].

Дерматомикозлар билан касалланишни тез пасайишига уларни эпидемиологиясини нотўғри баҳолаш қаршилик қилишини (зоофил замбуруғларни ролини) таъкидлаб ўтиш лозим. Бунинг оқибатида маълум бир йилларда трихофитиянинг секин-аста пасайиши ёки ҳаттоки ўсиши каби ҳолатлар кузатилди. Булар билан боғлиқ ҳолда шу патологияни эпидемиологияси муаммолари долзарб бўлиб бормокда.

Зоофил замбуруғларнинг юқиш йўллари турли хилдир. Трихофития билан оғрийдиган, ташиб юрувчи ҳайвонларнинг кўплаб турлари борлиги, билвосита юқиш йўлларининг кўплиги инфекция билан курашишда маълум бир қийинчиликлар туғдиради.

Зоофил замбуруғли микозларни келиб чиқиши ҳақида турли хил қарашлар бор, аммо уларнинг барчаси бу муаммони тўлиқ тушунтира олмайди. Трихофитияни ёшга боғлиқ, инфекция манбаига тегишли бўлган маълумотлар турли хил бўлиб, тўлиқ эмасдир. Булар ўз навбатида эпидемияга қарши тизимли рационал тадбирларни тузишга қаршилик қилади [16,17,32,33,40,52].

МДХ давлатларида зооантропоноз трихофития билан касалланишни ўрганиш шуни аниқладики, замбуруғ касалликлар билан оғриган беморларни умумий сонини кескин камайиши фонида уни ҳали ҳам юқори кўрсаткичларга эга эканлиги ва қишлоқ жойларда бу 95% ни ташкил қилгани кузатилмоқда [31]. Россия бўйича трихофитиянинг барча шакллари билан оғриган беморлар сонини нотекис пасайиши кузатилмоқда. Охириги 35 йилдан бери ҳар йшга қайд қилинаётган трихофития билан оғриган беморлар касалланиш сони ҳар 100 000 аҳолига 8,6 дан 10,6 мартагача камайди [90].

Зооантропоноз трихофития табиий-ўчоғли инфекция бўлиб, эпидемиологик ўзига хослиги ва даврий кўзғалишлар этиологик, географик ва бир қатор омилларга боғлиқлиги маълумдир [35,54].

Одамларда табиий ўчоғлар билан боғлиқ бўлган кўп сонли касалликлар учрайди. Вирусли, бактериал, протозой ва гельминтоз касалликлардан ташқари микотик инфекциялар ҳам шундай касалликлар қаторига киради.

Микотик инфекцияларни табиатдаги ўчоғларини сақланиб қолиши ва одамга тарқалиши сабаблари, ҳозиргача қонуний ва омиллар таҳлили тўлиқ қилинмаган.

Табиий ўчоғлар билан боғлиқ, *Trichophyton gypsum* томонидан чақириладиган, ҳайвондан одамга юқадиган трихофитияни юқишнинг классик ҳолати сифатида кўришимиз мумкин. Бу касаллик клиник нуқтаи назаридан энг кўп учрайдиган табиий ўчоғли антропоноз дерматомикоз ҳисобланади [108].

Климатик омиллар таъсири билан ва дерматомикозлар билан касалланишни тўғридан-тўғри боғлиқлиги ҳақида бир қатор изланишлар ўтказилган [25,108].

Ёмғирли йилларни ва сув тошқини ҳолатларини ва трихофитияни келиб чиқишини ўрганган олимларни хулоса қилишича, трихофитияни зооантропоноз шакли билан касалланиш бир қатор табиий омиллар (ҳаво ҳарорати ва ёғингарчиликни сони) билан боғлиқ [108].

Бир неча изланувчилар ёзнинг қурғоқчилик даврида касалланишни кескин кўпайишини, майда сутэмизувчиларни (кемирувчиларни) миграцияси билан боғлиқлигини аниқлашди. Жорий йилда ёгингарчилик кўп бўлиб, ўртача кўрсаткичлардан ошиб кетса, келгуси йили аҳоли орасида трихофития билан касалланиш юқори бўлади [75,76].

Уларни кўрсатишича, бизни регионимизда жуда иссиқ муҳит кузатилиб, шунинг учун трихофития билан касалланиш ёз ойларида кўп учраши аниқланади. Бу ортиқча тер ажралиши натижасида нам терини эпидермис қисмини мугузли қаватида мацерация келиб чиқишига ва замбуруғли жароҳатланишни юзага келтириб чиқаради.

Кўплаб муаллифларнинг маълумотларига кўра, зооантропоноз трихофитиянинг тарқалиш йўллари турлича ва кўпдир [13,76,78]. Маълум бир муаллифларнинг фикрича инфекцияни резервуари бу тупрокдир ва уларнинг кўрсатмаларига кўра ундан трихофития кўзғатувчиси ажратиб олинган. Бундан ташқари, муаллифларнинг таъкидлашларига кўра, замбуруғ инфекциясини ташувчилари бўлиб, нафақат касал, балки соғлом кемирувчилар ҳам бўлиши мумкин [12,91,92].

Зооантропоноз трихофитиянинг тарқалиш йўллари ўрганган олимларни фикрича зоофил трихофития билан одамларнинг касалланиши асосан ҳайвонлардан юққанда, кам ҳолатларда касал одамдан юққанда бошланади. Муаллифларнинг келтирган маълумотларига кўра инфекцияни берилиши одамдан одамга фақат 24,2% ҳолатларда кузатилади.

Дерматофитлар — бу ипсимон замбуруғлар бўлиб, терида паразитлик қилиб яшашади. Дерматофитлар ҳаёт учун қурашувчан бўлиб, культурал ва патологик материалда бир неча ойдан йиллар давомида яхши сақланиши мумкин. Микроорганизмнинг споро ҳосил бўлишнинг ёзги юқори нуқтаси бу ташқи муҳитнинг ёмон шароитларига уни қарши жавоб реакциясидир ва бу филогенез жараёнида генетик маҳкам боғлангандир. Микроконидийларнинг фаолиятини пасайишида кузатиладиган ёз давридаги кўплаб споро ҳосил

бўлиши ҳимояланиш бўлиб, замбуруғ турини сақланиб қолишига ёрдам беради [37].

Дерматофитларни 3 та гуруҳга бўлиш мумкин; тупроқда яшовчи - геофил дерматофитлар; асосан ҳайвонлар учун патоген бўлган - зоофил дерматофитлар; асосан одамни жароҳатловчи антропофил дерматофитлар. Олимларнинг фикрича, дерматофитлар фақат одам терисидаги кератинли каватда яшайдилар ва хўжайинда минимал ўзгаришларни чақиради. Дерматофитлар томонидан чақирилган чуқур кириб борувчи ўзгаришлар кам ҳолатларда аниқланади ва уларнинг бир қисми хўжайра иммунитетини бузилган одамларда ривожланади [39].

Бошнинг сочли қисми трихофитияси болаларда учрайди деб тахмин қилинади ва инфекция ўз-ўзидан жинсий балоғат ёшига етганда йўқолиб кетади. Бундан ташқари, муаллифларнинг фикрича, хўжайинда оқсилнинг етишмаслиги бошнинг сочли қисмини терисида замбуруғларнинг антропофил турларини колонизация қилишини чақирувчи омил бўлиши мумкин.

Зоофил трихофитонлардан энг кўп тарқалган, кенг паразитар спектрига эга бўлган дерматофит деб гипсимон трихофитон, сўнг фавиформ ва пушти трихофитонлар деб ҳисобланади. Улар сичқон, ит, от, мол, куён, денгиз чўчқаси, чўчқа, мушук, каламуш, маймун ва одамларни жароҳатлайдилар. Кўплаб муаллифларнинг кўрсатмаларига кўра, одамлар бу замбуруғларни ҳайвонлардан юктириб олишади [16, 108]. Аммо охириги йилларда касал одамдан юктириб олинганлиги, инфекцияни билвосита йўл билан ўтганлиги ҳақида маълумотлар бор [62, 102]. Лекин шуни ҳам унитмаслик керакки, гипсимон трихофитон тупроқда ҳам яшаши мумкин [62, 102, 108].

Кўплаб ўтказилган изланишларнинг натижасида трихофитонни патогенезини бир неча томонлари ўрганилган бўлсада, бу муаммо ҳозиргача ўз ечимини топгани йўқ. Зооноз ва антропоноз дерматофитлар чақирувчиларини қариндош замбуруғларига ҳайвонлар ва одамнинг

аувчанлик сабаблари тўлиқ эмасдир. Шунингдек, дерматофитозлар клиник тизмаси ва касалликни кечишини турлича эканлиги бу муаммони аҳамиятини янада оширади. Хўжайин организмида бу замбуруғларни инактивация механизми ноаниқлигича қолмоқда [47, 54, 106].

Трихофитияни ривожланишини патогенетик механизмини экспериментал моделини ўрганган муаллифлар, углевод, ёғ, оксил ва бошқа модда алмашинувини ўзгаришлари, тери ва организмдаги модда алмашинувини бузилишларига олиб келади деб фикр билдирдилар ва бу ҳолат барьер вазифасини сусайишини сабабчиларидан биридир деб ҳисобладилар. Буларнинг барчаси замбуруғ инвазиясига тўқималарни жавоб реакциясини суст бўлишига ва натижада трихофитияни ривожланишига олиб келиши мумкин деб айтишади [63].

Бир неча муаллифларнинг [54, 66, 76, 106] кўрсатишича, трихофитиянинг клиник белгиларини намоён бўлиши кўзгатувчининг вирулентлигига, шунингдек, уни хўжайин организмига ҳайвон организмдан ўтиш жараёнида ортириб олинган адаптация даражасига боғлиқ экан.

Дерматомикозларни ривожланишида марказий ва вегетатив асаб тизимини роли ҳақида маълумотлар ҳам олимлар томонидан ёритилиб ўтилган [6]. Муаллифлар 44 нафар трихофития билан оғриган беморларда терини функционал ҳолати, яъни термо бошқарувчи рефлекс ва тер ажралиши ўрганиб қуйидаги фикрга келдилар: трихофития билан оғриган беморларда вегетатив (термо бошқарув рефлексини кўзғалиш тури кўпроқлиги) ва марказий ("психик" тер ажралишини кучайиши) асаб тизимини кўзғалиши белгилари юқорилиги кузатилган.

Замбуруғли тери касалликларни патогенезида иммун тизимидаги ўзгаришлар катта рол ўйнаши таъкидланади. Зооантропоноз трихофитияни организмни иммун реактивлигига таъсир қилиши бағишланган изланишлар кўпдир [28, 30, 37, 43, 45, 46, 47, 49, 50, 53, 104].

Белимготов М.Б. ва ҳаммуаллифлар [30], изланишларида терини

аллергик реакцияларини ва комплемент боғланишли реакцияларини 146 1фар беморда ўрганишиб, қуйидаги хулосага келишди. Беморларни катта (исмида (81 % да) трихофитон антигенини киритилишига секин ривожланувчи тури терини аллергияси манфий, фақат 19% да кучсиз мусбат ва ишончсиз натижалар берган. Трихофитон антигени билан комплемент боғланиш реакцияси барча беморларда манфий натижа берган. Олинган натижаларга баҳо бера туриб, муаллифлар, трихофития билан оғриган беморларда иммунологик қайта қуришга бўлган ҳолати паст ва шунинг учун бундай беморларга иммунопрепаратлар билан терапия ўтказиш мақсадга мувофиқ бўлади деган хулосага келишди. Уларнинг изланишида вакциналар юқори антигенлик фаолиятига эга эканлиги тасдиқланди.

Хамзина О.И.Ц. ва Будчанов Ю.И [104] ларнинг ишларида интенсив розетко ҳосил қилиш зооантропоноз трихофитиянинг клиник шаклларига, теридаги жараённи узок давом этишига ва беморни ёшига боғлиқлиги аниқланган. Муаллифларнинг фикрича, иммун ўзгаришларнинг характери организмни реактивлигига, табиий иммун ҳимоянинг ҳолатига, интеркурент касалликларга ва трихофитияни клиник шаклларига боғлиқдир. Муаллифлар иммун статусини энг кўп ўзгаришларини сурункали трихофития билан оғриган беморларда аниқлашган.

Медведев Ю.А. ва ҳаммуаллифларнинг [48] изланишларида қондаги фагоцитларнинг ютиш ва фунгицид фаоллигини пасайиши фониди, чуқур. терини инфильтратив жароҳатланиши юзага келиши аниқланди. Макрофагларнинг фагоцитар фаоллигини пасайиши қонда эриб кетувчи омилларнинг тўпланишига асослангандир. Уларни лейкоцитларга таъсири антимикробли ва лизосомал ферментларни ҳамда кислород билан боғлиқ метаболизм фаоллиқни босилиши билан кўринади. Олинган маълумотларга асосланиб муаллифлар трихофитияни чуқур шакллари пайдо бўлишида фагоцитларни лимфоцитаро супрессия билан боғлайдилар.

Иммун тизимидаги бузилишлар билан трихофитияни клиник

тошмалари боғлиқлигини ўрганётган муаллиф иммунитетни хужайра звеносини кескин тушиб кетиши ҳамда бироз гуморал ўзгаришларни иқлади. Муаллиф трихомикозлар билан оғриган беморларда организмни реактивлиги пасаяди деб ҳисоблайди.

Зооантропоноз трихофитияни вирулентлиги бир бирига яқин қўзғатувчилар юққанида организмни иммун тизими ўта юқори даражада фаоллашганида, трихофитияни юзаки шакллари енгил кечишига олиб келади.

Кўплаб изланувчиларнинг кўрсатишларича организмни иммун тизимидаги ўзгаришлар ўчоғдаги яллиғланишга ва терига қўзғатувчининг чуқур кирганлигига бевосита боғлиқ[37,50,104].

Бошқа изланувчиларнинг фикрича, бундай қонунийлик трихофитияни клиник манзарасини тўлиқ ривожланадиган даврига характерли, аммо эртанги этапларидаги клиник келиб чиқиши учун эмас [45,53].

Адабиётларда трихофитияни иммун тизими ҳолати кўплаб ўрганилганига қарамай, бу муаммони ўрганиш долзарблигича қолмоқда. Трихофития билан асосан бошни сочли қисми жароҳатланади ва асосийси бу патология билан болалар жароҳатланади. Аммо охириги йилларда трихофитиянинг катта ёшдаги одамларда атипик шакллари ва сурункали кечиши кузатилмоқда [42, 74, 84, 96, 107].

Пестеров П.Н. [74] зоофил замбуруғлар томонидан чақирилган трихофитияни клиник вариантларини ўргана туриб, соқол, мўйлов, жағда патологик жараён жойлашганида йирингли трихофития (68,8% ҳолатда) кузатилишини аниқлаган. Олинган маълумотларга кўра муаллифни фикрича, зоофил замбуруғлар томонидан чақирилган трихофитияни ўткир йирингли шакллари ривожланиши, ҳайвонлардан ёки одамлардан юқтириб олган беморларда жараённи шаклланиши касалликни давомийлигига боғлиқ.

Калюжная Л.Д. ва ҳаммуаллифларни [96] изланишида трихомикоз билан оғриган беморда тугунли эритемани келиб чиққани келтирилган

бўлиб, бундай ҳолат катта ёшдаги одамларда кам учраши кузатилган. Кўрувда йирингли жароҳатланишлар бошни сочли қисмида, бўйин, кўкрак, сон ва болдир соҳаларида аниқланди. Микроскопик текширувда сочларни *Trichophyton* турлари гистологик без тури кўринишида зарарлангани, жароҳат ўчоғларида *Trichophyton* теглағдор *Trichophyton* уағ. зурзешп топилиши кузатилди. Муаллифларнинг фикрича бундай патологик жараённинг шаклланишида интеркурент касалликлар (тез-тез ўткир вирусли респиратор ва эндокрин касалликлар) маълум бир рол ўйнайдилар.

Ахмедов И.А. [11] трихофития билан оғриган 105 бемордан 59 нафарда микотик инфекцияни қов соҳасида, 33 нафарда қов ва силлик терида (танада, кўл-оёқларда, думбада, юз ва бошни сочли қисмида) жойлашганини кузатган. Муаллифни эпидемиологик текширишлари натижасида касаллик 43,1% ҳолатларида жинсий алоқа вақтида юққанлиги, клиник тошмалар эса силлик тери ва қов соҳасида жойлашганлиги аниқланди. Муаллифнинг фикрича, юқоридаги маълумотга асосланиб, замбуруғ инфекцияси жинсий алоқа вақтида юқиши мумкин.

Юзаки жойлашган зоофил трихофитияни оғир инфилтратив-маддаланувчи шаклига ўтиши сабаблар тўғрисидаги тўғрисидаги адабиётлардаги маълумотлар турличадир. Муаллифларнинг бир қисми [42,69], жараённи йиринглаши учун замбуруғларнинг ўзини бўлиши етарли, йиринг чақирувчи кокклар эса жараёнга таъсир ўтказишмайди, деб ҳисоблашади. Бошқа муаллифларнинг [61,101] фикрича, микозни йирингли шаклига айланишида ёндош флоранинг таъсири ўзига хос роль ўйнайди. Аммо бу муаммо етарлича ўрганилмаган бўлиб, жароҳат ўчоғидаги зоофил трихофитияни ҳамда бошқа микрофлорани йирингли реакцияни механизмидаги этиологик ва патогенетик роли, унга рационал терапиянинг таъсири мақсадга мувофиқлиги етарлича ёритилиб берилмаган.

Адабиётлар маълумотлари таҳлили натижалари кўрсатишича, трихофития кенг тарқалган, оғир кетувчи дерматомикоз бўлиб,

инфилтратив-маддаланувчи жараёни белгилари билан кечади. Шунингдек, охирги йилларда трихофитиянинг атипик шакллари ва жойлашган ҳолатлари ривожланаётгани, бу дерматомикозни келиб чиқиши механизмларини, клиник кечишидаги ўзига хослигини мақсадли ўрганиш лозимлигини кўрсатмоқда.

1.2. Трихофитияни замонавий даволаш усуллари

Маълумки, зооантропоноз трихофитиялар томонидан чақирилган дерматомикозларни шаклланишида ва ривожланишида, замбуруғ чақирувчисини тури ва биологик хоссаларидан ташқари жараённи жойлашган жойи, организм реактивлиги ва бошқа омиллар катта аҳамиятга эга. Инфекцион жараённинг характери микотик ва бошқа этилогик омилларнинг сенсбилизация чақиритиш даражасиги билан боғлиқ, Сенсбилизациянинг даражаси ҳамда организмни иммунологик реактивлигини ўзига хослиги юзага келган патологик жараённинг оғирлигига ва унинг давомийлигига таъсир кўрсатади.

Патологик жараённи ривожланиши ҳамда кейинчалик касалликни юзаки, инфилтратив ёки йирингли шакллари шаклланишини характерига бу патогенетик асосланган ёндашишни такомиллаштириш йўллари оқибатларни аниқлашиш имкониятларини кенгайтишига олиб келади. Бу касалликни алоҳида клиник шакллари терапиясида дифференциал ёндашиш кераклигини тасдиқлайди [46,60].

Замбуруғ касалликларини даволаш вақтида эътиборни препаратни даволаш самарадорлиги билан уни салбий таъсири орасидаги балансга қаратиш керак [12,54].

Узоқ вақтлардан бери дерматофитияларни асосий давоси сифатида гризеофульвиндан фойдаланиб келинмоқда [10,23,42, 48,55,68,72,94,97,100]. Гризеофульвин таркибида хлор бор антибиотик бўлиб, ачитқи замбуруғларни пенициллиум авлодини биосинтезида ҳосил бўлувчи модда ҳисобланади. Уни таъсир механизмида замбуруғ ҳужайрасини микроканалчаларини бузиб

ташланиш ётади. Гризефульвин замбуруғларни ядроларидаги бўлинишга таъсир килади, протеинлар билан боғланиб каналчалар дисфункциясини чақиради, турли хил моддаларнинг транспортини бузилиши, орасидаги транспорт алоқасини ёмонлаштиради. Замбуруғларни бўлиниши метафаза босқичида блокировка қилинади, штижада мультиполяр бўлиниш ва кўп ядроли хужайраларни ҳосил бўлишига олиб келади.

Гризеофульвин шунингдек, дермо - ва онихотроп, яллиғланишга қарши ва томирларни кенгайтирувчи хоссаларга эга, тери ва уни ортиқларидаги моддалар алмашинувини яғшилайди, иннервацияга ижобий таъсир килади [86,88].

Гризеофульвинни салбий хусусиятларига гепатотоксик, эмбриотоксик ватератогенлик киради [88].

Медведев Ю.А. ва хаммуаллифлар [48], трихофития билан оғриган 882 беморни гризеофульвин билан даволашганда ижобий натижадан ташқари салбий белгилардан 31 нафаридан лейкопения, 29 нафаридан эозинофилия, ЭЧТ ни тезлашишини 9 нафаридан кузатишган.

Гризеофульвинни трихофитонларни ҳар хил турларига таъсири бир хил бўлмайди. Гризеофульвинни таъсирига *Trichophyton mentagrophytes* var. *Gypseum* чидамли ҳисобланади [51,74,77,93].

Пестеров П.Н. [74] зооантропоноз трихофитияни кўзғатувчисини турига кўра гризеофульвинни самарадорлигини аниқлади. Изланишни кўрсатишича, ясси тери трихофитияси билан оғриган 633 бемордан 478 тасида трихофитияни кўзғатувчиси бўлиб *Trichophyton verrucosum*, 155 нафаридан - *Trichophyton mentagrophytes* var. *gypseum* аниқланган. Кўзғатувчиси *Trichophyton verrucosum* бўлган йирингли трихофития билан оғриган беморларда гризеофульвин таъсирида жароҳат ўчоғидан замбуруғлар 21,8 кунда йўқолди. Кўзғатувчиси *Trichophyton mentagrophytes* var. *gypseum* бўлган микозда бундай ижобий ўзгариш 23, 6 кунни ташкил қилди. Даводан сўнг *Trichophyton verrucosum* билан оғриган бошни сочли қисмида

жойлашган жараёндан замбуруғлар 22 кунда, ясси теридагидан эса 16,9 кунда топилмаган. Замбуруғларга қарши қўлланилган терапиядан сўнг *Trichophyton mentagrophytes* var. *gypseum* эса бошни сочли қисмида жойлашган ўчоғдан 23,4 кунда, ясси терида жойлашган соҳалардан 17,7 кунда замбуруғлар кузатилмай қолган. Юқоридаги натижалардан кўриниб турибдики, зооантропоноз трихофитиянинг барча клиник шаклларида *Trichophyton mentagrophytes* var. *gypseum* билан оғриган беморларда гризеофульвинтерапияга сезувчанлик йўқлиги аниқланган [74].

Медведева Е.А. ва ҳаммуаллифлар [59] изланишида кўрсатишича, дерматомикозларда теридаги патологик жараён турли хил мугузланишни бузилиши ва кератинизацияни тўхталиши билан бирга кузатилади. Шу сабабли муаллифлар, трихофития билан оғриган беморларни даволашда гризеофульвин билан комбинацияда витамин А ни концентрати 20 000 дан 100 000 ед. дан буюрилди. Текширишлар натижасида муаллифлар куйидаги хулосага келишди, яъни трихофитияни йирингли шакли ва силлиқ терини жароҳатланиши кузатилганида витамин - А билан гризеофульвин комбинацияда буюрилганда даволашни муддати қисқаради.

Трихофитияни даволашда гризеофульвинни турли хил шакллари билан бошқа замбуруғларни даволовчи препаратлар билан таққосий самарадорлиги ўрганилганда, кўп сонли ўчоғли жароҳатланиш кузатилган трихофитияда гризеофульвин витамин А ва Е билан бирга қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади. Бундай усул ёрдамида даволашнинг муддатини қисқартириш мумкин. Агар санокли ўчоғлар кузатилса жароҳат соҳасига 5% гризеофульвин диметилсульфоксид эритмаси қўлланилиши мумкин. Бу усул ёрдамида трихофитияни даволаш муддатлари қисқаради, гризеофульвинни дозаси 15 мг/кг гача камаяди, сарфланадиган антибиотикни миқдори камайиши натижасида кутилиши мумкин бўлган препаратни салбий таъсири пасаяди [57, 93].

Турли муаллифлар дерматофитозларни даволаш самарадорлигини

ошириш мақсадида фокал инфекция ўчоғларини санациясини, иммунокоррекция ва умумий қувватни оширувчи терапияни буюришни тавсия қилишади [41,36,94,103].

Умбетъярова Я.Е. ва Тонконогов Н.В. [94] лар, юзаки трихофитияни бошни сочли қисми шакли билан жароҳатланган болаларда гельминтозларни турли хиллари билан оғриган болаларда гризеофульвин терапияни муддати 1-3 кунни чўзилишини аниқладилар. Агар контроль гуруҳида даволаш муддати 31,6 кунни ташкил қилган бўлса, трихоцефалиоз ва юзаки трихофития билан оғриган беморда 42,1 кунни, энтеробиоз билан оғриган бўлса - 45,6 кунни, гименолипидоз бўлса - 42,3 кунни, аскаридоз - 40,5, микст инвазия - 42,6 кунни ташкил қилган. Муаллифларни фикрича, гижжали инвазияни таъсири натижасида гризеофульвинни юзаки трихофития билан касалланган беморларни ичагида сўрилиши бузилади ва специфик даво муддати чўзилади. Шунинг учун трихофития билан оғриган беморларни бир вақтни ўзида ахлатини гельминтларни тухумларига текшириш ва инвазия аниқланса уларда дегельминтизация ўтказиш лозим.

Дерматофитияларда иммуномодуляторларни қўлланиши этиотроп препаратларни таъсир сифатини оширади ва даволанишни муддатини қисқартиради.

Медведев Ю.А. ва ҳаммуаллифлар [48], Забойкина В.А. [29] лар трихофития билан оғриган турли хил ҳайвонларда бир қатор иммунопрепаратларни (делагил, хлороквином, левамизол, продигиозан и лития карбонат, гаммаглобулин) самарадорлигини аниқлашди. Утказилган таққословчи изланишларга асосланиб муаллифлар трихофитияни турли шаклларида иммунопрепаратлар даволаш сифатини оширади.

Муаллифларни маълумотида кўра, гризеофульвин делагил ва рифампицин билан комбинацияда қўлланилганда, инфилтратив жараённи йиринглаш босқичига ўтиши тўхтатилади. Делагилни иммуномодуловчи таъсири натижасида фагоцитларни фагосом ва лизосомларини қўшилишига

стимул бўлади ҳамда замбуруғ қўзғатувчисини ҳалоқ бўлиши тезлашади [36]. Шу каби трихофития билан оғриган беморларни даволаш билан боғлиқ изланишларни ўтказган бир катор олимлар маълумоти катта кизиқиш уйғотади [56,99].

Зооантропоноз трихофитияни даволаш учун касалликни клиник шаклларига асосланиб этиотроп ва патогенетик терапия қўлланилади. Системали энзимтерапия усуллари қўлланиши биологик фермент препаратлари ёрдамида яллиғланиш жараёнига фаол таъсир этишга олиб келади.

Ваисов А.Ш. ва ҳаммуллифлар [18] қуёнларни экспериментал моделида трихофитияни антимикотик ва энзим препарати "Вобэнзим"ни қўлланиш самарадорлиги ўрганилди. Муаллифларнинг таъкидлашича, антимикотик давога "Вобэнзим" препаратини қўшилиши монотерапияга нисбатан комплекс даволашда микологик ва клиник тузалишни 5-8 кун эрта бошланишини аниқлашган. Уларни ҳулосасига кўра, микозларни комплекс давога қўшилиши терапевтик эффектни қисқа вақт ичида амалга ошишига ёрдам беради.

Узоқ вақт давом этаётган дерматомикозлар аллергик, экзематоз ва бактериал асоратларни чақирилишини оширади, дориларга қабул қилолмасликни, терида гиперкератотик ва папилломатоз ўзгаришларни келтириб чиқаради [87].

Шундай шароитларда дерматофитияларни даволашда замбуруғларга қарши кенг спектрли антибактериал фаол бўлган препаратларни кераклиги кузатилди. Бундай препаратлар кератотроп бўлиши, даволанишдан юқори фоиз самарали бериши, организм томонидан яхши қабул қилиниши, узоқ вақт ремиссия бериши, салбий таъсирларни ва асоратларни минимал кузатилиши лозим.

Ҳозирги вақтда терини замбуруғларли касалликларини даволашда системали, турли механизмли таъсир қилувчи антимикотик препаратлардан

фойдаланиш муаммони ечидишига ердам бермоқда [9, 20, 85, 87, 109, 105, 110].

Вилларс В. ва Джонс Т.К. [21] инфильтратив-маддаланувчи трихофитияни даволашда антимикотик препарат "Тербизил"дан фойдаланиб туриб, гризеофульвиндан самараси юқори эканлигини изланиши давомида аниқлашган. Шунингдек, тербизилни перорал, "Куриозин"ни эритмасини маҳаллий қўлланилганда, бу препаратлар микробларга, яллиғланишга қарши, иммунитетни стимулловчи ва регенерацияни кучайтирувчи хусусиятларга эга эканлигини, беморларни стационарда даволаниш муддатларини қисқариши ҳамда 95,4% ҳолатларда микологик тузалишни кузатишган.

Замбуруғларга қарши қўлланиладиган (гризеофульвин, низорал, орунгал, ламизил) препаратларни бир қатор фармакинетик параметрларни солиштирилганида аниқланишича, дерматомикозларни даволашда гризеофульвинни самарадорлиги бошқа препаратлардан кўра паст эканлиги аниқланган. Низорални жигарга токсик таъсири борлиги ундан фойдаланишни чегараланишига олиб келди. Замонавий системали антимикотик препаратлар орунгал ва ламизил энг фармакинетик параметрлари, эффективлиги ва токсик таъсири пастлиги бўйича юқори кўрсаткичларга эга эканлиги аниқланди. Улар микозларни турли хил шаклларида, ҳаттоки онихомикозларда кенг қўлланилиб, даволашни қисқа вақтларида юқори самара олса бўлиши тасдиқланди [1,3,87].

Иккала препарат замбуруғларга нисбатан кенг таъсир қилиш доирасига эга эканлиги, липофил ва кератинотроплиги билан ажралиб туради. Аммо ошқозон-ичак трактида иккала препаратни сўрилиш шароитлари ҳар хилдир. Ламизилни сўрилиши озиқ-овқатни қабул қилишга боғлиқ эмас, ошқозон соки кислотали муҳитини биров таъсирга эканлиги маълумдир. Орунгал препаратини сўрилиши ошқозон сокини кислотали муҳитини пасайишида, гипо- ва антацид ҳолатларида, антацид ва антигистамин препаратларини қабул қилинишида пасайиши аниқланган.

Абидова З.М. ва Рахматов А.Б. [5] лар ламизил ва орунгал препаратини *in vitro* микотик фаоллигини ўрганишганида, бу препаратларга дерматомикоз кўзгатувчиси *Trichophyton rubrum* юқори сезувчанликка эга эканлигини аниқлашди. Шундай ҳолатни *Trichophyton mentagrophytes interdigitale* и *Microsporum canis* ларга нисбатан ҳам аниқлашди, аммо орунгал препаратига сезувчанлик уларда янада юқорилиги кузатилган. Ачитқи замбуруғларни орунгалга сезувчанлиги ўрганилганда, орунгални 1:256 нисбатдаги микдордаги эритмаси 100% ҳолатларда *Candida albicans* сезувчанликка эга эканлиги, ламизил эса 1:32 нисбатдаги микдорда 50% ҳолатларда *Candida albicans* га фаол таъсир қилиши аниқланди. Олинган маълумотларга асосланган муаллифларни фикрича, орунгал фунгистатистик ва фунгицид таъсири бўйича кенг спектрга эга (дерматофитларга, ачитқи замбуруғларига), ламизил эса фақат *Trichophyton mentagrophytes interdigitale* и *Trichophyton rubrum* каби дерматофитларни даволашда самарадорлиги кузатилди. Юқоридаги препаратларни яхши терапевтик самарага эга бўлганлигига қарамай, уларни бир қатор салбий таъсирга ва асоратларга эга эканлиги I маълум бўлди. Орунгални беморлар 200 мг/суткасига қабул қилишганда уларни 7% ида салбий таъсирлар кузатилди. 400 мг/суткасига қабул қилинганда бу кўрсаткич 12,5% га кўтарилгани аниқланди. Препаратни дозаси ва қабул қилиш давомийлиги ортгани сари салбий реакциялар, асоратлар ортиб бориши маълум бўлди. Ламизил препарати қўлланилганда давонинг биринчи ҳафтасида салбий реакция ва асоратлар кузатилиши унчалик юқори бўлмади ва суткали ҳамда узоқ вақт қабул қилинганда асоратлар ва салбий реакциялар фоизи бироз кўтрилди (250 мг/суткасига кўтарилганда 10,4% га, 500 мг/суткасига - 11% га). Ламизил билан терапия ўтказилганда гипоаллергик парҳез ёрдамида асоратларни микдорини камайганлиги кузатилди [85].

Юқоридаги препаратларнинг товон микозлари [22,80], онихомикоз [1,85,86], микроспория [27,81,85] ва трихофития [86] ларда клиник ва

микологик самарадорлиги бир қатор тадқиқотлар орқали тасдиқланган.

Юқорида келтирилган маълумотларга кўра, орунгал ва ламизил барча параметрлари бўйича бошқа антимикотик препаратлардан юқори туради.

Демак, кўриб чиқилган адабиётларга асосланиб шу нарсалар маълум бўлдики, даволаш усулларининг кўп сонли бўлишига қарамай, трихофитияни даволаш ва профилактика муаммолари тўлиқ ечилмаган. Бундан ташқари, охирги йилларда зооантропоноз трихофитияни қов ва жинсий аъзоларни жароҳатлаши, жинсий алоқа вақтида юқиши кўпаймоқда. Трихофитияни қов ва жинсий аъзолар соҳасидаги патогенези, ЖАОЮИ билан боғлиқлиги, касалликни келиб чиқишини иммунологик ва микробиологик жараёнлар билан боғлиқлиги бу дерматозни янги комплекс даволаш усулларини яратишга асос бўлади. Қўйилган мақсадни оригиналлиги ва янгилиги ўзини долзарблиги билан бошқа изланишлардан ажралиб туради.

ТЕРИ КАСАЛЛИКЛАРИ ЭТИОЛОГИЯСИ ВА ПАТОГЕНЕЗИ ҲАҚИДА УМУМИЙ МАЪЛУМОТЛАР

Этиология – касалликнинг келиб чиқиш сабаблари, патогенез – касалликнинг пайдо бўлиши ва ривожланиши механизми, шунингдек, касалланиш жараёнининг тарқалиш йўллари, саногенез – организмни касалликдан ҳимоя қилиш механизмидир.

Тери касалликларининг ривожланишига кўплаб сабаблар олиб келиши мумкин. Баъзан бу сабаблар (омиллар)га муқаррар қўзғатувчилар таълуқли, деб билиш мумкин, чунки, уларнинг таъсири ҳамма вақт ва барчада тери қопламаларининг қўзғатувчининг зарарловчи таъсирига муайян реакциясини келтириб чиқаради. Шундай қўзғатувчиларга мисол қилиб, кислота ва ишқорларнинг кимёвий куйишнинг ривожланишига олиб келувчи тўйинган эритмалари, терининг ўзига хос зарарланишини келтириб чиқарувчи катта миқдордаги нурли энергия, радиация, рентген нурлари, юқори (термик куйиш) ёки паст ҳарорат (совуқ уриши) таъсири ва бошқаларни келтириш мумкин.

Бирок, кўп ҳолларда тери касалликлари ривожланиши учун бир неча сабабларни бирлаштириш зарур. Масалан, микроб бирикмалари, айниқса, стафилококклар мунтазам равишда тери қопламасининг сиртки қисмида жойлашади. Айрим ҳолларда стафилококк штаммлари ўта касал қилувчи (вирулент) ҳисобланади. Шунга қарамай, пиодермиянинг ривожланиши учун кўшимча, масалан, тери ҳимоя хусусияти (суб-липид қобиғи, микрошикастлар), ёки иммунотанқислик, гиповитаминоз, диабет ва бошқалар оқибатида таъсирчанлик қобилиятининг бузилиши омиллари зарур.

Тери касалликларининг этиологик омилларини экзоген ва эндоген турларга бўлинишини маълум даражагача шартли қабул қилиш лозим. Эндоген омиллар организмнинг физиологик ҳимоя механизмини сусайтиради ва шу билан тери касаллиги ривожланиши учун муҳит (“берилувчанлик”) яратади.

Иносон организми ҳолати кўп ҳолларда ҳаёт ва меҳнатнинг ижтимоий - маиший шароитларига боғлиқ бўлиб, бу, касалликнинг ижтимоий ҳодиса экани ҳақида гапириш имконини беради.

Тери касалликларининг экзоген этиологик омиллари сирасига физик, кимёвий, бактериал қўзғатувчилар, шунингдек, ўсимлик ва ҳайвонот дунёси паразитлари киради.

Физик экзоген этиологик омиллар орасида механик қўзғатувчилар, термик шикастлар, нурли энергиянинг таъсири фарқланади. Узоқ муддатли босим, ишқаланиш, лат ейиш ва бошқа механик таъсирлар турли жадалликдаги яллиғланиш жараёнини, қон қуйилишини келтириб чиқариши, қадоклар, қадокланиш ҳосил бўлишига сабаб бўлиши мумкин. Термик омилларга терига паст ёки юқори ҳароратнинг таъсири киради, унинг оқибатида қалтираш, совуқ олдириш, куйиш ва ҳоказолар ривожланиши мумкин. Нурли энергия (масалан, ультрабинафша ва рентген нурлари, ион ҳосил қилувчи радиацион ва ҳ.к.) терига таъсир қилганда, нафақат дерматитга, балки, шунингдек, тери қисмларининг жуда ёмон битадиган

некрозланиши билан кечадиган оғир дистрофик ўзгаришларга олиб келиши мумкин.

Дерматозни келтириб чиқарувчи кимёвий омиллар фавқулодда турличадир. Улар ишлаб чиқаришда (профессионал кимёвий кўзғатувчилар), турмушда учраши ёки турли дори моддаларини кўринишида намоён бўлиши мумкин. Шунингдек, терида кимёвий кўзғатувчилар келтириб чиқарган патологик ўзгаришлар ҳам ранг - баранг.

Бундай сабаблардан келиб чиқган дерматозларнинг ривожланиш патогенезидаги катта роли организмнинг сезувчанлиги, унинг аллергия ҳолатига тегишлидир, бу эса муайян ҳолатдаги патогенезни изоҳлашда сезиларли қийинчилик туғдиради.

Бактериал омиллар. Патоген микроорганизмлар йирингли касалликларнинг келиб чиқишига сабаб бўлади, тери сили, мохов, оддий лейшманиоз ва б.; **вируслар** пуфакчали ва ўраб олувчи темиртки, сўгаллар, ўткир учли кондиломалар ва контактли моллюскларни чакиради.

Патоген замбуруғлар турли кератомикозлар, дерматомикозлар ва чуқур микозларни чакиради.

Эмоционал таъсир барча даражада ва нерв тизимининг барча бўлимларидаги асаб кўзғалишлари ацетилхолин – кимёвий узатгич (медиатор) нинг бўшалишига олиб келади. Марказий ва периферик асаб тизимининг ораник касалликлари ҳам турли тери касалликларига олиб келиши мумкин. Чунончи, тешикли яралар, масалан, сирингомиелияда, орқа мия касаллиги, алкогольли невритлар ва ҳоказоларда, трофик яралар, қуймич ва бошқа нервлар зарарланишида пайдо бўлади.

Кўпинча дерматозлар ва ички секреция безлари функциясидаги бузилишларнинг пайдо бўлиши ўртасидаги боғлиқликни аниқлашга муваффақ бўлинади. Бунга қалқонсимон без касалликлари билан оғриган беморларда тери микседемаси, Аддисон хасталигида терининг бронза рангли тус олиши, жинсий аъзолар безлари бузилишларида дағал хуснбузарлар ва

бошқалар яққол мисол бўла олади.

Қатор касалликларнинг пайдо бўлиши ва кечиши менструал (ҳайз) цикли, ҳомиладорлик (ҳайз чоғидаги қайталанган герпес, климактерик гингивит ва.) билан боғлиқ.

Айрим дерматозлар негизида қон ишлаб чиқариш тизимидаги бузилишлар ётади. Масалан, тери ва оғиз шиллиқ пардаларнинг специфик ва носпецифик ўзгаришлари кўпинча лейкоз, лимфогрануламетоз ва бошқа касалликлар билан оғриган беморларда пайдо бўлади.

Қатор дерматозларнинг этиологияси ва патогенезида муайян рол иммунологик ўзгаришларга таълуқлидир. Бу, аввало, аллергия ва аутоиммун ўзгаришларга тегишли. Айрим ноаллергик генез типидagi дерматозлар хужайравий ва гуморал иммунитетнинг фаоллашуви ёки, сусайиши билан кузатилади.

Қатор дерматозларнинг пайдо бўлиши ёки бунга ёрдам берувчи аллергиялар муайян аллерген билан қайта алоқага киришиш оқибатида ривожланади. Тери касалликларига сабаб бўлувчи барча аллергенларни санаб ўтиш қийин. Булар, асосан, озиқ-овқат аллергенлари ва дори воситалари, кам ҳолларда – айрим металллар (масалан, хром, никел), ўсимликлар, косметика, бўёқлар, лаклар ва бошқалар.

Тери касалликлари патогенезида ўчоқли инфекциялар – сурункали тонзилит, гайморит, чириган тишлар ва бошқалар катта аҳамиятга эга. Ўчоқли инфекция, биринчидан, организм таъсирчанлигини келтириб чиқариши, иккинчидан, организмнинг ташқи таъсирга жавоб бериш реакциясини сусайиши, иммун танқислигини яратиш йўли билан гуморал иммунитетнинг сусайишига олиб келиши мумкин. Ўчоқли инфекциянинг эшакеми, экссудатив эритема, пориаз, қизил волчанка ва бошқалар патогенезидаги аҳамияти аниқланган.

Бироқ кўплаб дерматозларнинг этиология ва патогенези ҳозирги вақтгача тамомила аниқланмаган.

Тери касалликлари этиологик омилларини 3 гуруҳга бўлиш керак. 1- чи гуруҳга ички аъзолардаги ўзгаришлар, 2- чи гуруҳ хавф хатар омиллари (генетик), 3- чи гуруҳга бартараф этса бўладиган омиллар.

Тери касалликлари патогенези мураккаб ва турлича. Нерв ва наслий (ирсий берилувчанлик ва ирсий шартланганлик) механизмлардан ташқари, кўплаб дерматозларнинг патогенезидаги муҳим роли организмнинг табиий таъсирчанлиги ўзгаришлари ва иммун тизимидаги ўзгаришларга тўғри келади. Масалан, экзема, аллергик дерматитлар, эшакеми ва бошқалар патогенезларида етакчи рол аллергияга, қизил волчанка, пўрсилдоқ, склеродермия, дерматомихозларда аутоиммун жараёнларга тегишлидир.

Сенсибилизацияни ўзаро контакт йўли ёки организмга озиқ-овқат махсулотлари, дори воситалари, кимёвий моддаларнинг тушиши натижасида терига бевосита таъсир кўрсатувчи аллергенлар таъминлайди. Инфекцион омил (инфекцион ёки бактериал аллергия) лар сурункали инфекциялар ўчоғида, шунингдек, умумий юқумли касалликларда аллергияни келтириб чиқариши мумкин. Учинчи ҳолатда қатор дерматозларнинг пайдо бўлишига аутоаллергик жараёнлар олиб келади. Барча бу шакллар бирлашиши ҳам мумкин.

Тери патологик жараёнга тизимли касалликлар (коллагенозлар, иммунобластозлар ва.б.) ривожланишида ҳам жалб этилиши мумкин. Қон ва лимфа айланиши бузилишлари акроцианоз, йириклашув, асфикция белгилари, томир деворлари касалликлари (масалан, битиб қолувчи эндоартерит) – тери гангренази, оёқлар яраси ривожланишига олиб келиши эҳтимоли бор.

Турли умумий (қизилча, қизамиқ ва.) ва сурункали (сил, сифиллис ва.б.) юқумли касалликлар терида клиник ташхис ўтказишга имкон берувчи турли яллиғланиш белгилар билан кузатилади

Дерматозлар билан бир қаторда, фақат уларнинг этиологиясигагина хос тери касалликларининг катта гуруҳи ҳам маълум. Улар баъзан тери

реакциялари деб аталади ва турли омиллар, масалан, экзема, қизил ясси темиртки ва бошқалар томонидан келиб чиқади.

Шундай қилиб, биттагина сабаб, биргина этиологик омил терига таъсирининг турли механизмларга боғлиқ равишда тери заррланишининг кўп қиррали шакллари пайдо бўлишига муҳит яратади.

ТЕРИ КАСАЛЛИКЛАРИ ДИАГНОСТИКАСИ АСОСЛАРИ

Дерматологик бемор терида ёки кўринадиган шиллик қаватларда айрим ҳолатларда субъектив ҳис этиш билан кузатиладиган ўзгаришлар аниқлангандан кейингина тиббий ёрдамга мурожат қилади. Бироқ, тери касалликларининг клиник манзараси мураккаб белгилар мажмуасини намоён этади. Касалликнинг барча белгилари субъектив ва объектив турларга бўлинади. Субъектив белгиларга касалликнинг бемор ҳис этиши билан намоён бўлиши, объектив белгиларга эса – кўрув пайтида ёхуд пайпаслаганда, терида ёки кўринадиган шиллик пардаларда шифокор топган белгилар киради. Кўпинча тошмалар умумий белгилар - лоҳаслик, ҳорғинлик ҳисси, умумий ҳолсизлик, тана ҳароратининг кўтарилиши ва ҳоказолар билан кузатилади.

Шикоятлар. Шифокорнинг бемор билан боғланиши шикоятларни аниқлаштиришдан бошланади. Дерматологик беморлар кўпинча қичишиш, ачишиш, оғриқлар, санчиб оғриш ва бошқалардан шикоят қиладилар. Бироқ, субъектив белгилар нафақат касалликнинг оғирлиги, балки беморнинг шахсий хусусиятлари, унинг асаб тизимидаги таъсирчанликка ҳам боғлиқ. Баъзи бир беморлар касалликнинг озгина намоён бўлишига ҳам ташвиш билдирадилар, бошқалари эса яққол тери патологиясида ҳам арзимас шикоятларни айтадилар. Айниқса, бу қичишишга тегишли бўлиб, нафақат дерматознинг ўзига, айти пайтда унинг бемор томонидан қабул қилиниши даражасига кўпроқ боғлиқ. Эскориациялар – тароқларнинг излари, шунингдек, тирноқ четларининг қўл бармоқларини қириши ва тирноқ пластинкаларининг ялтираб туриши қичишишнинг объектив сабаблари

ҳисобланади.

Қичишишнинг мавжудлиги ёки йўқлиги муайян диагностик аҳамиятга эга. Айрим дерматозлар (қўтир, эшакеми, қичиманинг турли шакллари, нейродермит, қизил ясси темиратки, экземанинг деярли барча турлари) ҳамиша қичишиш билан кузатилади. Бошқалари (псориаз, пушти темиратки, пиодермия, вульгар ёки пушти ранг хуснбузар ва.б.) қичишишсиз кечади ёки унча намоён бўлмайди. Айрим дерматозлар (қўтир, битлиқилик, қичима ва.б.) да қичишиш, одатдагидек, қашлаш кузатилса, кучли қичишишга қарамай, бошқалари (эшакеми, қизил ясси темиратки ва.б.) да қашлаш кузатилмайди. Бундан ташқари, қичишишли дерматоз беморларида, айниқса, қўтир билан зарарланган беморларда қичишиш кўпинча тери исиган тунги вақтда кучаяди ёки пайдо бўлади.

Анамнез. Шикоятлар аниқлаштириб олингандан сўнг касаллик ва бемор ҳаётининг анамнези (маълумотлар) йиғишга ўтилади. Тўғри ва диққат билан йиғилган анамнез кўпинча тери ёки венерологик касалликларга ташхис қўйишда катта аҳамиятга эга. Касалликдан олдинги ёки пайдо бўлишидаги ва сақланиб қолишидаги шароитлар этиологик ва патогенетик омилларни аниқлашда муҳим аҳамиятга эга, зеро, бунингсиз муваффақиятли давога умид қилиш қийин.

Яхши тўпланган анамнез кўпинча ташхисни енгиллаштиради, шунинг учун беморга қатор аниқлаштирувчи саволларни бериш зарур. Мижоз ўз хасталиги пайдо бўлишини нима билан боғлаяпти? У қачон илк марта (туғмами – кейин ҳосил бўлдими) пайдо бўлди? Бирор маҳсулотни (шоколад, цитруслар, ёнғоқлар, турли озиқ-овқатлар (озуқа токсидермияси); нон ва клейковин таркиблилар (Дюриннинг герпессимон дерматити) истеъмол қилгандами? Дори истеъмол қилиш билан алоқадорми (дори токсидермияси)? Тошмалар фақат очик қисмларда (фотодерматозлар, фотосезувчанлик хусусиятли дориларга фототоксик реакциялар) ёки ёпиқ қисмларда (бошқа дерматозлар, дориларга фотоаллергия) ҳам тарқалганми?

(Агар тошмалар тери қопламасининг очик қисмларида қуёшдан нурланишдан сўнг бир неча дақиқа ўтгач пайдо бўлса – қуёшли эшакеми; 24-48 соатдан кейин – полиморф фотодерматоз (қуёш қичимаси ёки қуёш экземаси)). Оғиз атрофидаги тошмалар (перорал дерматит; тиш пастаси таркибидаги фтор моддасига аллергик реакция).

Касбий тери касалликларига гумон қилинганда, беморнинг иш хусусиятларини аниқлаш муҳимдир: эризипелоид кушхоналарда, консерва заводлари ишчилари, хом гўшт (кўпинча чўчка гўшти), балиқни қайта ишловчиларда, соғувчиларда - соғувчилар тугунчалари, сибир яраси – қассоблар, кўнчиларда, сап (манқа) – ветеринар шифокорлар, отбоқарлар ва сап билан касалланган ҳайвонларга хизмат кўрсатувчи бошқа шахсларда учрайди. Токсик меланодермия углеводородлар (нефтни ҳайдаш маҳсулотлари, газ ва ҳ.к.) билан кўп алоқада бўладиган шахсларда кузатилади. Тери лейшманиози, лепра, флеботодермия ва бошқа қатор дерматозларга гумон қилинганда, оз муддат бўлса-да бемор бу касалликлар учрайдиган жойларда, масалан, лейшманоиз гумонида – Ўрта Осиё ёки Кавказда, чуқур микозлар, тропик трепонематозларга шубҳа қилинганда – иссиқ иқлими мамлакатларда бўлган ёки бўлмаганлиги ва бошқаларни аниқлаштириш зарур. Сийдик йўлидан ажралмалар, жинсий аъзолардаги эрозив ёки ярали кўринишларга шикоятлар бўлганида, ташхисни аниқлаштириш учун эски тасодифий жинсий алоқалар ҳам аҳамиятга эга бўлиши мумкин.

Қатор дерматозларнинг диагностикасида касалликнинг мавсумийлиги ҳам муҳим. Масалан, куз ва баҳорда кўпинча кўп шаклли экссудатив эритема, пушти ранг темиртки, тугунчали эритема, ўраб олувчи темиртки пайдо бўлади. Фотодерматозлар, эритематозлар, флеботодермиялар, ўсимликлар чақирувчи дерматозлар, эпидермофитиялар билан касалланган беморлар кўпинча илк баҳор ёки ёз ойларида, эт увишиши (титраш) да эса йилнинг намгарчилик ва совуқ пайтларида шифокорга мурожат қилишади.

Баъзан диагностикада дерматознинг (экзема, псориаз, оёқ қафтлари эпидермофитияси, экссудатив эритема, Дюринг дерматити, оддий герпес ва бошқаларда) қайталанишга мойиллиги ёки аксинча, (чуқур трихофития, пушти ранг темиратки, ўраб олувчи темиратки ва бошқаларда) такрорланишга мойилликнинг йўқлиги ёрдам беради.

Анамнезда дорилар истеъмоли натижасида пайдо бўлган тошмаларга гумон қилиниши катта аҳамиятга эга: бемор у ёки бу дориларни қабул қилгандан сўнг унда тошмалар такрорланаётганини кўрсатади, бироқ, беморнинг бундай ҳолатларни рад этиши ҳам дори истеъмоли натижасида пайдо бўлган тошмаларни истисно қилмайди. Айрим беморлар анамнез йиғиш чоғида тошмаларнинг қайталаниши шоколад, қулупнай ва бошқаларни истеъмом қилиш билан боғлиқлигини айтишади. Диагностикада, шунингдек, аввал бошдан кечирилган ва ҳозирги вақтда мавжуд сил, сифилис, жигар, ошқозон - ичак, қон касалликлари, асаб тизими, эндокрин безлар функциялари бузилишлар тўғрисидаги маълумотлар ҳам ёрдам беради.

Бемордан сўраб - суриштириш айрим ҳолларда касалликнинг олиавий характерини белгилашга имкон беради, бу, кўтир, дерматомикозлар, наслий ва туғма дерматозлар (кератозларнинг айрим шакллари, Дарье касаллиги ва б.) ташхисида, шунингдек, қичишишнинг мавжуд ёки йўқлиги, унинг жадаллиги, тарқалиши, сутканинг майян соатларида намоён бўлишини аниқлашда ёрдам беради.

Айрим тери касалликлари муайян жинс вакилларида кўпроқ учрашини ҳисобга олиш лозим. Масалан, тугунли қичима, сурункали трихофития, тизимли склеродермия, тугунли эритема кўпинча аёлларда, ринофома, акнелоид – эркакларда кўпроқ учрайди.

Анамнез касалликнинг биринчи белгилари қачон ва қайси қисмларда пайдо бўлиши, улар қанча муддат мавжудлиги, қандай ўзгаришлар содир бўлганлиги, шунингдек, уларнинг қайталаниши ва

вақтинча заифлашуви (агар шундай бўлса), тошмаларнинг овқатланиш ва илгариги даволаниш, даволашнинг самарадорлигини аниқлаш имконини беради.

Дерматологик беморни ҳаёти тарихи бўйича сўраб - суриштириш (anamnesis vitae) терапевтик соҳа клиникасидаги шундай сўровлардан ҳеч нарса билан фарқ қилмайди.

Тери касаллиги тарихини аниқлашда унинг давомийлиги, шунингдек, беморнинг ўзи унинг бошланиши ва кучайишини нима (стресс, совқотиш, дори препаратлари, озиқ – овқатларнинг муайян турини қабул қилиш, терига кимёвий моддалар, қуёш нурининг таъсири ва.б.) билан боғлаши сабабларини белгилаб олиш зарур. Сўнгра дерматознинг кечиши характери, қайталанишга мойиллиги, шу жумладан, кучайиши ва заифлашуви, уларнинг муддати белгиланади. Агар бемор даволанган бўлса, унда қандай муолажа олгани ва унинг самараси қандай бўлганини билиш керак. Сув, совуннинг терига таъсирини эътиборни қаратиш лозим.

Дерматоз патогенезидаги ташқи омиллар ролини аниқлаш мақсадида ҳаётий анамнез тўплашда беморнинг иш ва турмуш шароитига эътибор қаратиш, шунингдек, бемор оила аъзолари ва унинг қариндошларида кечган хасталиклар, тери касалликлари, алкоголь истеъмол қилиши ва чекиши тўғрисида билиш керак.

Бемор кўруви тери касалликларини ташхислашда энг муҳим ўринлардан бири ҳисобланади.

Бемордан, ҳатто бир - икки тошмалардан шикоят қилса, тўла ечинишни сўраш керак. Морфологик элементларнинг тарқалганлигига эътибор қаратиш лозим, зеро жараён универсал бўлиши, барча тери қопламаларини эгаллаши (эритродермия), тошмалар умумлашган(генерализациялашган) ёки бир жойга хос(локал), симметрик ёки асимметрик жойлашиши мумкин. Беморларда бирламчи элементларнинг бир кўринишлиси (мономорф тошма) ёки ҳар хил тури (полиморф тошма) мавжудлигига эътибор бериш лозим. Бу

элементларнинг бир-бирига нисбатан жойлашуви муҳим диагностик аҳамиятга эга. Тошмалар ҳимояланган ёки гуруҳланган, халқа, ёй, чизик ва бошқалар шаклини ифодалаган ҳолда жойлашиши мумкин. Тошмаларнинг алоҳида, унча катта бўлмаган гуруҳларда жойлашиши уларнинг герпессимонлигидан дарак беради. Тошмалар қўшилишга мойил бўлиши мумкин. Зарарланиш чегаралари аниқ ёки ноаниқ бўлиши эҳтимоли мавжуд. Тошмаларнинг тез тарқалиши диагностик аҳамиятга эга.

Морфологик элементларни ўрганишда аввало, уларнинг ранги, ташқи кўриниши ва шаклини, пайпаслаш ёрдамида улар тери ёки шиллик парда сатҳидан кўтарилган - кўтарилмаганлигини аниқлаб олиш зарур. Уларнинг зичлик (қаттиқ ёки юмшоқлик) даражаси, жойлашиш чуқурлиги (сиртки ёки чуқурлиги)ни аниқлаш керак. Жараён динамикасини аниқлаб олиш жуда муҳим: элементлар мунтазам мавжудлиги ёки вақти билан йўқолиши, уларнинг регрессияси (сўрилиши, арчилиши, яралиги, атрофияланиши ва.б.), элементлар чандиқ қолдирыптими, қолдираётган бўлса, қандай?. Изоморф реакция (Кёбнер белгиси) муҳим диагностик аҳамиятга эга: тери ёки шиллик парданинг безовталаниш жойида турли экзоген омиллар орқали (тирналиш, ишқаланиш, куйиш, шу жумладан, қуёш нурларидан ҳам ва.б.) малҳамкур касалликка хос янги бирламчи элементларнинг пайдо бўлиши.

Қатор ҳолатларда текширувнинг махсус усуллар қўлланилади: витропрессия (элементнинг рангини билиш, казеозни аниқлаш ва бошқалар учун зарарланган жойни соат ойнаси, шиша шпател ёки шиша буюм билан эзиш); кепакланишни аниқлаш мақсадида уни қавати билан кириб олиш. Кўрсатмалар бўйича сўрғичли қават капиллярларининг синувчанлиги ошганлиги ва бошқалар аниқланади.

Дерматознинг инфекцион этиологиясига гумон қилинганда, бактериоскопик, айрим ҳолларда эса бактериологик ташхисга мурожаат қилинади. Қипиқлар, сочлар, тирноқ пласинкалари, йирингли ва пуфакли элементлар суюқликлари, эрозия ва яра ажралмалари, қон ва бошқалар

текширув материаллари бўлиб хизмат қилади.

Пуфак суюқлигининг ҳужайравий таркиби, акантолитик ҳужайраларни аниқлаш учун эрозия юзасидан олинган суртма аломатларининг цитологик текширувлари натижалари, қон ва нажаснинг умумий клиник таҳлили муҳим диагностик аҳамиятга эга.

Бирламчи ва иккиламчи морфологик элементлар мавжудлигига кўра бемор терисидаги ташхисни ўқиш мумкин. Дерматовенеролог қанча билимли ва клиник тажрибаси бой, унинг кўриш хотираси яхши ривожланган бўлса, тошмани кўриш билан (элементларнинг морфологик характери, уларнинг тарқалиши, чекланиши, шакли, ташқи кўриниши, чегаралари, юзаси, уларнинг ўзаро муносабати, консистенцияси) бўйича касалликка ташхис қўйиши мумкин. Бу ерда дерматозларнинг ўзига хос кечувчи барча клиник шакллари санаб ўтиш мумкин эмас. Намуна сифатида намоён бўлишига кўра, фақат клиник ташхисини нисбатан осон белгилаш мумкин бўлган бир неча тери ва венерик касалликларни кўрастиб ўтамыз.

Фурункул, карбункул, гидраденит, вульгар эктима, кепакли темиртки, эритразма, оёқ кафтлари эпидермофитияси, руброфития, фавуснинг скутуляр шакли, пуфакли ва ўраб олувчи темиртки, склеродермия, экзема, эшакеми, тангачали темиртки, қизил ясси темиртки, қаттиқ шанкр, сифилиснинг иккиламчи давридаги кенг кондиллома ва кўплаб бошқа тери ва венерологик касалликлар "классик" кечиши мобайнида муайян малака ва тажриба орқали осон ташхисланади. Бироқ, айрим ҳолларда кўплаб дерматозларнинг морфологик ўхшашлиги туфайли кўз диагностикасида қийинчилик туғдиради.

Кўпинча дерматозларнинг клиник манзараси ва "классик" кечишида у ёки бошқа атипиклиги кузатилади. Бундай ҳолатларда дерматовенеролог беморни кўргач ва тошманинг ташқи кўриниши бўйича ҳамда текширувнинг қўшимча усуллари (пайпаслаш, диаскопия,

тўқилмаларни қириб олиш ва.б.) дан фойдаланишдан кейин ҳам ташхисни белгилаш имконига эга бўлмай туриб анамнез ва бемор шикоятларини аниқлаб олиши керак. Зарур ҳолларда касалликнинг якуний ташхисини белгилаш, унинг этиологияси ва патогенезини аниқлаштириш мақсадида махсус дермовенерологик текширувлар (биопсия материалининг патогистологик текшируви, замбуруғлар текшируви, оқиш трепонема, гонококк, сил микобактерияси, лепра таёқчаси, акантологик хужайралар, қон реакцияси, иммуноаллергик текширувлар ва.б.) ўтказиш лозим.

ОРГАНИЗМНИНГ УМУМИЙ ҲОЛАТИ ТАЪРИФИ

Саломатликнинг умумий ҳолати ёш ташқи кўринишига мувофиқ равишда рухий ва жисмоний статус (мақоми) бўйича баҳоланади. Текширувлар умумий қоидалар бўйича ўтказилади, шунинг учун биз уларни қисқача баён қиламиз. Пайпаслаш имкони бўлган лимфатик тугунларнинг ҳажмлари, зичлиги, ҳаракатчанлиги, оғриқлиги текширилади. Суяк тўқима тизими кўрилади ва мушаклар тонуси аниқланади. Бурун, халқумни кўриш, перкутор ва аускултатив текширувлар нафас аъзолари ҳолатини аниқлаб беради. Қон айланиш аъзолари функциясига оид шикоятлар аниқланади, юрак чегаралари белгиланади, унинг товуши эшитилади, артериал босим ўлчанади, томир уриши аниқланади. Сўнгра овқат хазм қилиш аъзолари функциясига оид шикоятлар аниқланади, оғиз бўшлиғи кўрилади, қорин (жигар, қораталоқ) пайпаслаб кўрилади. Таносил аъзолари тизимини текширишда Постернацкий белгиси аниқланади, пешоб чиқариш частотаси, сийдик кўриниши, жинсий аъзоларнинг ривожланиши, хайз характери ва даврийлигига эътибор қаратилади. Эндокрин статус ва нерв – рухий ҳолат (эмоционал ҳаракатчанлиги, меҳнат қобиляти, уйқу, бош суяги асаблари функцияси, тери ва пай рефлекслари) аниқланади.

Дерматологик статус (мақом). Тери зарарланишини ўрганиш терининг

соғлом қисмлари, шиллик пардалар, тери ўсмаларини кўришга ёрдам беради. Тери тарқоқ кундузги ёруғлик ёки электр чироқ, шу жумладан, кундузги ёруғли лампа билан кўрилади. Тери ва кўринадиган шиллик пардалар ранги, соғлом терининг эластиклиги ва тортилувчанлиги, шишган мушаклар ва тери ости ёғ хужайралари, шунингдек, ёғ ва тер безлари, тирноқ ва сочлар ҳолати, пигментланиши, чандиқлар, холсимон ҳосилалар мавжудлиги ва бошқаларни аниқлаш зарур. Соғлом тери хира сиртга эга ва у ярқирамайди. Тери рангининг ўзгариши (масалан, Аддисон касаллиги, тери токсик меланодермиясида қора, Боткин касаллигида – сариқ, қисилиш ҳолатларида – кўкимтир) организм аъзолари ва тизимлари функцияси бузилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Терининг чўзилувчанлиги ва эластиклигини аниқлаш учун уни ушлаб кўрилади, бураб кўрилади, куйида жойлашган хужайралар билан мустаҳкамлиги мавжудлиги ёки йўқлиги эса терини силжитиш билан аниқланади.

Дермографизм – механик таъсирларга терининг нерв – томир аппаратининг реакцияси катта аҳамият касб этади, бу, терининг томир - ҳаракат иннервациясидан далолат беради. Тери бўйлаб ўтмас буюм (ёғоч шпател чети, неврологик болғача дастаси) билан тери бўйлаб юритилганда қизил чизикчанинг пайдо бўлиши, 2-3 дақиқадан сўнг изсиз йўқолиши меъёрдаги дермографизм саналади. Қизил ёйилма дермографизм экзема, псориазда, оқ дермографизм – қичима, эксфолиатив дерматитда, турғун оқ ёки тезда оққа айланувчи аралаш дермографизм – атопик дерматитда, уртикар дермографизм (кенг шишли, терининг суст механик кўзғалишлари чоғида ҳам баъзан 40-60 дақиқадан сўнг йўқоладиган қизил рангли чизикларнинг кескин ортиши) – эшакеми, қичима касаллиги билан касалланган беморларда кузатилади.

Соч - мушак рефлекси (“ғоз териси”) тери бўйлаб муздек нарса енгил юритилганда ҳосил бўлади. Меъёрда 5-10 сония ушланиб туради,

сўнгра изсиз йўқолади. Бу рефлекснинг йўқлиги симпатик иннервациянинг бузилишидан дарак беради ва Ихтиоз, Гебра қичимаси беморларида кузатилади. Унинг ортиши атопик дерматит билан касалланган беморларда марказий ва вегетатив асаб тизими функционал бузилишлари билан кечади.

Лепра, сирингомиелия, патомимияга гумон қилинганда, терининг тактил, оғриқли ва ҳарорат сезувчанлигини текшириш ҳал қилувчи диагностик аҳамиятга эга.

Тери ва шиллиқ пардалар (status localis) зарарланишларини муайян чизмага амал қилган ҳолда, навбати билан тасвирлаш тавсия этилади. Дастлаб яллиғланган ёки яллиғланмаган кўринишли тошмалар бор - йўқлигини кўрсатиш мақсадга мувофиқ. Кўплаб тери ва таносил касалликларининг намоён бўлиши яллиғланиш билан боғлиқ. Сўнгра тошманинг ўткир яллиғланган (яллиғланишнинг экссудатив компонентининг устунлиги билан) ёки ўткир яллиғланмаган (яллиғланишнинг пролифератив компонентининг устунлиги билан)лиги баён қилинади. Кейин элементларнинг жойлашиш устунлигини баён қилган ҳолда тошмалар кенгайишининг чекланиши кўрсатилади. Кўплаб дерматозлар кенгайишга мойиллик хусусиятига эга, аммо, ташхисни белгилашда бу ёрдамчи аҳамият касб этади. Масалан, тангачали темиратки, терининг папулонекротик сили, Гебра қичимасида тошмалар қўл ва оёқларнинг эгилувчи сиртларида; сил волчанкаси, эритематоз, хуснбузар тошмалар ва бошқаларда – юз терисида; микробли ва варикозли экзема, тугунли эритема ва Базеннинг зичланган эритемаси, трофик ва сурункали пиококкли яралар ва бошқаларда - болдир терисида; пуфакчали, ярали силда ва бошқаларда – оғиз бўшлиғида жойлашади. Сўнгра зарарланишнинг тарқалганлигига эътибор қаратилади: эритродермия кўринишида чекланган, диссеминирланган, умумлашган, универсал, шунингдек, симметрик ва асиметрик бўлиши мумкин.

Кейинчалик бирламчи ва иккиламчи морфологик элементлар ва

уларнинг хусусиятлари - ранги, чегаралари, шакли, ташқи кўриниши (конфигурацияси), юзаси, консистенцияси, ўзаро муносабати кўрсатилади. Тажрибали дерматологлар нафақат элементларнинг ранги, шунингдек, унинг катта диагностик аҳамиятга эга бўлган нозик фарқларини ҳам ажрата олади. Морфологик элементларнинг чегаралари аниқ ва ноаниқ, ёрқин кўзга ташланувчан ва ёрқин бўлмаган турлари бўлади. Элементлар, масалан, папулалар шакллари баён қилишда уларнинг ясси, конуссимон ёки яримшарсимонлиги ва бошқа шаклларга эгаллигини таъкидлаш керак. Элементларнинг ташқи кўриниши думалоқ, овал, полигонал ёки полициклик, майда ёки йирик кунгурали(фестончаты) бўлади. Консистенцияси (зичлик даражаси) бўйича элементлар ёғочсимон зич, эластик зич, юмшоқ, хамирсимон бўлиши мумкин. Уларнинг ташқи кўриниши силлиқ, ғадир - будур, паст - баланд ва ҳ.к. бўлади. Улар бир - биридан алохидаланган ёки қўшилган бўлади; биринчи ҳолатда тошмаларнинг фокусга оид тарқалганлигидан дарак беради. Агар тошмалар доира, ярим доира, овал, ёйни эслатса, унда тошмаларнинг тўғри гуруҳлангани кўринади. Нотўғри гуруҳланган тошмалар муайян қисмда тарқалади, аммо, бирон бир геометрик шаклни ҳосил қилмайди. Дерматомерлар тақсимога мувофиқ равишда асаб устунлари (ўраб олувчи темирткида), қон томирлари йўналишида жойлашган тошмалар системаланган деб аталади. Тошмалар тартибсиз жойлашганда, морфологик элементларнинг ўрнашувида қандайдир қонунийлик мавжуд эмас.

Бирламчи ва иккиламчи морфологик элементлар ҳамда уларнинг клиник хусусиятлари дерматологик ташхиснинг асоси саналади, бироқ кўпинча клиник ва лаборатор текширувларнинг махсус усулларидан фойдаланишга тўғри келади.

МАХСУС ДЕРМАТОЛОГИК ВА ЛАБОРАТОРИЯ ТЕКШИРУВЛАРИ.

Текширувнинг махсус дерматологик услуги ноинвазив ва инвазив бўлади: қириб олиш, пайпаслаш, диаскопия, изоморф реакция, дермографизм, соч - мушак рефлексини аниқлаш, тери синамалари, дерматоскопия, дерматография, зарарланиш ўчоғидан олинган тери биоптатини гистологик ва гистокимёвий текшириш.

Дерматологик ва таносил беморларининг лаборатор текширувига умумий (қон, сийдик, ошқозон шираси таҳлили, гижжалар тухумига нажасни текшириш, кўкрак қафаси аъзоларининг рентгеноскопияси ва.б.) ва махсус (серологик, микроскопик, патоморфологик текширувлар) текширишлар киради.

Тошмаларни шиша буюм, скалпел ва бошқалар билан қириб олиш асосан, тангачали темиратки ва параспориозга гумон қилинганда қўлланилади. Псориазда давомли тарзда учта хусусиятли – “стеаринли доғ”, “терминал парда” ва “қонли шудринг”, ёки нуктали қон кетиши белгисини, томчисимон параспориозда – яширин пўст ташлаш белгисини олишга муваффақ бўлинади. Эритематозда фолликуляр “тикан” ларга эга бўлган тангачаларни қириб олиш оғриқли (Бенье белгиси) кечади.

Элементларнинг консистенцияси (зичлиги) пайпаслаш билан аниқланади; агар консистенциянинг сўнгги даражадаги ҳолатини қиёсий баҳолаш мураккаб бўлмаса, унда элементнинг кейинги шакллари зарур малакани талаб этади.

Диаскопия, бошқача айтганда, витропрессияда тери қисми шиша пластинка (шиша буюм ёки соат ойнаси) билан босим остида қонсизлангунга қадар эзилади, бу, реактив яллиғланишдан гиперемия билан ниқобланган элементлар рангини ўрганишга ёрдам беради. Бу усул, масалан, диаскопияда қўнғир - сариқ тус хусусияти (“олма желеси” феномени) га эга бўладиган сил волчанкаси элементларини аниқлашга имкон беради.

Айрим дерматозларда соғлом териға нисбатан унинг қўзғалишларига жавобан шу хасталикка хос тошмалар пайдо бўлади. Бу ҳодиса қўзғалишнинг изоморф реакцияси, деб аталади. Бу реакция ўз – ўзидан(спонтан) келиб чиқиши мумкин бўлиб, асосан тананинг кўп ишкаланувчи сохаларида ва куёш нуридан интенсив таъсирланувчи одамларда кузатилади – масалан, экзема, нейродермит, қизил ясси темираткида, ёки сунъий қўзғатувчилар таъсирида – псориазда (Кёбнер аломати), қизил ясси темираткининг ривожланган босқичда. Тарвоқдаги уртикар дермогарфизм ҳам изоморф таъсирга мисол бўла олади. Қизил ясси темираткида «Уекхим тўри» аломатларини яхши аниқлаш учун мугузсимон қават баъзан вазелин мойи билан ранги ёрқинлаштирилади.

Шунингдек, текширувнинг замонавий услублари – дерматоскопия ва дерматография ҳам ноинвазив услубга киради. Дерматоскопияда 20 баравар катталаштириш ёрдамида, айниқса, пигмент тошмаларнинг дифференциал ташхисида суюқ мой қавати орқали тери элементларини яхши кўриш мумкин. Дерматография тери қатламлари ва тери ости хужайраларининг ултратовуш (20 Mhz) текширувларига асосланади. Бу услуб ёрдамида бирламчи ва иккиламчи элементларнинг жойлашиш чуқурлиги, олиб борилаётган даволашнинг самарадорлиги, теридаги сув миқдори ва бошқа кўплаб параметрлар тўғрисида фикр юритиш мумкин.

Аллергик касалликларнинг ташхисини тасдиқлаш мақсадида тери синамалари (тестлар) дан кенг фойдаланилади. Тестлар тери усти (апликацион), скарификацион ва тери ичи (интрадермал) турларга бўлинади. Кўпинча Яддасоннинг компресси услуби ёки В.В.Иванов ва Н.С.Ведров томонидан таклиф этилган томчи синови ёрдамида апликацион синов қўлланилади. Айрим ҳолатларда скарификацион ва компресс (скарификацион-апликацион) услублар бирлаштирилади.

Туберкулинли (Пирк, Манту, Натан-Колос) **тери ва тери ичи**

реакциялари териси сил билан зарарланган беморларда қўлланилади. Бироқ, уларнинг салбий жавоби специфик жараённи истисно қилмайди. Натижанинг ижобий ҳисобланиши туберкулиннинг кўп тарқалиши ҳисобига реакциянинг пайдо бўлишидир. Замбуруғли филтратлар ва вакциналар билан тери ичи синамалари, ҳатто баъзан носпецифик ижобий натижалар кузатилса, айрим дерматомикозларда қўлланилади. Махсус антигенли тери ичи тести лепра (лепромин билан), чов лимфогранулематози (Фрея реакцияси), туляремия (тулярин билан), сапда (малеин билан) ва бошқаларда фойдаланилади.

Дерматологик амалиётда эҳтимолий озуқа аллерген (экзема, атопик дерматит ва.б.) ли тери усти синамаларига камдан - кам мурожат қилинади. Одатда сабабга дахлдор сифатида озиқ - овқатлардан у ёки бу маҳсулотларни истисно қилиш орқали беморларнинг клиник кузатуви қўлланилади.

Касбга алоқадор дерматозли беморларда уларнинг кимёвий агентлар билан муносабатини тасдиқлаш учун турли кимёвий моддалар билан тери усти синамаларидан фойдаланилади.

Медикаментоз дерматитга гумон қилинганда, модда бартараф этилгандан сўнг профилактика мақсадларида (бемор розилиги билан) гумон қилинган аллерген (кўпинча сулфаниламид препарати) нинг жуда оз дозалари билан перорал ёки парентерал синамаларга мурожат қилинади. Дорилар чақирган аллергик дерматит ҳолатларида тери усти синамалари ҳамиша ҳам ижобий натижаларни бермайди.

Кейинги йилларда аллергик касалликлар диагностикасида тери тестларидан фойдаланиш танқид остига олинмоқда. Бу тестлар оғир асоратларга олиб келиши мумкин, айниқса, яққол аллергик ҳолатдаги беморларда. Бундан ташқари, тери синамалари биологик фаол моддалар ажралиши натижасидаги таъсирчанлик ва ривожланиш жараёнларининг кучайишига ёрдамлашиши мумкин. Эсда тутиш лозимки, антибиотикларга

таъсирчанликда ҳатто унинг энг оз миқдори (10 МЕ гача) ни бериш ҳам беморда ўлим ҳолатига олиб келувчи анафилактик шокни келтириб чиқариши мумкин. Уларни аллергик ҳолат ташхисининг билвосита услубларига алмаштириш зарур. Бунга юқори таркибли бета - ва гаммаглобулин ва бошқалар, шунингдек, серологик реакциялар (Кумбс, гемагглютинация, Фелнер ва Бер агглютинацияси, преципитация, комплементни боғлаш, иммун ёпиштириш ва.б.) ва цитологик феноменлар (Флекнинг лейкоцитлар агломерацияси реакцияси, Шеллининг базофиллар дегрануляцияси тести, лейкоцитоллиз реакцияси, лейкопеник синама, тромбоцитопеник индекс) киради.

Қоннинг клиник таҳлили натижалари терида намёон бўлиш билан кечадиган лейкемик касалликларда ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Дюриннинг герпессимон дерматитига гумон қилинганда, қон ва пуфаклар суюқлигидаги эозинофилия ташхисни тасдиқловчи бўлиб хизмат қилади. Бу, айниқса, пўрсилдоқ дифференциал ташхисида муҳим. Шундай ҳолатларда пуфаклар суюқлиги ёки препаратлар - изи (Тцанк тести, пуфакчаларнинг акантолитик хужайралари) нинг цитологик текширувларидан, системали қизил волчанка ташхиси учун эса қонда қизил волчанка хужайралари (LE - хужайралар) аниқлаш қўлланилади.

Сифилисга гумон қилинганда, серологик реакциялар мажмуаси (оқиш трепонемаларни иммобилизация қилиш, иммунофлюоресценция реакцияси, пассив гемагглютинация – РПГА реакцияси ва.б.) амалга оширилади. Бактериоскопик (замбуруғлар, ачитқи хужайралар, оқиш трепонема, гонококк ва трихомонадалар, кўтир канаси ва.б.) ҳамда бактериологик (экишлар) текширувлардан кенг фойдаланилади. Баъзан касалликнинг эитологиясини аниқлаштириш мақсадида бемордан олинган патолгик материал билан ҳайвонларни (масалан, тери силига гумон қилинганда, патологик материал билан денгиз чўчқалари, бластомикоз гумонида – каламушлар эмланади) зарарлашга тўғри келади.

Зарарланган тери, шиллик парда қисми биопсияси ёки морфологик элементдан патогистологик текширув орқали олинган материал қатор дерматозларда ташхисни белгилашда ниҳоятда катта хизмат кўрсатади. Бу, айниқса, гистологик манзара етарли даражада характерли касалликлар – қизил ясси темиртки, халқасимон гранулема, пигментли тарвоқ, тери янги ҳосилалари ва бошқаларга тааллуқлидир. Айрим ҳолатларда патологик манзара (сил, сифилис ва б.да) ўхшаш бўлиши мумкин ва касалликнинг ташхиси текширув пайтида олинган маълумотлар, жумладан биопсия натижаларини жамлаш бўйича қўйилади.

Патогенезида аутоиммун механизмлар муайян рол ўйнайдиган дерматозлар диагностикасида иммунологик текширувлар, масалан, билвосита ва бевосита иммунофлюоресценция қўлланилади. Биринчиси, А, М, G синфининг айланиб юрувчи антителаларини, иккинчиси, хужайраларда қайд этилган иммун мажмуалар, шу синфларга тааллуқли иммуноглобулинлар, комплемент фракциялари, фибринларни аниқлайди.

Турли аллергенларга юқори таъсирчанликни аниқлаш учун тери синамалари (тестлар), шунингдек, инвитро тести: базофиллар дегрануляцияси, лимфоцитларнинг бласт трансформацияси реакциялари қўйилади.

Терининг гистоморфологик ўзгаришлари

Терининг кўплаб хасталиклари яллиғланиш характерига эга. Организмнинг ташқи таъсирга жавобига қараб нисбий жиҳатдан ўткир, ўткир ости ва сурункали яллиғланишлар фарқланади. Улар турли ташқи ва ички қўзғатувчилар таъсирида келиб чиқади. Қўзғатувчининг таъсирига организм ва тери қопламасининг жавоби рецептор аппаратининг ҳолати, малҳамкур инсондаги олий нерв фаолияти, организмнинг реактивлиги ва бошқа омилларга боғлиқ.

Яллиғланишнинг микроскопик кўринишида алтерация, экссудация ва пролиферация фарқланади. Алтерация, деганда тўқималарга зиён

етказилишининг кўриниши тушунилади (дистрофия ва тўқима элементларининг некрози), экссудация – томирлардан суюқликнинг чиқиши ва томир деворларининг ўтказувчанлиги ошгани туфайли муайян шаклдаги элементларнинг чиқиши, пролиферация, деганда эса хужайра элементларининг кўпайиши тушунилади. Ўткир яллиғланиш ҳолатида томир – экссудация ҳолатлар кўп учрайди ва яллиғланиш жараёни ҳам жадал бўлади. Сурункали яллиғланиш жараёнларида пролифератив ҳолатлар устун бўлиб, томир - экссудатив қисмлар бироз сустроқ кўринишда бўлади ва яллиғланиш жараёни ҳам ёрқин бўлмайди. Яллиғланиш реакцияларининг жадаллиги жиҳатидан ўткир ости яллиғланиш ўткир ва сурункали яллиғланишнинг ўртасида туради.

Эпидермисда патологик жараёнлар анатомик хусусиятларга қараб ўзига хос тарзда кечади. Эпидермиснинг яллиғланишга оид ўзгаришлари қуйидагиларда ифодаланиши мумкин:

хужайра ичининг ишиши ёки вакуол дегенерацияси, бунда малпиги қавати хужайраларининг протоплазмасида вакуолалар шаклланади, у ядронинг ёнида ёки атрофида жойлашади ва ядрони марказдан четга суради. Бунда ядро деформацияга учрайди ва кўпинча пикнознинг барча аломатларига эга бўлади. Шиш ҳосил қилган суюқлик аста – секинлик билан хужайрани эритиб юборади ва унинг ўлишига олиб келади. Агар вакуола хужайра ядросида бўлса, ядро шишади ва суюқлик тўлдирилган юмалоқ пуфакчага айланади. Баъзи ҳолларда унда ядроча сақланиб қолади. Вакуол дегенерацияси қизил ясси темирлатки, қизил югурик, склероатрофик лихен, томир атрофик пойкилодермиясида кузатилади;

спонгиоз ёки хужайралараро шишда, шиш суюқлиги малпигий қаватнинг хужайралараро ораликларини икки томонга ажратади. Хужайралараро кўприкчаларни узиб ташлайди. Бу эса хужайралар ўртасидаги алоқа йўқолишига, хужайраларнинг ўзида шиш пайдо бўлиши ва эпителиал пуфакчаларнинг юзага келишига сабабчи бўлади. Спонгиоз экзема

ва дерматитга хосдир;

баллонланувчи дегенерация кўринишида, улар малпиги қаватдаги хужайраларнинг некробиотик, дегенератив ўзгаришларида юзага келади. Эпителиал хужайралардаги чуқур ўзгаришлардан ташқари хужайралараро кўприкчаларнинг бузилиши, хужайраларнинг ўзаро боғлиқлигининг йўқотилишига олиб келади ва улар пуфаклар ичидаги сероз – фибриноз суюкликда шарсимон шаклга кириб, эркин сузишади. Бундай ўзгаришлар вирусли касалликлар, масалан, герпесда кузатилади. Яллиғланиш билан ўтадиган тери касалликларида кўпинча сероз шишнинг турларининг комбинацияси кузатилади.

Ўткир яллиғланишда инфилтратда полиморф ядроли лейкоцитлар (нейтрофиллар, эозинофиллар) кўпчиликни ташкил қилади. Сурункали турида инфилтрат кўп жиҳатдан аралаш ҳолда жойлашган ёки томирларнинг атрофига тўпланган лимфоцитларга эга бўлади. Инфилтратларда кўплаб гистиоцитлар бўлади.

Плазматик хужайраларда базофил цитоплазмаси яхши ривожланган бўлади. Ядролар эксцентрик ҳолда жойлашган ва улар лимфоцитлардан кўра катта ўлчамларга эга. Эпителоид хужайралар узайтирилган шаклга эга, йирик юмалоқ ёки овалсимон ядрога ва жуда кўп цитоплазмага эга бўлади. Юмалоқ ёки овалсимон шаклдаги катта кўп ядроли ҳамда нотекис шаклга эга бўлган хужайралар гигант хужайралар, деб номланади.

Сероз яллиғланишдан ташқари эпидермисда бир қатор ўзига хос патологик ўзгаришларни ҳам кузатиш мумкин.

Акантоз (acanthosis) – эпидермис тикансимон қаватида хужайралар қатори сонининг ортиши. Бир нечта акантоз турлари фарқланади: Оддий акантоз-дерманинг сўрғичлараро ва сўрғичусти тикансимон қаватидаги хужайралар қаторининг бир текисда ва ўртамиёна тарзда ортиши (ўсмирлик сўгаллари); сўрғичлараро акантоз – аксарият ҳолларда дерма сўрғичлари ўртасида юзага келади (псориаз); инфилтрланган акантоз – тикансимон қават

хужайраларининг кескин кўринишдаги пролиферацияси, унда эпидермиснинг ўсимталари дермага анча чуқурликкача кириб боради (сўгалли сил).

Акантолиз (acantholysis) – хужайралараро эпителиал кўприкчаларнинг эриб кетиши, эпителий хужайралари ўртасидаги боғлиқликнинг бузилиши, бунинг оқибатида хужайралар осонлик билан ажралиб кетади ва эпидермиснинг кўчиб тушадиган катта ёки кичик қаватлари ҳосил бўлади. Бундай жараён пўрсилдоқ, Даръе касаллиги ва вирусли дерматозларда юзага келади.

Гиперкератоз (hyperkeratosis) – хужайралар тузилмаси ўзгармасдан туриб, мугуз қаватининг ортикча қалинлашиши, паракератоз – эпидермиснинг мугуз қаватида дағаллашиш жараёнининг бузилиши (бунда донадор ва элеидинли қаватлар мавжуд бўлмайди).

Гранулез (granulosis) – эпидермиснинг донадор қаватининг қалинлашиши.

Терида юзага келадиган тошмаларни фарқлай билиш қобиляти патологик жараённи мақбул тарзда баҳолаш ва дерматозларга ташхис қўйиш имконини беради. Аксарият ҳолларда тошма унсурлар ёрдамида «терида ёзилган» ва уларнинг жойлашишига оид клиник кўриниш ташхис қўйиш ва муолажани бошлаш имконини беради. Айрим ҳолларда ташхис қўйиш учун қўшимча текширув усулларидан фойдаланиш талаб қилинади (лаборотория таҳлиллари ҳам шулар жумласидан).

Теридаги тошмалар яллиғланишга оид ва яллиғланишга оид бўлмаган турларга бўлинади. Кўпинча яллиғланишга мансублари кузатилади. Яллиғланишга оид бўлмаганига пигментли доғлар, ўсмалар, атрофиялар, гиперкератоз ва бошқалар киради.

Яллиғланиш жараёни 5 классик аломатга эга: қизариш (ruber), шиш (tumour), оғриқ (dolor), ҳароратнинг ортиши (calor) ва функциянинг бузилиши (functio laesa). Бироқ яллиғланиш реакциясининг

даражасига қараб бу аломатларнинг кўриниши турлича бўлади. Улар ўткир яллиғланиш ва ўткир бўлмаган яллиғланишга оид бўлиши мумкин.

Ўткир яллиғланиш реакцияларида классик аломатлар аниқ кўриниб туради: қизариш жадаллик билан ўтади, экссудатив реакция хисобига шикастланиш ўчоқлари нам (сувланган) бўлади ва аниқ чегараларга эга бўлмайди. Кўпинча бўшлиқдаги ҳосилалар юзага келишига олиб келади (сероз ёки йирингли). Қичишиш ёки ачишиш, жойнинг ўзида ҳароратнинг ошиши, баъзида шикастланиш ўчоғида оғриқ кузатилади. Буларнинг барчаси функциянинг бузилишига олиб келиши мумкин.

Ўткир бўлмаган яллиғланиш ёки сурункали кечганда яллиғланиш аломатларининг реакцияси у қадар ёрқин кўринишга эга бўлмайди. Шикастланиш ўчоқлари аниқ чегарада турғун рангга киради (кўкариш, мраммосимон, тўқ жигарранг). Хужайра элементларининг пролиферацияси билан бирга яллиғланишнинг инфилтратив таркиби кўринади. Бундай беморларда оғриқ ва ачишиш бўлмайди. Баъзида кучли қичишиш юзага келади.

Ўткир ва ўткир бўлмаган яллиғланиш гистоморфологик тафовутга мувофиқ бирламчи элементлар экссудатив ва инфилтративларга бўлинади. Инфилтратив элементларга доғ, тугунча, дўмбоқча, тугун, экссудативларига эса пуфакча, пуфак, йиринг ва қаварчиқ киради.

Тери, шиллиқ қаватда юзага келадиган тошмалар алоҳида элементлардан иборат. Улар бирламчи ва иккиламчиларига бўлинади. Бирламчи элементлар – ўзгармас терида, лабларнинг қизил ҳошиясида ёки оғизнинг шиллиқ пардасидаги тошмалардан иборат. Яъни хасталик айнан улардан бошланади ва улар мавжуд тошмаларнинг ўзгариши бўлиб ҳисобланмайди. Иккиламчи элементлар мавжуд элементларнинг ўзгариши ёки шикастланиши оқибатида ривожланганларидир. Бироқ элементларнинг бирламчи ва иккиламчиларига ажратиш анча нисбий бўлиб ҳисобланади.

Иккиламчи элементлардан бошланадиган хасталиклар ҳам мавжуд. Масалан, эксфолиатив хейлитнинг қуруқ шакли иккиламчи элемент ҳисобланган тангачалардан бошланади. Қизил ясси темираткининг эрозив-яралли шаклидаги эрозиялар пуфакларнинг оқибати бўлиб ҳисобланмайди.

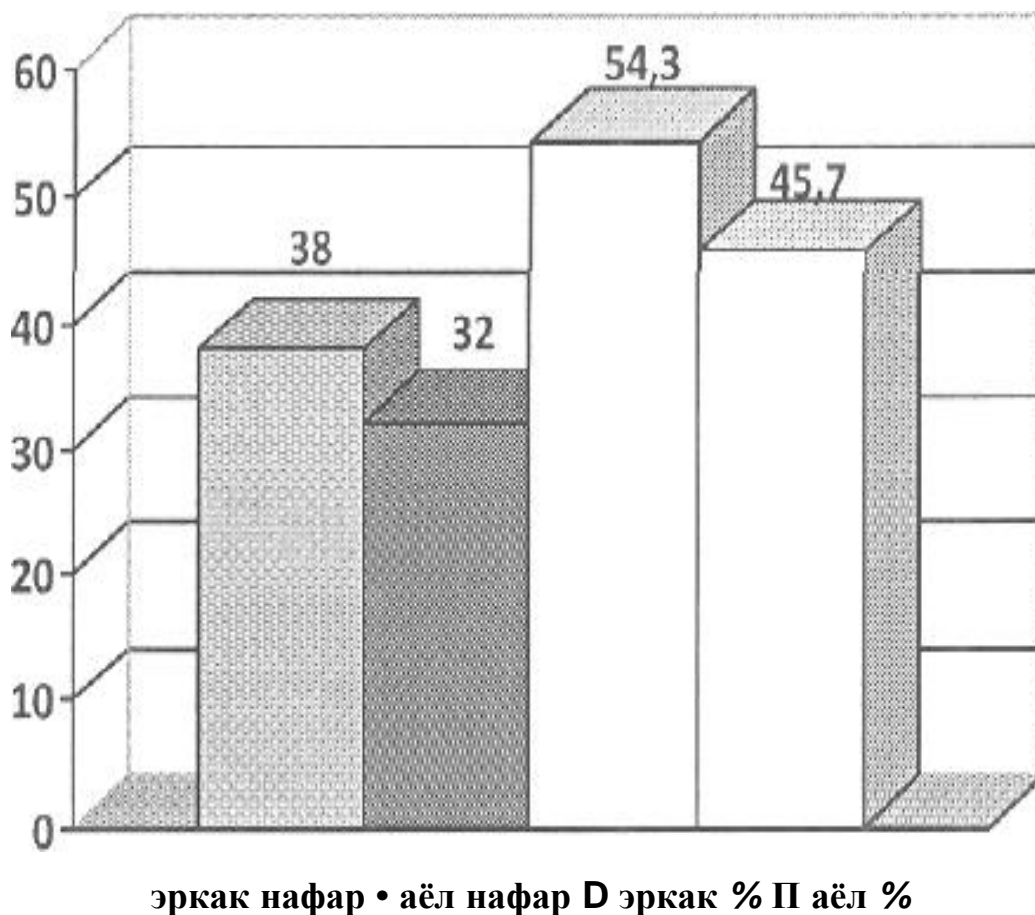
Тошма элементларини билиш тери, оғиз шиллиқ қавати ва лабларнинг кенг кўламдаги ва ўзгарувчан патологияларини аниқлаш, хасталикка мақбул ташхис қўйиш имконини беради.

II-БОБ. ТАДҚИҚОТНИНГ МАТЕРИАЛ ВА УСУЛЛАРИ

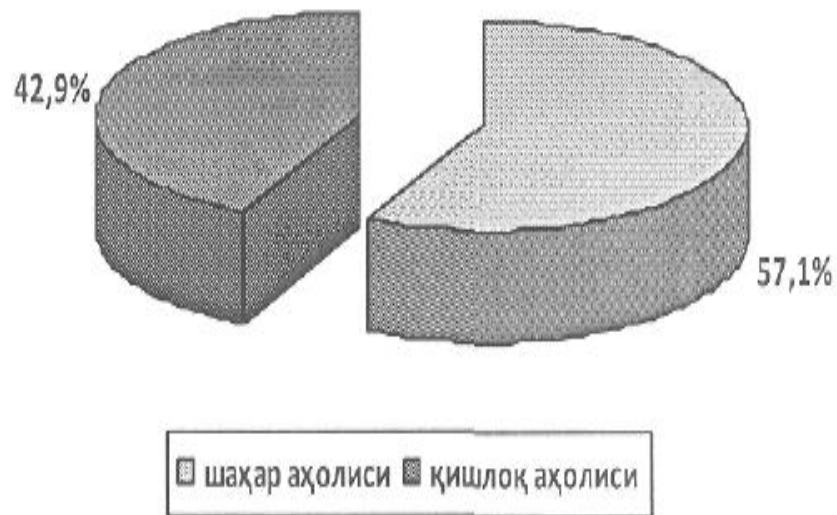
Қўйилган мақсад ва вазифалар ечиш учун беморларни текширишда клиник, иммунологик ва статистик усуллардан фойдаланилди.

2.1. Беморларни клиник характеристикаси

Изланишлар Узбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигига қаршли Андижон вилоят тери-касаликлари диспансерида 70 нафар зооантропоноз трихофитияни атипик турлари билан оғриган ёши 15-56 ёшгача бўлган беморларда ўтказилди. Қов соҳаси зооантропофил трихофитияси билан оғриган беморларда касалланишни узоклиги 10 кундан 8 ойгача бўлди. 70 бемордан 38 нафари (54,3%) эркак, 32 нафари (45,7%) аёл кишилар эди (расм №2.1). Текширилаётган беморларнинг 40 (57,1%) нафари шаҳар аҳолиси ва 30 нафари (42,9%) қишлоқ аҳолиси эканлиги маълум бўлди (расм №2.2).

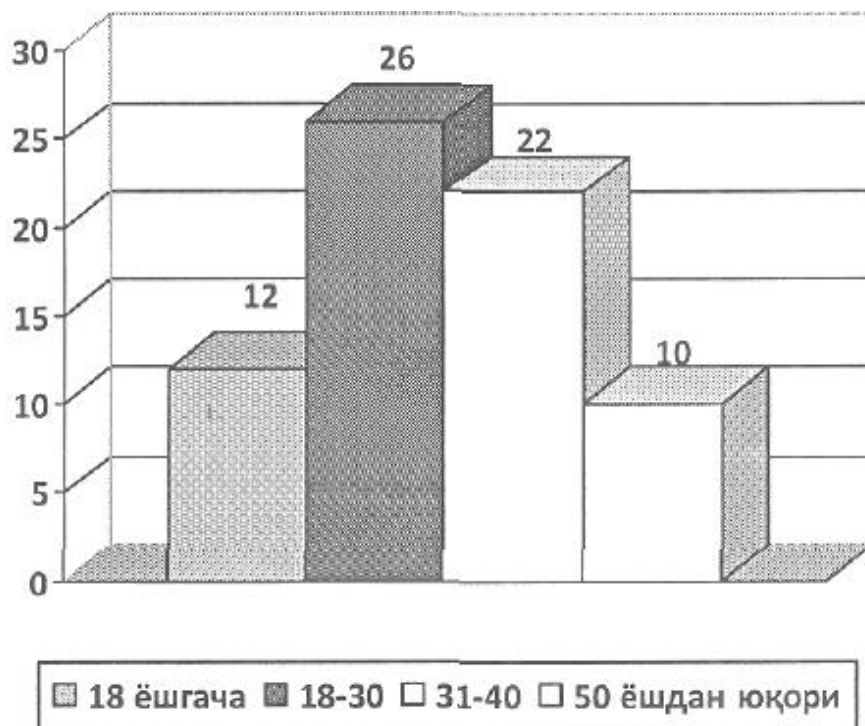


Расм № 2.1. Беморларни жинси бўйича тақсимланиши.



Расм № 2.2. Беморларни яшаш жойи бўйича тақсимланиши.

Беморларни 12 (17,1%) нафарини ёши 18 гача, 26 (37,2%) нафарини ёши 18 дан 30 гача, 22 (31,4%) нафарини -- 31 дан 40 ёшгача, 10 (14,3%) нафарини - 40 ёшдан юқори эканлиги аниқланди (расм № 2.3).



Расм № 2.3 Беморларни ёши бўйича тақсимланиши.

Изланишда қатнашган беморларнинг кўпчилиги (82,9%) 18 ёшдан

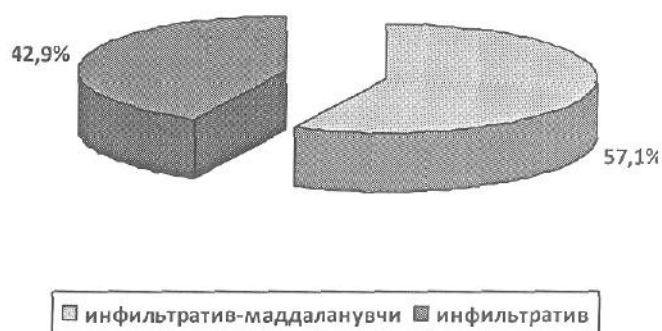
юқорилиги кузатилди. Текширилаётган беморларнинг 12 (17,1%) нафари оғир жисмоний меҳнат билан, 18 (25,7%) нафари ақлий меҳнат билан шуғулланиши, 6 (8,6%) нафари коллеж ва лицей ўқувчилари, 15 (21,4%) нафари олийгоҳларни талабалари, 2 (2,9%) нафари пенсионерлар, 13 (18,6%) нафари тадбиркор, қолган 4 (5,7%) нафари ишсиз эканлиги маълум бўлди (расм№ 2.4).



Расм № 2.4. Беморларни касби бўйича тақсимланиши.

Зооантропоноз трихофития касаллиги беморларни 10 кундан 8 ойгача безовта қилиб келаётгани аниқланди.

Назоратимиздаги зооантропофил трихофитиянинг инфилтратив шакли билан 30 (42,9%) нафар бемор, инфилтратив-маддаланувчи шакли билан 40 (57,1%) нафари пациент касаллангани кузатилди (расм № 2.5).



Расм № 2.5. Трихофитияни клиник шакли бўйича тақсимланиши.

Анамнестик ва ендош мутахассисларни маълумотлари йиғилганда 23 нафар беморда интеркурент касалликлар аниқланди: улардан 12 (17,1%) нафарида холецистит, 1 (1,4%) нафарида артериал гипертония, 2 (2,9%) нафарида қандли диабет, 8 (11,4%) нафарида кам қонлик (Жадвал № 1). Шунингдек, ЖАОЮИ лар 15 нафарида аниқланди.

Жадвал № 1

Зооантропоноз трихофития билан оғриган беморларда ёндош касалликларнинг кузатилиши

Ёндош касалликлар	Учраган ҳолати	
	Абс	%
Қон томир тизими касалликлари (артериал гипертония)	1	1,4
Эндокрин тизими касалликлари (қандли диабет)	2	2,9
Кам қонлик (темир дефицити анемияси)	8	11,4
Ошқозон-ичак тизими (холецистит)	12	17,1
Жинсий аъзолар алоқа орқали юкувчи инфекциялар (ИППП)	15	21,4
Тери касалликлари	10	14,3
Жами	137	68,5

10 нафар беморда куйидаги тери касалликлари аниқланди: ранг баранг темиртки - 4 беморда, контактли дерматит - 2 тасида, псориаз - 2 тасида, 2 нафар пациентда - қизил ясси темиртки. 15 нафар беморда урогенитал тракт касалликларидан бири билан оғригани аниқланди.

Дастлаб, барча беморлар даводан олдин клиник-лаборатор текширувдан (умумий қон, сийдик ва аҳлат таҳлили) ўтказилди. 3 нафар бемор аҳлатида лямблия, 5 нафарида - острица, 2 нафарида – аскарисдалар топилди.

Демак, касалликни клиник характеристикаси таҳлили қилинганда зооантропонозной трихофития билан эркаклар кўпроқ оғриётгани ва уларнинг асосийси меҳнат қобилияти ёшидаги одамлар эканлиги аниқланди. Кўпроқ беморлар инфилтратив-маддаланувчи трихофития билан оғригани маълум бўлди.

2.2. Изланишнинг иммунологик усуллари.

Беморларнинг иммунологик статусини баҳолаш комплекс равишда методик тавсияга асосан олиб борилди [7]. Лаборатор текширишлар Андижон вилояти тери-таносил касалликлари диспансери, АДТИ клиникаси лабораторияларида ва институтни марказий илмий текшириш лабораторсида олиб борилди.

2.2.1. Т- и В-лимфоцитларини ва уларнинг субпопуляциясини миқдорий баҳолаш.

Т - ва В-лимфоцитларни нисбий миқдорини, Т-хелперлар ва Т-супрессорларни билвосита иммунореагентлардан фойдаланган ҳолда розетко ҳосил қилиш йўли билан аниқланди (О (I) гуруҳи Rh⁺ одам эритроцити, 3% ли хромни хлорли эритмаси специфик CD3 ни моноклонал антитаналари - Т-лимфоцитлар рецепторлари учун, Т-хелперлар учун - CD4, Т-супрессорлар учун-CD8 ва В-лимфоцит учун-СВ19) [83].

Текширилган ҳужайраларнинг абсолют сони уларни текширилаётган 1 мкг қондаги миқдори билан характерланади.

2.3. Қон зардобдаги иммуноглобулинларни миқдорини аниқлаш.

Қон зардобдаги иммуноглобулинларни миқдорини радиал иммун диффузия усули ердамида аниқланди. Бу усул антиген (текширилаётган зардобдаги иммуноглобулин) ва антитаналарни (иммуноглобулинга антизардоб) агардаги преципитацияси реакциясининг ўзаро алоқаларига асосланган.

Агарга иммуноглобулинлар А, М, G классига қарши моноспецифик антизардоб киритилади. Сўнг агарда ботиклик ҳосил қилиниб, унга

текширилаётган иммуноглобулин бор беморни зардоби солинади.

Моноспецифик антизардоб иммуноглобулин билан реакциясига киришиб, ҳалқа кўринишидаги преципитация зонасини ҳосил қилади. Уни диаметри шу изланаётган зардобдаги иммуноглобулинни миқдорига тўғридан тўғри боғлиқдир. Контрол сифатида параллел ҳолда маълум иммуноглобулинларни ўзида сақловчи стандарт одам қонидан фойдаланилади. Иммуноглобулин А ва G учун реакция ҳисоби 24 соатдан сўнг, иммуноглобулин M учун 48 соатдан сўнг ўтказилди.

2.4. Қон зардобда циркуляция қилувчи иммун комплексларини миқдорини аниқлаш.

Қон зардобда циркуляция қилувчи иммун комплексларини миқдорини куйидаги усул ёрдамида аниқланди:

- 0,3 мл зардоб, дастлаб рН 8,4 0,1 мл ли борат буферли эритмада (ББЭ) эритилади, стандарт аралаштирилиб, 2,7 мл 4, 166% ли полиэтиленгликоль (ПЭГ) - 6000 эритмаси қўшилади. Контрол эритмага ПЭГ - 6000 ни ўрнига шу ҳажмда рН 8,4 0,1 мл ББЭ қўшилади;

- пробиркадаги реактив аралашма 37° С ли сувли ҳаммомда 60 дақиқа ушлаб турилади;

- эритмалар қўшилганидан сўнг 60 дақиқа ўтгач, контроль ва текширилаётган эритмалар хиралиги реакцион аралашманинг хоссалари бўйича аниқланади, яъни нурни ютиш ва сочиш хусусияти спектрофотометр ёрдамида 450 нм узунликдаги тўлқинлар орқали ва Опо-ОПк ни оптик зичлиги бирликларида ўлчанади;

- 100 мл даги ЦИК лари миқдори (ОЗн-ОЗк) х ЮОмл, ОЗн текширилаётган намунани оптик зичлиги; ОЗк - контроль намунани оптик зичлиги.

2.6. Олинган маълумотларни статистик ҳисоблаш

Тадқиқотнинг натижаларини статистик ҳисоблаш вариацион статистик стандарт усуллар ёрдамида Стьюдентни t-критерийси кўллаб ҳисобланди.

III-БОБ. ШАХСИЙ ТАДҚИҚОТ НАТИЖАЛАРИ

3.1. Қов соҳасида жойлашган зооантропоноз трихофитияни учраб туриш ҳолатлари ва клиник кечишини ўзига хослиги.

Бизни назоратимизда АВТТҚД га мурожаат қилган ва даволанган 70 нафар трихофитияга чалинган беморлар бўлиб, уларда патологик жараён қов соҳасида жойлашганди.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, инфекция асосан эр ва хотин орасидаги, шунингдек ёт кишилар билан бўлган жинсий алоқа вақтида юқиши кузатилди. Шундай ҳолат беморларни 58 (82,86%) нафарида кузатилган бўлса, пациентларни 12 (17,14%) нафари касалликни келиб чиқиш сабаби аниқланмади (расм №3.1).



Расм №3.1. Қўзғатувчини юқиш йўллари.

Бизни аниқлашимизга кўра, жароҳат ўчоғлари биринчи марта барча беморларда қов ва жинсий аъзолари соҳасида пайдо бўлган бўлиб, кейинчалик баданнинг бошқа қисмларига тоша бошлаган.

Патологик жараён жойлашган соҳа таҳлил қилиб чиқилганда, 22 беморда биринчи ўчоғлар қов соҳасида, 32 нафар беморда - қов ва силлиқ терида (сон, қорин), 10 нафарда эса қов, силлиқ тери (сон, қорин) ва синсий аъзоларда, 6 нафарида - қов, силлиқ тери (сон, қорин) ва жинсий >золарда ҳамда бошни сочли қисмида жойлашганлиги кузатилди (расм № 3.2.).

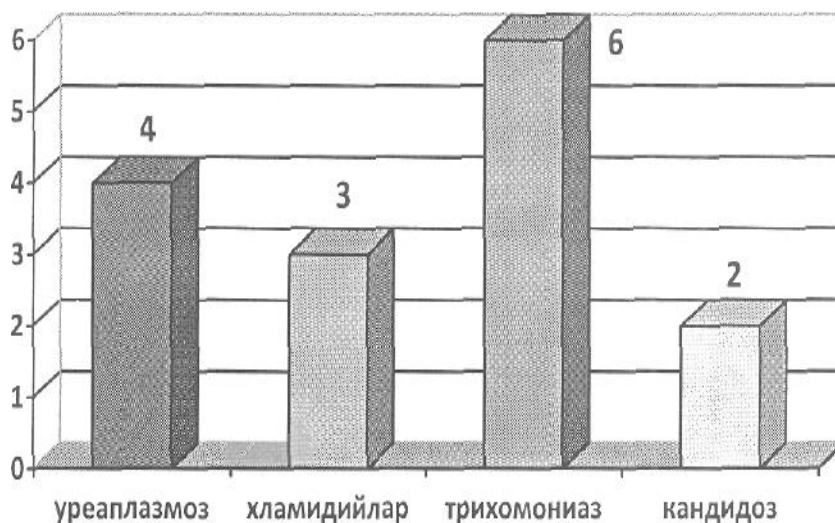


Расм № 3.2. Беморларни патологик ўчоғни жойлашиши бўйича тақсимланиши.

Кузатувимиздаги беморларнинг 15 (21,43%) нафарида жинсий алоқа орқали юқувчи инфекциялар (ЖАОЮИ) билан оғриётгани аниқланди.

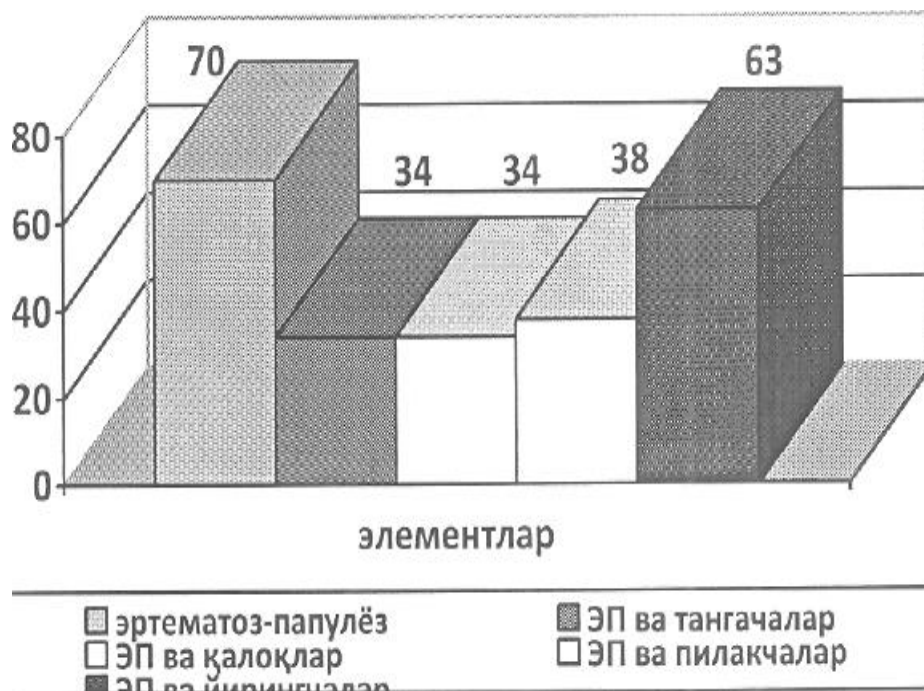
15 нафар беморнинг 4 (5,71%) нафарида уреплазмоз, 3 (4,29%) нафарида хламидийлар, 6 (8,57%) нафарида трихомониаз, 2 (2,86%) нафарида кандидоз аниқланди (Расм №3.3).

Барча беморларда жароҳат ўчоғида қичишиш, 62 (88,57%) нафарида эса ачишиш ва бироз оғриқ ҳам кузатилди.



Расм №3.3. Қов соҳаси зоантропоноз трихофитияси билан оғриган беморларда ЖАОЮИ тақсимланиши.

Барча текширилган беморлар кўрилганда уларни жароҳат ўчоғларида эритематоз-папулёз тошмалар аниқланди, шунингдек 34 (48,57%) нафарида тангачалар, 34 (48,57%) нафарида қалоқлар, 38 (54,29%) нафарида пилакчалар ва 63 (90%) нафарида эса йирингчалар кузатилди (расм №3.4).



Расм №3.4 Қов соҳаси зооантропоноз трихофитияси билан оғриган беморларда жароҳат соҳасидаги элементлар характери.

Қов соҳаси трихофитияси диагнози микологик текширишлар натижасида тасдиқланди. Жароҳат ўчоғларидаги теридан олинган тангачаларда, сочларда дерматомицетлар топилди. Барча 70 нафар беморда *Trichophyton ectotrix* касаллик чақиргани аниқланди. Культурал текширилганда беморларнинг 65 (92,86%) нафарида *Tr. faviforme* замбуруғи, қолган 5 (7,14%) нафарида эса *Tr. gypseum* топилди.

Демак, қов соҳаси трихофитиясида асосий этиологик омил сифатида *Tr. faviforme* катта рол ўйнайди.

Қов соҳаси трихофитиясини клиник кечишни ўрганилганда, касалликни клиник шаклига кўра ўзига хослик кузатилди.

40 (57,1%) беморда касалликни инфильтратив-маддаланувчи шакли

кузатилиб, жароҳат ўчоғлари битта, кам ҳолларда бир нечалиги аниқланди. Учоғлар думалоқ ёки овал шаклда, қирғоқлари аниқ, шишган, оч-пушти рангда, қирғоқлари валиксимон кўтарилган. Жароҳат юзасида майда пластинкасимон кепакланиш, валиклар юзасида эса папула, везикулалар, пустулалар сероз қалоқлар, кучли инфилтратсиялар кузатилди. Субъектив белгилардан қичишиш аниқланди.

Трихофитияни инфилтратив шакли билан оғриган 30 (42,9%) нафар беморда ўткир яллиғланишли доғлар (гиперемия), инфилтратсия ва шишлар. пуфакчалар, йирингчалар, қалоқлар, тери юзасидан 1-2 мм кўтаршшб тургани кузатилди. Жароҳат ўчоғини марказида кепакланиш, кўп сонли майда папулёз тошмалар ҳам аниқланди.



Фото №3.1. Бемор А.Б., 18 ёш. Инфилтратив-маддаланувчи трихофития. Фолликуляр абсцесс, асалари ини симптоми кузатилмоқда.



Фото 3.2 Бемор А.Б., 18 ёш. Инфилтратив-маддаланувчи трихофития.



Фото 3.3. Бемор Ю.С., 38 ёш. Инфилтратив-маддаланувчи трихофития.

Жароҳат лимфангаит ва лимфаденит билан бирга кечиши аниқланди. 22 (31,43%) нафар беморда тана ҳароратини 38-39°C даражага кўтарилиши, умумий холсизлик, оғриқлар бўлганидан беморларни мажбурий ҳолатда туриши кузатилди.

Юқоридагиларни кўрсатишича, беморларни 58 (82,86%) нафарда касаллик жинсий алоқадан сўнг пайдо бўлган. Трихофитияни этиологиясида асосий ролни *Tr.faviforme* ўйнаши ва кўпроқ баҳор ва куз ойларида кузатилиши аниқланди.

15 нафар беморда қов трихофитияси ЖАОЮИ билан бирга ассоциацияда келиши, 57,1% ҳолатларда инфилтратив-маддаланувчи грихофития манзараси кузатилган.

Касалликни клиник манзарасида клиник шаклларига кўра кўп ҳолларда зитта, кам ҳолатларда бир неча жароҳат ўчоғлари, думалоқ ёки овал лаклдаги, четлари аниқ, инфилтрацияли гиперемияли юзалар кузатилди. [Пунингдек, касаллик кучли яллиғланишли реакциядан ташқари, чов гамфатик тугунларини шиши аниқланди.

3.2. Қов соҳаси зооантропоноз трихофитияси билан оғриган беморларда иммун тизимини ҳолати

Замбуруғ касалликлари билан оғриган беморларда асосий протектив омиллар сифатида Т-хужайрали иммунитет ва фагоцитоз параметрларига эътибор берилади. Иммун тизими ҳолати 30 нафар беморда ўрганилди. Контроль гуруҳини 20 ёшдан 25 ёшгача бўлган 10 нафар бемор ташкил қилди.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, қов соҳаси трихофитияси билан оғриган беморларда даводан олдин лейкоцитларнинг абсолют сони (5934 ± 108 кл/мкл) контроль гуруҳига (5380 ± 82 кл/мкл) нисбатан ошади. Лимфоцитларнинг нисбий сони эса контроль кўрсаткичлар даражасида, абсолют кўрсаткичлари эса ишончли кўтарилгани аниқланди ($p < 0,001$).

Беморларни иммун тизимини хужайра звеноси ўрганилганда, CD3-хужайралари нисбий сони ишончли пасайгани - $48,88 \pm 0,51\%$ ($p < 0,001$) аниқланди, контроль гуруҳда эса бу кўрсаткич $58,15 \pm 0,74\%$ ни ташкил қилди. СВ3-хужайралари абсолют сони контроль гуруҳи кўрсаткичлари ўзгармади.

Т-лимфоцитлар субпопуляцияси таркиби ўрганилганда, даводан олдин

СВ4-хужайраларни нисбий ва абсолют сонлари контроль гуруҳини (38,30±0,38% ва 652±24 кл/мкл) кўрсаткичларидан ишончли пастлиги (30,38±0,45% ва 596±13 кл/мкл) кузатилди.

Жадвал 3.1

Қов соҳасини зооантропоноз трихофитияси билан оғриган беморлардаги иммунитетини кўрсаткичлари (М±п).

Иммунитет кўрсаткичлари	Контроль гуруҳи п=10	Трихофития билан оғриган беморлар п=30
Лейкоцитлар, кл/мкл	5380 ±82 32,40 ±0,76	5934 ±108**
Лимфоцитлар, %		33,52 ±0,58
Лимфоцитът, кл/мкл	1743 ±50	1967 ±38**
CD3, %	58,15 ±0,74	48,88 ±0,51**
CD3, кл/мкл	1013 ±31	964 ± 23
CD 19,%	16,80 ±0,39	23, 12 ±0,64**
CD 19, кл/мкл	288 ±11	457 ±17**
CD4, %	38,30 ±0,38	30,38 ±0,45**
CD4, кл/мкл	652 ± 24	596 ±13*
CDS, %	18,85 ±0,43	20,69 ±0,31**
CDS, кл/мкл	320 ±13	407 ±10**
IgA, г/л	2,32 ± 0,05	2,70 ±0,03**
Ig M, г/л	1,42 ±0,05	1,78 ±0,02**
Ig G, г/л	12,25 ±0,31	20,95 ±0,41**
ЦИК, у.е.	14,3 5 ±0,51	29,18 ±0,85**
ФЧ	6,99±0,37	3,84±0,07**
ФИ, %	64,15±0,64	42,94±0,82**

Изоҳ: р - контрольга нисбатан ишончли кўрсаткичлар.

*-p<0,05;**-p<0,001

T-лимфоцитларни CDS-хужайралари ўртача кўрсаткичлари аксинча ишончли юқори эканлиги ($p < 0,001$), нисбий ($20,69 \pm 0,31\%$) ва абсолют (407 ± 10 кл/мкл) сонлари контроль гуруҳи кўрсаткичлари сонларидан ($18,85 \pm 0,43\%$ ва 320 ± 13 кл/мкл) фарқ қилиши аниқланди.

Беморларда иммунитетни гуморал бўлими ҳолати ўрганилганда CD19-хужайрани нисбий ($23,12 \pm 0,64\%$, $p < 0,001$) ва абсолют (457 ± 17 кл/мкл, $p < 0,001$) кўрсаткичлари контроль гуруҳи ($16,80 \pm 0,39\%$ ва 288 ± 11 кл/мкл) статистик ишончли кўтарилгани кузатилди.

Қов соҳаси зооантропофил трихофитияси билан оғриган беморларни зардобдаги IgA, IgM и IgG иммуноглобулинлари контроль гуруҳи кўрсаткичларидан юқори эканлиги аниқланди ($p < 0,001$).

Беморларда иммунокомплексларни циркуляцияси ЦИК ўрганилганда, бу кўрсаткичларни ($29,18 \pm 0,85$ усл.ед.) контрол гуруҳи ($14,35 \pm 0,51$ усл.ед.) кўрсаткичларидан 2 марта юқори эканлиги маълум бўлди.

Маълумки, инфекцияларга қарши курашишда организмни неспецифик химояси маълум бир роль ўйнайди ва унга ёт бўлақларни фагоцитоз қилувчи хужайралар киради. Нейтрофилларни фагоцитоз фаоллигини қов соҳаси трихофитияси билан оғриган беморларда ўрганиш катта қизиқиш уйғотади.

Натижаларнинг кўрсатишича ҳар бир нейтрофил ўртача $6,99 \pm 0,37$ ёт бўлақларни ютиши аниқланди, беморларда эса бу $3,84 \pm 0,07$ ни ташкил қилди. Фагоцитар индекс эса трихофития билан оғриган беморларда пасайгашши $42,94 \pm 0,82\%$ маълум бўлди (контроль гуруҳида - $64,15 \pm 0,64\%$ ($p < 0,001$)).

Олинган маълумотларни кўрсатишича қов соҳаси трихофитияси билан оғриган беморларда нейтрофилларни вагоцитар фаоллиги пастлиги кузатилди, яъни организмни неспецифик иммунитетини пасайиши аниқланди.

Демак, қов соҳаси зооантропоноз трихофитияси билан оғриган беморларда иммун тизимини бузулишлари кузатилди, бу иммунитетни

хужайра фаоллигини пасайиши ва гуморал тизимни кучайиши билан, организмни носпецифик иммунитетини пасайиши билан намоён бўлди.

Шунингдек, беморларда иммун статуси ҳолати касалликни клиник шаклларига кўра ўрганилди.

Беморларда иммун тизими клиник шаклига кўра 2 та гуруҳга бўлинган ҳолатда ўрганилиб, 1 -гуруҳни инфилтратив шакли билан оғриган 23 нафар бемор, 2-гуруҳни инфилтратив-маддаланувчи шакли 24 нафар пациент ташкил қилди.

Изланиш натижаларини кўрсатишича, иккала гуруҳда CD3-хужайраларини сонини ишончли пасайиши кузатилди ($p < 0,001$). Трихофитияни инфилтратив-маддаланувчи шакли билан оғриган беморларда СВ3-хужайраларини сони $47,8 \pm 0,92\%$ ташкил қилди (контроль гуруҳда - $58,15 \pm 0,74\%$).

СВ4-хужайралари ҳолати ўрганилганда инфилтратив-маддаланувчи шакли билан оғриган пациентларда кўрсаткичлар ўртача $29,91 \pm 0,57\%$ ни ташкил қилди. Яъни касалликни оғир шаклларида СВ4-хужайралари сони янада кескинроқ холда кузатилди.

Т-лимфоцитларни популяцияси CDS-хужайраси нисбий сонлари ўрганилганда, касалликни инфилтратив ва инфилтратив-маддаланувчи шакллари билан оғриган беморларда бу кўрсаткичларни статистик ишончли кўтарилиши аниқланди ($p < 0,01$).

CDS-хужайрани абсолют сони контроль гуруҳидаги кўрсаткичлардагидан кўра инфилтратив ва инфилтратив-маддаланувчи шаклларида ишончли кўтарилиши ($p < 0,001$) кузатилди.

Иммунитетни гуморал тизими ҳолати СВ19-хужайралари орқали таҳлил қилинганда текширилаётган гуруҳлардаги нисбий ва абсолют кўрсаткичлар ишончли юқорилиги ($p < 0,01$ ва $p < 0,001$) кўрилди. Бу кўрсаткични юқорилиги касалликни клиник шакллари билан тўғридан тўғри боғлиқлиги аниқланди.

Иммуноглобулинлар кўрсаткичлари ўрганилганда, IgA ($p<0,001$), IgM ($p<0,01$) ва IgG ($p<0,001$) концентрациясини статистик ишончли ортиши кузатилди.

ЦИК кўрсаткичлари динамикада ўрганилганда, уларни касаллик шакллари билан тўғри боғлиқдалиги кузатилди. Инфильтратив ва инфильтратив-маддаланувчи шаклларида ЦИК ($31,0\pm 1,9$ усл.ед. ва $30,27\pm 1,15$ усл.ед.) контроль гуруҳи кўрсаткичларидан статистик ишончли ошгани кузатилди ($14,35 \pm 0,51$ усл.ед.).

ЦИК кўрсаткичларини кўтарилиши антитана ҳосил бўлиш жараёнини фаоллашувини юқори босқичи билан боғлиқдир ва буни В-лимфоцитларни нисбий ва абсолют кўрсаткичларини ошиши тасдиқлаб турибди.

Нейтрофилларни фагоцитар фаоллиги ўрганилганда иккала гуруҳ беморларида нейтрофилларнинг фагоцитар бўлақларни ютиши контрол гуруҳи кўрсаткичларидан ишончли пасайганлигини кўрсатди. Шунингдек, инфильтратив-маддаланувчи шакли билан оғриган беморларда унинг энг паст кўрсаткичларда ($3,49\pm 0,07$) эканлиги кузатилди, инфильтратив шаклида эса бу $4,10\pm 0,12$ тенг бўлди.

Фагоцитар индекс ҳам текширилаётган гуруҳларда ишончли паст кўрсаткичларда эканлиги ($p<0,001$) ва бу кўрсаткич инфильтратив-маддаланувчи шакли трихофития билан оғриган беморларда янада кўпроқ пасайиши ($35,71\pm 0,64\%$) аниқланди.

Юқоридагиларга қўшимча ЖАОЮИ лар билан оғриган беморларда ҳам иммунитетни тизимлари ўрганилди.

ЖАОЮИ лар билан оғриган ва оғримаган трихофитияни инфильтратив шаклида беморларда иммун тизимида қуйидаги ўзгаришлар кузатилди (жадвал №3.2).

Қов трихофитияси инфилтратив шакли ва ЖАОЮИ билан оғриган ва оғримаган беморларда иммунитет тизимини кўрсаткичлари (M±n).

Иммунитет кўрсаткичлари	Контроль гуруҳи 11=10	Инфилтратив шаклли ЖАОЮИ билан оғримаган беморлар n=10	Инфилтратив шаклли ЖАОЮИ билан оғримаган беморлар n=10
Лейкоцитлар, кл/мкл	5380 ±82	6100±161***	5778 ±213
Лимфоцитлар, %	32,40 ± 0,76	34,77 ±1,68	32,71 ± 1,05
Лимфоцитлар, кл/мкл	1743 ±50	2119±118**	1881 ±77
CD3, %	58,15 ±0,74	51,61 ±0,59****	48,71 ±0,57****
CD3, кл/мкл	1013 ±31	1096 ±66	9 17 ±41
CD19//0 ¹	16,80 ±0,39	21,08 ±1,72*	21,86± 1,26***
CD 19, кл/мкл	288 ±11	451 ±47***	410±28***
CD4, %	38,30 ±0,38	31,38 ±0,65****	29,86 ±0,73****
CD4, кл/мкл CD8, %	652 ± 24 18,85 ±0,43	662 ±35 21,38±0,74*	564 ±32* 1,57 ±0,89**
CD8, кл/мкл	320 ±13	458±34***	404 ±20***
Ig A, г/л	2,32 ±0,05	2,69±0,09***	2,76 ±0,12***
Ig M, г/л	1,42 ±0,05	1,78±0,04****	1,78±0,05****
Ig G, г/л	12,25 ±0,31	20,28±1,04****	20,51±0,57****
ЦИК, у.е.	14,35 ±0,51	28,85 ±3,10****	33,00 ±2,24****
ФЧ	6,99 ±0,37	4,10±0,18****	4,10±0,17****
ФИ, %	64, 15 ±0,64	50,38 ±0,49****	46,57 ±0,75****

Изох: p - контроль кўрсаткичларга маълумотларни ишрнчилиги.

*-p<0.05; **- p<0.02; ***- p<0.01; ****- p<0.001

Аммо пасайиш даражаси ЖАОЮИ билан оғримаган беморларда

(51,6Ш,59%), ЖАОЮИ билан оғриган беморларга (48,71 ±0,57%) нисбатан сезиларсизлиги маълум бўлди. СВ3-хужайраларни абсолют сони кўрсаткичи иккала гуруҳда контроль гуруҳи кўрсаткичларидек бўлди.

СВ4-хужайраларини нисбий миқдори иккала гуруҳда (31,38±0,65% ва 29,86±0,73%) контрол гуруҳи кўрсаткичларидан (38,38% ва 18,85±0,43%) статистик ишончли пасайгани, CDS-хужайраларини кўрсаткичлари юқорилиги (21,38±0,74% ва 21,57±0,89%) аниқланди.

Ўта сезиларли ўзгаришлар ЖАОЮИ билан оғриган қов соҳаси трихофитияси беморларида бўлди.

ЖАОЮИ ҳамда қов соҳаси зооантропоноз трихофитияси билан оғриган беморларда СВ4-хужайраларининг абсолют сони пасайиши ($p<0,05$), CDS-хужайраларининг статистик сонини ишончли ортиши кузатилди ($P<0,01$).

Иммун тизимини гуморал бўлими ўрганилганда, иккала гуруҳ беморларида контроль гуруҳини В-лимфоцитов ($p<0,05$ ва $p<0,01$), IgA ($p<0,01$), IgM ($p<0,001$) и IgG ($p<0,001$) концентрацияларини нисбий ва абсолют сонларини кўрсаткичларидан ишончли ортиши аниқланди.

Беморлар зардобидаги ИЦК миқдорида ўта кескин ўзгаришлар кузатилди. Иккала гуруҳ беморларида ЦИК миқдорининг 2 марта ошгани аниқланди, ЖАОЮИсиз ва трихофитияни инфилтратив шакли билан оғриган пациентларда 28,85±3,10 усл.ед., ЖАОЮИ ва трихофитияни инфилтратив шакли билан оғриган беморларда ИЦК миқдори 33,00±2,24 усл.ед. ниташкил қилди (контроль гуруҳида- 14,35±0,51 усл.ед.).

**Қов трихофитияси инфилтратив-маддаланувчи шакли ва ЖАОЮИсиз
ва ЖАОЮИ билан оғриган беморларда иммунитет тизимини
кўрсаткичлари (M±n)**

Иммунитет кўрсаткичлари	Контроль гурухи n=10	Инфилтратив-мад даланувчи шакли ЖАОЮИ сиз оғриган беморлар n=10	Инфилтратив-мад даланувчи шакли ЖАОЮИ билан оғриган беморлар n=10
Лейкоцитлар, кл/мкл	5380±82	6253±311**	5818±142**
Лимфоцитлар, %	32,40±0,76	34,39±1,36	33,82±1,08
Лимфоцитлар, кл/мкл	1743±50	2082±85***	1964±75*
CD3, %	58,15±0,74	48,00±1,15****	45,82±1,51****
CD3, кл/мкл	1013±31	1005±54	908±55
CD19, %	16,80±0,39	24,68±1,24****	27,06±1,63****
CD 19, кл/мкл	288±11	519±38****	522±28****
CD4, %	38,30±0,38	30,39±0,78****	29,12±0,80****
CD4, кл/мкл	652±24	630±27	574±30*
Ш, %	18,85±0,43	20,14±0,48^	21,88±0,80***
CD8, кл/мкл	320±13	419±19****	427±19****
Ig A, г/л *мг	2,32±0,05	2,70±0,04**^*	2,68±0,07****
Ig M, г/л C,г/л	1,42±0,05	1,82±0,04****	1,88±0,03****
	12,25±0,31	22,20±0,70****	24,55±0,72****
ЦИҚ усл.ед.	14,35±0,51	28,89±1,54****	32,53±1,56****
ФБ (ФЧ)	6,99±0,37	3,60±0,08****	3,31±0,08^***
ФҚ %	64,15±0,64	37,11±0,70****	33,41±1,06****

Изоҳ: p - контролга нисбатан маълумотларнинг ишончилиги. $p < 0.05$;
 $p < 0,02$; *** - $p < 0.01$; **** - $p < 0.001$

Нейтрофилларни фагоцитар фаоллиги иккала гуруҳ беморлари кўрсаткичларида ЖАОЮИ билан ёки ЖАОЮИсиз бўлишига қарамай контрол гуруҳнинг кўрсаткичларидан кўра статистик ишонсли пастлиги аниқланди. Қов соҳасини инфилтратив трихофитияси ва ЖАОЮИлар билан оғриган беморларда фагоцитар индекси ($46,57 \pm 0,75\%$) кўрсаткичларини контроль гуруҳи кўрсаткичларидан ишончли пасайгани аниқланди ($64,15 \pm 10,64\%$, $p < 0,001$).

Шундай ўзгаришлар қов соҳасини инфилтратив-маддаланувчи трихофитияси ЖАОЮИсиз ҳамда ЖАОЮИ билан бирга кузатилган беморларда ҳам аниқланди.

Юқорида келтирилган маълумотлар кўрсатиб турибдики, қов соҳаси зооантропоноз трихофитияси билан оғриган беморларда иммун тизими механизмида ўзгаришлар кузатилиб, иммунитетни ҳужайра ва гуморал қисмларида дисбаланс, организмни носпецифик ҳимояси вазифасини пасайиши кузатилади. Кўпроқ ва кучли иммун тизимидаги ўзгаришлар қов соҳасини зооантропоноз трихофитиясини инфилтратив-маддаланувчи шакли ҳамда ЖАОЮИ билан бирга оғриган беморларда аниқланди.

Ў БОБ. ҚОВ СОҲАСИ ЗООАНТРОПОНОЗ ТРИХОФИТИЯСИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ИММУНОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРНИ ДИНАМИКАСИГА КЎРА ОПТИМАЛ ДАВОЛАШ УСУЛИНИ ИШЛАБ ЧИҚИШ.

Ўтказилган тадқиқотларни кўрсатишича, қов соҳасини зооантропоноз трихофитияси билан оғриган беморларда иммун тизимида маълум бир ўзгаришлар кузатилиб, аниқланган ўзгаришларга кўра даволашнинг оптимал усулини ишлаб чиқишга асос бўлади.

Барча беморлар умумқабул қилинган терапия бўйича давони олдилар, уни таркибида Тербинафин антимикотик препаратини 250 мгдан 14-28 кун давомида суткасига 1 маҳал қабул қилишди. Дастлаб даводан олдин беморлар клинко-лаборатор текширувдан ўтказилдилар ва даволаниш давомида динамик назоратда бўлишди ҳамда қайта лаборатор назорат остида бўлдилар.

Беморлар стандарт даволаш таркибига гипосенсибилизация чақирувчи, антигистамин, витаминлар каби препаратлар олишди. Кучли йирингли-яллиғланишли жараёнларда кенг спектрга эга бўлган антибиотиклар буюрилди ва йирингли ажратмалар тўхтагунича қабул қилинди. Дезинфекция қилувчи эритма сифатида ташқи давога Витадерм препарати тавсия этилди. Витадерм эритмаси нам-қуритувчи сифатида кунига 5-6 маҳал 4-6 қават марли ёки бинтга шимдирилиб жароҳат ўчоғига қўйилди.

Яллиғланиш белгилари қайта бошлагач замбуруғларга таъсир қилувчи миконазол креми қўлланилди.

Клиник назорат барча қов соҳасини зооантропофил трихофитияси билан оғриётган 70 нафар беморда олиб борилди. Қўлланилган давога кўра беморлар 2 гуруҳга бўлиндилар, бу ўз навбатида объектив ва ишончли натижаларни берди.

Биринчи гуруҳга традицион давони олган, уни таркибида Тербинафин

препаратини қабул қилган 35 нафар бемор кирди. Шунингдек, беморлар антигистамин ва гипосенсибилизация чақирувчи препаратларини, биоген S стимуляторларни, маҳаллий даво сифатида анилин бўёқларини, антимикотик (микосептин, низорал, клотримазол) малҳамларни олишди.

Иккинчи гуруҳни эса стандарт давога қўшимча септилин, ташқи терапияга витадерм препаратини олган 35 нафар бемор ташкил қилди.

Тербинафин 250 мгдан 1 маҳал 28 кун давомида беморлар томонидан қабул қилинган. Беморларга септилинни 1 таблеткадан 3 маҳал 30 кун давомида, ташқи давога витадерм препарати суртишга кунига 3 маҳалдан 30 кун давомида берилди. Уткир яллиғланиш жароҳат ўчоғида камая бошлагач маҳаллий давога замбуруғларга қарши препарат буюрилди.

Беморларда даво тўлиқ клиник ва микологик тузалиш кузатилгунича олиб борилди. Утказилган давони самарадорлик мезонлари бўлиб, терида қичишишни, ачишишни тўхташи ва патологик элементларни регресси бўйича аниқланди.

Бемор касалликни белгилари тўлиқ сўрилгач, замбуруғларни олиш учун олинган материаллардан 2 марта манфий натижалар олингач соғлом деб ҳисобланди. Бизнинг клиник кузатувимизни кўрсатишича, қов соҳаси инфилтратив трихофитияси билан оғриган беморлардаги теридаги қичишишни ва ачишиш традицион даводан сўнг $14 \pm 0,63$ ва $12,6 \pm 0,53$ кунлари, инфилтратив-маддаланувчи шаклида эса давони $21,4 \pm 0,1$ ва $14,5 \pm 0,42$ кунлари тўхтади.

Гиперемия йўқолиши ва инилтрациянинг сўрилиши трихофитиянинг инфилтратив шаклида ўртача $16,0 \pm 0,75$ ва $12,6 \pm 0,45$ кунлари кузатилди, инфилтратив-маддаланувчи шаклида эса ўртача $22,4 \pm 0,97$ ва $18,0 \pm 0,83$ кунни ташкил қилди (жадвал №4.1).

Қов соҳаси зооантропоноз трихофитиясини традицион терапияда касалликнинг клиник шакллари бўйича самарадорлиги (M±n).

Кўрсаткичлар	Қов соҳаси трихофитиясини клиник шакллари	
	Инфильтратив n=17	Инфильтратив-маддаланувчи n=18
Қичишишни тўхтаган кунни	14,3±0,63	21,4±0,86
Ачишишини тўхтаган кунни	12,6±0,53	14,5±0,42
Гиперемияни йўқолиш кунни	16,0±0,75	22,4±0,97
Инфильтратларни сўрилиш кунни	12,6±0,45	18,0±0,83
Стационардаги кунлар	21,2±1,50	22,7±1,18

Жадвал №4.1 дан кўриниб турибдики, стационарда даволаниш инфилтратив шаклида ўртача 21,2±1,50 кунни, инфилтратив-маддаланувчи шаклида эса 22,7±1,18 кунни ташкил қилди.

Инфильтратив и инфилтратив-маддаланувчи шаклларида теридаги қичишиш ўртача 10,7±0,59 ва 18,5±0,73, ачишиш 9,6±0,57 ва 10,1±0,34 кунлари тўхтади, гиперемия эса ўртача 12,4±0,69 ва 19,4±1,06 кунлари йўқолди (жадвал №4.2).

**Қов соҳаси зооантропоноз трихофитиясини комплекс терапиясида
касалликнинг клиник шакллари бўйича самарадорлиги (M±n).**

Кўрсаткичлар	Қов соҳаси трихофитиясини клиник шакллари	
	Инфильтратив n=17	Инфильтратив-маддаланувчи n=18
Қичишишни тўхтаган кунни	10,7±0,59	18,5±0,73
Ачишишини тўхтаган кунни	9,6±0,57	10,1±0,3
Гиперемияни йўқолиш кунни	12,4±0,69	19,4±1,0
Инфильтратларни сўрилиш кунни	10,1±0,51	15,0±0,6
Стационардаги кунлар	21,8±2,73	20,6±1,2

Инфильтратларни сўрилиши инфилтратив шаклида 10,1±0,51 кунда, инфилтратив-маддаланувчи трихофитияда эса 15,0±0,5 кунда кузатилди.

Беморларни стационарда бўлиши ўртача инфилтратив шаклида 121,8±2,73 кунни, инфилтратив-маддаланувчи шаклида 20,6±1,2 кунни ташкил қилди.

Олинган маълумотларнинг таҳлили шуни кўрсатдики, фақатгина 3 нафар қов соҳасини зооантропоноз трихофитияси билан оғриган беморларда I кичишиш, ачишиш, гиперемияни йўқолиши, инфилтратларни сўрилиши I анча эрта бошланди ҳамда улар стационарда қисқа вақт ётишди.

Даволашни самарадорлик асосий мезонидан бири бўлиб, микологик

негативация ҳисобланди. Ишончли натижаларни олиш учун қайта микологик текширишлар антимикотик давонинг 2, 3 ва 4 ҳафталаарида ўтказилди.

Жадвал № 4.3

Қов соҳаси зооантропоноз трихофитиясини даволаш давомидаги микологик негативацияси.

Беморлар гуруҳи		2 ҳафта		3 ҳафта		4 ҳафта	
		абс	%	абс	%	абс	%
1-гуруҳ	35	10	28,57	20	57,14	5	14,29

Иккинчи гуруҳ беморларида микологик негативация тезроқ кузатилди. бундай қолатни келиб чиқилишига асосий давога септилин, витадерм препаратларини қўшилиши сабаб бўлган бўлса керак (жадвал №4.3).

Давонинг 2 ҳафтасига келиб 1-гуруҳни 28,57% беморларида микологик негативация кузатилган бўлса, 3 ҳафтада бу кўрсаткич 57,14% ни, 4 ҳафтада 14,29% ташкил қилди ва барча пациентларда 4 ҳафтага келиб тўлиқ тузалиш кузатилди.

Давонинг 2 ҳафтасига келиб 2-гуруҳни 28,57% беморларида микологик негативация кузатилган бўлса, 3 ҳафтада бу кўрсаткич 62,86% ни, 4 ҳафтада 8,57% ташкил қилди ва барча пациентларда 4 ҳафтага келиб тўлиқ тузалиш кузатилди.

Келтирилган жадвалда кўриниб турибдики, этиопатогенетик терапияни комплекс равишда олиб борилиши даволашнинг самарадорлигини ишончли равишда кўтарилишига олиб келди.

Шуни таъкидлаш лозимки, антимикотик, иммун коррекцияловчи ва ташқи давога Витадерм препаратларини комплекс даволашда қўлланиши ижобий натижани самарадорлигини оширди.

Анъанавий даво олган беморлар 1 йил давомида кузатилганида

зооантропофил трихофитиянинг қайталаниши 3 ой ичида 3 (8,57%) нафарда аниқланди, комплекс терапия олган гуруҳ беморларида касалликнинг рецидивни кузатилмади.

Тадқиқотлар натижасида қов трихофитияси билан офиган беморларда аниқланган иммун тизими кўрсаткичларига ўтказилган даво турларининг таъсири ўрганилди.

Қов соҳаси зооантропоноз трихофитияси билан огриган беморларда анъанавий усул билан даволаш ўтказилгандан сўнг СВ3-хужайраларнинг нисбий ($p < 0,001$) ва абсолют ($p < 0,02$) сонини ишончли ортганини кўрсатди.

Т-лимфоцитларни субпопуляциясини таркибини ўрганиш кўрсатишича, СВ4-хужайраларни нисбий ва абсолют сонларини статистик ишончли ортиши кузатилди ($p < 0,001$). CDS-хужайраларни нисбий сони даводан сўнг ишончли пасайиши ($p < 0,02$), абсолют сонини ўзгаришсиз қолганини кўрсатди ($p > 0,05$). Анъанавий терапиядан сўнг иммунитетни хужайра тизими контроль кўрсаткичларига етмагани аниқланди.

Иммунитетни гуморал тизимини ўрганиш берган маълумотларга кўра, анъанавий даводан сўнг СО19-хужайраларини ишончли пасайиши ($20,38 \pm 0,57\%$), абсолют сонини ўзгаришсиз қолгани кузатилди.

Иммуноглобулинлар IgA, IgM ва IgG нинг даводан сўнг пасайгани аниқланди ($p < 0,001$). Иммун тизимида ижобий ўзгаришлар кузатилганига қарамай иммунитетни гуморал қисмидаги кўрсаткичлар соғлом одамларнинг кўрсаткичларидан пастлигича қолди.

ЦИК нинг қон зардобидаги концентрацияси даводан сўнг ишончли пасайгани аниқланди ($21,18 \pm 0,61$ у.е.)-

Анъанавий даволаш усулидан сўнг нейтрофилларнинг фагоцитар фаоллигида ижобий силжишлар аниқланди. Масалан, нейтрофилларнинг фагоцитар сони $3,85 \pm 0,10$ дан $5,02 \pm 0,06$ гача, фагоцитар индекси $43,31 \pm 1,5\%$ дан $50,35 \pm 0,80\%$ гача ортгани кузатилди.

Юқордаги маълумотларнинг кўрсатишича, анъанавий даволаш

усулидан кейин қов соҳаси зооантропоноз трихофитиясида организмнинг иммун тизими ва носпецифик ҳимояси кўрсаткичларида тикланишга қараб ижобий ўзгаришлар бўлди, аммо иммун тизимида аниқланган дисбаланс сақланиб қолди.

Биз томонимиздан таклиф қилинган комплекс даво усулида анъанавий : усулдан кўра организмнинг иммун тизимига ижобий таъсири сезирарли бўлди.

Қов соҳаси зооантропоноз трихофитияси билан оғриган беморларда комплекс даволаш ўтказилганидан сўнг СВЗ-хужайра ва СВЗ-хужайраларни нисбий ($54,82 \pm 0,45\%$ и $34,71 \pm 0,47\%$) ва абсолют (1099 ± 17 кл/мкл и 698 ± 12 кл/мкл) кўрсаткичлари ишончли ортгани кузатилди.

СВ8-хужайраларни фоиз миқдори ишончли пасайиб - $19,31 \pm 0,28\%$, даводан олдинги кўрсаткичлардан биров фарқ қилгани кузатилди ($20,69 \pm 0,45\%$). CDS-хужайраларни абсолют сони ҳам пасайишга мойиллиги аниқланди.

Иммунитетни гуморал қисми ўрганилганда, комплекс даво таъсирида СВ19-хужайраларни нисбий ($19,02 \pm 0,48\%$) ва абсолют (383 ± 13 кл/мкл) миқдори статистик ишончли пасайгани кузатилди (даводан олдин $-23,22 \pm 0,85\%$ ва 459 ± 23 кл/мкл).

Қон зардобадаги иммуноглобулинлар IgA, IgM ва IgG лар миқдори даводан олдинги кўрсаткичлардан ишончли пасайди ($p < 0,001$), ҳаттоки TgA ва IgM лар контроль гуруҳи кўрсаткичлари даражасигача камайди.

Қон зардобадаги ЦИК миқдори даводан сўнг 1,5 марта пасайиб, ўртача $19,37 \pm 0,54$ усл.ед. га тенг бўлди (даволанишдан олдинги кўрсаткич $29,16 \pm 1,25$ усл.ед.).

Ўтказилган давони фонида текширилаётган гуруҳ беморларида фагоцитлар қисмчаларини нейтрофилларнинг ютиш вазифаси кучайгани ва фагоцитар индексни ишончли ортгани кузатилди ($p < 0,001$).

Шундай қилиб, текшириш натижаларининг кўрсатишича, биз

томонимиздан ишлаб чиқилган қов соҳасини зооантропоноз трихофитиясини комплекс даволаш иммун тизимида аниқланган бузилишларни тикланишига ёрдам беради ва организмни носпецифик ҳимояни ортиради.

Қов соҳасини зооантропофил трихофитиясини клиник шаклларида беморлар иммун тизимини даводан кейинги ҳолати ўрганилди.

Ишлаб чиқилган комплекс даволаш методикаси ўтказилгандан сўнг инфилтратив-маддаланувчи трихофития билан оғриган беморларда иммун статусда қуйидагича ўзгаришлар кузатилди.

СВ3-хужайралар ($p<0,01$) ва СВ4-хужайраларни ($p<0,01$) нисбий кўрсаткичлари комплекс даволанишдан сўнг ўрганилганда ишончли ортгани кузатилди. Иммуноглобулин IgA ($p<0,05$), IgM ($p<0,001$), IgG ($p<0,02$) ва ЦЖ ($p<0,01$) комплекс терапиядан сўнг статистик ишончли пасайиши ва уларни даводан олдинги кўрсаткичлардан анча пасайгани аниқланди.

CDS-хужайралар ва СВ19-хужайраларни кўрсаткичларини ҳам комплекс даводан сўнг пасайишга мойиллиги кузатилди.

Комплекс терапиядан сўнг нейтрофилларни фагоцитар фаоллигида ҳам ижобий томонга ўзгаришлар намоён бўлди. Нейтрофилларни фагоцитар сони даводан олдин ўртача $4,14\pm 0,17$ ни ташкил қилган бўлса, даводан кейин эса у $5,14\pm 0,10$ гача кутарилди. Шундай манзара нейтрофилларни фагоцитар индексини кўрсаткичларида ҳам кузатилди.

Шуни ҳисобга олиб айтса бўладики, иммун тизимида кузатилган ўзгаришлар бироз ижобий томонга силжиган бўлсада, қов соҳаси зооантропоноз трихофитиясини инфилтратив шаклини иммун статусидаги дисбаланс сақланиб қолди.

Қов соҳасини инфилтратив шакли трихофитияси билан оғриган беморларда ўтказилган даво фонида СВ3-хужайралар ($p<0,001$), CD4-хужайралар ($p<0,05$) ни статистик фоиз кўрсаткичларини ишончли ортиши кузатилди.

Иммуноглобулин IgM ($p<0,01$) ва ЦИК ($p<0,01$) ни даводан олдинги

кўрсаткичларидан анча концентрацияларини пасайиши кузатилди.

CDS-хужайралар, CB19-хужайралари ва IgA ҳамда IgG иммуноглобулинларини камайишга мойиллиги борлиги аниқланди.

Даволаш тугагандан сўнг шу гуруҳ беморларида фагоцитар сони ва нейтрофиллар индексини кўрсаткичларини ишончли кўтарилиш намоён бўлди($p < 0,001$).

Худди шундай иммун тизимида ўзгаришлар қов соҳаси инфилтратив - маддаланувчи трихофитияси билан оғриган беморларда комплекс даво ўтказилганидан кейин олинди.

Олинган маълумотлар шундай гувоҳлик бермоқчаларки, иккала гуруҳда CB3-хужайралар ($p < 0,05$ ва $p < 0,001$) ва CB4-хужайралар ($p < 0,02$ ва $p < 0,01$) нисбий сони даводан олдинги олинган кўрсаткичларга нисбатан ишончли ўсган. Аммо комплекс терапия олган қов соҳасини зооантропоноз трихофитияси билан оғриган беморларда бу ўзгаришлар яққол намоён бўлди. CDS-хужайраларни миқдори иккала даволаш усулларида даволанишдан олдинги кўрсаткичлардан фарқ қилмади.

Иммунитетни гуморал қисми ўрганилганда иккала даволаш усулларида CB19-хужайралари ($p < 0,05$ ва $p < 0,01$) кўрсаткичларини нисбий сонини статистик ишончли пасайиши кузатилди. Иммуноглобулинлар IgA ($p < 0,02$), IgE ($p < 0,01$ ва $p < 0,001$), IgG ($p < 0,001$ ва $p < 0,01$) ЦИК ($p < 0,001$) кўрсаткичларини ҳам статистик ишончли пасайиши аниқланди. Барча кўрсаткичлар даводан олдинги даражадан ижобий томонга фарқ қилди.

Комплекс даво олган беморлардаги кўрсаткичлар яққол ижобий томонга тикланиши кузатилди.

Иккала гуруҳда ҳам фагоцитар бўлакчаларни нейтрофиллар томонидан ютиш вазифаси кучайгани ($4,77 \pm 0,06$ ва $4,89 \pm 0,01$) ва комплекс даводан олдинги кўрсаткичлардан ($3,51 \pm 0,10$ ва $3,47 \pm 0,10$) фарқ қилинди.

Нейтрофилларни фагоцитар индекси даводан олдинги кўрсаткичларидан $36,28 \pm 1,02\%$ ва $35,21 \pm 0,82\%$ дан $45,95 \pm 0,71\%$ ва

49,46±0,66% гача анча ортгани кузатилди.

Тадқиқот натижалари гувоҳлик беришича, биз томонимиздан ишлаб чиқилган қов соҳасини зооантропоноз трихофитиясини комплекс даволаш. Гусуди яққол позитив самара бергани, беморларни иммунитет тизимидаги дисбаланс ижобий томонга яққол силжигани ва кўрсаткичлари анъанавий терапиядан кўра устунликка эга экан.

Демак, биз томонимиздан ишлаб чиқилган қов соҳасини зооантропоноз трихофитиясини комплекс даволаш усули (антимикотик препарат тербинафин, иммуностимулятор -- септилин, маҳаллий давога -- витадерм эритмаси) ижобий терапевтик самара берди, бемор организмни иммун тизимида аниқланган ўзгаришларни, бузилишларни ва носпецифик химояни тикланишига ёрдам берди.

ХОТИМА

Ҳозирги вақтга келиб, системали ва маҳаллий таъсирга эга, юқори самарали антифунгал препаратлар пайдо бўлган бўлса ҳам, тери ва унинг ортиқлари замбуруғ касалликларини даволаш замонавий дерматомикологиянинг долзарб муаммоси бўлиб қолмоқда.

Кўплаб изланувчиларнинг маълумотларига кўра, замбуруғли инфекциялар барча мамлакатлар аҳолиси орасида кенг тарқалган. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотлари бўйича Ер аҳолисининг бешдан бир қисми замбуруғ касалликлари билан оғрийди. Ўзбекистонда дерматомикозлар билан касалланиш эпидемиологик ҳолати ижобий бўлсада, Республикаимизнинг барча жойларида зооантропоноз трихофития оғриган касаллар сони ортиб бормоқда. Трихофития билан оғриган касалларни кўпайишини сабаблари бу аҳолини касаллик манбалари ва юқиш йўллари ҳақида етарлича маълумотга эга эмаслик, касалликни замонавий ўзига хос клиник кечиши, беморларни етарлича текширмаслик ва микозларни кеч диагностика қилиниши, ҳамда эпидемияга қарши тадбирларни ўз вақтида ва сифатой ўтказмаслик катта аҳамиятга эгадир.

Касалликни патогенезида энг аҳамиятли омиллардан бири бўлиб организмга кирган патоген замбуруғларга ноадекват нимжон иммун жавоби, уни асосида ётадиган турли хил нейрогуморал бузилишлар, маҳаллий иммунитет реакциясини ва организмни ҳимоя кучларини пасайиши ва бошқалар [79].

Шунингдек, терида патологик жараённи келиб чиқишида муҳитни рН ини ўзгариши маълум бир роль ўйнайди. Муҳитни фаол реакцияси микроорганизмларни ҳаёт фаолиятида керакли омил ҳисобланади [7,24].

Тери замбуруғлар томонидан чақирилган жароҳатланишни даволашни имкониятларини кенгайтириши, микозларни ҳамда уни асоратланган клиник шакллари терапийасини юқори самарадорлигини таъминланиши учун янги юқори сезувчанликка эга бўлган антимикотик препаратлар топиш зарурлиги

тақозо қилади.

Шунинг учун мақсадимиз бизни худудда қов соҳаси зооантропофил трихофитиясини ривожланишига, инфекцияни тарқалиш йўлларига таъсир қиладиган энг керакли омилларни аниқлашга, даволашни самарали усуллари ва профилактикасини ишлаб чиқишга қаратилди.

Олдимизга кўйилган мақсадни амалга ошириш учун қов соҳаси зооантропофил трихофитияси билан оғриган 15 ёшдан 56 ёшгача бўлган 70 нафар бемор (38 нафар эркаклар, 32 нафар аёллар) текширувдан ўтказилди. Қов соҳаси зооантропофил трихофитияси билан оғриган беморларда касалланишни узоклиги 10 кундан 8 ойгача бўлганлиги аниқланди.

Бизни назоратимиздаги беморларнинг қов соҳаси зооантропофил трихофитиясини инфилтратив шакли билан 30 (42,9%) нафар бемор, инфилтратив-маддаланувчи шакли билан 40 (57,1%) нафари пациент касаллангани маълум бўлди.

Анамнестик ва ёндош мутахассисларни маълумотлари йиғилганда 23 нафар беморда интеркурент касалликлар аниқланди: улардан 12 (17,1%) нафарида холецистит, 1 (1,4%) нафарида артериал гипертония, 2 (2,9%) нафарида қандли диабет, 8 (11,4%) нафарида кам қонлик. 10 нафар беморда куйидаги тери касалликлари кузатилди: ранг баранг темиртки ~ 4 (5,7%) беморда, контактли дерматит - 2 (2,9%) тасида, псориаз - 2 (2,9%) тасида, 2 (2,9%) нафар пациентда - қизил ясси темиртки. 15 (21,4%) нафар беморда урогенитал тракт касалликларидан бири билан оғригани аниқланди.

Бизни кейинги изланишларимизда қов соҳаси зооантропоноз трихофитиясини эпидемиологик ҳолатни таҳлили ва клиник кечишини ўзига хослиги ўрганилди.

Тадқиқотни натижаларини кўрсатишича, касалликни келиб чиқиш сабаби асосан аёллар ва эркаклар орасидаги жинсий алоқа, шунингдек ёт кишилар билан жинсий алоқа орқали ривожланганлиги маълум бўлди. Демак, жинсий алоқа беморларни 58 (82,86%) нафарида касаллик пайдо бўлишига

сабаб бўлган. Қолган 12 (17,14%) нафар бемор қов соҳасини зооантропоноз трихофитиясини келиб чиқиш сабабини кўрсатиб бериша олмади.

Беморларни барчасида патологик жараён қов соҳасида дастлаб пайдо бўлиб, кейинчалик қовдан тананинг бошқа жойларидаги силлиқ териға тарқалиши кузатилди.

Патологик жараён жойлашган соҳа таҳлил қилиб чиқилганда, 22 беморда биринчи ўчоғлар қов соҳасида, 32 нафар беморда - қов ва силлиқ терида (сон, қорин), 10 нафарда эса қов, силлиқ тери (сон, қорин) ва жинсий аъзоларда, 6 нафарида - қов, силлиқ тери (сон, қорин) ва жинсий зъзоларда ҳамда бошни сочли қисмида жойлашганлиги кузатилди.

Кузатувимиздаги беморларнинг 15 (21,43%) нафарида турли хил ЖАОЮИ билан оғриётгани аниқланди.

Қов соҳаси зооантропоноз трихофитияси билан оғриган касалларнинг 15 нафаридан 4 (5,71%) нафарида уреплазмоз, 3 (4,29%) нафарида шмидийлар, 6 (8,57%) нафарида трихомониаз, 2 (2,86%) нафарида кандидоз кузатилди. Қолган 55 (78,57%) нафар беморларда ЖАОЮИ билан қов трихофитияси бирга кузатилмади.

Барча қов соҳаси зооантропоноз трихофитияси билан оғриган беморларда жароҳат ўчоғида қичишиш, 62 (88,57%) нафари пациента эса ачишиш ва биров оғрик ҳам кузатилди.

Барча текширилган беморлар кўрилганда уларни жароҳат ўчоғларида | эритематоз-папулёз тошмалар аниқланди, шунингдек 34 (48,57%) нафарида тангачалар, 34 (48,57%) нафарида қалоклар, 38 (54,29%) нафарида пиллакчалар ва 63 (90%) нафарида эса йирингчалар кузатилди.

Микологик текширишларнинг натижалари қов соҳасидаги патологик жараённи трихофитонлар чақирганини тасдиқлади. Лаборатор текширишлар жароҳат ўчоғидан тери тангачалари, сочлар материал сифатида олинди. Барча 70 нафар беморда микроскопик текширишда *Trichophyton ectotrix* дерматомицетлари аниқланди. Қов соҳаси зооантропоноз трихофитияси

билан оғриган пациентларда культурал текшириш ўтказилганда морларнинг 65 (92,86%) нафарида *Tr. faviforme* замбуруғи, қолган (7,14%) нафарида эса *Tr. gypsum* топилди.

Демак, қов соҳаси трихофитиясида асосий этиологик омил сифатида *Tr. verrucosum var. faviforme* дерматомицетлари катта рол ўйнайди.

Қов соҳаси трихофитиясини клиник кечишни ўрганилганда, касалликни клиник шаклига кўра ўзига хослик кузатилди.

40 (57,1%) беморда касалликни инфильтратив-маддаланувчи шакли кузатилиб, жароҳат ўчоғлари битта, кам ҳолларда бир нечалиги аниқланди. Учоғлар думалоқ ёки овал шаклда, қирғоқлари аниқ, шишган, оч-пушти рангда, қирғоқлари валиксимон кўтаририлган. Жароҳат юзасида майда пластинкасимон кепакланиш, валиклар юзасида эса папула, везикулалар, пустулалар сероз қалоқлар, кучли инфильтрациялар кузатилди. Субъектив белгилардан қичишиш аниқланди.

Трихофитияни инфильтратив шакли билан оғриган 30 (42,9%) нафар беморда ўткир яллиғланишли доғлар (гиперемия), инфильтрация ва шишлар, пуфакчалар, йирингчалар, қалоқлар, тери юзасидан 1-2 мм кўтарилиб тургани кузатилди. Жароҳат ўчоғини марказида кепакланиш, кўп сонли майда папулөз тошмалар ҳам аниқланди.

Жароҳат лимфангаит ва лимфаденит билан бирга кечиши аниқланди. 22 (31,43%) нафар беморда тана ҳароратини 38-39°C даражага кўтарилиши, умумий холсизлик, оғриқлар бўлганидан беморларни мажбурий ҳолатда туриши кузатилди.

Юқоридагиларни кўрсатишча, беморларни 58 (82,86%) нафарида касаллик жинсий алоқадан сўнг пайдо бўлган. Трихофитияни этиологиясида асосий ролни *Tr.faviforme* ўйнаши ва кўпроқ баҳор ва куз ойларида кузатилиши аниқланди. 15 нафар беморда қов трихофитияси ЖАОЮИ билан бирга ассоциацияда келиши, 57,1% ҳолатларда инфильтратив-маддаланувчи трихофития манзараси намоён бўлди.

Касалликни клиник манзарасида клиник шаклларида кўра кўп ҳолларда битта, кам ҳолатларда бир неча жароҳат ўчоғлари, думалоқ ёки овал шаклдаги, четлари аниқ, инфильтрацияли гиперемияли юзалар кузатилди.

Шунингдек, касаллик кучли яллиғланишли реакциядан ташқари, чов лимфатик тугунларини шиши аниқланди.

Тадқиқотнинг кейинги босқичларида қов соҳасини зооантропоноз трихофитияси билан оғриган 30 нафар беморда иммун статуси ўрганилди. Контроль гуруҳини 20 ёшдан 25 ёшгача бўлган 10 нафар бемор ташкил қилди.

Замбуруғ касалликлари билан оғриган беморларда асосий протектив омиллар сифатида Т-хужайрали иммунитет ва фагоцитоз параметрларига эътибор берилиши бизни шу кўрсаткичларни ўрганишга ҳаракат қилинди.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, қов соҳаси трихофитияси билан оғриган беморларда даводан олдин лейкоцитларнинг абсолют сони (5934 ± 108 кл/мкл) контроль гуруҳига (5380 ± 82 кл/мкл) нисбатан ошади. Лимфоцитларнинг нисбий сони эса контроль кўрсаткичлар даражасида, абсолют кўрсаткичлари эса ишончли кўтарилгани аниқланди ($p < 0,001$).

Беморларни иммун статусини хужайра звеноси ўрганилганда, CD3-хужайралари нисбий сони ишончли пасайгани - $48,88 \pm 0,51\%$ ($p < 0,001$) аниқланди, контроль гуруҳда эса бу кўрсаткич $58,15 \pm 0,74\%$ ни ташкил қилди. СОЗ-хужайралари абсолют сони контроль гуруҳи кўрсаткичлари ўзгармади.

Т-лимфоцитлар субпопуляцияси таркиби ўрганилганда, даводан олдин СВ4-хужайраларни нисбий ва абсолют сонлари контроль гуруҳини ($38,30 \pm 0,38\%$ ва 652 ± 24 кл/мкл) кўрсаткичларидан ишончли пастлиги ($30,38 \pm 0,45\%$ ва 596 ± 13 кл/мкл) кузатилди.

Т-лимфоцитларни СДС-хужайралари ўртача кўрсаткичлари аксинча ишончли юқори эканлиги ($p < 0,001$), нисбий ($20,69 \pm 0,31\%$) ва абсолют (407 ± 10 кл/мкл) сонлари контроль гуруҳи кўрсаткичлари сонларидан ($18,85 \pm 0,43\%$ ва 320 ± 13 кл/мкл) фарқ қилиши аниқланди.

Беморларда иммунитетни гуморал бўлими ҳолати ўрганилганда CD 19-хужайрани нисбий ($23,12 \pm 0,64\%$, $p < 0,001$) ва абсолют (457 ± 17 кл/мкл, $p < 0,001$) кўрсаткичлари контроль гуруҳи ($16,80 \pm 0,39\%$ ва 288 ± 11 кл/ мкл) статистик ишончли кўтарилгани кузатилди.

Қов соҳаси зооантропофил трихофитияси билан оғриган беморларни зардобдаги IgA, IgM и IgG иммуноглобулинлари контроль гуруҳи кўрсаткичларидан юқори эканлиги аниқланди ($p < 0,001$).

Беморларда иммунокомплексларни циркуляцияси (ЦИК) ўрганилганда, бу кўрсаткичларни ($29,18 \pm 0,85$ усл.ед.) контрол гуруҳи ($14,35 \pm 0,51$ усл.ед.) кўрсаткичларидан 2 марта юқори эканлиги маълум бўлди.

Маълумки, инфекцияларга қарши курашишда организмни неспецифик химояси маълум бир роль ўйнайди ва унга ёт бўлақларни фагоцитоз қилувчи хужайралар киради. Нейтрофилларни фагоцитоз фаоллигини қов соҳаси трихофитияси билан оғриган беморларда ўрганиш катта қизиқиш уйғотади.

Натижаларнинг кўрсатишича ҳар бир нейтрофил ўртача $6,99 \pm 0,37$ ёт бўлақларни ютиши аниқланди, беморларда эса бу $3,84 \pm 0,07$ ни ташкил қилди. Фагоцитар индекс эса трихофития билан оғриган беморларда пасайганлиги $42,94 \pm 0,82\%$ маълум бўлди (контроль гуруҳида - $64,15 \pm 0,64\%$ ($P < 0,001$)).

Олинган маълумотларни кўрсатишича қов соҳаси трихофитияси билан оғриган беморларда нейтрофилларни вагоцитар фаоллиги пастлиги кузатилди, яъни организмни носпецифик иммунитетини пасайиши аниқланди.

Демак, қов соҳаси зооантропоноз трихофитияси билан оғриган беморларда иммун тизимини бузулишлари кузатилди, бу иммунитетни хужайра фаоллигини пасайиши ва гуморал тизимни кучайиши билан, организмни неспецифик иммунитетини пасайиши билан намоён бўлди.

Шунингдек, беморларда иммун статуси ҳолати касалликни клиник шаклларига кўра ўрганилди.

Беморларда иммун тизими клиник шаклига кўра 2 та гуруҳга бўлинган ҳолатда ўрганилиб, 1-гуруҳни инфилтратив шакли билан оғриган 23 нафар бемор, 2-гуруҳни инфилтратив-маддаланувчи шакли 24 нафар пациент ташкил қилди.

Изланиш натижаларини кўрсатишича, иккала гуруҳда CD3-ҳужайраларини сонини ишончли пасайиши кузатилди ($p < 0,001$). Трихофитияни инфилтратив-маддаланувчи шакли билан оғриган беморларда СВ3-ҳужайраларини сони $47,18 \pm 0,92\%$ ташкил қилди (контроль гуруҳда- $58,15 \pm 0,74\%$).

СВ4-ҳужайралари ҳолати ўрганилганда инфилтратив-маддаланувчи шакли билан оғриган пациентларда кўрсаткичлар ўртача $29,91 \pm 0,57\%$ ни ташкил қилди. Яъни касалликни оғир шаклларида СВ4-ҳужайралари сони янада кескинроқ холда кузатилди.

Т-лимфоцитларни популяцияси СВ8-ҳужайраси нисбий сонлари ўрганилганда, касалликни инфилтратив ва инфилтратив-маддаланувчи шакллари билан оғриган беморларда бу кўрсаткичларни статистик ишончли кўтарилиши аниқланди ($p < 0,01$).

CDS-ҳужайрани абсолют сони контроль гуруҳидаги кўрсаткичлардагидан кўра инфилтратив ва инфилтратив-маддаланувчи шаклларида ишончли кўтарилиши ($p < 0,001$) кузатилди.

Иммунитетни гуморал тизими ҳолати СВ19-ҳужайралари оркали таҳлил қилинганда текширилаётган гуруҳлардаги нисбий ва абсолют кўрсаткичлар ишончли юқорилиги ($p < 0,01$ ва $p < 0,001$) кўрилди. Бу кўрсаткични юқорилиги касалликни клиник шакллари билан тўғридан тўғри боғлиқлиги аниқланди.

Иммуноглобулинлар кўрсаткичлари ўрганилганда, IgA ($p < 0,001$), IgM ($p < 0,01$) ва IgG ($p < 0,001$) концентрациясини статистик ишончли ортиши кузатилди.

ЦИК кўрсаткичлари динамикада ўрганилганда, уларни касаллик

шакллари билан тўғри боғлиқдалиги кузатилди. Инфилтратив ва инфилтратив-маддаланувчи шаклларида ЦИК ($31,0 \pm 1,9$ усл.ед. ва $30,27 \pm 1,15$ усл.ед.) контроль гуруҳи кўрсаткичларидан статистик ишончли ошгани кузатилди ($14,35 \pm 0,51$ усл.ед.).

ЦИК кўрсаткичларини кўтарилиши антитана ҳосил бўлиш жараёнини фаоллашувини юқори босқичи билан боғлиқдир ва буни В-лимфоцитларни нисбий ва абсолют кўрсаткичларини ошиши тасдиқлаб турибди.

Нейтрофилларни фагоцитар фаоллиги ўрганилганда иккала гуруҳ беморларида нейтрофилларнинг фагоцитар бўлакларни ютиши контрол ! гуруҳи кўрсаткичларидан ишончли пасайганлигини кўрсатди. Шунингдек, инфилтратив-маддаланувчи шакли билан оғриган беморларда унинг энг паст кўрсаткичларда ($3,49 \pm 0,07$) эканлиги кузатилди, инфилтратив шаклида эса бу $4,10 \pm 0,12$ тенг бўлди.

Фагоцитар индекс ҳам текширилаётган гуруҳларда ишончли паст кўрсаткичларда эканлиги ($p < 0,001$) ва бу кўрсаткич инфилтратив-маддаланувчи шакли трихофития билан оғриган беморларда янада кўпроқ пасайиши ($35,71 \pm 0,64\%$) аниқланди.

Юқоридагиларга қўшимча ЖАОЮИ лар билан оғриган беморларда ҳам иммунитетни тизимлари ўрганилди.

ЖАОЮИ лар билан оғриган ва оғримаган трихофитияни инфилтратив шаклида беморларда иммун тизимида куйидаги ўзгаришлар кузатилди.

Аmmo пасайиш даражаси ЖАОЮИ билан оғримаган беморларда ($51,61 \pm 0,59\%$), ЖАОЮИ билан оғриган беморларга ($48,73 \pm 0,57\%$) нисбатан сезиларсизлиги маълум бўлди. CDS-хужайраларни абсолют сони кўрсаткичи иккала гуруҳда контроль гуруҳи кўрсаткичларидек бўлди.

СВ4-хужайраларини нисбий миқдори иккала гуруҳда ($31,38 \pm 0,65\%$ ва $29,86 \pm 0,73\%$) контрол гуруҳи кўрсаткичларидан ($38,30 \pm 0,38\%$ ва $18,85 \pm 0,43\%$) статистик ишончли пасайгани, CDS-хужайраларини кўрсаткичлари юқорилиги ($21,38 \pm 0,74\%$ ва $21,57 \pm 0,89\%$) аниқланди.

Ута билинадиган ўзгаришлар ЖАОЮИ билан оғриган қов соҳаси трихофитияси беморларида бўлди.

ЖАОЮИ ҳамда қов соҳаси зооантропоноз трихофитияси билан оғриган беморларда СВ4-хужайраларининг абсолют сони пасайиши ($p < 0,05$), CDS-хужайраларининг статистик сонини ишончли ортиши кузатилди ($P < 0,01$).

Иммун тизимини гуморал бўлими ўрганилганда, иккала гуруҳ беморларида контроль гуруҳини В-лимфоцитов ($p < 0,05$ ва $p < 0,01$), IgA ($p < 0,01$), IgM ($p < 0,001$) и IgG ($p < 0,001$) концентрацияларини нисбий ва абсолют сонларини кўрсаткичларидан ишончли ортиши аниқланди.

Беморлар зардобидаги ИЦК миққорида ўта кескин ўзгаришлар кузатилди. Иккала гуруҳ беморларида ЦИК миққорининг 2 марта ошгани аниқланди, ЖАОЮИсиз ва трихофитияни инфилтратив шакли билан оғриган пациентларда $28,85 \pm 3,10$ усл.ед., ЖАОЮИ ва трихофитияни 1 филтратив шакли билан оғриган беморларда ИЦК миққори $33,00 \pm 2,24$ усл.ед. [ниташкил қилди (контроль гуруҳида- $14,35 \pm 0,51$ усл.ед.).

Нейтрофилларни фагоцитар фаоллиги иккала гуруҳ беморлари кўрсаткичларида ЖАОЮИ билан ёки ЖАОЮИсиз бўлишига қарамай контрол гуруҳининг кўрсаткичларидан кўра статистик ишонсли пастлиги аниқланди. Қов соҳасини инфилтратив трихофитияси ва ЖАОЮИлар билан оғриган беморларда фагоцитар индексни ($46,57 \pm 0,75\%$) кўрсаткичларини 'контроль гуруҳи кўрсаткичларидан ишончли пасайгани аниқланди ($64,15 \pm 0,64\%$, $p < 0,001$).

Шундай ўзгаришлар қов соҳасини инфилтратив-маддаланувчи трихофитияси ЖАОЮИсиз ҳамда ЖАОЮИ билан бирга кузатилган беморларда ҳам аниқланди.

Бизнинг изланишларимиз натижасида олинган маълумотлар умуман қов соҳаси трихофитиясини иммун тизимини ўрганган олимларнинг натижалари билан ўхшашлиги Андижон вилояти худудида ҳам касалликни

кечиши фарқ қилмаслиги тасдиқланди [28,48,104].

Юқорида келтирилган маълумотлар кўрсатиб турибдики, қов соҳаси зооантропоноз трихофитияси билан оғриган беморларда иммун тизими механизмида ўзгаришлар кузатилиб, иммунитетни ҳужайра ва гуморал қисмларида дисбаланс, организмни носпецифик ҳимояси вазифасини пасайиши кузатилади. Кўпроқ ва кучли иммун тизимидаги ўзгаришлар қов соҳасини зооантропоноз трихофитиясини инфилтратив-маддаланувчи шакли ҳамда ЖАОЮИ билан бирга оғриган беморларда аниқланди.

Шунингдек, таклиф қилинган ва қов соҳаси зооантропоноз трихофитияси билан оғриган беморларда қўлланилган септилин, витадерм препаратлари касалликни кечишини ҳамда давони давомийлиги қисқартириб, юқори самара бериши бу комплекс терапия усулини тиббиёт муассасаларида кенг фойдаланиш мумкинлигини кўрсатди.

ХУЛОСА

1. Ҳозирги вақтда қов соҳасида жойлашган зооантропоноз трихофитиянинг учраш ҳолатлари кўпайганлиги ва 82,86% ҳолатда касалликни асосий юқиш йўллари жинсий алоқа орқали бўлгани кузатилди. Қов соҳаси трихофитиясида асосий этиологик омил сифатида *Tr. verrucosum* 92,86% ҳолатларда микроскопик текширувда топилди. 21,43% ҳолатларда қов соҳаси трихофитияси ЖАОЮИ билан бирга учрайди. Андижон вилоятида 57,1% ҳолатларда трихофитияни инфилтратив-маддаланувчи шакли ўткир яллиғланишли перифолликуляр инфилтратлар ривожланиши билан кечиши кузатилди.

2. Қов соҳаси зооантропоноз трихофитияси билан оғриган беморларда замбуруғ антигенлари носпецифик ҳимоя вазифасини ва хужайра иммунитетини пасайишига, иммун тизимини гуморал звеносини кучайишига олиб келади.

3. Қов соҳаси зооантропоноз трихофитияси билан оғриган беморларни комплекс терапиясига терфалин, септилин ва маҳаллий давога витадерм препаратларини қўшилиши ижобий терапевтик самара беради ҳамда иммун тизими бузилишларини ва организмни носпецифик ҳимоясини меъёрлаштиради.

4. Витадерм препаратини терапевтик самарадорлиги шуни курсатдики, бу препаратни Ўзбекистон Республикасининг дерматологик шифохоналарида комплекс усулда трихофития касаллигини даволашда маҳаллий қўллашга асос бўлаолади.

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. Қов соҳаси зооантропоноз трихофитияси билан оғриган беморларда иммунодефицит ҳолатини меъёрлаштириш учун септилин препаратини кунига 1 таблеткадан 3 маҳал 30 кун мобайнида қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади,

2. Терини иккиламчи инфекциядан санация қилиш учун витадерм эритмасидан аппликация ва нам-қуритувчи сифатида кунига 4-6 маҳал фойдаланиш даволаниш самарасини оширади ва тезда ўчоғни куришига ва специфик терапияни самарасини оширишга ердам беради.

3. Қов соҳаси трихофитияси билан оғриган беморларни ЖАОЮИ га текшириш асоратларни келиб чиқишини олидини олади.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

1. Абидова З.М. Ламизил в лечении онихомикозов //Новости дерматол. и венерол. -1999. -№1. -С.56-57.
2. Абидова З.М. Современная эпидемиология и видовой состав возбудителей дерматомикозов в Узбекистане //Новости дерматовенерол. и репродуктивного здоровья. -2004. -№1. -С.44-48.
3. Абидова З.М. Современная терапия микозов стоп и онихомикозов //Новости дерматол. и венерол. -2005. -№3-4. -С. 101-105.
4. Абидова З.М., Арифов С.С. Особенности эпидемиологии дерматомикозов разработка методов патогенетической терапии //Новости дерматовенерол. -2002. -№2. -С.8-9.
5. Абидова З.М., Рахматов А.Б. Изучение противогрибковой активности орунгала и ламизила //Жур. теоретичес. и клиничес. медициныг. -2002. -№1. -С.101-103.
6. Аверина Г.Ф. Функциональное состояние кожи при трихофитии //Венерические и кожные заболевания. Сборник научных работ. -Алма-Ата, -1977.-С.83-85.
7. Акимов В.А. Изменение показателей прямого счета бактерий в культурах и прудовой воде при различном рН //Микробиология. -1975. -Т. 44.-ВьтЛ.-СЛ63-165.
8. Антонов В.Б., Медведева Т.В., Митрофанов В.С. Применение кремов «Травокорт» и «Травоген» при лечении дерматофитий //Вести, дерматол. и венерол. -1997. -№4. -С.56-57.
9. Ариевич А.М., Вихрева О.Т. Терапевтическая эффективность и переносимость гризеофульвина при лечении больных дерматомикозами //Врачебное дело. -1965. -№8. -С. 128-129.
10. Арифов С.С., Абидова З.М., Лукьянова А.С. Зооантропонозная трихофития атипичной локализации среди взрослого контингента //Клин, дерматол. и венерол. -2003. -№3. -С.23-26.

11. Ахмедов И.А. Зацин один из источников распространения *Tg. mentagrophytes var. gypsum* //Вести, дерматол. и венерол. -1980. -№11. -С. 60-61.

12. Ахмедов И.А. О роли мьгшевидннх грнзунов и состава почвьг в распространении зооантропонозной трихофитии в сельских районах Азербайджана //3-я Грузинская Респ. науч. конф. молоднх дерматовенерологов. Сбор. науч. трудов, -Тбилиси, -1984. -С.54-55.

13. Ахрарова Л.М., Абидова З.М., Станкевич Е.Ю. Анализ видового состава возбудителей грибковнх заболеваний за 10 лет (1991-2000 г.) по материалам микологической лаборатории НИИДиВ //Новости дерматол. и венерол. -2002. М. -С.24.

14. Ашмарин М.П., Воробьев А. А. Статистические методь: в | микробиологических исследованиях. -Л.: Медгиз, -1962. -180 с.

15. Белуха У.К., Лукьянова А.С. Зоофильне дерматомикозь!. //Организация I борьбьт с венерическими и заразньши кожньши заболеваниями в Узбекистане //Мат-ли Респ. научно-практ. конф., -Ташкент, -1975.-Т.8.-С.60-62.

16. Белуха У.К., Левина А.Б. Клинике эпидемиологическая характеристика зооантропонозной трихофитии в Узбекистане //Вопросьт патогенеза и терапии кожннх и венерических заболеваний //Сбор. науч. трудов. -Ташкент, -1989. -С.49-51.

17. Ваисов А.Ш., Аллаева М.Д. Экспериментальное изучение эффективности антимикотиков и препарата «Вобэнзим» при лечении трихофитии //Новости дерматовенерол.и репродуктив. Здоровья. -2004. -№4. -С.37-39.

18. Ваисов А.Ш., Мусаева Н.Ш., Джаббаров Н.Х. Трихофития инфекция, передаваемая половьш путем. //Новости дерматол. и венерол. -2002.-№3-4.-1.39-41.

19. Ваисов А.Ш., Мусаева Н.Ш., Мухаммедов И.М. Характеристика микрофлоры: кожи кроликов при экспериментальной инфильтративно-нагноительной форме трихофитии и комплексное лечение «Тербизилом» и «Куриозином» //Новости дерматол. и венерол. -2003. -№1-2. -С.15-19.

20. Ваисов А.Ш., Мусаева Н.Ш., Аллаева М.Д. Методические рекомендации по лечению дерматомикозов препаратом «Тербизил». Методические рекомендации, - Ташкент. -2006. -14 с.

21. Вилларс В., Джонс Т.К. Клиническая эффективность и переносимость ламизила - нового фунгицидного препарата системного и местного действия для лечения дерматомикозов //Сандоз ревю. -1992. -№1. -С.6-10.

22. Мансурова И.Д., Киямов Ф.А, Калеткина Л.Г., Шипилова Л.В. Влияние гризеофульвина на активность некоторых ферментов и полярофамм сысоротки крови у больных трихофитией и микроспорией //Вести, дерматол. и венерол. -1973. -№11. -С.48-52.

23. Волова Т.Г., Терешкова Г.М., Калачева Г.С., Сальников М.В. Влияние рН среды на рост и физиологию водородокисляющих бактерий //Микробиология. -1986. -Т.55. -Вып.5. -С.745-749.

24. Меникулиев Б.Р., Намноева Т.Н., Ташлиев А.Б., Джумаев А.А. Влияние инсоляции на зооантропонозные грибы //Тезисы докл. VII Росс, съезда дерматол. и венерол. - Казань, -1996. -С.73.

25. Менликулов П.Р., Абидова З.М., Исраилов Х.Т., Ганиев А.М. Грибковые заболевания среди сельского населения Узбекистана по данным целевого медицинского осмотра. //Педиатрия. -2004. -№1. -С.5-8.

26. Жигулин В.А., Носова Н.Ю., Толстова Н.И. Ламизил в практике

врача-миколога //Современные проблемн дерматовенерологии. Сбор. науч. трудов, Курск,-1994.-С.76-78. 128

27. Ибрагимов Ф.Н. Состояние иммунитета у больных трихофитией. //П-съезд дерматовенеролов Узбекистана. Сборн. науч. трудов, -Ташкент. -1997. С.208-209.

28. Крышова О.П., Марьясис Е.Д., Абгарян Т.Б. и др. Динамика образования антител у морских свинок, зараженных трихофитом ментагрофитес, подвергнутых лечению химиотерапевтическими средствами. //Микробиология, эпидемиология и профилактика инфекционных заболеваний. Тезисы докл., -Ставрополь, -1974. -С. 184-185.

29. Забойкина В.А. Иммунологические реакции у больных микозами, вызванными красным трихофитом //Вопросы патогенеза и комплексной терапии в дерматологии. Сбор, трудов, -Л., -1975. -С.91-97.

30. Белимготов М.Б., Чистякова А.М., Балагов А.П., Кулаев В.М. К вопросу эпидемиологии дерматофитий //Актуальные вопросы инфекционной патологии. Сбор. науч. трудов, -Нальчик, -1993. -С. 165-167.

31. Кунгурцева Э.К. Пути дальнейшего снижения заболеваемости трихофитией, вызванной антропофильными грибами, в Свердловской области //Вопросы микологии. Сбор. науч. трудов, Горьковский кож. вен. институт. -1981.-С.77-80.

32. Лазовская А.С. Содержание санитарно-просветительной работы: по борьбе с трихофитией и микозом стоп //Фельдшер и акушерка. -1975. -№2. -С.37-39.

33. Ларин С. И., Лессовой В.С. Роль грибковой флоры в патогенезе развития осложненных форм варикозной болезни нижних конечностей //Актуальные проблемы амбулаторной хирургии. СПб. -2004. -С. 110-112.

34. Летягин К.П., Яблочник Л.М. Влияние сезона на спорогенез *Tg. verrucosum* //Вести. дерматол. и венерол. -1980. -№9. -С. 16-18.

35. Медведев Ю.А., Фахретдинова Х.С., Левченко Т.С. и др. Лечение

больных нагноительной трихофитией с использованием в качестве иммуномодулятора антибактериального антибиотика рифампицина, //Вести. дерматол. и венерол. -1992. -№10. -С.53-55.

36. Лешенко В.М., Хамзина О.Ш., Куршакова Т.С. Иммуный дисбаланс у больных антропонозной трихофитией //Вестн, дерматол. и венерол. -1992. -№2. -С.48-50.

37. Лирова С.А. Шуман Е., Катрук К. Влияние значений рН на внутриклеточные процессы бактерий. //Микробиология. -1978. -Т.47. - Вып. 3.-С.414-416.

38. Мавлянова Ш.З. Клинико-иммунологическая характеристика и некоторые аспекты эндокринных нарушений у больных разноцветным лишаем. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Ташкент, -1994. -17 с.

39. Малишевский Г.Е. Профессиональная трихофития среди животноводов в местностях профилактической вакцинации телят препаратом ТФ-130 //Исследования по глубоким микозам. Сбор. науч. трудов, -Л., -1976. -Вып.138.-с. 54-55.

40. Матвиенко Д.А. Опыт применения новых корригирующих методов терапии микроспории //Вестн. дерматол. и венерол. -1982. -№10. -С.48-52.

41. Машкиллейсон А.А., Кулешова Л.М., Соловьев А.М. Инфильтративно-нагноительная и поверхностная трихофития //Вестн. дерматол. и венерол. -1998, -№2. -С.65-67.

42. Медведев Ю.А. Иммунорегуляторные процессы в патогенезе зоонозной трихофитии и возможности их медикаментозной коррекции //Сбор, статей и тезисов докладов Пленума Правления ВНМОДВ (26 ноября 1987г.), -1983. -С.224-226.

43. Медведев Ю.А., Тергулова Г.А. Анализ изменений функциональной активности нейтрофилов у больных с различными клиническими формами зооантропонозной трихофитии //Вестн. дерматол. и

венерол. -1986. -№2. -С.69-72.

44. Медведев Ю.А., Медведева Е.А., Чистякова Э.В. Особенности иммунного ответа при зооантропонозной трихофитии, вызванной различающимися по вирулентности вариантами возбудителя //Вопросы микологии. Сбор. науч. трудов, Горьковский кож.вен. институт. -1981. -С. 113-117.

45. Медведев Ю.А., Чистякова Э.В., Ярмухамедова А.Г. Иммунологические показатели при поверхностной, инфильтративной и нагноительной формах зооантропонозной трихофитии //Вести, дерматол. и венерол. -1984. -№6. -12-64.

46. Медведев Ю.А., Ярмухамедова А.Г., Терегулова Г.А. Инактивация возбудителей антропонозной и зоонозной трихофитии полинуклеарными лейкоцитами //Вести, дерматол. и венерол. -1985. -№10. -С.72-74.

47. Медведев Ю.А., Кашкин К.П., Киркин А.Ф. Кооперативное взаимодействие лимфоцитов и макрофагов при иммуносупрессии, индуцируемой антигенами трихофитона //Иммунология. -1987. -№3. -С. 47-51.

48. Медведев Ю.А., Алехин Е.К., Летценко В.М. Применение иммуностимуляторов в терапии зооантропонозной трихофитии //Вести, дерматол. и венерол. -1987. -№11. —С.70-73.

49. Медведева Е.А. Грибковые заболевания человека, вызванные зоофильными дерматофитами. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. -Л., -1968. -32с.

50. Медведева Е.А. О лечении гризеофульвином трихофитии, вызванной зоофильными дерматофитами //Вести, дерматол. и венерол. --1969. —№1. |С. 78-82.

51. Медведева Е.А. Некоторые вопросы эпидемиологии заболеваний, обусловленных фавиформными трихофитонами //Вести, дерматол. и венерол. -1973.-№11.-С.40-45.

52. Медведева Е.А. Диагностика, лечение и профилактика зоонозной трихофитии. Метод, рекомендации, -Уфа, -1988. -16 с.

53. Медведева Е.А. Проблемм современной эпидемиологии зоонозных дерматофитий. /IX - Всесоюз. съезд дерматовенерологов. Тезисн докл. -М., -1991.-С.274.

54. Медведева Е.А., Тимофеева Е.Д. Лечение трихофитии, вызванной зоофильными трихофитонами, гризеофульвином и витамином А. //Вести. дерматол. и венерол. -1973. -№6. -С.67-71.

55. Медведева Е.А., Чистякова Э.В. Иммуногенность препаратов в терапии нагноительной формы трихофитии, вызванной зоофильными трихофитонами //Сборник науч.трудов Ленинградского инс-та усовершен. Врачей. -1976. - вып.138.-С. 60-62.

56. Медведева Е.А., Тимофеева Е.Д. О методике ускоренного лечения микроспории волосистой части головы //Вести, дерматол. и венерол. -1980. - №3.-С.65-68.

57. Медведева Е.А., Чистякова Э.В. Роль иммунной реактивности организма I в формировании поверхностной инфильтративной зооантропонозной I трихофитии //Вести, дерматол. и венерол. -1981. -№11. -С.39-41.

58. Медведева Е.А., Тимофеева Е.Д., Белявцева И.С. Лечение трихофитии и микроспории гладкой кожи 5% раствором гризеофульвина в | диметилсульфоксиде //6-й Всесоюзный съезд дермато-венерологов. Тезисн. докл. -Харков, 25-29 сент. 1973. -М., -1973. -С.178-179.

59. Медведева Е.А., Медведев Ю.А., Чистякова Э.В. Влияние антифунгальной терапии на уровень иммуноглобулинов в крови больных нагноительной трихофитией //Лекарственным воздействиям на воспалительные, трофические и иммунологические процессы!, Сборник трудов. -Уфа, -1980. -С.28-30.

60. Методы дифференцированной терапии зоонозной трихофитии /Медведева Е.А., Чистякова Э.В., Вьтговская Г.Л., Фахритдинова Х.С. //Мед. наука - практике. Тезисн докл. региональ. конф. -1989. -С.208.

61. Миродилова Ф.Б. Клинико-эпидемиологические особенности трихофитии в Узбекистане //«Актуальную проблемат дерматологии и венерологии». Материалн научно-практической конференции. -Т., (12-13 мая 2006 г.) . -2006. -С.98-99.

62. Михеев Г.Н. Особенности течения микоза, вызванного гипсовидным трихофитом, у белых крыс при аллоксановом диабете //Вестн. дерматол. и венерол. -1973. -№6. -С22-26,

63. Макроусов М.С. Эпидемиология трихофитии, микроспории и фавуса в Армении за 36 лет (1955-1990 гг.)//Вестн. дерматол. и венерол. -1992. -№8. - с.38-41.

64. Мусаева Н.Ш. Оценка диагностических характеристик кожи при зооантропонозной трихофитии и совершенствование ее терапии. Автореф.

1 дис.... канд. мед. наук. -Ташкент, -2006, -20 с.

65. Нобл У.К. Микробиология кожи человека. -М.: -1986. -495 с.

66. Новицки Р. Современныге методн терапии грибковнх дерматозов //Новости фармации и медицинн. -1996, -№2-3. -С.34-40.

67. Пестерев П.Н., Балашова Е.М., Барншникова Л.В. и др. О санации больных зооантропонозной трихофитией в зависимости от возбудителя болезни и суточной дозн гризеофульвина / //Вестн. дерматол. и венерол. -1979.-№7.-С.71-73.

68. Суколин Г.И., Рукавишникова В.М., Юсуф М. и др. Особенности клиники микозов в последние годы // VII-Росс. съезд дерматологов и венерологов. Тезисн докладов. - Казань, -1996. -С.95.

69. Хамидов Ш.А., Валиханов У.А., Киличев Р.М. и др. Особенности эпидемиологии и динамики структурм возбудителей дерматомикозов в

Андижанской области. // 111-съезд дерматовенеролов Узбекистана. Сборник науч. трудов. -Ташкент, -1997. -С.214-215.

70. Оценка иммунного статуса /Петров Р.В., Лопухин Ю.М., Чередеев А.Н. и др. //Методические рекомендации. - Москва, -1984. - 24с.

71. Переносимость препаратов гризеофульвина взрослыми больными с хронической трихофитией и руброфитией /Мулагулова Г.А., Броэр Б.А., Приходько М.П. и др. //Венерические и кожные заболевания. Сборник научных работ. -Алма-Ата, -1973. -С. 198-201.

72. Перт Дж. Основы культивирования микроорганизмов. -М.: Мир, -1978.-302 с.

73. Пестерев П.Н. Клинические варианты трихофитии, вызванной зоофильными грибами //Вести, дерматол. и венерол. -1979. -№2. -С.72-76.

74. Пестерев П.Н. Эпидемиология трихофитии, вызываемой *Tr. mentagrophytes var. gypsum* //Вести, дерматол. и венерол. -1983. -№11. -С.33-36

75. Пестерев П.Н. Трихофития зооантропонозная - Томск, -1988. -124 с.

76. Пестерев П.Н., Балашова Е.М. Клинические особенности трихофитии, вызванной *Tr. verrucosum* и *Tr. mentagrophytes var. gypsum* //Вопросы микологии, Сборник работ. -Горький, -1976. -С. 103-108.

77. Пестерев П.Н., Громов В.П., Ярославцев В.П. Возбудители трихофитии у крупного рогатого скота в местностях применения препарата ТФ-130 //Вопросы микологии. Сборник работ. -Горький, -1981. -Вып. 17. -С.123-125.

78. Позднякова О.Н. Опыт применения 1% раствора «Экзодерил» в местной терапии онихомикозов //Российский журнал кожных и венерических болезней. -2001. -№6. - с. 41-43.

79. Кубанова А.А., Суколин Г.И., Юсуф М., Яздн М.Ш. Применение ламизила в микологической практике. //Вести, дерматол. и венерол, -1995.

-16.-С.42-43.

80. Кулагин В.И., Хамаганова И.В., Войнич З.В. и др. Применение ламизила в лечении зоонозной микроспории. //Вести. дерматол. и венерол. -1996. - №2. С.61-62.

81. Кулагин В.И., Хамаганова И.В., Войнич З.В., Калибрина А.М. Применение препарата певарил в лечении дерматомикозов. //Вести. дерматол. и венерол. -1995. -№4. -С.30-32.

82. Гариб Ф.Ю., Гурарий Н.И., Петрова Т.А. и др. Разработка методов регистрации субпопуляций лимфоцитов человека и животных моноклональными антителами в реакции непрямого розеткообразования / //Актуальные вопросы иммунологии и аллергологии. Сбор. науч. трудов. -Ташкент,-1994.-С.69-71.

83. Шеклаков Н.Д., Бормотов В.Ю., Зисерман В.Е., Мишнаевский Э.А. Редко наблюдающиеся формы трихофитии. // Вестн. дерматол. и венерол. -1986. -№9. -С.65-66.

84. Рукавишникова В.М. Сравнительная характеристика современных антимикотиков орунгала и ламизила //Вестн. дерматол. и венерол. -1997. -16.-С.49-53.

85. Рукавишникова В.М., Самсонов В.А. Лечение дерматофитий с преимущественно поражением волос //Вестн. дерматол. и венерол. -1996. -№3.-С. 17-21.

86. Рукавишникова В.М., Федоров С.М. О терапевтической эффективности ламизила у больных дерматофитиями и некоторыми недерматофитными микозами //Вестн, дерматол. и венерол. -1997. -№2. -С. 19-24.

87. Рукавишникова В.М., Суколин Г.И., Куклин В.Т. Лечение и профилактика микозов. -Казань, -1994. -91 с.

88. Скрипкин Ю.Ж., Яцуха М.В. Грибковые заболевания кожи //Новый мед. журнал. -1996. -№3-4. -С. 17-19.

89. Скрипкин Ю.К., Яцуха М.В. Трихофития, фавус //Росс. мед. журнал. -1997.-№1.-С.42-46.

90. Степанцева З.Г., Малкина А.Я., Пояркова Н.Н. Мъппевидне грътзунн как носители гипсовидного и розового трихофитонов //Вести, дерматол. и венерол. -1967. -№1. -С.55-58.

91. Твалиашвили Г.М. Роль гръзунов и почвьг в эпидемиологии зооантропонозной трихофитии //Грузинская Респ. научная конференция дерматовенерологов. Тезисм докладов. -Тбилиси, -1984. -С.56.

92. Тимофеева Е.Д. Сравнительная эффективность лечения трихофитии и микроспории гладкой кожи различными препаратами гризеофульвина и акрихина//Вестн. дерматол. и венерол. -1976. -№2. -С.73-76.

93. Умаханов А.Х. Влияние сопутствующих гельминтозов на исход лечения больных трихофитией волосистой части голвн. //Здравоохранение Туркменистана. -1983. -№3. -С.13-15.

94. Умбетъярова Я.Е., Тонконогов Н.В. Этиологический спектр возбудителей зависимости от распространенности и клинического течения микоза стоп

Материалы II Всероссийского конгресса медицинской микологии. -- М. •
J004.-Т.4.-С.81-82.

95. Хамаганова И.В., Войнич Э.В., Шекрота А.М., Колибрина А.М. Узловатая эритема у больной инфильтративно-нагноительной трихофитией. //Вест. дерматол. и венерол. -1992. -№9. -С.69-71.

96. Калюжная Л.Д., Сницаренко О.В., Дяченко Е.И. и др. Фавиформа вариант трихофитии, устойчивый к лечению гризеофульвином. //Вестн. дерматол. и венерол. -1991. -№4. -С.61-63.

97. Федотов В.П. О взаимосвязях клинических особенностей и типов специфических гуморальных иммунологических реакций при микозе, обусловленном красным трихофитом //Вестн. дерматол. и венерол. -1979. -№10.-с. 26-30.

98. Фелькер А.Я., Межова Е.А. Стафилококковый анатоксин в комплексном лечении больных инфильтративно-нагноительной трихофитией. //Вести. дерматол. и венерол. -1980. -№6. -С.65-66.

99. Фелькер А.Я., Хамзина О.Ш. К вопросу лечения антропонозной трихофитии //VI - Всеросс. съезд дерматовенерологов. Тезисы: докладов. - М., -1989.-Ч.2.-С. 354-355.

100. Фомин К.Ф., Алексеева Л.П., Серебрянникова И.И. Опыт лечения зоофильной трихофитии с учетом особенностей этиологии, патогенеза и клиники//Вестн. дерматол. и венерол. -1976. -№8. -С.84-87.

101. Хамаганова И. Трихомикозы //Мед. газета, 31.08.2001. -№65. -С.9.

102. Хамаганова А.В., Шекрота АТ. О зооантропонозной микроспории детей ясельного возраста //Вестн. дерматол. и венерол. -1982. -№6. -С.56-59.

103. Хамзина О.Ш., Будчанов Ю.И, Клинике - иммунологические параллели у больных антропонозной трихофитией //Вести. дерматол. и венерол. -1990. -№3.-С.46-50.

104. Хангельдов А.Э. Применение мифунгара в терапии грибковых заболеваний кожи //«Актуальные проблемы дерматологии и венерологии». Материалы научно-практической конференции, - Ташкент, (12-13 мая 2006г). С. 167-169.

105. Хардори Н. Взаимодействие хозяина и паразита при грибковых инфекциях //Клин. Микробиология. - Инфект. Диз., -1989. -С.331-351.

106. Хисматуллина З.Р. К вопросу об атипичных формах трихофитии //Здравоохранение Башкирстана. -1995. -№2-3. -С.75-77.

107. Хмель Л., Бухвальд И. Влияние дождливых лет и наводнений на частоту антропоножной трихофитии у людей //Вести. дерматол. и венерол. -1975.- С.34-36.

108. Цой М.Р. Оценка клинической эффективности различных антимикотических препаратов при трихофитии //III -съезд дерматовенеролов Узбекистана. Сборн. науч. трудов. -Ташкент, -1997.

-С.216-218.

109. Цой М.Р. Клинико-экспериментальное обоснование применения некоторых антимикотиков в лечении трихофитии у детей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. -Ташкент, -1999. -16с.

110. Цой М.Р., Абидова З.М., Лукьянова А.С. Особенности эпидемиологии трихофитии и микроспории по данным НИИ ДиВ за 1994- 96 гг. //III -съезд дерматовенеролов Узбекистана. Сборн. науч. трудов. -Ташкент, -1997.-С.215-216.

111. Чистякова Э.В. Современная эпидемиология зооантропонозных трихофитии. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. - М., -1992. -32 с.

112. Чистякова Э.В. Некоторые эколого-эпидемические параллели при зооантропонозных инфекциях //Вести. дерматол. и венерол. -1992. -№6. - ,33-37.

113. Чистякова Э.В. К вопросу эпидемиологического маркетинга природно-очаговых инфекций. //VII - Росс. съезд дерматологов и венерологов. Тезисы докладов. -Казань, -1996. -Ч.П. -С.98.

114. Шакиров М.Т., Акншбаева К.С., Толнбекова А.А. Микозы кожи. Методические рекомендации. - Астана - Алматы, -2005. -18с.

115. Геклаков Н.Д., Рукавишникова В.М., Куколева Л.И. Хроническая (трихофития по материалам женского микологического кабинета //Вестн. дерматол. и венерол. —1978, —№5. —С.84-87.

116. Эшонходжаев Ш.Ш. Сравнительная оценка терапевтической эффективности различных антимикотиков у больных микозами стоп с учетом (биохимических и морфологических показателей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - -Ташкент, —1998. —16 с,

117. Яцуха М.В. Трихофития, микроспория и фавус. Особенности эпидемиологии //Вестн. дерматол. и венерол. -1992. -№3.

-C.43-46.

118. Abdel-Rahman S.M., Nahata M.C. Oral terbinafine: a new antifungal agent //Ann. Pharmacother. -1997. -V.31. -№4. -P.445-456.

119. Abdel-Rahman S.M., Nahata M.C., Powell D.A. Response to initial griseofulvin therapy in pediatric patients with tinea capitis //Ann. Pharmacother. -1997. -V.31.-№4. -P.406-410.

120. Jahangir M., Hussain I., Khurshid K., Haroon T.S.A clinico-etiological correlation in tinea capitis //Int. J. Dermatol. -1999. -V.38. -№4. -P.275-278.

121. Adams B.B. Tinea corporis gladiatorum //J. Amer. Acad. Dermatol. -2002. -V.47.-№2. -P.286-290.

122. Aghamirian M.R., Ghiasian S.A. Dermatophytoses in outpatients attending the Dermatology Center of Avicenna Hospital in Qazvin, Iran //Mycoses. -2008. -V.51.-№2. -P.155-160.

123. Takahashi Y., Haritani K., Sano A. et al. An isolate of *Arthroderma benhamiae* with *Tr. mentagrophytes* var. *erinacei* anamorph isolated from a four-toed hedgehog (*Atelerix albiventris*) in Japan. //Nippon Ishinkin Gakkai Zasshi. -2002. -V.43. -№4. -P.249-255.

124. Anassie E.J., Bodey C.P., Rinaldi M.G. Emerging fungal pathogenesis //Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Diseases. -1990. -V. 34. -P. 323-330.

125. Haroon T.S., Hussain L, Aman S. et al. A randomized double-blind comparative study of terbinafine for 1, 2 and 4 weeks in tinea capitis. //Brit. J. Dermatol. -1996. -V.135. -№1. -P.86-88.

126. Back DJ., Tjia J.F., Abel S.M. Azoles, allylamines and drug metabolism //Brit J. Dermatol. -1992. -V.126. -Suppl.39. -P. 14-19.

127. Balfour J.A., Faulds D. Terbinafine - a review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic potential in superficial mycoses //Drugs. -1992. -V.43. -P.259-284.

128. Behrendt H., Green M. Patterns of Skin pH from Birth Through Adolescence. Springfield, Illinois: Thomas, -1971. -167 p.

129. Chmel L., Buchvald J., Kleibl K. The role of natural factors in the formation of natural foci of dermatomycoses // *Mykosen*. -1967. -V.10. -№7. -P. 263-270.
130. Deepe G.S., Bullock W.E. Immunological aspects of fungal pathogenesis // *Em. J. Clin. Microbiol. Infect. Diseases*. -1990. -V.34.-P.498-502.
131. Czaika V., Tietz H.J., Schulze P., Steny W. Dermatomykose durch *Trichophyton vermicosum* bei Mutter und Kind. // *Hautarzt*. -1998. -V.49. -№7. -P. 576-580.
132. Digeon ML, Zaver M., Riza L, Bach I.F. Detection of circulating immune complex in human sera by simplified assays with polyethylene glycol. // *LImmunol.Methods*. -1977.-V. 16.-P. 65-183.
133. Elewski B.E. Dermatomycosis at children // *Br. J. Dermatology*. -1996. -V.134.-Supl.46.-P.7-II.
134. Elewski B.E. Tinea capitis: a current perspective // *J. Amer. Acad. Dermatol* -2000.-V.42.-Pt1.-P. 1-20.
135. Reichert-Penetrat S., Contet-Audonneau N., Barbaud A. et al. Epidemiology of dermatophytoses in children living in northeast France: a 5-year study // *Pediatr. Dermatol* -2002. -V.I9. -№2. -P. 103-105.
136. Frieden I.J., Howard R. Tinea capitis: epidemiology, diagnosis, treatment and control // *J. Amer. Acad. Dermatol* -1994. -V.31. -№3. -Pt.20. -P. 842-846.
137. Ginter-Hanselmayer G. Dermatomycosis with epidemic proportions: Tinea capitis and onychomycosis // *Wien. Med. Wochenschr*. -2007. -V.I57. -№19-20.- P.511-516.
138. Hay RJ. Antifungal drugs in dermatology // *Sem. Dermatol* -1990. - № 9. - IP.309-315.
139. Hay RJ. Treatment of dermatomycoses and onychomycoses - state of the art, // *Clin. Exp. Dermatol* -1992. -V.I7. -Supl.1. -P.2-9.
140. Chang J.C., Hsu M.M., Barton R.C., Jackson C.J. High-frequency

intragenomic heterogeneity of the ribosomal DNA intergenic spacer region in *Irichophyton violaceum*. //Eukaryot Cell. -2008. -V.7. -№4. -P.721-726.

141. Erhard M., Hilper U.C., Burmester A. et al. Identification of dermatophyte species causing onychomycosis and tinea pedis by MALDI-TOF mass fepectrometry. //Exper. Dermatol -2008. -V.17. -№4. -P.356-361.

142. Ikit M., Demirhindi H. Asymptomatic dermatophyte scalp carriage: laboratory diagnosis, epidemiology and management //Mycopathologia. -2008. -V.165.-№2.-P.61-67.

143. Pinet M., Bourgeois H., Maziere J.Y. et al. Isolation of *Trichophyton concentricum* from chronic citaneous lesions in patients from the Solomon Islands. //Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. -2008. -V.I02. ~№4. -P.389-393.

144. Jensen J.C. Clinical pharmacokinetics of terbinafine (Lamisil) //Clin. Exp. Dermatol.-1989.-V.14.-P.I 10-113.

145. Jones H.E. Immune response and host resistance of humans to dermatophyte infection/Я. Amer. Acad. Dermatol -1993. -V.28. -P.12-19.

146. Jones H.E., Remhardt J.H., Rinaldi M.G. A clinical, mycological and immunological survey for dermatophytosis //Arch. Dermatol -1973. -V.I08. -P. 61-68.

147. Lewis S.M., Lewis B.G. Nosocomial transmission of *Trichophyton tonsurans* tinea corporis in a rehabilitation hospital //Infect. Control Hosp. Epidemiol. -1977. -V.I8.-№5.-P.322-325.

148. Libbert E. Lehrbuch der Pflanzenphysiologie. 3 Aufl, Fischer, -Jena, -1979.- 112 p.

149. Lobato M.N., Vugia D.J., Frieden IJ. Tinea capitis in California children: a population - based study of a growing epidemic //Pediatrics. -1997. -V.99. -№4. - P.551-554.

150. Lund A., Bratberg A.M., Solbakk I.T. In vitro release of interferon-gamma by trichophytin-stimulated whole blood cell cultures from

ringworm-vaccinated and control calves experimentally inoculated with *Trichophyton verrucosum* // *Veter. Dermatol.* -2001. -V.12. -№2. -P.75-80.

151. Mancini I., Carbonara A.O., Aeromans J.F. Immunochemical quantitation of antigen by single radial immunodiffusion // *Immunochemistry.* -1965. -№2. -P.235-248.

152. Herscovitz H.B., Holden H.T., Bellanti J.A. et al. Manual of macrophage methodology. Collection, characterization and function. // *ImmunoL Ser.* 13, [Marcel Dekker, New York and Basel, -1981, -P.215-224.

153. Martin A.G., Kobayashi G.S. Superficial fungal infection: dermatophytosis, tinea nigra, piedra // *Dermatology in general medicine.* -1993. -P.2421.

154. Midley G., Clayton Y.M. Distribution of dermatophytes and *Candida* spores in the environment // *Brit. J. Dermatol.* -1982. -V.86. -Suppl.8. -P.69-72.

155. Kaneko C., Hiruma M., Ogawa H. et al. Molecular biological analysis of *Tinea faciei* caused by a clinically anomalous strain of *Trichophyton mentagrophytes*. // *Nippon Ishinkin Gakkai Zasshi* -2003. -V.44. -№1. -P.13-16.

156. Neville F. Fernandes, Stephen A. Geller, Tse-Ling Fong. Terbinafine Hepatotoxicity: Case Report and Review of the Literature // *Amer. J. Gastroenterol.* -1998. -V.93. -LAS.852. -P.459-460.

157. Nyawalo J.O., Bwire M. Single dose and intermittent griseofulvin regimens in the treatment of tinea capitis in Kenya // *Mykoses.* -1988. -Bd.31. -№4. -S.229-234.

158. Odds F.C. Spectrum of orally active antifungals // *J.E.A.D.V.* -1993. -V.2. -Suppl.1. -P.12-15.

159. Gruseck E., Splanemann V., Bleck O. et al. Oral terbinafine in tinea capitis in children. // *Mycoses.* -1996, -V.39. -№5-6. -P.237-240.

160. Frealle E., Rodrigue M., Gantois N. et al. Phylogenetic analysis of *Trichophyton mentagrophytes* human and animal isolated on MnSOD and ITS

[sequence comparison. //Microbiology. -2007. -V.I53. -Pt.10. -P.3466-3477.

161. Polak A. Mechanism of action of antifungals and combination therapy. Amorolfine: progress in the management of superficial mycosis //Abstract Book, EADV Copenhagen, -1993. -P.4-9.

162. Resestance to azolic compounds in clinical Trichophyton spp. strains Mendez-Tovar L.J., Manzano-Gayosso P., Velasquez-Hernandez V, et al. //Rev. Iberoam. Micol. -2007, -V.24. -№4. -P.320-322.

163. Rybnikar A., Oborilova E. Clinical assessment of postinfection, postcontact and postvaccination immunity manifestation after experimental inoculation of calves with Trichophyton verrucosum culture //Mycoses. -2008. -V. 51.-№3.-P.236-242.

164. Sato N., Tagami H. Severe measles in a young female patient with chronic, generalized Trichophyton rubrum infection showing type 2 helper T cell-dominant immunologic reactivity //J. Amer. Acad. Dermatol. -2003. -V.48. -Suppl.5. -P.43-46.

165. Severe tinea barbae due to Trichophyton verrucosum infection in dairy farmers /Sabota J., Brodell R., Rutecki G.W., Hoppes W.L. //Clin. Infert. Dis. -1996. -V.23. -№6. -P.I308-1310.

166. Simaljakova M., Poak I, Zooantroponyzyne dermatomykyzy u mestsknoho obyvatel'stva//Epidemiol. Mikrobiol Imunol. -1995. -V.44. -№4. -P. 175-176.

167. Simaljakovb M., Skutilova E. Mykoticffi infercie v detskom veku //Bratisl. Lek. Listy. -1995. -V.96. -№3. -P. 122-126.

168. Targeting the calcineurin pathway enhances ergosterol biosynthesis inhibitors against Trichophyton meritagrophytes in vitro and a human skin infection model /Onyewu C., Eads E., Schell W.A. et al. //Antimicrob. Agents Chemother. -2007. -V.51.-№10. -P.3743-3746.

169. Terbinafme levels in serum, stratum comeum, dermi-epidermis (without stratum corneum), hair, sebum and sweat /Faergemann J., Zehender H.,

Jones T., Maibach H.I. //ActaDerm. Venerol (Stockh.). -1990. -V.71. -P.322-326.

170. Elewski B.E., Caceres H.W., DeLeon L. et al. Terbinafme hydrochloride oral granules versus oral griseofulvin suspension in children with tinea capitis: Results; of two randomized, investigator-blinded, multicenter, international, controlled [trials. //J. Amer. Acad. Dermatol. -2008. -V.8. -Suppl.2. -P.54-58.

171. Terragni L., Lasagni A., Oriani A. Tinea capitis in adults //Mykoses. -1989. - Bd.32. -№9. -S.482-486.

172. Khaled A., Ben Mbarek L., Kharfi M. et al. Tinea capitis favosa due to : Trichophyton schoenleinii. //Ada Dermatovenerol. Alp. Panonica Adriat. -2007.-V.15.-№L-P.34-36.

173. Aly R., Baules C.I., Oakes R.A. et al. Topical griseofulvin in the treatment of dermatophytoses. //Clin. Exp. Dermatol. -1994. -V.19. -№1. -P.43-46.

174. Honig P.J., Caputo G.L., Leyden JJ. et al. Treatment of kerions. //Pediatr. Dermatol. -1994. -V.11. -№1. -P.69-71.

175. Escalante M.T., Sanchez-Borges M., Capriles-Hulett A. et al. Trichophyton-I specific IgE in patients with dermatophytosis is not associated with aeroallergen sensitivity. //J. Allergy Clin. Immunol. -2000. -V.105. -№3. -P. 547-551.

176. Yupta A.K., Zambert J., Revuz J., Shear N. Update on the safety of itraconazole pulse therapy in onychomycosis and dermatomycoses. //Eur. J. Dermatol. -2001. -V. 11. -№ 1. -P.6-10.

177. Vellecovu A., Danilla T. Pohlad na epidnmie trichofacm Trichophyton tonsurans medzi zopasnHkmi (1994-1996) //Epidemiol. Mikrobiol., Immunol. -1999.-V.48.-№1.-P. 16-20.

178. Warnock D.W. New pharmacological concepts in antimycotic treatment //J.E.A.D.V. -1993. -V.2. -Suppl.L -P. 19-21.

179. Weinstein A., Berman B. Topical treatment of common superficial tinea infections //Amer. Fam. Physician. -2002. -V.65. -№10. -P.2095-2102.

180. Weitzman L, Summerbell R.C. The dermatophytes //Clin. Microbiol.

Rev. -1995.-№8. -P.240-259.

181. White J.M., Higgens E.M., Fuller L.C. Screening for asymptomatic carriage of *Trichophyton tonsurans* in household contacts of patients with tinea capitis: results of 209 patients from South London //J. Europ. Acad. Dermatol. Venerol. -2007. -V.21. -№ 8. -P. 1061-1064.

182. Seyfarm F., Ziemer M., Graser Y. et al. Widespread tinea corporis caused by *Trichophyton rubrum* with nontypical cultural characteristics - diagnosis via PCR //Mycoses. -2007. -V.50. -Suppl.2. -P.26-30.

183 .Wolf Meinhof. Therapeutic implications of antimycotic kinetics and activity spectrum //J. Amer. Dermatol. -1993. -V.29. -P.37-41.

184. Woodfolk J.A., Platts-Mills T.A. The immune response to intrinsic and extrinsic allergens: determinants of allergic disease //Int. Arch. Allergy Immunol. -2002. -V.129. -№4. -P.277-285.

185. Yan L., Wen H., Wei X. Granulomatous trichophytosis rubrum. Report of 2 cases //Bulletin of Human Medical University. -1997. -V.22. -№ 6. -P. 556-559.

186. Vollekova A., Kolibsova K., Baronkova A. et al. Zitkav6 "black-dot" trichophytia corporis u muza. //Bratisl. Lek. Listy. -1997. -V.98. -№1. -P. 43-45.