

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ

ТОШКЕНТ ДАВЛАТ СТОМАТОЛОГИЯ ИНСТИТУТИНИНГ

АНДИЖОН ФИЛИАЛИ

“ФАРЗАНДЛАРИ СОҒЛОМ ЮРТ – ҚУДРАТЛИ БЎЛУР”
МАВЗУСИДАГИ ХУДУДИЙ ИЛМИЙ-АМАЛИЙ
АНЖУМАНИ

МАТЕРИАЛЛАРИ



Андижон-2016 йил 25 март

1. Аршавский И.А. Физиологические механизмы и закономерности индивидуального развития. М.: - 1982, - 270 С.
2. Аршавский И.А, Немец М.Г. Роль типов питания и усвоения в онтогенезе. //Успехи физиологических наук, 1996, т.29, №1, с. 109-129.
3. Васильева О.А. Организация вскармливания детей грудного и раннего возраста в Нижнем Новгороде. //Росс. Педиат. Журнал, 2001, №5, с. 56-58.
4. Васильева О.В., Лукушкина Е.В., Нетребенко О.К., Аболян Л.В. Питание детей грудного и раннего возраста в Нижнем Новгороде; выявленные нарушения и возникшие последствия. //Педиатрия, 2002 №1, с. 66-69.
5. Григоревич Д.А. Влияние стимуляции и ингибирования желудочной секреции у лиц с различными типами телосложения. //Физиология человека. 1998, т.24, с.17-21.
6. Давыдова С.С., Плещаков Л.Н., Вакуло И.А. и др. Пептический потенциал желудка у детей и подростков. //Мат. Междун. Конф. Посвящ. 55-летию Института возрастной физиологии РАО (РФ), 2000, с. 180-181.
7. Казначеева Л.Ф., Жиленко Е.Л., Бадавили О.К., Бокова Т.В. Влияние состава молока на состояние физического и нервно-психического развития ребенка. //Мат. IX съезда педиатров России, 2001, с. 254-257.
8. Колодкина Е.М. Камакин Н.Ф. Показатели уровня секреции и экскреции пищеварительных ферментов у детей. //Матер. междунар. конф. посвящ. 55-летию Института возрастной физиологии РАО (РФ), 2000, с. 221-223
9. Линд Р.М. Эффективность выделения молока в зависимости от морфологической структуры внутренних органов экспериментальных животных. //Вопр. питания, 1995, №4, с. 17-19.
10. Aoki T.C., Saton M., Iwatsu T., Watable H.A. A milk clotting assay for anti-body using a fusion protein between protein a and pepsinogen C. //Biol. Pharm. Bull., 1999, v. 22, №3, p. 317-3189.
11. Gumaste V.V. Lipase amylase ratio a review (letter). //Pancreas, 1995, v.10, №2, p. 210-212.

ЎЧОҒЛИ АЛОПЕЦИЯНИ ДАВОЛАШДА ҲАЁТ СИФАТИНИ ДЕРМАТОЛОГИК ИНДЕКСИ

Хамидов Ф.Ш., Сайдалиев Г., Қўчқаров Ж.О., Алиев Л.М., Ботиров К.З.

Андижон Давлат тиббиёт институти, Андижон

Тошкент ДСИ Андижон филиали, Андижон

Ўчоғли алопеция (ЎА) болалар орасида кенг тарқалган аутоиммун этиологияли актуал патология ҳисобланади ва уни даволашни универсал усуллари топилмаган. Турли хил муаллифларнинг фикрича бу патология доимий ўсиб келмоқда ва болалар орасида ҳам шундай ҳолат кузатишмоқда ҳамда дерматозлар орасида 8-10% ни ташкил қилмоқда [2, 7]. Аммо ЎАни ҳақиқий тарқалиш ҳолати сезиларли юқори бўлиб, тиббий ёрдам сўраб келиш доимий бўлмаганлиги учун назоратдан четда қолмоқда. Кунда бошни сочли қисмидан 100 тага яқин соч тўкилса бу физиологик ҳолат ҳисобланади. Турли хил ташки ва ички омилларнинг таъсири натижасида сочларни ўсиш фазаси синхрон алмашинини бузилиши ҳамда сочларни ортиқча тўкилиши кузатилади [8]. ЎАда соч фолликулалари атрофида яллиғланишли хужайрали инфилтрат ҳосил бўлиши билан характерланади, бу инфилтрат CD8⁺- и CD4⁺-лимфоцитлар, макрофаглар ва Лангерганс хужайраларидан ташкил топган бўлади [15]. Касаллиқни ривожланишида аутоиммун, эндокрин, ўтказилган ўткир инфекциялар, сурункали инфекциялар ўчоғлари, периферик қон-томирлар ва церебрал томирлари тизимини бузилишлари, асаб тизимини функционал бузилишлари, микроэлементлар дисбаланси, қонни реологик хусусиятларини ўзгаришлари каби омиллар катта роль ўйнайди. Шунингдек, нейроэндокрин бузилишлар билан бирга стрепто-

стафилококкни флорани аллергия омили билан соч илдизини ёғ-соч аппаратига ва кератин механизмини синтезига таъсири келтириб чиқариши кўрсатилган [4]. Ташқи муҳитни ноқулай шароити патологик жараёни шаклланишига катта таъсир ўтказди. Ташқи муҳитда оғир металллар юқори кўрсаткичли экологик ноқулай регионларда яшовчи болаларда уларнинг плазмадаги кўрсаткичларини ва сийдикда ажралишини меъёрдаги концентрациясидан ортиқчалиги аниқланган. ЎАга нисбатан тотал алопеция билан оғриган болаларда сийдик ва плазмада қўрғошинни кўрсаткичларини юқорилиги, рухни плазмада камайганлигини ва сидикда экскрециясини ортганлиги қайд этилган [6]. ЎА тирноқ пластинкаларини дистрофик ўзгаришлари билан бирга ҳамроҳ бўлиб келиши, уларда майда ботикликлар “ангишвона” ва ёки узунасига чизиклар хира рангда бўлиши кузатилган. Локал шаклида бундай ўзгаришлар 20% беморларда, тотал ва универсал шаклларида эса 90% ҳолатларда аниқланган. ЎА кам ўчоғли ҳолатида тирноқ пластинкаларида дистрофик ўзгариш бўлса, буни оқибати ёмон белги деб ҳисоблашади [3, 14].

Касалликни кечишига қараб ўткир, ўткир ости, сурункали босқичлари тафовут қилинади ва ҳар бир босқич учун махсус иммуногистологик манзара характерли дейилади. Аниқланишича, эртанги босқичларида соч фолликулаларини жароҳатланиши семиз хужайралар ва макрофаглар томонидан юзага келади, сўнг жараёнга Th-1, Th-2 лимфоцитлар жалб этилади, сурункали босқичида эса Th-1-лимфоцитлар асосини ташкил қилган реакция кузатилади ва у соч атрофида яллиғланишли инфильтрат шакллантиради [12, 13]. S. Kawatuga ва ҳаммуаллифлар таҳмин қилишича, инфильтратни Т-хужайралари перифолликуляр ёки фолликуляр антигенпрезентацияловчи хужайралар билан ўзаро ҳаракат қилишади, натижада γ-ИФН ишлаб чиқилади, у сочларни анаген ўсишини қўллаб туришдан терини сўргичлари хужайраларини маҳрум қилади [16]. Маълумки, γ-ИФН кератицлардаги HLA-DR антигенларини индукция қилади, уларни экспрессияси фолликулаларни эпителиал хужайраларида аниқланади ва бу ЎА ни патогенезида иммун тизимини иштирок этишини тасдиқлайди [10].

Жароҳат ўчоғида касалликни ўткир босқичида клиник белгиларидан ачишиш ва санчиш ҳиссиётлари бўлиб, жароҳат ўчоғи объектив кўрилганида гиперемия ва шишни турли босқичдаги кўриниши кузатилади, ўчоғни чегараларида сўроқ белгиси кўринишидаги синган сочлар, шунингдек энига 1 см гача бўлган “бўшашган сочлар” зонаси аниқланади. Бу сочлар тортиб кўрилганида осонгина чиқиб кетади. Ўткир ости босқичида яллиғланиш белгилари яққол бўлмайди, “бўшашган сочлар” соҳаси аниқланмайди. Касалликни сурункали босқичида эканлиги патологик жараёни 6 ойдан кўп давом этаётгани гувоҳлик қилади.

ЎА ни даволаш принциплари. Касаллик бемор ҳаёти ва умумий ҳолати учун тўғридан тўғри хавф солмасада, чуқур бўлган косметик дефект беморни ҳаёт сифатига таъсир қилади. Бу бир неча асрдан бери шу хасталикни даволашни фаол ишташни сабаби бўлиб хизмат қилади. XIX асрни бошларида Bateman эътибор беришича, пуфаклар ва эритемаларни ҳосил бўлишига олиб келувчи моддаларни (маккажўхори мойи, скипидар ва қора муруч асосидаги воситалар) апликацияси перифолликулярни тўқималарини таркибини ўзгаришини чақиради ва ЎА да ижобий таъсир қилади.

Кейинги асрларда тиббиётни ривожланишига қарамай, юқорида келтирилган даволаш усули ЎА терапиясини замонавий схемаларига ҳали ҳам киради. XX асрни биринчи ўн йиллигида даво таъсирлари мақсадида терида гиперемияни ва китикланиш чақириш учун кучли китикловчи воситаларни (акинит, қалампир, фенол, сут кислота ва бошқа моддаларни спиртэфирли суюқликлар) ишқалаш амалга оширилди. Шунингдек, асаб тизимини маргумуш билан умумий мустаҳкамловчи ва тонусини оширувчи сифатида, периферик М-холинореактив тузилмаларини китикловчи пилокарпин инъекцияларидан фойдаланилди [1]. XX асрни ўрталаридан гормонал терапиядан умумий

ва маҳаллий усулларда кенг фойдаланила бошланди. Улар аппликация, ўчоғ ичига киритилиб ёки миноксидил билан биргаликда буюриларди [4]. Физиотерапияни ривожланиши билан ЎА комплекс давога физиотерапевтик усулларни қўшилишига олиб келди: д'Арсонвал токи, парафин аппликациялари, криомассаж, ультрафиолет нурланиши (УФН) эритема дозалари, электрофорез, индуктотермия, гальванизация, лазеротерапия ҳамда ирритантлар билан биргаликда фотохимиотерапия [5]. ЎА комплекс давосига стандарт терапияга кирувчи асосий ва ёндош касалликни, аниқланган пациентдаги жароҳатланишни коррекция қилишга қаратилган (томирларни кенгайтирувчи, седатив, дегидратловчи воситалар, аминокислоталарни марказий метаболитлари, ноотроплар, витамин ва микроэлементлар комплекси, биоген стимуляторлар, анаболиклар), шунингдек, тўқималар трофикасини (пантенол, Актовегин, Солкосерил), микроциркуляцияни (гепарин малҳами) яхшиловчи препаратлар ёрдамида муолажалар ўтказилади [9].

ЎАни терапиясида замонавий воситалар ва даволаш усулларига эътибор бериб, носпецифик китикловчи воситалар (дитранол, 0,1-1,0% антралин, 10% қизил қалампирни дамламаси, кастор мойидаги 20% скипидар эритмаси, янги пиёз, саримсоқ пиёз шарбатлари ва б.), контактли аллергенлар (динитрохлорбензол (ДНХБ), дифенилциклопропенол (ДФЦП); носпецифик иммуносупрессорлар (глюкокортикостероиды (ГКС), ПУВА-терапия); специфик иммуносупрессорлар (циклоспорин А); сочни ўсишига ва соч пиёзчасига тўғридан тўғри таъсир қилувчи препаратлар (миноксидил); физиотерапевтик усуллар тавсия этилади. Иммуносупрессив эффектли препаратлар (глюкокортикоидлар, циклоспорин, ПУВА и контактли ирритантлар) ЎАга терапевтик таъсирга эга бўлган патогенетик гуруҳни ташкил қилишади. Бу препаратларни юқори терапевтик самараси ватанимиз ва чет эл олимларини томонидан ўтказилган изланишларда аниқланган [11]. Н. Г. Коротко ва ҳаммуаллифларни (2001) ва Н. А. Папий (2002) маълумотларига кўра ҳозирги вақтда ЎАни энг самарали усули бўлиб контактли сенсibiliзация чақирувчи ирритантларни маҳаллий қўлланиши тан олинган. Аммо беморлар кўпинча топик ГКВДан фойдаланишади, улар малҳамлар, кремлар ва лосьонларни аппликация кўринишида қўлланилади. ГКВДларни системали қўлланиши ЎА билан оғриган ёши катта беморларда яхши самара бериши мумкин, аммо педиатрик амалиётда эса салбий эффектларини кўп миқдорда кузатилиши сабабли кенг қўлланилмайди, ҳаттоки тери ичига юборилса ҳам. ЎАни стационар босқичида сочларни тўкилишидан кейин китикловчи воситаларни (қизил қалампирни 10%ли дамламаси, саримсоқ пиёзни соки (шарбати), лимонникни, эвкалиптни, календулани дамламалари, 20% кастор мойидаги скипидар, 30% прополис малҳами ва б.) кенг қўлланишига сабаб бўлди Н. Г. Коротко ва ҳаммуаллифларни (2001). Миноксидил вазодилатация ва соч фолликулаларига ДНК синтези стимуляцияси орқали тўғридан тўғри таъсир қилувчи воситадир. У *in vitro* шароитида фолликуляр кератиноцитларни пролиферация ва дифференцировкасига тўғри таъсир қилади ҳамда шу соҳадаги қон айланишини боғлиқ бўлмаган ҳолда сочларда кечаётган физиологик жараёнларни бошқаради (Buhl A. E., 1991). Шунингдек, препарат соч фолликулаларидаги қон томирларидаги эндотелийни ўсиш факторини синтезини оширади, микротомирлардаги ўтказувчанликни ва ангиогенезни ортиради, сочларни кератиноцитларини ўзаро адгезиясига ёрдам беради, мустаҳкамлигини, қалинлигини ва зичлигини кучайтиради. Препарат 18 ёшгача бўлган ўспиринлар ва болаларга қарши кўрсатмага эга бўлса ҳам, ҳозирги даврга келиб изланувчиларга ўртасида катта қизиқиш уйғотмоқда [2].

Охирги йилларда янги технологияларни ривожланиши янги даволаш усуллари пайдо бўлишига сабаб бўлди ва шулар қаторида лазер терапия, принципиал янги светотерапия усули пайдо бўлди. Светотерапия бу 308 нм тўлқин узунлигидаги эксимер ХеСl-лазердан фойдаланувчи тор тасмали фототерапия бўлиб, патологик ўзгарган кератиноцитларни

пролиферациясига фокусли таъсир қилишга шароит қилиб беради, бу соғлом терини ёмон нурланишидан сақлашга ёрдам беради. Лазерни таъсир қилиш механизми уни иммунсупрессив таъсири ва Т-хужайраларни апоптозини ишга туширишга ёрдам бериши билан боғлиқ. Бу усул ёши катта пациентларни даволашдаши келажақдаги мақбул терапия деб ҳисобланиши мумкин. Аммо ҳозирда светотерапияни 18 ёшдан кичик бўлган пациентларда қўллангани ҳақидаги маълумотлар йўқ [2].

Демак, адабиёт манбаларида келтирилган маълумотларни анализ қилиб хулоса қилса бўладики, ЎА чалинган бемор болаларни патогенетик терапияси изланувчиларда катта қизиқиш уйғотади [2]. Ҳозирда ЎАни бир қанча даволаш усуллари қўллашда қийинчиликлар келиб чиқмоқда. Болалардаги ЎА ни терапияси режали комплекс ёндашишни, дерматология, трихология ва педиатрияда рухсат этилган таъсир қилувчи усуллар билан даволашни талаб қилади.

Охирги йилларда кўплаб касалликларни беморларни ҳаёт сифатига таъсири ўрганилмоқда. ЎА ни болаларни ҳаёт сифати дерматологик индекси (ХСДИ) таъсири Андижон вилоятидаги ўрганилмагани бизни шу ХСДИ кўрсаткичларини ўрганишга ундади.

Изланишнинг мақсади: Андижон яшовчи ўчоғли алопеция билан оғриган болаларда ҳаёт сифати дерматологик индекси (DLQI, ХСДИ) ни ўрганиш.

Изланишнинг материал ва усуллари.

Бизнинг назоратимизда 12 ёшдан 16 ёшгача бўлган 21 нафар бемор бола бўлиб, улар АВТТҚД да ЎА диагнози билан амбулатор даво олишди. **DLQI – ҳаёт сифати дерматологик индекси** беморларда ўрганилиб, асосий касалликнинг ҳолатига таъсири аниқланди. Ўғил болалар 12 (57,1%) нафар, қиз болалар 9 та (42,9%) эди. 21 бемордан 12 (57,1%) нафари шаҳар, 9 (42,9%) нафари эса қишлоқда яшайдиган аҳолидир. Касалликни келиб: қўрқув, турли хил касалликлар, интоксикациялар.

Уларни барчаси текширилганида соч тўкилган соҳаларда патологик ўзгаришлар аниқланмади, замбуруғли касалликлар топилмади. Барча бемор болаларда ХСДИ индекси стандарт даводан олдин ва кейин ўрганилди.

Барча беморлар пресоцил, волвит ва ИФ-комплекс каби препаратларни рег ос қабул қилишди, 2% алопекси спрей воситасини 2 маҳалдан бошни сочли қисмига сепишиб, сўнг шу соҳаларни бармоқ билан массаж, ишқалаб даво олиб боришди.

Изланиш натижалари. Ўчоғли алопеция билан оғриган беморларда волвит, ИФ-комплекс, пресоцил препаратлари билан биргаликда қўлланилган патогенетик терапиядан олдин DLQI индекс балли – $21,19 \pm 0,11$ ни ташкил қилди. Даво бошлангандан сўнг эса ўчоғли алопеция билан оғриган беморларда DLQI индекси биринчи ойда $18,31 \pm 0,11$ баллга камайган бўлса, 2 ойни охирига келиб эса бу кўрсаткич $13,11 \pm 0,12$ баллгача камайди. 4 ойга келиб DLQI кўрсаткичи $0,7 \pm 0,07$ баллгача камайди.

Хулоса. Ўчоғли алопеция билан оғриган беморларда патогенетик терапиядан олдин DLQI ортиб кетиши касалларда асаб бузилишлари натижасида ҳосил бўлиши, шунингдек, бунга сабаб бўлган омилларнинг ҳам даволанишининг натижасига таъсир кўрсатиши катта аҳамиятга эга эканлигини кўрсатмоқда. DLQI кўрсаткичи патогенетик даво натижасида камайган.

Литература:

1. Авербах Е. В. Фотохимиотерапия больных очаговой алопецией. Клинико-иммунологическое, иммуногенетическое исследование. Дис. канд. мед. наук. М. 1985.
2. Валиев А. А., Маннанов А. М., Юлдашев М. А., Мун А. В. Патогенетические и терапевтические аспекты гнездной алопеции у детей // Молодой ученый. — 2015. — №20. — С. 117-120.

3. Гаджигоросва А. Г. Топическая иммуносупрессивная терапия гнездной алопеции в комплексных методиках с даларгином и электропунктурой: Дис.... канд. мед. наук. — М., 1999.
4. Диденко И. В. Иммуноопосредованные аспекты патогенеза гнездной алопеции и методы их реабилитации. Дисс. канд. мед. наук. Ростов-на-Дону. 2006.
5. Костина С. В., Хорева М. В., Варивода А. С., Короткий Н. Г. и др. Клиническое значение цитокинов при различных формах очаговой алопеции у детей // Современные проблемы дерматовенерологии. 2009. № 2 (5). С. 5–9.
6. Пац, Н. В. Лечение алопеции у детей / Н. В. Пац // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. -2006.- № 3. — С.8–11.
7. Фицпатрик Т. Дерматология: атлас-справочник: пер.с англ. / Т. Фицпатрик, Р. Джонсон, К. Вульф, М. Полано, Д. Сюрмонд. — М.: Практика, 2007. — 1262 с.
8. Хебиф Т. Кожные болезни. Диагностика и лечение: пер. с англ. / Т. Хебиф. — М.: Медпрессинформ, 2008. — 672 с.
9. Baker G. H. Psychological factors and immunity // J Psychosom Res. 1987; 31 (1): 1–10.
10. Basham T. Y. et al. Recomb gamma-interferon induces HLA-DR-expression on cultured human keratinocytes // J Invest Dermatol. 83: 88–90.
11. Claudy A. L., Gagnaire D. Photochemotherapy for alopecia areata // Acta Drem Venereol., 1980; 60 (2): 171–172.
12. Di Prima T., Claudatus J., D'Ovidio R. The therapy of AA: what, who, when, why and how? JEAVD. 2003; 17 (3).
13. Gilhar A., Ullmann Y., Berkutzki T. et al. Autoimmune hair loss (alopecia areata) transferred by T-lymphocytesto human scalp explants on SCID mice // J Clin Invest. 1998; 101: 62–67.
14. Hoffmann R., Happle R. Alopecia areata: Aktuelles uber Atiologi, Pathogenese, Klinik und Therapie // H+G Band 71, Heft 7, 1996
15. Price. V. J Invest Dermatol Symp Proc. 2003; 8: 207–211.
16. Sato-Kawamura M., Aiba S., Tagami H. Strong expression of CD40, CD54 and HLA-DR antigen and lack of evidence for direct cellular cytotoxicity are unique immunohistopathological features in alopecia areata // Arch Dermatol Res. 2003. — Mar; 294(12): 536–43. Epub. 2002 Dec 03.

ЎЧОҒЛИ АЛОПЕЦИЯНИ ДАВОЛАШДА ҲАЁТ СИФАТИНИ ДЕРМАТОЛОГИК ИНДЕКСИ

Хамидов Ф.Ш., Сайдалиев Г., Қўчқаров Ж.О., Алиев Л.М., Ботиров К.З

Андижон Давлат тиббиёт институти

Муаллифлар ўчоғли алопеция билан оғриган беморларда комплекс даводан олдин ва кейин ҳаёт сифати дерматологик индекси (ҲСДИ) кўрсаткичларини аниқлашиб, волвит, ИФ-комплекс, пресоцил препаратларини касалликларни клиник манзарасига ва ҲСДИга таъсирини ўрганишди. Ўтказилган даво натижасида ЎА билан оғриган беморларда ҲСДИ сезиларли даражада ижобий натижалар берган.

Калит сўзлар: Ўчоғли алопеция, ҲСДИ, волвит, пресоцил, ИФ-комплекс, даволаш.

ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИЙ ИНДЕКС КАЧЕСТВО ЖИЗНИ В ЛЕЧЕНИЕ ОЧАГОВОЙ АЛОПЕЦИИ

Хамидов Ф.Ш., Сайдалиев Г., Кучкаров Ж.О., Алиев Л.М., Батиров К.З.,

Андижанский Государственный медицинский институт

Авторы изучили у больных очаговой алопецией дерматологический индекс качество