

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ
ВАЗИРЛИГИ
АБУ АЛИ ИБН СИНО НОМИДАГИ БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ**

М.Ф. ЯХШИЕВА

**СЕБОРЕЯЛИ ДЕРМАТИТ КАСАЛЛИГИНИНГ КЛИНИК,
МИКРОБИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА МАҲАЛЛИЙ
ДАВОЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ**

МОНОГРАФИЯ

БУХОРО – 2025й.

УЎК: 616.53-008.811.1- 092

Муаллиф:

М.Ф. Яхшиева – тиббиёт фанлари фалсафа доктори (PhD) Бухоро Давлат тиббиёт институти дерматовенерология ва болалар дерматовенерология кафедраси ассистенти.

Такризчилар:

С.С. Арифов - Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш марказининг дерматовенерология ва косметология кафедраси мудири, т.ф.д., профессор.

М.Р.Мирзоева - Бухоро давлат тиббиёт институти эпидемиология кафедраси мудири, DSc, профессор.

Монографияда дерматология амалиётида тери касалликлари орасида кенг тарқалган себореяли дерматитнинг замонавий клиник-иммунологик, микробиологик ва биохимийвий этиопатогенетик жиҳатлари, молекуляр – генетик аспектлари, оғирлик даражалари кенг ёритилган. Дерматознинг ташхисоти ва даволашда инновацион усуллар акс эттирилган. Ушбу монография дерматология амалиётида шифокор дерматологлар, тиббиёт олий юртлардаги бакалавр, магистр, клиник ординаторлар ҳамда докторантлар учун ўқув-методик ва илмий-тадқиқот ишларида аҳамият касб этади.

БЕЛГИЛАР ВА ҚИСҚАРТМАЛАР :

СД	– себореяли дерматит
МС	– малассезия липофил ачитқисимон замбуруғлари
РТ	– ранг-баранг темиртки
АД	– атопик дерматит
Malassezia spp.	– Malassezia species
M.ovale	– Malassezia ovale
M.furfur	– Malassezia furfur
St.aureus	– staphylococcus aureus
St.saprophyticus	– staphylococcus saprophyticus
St.epidermididis	– staphylococcus epidermididis
St.haemolyticus	– staphylococcus haemolyticus
SEDASI	– seborrheic dermatitis area severity index
IL-1	– интерлейкин 1
IL-4	– интрелейкин 4
TNF- α	– ўсма некрози омили
IL-10	– интерлейкин 10
Candida spp.	– candida species
C.albicans	– candida albicans
C.tropicalis	– candida tropicalis
C.Krusei	– candida Krusei
КХБ	– колония ҳосил қилиш бирлиги
ХБ	– халқаро бирлик

КИРИШ

Дунёда сўнгги йилларда тери касалликлари орасида аҳолининг барча ёшларида тери ёғ безлари секретор фаолиятининг бузиши билан ифодаланадиган себореяли дерматит касаллигига чалинганлар сони тобора ортиб бормоқда. Унинг болалар ва катталар ўртасида тобора ўсаётганлиги, сурункали кечиши, касалликнинг атипик формалари ривожланаётганлиги, тез-тез қайталаниб туриши ҳамда ўтказилаётган базис терапияга нисбатан резистентлик ҳолатлари ушбу касалликнинг этиопатогенетик жиҳатларини мукамалроқ ўрганишни талаб қилмоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, себореяли дерматитнинг аҳоли ўртасида тарқалганлик даражаси 2,8% бўлиб, тери касалликлари орасида ушбу дерматозга чалинганларнинг умумий сони 10% ни ташкил этади. Дерматознинг учраш даражаси ортиб бораётганлиги, себореяли дерматитнинг патогенетик механизмлари етарлича ўрганилмаганлиги, клиник кечишининг ўзига хослиги, атипик формаларининг ривожланаётганлиги, тез-тез қайталаниб туриши ҳамда ўтказилаётган базис терапияга нисбатан резистентлик ҳолатлари ушбу касалликнинг этиопатогенетик жиҳатларини мукамалроқ ўрганиш зарурлигини тақозо этмоқда.

Жаҳонда хорижий олимларнинг илмий нашрларида себореяли дерматитнинг иммунологик жиҳатлари очиқ берилган. (Ashbee H.R., 2006; Borda L.J., Perper M., Keri J.E., 2019; Faergemann J., 2004; Kim T.W., Mun J.H., Jwa S.W., 2013). Цитокин ҳолатининг айрим иммуноморфологик кўрсаткичлари ва ўзига хос хусусиятларини ўрганиш натижасида хулоса қилиш мумкинки, себореяли дерматит билан оғриган беморларнинг терисидаги яллиғланиш жараёни фаоллаштирилган макрофаглар ва асосий иммунорегуляцион лимфацитлар иштирокида секин юзага келувчи сезувчанлик механизми билан ривожланади. (Boekhout T., Dawson T.L.,

2004; Gaitanis G., Magiatis P., 2012; Gupta A.K., Richardson M., Paquet M., 2014).

Сўнги йилларда касалликнинг этиологик омили бўлиб *Malasseria* турига кирувчи замбуруғлар бўлиши адабиётларда қайд этилмоқда. (Альбанова В. И., Калинина О. В., 2015; Белоусова Т.А., Горячкина М.А., 2013; Цыганенко А.Я., 2011) Шунингдек, себореяли дерматит билан оғриган беморларда тери ва ичак микробиоценозининг миқдорий ва сифат таркибидаги ўзгаришлар (Полеско И.В., 2010; Разнатовский К.И., Баринаева А.Н., 2011) ҳамда беморларнинг иммун ҳолати асосий ўрин эгаллайди (Полеско И.В., Бутов Ю.С., 2010).

Касалликнинг ривожланиш патогенезида генетик ирсий мойиллик, иммунологик бузилишлар, моддалар алмашувининг бузилиши, эндокрин бузилишлар, ичак микробиоценозининг бузилишлари асосий ўрин эгаллайди (Арифов С.С., Маликова Н.Н., 2020; Ваисов А.Ш., Миродилова Ф.Б., 2014).

Шуни таъкидлаш жоизки, бугунги кунга қадар ушбу патология бўйича кўп сонли тадқиқотлар амалга оширилганлигига қарамадан себореяли дерматит билан хасталанган беморларда касалликнинг клиник-иммунологик хусусиятлари ва даволаш усуллари тўғрисидаги кўплаб саволларнинг тўлиқ ечими топилмасдан қолмоқда.

Ушбу монографияда себореяли дерматит касаллигининг этиопатогенетик ривожланишининг микробиологик, молекуляр-генетик, клиник ва иммунологик жиҳатлари ёритилган. Унинг ташхисотида замонавий лаборатор таҳлиллар келтирилган. Касалликни даволашда халқаро стандартларга мувофиқ ҳамда инновацион терапия усуллари кенг ёритилган.

Ўйлаймизки, ушбу монография дерматология амалиётида дерматологлар ҳамда клиник-лаборантлар, шу билан бир қаторда олий ўқув юртлиридаги талабалар, магистрларга, клиник ординаторларга тиббий малакасини оширишда ўз ҳиссасини қўшади.

I БОБ

СЕБОРЕЯЛИ ДЕРМАТИТ КАСАЛЛИГИНИНГ ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ, КЛИНИКАСИ, ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСЛУБЛАРИ

1.1. Себореяли дерматит касаллигининг этиопатогенези, диагностикаси ва клиникасидаги замонавий тушунчалар

Себореяли дерматит (СД) кенг тарқалган яллиғланишли папуло-сквамоз тери касаллиги бўлиб, кўпроқ ёш болаларда ва ўрта ёшдаги инсонларда учрайди. Касаллик асосан, тери ёғ безлари яхши ривожланган, фаол ишлайдиган соҳаларда, яъни бош териси соҳасида, юз, кўкрак қафаси олд ва орқа соҳаларида, тананинг йирик бурмалари соҳасида ва ташқи жинсий аъзолар соҳасида жойлашган бўлиб, турлича кўринишда намоён бўладиган терида эритема, қичишиш, ачишиш ва кепакланиш билан ифодаланади. [Альбанова В.И., Калинина О.В., 2016]. "Себореяли экзема" деб номланган касаллик 1887 йилда П. Унна томонидан тасвирланган бўлиб, кейинчалик Л. Брок "себорея"нинг синонимини таклиф қилган ва Ж.Ф.Дарье замонавий номини келтирди [Скрипкин Ю.К., Мордовцев В.Н., 1999; Аравийская Е.Р., Красносельских Г.В., Михеев Г.Н., 2000]. Катталарда СД касаллиги қайталанувчи ва даврий тури билан характерланади ва ҳаёт сифатини бузиш қобиляти туфайли Халқаро касалликлар таснифи бўйича атопик ва контакт дерматитдан кейин учинчи ўринда туради [Иванов О.Л., Молочков В.А., Бутов Ю.С., Кряжева С.С., 2010].

Себореяли дерматит касаллиги - аҳоли орасида ушбу дерматознинг умумий тарқалиши тахминан 11,6% ни ташкил қилади, шифокорга мурожаат қилиш учун сабаб бўлган аниқ клиник кўринишлар ўртача 2,8%ни ташкил қилади (эркакларда 2,6%, аёлларда 3,0%). Кўпгина кузатувларга кўра, касалликнинг тарқалиши ҳамда клиник кечишида ёшга боғлиқлик ҳолати мавжуд, яъни 3 ҳафтадан 3 ойгача бўлган давр, балоғат ёши – 11-18 ёш ҳамда 30 дан 60 гача бўлган даврлар билан ифодаланади.

Шуларни эътиборга олган ҳолда неонатал ва гўдаклик даврида дерматознинг тарқалиши 58,8% ни, катталарда 3,7-21,1% ни ташкил қилади.

Бугунги кунга қадар себореяли дерматитнинг аниқ сабаби аниқланмаган. Бироқ J. Q. Rosso (2011) [117; 32-38-б.] маълумотларига кўра, себореяли дерматит касаллигининг ривожланишига, авж олишига таъсир қилувчи асосий омиллардан учтаси ҳақида тўхталиб ўтади. Бундай омиллардан қуйидагиларни аниқлаган: ёғ безлари секрециясининг кучайиши, тери микробиоти колонизациясининг кўпайиши, организмдаги метоболик ўзгаришлар ҳамда индивидуал сезгирлик ҳолатлари. Терининг микробиал таркибининг бузилиши патологик жараённинг фаоллашувига олиб келади [Корнишева В.Г., Могилева Е.Ю., 2012].

Ўз навбатида, қуйидаги сабаблар ҳам роль ўйнайди: [Юсупова Л.А., Юнусова Е.И., Гараева З.Ш., Мавлютова Г.И., Панченко В.С., 2019].

- Гормонал фоннинг бузилиши. Себум инсон балоғат ёши бошланиши билан вужудга келадиган идеал озуқа модда бўлиб ҳисобланади. Инсон организмида балоғат даврида, ҳомиладорликда, ёки менопауза даврида эстроген ва тестостерон нисбатидаги ўзгаришлар кузатилади. Тадқиқотларга кўра, инсон себоцитлари андроген стимуляцияга жавоб беради.
- Ошқозон – ичак тизимидаги турли хил патологиялар, жумладан, нотўғри овқатланиш, диспепсия, дисбактериоз ҳолатлари, гастрит, энтероколит, ферментопатиялар, ўт пуфагининг функционал бўзилишлари каби омиллар киради.
- Неврологик ва руҳий касалликлар (Паркинсон касаллиги, инсульт, Альцгеймер деменсияси, катта депрессия, вегетатив дисфункция) .
- Иммунитетнинг бузилиши (ОИТС, тез-тез учрайдиган яллиғланиш жараёнлари, гельминтозлар ва бошқалар).

- Дори воситаларидан узоқ муддат фойдаланиш (антибиотиклар, гормонал препаратлар) .
- Стресс. Стрессли вазиятларда ёғ безларининг рецепторлари фаоллашади ва ёғ ишлаб чиқариш кўпаяди.
- Шахсий гигиена ва асептика қоидаларига риоя қилмаслик, мос бўлмаган косметика воситаларидан фойдаланиш патологик жараёнини оғирлаштиради.
- Эпидермисга агрессив таъсир кўрсатадиган косметик муолажаларни суистеъмол қилиш.
- Себореяли дерматитнинг ривожланишида генетик омиллар ҳам муҳим аҳамиятга эга. Бунда беморларда “себореяли конституция ” характерли бўлиб, тери ёғ таркибининг сифат даражасини ўзгариши билан ифодаланадиган касалликнинг генетик мойиллигини билдиради. Бундай ҳолатлар, ўз навбатида, патогенли ва сапрофитли микроорганизмларнинг кўпайишига олиб келади ва яллиғланиш жараёнини ҳосил қилади. [Белоусова Т.А., Горячкина М.А., Шранова Д.Г., 2003].

Себореяли дерматитнинг сабабларидан бири *Malassezia* ачитқисимон замбуруғлари эканлиги исботланган. *Malassezia* шартли-патоген ачитқисимон замбуруғлар бизнинг теримизда яшайди ва эпидермис юзасида учрайди. Ачитқисимон липофил замбуруғларнинг кўпчилиги эпидермиснинг мугуз қавати ичида, қаватлараро тангачаларда, соч фолликулалари ичида кўплаб миқдорда тўпланишга мойил, чунки, бу замбуруғларнинг ҳаёт фаолияти учун липидлар керак бўлади. Бу замбуруғлар терининг нормал микрофлорасининг бир қисмидир, аммо маълум шароитларда яъни, касалликни келтириб чиқарувчи омиллар таъсирида улар патогенлик белгиларини намоён қила бошлайди. Нисбатан соғлом одамларда *Malassezia* замбуруғлари бош териси флорасининг <40% ни, себореяли дерматит билан касалланганларда эса тахминан 80%

ни ташкил қилади. Шу билан бирга, *Malassezia* миқдори ва ошиши билан СД клиник белгиларининг юзага келиши ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқлик мавжуд [DeAngelis YM., Gemmer C.M., Kaczvinsky J.R., 2005].

Патологик ўчоқларнинг жойлашуви – терининг ёғ безларига бой бўлган жойларида - *Malassezia* замбуруғларининг ҳаёт фаолиятининг ўзига хос хусусиятлари билан боғлиқ. Замбуруғлар липидларни мустақил синтез қила олмайдилар, улар ёғ кислоталарининг экзоген манбаига муҳтож (триглицеридлар, эркин ёғ кислоталари, холестерол ва холестерол эфирлари). *Malassezia furfur* (*M. furfur*) микроорганизмлари таъсири остида терининг рН муҳити ишқорий муҳитга ўзгаририб, липидлар синтезини жадаллаштириб юборади, бунинг натижасида терида ёғ ишлаб чиқариш кучаяди [Баконин Н.В., 2007] Замбуруғлар популяцияси патогенлик қилиши учун маълум даражадаги намликка муҳтож. Ачитқисимон липофилли замбуруғларнинг асосий фарқи, шакарни ва углеводнинг асосий манбаи бўлган ёғларни ферментациялашга қодир эмаслигидир. Ёғ кислоталари ҳужайранинг зарур таркибий қисми бўлса ҳам, улар энергия манбаи эмас ва метаболизм жараёнларида иштирок этмайди.

Бундан ташқари бу микроорганизмлар бой антигенлик тузилишига эга бўлиб, юқори иммуноген фаолликка сабаб бўлади, уларнинг антигенлари инсон организмида антитаначаларнинг ҳосил бўлишига олиб келади. Бундай ҳолатнинг юзага келиши липофилли замбуруғларнинг антигенлик таркибига, иммун тизими ҳолатига, ишлаб чиқарилган ёғ секрециясининг сифатига, иқлимга, сув таркиби, инсоляция, ҳароратга ва бошқа омилларга боғлиқ бўлади [Белоусова Т.А., Горячкина М.А., Шранова Д.Г., 2003].

Тадқиқотлардан маълум бўлдики, *Malassezia spp.* иммуномодулятор таъсирга эгаллиги, яъни ўсимта ҳужайраларига қарши фаоллиги исботланган. Ўсимта ҳужайраларининг йўқ қилиниши *Malassezia* ҳужайралари томонидан чиқарилган кислород таъсирида содир бўлди [Баконин Н.В., 2007]. Нейтрофил лейкоцитларда *Malassezia* ҳужайраларининг фагоцитоз қобилияти бор-йўғи 5% ни ташкил қилади,

аммо фунгицидлар билан даволашдан кейин кескин ортади. Бу гранулоцитлар томонидан IL-1 ни ишлаб чиқарилиши билан боғлиқ [Вавилов А.М., Катунина О.Р., Баконина Н.В., 2007]. Нейтрофиллар ва фагоцитлар томонидан интерлейкин-8 (ИЛ-8) нинг ишлаб чиқарилиши ва *Malassezia* ачитқисимон замбуруғ хужайраларига рағбатлантирувчи таъсири терида яллиғланиш жараёнини келтириб чиқаради. СД беморларнинг тери биопсияларида иммунокомпетент хужайралар CD4+, CD8+ лимфоцитлар, эпидермис ва периваскуляр инфильтратларда жойлашган CD68+ гистиоцитлар (бу кечиккан типдаги юқори сезувчанлик механизми) билан яллиғланиш ривожланишини кўрсатади [Панюкова С.В., Корсунская И.М., Невозинская З., Соркина И.Л., 2010.].

СД периваскуляр инфильтратларда, CD8 лимфоцитларининг устунлиги билан псориазга яқинлашади. [Монахов С.А., 2010].

Олимлар СД да иммунитет реакциясининг *Candida* тери инфекциясидаги иммунитет реакцияси билан ўхшашлигини аниқладилар. Иккинчиси Th1 ва Th2 туфайли бир вақтнинг ўзида интерлейкин ишлаб чиқаришни стимуляция қилиш билан терида ҳосил бўлади [Полеско И.В., 2009]. СДда NK1+, CD16+ сонининг ошиши комплемент фаоллигининг ошиши ва фаоллаштирилган (HLA-DR4- positive) лимфоцитларнинг кўпайиши қайд этилган [Полеско И.В., 2009]. СД беморларнинг периферик қонида яллиғланишга қарши ИЛ-10 β ва TNF- α цитокинлари аниқланган, уларнинг концентрацияси кучли ифодаланган яллиғланиш жараёни бўлганда ортиб бориши кузатилган [DeAngelis YM., Gemmer C.M., Kaczvinsky J.R., 2005].

И.В. Полеско [Полеско И.В., 2009] СД билан оғриган беморларда иммунологик параметрларнинг динамикаси клиник симптомларнинг оғирлик даражаси ва клиник жараённинг давомийлиги билан боғлиқлигини аниқлади. Касалликнинг дастлабки босқичларида (5 йилгача) иммунопатологик механизмларнинг фаоллашиши иммун тизимининг турли қисмларининг иммунологик жавоб реакцияларида

иштирок этиши туфайли юзага келади. Касалликнинг 10 йилдан ортиқ давом этиши касалликда декомпенсациясидан далолат берувчи Т-хужайравий иммунитет звеноси етишмовчилиги белгилари пайдо бўлади ва бу иммунокоррекцион воситаларни тайинлаш зарурлигини кўрсатади. СД пайдо бўлишида роль ўйнайдиган сабаблар: касалликнинг оилавий тарихининг мавжудлиги, қиш мавсуми, кўп терлаш, терида ёғ ишлаб чиқаришнинг кўпайиши, стресс, ишқорий ювиш воситаларидан фойдаланиш.

И.В. Полеско (2009) себореяли дерматит билан касалланган беморларда I-синф HLA антигенларининг тарқалишини ва II-синф HLA локусларининг ўзига хослигини ўрганди. Касалликнинг эҳтимолли маркёрларига A10 ва A23 I-синф HLA антигенлари киради. Шу билан бирга, муаллифнинг гипотезасига кўра, юқумли агентлар HLA тизими антигенларининг маълум тузилмаларига яқин антигенлик детерминантларни олиб юради ва иммунитет реакцияси организмнинг ўз антигенларига қарши амалга оширилиши мумкин, бу эса СД ўчоқларида сурункали яллиғланишни сақлаб туради [Полеско И.В., 2009].

Себореяли дерматитнинг клиник кечишига вегетатив нерв системасининг бузилишлари, ошқозон-ичак трактининг дисфункцияси ва фокал инфекция ўчоқларининг мавжудлиги сезиларли даражада таъсир қилади. Секрециянинг нейроген регуляцияси асосан вегетатив нерв системаси томонидан амалга оширилади. Ёғ секрециясининг кўпайиши ваготоникларда, вагус тонусини оширишнинг бошқа белгилари - терлашнинг кескин ортиши, доимий қизил дермографизм, акроциязоз билан бирга учрайди. МНС, шунингдек, тери ёғ секрециясига ҳам таъсир қилади, бу бош мия ярим шарларининг ҳар хил шикастланишларида ва субкортикал ҳосилаларда, шунингдек периферик нервлардаги зарарланишларда асаб тизимининг бузилишидан далолат беради. Ҳозирги вақтда, ёғ безларида нерв толаларининг таъсирланиши орқали ажралиб чиқадиган нейромедиаторлар учун рецепторлар мавжуд, бу эса тери ёғи

секрециясининг бузилишида психоген стресснинг ролини тушунтиради [Скрипкин Ю.К., Бутов Ю.С., 2009].

Ю.В.Левин ва К.И.Разнатовский [Левина Ю.В., Разнатовский К.И., 2010], СД билан оғриган беморларда автоном ва гормонал тизимларнинг бекарорлиги қондаги опиоид нейропептидлари даражасини эндокрин органларнинг функционал ҳолати бўлган гипофиз орқали тартибга солувчи гипоталамус антиноцицептив тизимининг ирсий парчаланиши билан боғлиқлигини таъкидлашади.

Юқоридагилардан хулоса қилишимиз мумкинки, СД ташхиси бўлган беморларни ҳар томонлама текшириш зарур [Аравийская Е.Р., Красносельских Г.В., Михеев Г.Н., 2000].

Себореяли дерматит касаллигида патофизиологик нуқтаи назаридан, тўртда босқич мавжуд бўлиб, булар қуйидагилар: *Malassezia* липофилли замбуруғларининг эпидермис билан ўзаро таъсири, яллиғланишнинг юзага келиши, эпидермисдаги пролиферация ва дифференсация жараёнлар, тери ҳимоя тизими сифати ҳамда функцияларининг бузилишидан иборат [Монахов С.А., 2010].

Гистологик текширувда нотекис акантоз, ўртача суст гиперкератоз, ортокератоз, паракератоз, лимфоцитлар ва гистиоцитларнинг переваскуляр инфильтрати, ўртача даражадаги спонгиоз, тикансимон қават хужайраларининг вакуолли дегенерацияси, эпидермисда хужайралараро шиш кузатилади. Фолликуляр тикинлар, шунингдек, фолликулалар оғизчаларида нейтрофилларнинг тўпланиши аниқланади [Белоусова Т.А., Горячкина М.А., Шранова Д.Г., 2003].

Себореяли дерматитнинг клиник шакллари:

Катталардаги себореяли дерматит:

1. Бошнинг сочли қисми себореяли дерматити
2. Юз териси себореяли дерматити
3. Тана териси себореяли дерматити
4. Себореяли дерматитнинг генерализациялашган шакли.

Болалар себореяли дерматити:

1. Бошнинг сочли қисми себореяли дерматити (“Чақалоқлар қалпоқчаси”)
2. Тана териси себореяли дерматити
3. Лейнер-Муссу касаллиги (Лейнер эритродермияси).

Себореяли дерматитнинг оғирлик даражаси теридаги жараённинг тарқалганлиги, яллиғланиш белгилари, тошмаларнинг инфильтрацияланиш даражаси ҳамда қичишиш интенсивлиги билан белгиланади.

Болаларда себореяли дерматит

Себореяли дерматит, одатда, чақалоқларни безовта қилмайди, лекин кейинчалик ота-оналарга жиддий ташвиш туғдириши мумкин, кўпинча бошнинг сочли қисми терисининг тепа ва олд, яъни фронтал қисмларида қалин ёғли тангачалар кўринишида намоён бўлади. Уч ойгача бўлган болаларнинг тахминан 70% енгил даражали себореяли дерматит билан азият чекади, аксарият ҳолларда ҳаётининг биринчи йилида ўз-ўзидан йўқолади [De Souza Leao Kamamoto C, Sanudo A, Hassun KM, Bagatin E., 2017].

Гўдаклик давридаги СД юз ва бош терисида (пешона, қошлар, қошлар ораси, кулоқ супралари орқаси), бўйин бурмалари, қўлтиқ ости, чов оралиғи, тизза, тирсак бурмалари, перианал ва киндик соҳаси терисида яллиғланишли тошмалар билан намоён бўлади. Тошмалар эритематоз доғлар билан, баъзан эса сарғиш тангачалар ёки тангачали пўстлоқчалар билан қопланган енгил инфильтрацияланган пилакчалар билан ифодаланади, бурмаларда элементлар силлиқ бўлиб, сувчирашлар, ёриқлар билан бирга келиши мумкин. Тана терисидаги эритематоз доғлар нотўғри ёки овал кўринишдаги контурларга эга бўлиб, асосий ўчоқларнинг периферияси бўйлаб тошмалар пайдо бўлиши ва бирлашиши билан характерланади. Тошмалар турли интенсивликдаги қичишиш билан бирга кечиши мумкин [Монахов С.А., 2010].

Теридаги ўчоқларнинг кескин бирлашиб, катта патологик ўчоқларни ҳосил қилиши эритродермияга олиб келади ва бу ҳолат Лейнер-Муссу касаллиги деб таърифланади ҳамда учта асосий аломат билан тавсифланади: юзасида кепакланиш бор универсал эритродермия кўринишдаги тарқоқ тошмалар; диарея; гипохром анемия.

Замонавий тушунчаларга кўра, Лейнер-Муссу касаллиги комплемент тизимининг туғма нуқсони (C3, C4, C5) билан боғлиқ бўлиб, бу - беморнинг иммунитет ҳимояси бузилишига олиб келади. Касаллик беморнинг умумий аҳволининг ёмонлашуви, лимфаденопатия, тана ҳароратининг кўтарилиши ва иккиламчи инфекция кўшилиши билан кечади [Hald M., Arendrup M.C., Svejgaard E.L., Lindskov R., Foged E.K., Saunte D.M., 2015]. Агар Лейнер-Муссу касаллигига шубҳа қилинган бўлса, беморни болалар шифохонасига ётқизиш тавсия этилади.

Катталар себореяли дерматити.

Кўпинча патологик жараён носимметрик тарзда бошнинг сочли қисми терисида, соч ўсиш чизиги, киприклар, қошлар, соқол-мўйлов соҳалари, ташқи эшитиш йўллариининг терисида ва кулоқ супралари орқасидаги соҳаларда кузатилади. Тананинг тўш соҳаси териси ҳам патологик жараёнга кўшилиши мумкин. Оғир ҳолатларда жараён эритродермия ҳолатигача тарқалиши кузатилади. [Альбанова В. И., Калинина О. В., 2016.].

Бошнинг сочли қисми териси себореяли дерматитнинг характерли кўриниши унсимон оқ тангачалардан иборат бўлади. Касалликнинг бу турида терида яллиғланиш белгилари бўлмайди, лекин кўпинча тери қичиши безовта қилади. Дерматознинг оғирроқ кўринишлари эритематоз доғлар ва юзаси ёғли тангачалар ёки пўстлоқчали тангачалар билан қопланган пилакчалар кўринишида намоён бўлади [Цыганенко А.Я., 2011]. Бош соҳаси терисининг ўзига хос анотамик, физиологик хусусиятлари, яъни ёғ безлари сонинг кўплиги, ёғ ажралишининг юқорилиги, тери ва сочлардаги тангачаларда ёғ ва тер безларининг секрет маҳсулотлари

сақланиб қолиш ҳолатлари микроорганизмларнинг кўпайиши учун қулай шароитларни яратиб беради. Қичиш натижасида тирналишлардан терининг шикастланиши оқибатида тери эпидермал барьер ҳолати бузилади [Михнева Е.Н., 2012].

Терининг барьер функцияси жуда муҳим бўлиб, бош териси ҳам бундан мустасно эмас. Барьер функциялари сув-липид мантияси ва кислота таркиби, эпидермиснинг мугуз қавати ва кератиноцитлараро десмасомаларнинг ҳолати, интраэпидермал иммунитет ҳимояси ва бошқалар билан таъминланади. Сув-липидли мантия туфайли тери ўзини ҳимоя қилишга қодир. Терида яшовчи кўплаб микроорганизмларнинг симбиози туфайли, тери микробиооценози юзага келади. Соғлом тери нормал микрофлора билан микроорганизмларнинг колонизациясига чидамлилиги билан ифодаланиб, эпидермиснинг барьер ва ҳимоя функцияси бир бутун яхлитлигининг бузилиши билан патоген микрофлоранинг кириб бориши кузатилади. Бу эса дисквамациянинг бузилишига, оқибатда, патологик жараённинг фаоллашишига олиб келади [Zaenglein A.L., Thiboutot D.M., 2006]. Бошнинг сочли қисми териси микрофлорасининг таркиби хилма-хил бўлиб, бош терисининг зарарланиши соч тўкилиши ва соч толалари нозиклашувига олиб келиши мумкин.

Себореяли дерматитнинг бир нечта клиник шакллари мавжуд:

Ёғли шакли - Бу қалин ёғли ва суюқ ёғли турларини ўз ичига олади. Қалин ёғли шакли терининг қалинлашиши ва эластиклигининг пасайиши билан намоён бўлади, ранги жигарранг- кулранг тусга кириб, ёғ безларини оғизчалари сезиларли кенгаяди, ёғ таркибининг қалинлашуви – кўпинча, ёғ безининг чиқариш каналчалари кўчган эпителий ҳужайралари билан тикилиб қолишига олиб келади. Шохли тикин пайдо бўлади – комедон (халқ орасида қора ҳуснбузар деб аталади), бундай элемент сиқиб чиқарилганда, қалин ёғ массаси чиқади. Баъзан атеромалар - ёғ

безларининг кисталари пайдо бўлади. Себореяли дерматитнинг бу шаклида сочлар қаттиқ, дағал бўлади.

Себореяли дерматитнинг суяқ ёғли шакли клиник жиҳатдан апельсин пўстлоғини эслатувчи ялтироқ тери кўринишида кенгайган ғадир-будур, тешикчалар, бўшлиқлар билан намоён бўлади. Тери ёғи ёғ безларининг каналларидан ортиқча миқдорда чиқарилади. Бошдаги сочлар мойланганга ўхшайди, ипларга ёпиштирилгандек сочларда зич, мўл-кўл сарғимтир тангачалар кўринади. Бу шаклга иккиламчи инфекция қўшилиши мумкин, чунки тери ёғи кимёвий таркибидаги ўзгаришлар туфайли бактериоцид хусусиятларини йўқотади. [Ваисов А.Ш., Миродилова Ф.Б, Абрамова В.А., 2014].

Себореяли дерматитнинг қуруқ шаклда тери ёғи ажралишининг пасайиши кузатилади, мугузсимон тангачалар бошнинг сочли қисми терисини ва сочни тўлиқ қоплайди. Теридаги кепакланиш кўпинча бошнинг энса-тепа соҳасидан бошланади ва бутун бош соҳаси териси бўйлаб тарқалади. Тангачалар осонгина ажралиб кийимларга тушади, сочларни ифлослантиради. Сочлар қуруқ, ингичка, мўрт бўлади. Касалликнинг бу шаклида тананинг икки ён томонларида ва қўл-оёқларнинг ёзувчи юзалари соҳаларида кўпинча, кучли ифодаланган фолликуляр кератоз кузатилади.

Беморлар терининг тортилишини ҳис қилишади, енгил қичишиш безовта қилиши мумкин, бу ювинишдан кейин кучаяди [Гаджигороева А.Л., 2007; Аравийская Е.Р., Соколовский Е.В., 2008; Ваисов А.Ш., Миродилова Ф.Б, Абрамова В.А., 2014].

Себореяли дерматитнинг аралаш шаклида бошнинг сочли қисми терисида қазғоқ ва юзида ёғли пўстлоқчалар кузатилади. Аралаш шаклининг яна бир клиник кўриниши юзда учраши – юз ўрта қисмининг териси, яъни пешона бурун ияк қисмлари териси ёғли, ёноқлар саси эса қуруқ, бош терисининг тепа ва пешона соҳаларида ёғ секрецияси кескин ошади ва бошқа соҳаларида эса камайган ҳолатда кузатилади.

Бундай ҳолатларда беморлар унчалик ҳам ташвишланмайдилар, келажақда вазиятни янада оғирлаштириши мумкинлигини тушунмайдилар [Иванов О. Л., Молочков В. А., Бутов Ю. С., Кряжева С. С., 2010].

Cömert ва бошқа авторлар (2007) *SEDASI* шкаласига асосланиб, себореяли дерматит касаллигининг оғирлик даражасини аниқлаш учун шунга ўхшаш *SEDASI* шкаласини (seborrheic dermatitis area severity index) ишлаб чиқдилар. Муаллифлар 9 анатомик соҳадаги нуқталарда эритема ва кипикланишнинг интенсивлигини балларда баҳолашни таклиф қиладилар, шундан сўнг ҳар бир соҳанинг кўрсаткичлари маълум бир зона учун доимий қийматга кўпайтирилади. Баллар йиғиндиси *SEDASI* индексини ифодалайди ва 0 дан 12,6 гача бўлиши мумкин. Бундан ташқари, қичишиш интенсивлигини ҳам балларда баҳолаш таклиф қилинди (0 - қичишиш йўқ, 1 - енгил қичишиш, 2 - ўртача қичишиш, 3 – кучли ифодаланган қичишиш) [Danby F.W., 2015].

Micalí ва бошқалар (2017) себореяли дерматитининг тарқалиши ва оғирлик даражасини ҳисобга олган ҳолда *SEDASI* индексининг бошқа вариантини таклиф қилдилар. Ушбу шкала бўйича юзнинг тўртта анатомик соҳаси баҳоланади, уларнинг ҳар бири умумий майдоннинг тахминан 25% ни ташкил қилади: бурун-лаб бурчаги бурмаларини қамраб олиши билан бурун майдони; пешона соҳаси, шу жумладан қошлар ва юқори кўз қовоғи; чап ёноқ, шу жумладан пастки чап кўз қовоғи, қулоқ ва иякнинг чап ярми; ўнг ёноқ, шу жумладан ўнг пастки қовоқ, қулоқ ва иякнинг ўнг ярми. Умуман олганда, баллар 0 дан 60 гача белгиланиб, бу ерда 1-14 балл - енгил, 15-29 балл - ўртача, 30-44 балл - оғир ва 45 баллдан юқориси жуда оғир даража деб қабул қилинган [Miranda K.C., de Araujo C.R., Costa C.R., Passos X.S., de Fatima Lisboa Fernandes O., 2007].

СД ташхиси касалликнинг клиник кўринишлари бўйича ифодаланади ва асосан қийинчиликларни тўғдирмайди. Агар суюқ себореядан шубҳа қилинган бўлса, тери ва соч юзасини артиб ташлаш учун ишлатиладиган папирус қоғози билан тест ўтказилади. Ижобий натижа бўлганда, қоғозда

ёғли доғлар қолади. Ноаниқ ҳолатларда қиёсий ташхис атопик дерматит, псориаз, розацеа, системали қизил югурук ва бошқа дерматозлар билан амалга оширилади [Цыганенко А.Я., 2011].

1.2.Себореяли дерматитнинг ривожланишида ачитқисимон липофилли замбуруғларнинг роли

Деярли ҳар бир инсоннинг териси, айниқса, тананинг юқори қисми, *Malassezia* (МС) замбуруғлари томонидан колонизацияланган бўлиб, улар ноёб хусусиятларга эга бўлган липофилли ачитқисимонлардир. Шундай хусусиятларидан бири микроорганизмнинг атроф-муҳит шароитларига ва ҳўжайин иммунитетига қараб, комменсал ёки патогенлик хусусиятларини намоён қилиш қобилияти бўлиб ҳисобланади. Бундан ташқари, у ҳаётини фаолияти учун ёғларга муҳтож бўлган инсон микрофлорасининг ягона вакили бўлиб ҳисобланади [Шеклакова М.Н., 2009]. Замбуруғларнинг бошқа турларининг ҳеч бири облигат липофиллик сифатига эга эмас.

Malassezia замбуруғларининг 14 тури тавсифланган: *M. furfur*, *M. pachydermatis*, *M. sympodialis*, *M. globosa*, *M. obtuse*, *M. restricta*, *M. slooffiae*, *M. dermatis*, *M. japonica*, *M. yamatoensis*, *M. nana*, *M. caprae*, *M. equine*, *M. cuniculi*, улардан 8 таси инсон организми билан боғлиқ, 4 таси эса (*M. furfur*, *M. sympodialis*, *M. globosa*, *M. restricta*) тез-тез учрайди. 14 турдан фақат биттаси *M. pachydermatis* липидга боғлиқ эмас. Бир неча ўн йиллар давомида ачитқисимон замбуруғлардан *Pityrosporum* ва *Malassezia* замбуруғ мицелияси алоҳида кўриб чиқилди. Кейинчалик МС икки шаклда мавжуд бўлишга қодир диморфик замбуруғлар эканлиги кўрсатилди. Бундан ташқари, ачитқисимон шаклини ўзгарувчанлиги микробиологлар томонидан турли хил турлари учун олинган: питиригоспорум овал (*Pityrosporum ovale*) ва юмалоқ (*Pityrosporum orbiculare*) шакллари қилиб белгилаб олишга муваффақ бўлишди [Abbas Z., Ghodsi S.Z. Abedeni R., 2016; Boekhout T., Dawson T.L., 2004].

Шуни айтиш жоизки, *Malassezia* замбуруғларининг таксономияси ва номенклатураси яқин вақтгача чалкаш ва хаотик эди [Ashbee H.R., 2006;

Borda L.J., Perper M., Keri J.E., 2019]. *Malassezia* (MC) биринчи марта 1846 йилда тасвирланган [26; 184-б.]. 1925 йилда у ҳинд каркидонининг терисида Фред Вайдман томонидан аниқланган, шунинг учун у *pachidermatis* (лотин тилидан таржима қилинган - қалин тери) деб номланган, 1935 йилда уни *Malassezia* турига киритган. 1986 йилда ўсишнинг иккала босқичи учун француз анатоми ва гистологи Луи-Чарлз Малассе шарафига "*Malassezia*" ягона номи қабул қилинди, у маълум тери касалликларида мугуз қаватида замбуруғ мавжудлигини аниқлади.

Оддий теридаги *Malassezia* экотизим бўлиб, унда тери микробиомаси деб аталадиган турли хил тана қисмларига хос микробиал жамоалар мавжуд. Теридаги баъзи микробиал жамоалар организм учун фойдали бўлиб, сапрофит ҳолатда яшайди, бошқалари, *Malassezia* каби, комменсал ҳолатдан патогенларга ўтиши мумкин. Инсон терисининг турли соҳалари рН муҳити, ҳарорат, намлик, терлаш, тери ёғи интенсивлиги, шунингдек, морфологик тузилиши бўйича бир-биридан фарқ қилиши сабабли, микробиоманинг таркиби (ёғ безлари, соч фолликулалари, эккрин ва апокрин тер безларининг мавжудлиги ва зичлиги) битта организм ичида ҳам ҳар хил бўлади. Замбуруғлар тананинг ҳар қандай қисмидаги нормал микрофлорасининг бир қисми бўлиб, улар умумий микробиоманинг 1-22 % ни ташкил қилади [Thomas Berk, Noah Scheinfeld, 2010], замбуруғлар орасида эса 53,2-81,3 % *Malassezia* ҳиссасига тўғри келади. Тананинг 14 та соҳасининг 11 тасида замбуруғли флорада *Malassezia* устунлик қилади ва фақат 3 та соҳа (товонлар, оёқларнинг бош бармоқлари ва биринчи интердигитал соҳалари)да замбуруғларнинг хилма-хил турлари кузатилади [Krisanty R.I., Bramono K., 2009].

Липофил бўлганлиги сабабли, *malassezia*нинг энг кўп тарқалиши терининг себореяли соҳаларида, масалан, бошнинг сочли қисми териси, юз ва тананинг юқори қисмида жойлашган. Деярли барча ўрганилган одамларда ва терининг барча соҳаларида *Malassezia* турлари орасида *M. globosa* ва *M. restricta* устунлик қилади [Мавлянова Ш.З., 2014].

*Malassezia*нинг тур таркиби ёшга ҳам боғлиқ: 15 ёшгача замбуруғлар камдан-кам ҳолларда аниқланади, ёшликда- *M. globosa*, етук ёшда эса - *M. sympodialis* аниқланади [Faergemann J., I.M. Bergbrant, M. Dohse, A. Scott, and G. Westgate., 2001]. Соғлом одамларда *Malassezia* замбуруғларига нисбатан сенсбилизация аниқланмайди.

Соғлом терида *Malassezia* касаллик келтириб чиқармасдан, яшаши учун зарур бўлган барча озиқ моддаларни олади. Патогенларга ўтиш турли патологик шароитларда - юқори тана ҳарорати ва намликда, глюкокортикостероидлардан (ГКС) узок муддатли фойдаланиш, иммуносупрессантлар, кимётерапия, суяк илиги трансплантацияси, ОИТС, лейкомия ҳолатларида себореяли дерматит касаллигига дучор бўлиши мумкин. Бу омилларнинг барчаси *Malassezia* липофил ачитқисимон замбуруғининг кўпайишига олиб келади. *Malassezia* жуда кичик геном ҳажмига эга бўлиб [Faergemann J., I.M. Bergbrant, M. Dohse, A. Scott, and G. Westgate., 2001], у иссиқ қонли умуртқали ҳайвонларнинг терисига осонгина мослашади.

Malassezia замбуруғининг вирулентлик омиллари – таъсирланиш хусусиятини берувчи метаболик қўшимча маҳсулотлар ва юқори фаол индол ҳосилалари ҳисобланади [Олисова О.Ю., 2016]. Мугуз қават *Malassezia* ферментлари таъсирида триглицеридлар арахидон ва олеин кислоталарнинг ҳосил бўлиши билан гидролизланади, уларнинг таъсирида кератиноцитлар (спонгиоз) ўртасидаги алоқа камаяди ва эпидермал тўсиқнинг бузилишига олиб келади. Эпидермал барьернинг бузилиши мугуз қаватнинг эпидермал ўсувчи зонасига киришини *Malassezia* замбуруғлари учун ўтказувчан йўлини ҳосил қилади. У ерда замбуруғ қобиғининг проэнзимлари (эстераза, липаза, фосфатаза кислотаси, липоксигеназа, протеаза, фосфолипазалар) кератиноцитларни зарарлайди. Эпидермиснинг *Malassezia* томонидан инвазиясига жавобан кератиноцитлар цитокинлар, химокинлар микробга қарши пептидларни ишлаб чиқаради, бу эса спонгиоз, яллиғланиш ва қичишишга олиб келади.

Ушбу метаболитлар кератиноцитларни IL-1 α , IL-6, IL-8, IL-4, IL-10, IL-13 каби яллиғланишга қарши ҳамда яллиғланишга алоқадор TNF- α цитокинларни ишлар чиқариш учун қўзғатади ва шу билан яллиғланиш реакциясини узайтиради [Вавилов А.М., Катунина О.Р., Баконина Н.В., 2007; Полеско И.В., Бутов Ю.С., Малиновская В.В., Аниховская И.А., 2010; Снарская Е.С., Кряжева С.С., Лавров А.А., 2012]. Бу цитокинлар микроорганизмларга қарши терининг туғма иммун тизимининг муҳим таркибий қисмлари бўлган инсон бета-дефенсин (hBD)-2 ва hBD-3 кератиноцитлардан LL-37 микробларга қарши пептидларнинг ишлаб чиқарилишини камайтиради. Бундан ташқари, простагландинларнинг манбаи бўлмиш арахидон кислотаси яллиғланиш олди медиатори бўлиб, нейтрофилларни жалб қилиш ва томирларни кенгайтириши ҳисобига яллиғланишни келтириб чиқариши мумкин [Baroni A., Paoletti I., 2004; Underhill D.M., Iliev I.D., 2014].

Яқинда ўтказилган бир қатор тадқиқотлар инсон хужайраларининг МСга қарши иммун жавоб реакцияларида TLRs ларнинг аҳамиятини тасдиқлади. Масалан, *Malassezia spp.* инсон кератиноцитларида TLR2 ва TLR4 экспрессиясини келтириб чиқаради, бу эса микробларга қарши пептид бета-дефенсин 2 ва CXLC8 хемокинларининг ишлаб чиқарилишини кучайтиради. Бошқа бир олимлар эса дендритик хужайраларнинг *Malassezia spp.*га қарши яллиғланиш олди жавоб реакцияларини TLR воситачилик механизмлари билан боғлайди.

M. pachydermatis протеиназа, сульфатаза, гиалуронидазани синтез қилади, улар замбуруғларнинг парчаланиши билан мугуз қаватга кириб боришида роль ўйнайди, аммо муаллифларнинг фикрига кўра, ачитқисимонларнинг ўзи фақат эпидермиснинг юқори қисми билан [Юсупова Л. А., Юнусова Е. И., Гараева З. Ш., Мавлютова Г. И., Панченко В. С., 2019]. *Malassezia* замбуруғи нафақат яллиғланишга алоқадор, балки яллиғланишга қарши цитокинларини ҳам ишлаб чиқаришни рағбатлантириш қобилиятига ҳам эга [Вавилов А.М., Катунина О.Р., Баконина Н.В., 2007]. Эҳтимол, бу

малассезиознинг клиник кўринишларининг хилма-хиллигини тушунтиради. J. Faergemannнинг фикрича, [Faergemann J., 2004; Faergemann J., M. Bergbrant, M. Dohse, A. Scott, and G. Westgate., 2001], *Malassezia* замбуруғларининг патогенлиги ҳам филаментация механизми - ачитқисимон хужайраларининг мицелиал шаклга ўтиши билан белгиланади. Бундан ташқари, *Malassezia* замбуруғлари мутуз қаватнинг чегарасини кесиб ўтишга ва эпидермиснинг ўсиш зонасига, шунингдек, ёғ-соч фолликулаларининг ўрта ва пастки қисмларига кириб боришга кодирлиги кўпгина тадқиқотларда ифодаланган [DeAngelis Y.M., Gemmer C.M., Kaczvinsky J.R., 2005; Faergemann J., 2004; Faergemann J., I.M. Bergbrant, M. Dohse, A. Scott, and G. Westgate, 2001].

Malassezia билан боғлиқ тери касалликлари

МС билан боғлиқ бўлган тери касалликларини 2 гуруҳга бўлиш мумкин:

- 1.МС сабаб бўлган – кепаксимон ранг-баранг темирлатки ва *Malassezia* фолликулити.
- 2.Асоратланган МС - себореяли дерматит, атопик дерматит, псориаз, неонатал акне ва бошқалар.

Малассезиозларнинг клиник кўриниши терлаш интенсивлиги ва жараённинг локализациясига боғлиқ. Зарарланган терининг юзасидан анъанавий усулда қирма олиб кўрилса камдан-кам ҳолларда МС мицелияларини аниқлаш мумкин. СД да зардобли тестлар (специфик IgE ни аниқлаш), шунингдек тери тестлари қўлланилади. Мураккаб ҳолатларда гистологик текширувлар ўтказилади, бунда PAS- реакцияси (Periodic Acid – Schiff) қўйилади, яъни ёғ-соч фолликулаларида замбуруғ мавжудлигини аниқловчи реакция.

Malassezia spp. микромицетини узоқ муддат ташиш дерматознинг кечишини кучайтиради. Бундай ҳолатларда замбуруғга қарши препаратларни тавсия қилиш 48-78% ижобий натижаларни беради. [Ashbee H.R., Evans E.G., 2002; Ashbee H.R., 2006]. ОИВ билан касалланган

беморларда СД нинг юзага келиши СД4 +нинг Т-лимфоцитлар томонидан босиб қўйилишнинг суррогат белгиси ҳисобланади. *M. restricta* ва *M. globosa* асосан бошнинг сочли қисми терисида соғлом вақтда ҳам, касаллик даврида ҳам кузатилади [Chen T-A., Hill P.B., 2005].

Тадқиқотларга кўра, қазғокдан қийналадиган одамларда корнеоцитларнинг суст алоқаси ёки бир нечта дисмосомалар сонинг камлиги кузатилади. Секреция қилинган липидлар даражасининг камайиши ўз навбатида сув-эпидермал барьерга таъсир қилади. Гистамин билан боғлиқ тери қичиши ҳам кучаяди, натижада терига зарар етказиб, химоя механизмининг самарадорлигини пасайтиради. Буларнинг барчаси замбуруғларнинг терига кириб боришини оsonлаштиради ҳамда МСлар томонидан тери ёғини арахидон ва олеин кислоталарига парчалайдиган липазаларни ишлаб чиқаради, улар эса кератиноцитларга таъсирлантирувчи ва дескваматив таъсир кўрсатади.

Шундай қилиб, бу яллиғланиш жараёнининг бошланишига ва айланма доирани ҳосил бўлишига олиб келади. Баъзи ҳолларда, МС лар себореяли дерматитни келтириб чиқарувчи патоген микроорганизмлар кўринишида мавжуд бўлса, бошқа ҳолларда нормал микрофлора сифатида намоён бўлади. Улар иммунитетга жавоб беришга қодир, комплемент каскадининг классик ва муқобил йўллари фаоллаштиради. Комплементнинг С3-компонентини зарарланган терида топилиши яллиғланиш реакцияларининг сабабларидан бири сифатида қаралади. Ачитқисимонлар бизнинг иммунитетимиз томонидан фагоцитозга учраши ва йўқ қилиниши керак бўлса-да, улар цитокинлар ва интерлейкинлар секрециясини камайтиришга қодир.

Ш.З.Мавлянованинг (1994) тадқиқот ишларида *Pytorosporum orbiculare* (*M.furfur*)нинг ранг-баранг темираткининг (РТ) клиник кечишида тутган ўрни аниқланган. Шу билан бирга ранг – баранг темираткининг клиник кечишининг ўзига хос хусусияти терининг патологик жараёнининг турли хиллиги бўлиб, зарарланган патологик

ўчоқлар терида майда пластинкасимон кепакланишнинг мавжудлиги қайд этилган [Мавлянова Ш.З., 2014].

Glatz M, Bosshard PP, Hoetzenecker W. (2015) га кўра, липофил *Malassezia* замбуруғлари, айниқса, себореяли ва атопик дерматит билан оғриган беморларда доимий аллергия таъсиротга олиб келиши мумкинлиги аниқланган. Хужайравий ва гуморал иммунитетнинг биргаликдаги жавоб реакцияси организм сенсibiliзациясининг ошишига олиб келади. Хужайравий жавоб реакциялар Th2-лимфоцитларни фаоллаштирилиши натижасида соғлом одамларнинг назорат гуруҳига нисбатан IL-4 ва IL-5 миқдорининг ошиши кузатилади. Тери рН муҳитининг ошиши МС аллергияларининг ажралиб чиқишига ёрдам беради. Аллергенлар, эҳтимол, МС хужайралари билан биргаликда зарарланган эпидермал тўсиқ орқали терида кириб боради, кератиноцитлар ва дендритик хужайралардаги 2-тоифа toll-симон рецепторлар (TLR2) томонидан таниб, [Glatz M., Bosshard P.P, Hoetzenecker W., 2015], яллиғланишга қарши цитокинларнинг ишлаб чиқишига олиб келади.

Специфик IgE га хос антитаначалар В-лимфоцитларнинг Т хужайраларини фаоллаштириш орқали МС компонентларига қарши ишлаб чиқарилади. Антитаначалар семиз хужайралар орқали яллиғланишни келтириб чиқаради. Ниҳоят, автореактив Т-лимфоцитлар замбуруғ ва инсон магнийсига боғлиқ супер-оксидисмутаза билан ўзаро таъсир қилиши ва терида яллиғланишни сақлаб туриши мумкин [Gupta A.K., Richardson M., Raquet M., 2014].

Хужайралар ўртасидаги ўзаро таъсир иммуноген МС оксилларига боғлиқ бўлиши, улар нановезикулаларда ишлаб чиқарилиши мумкин. Себореяли дерматитда замбуруғга қарши препаратлар билан даволаш самарадорлиги тўғрисидаги маълумотлар бир-бирига зиддир.

20-40 ёш гуруҳлардаги СД беморлар ва соғлом одамлар ўртасида МС борасида статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар аниқланди [Kose O., Erbil N., Gur A.R., 2005; Levy A., Feuilhade de Chauvin M., Dubertret L., 2007].

Шундай қилиб, *Malassezia* шартли-патоген замбуруғларнинг синантроп гуруҳи сифатида 150 йилдан ортиқ вақт давомида инсониятга маълум. Гарчи улар умуман ҳаёт учун хавfli бўлмаса-да, аксарият ҳолларда фақат сурункали такрорланадиган юзаки микозларни келтириб чиқаради, бу ҳақиқат кенг кўламli касалликларнинг, шу жумладан тизимli инфекцияларнинг сабабларини қидиришда ҳисобга олинади. Бу мойиллиги бор беморлар ва интенсив терапия билан даволанадиган беморлар орасида потенциал патоген ҳисобланади. *Malassezia* таксономияси яқинда янги турлар билан бойитилдики, бу баъзи дерматозларнинг, шу жумладан себореяли дерматитнинг ривожланиш механизмини очиб бериш учун чуқурроқ тадқиқотларни талаб қилади.

1.3. Себореяли дерматит патогенезида иммун тизимининг роли

Тери тананинг энг катта органи бўлиб, инсон ва атроф-муҳит ўртасида боғловчи бўлиб хизмат қилади [Мавлянова Ш.З., Юнусова З.С., 2018; Цыганенко А.Я., 2011; Gupta A.K., Batra R., Bluhm R., 2004; Kim T.W., Mun J.H., Jwa S.W., Song M., Kim H.S., Ko H.C., 2013]. Маълумки, инсон организми энг аввало туғма тери иммунитети (шоҳ қаватнинг механик тўсиқлари, ўтказувчанликнинг липид тўсиғи, НК-табиий киллерлар, кератиноцитлар, Лангерганс ҳужайралари, цитотоксик Т-лимфоцитлар) ёрдамида замбуруғларни доимий равишда комменсал ҳолатда ушлаб туриб, патогенлик ҳолатига ўтишини олдини олади [Корнишева В.Г., Могилева Е.Ю., 2012]. Терининг липофил микрофлораси ўзининг липаза фаоллиги ва токсинлари билан терига асосий зарарни етказди, деб ҳисоблади, аммо *Malassezia* ачитқисимон замбуруғлари антигенлик хусусиятини ҳам намоён қилади.

Соғлом одамларда *Malassezia* ачитқисимон замбуруғларининг ҳаётий фаолияти маҳсулотлари терининг қон томирлари жойлашган қатламларига ва эпидермоцитларнинг Мальпиги қаватигача етиб бормайди, аммо тери ҳимоя барьерининг ва ўтказувчанлигининг экзоген ва эндоген омиллар таъсирида шикастланишлари, *malassezia*ларнинг шоҳ қавати юзаси орқали

кириб, кечиктирилган турдаги юқори сезувчанлик механизмига кўра, эпидермоцитлар томонидан ишлаб чиқариладиган яллиғланиш реакцияларига сабаб бўлувчи цитокинларнинг ажралиб чиқишига таъсир қилади [Белоусова Т.А., Горячкина М.А., Шранова Д.Г., 2003]. Адаптив иммунитет фаоллашиб, ҳимоя яллиғланиш жараёни шаклланади. Гарчи кўп йиллар давомида тери инерт тўсиқ деб ҳисобланган бўлса-да, ҳозир маълумки, тери мураккаб орган бўлиб, иммун тизимининг бир қисми сифатида ишлайди ва специфик ва специфик бўлмаган иммун реакцияларда қатнашади.

Терида комменсал флоранинг мавжудлиги носпецифик иммун ҳолатларда муҳим омил ҳисобланади. *Malassezia* турларидан ташқари, нормал терида доимий равишда бошқа микроорганизмлар ҳам мавжуд, буларга асосан, бактериялар, жумладан стафилококклар ва пропионибактериялар киради [Довуров А.М., Обидова З.М., Довурова М.С., Асадов Р.К., 2009; Мавлянова Ш.З., 2014; Мокроносова М.А., 2009]. Ҳар бир гуруҳ бошқа популяцияни чеклаш ҳисобига озуқа моддалари ва бўш жой учун ҳамда терини колонизация қилишга уриниши мумкин бўлган патогенлар билан рақобатлашади. Ниҳоят, эпидермис хужайраларининг қипиқланиши доимий равишда содир бўлиб, яллиғланиш жараёнларида кепакланиш кучаяди [Михнева Е. Н., 2012; Мокроносова М.А., 2009]. Бу жараён микроорганизмларнинг камайишига олиб келади ва терининг чуқур қатламларига кириб боришини олдини олади. Терининг барьер функциясидан ташқари, фагоцитар хужайралар терининг носпецифик иммун жавоб реакциясида муҳим роль ўйнайди. Сезиларли яллиғланиш содир бўлган тери касалликларида нейтрофиллар зарарланган ўчоқларда ичида пайдо бўлади ва дермада моноклеар хужайралар тўпланишига олиб келиши мумкин [Мавлянова Ш.З., Юнусова З.С., 2018]. Кейинчалик фагоцитар хужайралар микробларга оксидланувчи ёки оксидланмайдиган механизмлар ёрдамида ҳужум қилиши мумкин, бу эса уларни олиб ташлашга олиб келади. Шундай қилиб, микроорганизмлар

мавжудлиги сабабли нейтрофиллар тери билан тўлдирилиши мумкин [Мавлянова Ш.З., Исмогилов А.И., Айтугдиев Я., Махсудов М.Р., Юнусова З.С., 2019].

Хужайравий иммунитет замбуруғ инфекциясидан организмни ҳимоя қилишда муҳим роль ўйнаши маълум [Мавлянова Ш.З., 2014]. Хужайравий иммунитет танқислиги бўлган беморларда *Malassezia* билан боғлиқ кўп дерматозларда хужайравий иммунитет организмни комменсал сифатида сақлашда ҳам муҳим эканлигини кўрсатади. Хужайравий иммунитетнинг гарчи 61 ёшдан ошган шахсларда давом этиши ўрганилмаган бўлса ҳам, одам ҳаёти давомида доимий ўзгармас бўлиб қолади. Эҳтимол, гуморал иммунитет ҳолатида бўлгани каби, кекса одамларда хужайравий иммунитет даражаси пасаяди [Мокроносова М.А., Турлапова Е.В., Глушакова А.М., 2015].

Касаллик тарихида тери касалликлари бўлмаган соғлом одамларда *Malassezia*га қарши ўрганиладиган гуморал ва хужайравий иммунитет реакциялари *Malassezia* билан боғлиқ касалликларга чалинган беморларни ўрганишда баъзан қийинчиликларни келтириб чиқаради. *Malassezia* касалликка алоқадор бўлиши мумкинлиги ҳақида ишончли далилларни келтириш учун беморларнинг иммунитети соғлом одамлардагидан сезиларли даражада фарқ қилиши керак. Бироқ, соғлом одамларда кўрилган жавоб реакциялари уларнинг ёшига ва, эҳтимол, теридаги *Malassezia* микдорига қараб ўзгаради. Шунинг учун *Malassezia* микробиологияси ёки иммунологияси бўйича ҳар қандай тадқиқотда, ўрганилаётган популяциянинг ёши ва жинсига мос келадиган назорат гуруҳларини диққат билан танлаш муҳимдир. *Malassezia* билан боғлиқ кўплаб касалликларга чалинган беморларда *Malassezia*га нисбатан хужайравий ва гуморал иммунитет жавоб реакциясини ўрганиш бўйича кўплаб тадқиқотлар ўтказилган. Бундай дерматозларнинг сабаблари кўриб чиқилганда иммун жавоб реакциялари жуда хилма-хил намоён бўлди. [Баконин Н.В., 2007; Белоусова Т.А., Горячкина М.А., Шранова Д.Г., 2003;

Болотная Л.А., 2012]. Сўнгги 5-7 йил ичида содир бўлган муҳим тенденция периферик кон хужайраларидаги иммун жавобларни ўрганишдан узоқлашиш ва тери хужайралари популяцияларида *Malassezia*га нисбатан специфик жавоб реакцияларни ўрганишдан иборатдир. *Malassezia*нинг меланоцитлар, дермал фибробластлар, кератиноцитлар ва табиий киллер хужайралари билан ўзаро таъсири батафсил ўрганилганлиги бир нечта касалликлар ҳақида маълумотлар беради. [Мавров И.И., Частой Т.В., Вялых Ж.Е., 2009; Мокроносова М.А., Турлапова Е.В., Глушакова А.М., 2015; Снарская Е.С., Кряжева С.С., Лавров А.А., 2012; Цыганенко А.Я., 2011; Akaza N, Akamatsu H, Takeoka S, Sasaki Y, Mizutani H, Nakata S, 2012; Ayers K., Sweeney S.M., Wiss K., 2005].

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, себореяли дерматит, ранг-баранг темиртки (РТ)нинг иммун жавоб реакцияси *Malassezia* мицелляр шаклининг киритилишига қарши тура олмаслик билан тавсифланади. Бироқ, иммунологик реактивликнинг ўзига хос ўзгаришлари анча заиф ва *Malassezia* антигенларига нисбатан спецификликка эга. *Malassezia* антигенларига нисбатан IgG ва IgM синфларига хос бўлган антитанача титридаги ўзгаришлар ҳар доим ҳам аниқланмайди. Ранг-баранг темирткида (РТ) *Malassezia*га нисбатан паст иммуногенлиги гликопротеин антигенларини ҳимоя қилувчи ташқи липид мембранаси мавжудлиги билан изоҳланади. [Ashbee H.R., Evans E.G., 2002; Ashbee H.R., 2006; Ashbee H.R., 2007; Chen T.A., Hill P.B., 2005; Cheong W.K., Yeung C.K, Torsekar R.G, 2016; Faergemann J., I.M. Bergbrant, M. Dohse, A. Scott, and G. Westgate. 2001].

Мавлянова Ш.З., Есионова Е.В. тадқиқотларида (2014) 17 ёшдан 34 ёшгача бўлган атопик дерматит билан оғриган 27 нафар беморларнинг зарарланган теридаги патологик ўчоқларидаги микологик текширувлари умумий IgE нинг ортиқча ишлаб чиқарилиши билан цитотоксик вариантнинг иммунологик танқислиги фонида *Malassezia* замбуруғларини аниқладилар. Олинган маълумотлар *Malassezia* замбуруғлари билан

боғлиқ бўлган АД билан оғриган беморларда даволаш усуллари олиб боришда катта қизиқиш уйғотади. [Мавлянова Ш.З., 2014].

Себореяли дерматит (СД) патогенезида *Malassezia* роли борлигини беморлар организмида *Malassezia* антигенларига нисбатан юзага келган иммунологик жавоб реакциялари билан исботланади [11;19-б.; 13; 27-32-б.; 15; 22-24-б.]. *Malassezia* антигенларига нисбатан специфик реакциялар, аниқроғи, уларнинг себореяли дерматитли беморлар билан соғлом одамлар организми жавоб реакцияларидаги фарқлари *Malassezia* нинг касаллик патогенезидаги етакчи роли ҳақида муҳим далил бўлиб хизмат қилади. Шу билан бирга, бу маълумотлар ҳамма томонлама қарама-қаршидир. *Malassezia* антигенларига нисбатан организмнинг жавоб реакциялари қаторига: специфик антитаначаларнинг ҳосил бўлиши, бласттрансформация реакциялари, специфик реактивлигининг пасайиши, шу жумладан антитанача титрларининг пастлиги ва баъзи лимфоцитар реакцияларнинг босиб қўйилиши каби қатор тадқиқотлар мавжуд.

Зарарланган ўчоқларда NK1+ ва CD16+ хужайраларининг таркиби кўпаяди, бу Т - лимфоцитлардан (антигенга боғлиқ эмас) мустақил бўлган яллиғланиш реакцияларини кўрсатиши мумкин. Шу билан бирга, IL-1, IL-6 каби яллиғланишга қарши цитокинлар даражасининг ошиши билан бирга, ўчоқларда тартибга солувчи Т-хелпер интерлейкинларнинг таркиби ҳам ортади. Экспериментал маълумотларга қўшимча равишда, себореяли дерматитда организмнинг ҳимоя иммунологик реактивлигининг пасайиши ОИТСда ушбу касалликнинг тез-тез ривожланиши билан кўрсатилади.

Себореяли дерматит ОИТС билан касалланганларнинг 80% да ва ОИВ билан касалланганларнинг 36% да аниқланиши мумкин, бу ОИВ инфекциясининг энг эрта кўринишларидан биридир. СД патогенезининг тавсия этилган умумий схемаси шундан иборатки, липофил замбуруғлар *Malassezia* тери липидлари алмашинувидаги бузилишлар фонида ўсиши яллиғланишга олиб келади, бу эса бош териси эпидермисининг кератинизацияси бузилишини келтириб чиқаради, бу тери тангача ва

казғоқларнинг тушиши ва терининг тозаланиши билан намоён бўлади. *Malassezia* толерантлигини бузиш механизмларидан бири - бу замбуруғларнинг ташқи липид мембранасини ўзгартириши мумкин [Сергеев Ю.В., Бунин В.М., Сергеев А.Ю., 2010].

J.Faergemann, инфилтратнинг лимфоцитлар, макрофаглар, моноцитлар ва зарарланган патологик ўчоқларда оз сонли гранулоцитлар билан Лангерганс ҳужайраларидан иборат эканлигини, CD4, CD8, CD16 ва NK1 сонининг кўпайиши, яллиғланиш интерлейкинларининг ишлаб чиқарилиши ва комплемент фаоллашишини аниқлади, бу иммуноген бўлмаган таъсирланувчи реакцияни кўрсатади. [Faergemann J., 2004; Faergemann J., I.M. Bergbrant, M. Dohse, A. Scott, and G. Westgate, 2001].

Қон тестларида иммунитет ҳолатининг кўрсаткичларига кўра, дерматитнинг босқичлари ва касалликнинг давомийлиги И.В.Полеско ва Ю.С.Бутов шуни ўрнатдиларки, себореяли дерматит билан оғриган беморларда сурункали иммунитет реакциясининг кучайиши, уларда фагоцитлар, NK-ҳужайралари, CD4⁺-Т-хелперлар, CD8⁺-Т-киллерлар, шунингдек IgG ва IgA антитаначалари мавжуд [42; 27-30-б.]. Себореяли дерматитнинг тарқалган шакллари билан хасталанган беморларда нейтрофил гранулоцитлар, CD4⁺ ва CD8⁺-Т-лимфоцитлар ва NK-ҳужайраларининг сезиларли фаоллашуви кузатилади.

Касалликнинг дастлабки босқичларда (5 йилдан кам) перфорин сақловчи CD8⁺-Т-ҳужайралари микробларининг гиперплазияси ва касалликнинг 10 йилдан ортиқ давом этиши билан унинг камайиши; CD4⁺-Т-ҳужайраларининг қўшимча фаоллашуви ва IgG ва IgA синтезининг кучайиши аниқланди. Касалликнинг 10 йилдан ортиқ давом этиши билан бу ҳужайра популяцияси йўқ бўлиб кетади, аммо қолган CD8⁺-Т-ҳужайралари IL-2 рецепторини ҳаддан ташқари кўпайтиради. Улар иммунитет ҳолатидаги аниқланган ўзгаришларни сурункали иммунитет реакцияси ва сурункали инфекция мавжудлигининг далили деб ҳисоблашади. Себореяли дерматитнинг клиник ва иммунобиологик

кўринишларининг ўзига хослиги маълум даражада мугуз парданинг энг юзаки қисмларида яшовчи комменсаллар билан, иммунобиологик муносабатлар билан боғлиқ бўлиши мумкин [Полеско И.В., Бутов Ю.С., Малиновская В.В., Аниховская И.А, 2010].

Иммуногистокимёвий тадқиқотлар шуни кўрсатдики, себореяли дерматит билан хасталанган беморларда зарарланган патологик ўчоқлардан олинган тери биоптатларида яллиғланишга қарши цитокинлар концентрациясининг ошиши аниқланди: IL-1 α , IL -1 β , IL -2, IL -4, IL -6, IL -10, IL -12, TNF- α ва интерферон- γ кўрсаткичлари беморлар терисининг зарарланмаган соҳаларида яллиғланиш медиаторларининг даражаси ҳам соғлом одамларнинг терисига қараганда юқори эди [Снарская Е.С., 2012; Юсупова Л. А., Юнусова Е. И., Гараева З. Ш., Мавлютова Г. И., Панченко В. С., 2019; Ashbee H.R., 2006]. Ушбу маълумотлар терида молекуляр даражада меъёрдан сезиларли фарқлар мавжудлигидан далолат беради ва ушбу патологияда яллиғланиш компонентининг мавжудлигини тасдиқлайди [James R. Schwart Z.L., Andrew G., 2013]. СД беморларда 1, 10 ва 11 турдаги кератин таркибининг сезиларли даражада камайиши аниқланган, бу тўлиқ бўлмаган терминал дифференциациясини кўрсатади. Эпидермал хужайралараро липидларни миқдорий аниқлаш церамидлар ва сфинго асосларининг умумий миқдорининг пасайишини аниқлади, бу терининг барьер функциясини бузиш сабабларидан бирини билдиради.

Шундай қилиб, *Malassezia*нинг этиологик роли ва СД ривожланишининг асосий патофизиологик механизмлари аниқланди. Терини ва уларнинг метоболизми маҳсулотларини колонизация қилувчи липофил ачитқисимонлар яллиғланиш каскадини юзага келтиради, бу эса корнеоцитларнинг гиперпролиферацияси ва тўлиқ бўлмаган дифференсациясига ҳамда барьернинг бузилишига олиб келади [James R. Schwart Z.L., Andrew G., 2013].

Адабиётларга кўра, қазғоққа мойил бўлган одамларда иммунитет реакциясининг ўзига хос хусусиятларининг сабаблари ўрганилмоқда. Бир

катор тадқиқотлар себореяли дерматит касаллигида *Malassezia*нинг системали иммунитетга таъсирини кўрсатди. Мисол учун, ачитқисимон замбуруғларнинг лейкоцитлар билан *in vitro* алоқаси яллиғланишга қарши цитокинлар -IL-4, IL-6 ва яллиғланиш олди цитокини TNF-α секрециясининг пасайишига олиб келади. *Malassezia* иммуномодуляцион таъсирга эга, уларнинг юқори иммуноген фаоллиги ачитқисимон биотасининг бошқа вакилларида сезиларли даражада ошади, бу липофил замбуруғларнинг бой антиген тузилиши билан изоҳланади. *Malassezia* хужайра девори липидлари антифагоцитар таъсирга эга [Levy A., Feuilhade de Chauvin M., Dubertret L., 2007]. Е.С.Снарская, С.С.Кряжева, А.А.Лавров (2012) маълумотларига кўра, себореяли дерматит билан оғриган беморларда Toll-симон рецепторлари (TLR)-2 экспрессияси кучаяди, уларнинг турли патогенлар таъсирида макрофаглар ва бошқа туғма иммунитет хужайралари таъсирида фаоллашиши хемокинларнинг кўплаб генлари ва яллиғланиш олди цитокинларнинг ифодаланишини аниқлайди [Снарская Е.С., Кряжева С.С., Лавров А.А., 2012].

Шундай қилиб, *Malassezia* замбуруғлари тери устида ривожланади, маҳаллийлаштиришга қараб ривожланган махсус ҳимоя тизимига эга бўлган мураккаб муҳит, у назорат остида ва иммунокомпетент хужайралар билан ўзаро таъсир қилади. Теридаги маҳаллий иммунитетнинг хусусиятлари ҳар доим ҳам замонавий иммунотерапевтик препаратлар ёрдамида *Malassezia* инфекциясига таъсир кўрсатишга имкон бермайди. Бошқа томондан, *Malassezia* колонизацияси билан боғлиқ ҳолатлар учун этиотропик терапия ҳар доим ҳам самарали эмас. Иммунитетни қўшимча ўрганиш ва касалликнинг бу шаклларида, агар уни оқлаш мумкин бўлса, иммуно-аралашувнинг янги воситаларини излаш талаб этилади.

Шубҳасиз, *Malassezia*нинг унга қарши қаратилган иммунитет реакциясини фаоллаштириш ёки фаолсизлантириш қобилияти яқинда батафсил ўрганилган. Ушбу иммуномодуляция қандай содир бўлишини

тушуниш *Malassezia* турларининг комменсал (шартли патоген) ва патоген сифатида қандай пайдо бўлишини тушуниш учун калит бўлиши мумкин.

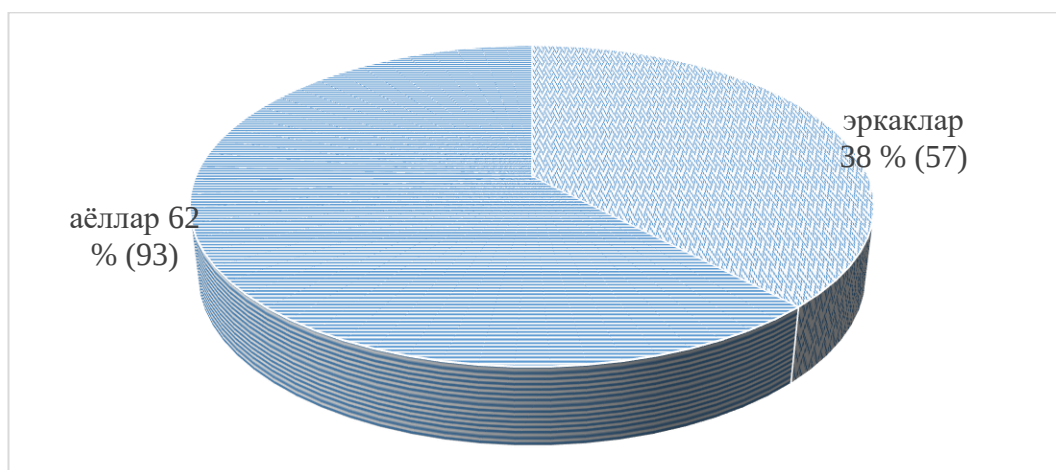
II БОБ

СЕБОРЕЯЛИ ДЕРМАТИТНИНГ ТАШХИСЛАШ МЕЪЗОНЛАРИ

Беморларнинг клиник текшируви касаллик анамнезини йиғиш, этиопатогенетик кўзғатувчи омилларни аниқлаш, клиник кўрувлар, тегишли мутахассисларнинг маслаҳати ва лаборатория усуллари (микробиологик, микологик ва иммунологик) тадқиқотларидан иборат эди.

2.1. Текширилган беморларнинг клиник тавсифоти

Белгиланган вазифаларни ҳал қилиш учун биз ёши 4 дан 68 гача бўлган себореяли дерматитга чалинган 150 нафар беморда касалликнинг клиник, иммунологик, микробиологик хусусиятларини таҳлил қилдик. Беморларнинг 57 нафарни (38,0%) эркаклар, 93 нафарни (62,0%) аёллар ташкил этди (2.1-расм). беморларнинг 108 нафари (72%) шаҳар аҳолиси, 42 нафари (28,0%) қишлоқ аҳолиси бўлиб, назорат гуруҳига 36 нафар соғлом шахслар кузатувга олинди.



2.1-расм. СД беморларининг жинси бўйича тақсимланиши (абс,%)

Беморларни кўрикдан ўтказиш учун танлаш Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Республика ихтисослаштирилган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт маркази ҳамда

Бухоро вилоят тери-таносил касалликлари диспансери Бухоро филиали клиникаси негизда амалга оширилди. Барча беморларга қўйилган ташхис клиник, микробиологик ва гистологик маълумотлар асосида тасдиқланди. Беморларга тегишли мутахассислар (аллерголог, терапевт, эндокринолог, гастроэнтеролог, педиатр, кардиолог, невропатолог, уролог ва бошқалар) кўригидан ўтказилди ва тегишли маслаҳатлар берилди.

2.1-жадвал

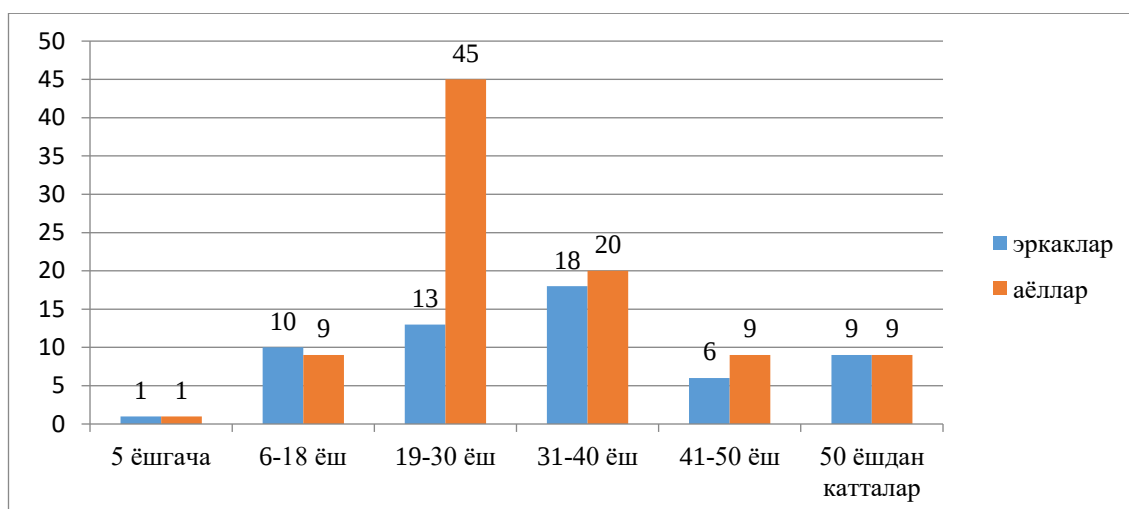
СД беморларининг ёши ва жинси бўйича тавсифоти

Ёши бўйича гурuhlар	Жами беморлар		Жинси бўйича тақсимоти			
	Беморлар сони	%	Эркаклар		Аёллар	
			Жами	%	Жами	%
5 ёшгача	2	1,3	1	0,6	1	0,6
6-18 ёш	19	12,6	10	6,6	9	6,0
19-30 ёш	58	38,6	13	8,6	45	30,0
31-40 ёш	38	25,3	18	12,0	20	13,3
41-50 ёш	15	10,0	6	4,0	9	6,0
50 ёшдан юқори	18	12,0	9	6,0	9	6,0
Жами	150	100	57	38,0	93	62,0

2.1-жадвалдан кўриниб турибдики, бизнинг клиник тадқиқотларимизда СД касаллиги деярли барча текширилган ёш гуруҳларда кузатилди.

Шундай қилиб, 5 ёшгача бўлган беморлар 2 нафарни (1,3%), 6-18 ёш – 19 нафарни (12,6%), 19-30 ёш – 58 нафарни (38,6%), 31-40 ёш – 38 нафарни (25,3%), 41-50 ёш – 15нафарни (10,0%) ва 50 ёшдан ошганлар - 18 нафарни (12%) ташкил этди.

Шуни таъкидлаш керакки, беморларнинг жинси жиҳатдан ҳисобга олганимизда касаллик 19-30 фаол ёшдаги аёлларда (45 нафарида) кўпроқ кузатилди ва бу 30% ни ташкил этди. (2.2-расм).



2.2-расм. СД беморларнинг ёши ва жинсини ҳисобга олган ҳолатдаги кўрсаткичи (абс).

Касалликнинг давомийлиги бўйича таҳлил қиладиган бўлсак, 41 нафар бемор 1 йилгача (27,3%), 88 нафар бемор 1-5 йилгача (58,6%) ва 21 нафар бемор 5 йилдан ортиқ (14%) вақт давомида себореяли дерматит касаллигидан азият чеккан.

2.2-жадвал

СД беморларда касалликнинг давомийлиги бўйича кўрсаткичи (абс,%)

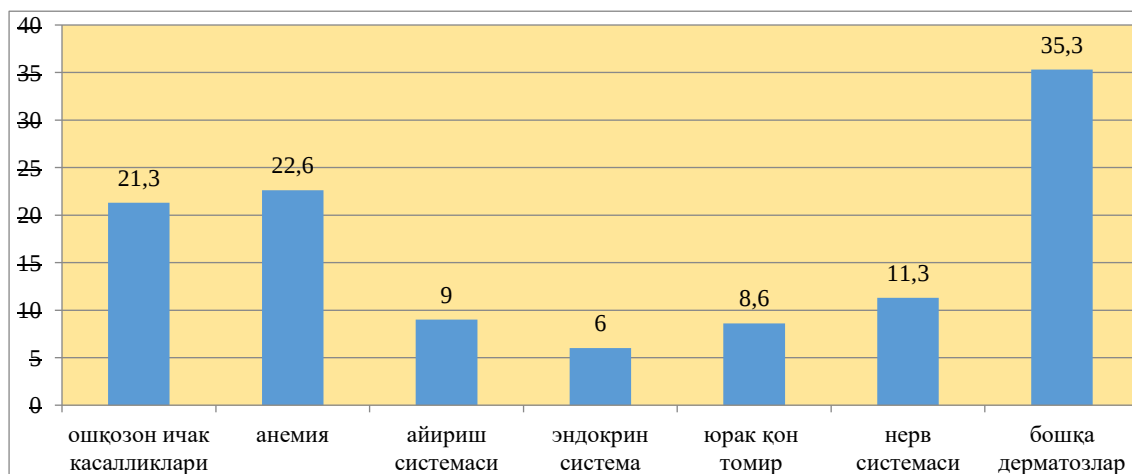
СД беморлар	1 йилгача	1-5 йилгача	5 йилдан ортиқ
N=120	41 (27,3%)	88 (58,6%)	21 (14,0%)

2.2-жадвалдан кўриниб турибдики, СД беморларда касалликнинг давомийлиги бўйича 1-5 йилгача бўлган беморлар 58,6% билан (88) кўпроқ қайд этилди.

Тери касалликларининг клиник кечишида ёндош касалликлар ҳам муҳим аҳамиятга эга. Шундай қилиб, себореяли дерматитли беморларда ўтказилган клиник ва лаборатория текширувлари ҳамда тегишли мутахассисларнинг маслаҳатлари асосида ёндош касалликлардан: ошқозон - ичак касалликлари 32 нафар беморда (21,3%), камқонлик 34 нафарида (22,6%), сийдик чиқарув-таносил органлари касалликлари – 14 нафарида (9,3%), эндокрин касалликлар (гипотиреоз, токсик буқоқ, қандли диабет) 9

нафар беморда (6%), юрак - қон томир тизими касалликлари 13 нафар беморда (8,6%), нерв системаси касалликлари 17 нафар беморда (11,3%) аниқланди (2.3-расм).

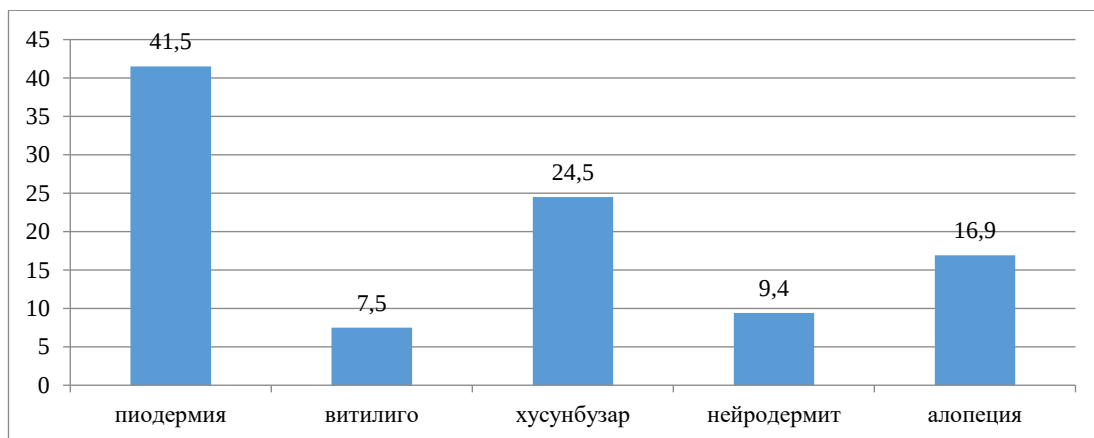
Шуни таъкидлаш керакки, текширилаётган беморларнинг 53 нафарида бошқа дерматозлар борлиги қайд этилди ва бу 35,3% ни ташкил этди.



2.3-расм. СД беморларда ёндош касалликларнинг учраш частотаси (%)

Кузатувдаги 53 нафар беморда себореяли дерматит билан бирга бошқа тери касалликларидан пиодермиялар 22 нафар беморда (41,5%), акне 13 нафарида (24,5%), алопеция 9 нафар беморда (16,9%), витилиго 4 нафарида (7,5%) ва нейродермит 5 нафар беморда (9,4%) қайд этилди (2.4-расм).

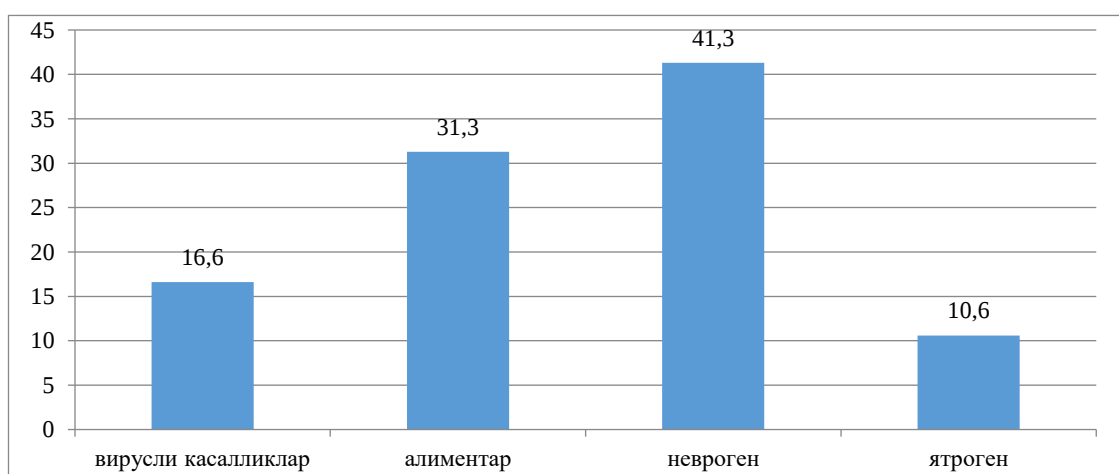
Клиник кузатувларимиздаги себореяли дерматитли беморларда касалликнинг кўпинча, алопеция, акне билан биргаликда келиши аниқланган бўлиб, бундай ҳолатларнинг учраши эҳтимолки, организмнинг нейро-эндокрин системасидаги номутаносибликлар билан боғлиқ бўлиши мумкинлигини кўрсатади. СД беморларда пиодермияларнинг тез-тез учраши эса (41,5%), шартли - патоген микрофлоралар томонидан тери микробиоти ҳолатининг бузилишини кўрсатади.



2.4-расм. СД беморларда бошқа дерматозларнинг биргаликда келиши кўрсаткичи (%).

150 нафар беморларнинг анамнезини ўрганиш давомида касалликни ривожлантирувчи, қўзғатувчи омиллари ўрганилганда 23 нафар беморда (15,3%) ирсий мойиллик ҳолатлари борлиги аниқланди.

Бундан ташқари 62 нафар беморлар (41,3%) касалликнинг ривожланишини, авж олишини асабийлашиш, стресслар билан, 25 нафар (16,6%) беморлар вирусли касалликлар билан (улардан 9 таси COVID-19 бўлиб ўтган), 47 нафар беморлар (31,3%) алиментар омиллар билан, ва 16 нафар беморлар (10,6%) эса ятроген омиллар билан боғлайди (2.5-расм).



2.5-расм. СД беморларда касалликни қўзғатувчи омиллари кўрсаткичи (%).

Шундай қилиб, себореяли дерматит касаллиги билан хасталанган беморларда клиник материални таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, касаллик кўпинча, ёш-фаол меҳнатга лаёқатли 19-30 ёшдагиларда 30% ҳолатда (45)

аниқланди, жинси жиҳатдан эса кўпроқ аёлларда 62% да (150 нафар бемордан 93тасида) қайд этилди. Беморларнинг энг кўп сони касаллик давомийлиги 5 йилгача бўлган беморлар орасида (58,6%) кузатилди. Ёндош касалликлардан кўпинча, турли даражадаги анемиялар - 22,6% ҳолатда, ошқозон-ичак касалликлари - 21,3% да ва бошқа тери касалликлари - 35,3% ҳолатда учради.

2.2. Клиник тадқиқот усуллари

2.2.1. *Micali* (2017) томонидан *SEDASI* индекси бўйича себореяли дерматитнинг оғирлик даражасини аниқлаш

Касалликнинг клиник кечиши оғирлигини аниқлаш учун биз *Micali* (2017) бўйича *SEDASI* (*seborrheic dermatitis area severity index*) шкаласидан фойдаландик. Бунда себореяли дерматит касаллигининг тарқалиши ва оғирлик даражаси кўрсаткичлари инобатга олиниб, юзнинг 4 та анатомик соҳаси бўйича баҳоланди, уларнинг ҳар бири умумий майдоннинг тахминан 25% ни ташкил қилади: бурун соҳаси назолабиал бурмаларнинг иккала томони; пешона соҳаси, шу жумладан қошлар ва юқори кўз қовоғи; чап ёноқ, шу жумладан пастки чап кўз қовоғи, қулоқ ва иякнинг чап ярми; ўнг ёноқ, шу жумладан пастки қовоқ, ва қулоқ ва иякнинг ўнг ярми ва тана териси. Бунда умумий баллар 0-60 баллни ташкил этади ва 1-14 балл енгил, 15-29 балл ўртача оғир, 30-44 балл оғир даража, 45 баллдан юқори бўлса, ўта оғир даражада кечиши (2.2.1- жадвал).

2.2.1-жадвал

Micali томонидан *SEDASI* (*seborrheic dermatitis area severity index*) шкаласи бўйича оғирлик даражасини аниқлаш (2017)

Баллар	Тошмаларнинг тарқалиши, %)	Тошма ўлчамлари	Эритеманинг интенсивлиги	Теридаги кепакланиш интенсивлиги
0	Тошма йўқ	Тошма йўқ	Эритема йўқ	Кепакланиш йўқ
1	1-9	Майда ягона элементлар	Пушти ранг	Юпқа, майда тангачалар

2	10-29	Гуруҳлашиш га мойил бўлган қўплаб элементлар	Қизил- пуштиранг	Ўртача ўлчамли тангачалар
3	30-49	Йирик бир бирига қўшилишга мойил тошмалар	Интенсив қизил ранг	Қобикларни шакллантирувчи йирик ўлчамли тангачалар
4	50-69	-	-	-
5	70-89	-	-	-
6	90-100	-	-	-

2.3. Микробиологик тадқиқотлар

2.3.1. Бактериоскопик ва культурал тадқиқот усуллари

Микробиологик тадқиқотлар себореяли дерматит билан хасталанган беморларда зарарланган патологик ўчоқлар терисини ўрганиш учун бактериоскопик ва культурал усуллари қўллаш билан тавсифланди. Беморларнинг культурал тадқиқотлари учун 5% қонли агар, Эндо муҳити, Левин, Клиглер муҳитлари ишлатилди. Микроорганизмларнинг умумий сони арифметик усул билан ҳисоблаб чиқилди ва антибиотикларга сезувчанлиги диско - диффузия усули билан аниқланди.

2.3.2. *Staphylococcus spp.* турларини ва антибактериал препаратларга сезувчанлигини аниқлаш усуллари

Стафилококк микрофлорасининг турларини аниқлаш ва уларнинг антибактериал препаратларга сезгирлигини аниқлаш стандартлаштирилган тестлар ёрдамида амалга оширилди.

Тадқиқот қуйидагича амалга оширилди. Озиқлантирувчи агарли муҳитда ўстирилган олтин рангли *St. aureus* нинг соф культураси ажратилгандан сўнг, микроорганизмларнинг ўсиш муҳити бўлган яхши изоляция қилинган колония олинади ва инокуляцион бульонли («Inoculum Broth») колбада суспензия қилинди. Кейин тизимнинг ҳар бир қудуғчасига

0,2 мл суспензия пипетка билан қуйилди ва устига 3 томчи стерил вазелин мойи қўшилди. Тизим тегишли қопқоқ билан қопланди ва термостатда +37°C да 18-24 соат давомида инкубация қилинди. Натижалар кудуқчаларда ферментация ва ассимиляция синовлари билан қайд этилди, рақамли код олингандан сўнг, код варағи ёки реакция схемаси ёрдамида стафилококкларнинг антибактериал препаратларга сезгирлигини аниқлаш учун дискларнинг ранги ўзгариши қайд этилган, реакция жадвали ёрдамида антибиотикларга сезувчанлиги аниқланди.

Тадқиқот учун тегишли халқаро стандартларни ҳисобга олган ҳолда антибактериал препаратлар қўлланилди: ко-тримоксазол (8мг/мл), оксациллин (2мг/мл), эритромицин (1-4мг/мл), пефлоксацин (1-4мг/мл), цефалотин (8-32мг/мл), тейкопланин (4-16 мг/мл), гентамицин (4-8 мг/мл), ампициллин+сульбактам (8-4/16-8 мг/мл), кларитромицин (1-4 мг/мл).

2.3.3. Микологик тадқиқот усуллари

Микологик тадқиқотлар патологик материалнинг микроскопик ва культурал тадқиқотларидан иборат бўлди. Тери тангачалари 20% КОН эритмасида олдиндан ишлов берилди. Қопқоқ шиша билан қопланди, сўнг оловда бир оз иситилиб фиксация қилинди. Тайёрлаб олинган препарат 20-30 дақиқадан сўнг микроскоп остида текширилди. Культурал тадқиқотлар учун Сабуро муҳити ёки бойитилган гўшт-пептонли агардан фойдаланилди. Муҳит устига патологик материал экилиб, 2 мл миқдорда ўсимлик мойи қуйилди. Экилган патологик материаллар 7-14 кун давомида +37°C ҳароратда термостатда инкубация қилинди. Кейин микотик флора турлари аниқланди.

2.4. *Malassezia spp.*ни аниқлаш учун полимераза занжири реакцияси (ПЗР) ёрдамида молекуляр генетик усул - Микоз-Скрин

ПЗР тадқиқотлари реал вақт тартибида ярим миқдорий таҳлил билан аниқлашга асосланган. Тадқиқот натижаси 1 мл ДНК препаратидаги мақсадли ДНК нусхаларининг ўнлик логарифми сифатида ифодаланади. Усулнинг принципи ПЗР реакцияси ёрдамида ДНК (кучайтириш)

амплификацияси жараёнидан фойдаланишга асосланган. Амплификация жараёни ДНК температураси денатурациялашнинг бир қатор такрорий циклларида иборат бўлиб, праймерларни тўлдирувчи кетма-кетликлар билан юмшатиш ва кейинчалик ушбу праймерлардан полинуклеотид занжирларини полимераза билан тўлдириш орқали амалга оширилади.

ДНКни ажратиш мақсадида реагент тўплamlари ва биоматериал (терининг зарарланган соҳаларидан олинган қирма) ва ишлатилган тўплам билан кўрсатмаларга мувофиқ амалга оширилди.

2.5. Корреляцион коэффицентни баҳолаш усули

Олинган натижаларнинг корреляцион коэффицентини ўрганиш мақсадида Пирсон усулидан фойдаландик. [Маматқулов Б., 2013] Бунда икки таққосланаётган қаторлар орасидаги (ҳодисалар) корреляция коэффицентини ҳисобланди. Жуфт корреляция коэффицентини қуйидаги формула орқали ҳисобланди:

$$r = \frac{\sum dx \times dy}{\sqrt{\sum dx^2 \times \sum dy^2}},$$

шунда:

r - корреляция коэффицентини;

dx - биринчи қатордаги вариантларнинг шу қатор учун ҳисобланган ўртача қиймати фарқи;

dy -иккинчи қатордаги вариантларнинг шу қатор учун ҳисобланган ўртача қийматдан фарқи.

2.6. Олинган натижаларга статистик ишлов бериш

Текширувда олинган натижалар статистик таҳлил учун дастурли таъминлашни ўз ичига олган EXCEL пакети ёрдамида вариацион статистика усули орқали кўрсаткични ўртача арифметик (M), ўртача стандарт хато (m), нисбий катталикларни (учраши, %) ҳисоблаб ўтказилди. Олинган ўлчовларни ўртача катталикларга солиштирганда статистик аҳамиятини Стъюдент критерийси (t) бўйича нормал жойлашишини

текширганда эҳтимолий хатони (r) ва асосий дисперсия тенглигини (F – Фишер критерийси) ҳисоблаб аниқлаш орқали қўлланилди. Статистик аҳамиятга эга ўзгаришлар деб ишончилилик даражаси $P < 0,05$ олинди. Корреляцион таҳлил коэффицентини ҳисоблаш учун Пирсон усули қўлланилди.

III БОБ

СЕБОРЕЯЛИ ДЕРМАТИТ КАСАЛЛИГИНИНГ КЛИНИК ВА МИКРОБИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

3.1. Себорея дерматитли беморларда касалликнинг клиник кечиши хусусиятлари

Себореяли дерматитнинг клиник кечишини баҳолаш учун ёши 4 дан 68 гача бўлган 150 нафар беморда касалликнинг тарқалишини, оғирлик даражасини ва теридаги патологик жараён хусусиятларини ҳисобга олиб, таҳлил қилдик. Кузатувларимиздаги беморларнинг 57 нафарни (38,0%) эркаklar, 93 нафарни (62,0%) аёллар ташкил этди.

Себореяли дерматитнинг клиник кўриниши бўйича ёғли шакли 11 нафар (7,3%), куруқ шакли 48 нафар (32%) ва аралаш шакли 91 нафар (60,6%) беморда аниқланди.

Текширилаётган беморларда теридаги патологик жараёнлар бошнинг сочли қисми, юз, кўкрак ва орқа курак соҳаларида ҳамда жинсий аъзолар соҳасида жойлашган бўлиб, зарарланиш элементлари доғлар, эритема, папулёз тошмалар, ёриқлар, қобиклар, тангачалар кўринишида кузатилди. Зарарланган соҳаларда тери гиперемияланган, инфильтрацияланган, кепаксимон тангачалар, билан қопланган бўлиб, айниқса, бошнинг сочли қисми терисида "сут қобиғи" кўринишида намоён бўлди.

Тананинг зарарланган соҳалари терисида қирралари ноаниқ, юмалок, овал ёки нотўғри шаклли бўлган, юзаси эса кепаксимон тангачалар билан қопланган эритематоз-сквамоз тошмалар билан характерланди.

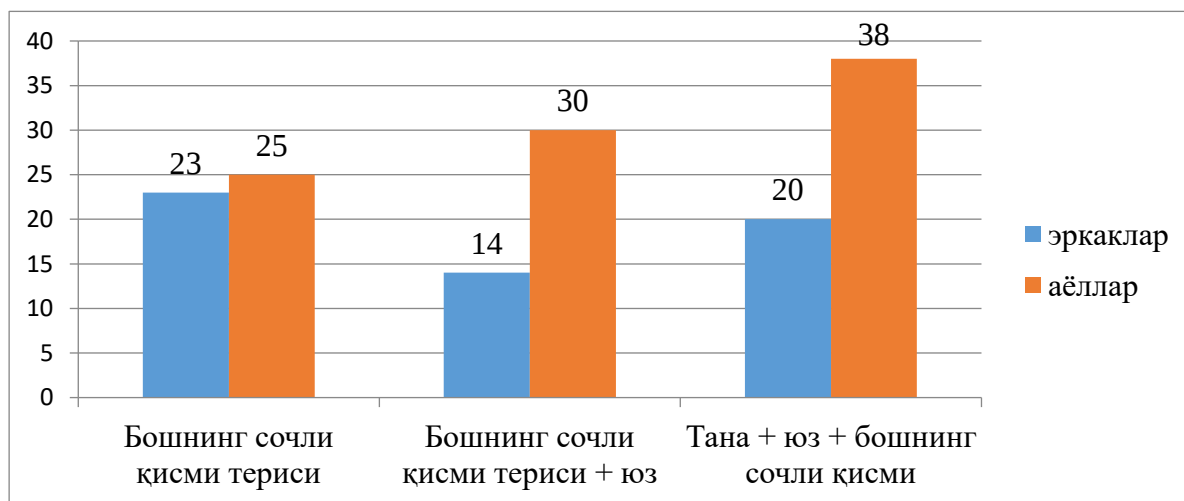
Себореяли дерматитнинг клиник кўриниши теридаги патологик жараённинг тарқалганлигини ҳисобга олган ҳолда таҳлил қилинди (3.1-жадвал).

3.1-жадвал

Теридаги патологик жараённинг жойлашувини ҳисобга олган ҳолда
СДнинг клиник хусусиятлари (абс. %)

СД беморлар	Бошнинг сочли қисми териси	Бошнинг сочли қисми териси + юз	Бошнинг сочли қисми териси + юз + тана
N=150	48 (32%)	44 (29,3%)	58 (38,6%)

Жадвалдан маълумки, теридаги патологик жараённинг жойлашуви себореяли дерматит билан хасталанган 150 нафар беморнинг 48 нафарида теридаги патологик жараён бошнинг сочли қисми терисида жойлашиб, у 32% ни ташкил этди ва чегараланган хусусиятга эга бўлди.



3.1-расм. СД беморларда теридаги патологик жараённинг беморлар жинсини ҳисобга олган ҳолда жойлашуви хусусиятлари (абс.)

Расмдан кўриниб турибдики, теридаги патологик жараён бошнинг сочли қисмида жойлашувини ҳисобга олган ҳолда, кўпича, 48 нафар аёлдан 25 нафарида қайд этилган, бу 52,1% ни ташкил этган бўлса, эркакларда эса бу 23 нафарни (47,9 %) ташкил этди. Худди шу тенденция

теридаги патологик жараённинг жойлашуви бошнинг сочли қисми ва юз соҳасида 44 нафар бемордан 30 нафар аёлда бу 68,2% ҳолларда ва эркакларда эса 14 (31,8%) нафарни ташкил этди. Патологик жараён бошнинг сочли қисми, юз ва тананинг себореяли соҳаларида жойлашган 58 нафар бемор орасидан эркакларда 20 нафарида (34,5%) ва аёлларда 38 нафар аёлларда 27 нафарида (65,5%) қайд этилган.



1 расм. Бемор К. 11 ёш.

Себореяли дерматит куруқ шакли



2 расм.Бемор Ф. 24 ёш.

Себореяли дерматит куруқ шакли



3 расм. Бемор Н. 22 ёш.

Себореяли дерматит. Аралаш тури.



4расм. Бемор Н. 18 ёш.

Себореяли дерматит. Ёғли тури.
Микст-бактериал контаминацияси
билан.



5 расм. Бемор Ш. 25 ёш.

Себореяли дерматит. Аралаш тури.

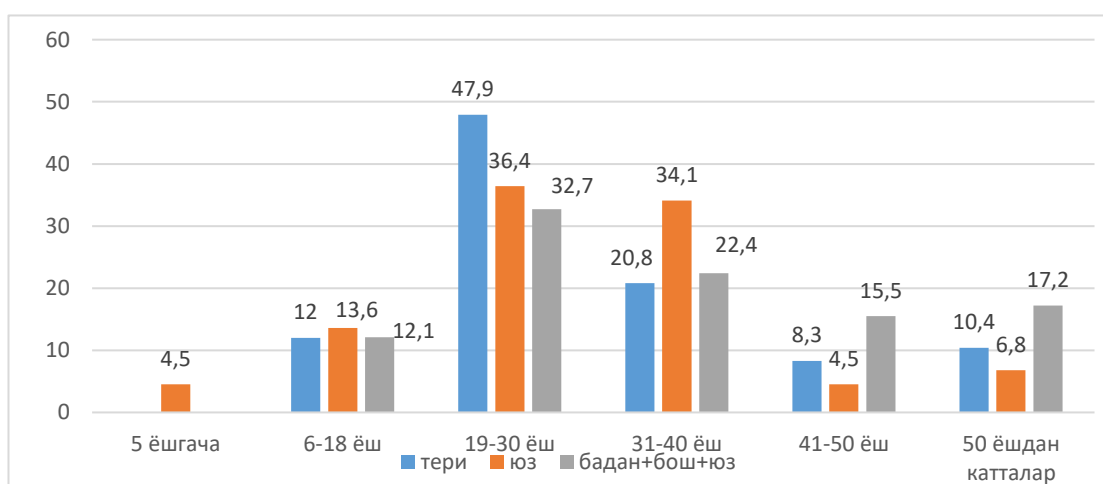
Теридаги патологик жараённинг жойлашувини ҳисобга олган ҳолда клиник хусусиятларни таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, бизнинг кузатувимизда себореяли дерматит кенг тарқалган шакли-38,6% ҳолларда ва асосан аёлларда - 65,5% да намоён бўлган. Бундан ташқари, касалликнинг чегараланган ва тарқалган шакллари кўпинча 19-30 ва 31-40 ёшда, яъни фаол ёшда учраши қайд этилди (3.2-жадвал).

3.2-жадвал

Теридаги патологик жараённи СД беморлар ёши, жинси ва локализациясини ҳисобга олган ҳолдаги клиник хусусиятлари (абс).

Беморлар	0-5 ёш		6-18 ёш		19-30 ёш		31-40 ёш		41-50 ёш		50 ёшдан юқори	
	э	а	э	а	э	а	э	а	э	а	э	а
Бош териси N=48			4	2	4	19	9	1	2	2	4	1
Бош териси+ юз N=44	1	1	3	3	2	14	6	9	1	1	1	2
Бош териси + юз + тана N=58			3	4	7	12	3	10	3	6	4	6
Жами	1	1	10	9	13	45	18	20	6	9	9	9

Касалликнинг чегараланган шакли фақат бошнинг сочли қисми терисида кепаксимон тангачалар билан қопланган эритематоз-папулёз тошмалар кўринишида намоён бўлди. Баъзи беморларда терида инфильтрация, ёриқчалар, пуфакчаларсиз сувчираш қайд этилган. Беморларни субъектив кучли кичишиш безовта қилган. Шунини таъкидлаш керакки, жинс жиҳатидан ҳисобга олганда, теридаги патологик жараённинг жойлашуви бошнинг сочли қисми терисида кўпинча, аёлларда – 31 нафар бемордан 22 нафарида кузатилди, бу 70,9% ни ташкил этди. Бундан ташқари, ёш бўйича таҳлил қилинганда 20-29 ёшдаги аёлларда (19,4%) кўпроқ кузатилди.



3.2.- расм. СД беморларнинг ёшини ва теридаги патологик жараённинг жойлашувини ҳисобга олган ҳолдаги касалликнинг тавсифоти (абс. %)

Расмдан кўриниб турибдики, беморларнинг ёшини ҳисобга олган ҳолда, теридаги патологик жараён кўпинча, 47,9% ҳолларда (48 нафардан 23 нафарида) 19-30 ёшдаги беморларда бошнинг сочли қисми терисида жойлашган, худди шудай тенденция теридаги патологик жараённинг тарқалган шаклида – танада (кўкрак қафаси)+бошнинг сочли қисми териси ва юз соҳасида қайд этилган, бу мос равишда 36,4% ва 32,7% ни ташкил этади.

Тарқалган шакли дерматознинг аралаш шакли билан ифодаланган бўлиб, теридаги патологик жараён бошнинг сочли қисми терисида, юзда,

айниқса бурун бурмаларида, қошларда ва кўкрак қафаси соҳасида жойлашуви билан характерланди. Зарарланган ўчоқлар ёғли кулранг-сарик тангачалар билан қопланган сариқ-пуштиранг майда нуқтачали фолликуляр тугунчалар кўринишида намоён бўлди. Кўкрак қафаси соҳасида бир нечта пилакчаларнинг қўшилиши натижасида қиррали катта ўчоқлар ҳосил бўлган. Зарарланган ўчоқларнинг баъзи соҳаларида марказдан тузалиш жараёнлари туфайли ҳалқа кўринишдаги шакллар пайдо бўлган. Субъектив равишда даврий қичишиш безовта қилган. Жинсни ҳисобга олган ҳолда, тарқалган шакли аёлларда - 58 нафар беморнинг 38 нафарига (65,5%) ва эркакларда - 20 нафарига ташхис қўйилди, бу 34,5% ни ташкил қилади.

Шуни таъкидлаш керакки, теридаги патологик жараённинг табиатига кўра 150 нафар беморнинг 33 нафарига (22%) клиник кўриниш бошнинг сочли қисми псориазига ўхшарди, 12 нафар (8%) беморда - клиникаси микозга ўхшаш эди, 9 нафар (6%) беморда - себореяли экземага ўхшаш эди ва 6 нафарига (4%) розацеяни ва 14 нафарига аллергик дерматитни эслатарди.

Себореяли дерматит кўп ҳолларда бир қатор бошқа дерматозларга ўхшашлигини ҳисобга олиб, биз барча текширилган беморларда себореяли дерматит ташхисини аниқлаш мақсадида зарарланган соҳаларда тери биопсияларининг гистологик тадқиқотларини ўтказдик. Шу муносабат билан, дифференциал диагностика ва теридаги патологик жараённинг тарқалганлигини, хусусиятини ва касалликнинг оғирлик даражасини ҳисобга олган ҳолда, биз себореяли дерматитнинг ишчи клиник таснифини таклиф этамиз (3.3-жадвал).

3.3-жадвал

Теридаги патологик жараённинг тарқалганлигини, хусусиятини ва касалликнинг оғирлик даражасини ҳисобга олган ҳолда себореяли дерматитнинг ишчи клиник таснифи

Теридаги патологик жараённинг жойлашуви ва хусусиятига қараб	
Чегараланган шакли	Тарқалган шакли
а) бошнинг сочли қисми териси	Бошнинг сочли қисми+юз+тана +бошқа соҳалар.
б) юз	
в) тери бурмалари	
г) теридаги патологик жараёнини чегараланган терининг бошқа себореяли соҳалари	
Теридаги патологик жараёнининг табиати бўйича	
Псориазга ўхшаш тури	Псориазга ўхшаш тури
Микозга ўхшаш тури	Микозга ўхшаш тури
Экземага ўхшаш тури	Экземага ўхшаш тури
Оддий темирткига ўхшаш тури	Аллергик дерматитга ўхшаш тури
	Оддий темирткига ўхшаш тури
Касалликнинг оғирлик даражасига қараб	
Енгил даража	
Ўртача оғир даража	
Оғир даража	

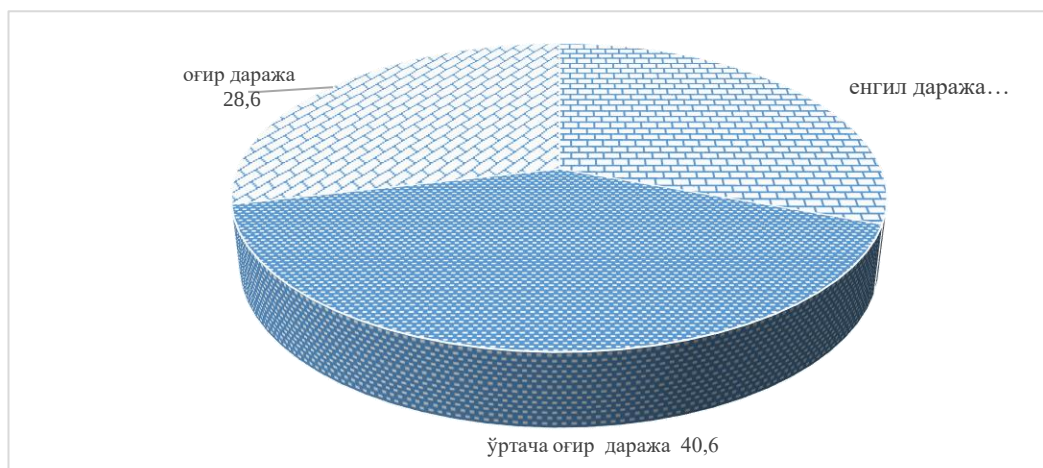
Касалликнинг клиник кечиши оғирлигини аниқлаш учун Micali (2017) бўйича *SEDASI* индекси (*seborrheic dermatitis area severity*) себореяли дерматитнинг теридаги патологик жараённинг клиник кечиш хусусиятлари ва тарқалишига қараб аниқланди (3.4-жадвал).

3.4-жадвал

СД беморларда *SEDASI* индексини ҳисобга олган ҳолда оғирлик даражасининг кўрсаткичлари (абс,%)

СД беморлар	Енгил даража (1-14)	Ўртача оғир даража (15-29)	Оғир даража (30-44)
N=150	46	61	43
%	30,6	40,6	28,6

SEDASI индекси бўйича оғирлик даражасини аниқлашда 46 нафар беморда себореяли дерматитнинг енгил даражаси аниқланган, бу 30,6% ни ташкил қилади, ўртача оғир даража 61нафар (40,6%) ва 43 нафар беморда оғир даражаси аниқланган, бу 28,6% ни ташкил қилади (3.4-расм).



3.4-расм. *SEDASI* индексини ҳисобга олган ҳолда СД оғирлик даражасининг хусусиятлари (%).

3.5-жадвал

СД беморларда *SEDASI* индекси бўйича оғирлик даражалари кўрсаткичи (балл ҳисобида)

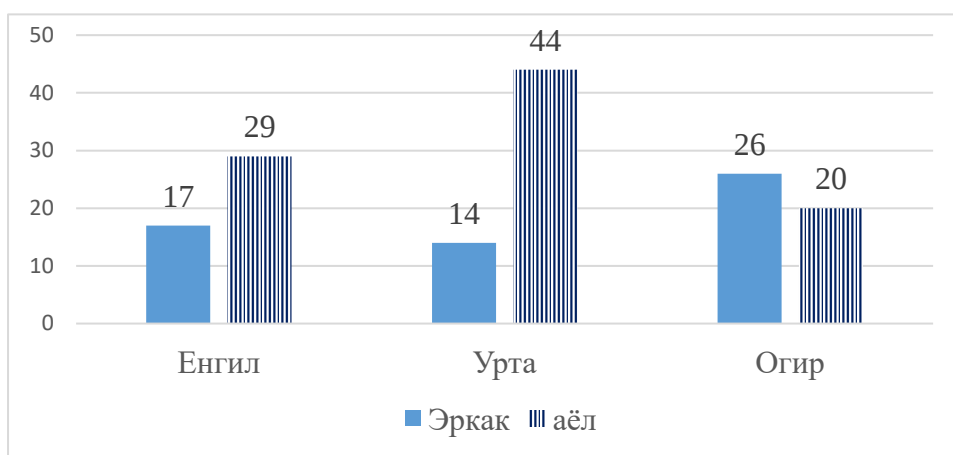
СД беморлар N=150	Ёнгил даража N=46	Ўртача оғир даража N=61	Оғир даража N=43
Балл	11,2± 0,8	26,2± 0,5	41,4± 0,7

Жадвалдан кўриниб турибдики, балларни ҳисобга олганда, енгил даражадаги 46 нафар беморнинг *SEDASI* индекси мос равишда ўртача 11,2±0,8 баллни, ўртача оғирликда -26,2±0,5 баллни, оғир даражада - 41,4±0,7 баллни ташкил этди.

СД (46) билан оғриган беморларда енгил даражаси клиник кўриниши пушти рангли майда кўринишдаги, юзасида эса кичик пластинкали тангачали кепакланиш бор ягона эритематоз тошмалар билан ифодаланди, Беморларда субъектив белгилар кузатилмади. *SEDASI* индексига кўра, ўртача оғирлик даражадаги беморларда (61) гуруҳлашган характерга эга

бўлган, юзаси ўртача пластинкали тангачали кепакланиш билан қопланган қизил-пушти рангли эритематоз тошмалар билан ифодаланди. Беморларда даврий қичишиш кузатилди.

Оғир даражаси 43 нафар беморда (28,6%) аниқланган бўлиб, бошнинг сочли қисми териси, юз соҳасининг бутун юзасини кўкрак қафасининг баъзи жойларини қоплайдиган катта ҳажмдаги кучли ифодаланган гиперемик эритематоз-сквамоз тошмалар билан характерланди, уларнинг юзасида қир-сарик рангли тангачалар қайд этилди. Беморларни даврий қичишиш ва сиқилиш ҳисси безовта қилди.



3.5-расм. *SEDASI* индекси бўйича беморларнинг жинсини ҳисобга олган ҳолда СД оғирлик даражаси кўрсаткичи (абс.)

Расмдан кўриниб турибдики, беморларнинг жинсини ҳисобга олган ҳолда *SEDASI* индексига бўйича енгил даража кўпинча аёлларда 93 нафар бемордан 29 нафарида ташхисланиб, 31,2 % ни ташкил этди. Худди шундай тенденция касалликнинг ўртача оғирлик даражада кечишида эса 93 нафар аёл беморларда 44 нафарида кузатилиб, бу ҳолатларнинг 47,3% ни ташкил этди. Касалликнинг оғир даражаси кўпроқ эркакларда кузатилди. СД ташхиси қўйилган 57 нафар эркак беморларнинг 26 нафарида оғир даража аниқланди ва бу 45,6% ни ташкил қилади.

Шундай қилиб, *SEDASI* индексини ҳисобга олган ҳолда СД билан оғриган беморларнинг клиник тадқиқотлари шуни кўрсатдики, энг кўп

ўртача оғирлик даражаси ташхисланди (40,6%). Бу ҳолда енгил даража - 30,6% ва оғир даража - 28,6% ни ташкил этди. Беморларнинг жинсини ҳисобга олган ҳолда, оғир даражаси кўпинча эркакларда - 45,6%, ўртача оғирлик даражаси эса аёлларда - 47,3% кайд этилди.

Теридаги патологик жараённинг хусусияти бўйича 22% ҳолатда 150 нафар беморлар орасида клиник кўриниши бошнинг сочли қисми псориазига, 9,3% - аллергодерматитга, 8% - бош териси микозига, 6% - себореяли экземага ва 4% - розацеяга ўхшайлиги кузатилди. Тарқалганлигини ва теридаги патологик жараённи ҳисобга олган ҳолда себореяли дерматитнинг ишчи клиник таснифи таклиф этилди.

3.2. Себорея дерматитли беморларда *Malassezia* ачитқисимон липофилли замбуруғларни аниқлаш натижалари

Адабиётларга кўра, шартли-патоген микроорганизмлар себореяли дерматитнинг клиник кечишида муҳим роль ўйнайди, уларнинг вирулентлиги сабабли касалликнинг клиник кечиши сурункали шаклларига ўтишига олиб келади.

Ҳозирги вақтда тери нормал микрофлорасининг доимий таркибий қисми бўлган *Malassezia* ачитқисимон замбуруғлари СДнинг етакчи этиологик омили ҳисобланади. Бироқ, ёғ безларининг гиперфункцияси, цинк етишмовчилиги, иммунитет танқислиги каби ҳолатлар замбуруғларнинг липофил хусусиятларини кучайтиради, бу уларнинг организм учун патогенликнинг ошишига олиб келади ва терида яллиғланиш реакцияларини ривожлантиради.

Маълумки, одамларда ачитқисимон замбуруғлар тери колонизациясининг энг юқори зичлиги ёғ безларига бой бўлган жойларда кўпроқ аниқланган: бош терисида, юзда, қулоқ олди соҳаларда, кўкрак ва орқа курак соҳаларининг марказий қисмлари терисида, шунингдек, ташқи жинсий соҳаларда. Шунини таъкидлаш керакки, *Malassezia* замбуруғлари ўзларининг ноёб липофиллиги туфайли ушбу жойларни танлайди. Хусусан, *Malassezia furfur* липидларни синтез қила олмайди, лекин у

энергия манбаи сифатида ҳам, мембрана синтези учун ҳам муҳим бўлган экзоген ёғ кислоталари манбаига муҳтож.

Замбуруғ ҳаёти учун тўйинган ва тўйинмаган эркин ёғ кислоталарнинг мавжудлиги зарур. Одам терисида *Malassezia furfur* учун липидларнинг асосий манбаи ёғ безлари томонидан ишлаб чиқариладиган триглицеридлар ва эркин ёғ кислоталари, шунингдек, кератинизацияланган ҳужайралар парчаланишидан ҳосил бўлган холестерол ва холестеролли эфирлардир. Бир қатор экзоген ва эндоген омилларнинг комбинацияси таъсирида организм ачитқисмон замбуруғларнинг ўсишини назорат қилиш ва уларни сапрофит ҳолда сақлаш қобилятини йўқотади, бунинг натижасида ачитқисмон замбуруғларнинг сезиларли ўсиши, липаза фаоллигининг ошиши ва теридаги колонизация ҳудудларида яллиғланиш жараёнларининг ривожланиши кузатилади.

Шу муносабат билан тадқиқотимизнинг мақсади СД билан оғриган беморларнинг зарарланган теридаги патологик ўчоқларида *Malassezia* липофил ачитқисмон замбуруғларни аниқлаш ва баҳолашдан иборат бўлди. Тадқиқот давомида ёши 12 ёшдан 56 ёшгача бўлган СД билан оғриган 87 нафар беморни текширдик. Улар орасида аёллар 49 нафар ва эркеклар 38 нафарни ташкил этди. Назорат гуруҳига тегишли ёшдаги 36 нафар соғлом шахслар олинди. Кузатувга олинган барча беморларда микроскопик, микологик, ва культурал тадқиқотлар ўтказилди. 87 нафар беморларнинг зарарланган теридаги патологик ўчоқларидан (бошнинг сочли қисми териси, юз, тананинг юқори қисми соҳаларидан) олинган тери қирмаларига 20% КОН эритмасида ишлов берилди. Буюм ойначаси билан қопланиб, оловда бироз иситилиб, 20-30 дақиқадан сўнг препарат микроскопик текширилди. Культурал тадқиқотлар учун Сабуро муҳити ёки бойитилган гўшт-пептонли агар ишлатилди. Муҳитга патологик материал экилиб, устидан 2 мл миқдорида ўсимлик ёғи қуйилди.

Микологик культурал тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, текширувдаги себореяли дерматитли 87 нафар беморларнинг 43 нафарида зарарланган теридаги патологик ўчоқларида *Malassezia* липофил ачитқисимон замбуруғлари мавжуд бўлиб, бу 49,4% ни ташкил этди. Шу билан бирга, энг кўп *Malassezia ovale* аниқланган бўлиб, бу 60,5% ни ташкил этди (43 нафардан 27 нафарида). 16 нафар беморда эса *Malassezia furfur* аниқланди ва бу ҳолат 37,2% ни ташкил этди (3.2.1-жадвал).

3.2.1-жадвал

СД беморларда *Malassezia* липофил ачитқисимон замбуруғларини аниқлаш кўрсаткичи (абс, %)

Тадқиқотда қатнашганлар гуруҳи	<i>Malassezia spp.</i> культураси аниқланди	<i>Malassezia ovale</i> аниқланди	<i>Malassezia furfur</i> аниқланди
СД беморлар N=87	43 (49,4%) *	27 (60,5%)*	16 (37,2%)*
Назорат соғлом гуруҳи N=36	2 (5,5%)	-	-

Эслатма: *- соғлом шахсларнинг назорат гуруҳига нисбатан ишончлилиқ кўрсаткичи ($P < 0,05$)

Жадвалдан кўриниб турибдики, соғлом одамларнинг назорат гуруҳида 2 кишида бошнинг сочли қисми ва кўкрак соҳаси терисида замбуруғлар аниқланган, бу ҳолат 5,5% ни ташкил этди. Шуни таъкидлаш керакки, аниқланган замбуруғ культуралари *Malassezia ovale* га ўхшаш эмас эди. Олинган маълумотлар статистик аҳамиятга эга ($P < 0,05$).

Беморларнинг жинсини ҳисобга олган ҳолда липофил ачитқисимон замбуруғлар *Malassezia ovale* кўпинча аёлларда 27 нафаридан 19 нафарида аниқланган, бу 70,4% ни ташкил қилади, эркакларда 8 нафарида (29,6%) аниқланган. Шуни таъкидлаш керакки, *Malassezia furfur* кўпинча

эркакларда-16 нафаридан 9 нафарида аниқланди, бу 56,3% ни ташкил этди.
Бу ҳолат аёлларда -7 нафарни (43,7%) ташкил этди (3.2.2-жадвал).

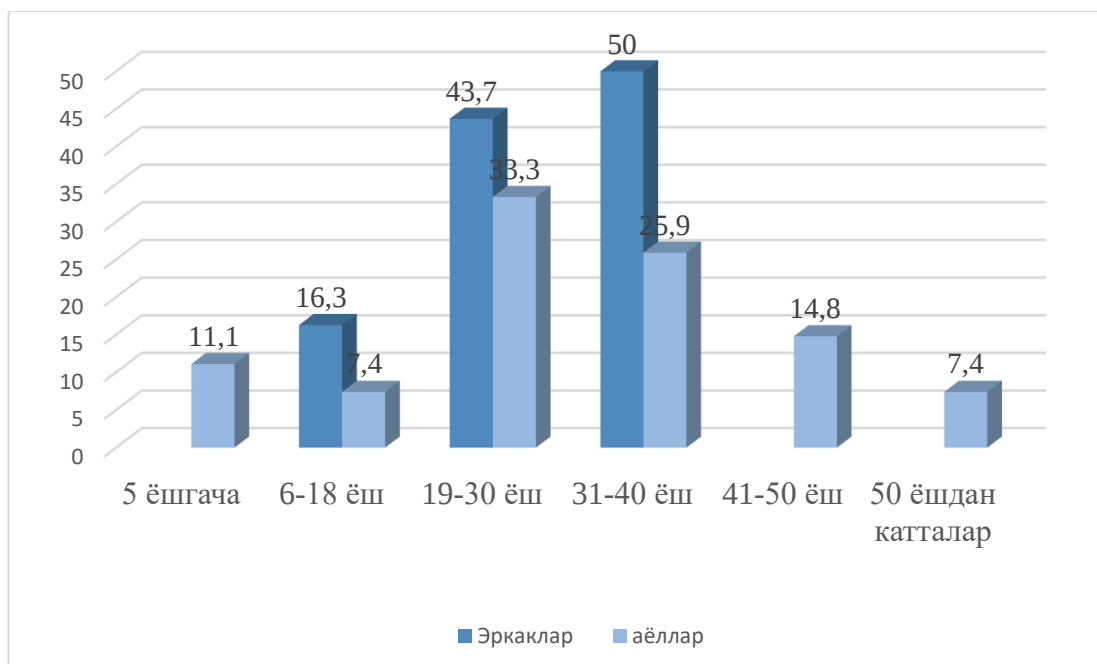
3.2.2-жадвал

Беморларнинг жинсини ҳисобга олган ҳолда *Malassezia spp.*

замбуруғларини аниқлаш кўрсаткичи (абс, %)

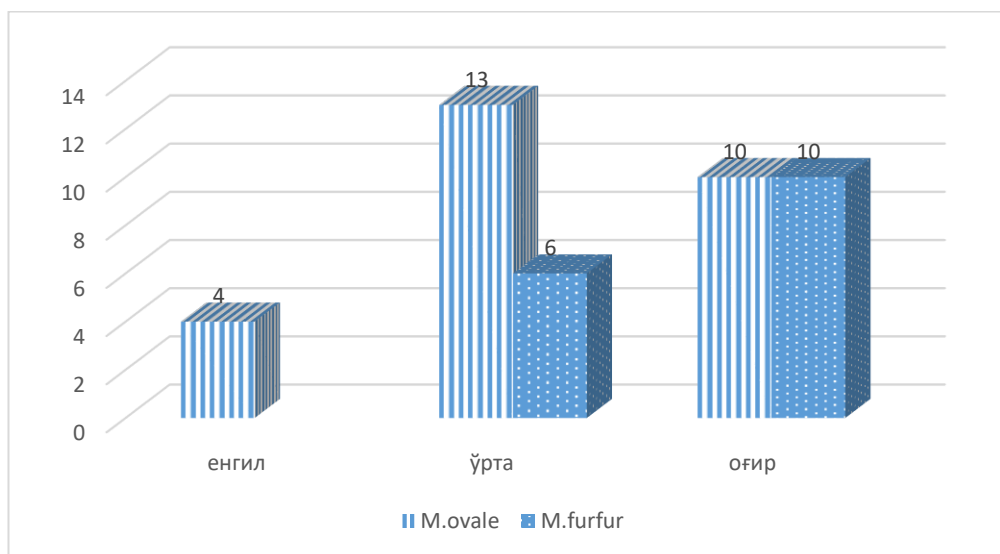
<i>Malassezia spp.</i> культураси аниқланди N=43	СД беморлар аёллар	СД беморлар эркаклар
<i>Malassezia ovale</i> аниқланди N=27	19 (70,4%)	8 (29,6%)
<i>Malassezia furfur</i> аниқланди N=19	7 (43,7%)	9 (56,3%)

Културал тадқиқот натижалари беморларнинг ёши ва жинсини ҳисобга олган ҳолда таҳлил қилиниши шуни кўрсатдики, аёл беморларда *Malassezia* липофил замбуруғлари кўпинча фаол, яъни 19-30 ёшдагиларда - 33,3% (27 нафардан 9 нафари), эркакларда эса фаол - меҳнатга лаёқатли ёшда 31 - 40 ёшда - 16 нафаридан 8 нафарида аниқланди ва бу 50% ни ташкил этди (3.2.1-расм).



3.2.1-расм. Беморларнинг жинси ва ёшини ҳисобга олган ҳолда *Malassezia* замбуруғларининг учраши (%)

Олинган маълумотларни *SEDASI* индекси бўйича себореяли дерматитнинг оғирлик даражасини ҳисобга олган ҳолда ҳам таҳлил қилдик (3.2.3-расм).



3.2.2-расм. *SEDASI* индекси бўйича СД нинг оғирлик даражасини ҳисобга олган ҳолда *Malassezia* замбуруғларининг аниқланиш кўрсаткичи (%)

SEDASI индекси бўйича касалликнинг оғирлик даражасини ҳисобга олган ҳолда енгил ва ўртача оғирлик даражаларида асосан, *Malassezia ovale* - 14,8% (27 нафардан 4 нафарида) ва 48,1% (27 нафар 13 нафарида) ҳолларда аниқланган бўлса, оғир даражасида - *Malassezia ovale* – 37,1% (10) ва *Malassezia furfur* 62,5% (16 нафардан 10 нафарида) ҳолатда кузатилган.

Фикримизча, СД беморларда *Malassezia furfur*нинг аниқланиши беморларда ранг-баранг темиртки қўзғатувчиси-ёндош микоз мавжудлигини кўрсатмоқда. Олинган маълумотлар адабиёт маълумотлари билан мос келади.

Шундай қилиб, микологик культурал тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, СД беморларда *Malassezia* липофил ачитқисимон замбуруғлар 87 бемордан 43 нафарида (49,4%) аниқланиб, шартли патоген флора - *Malassezia ovale* - 60,5% да, патоген флора - *Malassezia furfur* мос равишда 37,2% да қайд қилинди.

Касалликни жинс жиҳатидан ҳисобга олганда *Malassezia ovale* кўпинча аёлларда (70,4%), *Malassezia furfur* эса, эркекларда (43,7%) аниқланди.

Ёш билан боғлиқ жиҳатларини таҳлил қилганимизда кўпинча фаол меҳнатга лаёқатли ёш гуруҳларда - 19-30 ёшли аёлларда 33,3% ҳолатда, 31-40 ёшили эркекларда -50% ҳолатда *Malassezia* липофил ачитқисимон замбуруғлар аниқланди.

SEDASI индекси бўйича оғирлик даражасини ҳисобга олган ҳолда енгил ва ўртача оғирлик даражаларида асосан *Malassezia ovale* 14,8% ва 48,1% ҳолатларда қайд этилган бўлса, оғир даражасида *Malassezia furfur*-62,5% ҳолларда кузатилган.

Шуни таъкидлаш керакки, *Malassezia* ачитқисимон замбуруғлари микроскопик ҳам ачитқисимон, ҳам мицелляр шаклда бўлиши мумкин. Культурал олиб қаралганда микологик тадқиқотларда аниқланган замбуруғнинг ачитқисимон шакли устунлик қилади, мицелляр шакли эса замбуруғнинг инвазив ўсиш босқичи билан боғлиқлигини билдиради.

Malassezia замбуруғлари культураларини етиштириш, ажратиб олиш қийин бўлган ва маълум бир шароитга талабчан бўлган микроорганизмлар қаторига киради, бу уларни ўрганиш ва ташхислашни сезиларли даражада мураккаблаштиради. Ушбу микроорганизмларнинг колонизация зичлиги ажралиб чиқадиган ёғ секрецияси миқдори билан ўзаро боғлиқ, шунинг учун улар бошнинг сочли қисми терисида (айниқса қулоқ олди соҳаларда), юзда, кўкрак ва орқа курак соҳалари терисида, шунингдек жинсий аъзолар соҳасида мавжуд.

Микотик зарарланишларнинг ўз вақтида ташхиси этиотроп терапиянинг тезкор тактикасига ёрдам беради, бу эса ўз навбатида асоратларни камайтиради. Шу муносабат билан замонавий юқори технологияли диагностика усуллари орасида ПЗР диагностикаси мавжуд бўлиб, у патологик ўчоқларда замбуруғнинг оқсил маҳсулотларини - патоген генотипларни аниқлаш имконини беради.

Шундай қилиб, тадқиқотларимизда 87 нафар беморлардан 68 нафарида ПЗР усули орқали *Malassezia* замбуруғлари топилди, бу эса 78,2% ни ташкил этди. Беморларнинг жинс жиҳатидан ПЗР тадқиқотларида замбуруғлар 51,5% ҳолатда (68 нафардан 35 нафари) аёлларда аниқланган бўлса, эркакларда эса 33 нафарида аниқланди, бу 48,5% ни ташкил этди. Соғлом одамларнинг назорат гуруҳида ПЗР тадқиқотлари 36 нафар кишидан 5 нафарида замбуруғлар мавжудлигини аниқлади, бу 13,8% ни ташкил этди.

ПЗР тадқиқотида замбуруғнинг тури бўйича таҳлил қилганимизда, *Malassezia spp.* 68 нафар бемордан 45 нафарида аниқланди ва бу 66,2% ни ташкил этди. *Malassezia furfur* эса 68 нафар бемордан 23 нафарида аниқланди ва 33,8% ҳолатда қайд этилди (3.2.3-жадвал).

3.2.3-жадвал

СД беморларда ПЗР тадқиқотида *Malassezia* липофил ачитқисимон замбуруғларини аниқлаш кўрсаткичи (абс,%)

Тадқиқотда қатнашганлар гуруҳи	<i>Malassezia spp.</i>	<i>Malassezia spp.</i>	<i>Malassezia furfur</i>
СД беморлар N=87	68 (78,2%) *	45 (66,2%)*	23 (33,8%)*
Назорат соғлом гуруҳ N=36	5(13,8%)	5	-

Эслатма: * - соғлом шахсларнинг назорат гуруҳига нисбатан ишонччилик кўрсаткичи ($P<0,05$)

Олинган маълумотлар шуни кўрсатадики, аниқланган *Malassezia spp.* генотиплари себореяли дерматит билан хасталанган беморларда замбуруғнинг дермага чуқурроқ ёпишганлиги (адгезия) ва дерманинг чуқур қатламларида замбуруғлар персистенциясидан далолат беради, бу эса СД билан оғриган беморларда маласезиознинг инвазив шакллариининг ривожланишига олиб келади.

SEDASI индексини ҳисобга олган ҳолда *Malassezia spp.* себореяли дерматит касаллигининг енгил даражада 45 нафар беморнинг 11 нафарида аниқланган, бу 24,4% ни ташкил этди, ўртача оғирлик даражада - 28 (62,2%) ҳолатда ва оғир даражада эса -6 нафар беморда, бу 13,3% ҳолатни ташкил этди. ПЗР - тадқиқот усули *Malassezia furfur* генотипларини аниқлашга ҳисса қўшди: 23 беморнинг 17 (73,9%) нафарида оғир даража ва ўртача оғирлик даражада - 26,1% (23 нафардан 6 нафарида) аниқланди (3.2.4-жадвал).

3.2.4-жадвал

СД беморларда *SEDASI* индексини ҳисобга олган ҳолда ПЗР ёрдамида *Malassezia* замбуруғларини аниқлаш (абс.%)

Липофил замбуруғ	Енгил даража	Ўртача оғир даража	Оғир даража
<i>Malassezia spp.</i> N=45	11 (24,4%)	28(62,2%)	6 (13,3%)
<i>Malassezia furfur</i> N=23	-	6 (26,1%)	17 (73,9%)

Олинган натижаларнинг қиёсий таҳлили шуни кўрсатадики, юқори технологияли ПЗР тадқиқотлардан фойдаланиш себореяли дерматит билан хасталанган беморларда *Malassezia* замбуруғларининг шартли-патоген микроорганизмларини тезкор аниқлашга ёрдам берди (3.2.5-жадвал).

3.2.5-жадвал

СД беморларда *Malassezia* замбуруғларини культурал ва ПЗР усуллари билан аниқлашнинг қиёсий тавсифоти (абс.%)

<i>Malassezia</i> турига мансуб замбуруғлар	Культурал усул СД беморлар N= 87	ПЗР усули СД беморлар N= 87
Аниқланди	43 (49,4%) *	68 (78,2%)*

Шундай қилиб, молекуляр-генетик ПЗР тадқиқотлари асосида себореяли дерматитли беморларда *Malassezia spp.* типланишини миқдорий -3,0 Lg дан юқори бўлган кўрсаткичли баҳоланиш диагностик мезонлари ишлаб чиқилди ва бунда *Malassezia* липофилли ачитқисимон замбуруғларини аниқланиши 78,2 % ни ташкил этди. Ушбу ташхис культурал тадқиқотлар кўрсаткичларидан 1,6 баравар юқори бўлиб, СД билан оғриган беморларда ўз вақтида этиотроп даволашнинг тактикасини бошлашга ёрдам беради.

Шуни таъкидлаш зарурки, этиологик омилни имкон қадар тезроқ аниқлаш долзарб муаммолардан бўлиб қолмоқда. Бироқ, "олтин стандарт" - культурал диагностика - бундай имконият таъминламайди, шунинг учун молекуляр генетик усулларни, жумладан, ПЗР усули, бу лаборатор ташхислаш вақтини 3-4 соатгача қисқартиради, бу инфекцион жараёнларини аниқлаш самарасини кўтаради ва истиқболли усуллар жумласига киради.

Замбуруғларнинг турларини тўғри ва ўз вақтида аниқлаш ва миқдорий баҳолаш диагностика учун муҳим вазифадир. Қўзғатувчининг турига ва миқдorigа қараб инвазив микозли беморларни даволаш тактикаси сезиларли даражада фарқ қилиши мумкин. Ушбу муаммони ҳал қилишда истиқболли ёндашувлардан бири полимераза занжири реакцияси (ПЗР) ёрдамида молекуляр генетик усулдир. Микробиологик культурал усуллар билан солиштирганда, бу ёндашув тез (классик диагностика 48 соатдан кўпроқ вақтни олади) ва камроқ биологик материални талаб қилади. Турларга хос генларнинг мақсадли кетма-кетлиги билан боғлиқ усуллар билан солиштирганда, ПЗР усуллари сезиларли даражада арзон, клиник амалиётда анча қулайроқ ва камроқ вақт талаб этади, бу амалий дерматологияда кенг қўлланилиши учун тавсия этилиши мумкин.

3.3. СД беморларда *Micrococcaceae* оиласининг шартли-патоген микроорганизмларини аниқлаш натижалари

Себореяли дерматит ва унинг асоратлари этиологияси ва патогенезида липофил ачитқисимон замбуруғлардан ташқари, бактериал микрофлора ҳам маълум роль ўйнайди. Беморнинг танаси ва микроорганизмларнинг ўзаро таъсирини флора колонизациясининг кучайиши ва макроорганизмнинг унга сезгирлиги билан аниқлаш мумкинлиги сабабли инфекцион агентлар нафақат юқумли, балки аллергияк яллиғланишни сақлаб қолишда ҳам бевосита роль ўйнаши мумкин.

СД билан оғриган беморларда тери микробиоти ҳолатини баҳолаш учун биз 12 ёшдан 56 ёшгача бўлган 134 нафар беморда терининг микробиологик тадқиқотларини ўтказдик. Улар орасида аёллар 85 (63,4%) нафар ва эркеклар 49 (36,5%) нафарни ташкил этди. Назорат гуруҳи тегишли ёшдаги 36 нафар соғлом шахслардан иборат эди.

Микробиологик тадқиқотлар себореяли дерматит билан оғриган беморларда патологик ўчоқлар терисидан олинган қипиқларни, тангачаларни бактериоскопик ва культурал текширувлари билан ифодаланди. Культурал тадқиқотлар учун 5% қонли агар, Эндо муҳити, Клиглер муҳити, шунингдек, маннит қўшилган тузли агар ишлатилган ва термостатда 36,8⁰С ҳароратда инкубация қилинган.

SEDASI индексини ҳисобга олган ҳолда оғирлик даражаси бўйича 41 нафар беморга енгил даража ташхиси қўйилган бўлиб, улар 30,6% ни, ўртача оғирлик даража 59 (44,03%) нафар беморга ва 34 нафар беморга оғир даража ташхиси қўйилди, бу 25,4% ни ташкил этди. Микробиологик тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, себореяли дерматит билан хасталанган 134 нафар беморнинг 111 нафарида (82,8%) *Micrococcaceae* оиласига мансуб грамм+хемоорганотроп факультатив анаэроб бактериялар зарарланган соҳалар терисидан аниқланди (3.3.1-жадвал).

Себореяли дерматит билан оғриган беморларда *Staphylococcus spp.* турларини аниқлаш учун культувация (ўстириш)нинг қуйидаги хусусиятлари кўрсатилган.

3.3.1-жадвал

СД беморларда *Staphylococcus spp.*нинг турларини аниқлаш (%)

Гуруҳ	<i>St. aureus</i>	<i>St. epidermidis</i>	<i>St. saprophyticus</i>	<i>St. Haemoliticus</i>
СД беморлар N=111	37 (33,3%)	53 (47,7%)	16 (14,4%)	5 (4,5%)
Назорат соғлом гуруҳи N=36	1 (2,7%)	3 (8,3%)	-	-

Жадвалдан кўриниб турибдики, СД билан хасталанган беморларда кўпинча *St. epidermidis* - 47,7% ни (111 нафар бемордан 53 нафарида), сўнгра *St. Aureus* - 33,3% (37), *St. saprophyticus*-14,4% (16) ва *St. haemoliticus* - 4,5% (5) ҳолатда аниқланган. 36 нафар назорат гуруҳидаги соғлом одамларнинг териси текширилганда 1 нафарида - *St. aureus* (2,7%) ва 3 нафарида - *St. epidermidis* (8,3%) культурал текширувда ундириб чиқилган.

SEDASI индекси бўйича оғирлик даражасига қараб аниқланган стафилококк флораси қуйидаги характерга эга (3.4.2-жадвал).

3.3.2-жадвал

СД беморларда *SEDASI* индексини ҳисобга олган ҳолда *Staphylococcus spp.*нинг аниқланганлиги (абс.%)

<i>SEDASI</i> индексига кўра оғирлик даражаси	Енгил даража	Ўртача оғир даража	Оғир даража
Текширилди N=134	41 (30,6%)	59 (44,03%)	34 (25,4%)
<i>Staphylococcus</i> <i>spp.</i> аниқланган N=111	31(27,9%)	46 (41,4%)	34 (30,6%)

Жадвалдан келиб чиққан ҳолда, *SEDASI* индексини ҳисобга олган ҳолда себореяли дерматитли беморларда теридаги зарарланган патологик ўчоқларда *Staphylococcus spp.* енгил даражада - 31 нафарида, бу эса 27,9% ни, ўртача оғирлик даражада - 46 (41,4%) ва оғир даражада - 34 нафар беморларда, бу мос равишда 30,6% ҳолатни ташкил этди.

Биз *SEDASI* индекси бўйича оғирлик даражаларини ҳисобга олган ҳолда стафилококк флорасининг турларини аниқлашни таҳлил қилдик (3.3.3.-жадвал).

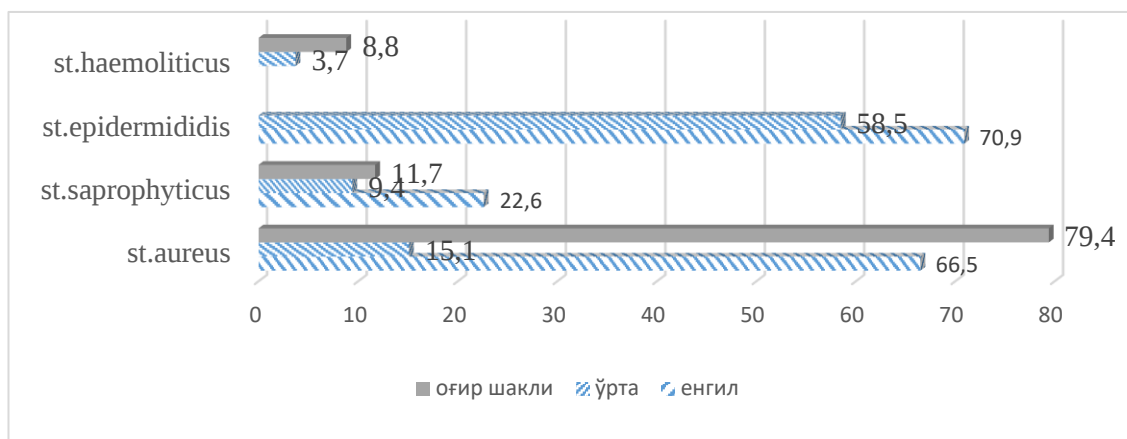
3.3.3-жадвал

СД беморларда *SEDASI* индексини ҳисобга олган ҳолда *Staphylococcus spp.* флораси турларининг аниқланганлик кўрсаткичи (абс.%)

Оғирлик даражаси	<i>St.</i> <i>aureus</i>	<i>St.</i> <i>epidermidis</i>	<i>St.</i> <i>saprophyticus</i>	<i>St.</i> <i>eaemoliticus</i>
Енгил даража N=31	2 (6,5%)	22(70,9%)	7 (22,6%)	-
Ўртача оғир даража N=53	8 (15,1%)	31 (58,5%)	5 (9,4%)	2 (3,7%)
Оғир даража N=34	27 (79,4%)	-	4 (11,7%)	3 (8,8%)

Жадвалдан кўриниб турибдики, СД беморларда турларни идентификациялашни ҳисобга олган ҳолда, енгил даражада *St. epidermidis* -

31 нафар бемордан 22 нафарида (70,9%), ўртача оғирлик даражада - *St.epidermidis* - 53 нафар бемордан 31 нафарида (58,5%) ҳамда оғир даражасида эса *St. aureus* - 34 нафар бемордан 27 нафарида аниқланди ва бу - 79,4% ни ташкил этди (3.3.1-расм).



3.3.1-расм. СД беморларда *SEDASI* индексини ҳисобга олган ҳолда *Staphylococcus spp.* флораси турларининг аниқланганлик кўрсаткичи (%)

Шундай қилиб, себореяли дерматит билан оғирган беморларнинг оғир даражасида энг юқори частотанинг *St. aureus* -79,4% ва ўртача оғирлик даражаси билан - *St. epidermidis* - 58,5% бўлган бўлса, бундай тенденция мос равишда енгил даражада - *St. epidermidis* 70,9% билан қайд этилди.

Микробиологик тадқиқотда себореяли дерматит билан оғирган беморларда терининг зарарланиш даражасини белгилайдиган шартли - патоген флоранинг колонизацияланиш даражасига алоҳида эътибор берилди (3.3.4-жадвал).

3.3.4-жадвал

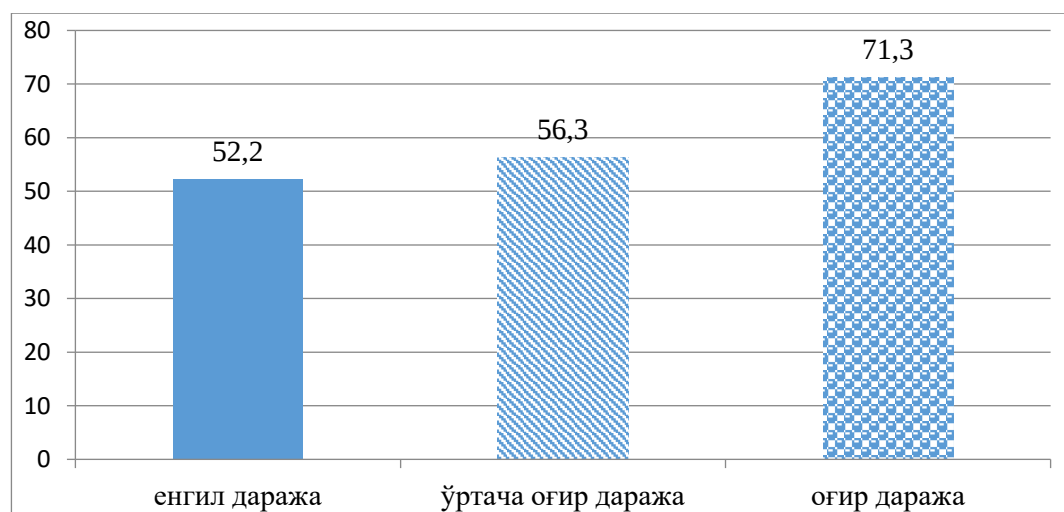
СД беморларда *Staphylococcus spp.* колонизациясининг хусусияти (КХБ/см²)

	<i>St. aureus</i>	<i>St. epidermidis</i>	<i>St. saprophyticus</i>	<i>St. haemoliticus</i>
СД беморлар	67,7±4,7*	55,6± 3,9*	45,9± 3,3*	34± 2,7*
Назорат соғлом гуруҳи	3,1±0,03	3,2±0,01	-	-

Эслатма:* назорат гуруҳига нисбатан ишончлилик кўрсаткичи (P<0,05)

Жадвалдан кўриниб турибдики, СД беморлар терисида зарарланган ўчоқларда стафилококкларнинг *St. aureus* колонизацияси юқори даражада аниқланган ва ўртача - $67,7 \pm 4,7$ КХБ/см² ни ташкил қилган, *St. epidermidis* - ўртача - $55,6 \pm 3,9$ КХБ/см², *St. saprophyticus* - ўртача - $45,9 \pm 3,3$ КХБ/см², *St. haemoliticus* колонизацияси мос равишда ўртача - $34 \pm 2,7$ КХБ/см² ни ташкил этди, бу соғлом одамлар статистик кўрсаткичларидан сезиларли даражада фарқ қилди ($P < 0,05$).

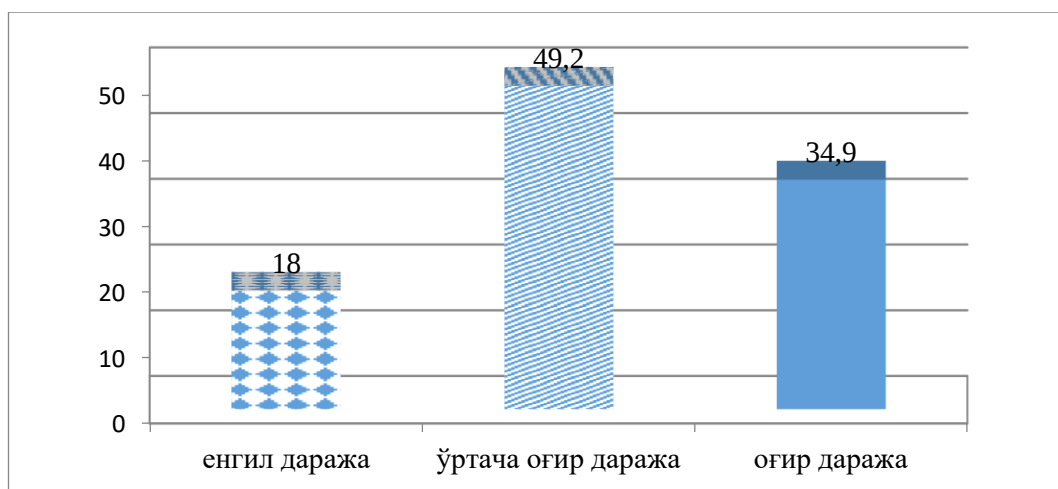
Олинган натижаларнинг корреляцион таҳлили шуни кўрсатдики, *St. epidermidis*, *St. saprophyticus* микроорганизмларининг колонизацияланиши касалликнинг оғир даражаси билан тўғридан-тўғри ($r = +0,4$; $r = +0,5$) корреляцион боғлиқлигини кўрсатди ($P < 0,05$) ва ўртача оғирлик даражаси билан эса *St. haemoliticus* колонизацияси билан ҳаққоний равишда корреляциясини ($-r = +0,8$) билдирди ва статистик аҳамиятга эга бўлди ($P < 0,05$).



3.3.2-расм. *SEDASI* индекси бўйича оғирлик даражасини ҳисобга олган ҳолда *Staphylococcus spp.*нинг колонизацияланиш кўрсаткичи (КХБ/см²)

Расмдан келиб чиқадиган бўлсак, *Staphylococcus spp.*нинг колонизацияланиш кўрсаткичи ўртача оғир ҳамда оғир даражаларида 1,1 ва 1,3 бараварга ошди ва ўртача $56,3 \pm 4,1$ КХБ/см² ва $71,3 \pm 3,6$ КХБ/см² ни ташкил этди, енгил даражада эса - $52,2 \pm 3,8$ КХБ/см² ни ташкил этди, бу

соғлом одамларнинг статистик кўрсаткичларидан сезиларли даражада фарқ қилди ($P<0,05$).



3.3.3-расм. *SEDASI* индекси бўйича оғирлик даражасини ҳисобга олган ҳолда СД билан оғриган беморларда зарарланган ўчоқлардаги микробли контаминация кўрсаткичи (%)

150 нафар бемордан 63 нафарида микробли контаминация *Malassezia spp.* липофил ачитқисимон замбуруғларини ва *Staphylococcus spp.* турларини биргаликда аниқланиш натижасида қайд этилди, бу ҳолатларнинг 42% ни ташкил этди. Бундан ташқари, себореяли дерматитда *Malassezia spp.* замбуруғларининг аниқланиши *St. saprophyticus* - $r=+0,5$ ($P<0,05$), *St. aureus*, *St. epidermidis*- $r=+0,4$ билан тўғридан-тўғри корреляцион боғлиқлигини билдирди ва статистик жиҳатдан ишончли характерга эғалигини таъкидлади ($P<0,05$).

SEDASI индекси бўйича оғирлик даражасини ҳисобга олган ҳолда, енгил даража 10 нафар беморда қайд этилган, бу 18% ни ташкил этди, ўртача оғирлик даражаси - 31 (49,2%) ва оғир даража - 22 нафар беморда аниқланди ва бу ҳолатларнинг 34,9% ни ташкил этди (3.3.3-расм).

Олинган клиник - микробиологик тадқиқотлар натижаларини таҳлил қилишда шуни айтиш мумкинки, СД беморларда *Staphylococcus spp.* патоген флорасининг энг юқори колонизация билан ўсиши кузатилди ва бу 82,8% ҳолатни (134 бемордан 111 нафарида) ташкил этди. СД беморларда

SEDASI индекси бўйича оғирлик даражасини ҳисобга олганда *Staphylococcus spp.* енгил даражада - 27,9% да, ўртача оғирлик даражасида - 41,4% да ва оғир даражада - 30,6% ҳолатларда қайд қилинди.

Турларнинг идентификациясига кўра, *St. epidermidis* - 47,7% да, *St. aureus* - 33,3% ва *St. saprophyticus* -14,4% ҳолатларда қайд қилинди. *SEDASI* индексига кўра оғирлик даражалари бўйича юқори частотани *St. aureus* - 79,4% ҳолатда аниқланган бўлса, ўртача оғир (58,5%) ва енгил даражаларида (70,9%) *St. epidermidis* юқори колонизацияланиш билан аниқланди.

Шуни таъкидлаш керакки, 42% ҳолатда (63 нафар беморда) *Staphylococcus spp.* ва *Malassezia spp.* патоген шаклларининг микробли контаминацияси ҳолати себореяли дерматит билан оғриган беморларда теридаги зарарланган патологик ўчоқларда инвазив жараённинг микст-бактериал шаклининг ривожланганлигида ифодаланади.

Олинган маълумотлар себореяли дерматитнинг клиник кечишида муҳим аҳамиятга эга бўлиб, бизнинг фикримизча, организмнинг иммун тизимининг функционал фаоллиги бузилганлиги билан боғлиқ ва касаллик ривожланишининг янги патогенетик механизмларини очишга ёрдам беради.

Хулоса қиладиган бўлсак, СД беморларда *SEDASI* индексини ҳисобга олган ҳолда олиб борилган клиник тадқиқотлар шуни кўрсатдики, энг кўп касалликнинг ўртача оғирлик даражаси 40,6% ҳолатда ташхисланди. Енгил даража-30,6% ва оғир даража эса-28,6% ҳолатларда қайд этилди. Беморларни жинси жиҳатидан ҳисобга олганимизда касалликнинг ўртача оғирлик даражаси кўпинча аёлларда (47,3%), оғир даражаси эса эркакларда (45,6%) кузатилди.

Теридаги патологик жараённинг хусусиятига кўра 22% ҳолатда бошнинг сочли қисми псориазга ўхшаш кўринишда, 9,3% - аллергияли дерматит, 8% - микозга ўхшаш, 6% - себореяли экземага ва 4% ҳолатларда эса розацеяга ўхшаш кўринишида намоён бўлди. Шу муносабат билан

дифференциал диагностика ва теридаги патологик жараённинг тарқалганлигини ҳисобга олган ҳолда себореяли дерматитнинг ишчи клиник таснифи ишлаб чиқилди.

Микологик культурал тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатдики, 87 нафар СД беморларнинг 43 нафарида *Malassezia* липофил ачитқисимон замбуруғлари аниқланди ва бу 49,4% ҳолатни ташкил қилади. Шу билан бирга шартли патоген флора - *Malassezia ovale* 60,5% да, патоген флора - *Malassezia furfur* эса мос равишда 37,2% ҳолатда қайд қилинди.

ПЗР тадқиқоти натижалари шуни кўрсатдики, *Malassezia* липофил ачитқисимон замбуруғларининг генотиплари себореяли дерматитли 87 нафар бемордан 68 нафарида аниқланди ва бу 78,2% ҳолатларни ташкил қилади. Молекуляр-генетик ПЗР тадқиқотлари асосида себореяли дерматитли беморларда *Malassezia spp.* типланишини миқдорий -3,0 Lg дан юқори бўлган кўрсаткиччи баҳоланиш диагностик мезонлари ишлаб чиқилди ва бунда *Malassezia* липофилли ачитқисимон замбуруғларини аниқланиши 78,2 % ни ташкил этди. Ушбу ташхис культурал тадқиқотлар кўрсаткичларидан 1,6 баравар юқори бўлиб, СД билан оғриган беморларда ўз вақтида этиотроп даволашнинг тактикасини бошлашга ёрдам беради.

Жинс жиҳатидан ҳисобга олганда липофил ачитқисимон замбуруғлар *Malassezia ovale* кўпроқ аёлларда - 70,4% ҳолатда, патоген флора *Malassezia furfur* эса кўпроқ эркакларда - 43,7% ҳолатда аниқланди.

SEDASI индекси бўйича оғирлик даражаларини ҳисобга олганда енгил ва ўртача оғирлик даражаларида кўпинча *Malassezia ovale* -14,8% ва 48,1% ҳолатларда қайд этилдиган бўлса, оғир даражада кўпроқ *Malassezia furfur* -62,5% ҳолатда аниқланди.

Клиник ва микробиологик тадқиқотлар натижаларидан шуни айтиш мумкинки, СД беморларда *Staphylococcus spp.* патоген флораси юқори колонизация билан - 82,8% ҳолатда кузатилди (134 бемордан 111 нафарида). *SEDASI* индекси бўйича оғирлик даражасини ҳисобга олганда

Staphylococcus spp. энгил даражада - 27,9 % да, ўртача оғирлик даражада - 41,4% да ва оғир даражада - 30,6% ҳолатда қайд қилинди.

Турларнинг идентификациясига кўра, *St. epidermidis* - 47,7% да, *St. aureus* - 33,3% ва *St. saprophyticus* -14,4% ҳолатларда қайд қилинди. *SEDASI* индексига кўра оғирлик даражалари бўйича юқори частотани *St. aureus* - 79,4% ҳолатда аниқланган бўлса, ўртача оғир (58,5%) ва энгил даражаларида (70,9%) *St. epidermidis* юқори колонизацияланиш билан аниқланди.

St. Epidermidis ва *St. Haemolitycus* колонизациясининг ортиши себореяли дерматитли беморларда клиник кечишининг оғир ва ўртача оғирлик даражасини аниқлайди, бу тўғридан-тўғри статистик ишончли корреляцияга эга.

Олинган клиник – микробиологик натижалар шундан далолат берадики, 42% ҳолатда (150 нафар бемордан 63 нафариди) *Staphylococcus spp.* ва *Malassezia spp.* патоген шаклларининг микробли контаминацияси кузатилди, бу эса себореяли дерматит билан оғриган беморларда теридаги зарарланган патологик ўчоқларда инвазив жараённинг микст-бактериал шаклининг ривожланганлигида ифодаланади.

IV БОБ

СЕБОРЕЯЛИ ДЕРМАТИТНИНГ ПАТОГЕНЕТИК ВА МАҲАЛЛИЙ ДАВОЛАШНИНГ ИННОВАЦИОН УСУЛИНИ ИШЛАБ ЧИҚИШ

4.1. Себореяли дерматитни патогенетик даволаш усули

Себореяли дерматитнинг даволаш усулларины такомиллаштириш ҳамда унда ижобий натижаларга эга бўлиш каби ёндошишлар бир неча йиллар давомида дерматолог олимлар томонидан олиб борилмоқда. Бунда СД беморларда бошнинг сочли қисмида мужассамлашган липофилли ачитқисимон *Malassesia* замбуруғларига қарши антимикотик дори воситаларини қўллаш орқали маълум бир натижага эришилмоқда. Бироқ, Себореяли дерматит касаллигини даволашда нафақат шартли-

патоген микроорганизмларни, яъни забуруғларни ёки стафилакоккларни эътиборга олиш, балки, бошқа кўрсаткичларни ҳам назардан қолдирмаслик керак. Бундай ҳолатни СД беморларда липофилли ачитқисимон *Malassesia* забуруғларни ҳамма вақт ҳам микологик усулда ундириб олинмаслиги билан таъкидланади.

Себореяли дерматит касаллиги билан хасталанган беморлар организмида микст-бактериал контаминацияси ва шу билан бирга тери барьер фаолиятининг сусайишини иммун-цитокин тизимидаги яллиғланиш олди - (TNF- α) ва яллиғланишга қарши (ИЛ-4, ИЛ-10) цитокинларининг камайиши ва D витамини етишмовчилиги билан тасдиқланди ва бу ҳолат *Malassesia spp.* ва *Staphylococcus spp.* микроорганизмлари билан ифодаланувчи тери инфекциясини ривожланганлигидан далолат берди.

Олиб борилган илмий-тадқиқот изланишлари натижасида себореяли дерматитнинг *SEDASI* индекси бўйича касалликнинг оғирлик даражасини ҳисобга олиб, патогенетик даво муолажалари ишлаб чиқилди.

Себореяли дерматитни даволашда асосий даво муолажаларини стандартларга мувофиқ (Дерматология ва тиббий косметология бўйича диагностика ва даволаш стандартлари Тошкент, 2021 й.) олиб борилди. Бунда липофилли ачитқисимон *Malassesia* забуруғларини ўчоқларда аниқланганлигини эътиборга олган ҳолда (флуконазол 50-100 мг 1 таблеткадан 1 маҳал 7 кун мобайнида) ҳамда гипосенсибилизацияловчи дори воситалари (натрий тиосульфат 30% – 10,0 в/и №10 ёки кальций глюконат 10% – 10,0 в/и №10), витаминлар (В, С, А) гуруҳи ва яллиғланишга қарши маҳаллий даво муолажалари, физиотерапия (УБН-терапия, электрофорез) даво муолажалари олиб борилди.

Себореяли дерматитли беморларда иммун тизимини раҳбатлантириш мақсадида иммунокоррекцияловчи ва яллиғланишга қарши – аминоксидигидрофтализиндион натрий (галавит 25 мг) дори воситасини (ООО “СЭЛВИМ РОССИЯ” - беморлар ёшини ва *SEDASI* оғирлик

даражасини эътиборга олган ҳолда, тил остига 1 таблеткадан 4 маҳал ҳар куни 5 кун давомида, сўнгра 2 таблеткадан кунига 2 маҳал кунора яна 5 кун давомида қабул қилиш, 12 ёшдан катта бўлган беморларда қўллаш тавсия этилди.

Унинг таркибий қисмлари туфайли иммун тизимидаги фагоцитар хужайраларнинг (моноцит/макрофаглар, нейтрофиллар, ҳақиқий киллерлар) метаболик хусусиятларини активлаштиради ва антителоларни ривожланишини нормаллаштиради. Ушбу дори воситасини 12 ёшдан катта бўлган беморларда қўллаш тавсия этилди.

Галавит дори воситасининг таъсир механизми макрофагларнинг функционал – метаболик фаоллигига таъсир қилиш хусусияти билан боғлиқ. Яллиғланиш жараёнларида препарат яллиғланиш реакцияларининг даражасини, уларнинг цикликланишини, шунингдек, 6-8 соат давомида интоксикациянинг оғирлигини белгиловчи фаоллашган макрофаглар томонидан ўсимта некрози омилини, интерлейкин-1, интерлейкин-6 ва бошқа яллиғланишга қарши цитокинларни, фаол кислороднинг шакллариини коррекциялаштиради. Фагоцитар хужайраларнинг (моноцит/макрофаглар, нейтрофиллар, ҳақиқий киллерлар) функционал ҳолатини нормаллаштиради, макрофагларнинг антиген тақдим этувчи ва тартибга солувчи функцияларини тиклашга олиб келади, автоагрессия даражасини пасайтиради. У нейтрофил гранулоцитларнинг бактериоцид фаоллигини раҳбатлантиради, фагоцитозни оширади ва организмнинг юқумли касалликларга носпецифик чидамлилигини оширади.

СД беморларда D витамини етишмовчилигини бартараф қилиш мақсадида беморлар ёшини ва *SEDASI* оғирлик даражасини эътиборга олган ҳолда терапияга қўшимча сифатида колекальциферол (витамин Д₃ - 1000 ХБ) дори воситаси тавсия этилди.

Дерматология амалиётида тери касалликларини даволашда янги усулларни ишлаб чиқариш соғлиқни сақлаш тизимининг асосий устувор йўналишларидан бири ҳисобланади. Айниқса юртимиз табиий манбаълари

асосида ишлаб чиқарилган даволаш маҳсулотларини қўллаш тиббиёт амалиётида импорт ўрнини эгаллайди ва беморлар томонидан даволаниш жараёнларининг иқтисодий самарасини эгаллайди.

Шу боис СД беморларни маҳаллий даволаш муолажаларини янги технологиясини ишлаб чиқариш мақсадида Ўзбекистон табиий манбаълари асосида ишлаб чиқарилган яллиғланишга қарши, кератолитик хусусиятга эга бўлган парафармацевтик даволаш маҳсулотини–кремнийли-салицил кремини (фатисалик) СД беморларда ташқи муолажаларда қўлладик.

“Фатисалик” креми - 3% кремнийли-салицил креми - Ўзбекистонда ишлаб чиқарилган шифобахш парафармацевтик даволаш маҳсулоти (ООО “Фатидерм”), таркибида ланолин, шифобахш минераллар, REE-элементлари, фаоллашган кремнийли сув ҳамда салицил кислотаси, ўсимлик мойи мавжуд. Ўзининг таркибий қисмлари туфайли терини намлантириш, тозалаш, тери хужайларини қайта тиклаш, яллиғланишга қарши ва бактериостатик хусусиятига эга. Шу билан бир қаторда крем ёғ ва тери безлари секрециясини камайтиради, эпидермиснинг ўлик хужайраларини эритади, ҳамда пилинг хусусиятига эга. (UZ.SMT.01.0007.54206478.) “Фатисалик” кремини СД беморларга касалликнинг *SEDASI* индекси бўйича оғирлик даражасини ҳисобга олиб маҳаллий даволаш муолажасида кунига 2 маҳал 10 -15 кун мобайнида суртиш тавсия этилди.

Терапевтик самарадорликни баҳолаш мақсадида себореяли дерматит касаллигининг ҳар хил шакллари ва оғирлик даражалари билан оғриган, ёши 19-56 ёшгача бўлган 75 нафар 3 та гуруҳга ажратилди. Жинсига нисбатан эркаklar-35 нафар ва аёллар эса -40 нафар беморни ташкил этди.

I-гуруҳ - (назорат гуруҳи) СД касаллиги билан хасталанган 21 нафар (19-56 ёшгача бўлган) беморлар киритилди. Уларга стандартга мувофиқ анъанавий терапия муолажалари тавсия этилди (флуконазол 50 мг 1 таблеткадан 7 кун, гипосенсибилизацияловчи дори воситалари – натрий тиосульфат 30%-10,0 мл в/и №10, витаминотерапия В, А гуруҳлари ва

маҳаллий муолажалардан - 3% ли салицил малҳами, физиотерапия муолажалари: УБН-терапия №10 қўлланилди.

II-гуруҳни СД касаллиги билан хасталанган 23 нафар (19-56 ёшгача бўлган) беморлар ташкил этди. Бунда стандартга мувофиқ анъанавий терапия фонида беморларда D витамини етишмовчилигини эътиборга олган ҳолда колекальциферол (витамин D₃) 1000 ХБ да 1 таблеткадан 2 маҳал 15 кун давомида қабул қилиш ва маҳаллий яллиғланишга қарши 3% ли кремнийли-салицил креми “Фатисалик” кунига 2 маҳал зарарланган теридаги соҳаларга 15 кун давомида суртиш қўлланилди.

III-гуруҳни эса СД касаллиги билан хасталанган, ёши 19 ёшдан 56 ёшгача бўлган 31 беморлар ташкил этди ва уларга стандартга мувофиқ анъанавий терапия фонида колекальциферол (витамин D₃) 1000 ХБ да 1 таблеткадан 2 маҳал 15 кун давомида, иммунокоррекцияловчи дори воситаси - галавит 25 мг тил остига 1 таблеткадан 4 маҳал ҳар куни 5 кун давомида, сўнг 2 таблеткадан кунига 2 маҳал кунора яна 5 кун давомида қабул қилиш, ҳамда маҳаллий яллиғланишга қарши 3% ли кремнийли-салицил креми “Фатисалик” кунига 2 маҳал зарарланган теридаги зарарланган соҳаларга 15 кун давомида суртиш қўлланилди.

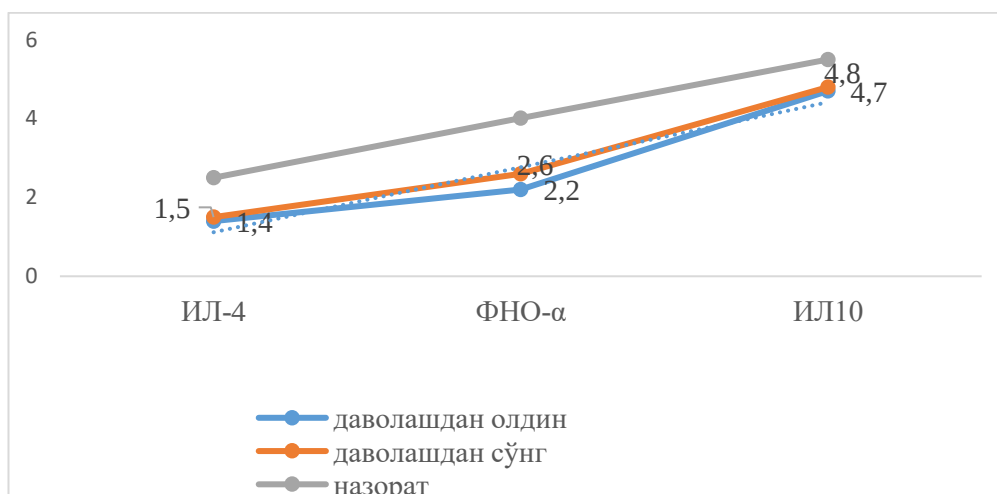
Шуни айтиш жоизки, ҳамма беморларда олиб борилган даво муолажалари фонида ва сўнг ножўя таъсирлар кузатилмади.

Барча кузатилган беморларда 15 куни, бир ойдан кейин даволанишдан сўнг назоратли клиник, иммунологик, микробиологик ва микологик тадқиқотлар ўтказилди.

Жумладан, себореяли дерматит касаллигида беморлар организми иммун тизимидаги юзага келган номутаносифлик ҳолати ишлаб чиқилган комплекс патогенетик даво муолажаларидан кейин ижобий ўзгаришларга олиб келди (5.1.1, 5.1.2, 5.1.3-расмлар).

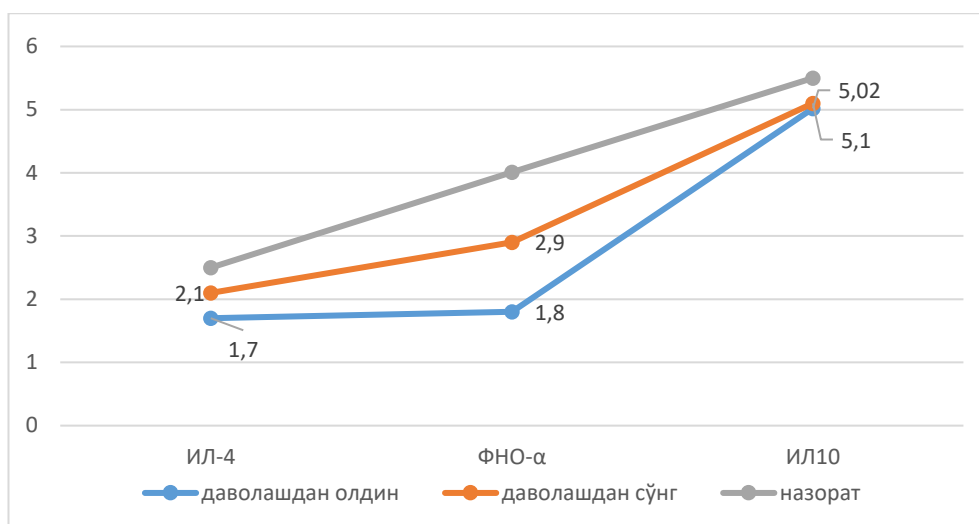
4.1.1- расмдан кўриниб турибдики, I-гуруҳдаги беморларда стандарт бўйича анъанавий даволашдан кейин яллиғланиш олди TNF-alfa цитокини 1,2 бараварга кўтарилди ва ўрта ҳисобда $2,6 \pm 0,1$ пг/мл

(даволашдан олдин $2,15 \pm 0,2$ пг/мл) ташкил этди. Шу билан бирга яллиғланишга қарши ИЛ-4 эса $-1,1$ ва ИЛ-10 эса $-1,02$ бараварга кўтарилганлиги маълум бўлди ва улар ўрта ҳисобда $1,5 \pm 0,03$ пг/мл ва $4,8 \pm 0,07$ пг/мл ни ташкил этди. Даволашдан олдин ИЛ-4 $1,4 \pm 0,05$ ва ИЛ-10 $4,7 \pm 0,09$ пг/мл ни ташкил этган эди. Олинган натижалар ишончли статистик аҳамиятга эга бўлди ($P < 0,05$) (5.1.1-расм)



4.1.1- расм. I- гуруҳ СД беморларда организмдаги яллиғланиш олди (TNF-alfa) ва яллиғланишга қарши (ИЛ-4, ИЛ-10) цитокинларининг анъанавий даволаниш фонидаги кўрсаткичлари (пг/мл)

II-гуруҳдаги СД беморларда стандартга мувофиқ анъанавий терапия фонида даволаш муолажаларига колекальциферол ((витамин Д₃) 1000 ХБ) 1 таблеткадан 2 маҳал 30 кун давомида ва маҳаллий яллиғланишга қарши 3% ли кремнийли-салицил креми “фатисалик” кунига 2 маҳал 15 кун давомида қўлланилганда ушбу кўрсаткичларда ижобий силжишларни кузатдик (4.1.2- расм).

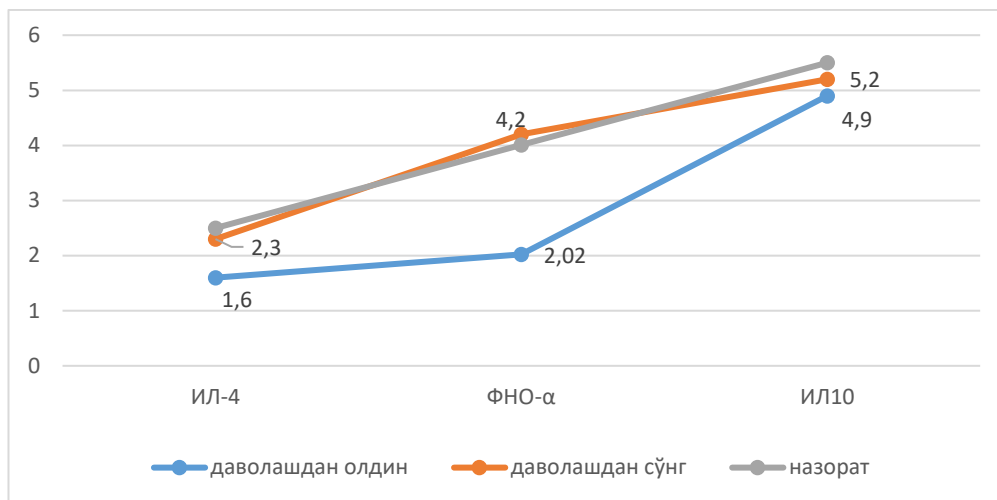


4.1.2- расм. II- гуруҳ СД беморларда организмдаги яллиғланиш олди (TNF-alfa) ва яллиғланишга қарши (ИЛ-4, ИЛ-10) цитокинларининг колекальциферол ((витамин Д₃) 1000 ХБ) дори воситаси ва маҳаллий 3% ли фатисалик кремани қўллаш асосида патогенетик даволаниш фонидаги кўрсаткичлари (пг/мл)

Ушбу расмдан кўриниб турибдики, II- гуруҳ СД беморларда стандартга мувофиқ анъанавий терапия фонида беморларда даво муолажаларига колекальциферол ((витамин Д₃) 1000 ХБ) дори воситаси ва маҳаллий 3% ли “Фатисалик” кремани қўллаш асосида олиб борилган патогенетик терапияси организм цитокин ҳолатида яллиғланиш олди TNF-alfa цитокини 1,6 бараварга оширди ва бу кўрсаткич ўрта ҳисобда $2,9 \pm 0,1$ пг/мл (даволашдан олдин $1,8 \pm 0,13$ пг/мл) ташкил этди. Яллиғланишга қарши ИЛ-4 ни эса 1,2 бараварга ва ИЛ-10 ни эса 1,02 бараварга кўтарди ва улар ўрта ҳисобда $2,1 \pm 0,05$ пг/мл ва $5,1 \pm 0,03$ пг/мл ни ташкил этди (даволашдан олдин ушбу гуруҳ беморларда ИЛ - 4 - $1,7 \pm 0,1$ пг/мл ва ИЛ - 10 - $5,02 \pm 0,04$ пг/мл ни ташкил этган эди). Олинган натижалар ишончли статистик аҳамиятга эга бўлди ($P < 0,05$).

III- гуруҳ беморларда эса стандартга мувофиқ анъанавий терапия фонида колекальциферол (витамин Д₃) 1000 ХБ да 1 таблеткадан кунига 2 маҳал 15 кун давомида, иммунокоррекцияловчи дори воситаси - галавит 25 мг тил остига 1 таблеткадан кунига 4 маҳал ҳар куни 5 кун

давомида, сўнгра яна 5 кун 2 таблеткадан кунига 2 маҳал кунора қабул қилиш ҳамда маҳаллий яллиғланишга қарши 3% ли кремнийли-салицил креми “Фатисалик” ни кунига 2 маҳалдан 15 кун давомида қўлланилганда ушбу кўрсаткичларда ижобий силжишларни кузатдик (5.1.3 - расм).



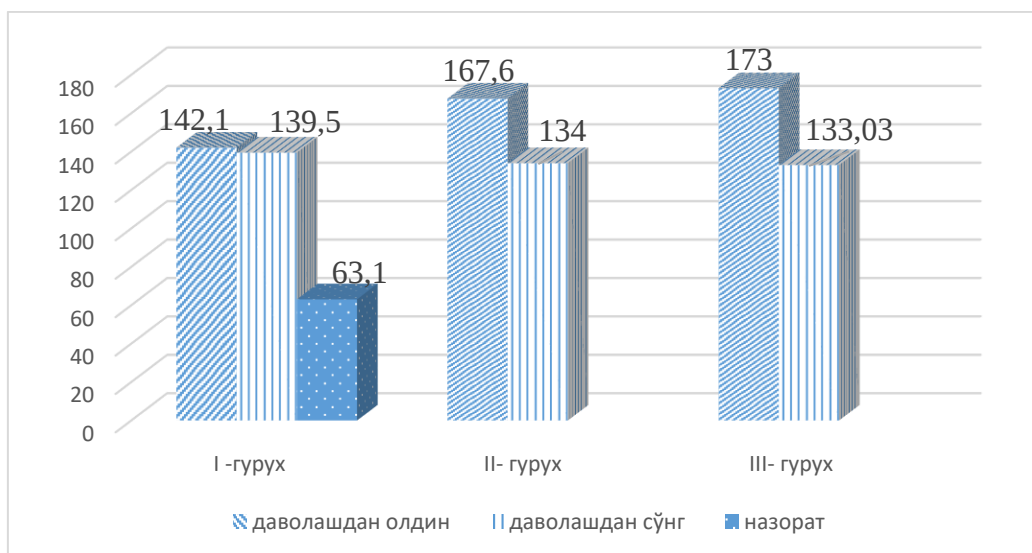
4.1.3- расм. III- гуруҳ СД беморларда организмдаги яллиғланиш олди (TNF-alfa) ва яллиғланишга қарши (ИЛ- 4, ИЛ -10) цитокинларининг колекальциферол ((витамин Д₃) 1000 ХБ да), галавит (25 мг) дори воситасини ва маҳаллий 3 % ли “Фатисалик” кремини қўллаш асосида патогенетик даволаниш фонидаги кўрсаткичлари (пг/мл) (P<0,05).

Ушбу расмдан кўриниб турибдики, III-гуруҳ СД беморларда стандартга мувофиқ анъанавий терапия фонида беморларда даво муолажаларига колекальциферол ((витамин Д₃) 1000 ХБ), галавит (25 мг) дори воситасини, ва маҳаллий 3% ли фатисалик кремини қўллаш асосида олиб борилган патогенетик терапия фонида цитокин тизимида анча сезиларли даражада ижобий ўзгаришлар кузатилди. Бунда яллиғланиш олди цитокини TNF-alfa ўрта ҳисобда $4,2 \pm 0,09$ пг/мл да қайд этилди (даволашдан олдин $2,02 \pm 0,2$ пг/мл) ва 2,1 бараварга кўтарилганлигини билдирди. Яллиғланишга қарши ИЛ-4 $2,3 \pm 0,04$ пг/мл ва ИЛ-10 $5,2 \pm 0,02$ пг/мл кўрсаткичларда ифодаланди (даволанишдан олдин ил-4 $1,6 \pm 0,1$ пг/мл ва ИЛ-10 $4,9 \pm 0,03$ пг/мл) ва улар 1,4 ва 1,1 бараварга кўтарилганлиги қайд

этилди. Олинган натижалар ишончли статистик аҳамиятга эга бўлди ($P<0,05$).

Кўриниб турибдики, олиб борилган патогенетик даволаш муолажаси (III-гурухда) цитокин тизимидаги яллиғланиш олди (ЎНО-альфа) ва яллиғланишга қарши (ИЛ-4, ИЛ-10) цитокинларини сезиларли даражада оширди. Олинган натижалар ишончли статистик маълумотларга эга бўлди ($P<0,05$).

Шу билан бир қаторда патогенетик даволаш муолажалари СД беморлар организмидаги микст-бактериал сенсбилизация ҳолатини камайтирди, бу эса ўз навбатида қон зардобиди умумий IgE микдорини камайтирди (5.1.4-расм).



4.1.4-расм. СД беморлар қон зардобидидаги умумий IgE микдорининг даволаш фонидаги кўрсаткичи (ХБ/мл) ($P<0,05$)

Ушбу расмдан кўриниб турибдики, СД беморларнинг I гуруҳида, яъни стандартга мувофиқ анъанавий терапия фонида қон зардобидидаги умумий IgE микдори даволашдан олдин ўртача микдорда $142,1 \pm 2,8$ ХБ/мл ташкил қилган бўлса, даволашдан сўнг $139,5 \pm 2,4$ ХБ/мл қайд этилди, бу эса 1,02 бараварга камайганлигини билдирди. II- ва III гуруҳ беморларда эса, яъни стандартга мувофиқ анъанавий терапия фонида беморларда даво муолажаларида колекальциферол ((витамин Д₃) 1000 ХБ), галавит (25 мг)

дори воситасини, ва 3% ли фатисалик кремини қўллаш натижасида умумий IgE миқдори $134 \pm 2,0$ ХБ/мл ни ва $133,0 \pm 1,5$ ХБ/мл ни ташкил этди ва бу кўрсаткичлар умумий IgE миқдорини 1,3 бараварга камайганлигидан далолат берди.

Шу билан бир қаторда олиб борилган даво муолажалари остида СД беморлар қон зардобиди D витамини миқдорининг кўрсаткичлари ўрганилди (4.1.1-жадвал).

4.1.1-жадвал

СД беморлар қон зардобиди D витамини миқдорининг патогенетик даволаш фонидаги таққосланма қиймати ($M \pm m$)

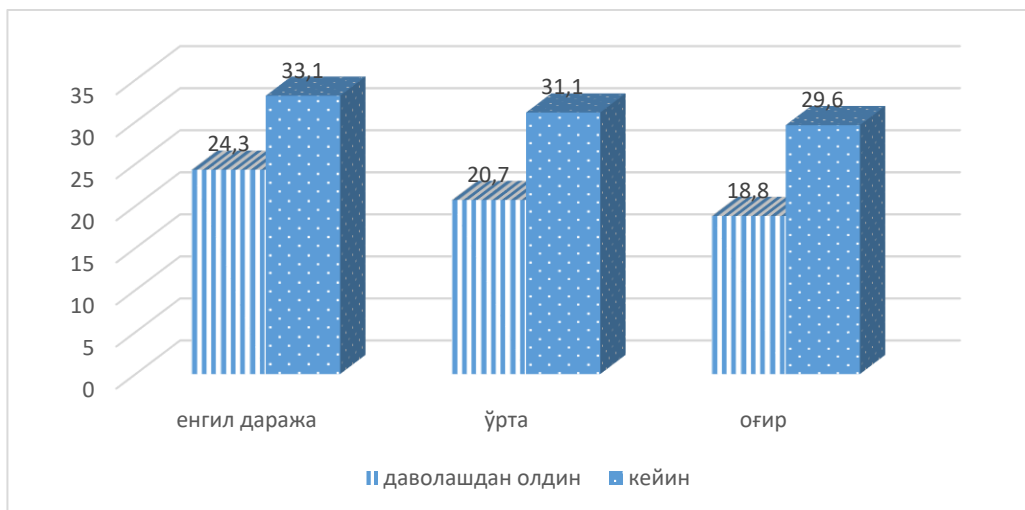
Гуруҳлар	I-гуруҳ N-21	II- гуруҳ N-23	III-гуруҳ N-31
Даволанишдан олдин	$21,7 \pm 1,5$	$21,3 \pm 1,4$	$21,4 \pm 1,02$
Даволанишдан кейин	$22,4 \pm 1,3$	$28,6 \pm 0,5^*$	$29,2 \pm 0,3^*$

Эслатма: * даволанишдан олдинги кўрсаткичларига нисбатан статистик ҳаққонийлиги ($P < 0,05$).

Жадвалдан кўриниб турибдики, СД беморларда патогенетик даво муолажаларининг 15 кунда қон зардобиди D витамини кўрсаткичларини 1,3 ва 1,4 бараварга кўтарди ва ушбу кўрсаткичлар статистик ишончли аҳамиятга эга бўлди ($P < 0,05$)

СД беморларда касалликнинг *SEDASI* индекси бўйича қон зардобиди D витамини етишмовчилигини эътиборга олган ҳолда колекальциферол (витамин D₃) препаратининг дозасини беморлар ёшини ҳисобга олган ҳолда қуйидагича тавсия этилди: *SEDASI* индексининг энгил даражасида беморларга 12 ёш ва катталарга витамин D₃ 1000 ХБ 1 таблеткадан 1 маҳал 15 кун мобайнида, ўртача оғир даражасида - колекальциферол (витамин D₃) 1000 ХБ 1 таблеткадан 2 маҳал 10-15 кун

(12-18 ёшгача – 1х 2 маҳал 10 кун; 19 ёш ва ундан катталарга 1х 2 маҳал 15 кун) ва оғир даражасида эса - колекальциферол (витамин Д₃) 1000 ХБ 1 таблеткадан 3 маҳал 15 -20 кун (12-18 ёшгача – 1х 3 маҳал 10 кун; 19 дан ва ундан катталарга 1т х 3 маҳал 20 кун) мобайнида ичиш тавсия этилди.



4.1.4-диаграмма. СД беморлар қон зардобиди D витамини миқдорининг *SEDASI* индекси бўйича даволаш фонидаги кўрсаткичи (нг/мл) $P<0,05$)

СД беморларга *SEDASI* оғирлик даражаси бўйича D витамини препаратини тавсия этилиш фонидага патогенетик даволашнинг 30 кундаги натижаси шуни кўрсатдики, беморлар қон зардобиди витамин D миқдорининг ҳаққоний равишда 1,3 ,1,5 ва 1,6 маротабага кўтарганлиги аниқланди.

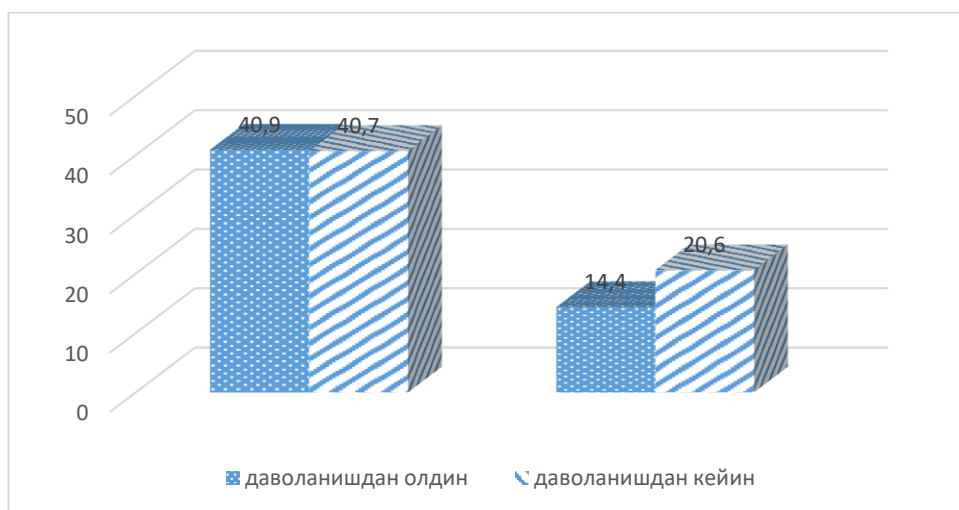
Шундай қилиб, ишлаб чиқарилган патогенетик даволаш муолажалари, яъни D витамини ва галавит дори воситалари билан олиб борилган даволаш муолажаларида СД беморлар организмида иммунологик бузилиш ҳолатларининг ҳаққоний равишда тикланишига олиб келди ва умумий IgE миқдорини 1,3 бараварга камайтирди ва D витамини миқдорини эса 1,4 бараварга ошириб, даволаш самарасини кўтарди.

4.2. Себореяли дерматитнинг маҳаллий даволаш муолажасини инновацион усули натижалари

СД беморларни маҳаллий даволаш муолажаларини янги усулларини ишлаб чиқиш мақсадида Ўзбекистон табиий манбаълари асосида ишлаб

чиқарилган яллиғланишга қарши, кератолитик хусусиятга эга парафармацевтик даволаш маҳсулоти кремнийли-салицил креми (фатисалик)ни СД беморларда ташқи муолажаларда қўлладик. Ушбу муолажаларни таққослаш мақадида беморларни икки гуруҳга ажратидик. I – гуруҳ (23 нафар) – СД беморларда маҳаллий 3% салицил малҳами ва II – гуруҳ беморларга эса (54 нафар) - кремнийли-салицил креми (фатисалик) буюрилди.

Маҳаллий берилган янги даволаш муолажасини самарасини аниқлаш мақсадида Барча беморларда клиник (*SEDASI*), микробиологик, ПЗР ва статистик илмий-амалий тадқиқотлар олиб борилди (5.2.1., 5.2.2- расм).



4.2.1-расм. Маҳаллий патогенетик даволашнинг *SEDASI* индекси бўйича таққосланма тавсифоти (балл)

Расмдан кўриниб турибдики, асосий - II- гуруҳ СД беморларда *SEDASI* индекси даволашдан олдин ўртача ҳисобда $40,9 \pm 0,3$ баллни ташкил қилган бўлса, даволашдан сўнг $14,4 \pm 0,2$ балл билан қайд қилинди ва оғирлик даражасини 2,8 бараварга камайтирганлигидан далолат берди. I- назорат гуруҳида эса *SEDASI* индекси даволашдан олдин ўртача ҳисобда $40,7 \pm 0,4$ баллни ташкил этди ва даволашдан сўнг $20,6 \pm 0,3$ балл, билан ифодаланди ва оғирлик даражасини 1,9 бараварга камайтирди. Кўриниб турибдики, асосий - II гуруҳдаги беморларда маҳаллий

қўлланилган янги даво муолажаси *SEDASI* кўрсаткичини назорат гуруҳига нисбатан 1,4 бараварга камайтирганлигидан далолат берди.

Ташқи муолажаларни нафақат клиник томондан, балки микробиологик ҳамда ПЗР лаборатор таҳлиллар орқали ҳам баҳоланди. (4.2.1-, 4.2.2 -жадваллар).

4.2.1-жадвал

СД беморларда маҳаллий берилган даво муолажалари фонида микробиологик ва микологик кўрсаткичларининг таққосланма тавсифоти (M+m)

СД беморлар	<i>Staphylococcus spp.</i> (КХБ/см ²)		<i>Malassezia spp.</i> (Lg ;10 ³)	
	Даволаниш- дан олдин	Даволаниш- дан кейин	Даволаниш- дан олдин	Даволаш- дан кейин
I-гуруҳ N=23	55,9±1,5	32,3±1,5*	3,4±0,03	2,6±0,02*
II- гуруҳ N=54	66±1,4	28,8±0,8*	3,4±0,03	1,9±0,04 **

Эслатма: *- даволашдан олдинги кўрсаткичларга нисбатан статистик ишончлилиги (P<0,05) ; ** - I гуруҳга нисбатан статистик ишончлилиги (P<0,05).

Микробиологик лаборатор текшириш ишлари шуни кўрсатдики, маҳаллий даволашда “Фатисалик” кремини ишлатиш фонида *Staphylococcus spp.* микроорганизмларининг колонизацияланиш даражаси II гуруҳда 2,3 бараварга камайди ва ўрта ҳисобда 28,8±0,8 КХБ/см² ни ташкил этди. I- гуруҳ беморларда эса 3% ли салицил креми қўлланилишидан кейин бу кўрсаткич ўртача 32,3±1,5 КХБ/см² да қайд этилди ва бу колонизацияланиш даражасини 1,7 бараварга камайтирди.

Липофилли ачитқисимон замбуруғлар колонизацияланиш даражаси эса *Malassezia spp.* “Фатисалик” креми таъсири остида II-гурухда 1,8 маротабага камайгани аниқланди ва бу кўрсаткич ўртача $1,9 \pm 0,04$ Lg ни ташкил этди. I гуруҳ беморларда *Malassezia spp.* нинг колонизацияланиш даражаси 1,3 маротабага камайди ва $2,6 \pm 0,02$ Lg ни ташкил қилди ва олинган натижалар статистик ишончли аҳамиятга эга бўлди ($P < 0,05$).

Шуни таъкидлаш жоизки, асосий гуруҳ беморларда маҳаллий буюрилган инновацион даволаш усули назорат гуруҳдаги беморларга нисбатан 1,3 ва 1,4 маротабага юқори кўрсаткичларда қайд қилинди. Олинган натижалар статистик ишончли аҳамиятга эга бўлди ($P < 0,05$).

Шундай қилиб, СД беморларда маҳаллий даволашда юртимизда ишлаб чиқарилган кремнийли-салицил креми (Фатисалик)ни қўллаш асосида ишлаб чиқарилган инновацион усули касалликнинг динамикасига ижобий таъсир кўрсатди: клиник симптомларини сўрилишига, иммунологик кўрсаткичларни тикланишига, терида шартли-патоген микроорганизмлар (*Malassezia spp.* ва *Staphylococcus spp.*) билан ифодаланган микст-бактериал контаминациясини камайишига олиб келди.

Шуни таъкидлаш жоизки, асосий гуруҳ беморларда маҳаллий қўлланилган инновацион даволаш усули назорат гуруҳдаги беморларга нисбатан 1,3 ва 1,4 бараварга юқори кўрсаткичларда қайд қилинди. Олинган натижалар статистик аҳамиятга эга бўлди. ($P < 0,05$)

Бундай ижобий динамика кўрсаткичларини “Фатисалик” креми таркибидаги кремний минераллари ва REE – ноёб элементларининг шифобахш, бактериостатик ва яллиғланишга қарши хусусиятлари билан боғлаймиз. Ушбу хусусиятлар фундаментал ва амалий грантлар асосида илмий-тадқиқот ишларида тасдиқланган.

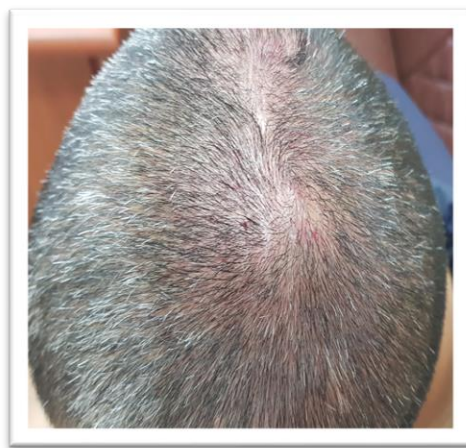


Фото 4.2.1. (а,б) Бемор И.17 ёш. Себореяли дерматит. Аралаш тури
Даволанишдан олдин. (а) даволашдан кейин (7 - чи куни)

Шундай қилиб, СД беморларда маҳаллий даволашда юртимизда ишлаб чиқарилган кремнийли-салицил креми “фатисалик”ни қўллаш асосида ишлаб чиқилган инновацион усули себореяли дерматитнинг даволаш самарасини кўтарди ва олинган натижалар асосида ушбу усулни дерматология амалиётида кенг қўламда тадбиқ этишга олиб келди.

Тадқиқотимизда қўлланилган патогенетик ва маҳаллий инновацион усулнинг терапевтик самарадорлигини баҳолашда теридаги патологик жараённинг сўрилишига, яъни *SEDASI* индекси, клиник тузалиш, клиник яхшиланиш ҳамда 1 йил мобайнида касалликнинг қайталаниш частотасига қараб баҳо берилди

**СД касаллигида олиб борилган даво муолажалари
самарасининг таққосланма тавсифи**

Гуруҳлар	Беморлар сони	Клиник тузалиш	Анча яхшиланиш	Яхшиланиш	Динамика кузатилмади
I назорат гуруҳи	21	4 (19,04%)	5 (23,8%)	5 (23,8%)	7 (33,3%)
II гуруҳ	23	12 (52,2%)	6 (26,1%)	4 (17,4%)	1 (4,3%)
III гуруҳ	31	19 (61,3%)	8 (25,8%)	4 (12,9%)	—

Изоҳ: * патогенетик даволаш усуллариининг I - гуруҳга нисбатан
статистик ишончилиги ($P < 0,05$)

Жадвалдан кўриниб турибдики, I- назорат гуруҳидаги анъанавий даво муолажалари олган 21 нафар беморларда терапия натижалари қуйидагича қайд этилди: клиник тузалиш 4 нафар беморда кузатилди (19,04%), анча яхшиланиш ҳолати 5 нафар беморда (23,8%), яхшиланиш 5 нафар беморларда (23,8%) кузатилган бўлса, 7 нафар беморларда терапия динамикаси кузатилмади ва бу 33,3% ҳолатни ташкил этди.

II гуруҳ беморларда организмдаги D витамини етишмовчилигини эътиборга олган ҳолда даво муолажаларига қўшимча равишда колекальциферол (витамин D₃) 1000 ХБ 1 таблеткадан 2 маҳал 15 кун мобайнида қабул қилиш тавсия этилди. Бунда ушбу гуруҳдаги 23 нафар беморларда терапия натижалари қуйидагича бўлди: клиник тузалиш 52,2% (12) ҳолатда, анча яхшиланиш 26,1% (6) ҳолатда, яхшиланиш 17,4% (4) ҳолатда кузатилди ва 4,3% ҳолатда, яъни 1 нафар беморда эса динамика кузатилмади.

III гуруҳ беморларда буюрилган даво муолажаларига иммунокоррекцияловчи дори воситаси - галавит (25 мг 1 таблеткадан кунига 4 маҳал ҳар куни 5 кун мобайнида, сўнгра 2 таблеткадан кунига 2

маҳал кунора яна 5 кун давомида қабул қилиш) тавсия этилди, олиб борилган патогенетик даволаш натижаларидан клиник тузалиш 61,3% ни (31 нафар бемордан 19 нафарида), анча яхшиланиш 25,8% ни (8 нафарида) ташкил қилган бўлса, яхшиланиш ҳолати 12,9% да (4 нафарида) қайд этилди.

Ишлаб чиқилган патогенетик терапия натижаларини ифодалаш мақсадида СД билан касалланган беморларнинг қуйидаги касаллик тарихини келтирамиз.

Биринчи клиник мисол. Бемор С. 2004 й.т. Касаллик тарихи №821, 10.02.2021 йилда. Клиник ташхис: Себореяли дерматит.

БухТТҚД клиникасига юз ҳамда кўкрак соҳаси терисида эритематозли, майда кепакланиш тошмалар пайдо бўлиши ва уларнинг вақти-вақти билан қичишиш ҳолатлари шикояти билан мурожаат қилди.

Anamnesis morbi: бемор ўзини 5 ойдан бери касал деб ҳисоблайди, касаллик ривожланишини ҳеч қандай сабаблар билан боғламайди. Турар жойда дерматолог шифокор қабулида даволанган, даволаниш натижалари вақтинча яхшиланиб ва қайталаниб турган. Касалликнинг қайталанишини 1 йилда 3–4 марта кузатилган.

Anamnesis vitae: бемор тез-тез ЎРВИ касаллиги билан хасталанганлигини қайд этади. Озиқ маҳсулотлари ҳамда дори воситаларига аллергия реакциялари йўқ.

Status presents: беморнинг умумий ҳолати қониқарли. Ички аъзолардан деярли шикоят билдирмайди. АБ – 110/70 мм.сим.уст. Пульс – 1 дақиқада 74 зарба. Жигар пайпасланганда шиш, оғриқ кузатилмайди. Периферик лимфа тугунлари пайпасланмайди, оғриқсиз. Физиологик чиқаришлар организмнинг қабзиятга мойиллигини билдиради.

Status locales: теридаги патологик жараён терининг юз-пешона, лунж, кичик ияк ҳамда бурун бурмаларида ва тананинг кўкрак соҳасида жойлашган бўлиб, тарқалган, яллиғланган характерга эга. Патологик элементларни эритематоз тошмалар ва майда кепакчалар ташкил этади.

Теридаги патологик жараён соҳаси қизарган, яллиғланган. *SEDASI* кўрсаткичи бўйича 29,0 баллни ташкил этди ва ўртача оғирлик даражасини билдирди. Субъектив шикоятларидан вақти -вақти билан қичиш безовта қилади.

Клиник-лаборатор текширувлар: 13.02.21 й. умумий қон таҳлили: Нб – 121 г/л, эр. 3,6 млн. Р/к: 0,9. лейкоц. 7,2 минг., эоз. – 1 %., лимф. – 29,2%, ЭЧТ – 12 мм/с.

Иммунограмма: ИЛ-4 - 1,4 пг/мо, ИЛ-10 -5,1 пг/мл, ЎНО-α – 0,9 пг/мл, IgE- 160 ХБ/мл. Витамин Д – 21,8 нг/мл.

Микробиологик ва ПЗР текширувлар: Теридаги патологик ўчоқларда *St. aureus* - 67,01 КХБ/см², ПЗР - текширувлар -терида *Malassezia spp.* -3,3 Lg аниқланди.

Клиник-лаборатор таҳлилларни эътиборга олган ҳолда беморда иммун тизимининг цитокинли ҳолатида яллиғланиш олди-(ЎНО-α) ва яллиғланишга қарши (ИЛ-4, ИЛ-10) цитокинларининг дисбаланси, ҳамда организмда D витамини етишмовчилиги ва терида микст-бактериал контаминацияси юқори даражада аниқланди ва касалликнинг клиник-лаборатор кўрсаткичлари *SEDASI* индекси бўйича ўртача оғирлик даражасини ифодалади.

Бунда беморга даво муолажаларини стандартга мувофиқ олиб борилди ҳамда қўшимча колекальциферол (витамин Д₃) 1000 ХБ да 1 таблеткадан 2 маҳал 15 кун давомида, иммунокоррекцияловчи дори воситаси - галавитни (25 мг) тил остига 5 кун давомида 1 таблеткадан кунига 4 маҳал, сўнггра яна 5 кун 2 таблеткадан кунига 2 маҳал кунора қабул қилиш ҳамда маҳаллий яллиғланишга қарши 3% ли кремнийли-салицил креми “фатисалик” ни кунига 2 маҳал 15 кун давомида суртиш, физиотерапевтик муолажалардан эса УБН-терапия субэритем миқдорда 10 кун буюрилди.

Олган муолажалар натижасида теридаги патологик жараён динамикада сезиларли даражада сўрилди, яллиғланиш ҳолати, тошмалар даволанишнинг 5-кунида қайтди, субъектив кечишлари йўқолди. Олиб

борилган патогенетик даво муолажаларидан ножўя таъсирлар кузатилмади.

Даволанишдан кейинги клиник-лаборатор текширувлар: 5.03.21й. Иммунограмма: ИЛ -4 – 2,1 пг/мл, ИЛ – 10 - 5,7 пг/мл, ЎНО- α – 5,2 пг/мл. Витамин Д – 29,8 ng/ml; Теридаги патологик ўчоқларда *St. aureus* – 27,02 КХБ/см, ПЗР – текширишда *Malassezia spp.* – 2,4 Lg микдорда аниқланди.

Демак, олиб борилган патогенетик даво муолажалари бемор организмидаги иммунологик ҳолатни тиклади, микст-бактериал контаминация ҳолатини камайтирди.

Беморда 6 ой кузатув мобайнида касалланишнинг қайталаниш ҳолати кузатилмади.

Иккинчи клиник мисол. Бемор А. 1994 й.т. Касаллик тарихи №1102 01.06.21 йилда БухТТКД клиникасига мурожаат қилди. Клиник ташхис: Себореяли дерматит.

Келгандаги шикоятлари: юз, бўйин, кўкрак, иккала курак ўртаси соҳасидаги қизғимтир тошмаларига ва уларнинг вақти-вақти билан қичишишига.

Anamnesis morbi: бемор ўзини 2 йилдан бери касал деб ҳисоблайди. Бир неча марта турар жойидаги дерматолог назорати остида даволанган. Беморнинг сўзи бўйича даволанганлигига 1–1,5 ой ўтиб теридаги тошмалар яна қайталанган. Бемор парҳезга риоя қилишини айтади. Касалликнинг йилда 4–5 марта қайталаниб туришини таъкидлайди.

Anamnesis vitae: болалигида ЎРВИ, қизилча касаллиги билан хасталанганлиги қайд этади. Озиқ маҳсулотлари ҳамда дори воситаларига аллергия реакциялари йўқ.

Status presents: беморнинг умумий ҳолати ўртача оғирликда. Тил шиллиқ қавати-нам, оқиш рангда. Юрак ҳамда ўпка соҳалари патологиясиз. А/Б – 95/60 мм.сим.уст. Пульс - 1 дақиқада 76 зарба. Жигар - пайпаслаганда шиш, оғриқ кузатилмайди. Периферик лимфа тугунлари

пайпасланмайди, оғриксиз. Физиологик чиқаришлар организмнинг кабзиятга мойиллигини билдиради.

Status locales: теридаги патологик жараён терининг юз-пешона, бурун бурмаларида, лунж, ияк, бўйин, иккала курак, кўкрак соҳаларида жойлашган бўлиб, тарқалган, яллиғланган характерга эга. Патологик элементларни эритематоз тошмалар ташкил этади. Теридаги патологик жараён соҳаларида қизарган, яллиғланган, устида майда кепакланишлар кузатилади. Субъектив шикоятлардан қичишиш безовта қилади.

Клиник-лаборатор текширувлар: 03.06.21 й. умумий қон таҳлили: Нb – 125 г/л, эрит. 3,9 млн. Р/к: 1,0. лейкоц. 7,8 минг., эоз. - 5,1 %, лимф. – 22,1%, ЭЧТ-86 мм/с.

Иммунограмма: ИЛ -4 -1,2 пг/мл, ИЛ – 10 - 4,8 пг/мл, TNF - alfa – 1,3 пг/мл, IgE- 170 ХБ/мл. D витамини – 17,08 нг/мл.

Микробиологик ва ПЗР текширувлар: Теридаги патологик ўчоқларда *St. Epidermidis* – 87 КХБ/см, ПЗР - текширувлар – терида *Malassezia spp.* – 3,6 Lg аниқланди.

Клиник-лаборатор таҳлилларни эътиборга олган ҳолда беморда иммун тизимининг цитокин ҳолатида яллиғланиш олди - (TNF-alfa) ва яллиғланишга қарши (ИЛ-4, ИЛ-10) цитокинларининг дисбаланси, ҳамда организмда D витамини танқислиги ва терида микст-бактериал контаминацияси юқори даражада ифодаланиши аниқланди ва касалликнинг клиник-лаборатор кўрсаткичлари *SEDASI* индекси бўйича оғир даражасини ифодалади.

Бунда беморга даво муолажаларини стандартга мувофиқ олиб борилди ҳамда қўшимча колекальциферол (витамин Д₃) 1000 ХБ да 1 таблеткадан 3 маҳал 15 кун давомида, иммунокоррекцияловчи дори воситаси - галавитни (25 мг) тил остига 5 кун давомида 1 таблеткадан кунига 4 маҳал, сўнгра яна 5 кун 2 таблеткадан кунига 2 маҳал кунора қабул қилиш ҳамда маҳаллий яллиғланишга қарши 3% ли кремнийли-салицил креми

“фатисалик” ни кунига 2 маҳал 15 кун давомида суртиш, физиотерапевтик муолажалардан эса УБН-терапия субэритем миқдорда 10 кун буюрилди.

Даволанишдан кейинги клиник-лаборатор текширувлар: 5.07.21 й.
Иммунограмма: ИЛ -4 -2,5 пг/мл, ИЛ -10 - 5,6 пг/мл, TNF - alfa – 5,6 пг/мл. D витамини – 31,6 нг/мл; Теридаги патологик ўчоқларда *St. Epidermidids*- 15 КХБ/см², ПЗР-текширишда *Malassezia spp.*- 2,1 Lg миқдорда аниқланди.

Олган муолажалар натижасида теридаги патологик жараён динамикада сезиларли даражада сўрилди, яллиғланиш ҳолати, тошмалар даволанишнинг 10 кунда қайтди, субъектив кечишлари йўқолди. Олиб борилган патогенетик даво муолажаларидан ножўя таъсирлар кузатилмади. Беморни олти ой ва 1 йил кузатув мобайнида касалланишнинг қайталаниш ҳолати кузатилмади.

Тадқиқотдаги беморларни 1 йил мобайнида кузатувлар натижаси шуни кўрсатдики, ишлаб чиқарилган янги комплекс этиопатогенетик даволаш муолажалари натижасида касалликнинг қайталаниш ҳолати I гуруҳда - 61,9% (21 нафар бемордан 13 тасида, II гуруҳда - 30,4% (23 нафар бемордан 7 тасида) ва III гуруҳда эса 9,7% ҳолатни (31 нафардан 3 тасида) ташкил этди (5.2-жадвал).

4.2 - жадвал

Беморларда олиб борилган комплекс этиопатогенетик даво муолажалари натижасида касалликнинг қайталаниш кўрсаткичлари (1 йил давомида) (%)

Гуруҳлар	I гуруҳ	II гуруҳ	III гуруҳ
Беморлар сони	21	23	31
Қайталаниши	13 (61,9%)	7 (30,4%)	3 (9,7%)

Жадвалдан кўриниб турибдики, ишлаб чиқилган патогенетик даволаш услуби СД беморларда (III гуруҳда) касалликнинг клиник тузалиши 61,3% да қайд этилди ҳамда рецидивлик ҳолатини 6,4

маротабага камайтирди. Ва шу билан бир қаторда комплекс патогенетик терапия самараси бошқа гуруҳларга нисбатан 2,7 ва 3,2 бараварга юқори эканлигини ифодалади.

Олиб борилган патогенетик даво муолажалари бемор организмидаги иммунологик ҳолатни тиклади, D витамини миқдори кўрсаткичларини кўтарди ва микст - бактериал контаминацияни сезиларли - 87,5% га камайтирди.

Себореяли дерматитда колекальциферол ((витамин D₃) 1000 ХБ) ва иммунокоррекцияловчи - галавит (25 мг) дори воситалари ҳамда маҳаллий яллиғланишга қарши - 3% ли кремнийли-салицил креми “Фатисалик” билан олиб борилган патогенетик даволашнинг клиник тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, *SEDASI* индекси бўйича касалликнинг оғирлик даражасини камайишига, иммун тизими ва D витамини миқдорининг ошишига олиб келди ва касалликни даволаш динамикасига ижобий таъсир кўрсатди: касалликнинг клиник симптомларини сўрилишига, иммунологик кўрсаткичларининг тикланишига олиб келди, терида шартли-патоген микроорганизмлар (*Malassezia spp.* ва *Staphylococcus spp.*) билан ифодаланган микст - бактериал контаминациясининг пасайиши кузатилди.

Олинган натижалар асосида себореяли дерматитли беморларда *SEDASI* индексини ҳисобга олган ҳолда, патогенетик даволаш алгоритми ишлаб чиқилди ва дерматологик амалиётда қўлланишга тавсия этилди.

СД беморларда *SEDASI* индексини ҳисобга олган ҳолда патогенетик даволаш алгоритми

SEDASI индекси бўйича оғирлик даражалари (балл)

Енгил даража
(1-14 баллгача)

Ўртача оғир даража
(15-29 баллгача)

Оғир даража
(30 баллдан ортиқ)

Флуконазол 50 мг 1 капсуладан 1 маҳал овқатдан кейин 7 кун, 12 ёш ва катталарга колекальциферол (витамин Д₃) 1000 ХБ 1 таблеткадан 1 маҳал 15 кун мобайнида қабул қилиш ва маҳаллий яллиғланишга қарши кремнийли-салицил креми “фатисалик” кунига 2 маҳал 15 кун давомида тавсия этилди. (Беморлар ёшини эътиборга олинган ҳолда).

Флуконазол 50 мг 1 маҳал овқатдан кейин 7 кун мобайнида, колекальциферол (витамин Д₃) 1000 ХБ 1 таблеткадан 2 маҳал 10-15 кун (12-18 ёшгача – 1х 2 маҳал 10 кун; 19 ёш ва ундан катталарга 1х 2 маҳал 15 кун) мобайнида, иммунитетни мустаҳкамловчи дори воситаси галавит (25 мг) тил остига 1 таблеткадан 4 маҳал 5 кун ҳар куни, сўнгра 2 таблеткадан 2 маҳал кунора яна 5 кун мобайнида қабул қилиш ва маҳаллий яллиғланишга қарши кремнийли-салицил креми “фатисалик” кунига 2 маҳал 15 кун давомида тавсия этилди. (Беморлар ёшини эътиборга олинган ҳолда)

Флуконазол 100 мг 1 маҳал овқатдан кейин 7 кун мобайнида, колекальциферол (витамин Д₃) 1000 ХБ 1 таблеткадан 2 маҳал 45 кун (12-18 ёшгача – 1х 2 маҳал 30 кун; 19 дан ва ундан катталарга 1х 2 маҳал 45 кун), иммунитетни мустаҳкамловчи дори воситаси галавит (25 мг) ни тил остига 1 таблеткадан 4 маҳал 5 кун, сўнгра 2 таблеткадан 2 маҳал кунора 5 кун мобайнида қабул қилиш ва маҳаллий яллиғланишга қарши кремнийли-салицил креми “фатисалик” кунига 2 маҳал 15 кун давомида тавсия этилди. (Беморлар ёшини эътиборга олинган ҳолда)

ХОТИМА

Хулоса қиладиган бўлсак, клиник-микробиологик ва иммунологик илмий-тадқиқотлари асосида СД касаллигини даволашда беморларга колекальциферол (витамин Д₃) 1000 ХБ, иммунокоррекцияловчи препарат галавит 25 мг дори воситаларини ва маҳаллий даволашда Ўзбекистон табиий манбалари асосида ишлаб чиқилган 3 % ли кремний-салицил креми- (Фатисалик)ни касалликнинг *SEDASI* индексини ҳисобга олган ҳолда, терапия усулларида қўллаш бўйича патогенетик даволаш алгоритми ишлаб чиқилган.

Ишлаб чиқарилган патогенетик даво муолажалари беморлар организмида цитокин тизимидаги яллиғланиш олди цитокинини- ЎНО 2,1 маротабага ва яллиғланишга қарши ИЛ-4 , ИЛ-10 циторкиналарини 1,4 маротабага ҳамда D витамини миқдорини 1,4 маротабага оширди ва микст-бактериал контаминациясини сезиларли - 87,5% га камайтирди.

Себореяли дерматитга чалинган беморларнинг клиник, микробиологик, микологик, ва иммунологик текширув натижаларига асосланиб оптималлаштирилган патогенетик даволаш алгоритми ишлаб чиқилди. Олинган натижалар асосида инновацион усулнинг қўлланиши бир йилда даволаш самарадорлигини ошириш, клиник тузалиш ҳолатини кўтариш ва касаллик асоратларини камайтириш имконини берди.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Юсупова Л. А., Юнусова Е. И., Гараева З. Ш., Мавлютова Г. И., Панченко В. С. «Себорейный дерматит: патогенетические аспекты, клинические формы и терапия больных»// Лечащий врач № 8/2019. - С. 48-51.
2. Абдуллаев М.И., Джураева Д.Н. Атопический дерматит и эубиоз кишечника в грудном возрасте. //Дерматовенерология и эстетическая медицина. –Ташкент - №3/2020(47) - С. 11.
3. Абидова З.М., Абидов Х.А. Дерматоскопия в дифференциальной диагностике микозов волосистой части головы и очаговой алопеции у детей. // Сборник тезисов онлайн – конференции «Перспективы развития дерматовенерологии в детском возрасте» 2-я 2-я научно-практическая конференция с международным участием - Ташкент – 2020. - С. 17.
4. Альбанова В. И., Калинина О. В. Себорейный дерматит волосистой части головы: роль *Malassezia*// Успехи медицинской микологии. 2016. № 14. - С. 11-14.
5. Аравийская Е.Р., Красносельских Г.В., Михеев Г.Н. Себорея и ее осложнения. Рекомендации для врачей-дерматологов, врачей-интернов, клинических ординаторов и студентов медицинских ВУЗов. М., 2000. - С. 38.
6. Аравийская Е.Р., Соколовский Е.В. Руководство по дерматологии. СПб. Фолиант, 2008.
7. Арифов С.С. Клиническая дерматология и венерология. Атлас. - Ташкент: «Voris-Nashriyot», 2008.- С. 26-29.
8. Алиева Н.Р., Камилова А.Т., Ахмедова Д.И. Витамин Д и заболевания кишечника у детей в зоне высокой инсоляции // Монография. - Ташкент - 2019. - С. 120.
9. Бабиян Л.К., Новикова Н.В., Калашникова Е.В., Шрамм Н.И. «Изучение ассортимента и компонентного состава лечебно-

- косметических средств, предназначенных для лечения перхоти»// J.“Health and Education Millennium”, 2017. Vol. 19. No 10 -С. 337-339.
- 10.Баконины Н.В. Особенности клиники, течения и иммуноморфологических показателей у больных себорейным дерматитом: Автореф. Дис. Канд.мед.наук. - М ., 2007.- С. 19.
- 11.Белоусова Т.А., Горячкина М.А., Шранова Д.Г. Себорейный дерматит волосистой части головы: современные представления об этиологии, патогенезе и терапии // Вестник дерматологии и венерологии.-2003.- Т.89.-№6.-С. 132-138. doi: [10.25208/vdv637](https://doi.org/10.25208/vdv637)
- 12.Болотная Л.А. Возможности такролимуса в лечении больных хроническими дерматозами. Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии. 2012; 2(42): -С. 27-32.
- 13.Буравкова А.Г., Новикова Л.А., Демьянова О.Б., Полуэктова Т.Е.Линия «Скин-кап» в терапии себорейного дерматита. *Проблемы медицинской микологии*. 2010; 2: -С. 69-70.
- 14.Вавилов А.М., Катунина О.Р., Баконина Н.В. Клинико-иммунологические параллели у больных себорейным дерматитом // Вестник. Дерматол и венерол - 2007.- №2.-С. 22 - 24.
- 15.Ваисов А.Ш., Миродилова Ф.Б, Абрамова В.А. Клиническое применение крема Деклосид в терапии себорейного дерматита.// <http://megapro.uz/scientific-publications/deklocid/2014> 154.htm
- 16.Гаджигороева А.Л. Перхоть и себорейный дерматит. Дерматология Приложение к журн.Consilium medicum 1: 2007; - С. 9-14.
- 17.Давидович М.И. «Опыт применения УБН 311 нм в лечении себорейного дерматита» // РМЖ № 9, 2015. -С. 525-526.
- 18.Довуров А.М., Обидова З.М., Довурова М.С., Асадов Р.К. Замбуруғ касалликлари диагностикасида замонавий лаборатория усуллари// Дерматовенерология и эстетическая медицина. -Ташкент - 2009 -№1 - С. 59-61.

- 19.Европейское руководство по лечению дерматологических болезней // Под ред. А.Д. Кацамбас, Т.М. Лотти. - М.: МЕД пресс; 2009.
- 20.Иванов О. Л., Молочков В. А., Бутов Ю. С., Кряжева С. С. Кожные и венерические болезни. М.: Шико, 2010. - С.560.
- 21.Илешина Т.В. Себорейный дерматит // Русский медицинский журнал. 2004 №5. - С. 324-326.
- 22.Корнишева В.Г., Могилева Е.Ю. Себорейный дерматит (обзор) // Проблемы медицинской микологии. 2012.Т. 14, № 3. - С. 3-9.
- 23.Левина Ю.В., Разнатовский К.И. Вегетативно-гормональные нарушения при себорейном дерматите и их коррекция методом транскраниальной электростимуляции ствола мозга // Росс. Журнал кожных и венерич. Болезней. - 2010. - № 2. - С. 30-32.
- 24.Мавлютова Г. И., Юсупова Л. А., Мисбахова А. Г. Себорейный дерматит и другие малассезиозы. // Участок ротапечной печати НБ КГМА, 2016.-С. 24.
- 25.Мавлянова Ш.З. Микогенная сенсibilизация при дерматозах// - Ташкент. «Voris-nashriyot» , 2014 – С. 184.
- 26.Мавлянова Ш.З., Максудов М.Р., Юнусова З.С., Мавлянов П.Н., Ибрагимов А.С., Экспериментальное исследование действия активизированной кремниевой воды на клинические штаммы St.aureus // Дерматовенерология и эстетическая медицина. – Ташкент. – 2019(42). -№2. – С. 24-26.
- 27.Мавлянова Ш.З., Турдикулова Ш.У., Капралова Ю.А., Юнусова З.С. , Максудов М.Р. К результатам выявляемости вариабельности генотипов St.Aureus, выделенных с биосубстратов организма у больных аллергодерматозами // Медицинский журнал Узбекистана. – Ташкент.-2018. - №4. –С. 8-12.
- 28.Мавлянова Ш.З., Юнусова З.С. К вопросу об оппортунистической инфекции при аллергических заболеваниях кожи //

Дерматовенерология и эстетическая медицина. – Ташкент. – 2018(40).
-№4. - С. 10-14.

- 29.Мавлянова Ш.З., Исмогилов А.И., Айтугдиев Я., Махсудов М.Р., Юнусова З.С. Способ наружной терапии оппортунистических инфекций кожи при аллергодерматитах// Методические рекомендации.-2019. С. 32.
- 30.Мавров И.И., Частой Т.В., Вялых Ж.Е. и др. «Выделение, культивирование, типирование липофильных грибов рода *Malassezia* и определения их чувствительности к антимикотиков»//Методические рекомендации. - Киев: Знание Украина. 2009; 24 б.
- 31.Маннанов А.М. Особенности клинического атопического дерматита у пациента с эритематозно-сквамозной формой с лихенификацией. // Сборник тезисов онлайн – конференции «Перспективы развития дерматовенерологии в детском возрасте» 2-я научно-практическая конференция с международным участием. – Ташкент – 2020. С. 78.
- 32.Михнева Е. Н. Этапное лечение себорейного дерматита волосистой части головы // Дерматологія та венерологія. 2012. № 2 (56). С. 44-47.
- 33.Мокроносова М.А. «Аллергия на дрожжи рода *Malassezia* у больных атопическим дерматитом». Леч. врач 2009; 4: - С. 20.
- 34.Мокроносова М.А., Турлапова Е.В., Глушакова А.М. и др. «Клиническое значение IgE к *Malassezia* у детей с атопическим дерматитом». Росс. аллергол. журн. 2015; 6: -С.34-38.
- 35.Монахов С.А. Новое в терапии себорейного дерматита// Клин. Дерматол. и венерол. – 2010. - №1. С.79-82.
- 36.Монахов С.А. Современный подход к терапии себорейного дерматита// Consilium Medicum. 2010. Дерматология. №1. С. 7-9.
- 37.Олисова О.Ю. «Патогенез и лечение себорейного дерматита» Эффективная фармакотерапия. 13/2016; -С. 38-42.
- 38.Пакирдинов А.Б. Атопик дерматит билан огриган бемор болаларни махаллий давосида «адвантан» малхамининг самарадорлиги//

- Сборник тезисов онлайн – конференции «Перспективы развития дерматовенерологии в детском возрасте» 2-я научно-практическая конференция с международным участием. – Ташкент – 2020. –С. 102.
39. Панюкова С.В., Корсунская И.М., Невозинская З., Соркина И.Л. Применение комбинированного шампуня при лечении себорейного дерматита волосистой части головы // Соврем. Пробл. Дерматовенер., иммунол. И лечеб. Косметологии.- 2010. - №3. С. 49-53.
40. Полеско И.В. Клинико-патогенетические особенности десквамативных поражений кожи: Автореф. дис... д-ра мед. наук.- М., 2009. –С. 35.
41. Полеско И.В., Бутов Ю.С., Малиновская В.В., Аниховская И.А. Клинико-патогенетическое значение и коррекция иммунологических нарушений у больных с десквамативными поражениями кожи // Росс. Журнал кожных и венерич. Болезней.- 2010. - № 2.- С. 27-30.
42. Разнатовский К.И., Баринова А.Н. Себорея, вульгарные угри.- СПб. Политехника-сервис, 2011. С. 159.
43. Клинические рекомендации «Себорейный дерматит». Разраб.: Российское общество дерматовенерологов и косметологов. – 2022.
44. Полонская А.С., Шатохина Е.А., Круглова Л.С. Себорейный дерматит: современные представления об этиологии, патогенезе и подходах к лечению // Клиническая дерматология и венерология. 2020;19(4):451-458.
45. Панюкова С.В., Пирузян А.Л., Корсунская И.М. Себорейный дерматит: как помочь пациенту // Consilium Medicum. 2020;22(7):46-48.
- Снарская Е.С., Кряжева С.С., Лавров А.А. «Инновационный комплекс TLR2-Regul в комплексной терапии дерматозов с высоким риском инфицирования: себорейного дерматита и акне» / Российский журнал кожных и венерических болезней / №3, 2012.-С. 28-30.

46. Федеральные клинические рекомендации по дерматовенерологии. Дерматовенерология 2015. Болезни кожи. Инфекции, передаваемые половым путём. М. Деловой экспресс, 2016. С. 768.
47. Хлебникова А.Н. К вопросу о лечении себорейного дерматита // Клиническая дерматология и венерология. 2009. №3.-С. 50-54.
48. Храмова Т. Г. Себорейный дерматит волосистой части головы: от диагностики к лечению. Иркутск: ГБОУ ВПО ИГМУ МЗ РФ, 2016.-С.46
49. Цыганенко А.Я. «Микробиологические особенности выделения и идентификации грибов рода *Malassezia*»/ А.Я. Цыганенко, Т.В. Частый // Теоретическая и экспериментальная медицина. 2011; №4 (53); - С. 5-8
50. Шеклакова М.Н. Оценка эффективности применения нового препарата пиритиона цинка Цинокап в терапии больных себорейным дерматитом. Вестник дерматологии и венерологии 2009; 3:-С. 49-55.
51. Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. 2013. № 3. -С. 36-41.
52. Юнусова З. С. Клинико - иммунологическая характеристика оппортунистических инфекций у больных аллергодерматозами и оптимальные методы наружной терапии. //диссертация на соис. PhD.- Ташкент - 2021. -С. 100.
53. Abbas Z., Ghodsi S.Z. Abedeni R. Effect of itraconazole on the quality of life in patients with moderate to severe seborrheic dermatitis: a randomized, placebo-controlled trial. Dermatol Pract Concert. 2016 Jul;6 (3) - P. 11.
54. Абдуллаев М.А., Набиева Д.Д. Атопик дерматит касаллиги билан хасталанган бемор болаларни маҳаллий «адвантан» ва «дексерил» кремлари комбинацияси холатида қўлланилиши самарадорлиги// Сборник тезисов онлайн – конференции «Перспективы развития

- дерматовенерологии в детском возрасте» 2-я научно-практическая конференция с международным участием - Ташкент - 2020. - С. 5.
- 55.
56. Akaza N, Akamatsu H, Takeoka S, Sasaki Y, Mizutani H, Nakata S, et al. *Malassezia globosa* tends to grow actively in summer conditions more than other cutaneous *Malassezia* species. *J Dermatol*. 2012. – P. 613-616
57. Ang-Tiu C.U., Meghrajani C.U., Meghrajani C.F., Maano C.C. Pimecrolimus 1% cream for the treatment of seborrheic dermatitis: a systematic review of randomized controlled trials // *Expert Rev. Clin. Pharmacol*. 2012. Vol. 5. № 1.- P.91-97.
58. Ang-Tiu C.U., Meghrajani C.U., Meghrajani C.F., Maano C.C. Pimecrolimus 1% cream for the treatment of seborrheic dermatitis: a systematic review of randomized controlled trials // *Expert Rev. Clin. Pharmacol*. 2012. Vol. 5. № 1.- P.91-97.
59. Ashbee H., Evans E. Immunology of diseases associated with *Malassezia* species. *Clin Microbiol Rev*. 2002; 15(1) –P. 21-57.
60. Ashbee H.R., Evans E.G. Immunology of diseases associated with *Malassezia* species. *Clin Micro Rev* 2002. 15 (1) – P. 21-57.
61. Ashbee H.R. Recent developments in the immunology and biology of *Malassezia* species. *FEMS Immunol Med Microbiol*. 2006. 47 –P. 14-23.
62. Ashbee H.R. Update on the genus *Malassezia* – A review. *Med Mycol*. 2007. 45 –P. 287-303.
63. Augustin M, Kirsten N, Körber A, Wilsmann-Theis D, Itschert G, Staubach-Renz P, Maul JT, Zander N. Prevalence, predictors and comorbidity of dry skin in the general population. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2019 Jan; 33(1) – P. 147-150.
64. Ayers K., Sweeney S.M., Wiss K. *Pityrosporum* folliculitis: diagnosis and management in 6 female adolescent with acne vulgaris. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2005. 159. –P. 64-67.

65. Baroni A., Paoletti I., Ruocco E et al. Possible role of *Malassezia furfur* in psoriasis: modulation of TGF-beta1, integrin, and HSP70 expression in human keratinocytes and in the skin of psoriasis-affected patients. *J Cut Pathol*. 2004. 31-P. 35-42.
66. Boekhout T., Dawson T.L., Jr Skin diseases associated with *Malassezia* species. *J Am Acad Dermatol*. 2004. 51-P. 785-798.
67. Borda L.J., Perper M., Keri J.E., Treatment of seborrheic dermatitis: a comprehensive review. *J. Dermatolog Treat*. 2019. 30 (2) –P.158-169. <https://doi.org/10.1080/09546634.2018.1473554>.
68. Bukvic Mokos Z., Kralj M., Basta-Juzbasic A., Lakos Jukic J. S. seborrheic dermatitis: an update. *Acta Dermatovenerol Croat*. 2012; 20:p. 98-104.
69. Chen T-A., Hill P.B. The biology of *Malassezia* organisms and their ability to induce immune responses and skin disease. *Vet Dermatol*. 2005. 1. -P. 64-26.
70. Cheong WK, Yeung CK, Torsekar RG, et al. Treatment of Seborrheic Dermatitis in Asia: A Consensus Guide. *Skin Appendage Disord*. 2016;1(4):187- 196. <https://doi.org/10.1159/000444682>
71. Cömert A, Bekiroglu N, Gürbüz O, Ergun T. Efficacy of oral fluconazole in the treatment of seborrheic dermatitis: a placebo-controlled study. *Am J Clin Dermatol*. 2017;8(4):235-238. <https://doi.org/10.2165/00128071-200708040-00005>
72. Danby F.W. Acne: causes and practical management. Ed. Wiley J& Sons, Ltd. 2015 –P. 222.
73. Darabi K, Hostetler SG, Bechtel MA, Zirwas M. The role of *Malassezia* in atopic dermatitis affecting the head and neck of adults. *J Am Acad Dermatol*. 2009;60-P. 125-136.
74. Das A, Panda S. Use of Topical Corticosteroids in Dermatology: An Evidence-based Approach. *Indian J Dermatol*. 2017 May-Jun; 62(3):237-250.

75. De Souza Leao Kamamoto C, Sanudo A, Hassun KM, Bagatin E. Low-dose oral isotretinoin for moderate to severe seborrhea and seborrheic dermatitis: a randomized comparative trial. *Int J Dermatol*. 2017;56(1):80-85. <https://doi.org/10.1111/ijd.13408>.
76. DeAngelis YM., Gemmer C.M., Kaczvinsky J.R. et al. Three etiologic facets of dandruff and seborrheic dermatitis: *Malassezia* fungi, sebaceous lipids, and individual sensitivity // *J. Investig. Dermatol. Symp. Proc.* 2005. Vol. 10. №3-P.295-297.
77. Faergemann J. The role of the *Malassezia* yeasts in skin diseases. *Mikol Lek*. 2004. 11(2) –P. 129-132.
78. Faergemann J., I-M. Bergbrant, M. Dohse, A. Scott, and G. Westgate. 2001. Seborrheic dermatitis and *Pityrosporum (Malassezia)* folliculitis: characterization of inflammatory cells and mediators in the skin by immunohistochemistry. *Br. J. Dermatol*. 144-P. 549-556.
79. Findley K., Oh J., Yang J., et al. Topographic diversity of fungal and bacterial communities in human skin. *Nature*. 2013; 498: p. 367-370.
80. Foley P., Zuo Y., Plunkett A et al. The frequency of common skin conditions in preschool – aged children in Australia: seborrheic dermatitis and pityriasis capitis (cradle cap) // *Arch. Dermatol*. 2003. Vol. 139. №3. P. 318-322.
81. Gaitanis G., Magiatis P., Hantschke M. et al. The *Malassezia* genus in skin and systemic diseases. *Clin Microbiol Rev*. 2012; 25: p. 106-141.
82. Gaitanis G., Magiatis P., Stathopoulou K. et al. AhR ligands, malassezin, and indolo [3,2-b] carbazole are selectively produced by *Malassezia furfur* strains isolated from seborrheic dermatitis. *J. Invest Dermatol*. 2008; 128: p. 1620-1625.
83. Gambichler T., Breuckmann F., S. Altmeyer P., Kreuter A. Narrowband UVB phototherapy in skin conditions beyond psoriasis. *J. Am Acad Dermatol*. 2005;52(4):660-670. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2004.08.047>.

84. Gao Z., Perez-Perez G.I., Chen Y., Blaser M.J. Quantitation of major human cutaneous bacterial and fungal populations *J. Clin Microbiol.* 2010; 48: p. 3575-3581.
85. Ghodsi S.Z., Abbas Z., Abedeni R. Efficacy of Oral Itraconazole in the Treatment and Relapse Prevention of Moderate to Severe Seborrheic Dermatitis: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. *Am J Clin Dermatol.* 2015;16(5): 431-437. <https://doi.org/10.1007/s40257-015-0133-9>.
86. Gilbertson K., Jarrett R., Bayliss S. J., Berk D. R. Scalp discoloration from selenium sulfide shampoo: a case series and review of the literature. *Pediatr. Dermatol.* 2012; 29(1):84-8. doi: 10.1111/j.1525-1470.2011.01410.x.
87. Glatz M., Bosshard P.P, Hoetzenecker W., Schmid-Grendel-meier P. The role of *Malassezia* spp. In atopic dermatitis. *J Clin Med.* 2015; 29; 4(6): p. 1217-1228.
88. Gupta A.K., Batra R., Bluhm R. et al. Skin diseases associated with *Malassezia* species. *J Am Acad Dermatol.* 2004; 51: p. 785-798.
89. Gupta A.K., Richardson M., Paquet M. Systematic review of oral treatments for seborrheic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2014;28(1):16-26. <https://doi.org/10.1111/jdv.12197>.
90. Hald M., Arendrup M.C., Svejgaard E.L., Lindskov R., Foged E.K., et al. Evidence-based Danish guidelines for the treatment of *Malassezia*-related skin diseases. *ActaDerm Venereol.* 2015; 95:12-19.
91. Hald M., Arendrup M.C., Svejgaard E.L., Lindskov R., Foged E.K., Saunte D.M., Danish Society of Dermatology. Evidence-based Danish guidelines for the treatment of *Malassezia*-related skin diseases. *Acta Derm Venereol.* 2015 Jan;95(1):12-9.
92. Hort W., Mayser P. *Malassezia* virulence determinants. *Curr Opin Infect Dis.* 2011; 24: p. 100-105.

93. Ionescu M. A., Baroni A., Brambilla L. et al. // G. Ital. Dermatol. Venereol.- 2011. - Vol. 146, N 3.- P. 185-189 J.
94. Jagielski T., Rup E., Ziolkowska A. et al. Distribution of *Malassezia* species on the skin of patients with atopic dermatitis, psoriasis, and healthy volunteers assessed by conventional and molecular identification methods// BMC Dermatology. 2014; Vol.14; p.3.
95. James R. Schwartz¹, Andrew G. Messenger, Antonella Tosti, Gail Todd and all. A comprehensive pathophysiology of dandruff and seborrheic dermatitis – towards a more precise definition of scalp health. Acta Derm Venereol 2013. 93. –P. 131-137.
96. Johansson C., Tengvall Linder M., Aalberse R.C., Scheynius A. Elevated levels of IgG and IgG4 to *Malassezia* allergens in atopic eczema patients with IgE reactivity to *Malassezia*. Int Arch Allergy Immunol. 2004; 135(2): p. 93-100. DOI:10.1159/000080651.
97. Kaffenberger B.H., Mathis J., Zirwas M.J. A retrospective descriptive study of oral azole antifungal agents in patients with patch test-negative head and neck predominant atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol 2014; 71: p. 480-483.
98. Kang S., Sauls L., Gaspari A.// J. Am. Acad. Dermatol. – 2006.–Vol. 54, №6. –P. 951-983.
99. Kim T.W., Mun J.H., Jwa S.W., Song M., Kim H.S., Ko H.C., et al. Proactive treatment of adult facial seborrheic dermatitis with 0,1% tacrolimus ointment: randomized double-blind, vehicle-controlled, multi-centre trial. Acta Derm. Venereol. 2013; 93: 557-561.
100. Ko J.H., Lee Y.W., Choe Y.B., Ahn K.J. Epidemiologic study of *Malassezia* yeasts in patients with *Malassezia* folliculitis by 26S rDNA PCR-RFLP analysis. Ann Dermatol. 2011; 23: p. 177-184.
101. Kose O., Erbil H., Gur A.R. Oral itraconazole for the treatment of seborrheic dermatitis: an open, noncomparative trial. J Eur Acad Dermatol

- Venereol. 2005;19(2):172-175. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2005.01090.x>.
102. Krisanty R.I., Bramono K., Made Wisnu I. Identification of *Malassezia* species from pityriasis versicolor in Indonesia and its relationship with clinical characteristics. *Mycoses*. 2009;52-P. 257-262.
 103. Levin N.A. Beyond spaghetti and meatballs: Skin diseases associated with the *Malassezia* yeasts. *Dermatol Nurs*. 2009; 21: p. 7–13.
 104. Levy A., Feuilhade de Chauvin M., Dubertret L. et al. *Malassezia* folliculiculitis: characteristics and therapeutic response in 26 patients. *Ann Dermatol Venereol*. 2007; 134(11): p. 823-828.
 105. Micali G., Lacarrubba F., Dall'Oglio F., Tedeschi A., Dirschka T. A new proposed severity score for seborrheic dermatitis of the face: Seborrheic dermatitis Area and Severity Index (SEDASI). *J. Am Acad Dermatol*. 2017;76(6): AB18. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2017.04.088>.
 106. Miranda K.C., de Araujo C.R., Costa C.R., Passos X.S., de Fatima Lisboa Fernandes O., do Rosario Rodrigues Silva M. *Antimicrob Agents*. 2007;29: p. 281-284.
 107. Naldi L., Rebora A. Clinical practice. Seborrheic dermatitis // *N. Engl. J. Med*. 2009. Vol. 360. № 4. –P. 38.
 108. Narang T., Dogra S., Kaur I., Kanwar A.J. *Malassezia* and psoriasis: Koebner's phenomenon or direct causation? *J. Eur Acad Dermatol Venereol*. 2007; 21: 1111-1112.
 109. Oble D.A., Collett E., Hsieh M. et al. // *J. Invest. Dermatol*. -2005.-Vol. 124. N 1. –P. 151-159.
 110. Papp K.A., Papp A., Dahmer B., Clack C.S. Single-blind, randomized controlled trial evaluating the treatment of facial seborrheic dermatitis with hydrocortisone 1% ointment compared with tacrolimus 0,1% ointment in adults. *J. Am. Acad. Dermatol*. 2012; 67(1) –P. 11-5.
 111. Prevost N., English J.C., 3rd. Xanthotrichia (yellow hair) due to selenium sulfide and dihydroxyacetone. *J. Drugs Dermatol*. 2008;7(7): 689-91.

112. Rademaker M. Low-Dose Isotretinoin for Seborrhoeic Dermatitis. *J. Cutan Med Surg.* 2017;21(2):170-171. <https://doi.org/10.1177/1203475416676806>
113. Rodney I.J., Onwudiwe O.C., Callender V.D., Halder R.M. Hair and scalp disorders in ethnic populations/ *J Drugs Dermatol.* 2013. 12(4) –P. 420 -7.
114. Rosso J.Q., Adult Seborrheic Dermatitis // *J. Clin. Aesthet. Dermatol.* - 2011. –Vol. 4, №5. –P. 32-38.
115. Sampogna F, Linder D, Piaserico S, Altomare G, Bortune M, Calzavara-Pinton P, Vedove CD, Girolomoni G, Peserico A, Sala R, Abeni D. Quality of life assessment of patients with scalp dermatitis using the Italian version of the Scalpdex. *Acta Derm Venereol.* 2014 Jul;94(4) – P. 411-414.
116. Scognamiglio P., Chiaradia G., De Carli G., Giuliani M., Mastroianni C.M., Aviani Barbacci S., Buonomini A.R., Grisetti S., Sampaolesi A., Corpolongo A., Orchi N., Puro V., Ippolito G., Girardi E., SENDIH Study Group. The potential impact of routine testing of individuals with HIV indicator diseases in order to prevent late HIV diagnosis. *BMC Infect Dis.* 2013 Oct 10; 13.-P.473.
117. Skorvanek M., Bhatia K.P. The Skin and Parkinson's Disease: Review of Clinical, Diagnostic, and Therapeutic Issues. *Mov Disord Clin Pract.* 2017. Jan-Feb;4(1) - P. 21-31.
118. Steel H.C., Tintinger G.R., Theron A.J., Anderson R. Itraconazole-mediated inhibition of calcium entry into platelet-activating factor-stimulated human neutrophils is due to interference with production of leukotriene B4. *Clin Exp Immunol* 2007;150(1):144-150. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2249.2007.03470.x>.
119. Sugita T., Boekhout T., Velegraki A et al. Epidemiology of Malassezia-related skin diseases. *Malassezia and the skin.* Springer: Berlin; Heidelberg. 2010. – P. 65-119.
120. Thomas Berk, MD and Noah Scheinfeld, MD Seborrheic Dermatitis Pharmacy and therapeutics, 2010 June; 35(6) –P. 348-352.

121. Underhill D.M., Iliev I.D. The mycobiota: interactions between commensal fungi and the host immune system. *Nat Rev Immunol.* 2014; 14 (6) -P. 405-16. V. Tucker D., Masood S. Seborrheic Dermatitis. 2021 Aug 3. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL).
122. Себорейный дерматит. Thomas M. Ruenger, MD, PhD, Georg-August University of Göttingen, Germany, февраль 2021 г. <https://www.msdmanuals.com/>.

МУНДАРИЖА

БЕЛГИЛАР ВА ҚИСҚАРТМАЛАР.....	3
КИРИШ.....	4
I БОБ. СЕБОРЕЯЛИ ДЕРМАТИТ КАСАЛЛИГИНИНГ ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ, КЛИНИКАСИ, ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСЛУБЛАРИ.....	6
1.1.Себореяли дерматит касаллигининг этиопатогенези, диагностикаси ва клиникасидаги замонавий тушунчалар.....	6
1.2.Себореяли дерматитнинг ривожланишида ачитқисимон липофилли замбуруғларнинг роли.....	25
1.3.Себореяли дерматит патогенезида иммун тизимининг роли.....	25
1.4.Себореяли дерматитни даволашнинг замонавий усуллари.....	37
II БОБ. СЕБОРЕЯЛИ ДЕРМАТИТНИНГ ТАШХИСЛАШ МЕЪЗОНЛАРИ.....	33
2.1.Текширилаётган беморларнинг клиник тавсифоти.....	33
2.2.Клиник тадқиқот усуллари.....	38
2.2.1. Micali (2017) томонидан <i>SEDASI</i> индекси бўйича себореяли дерматитнинг оғирлик даражасини аниқлаш.....	38
2.3.Микробиологик тадқиқотлар.....	39
2.3.1.Бактериоскопик ва культурал тадқиқот усуллари.....	39
2.3.2. <i>Staphylococcus spp.</i> турларини ва антибактериал препаратларга сезувчанлигини аниқлаш усуллари.....	39
2.3.3. Микологик тадқиқотлар.....	40
2.4. <i>Malassezia spp.</i> ни аниқлаш учун полимераза занжири реакцияси (ПЗР) ёрдамида молекуляр генетик усул - Микоз-Скрин.....	40
2.6.Даволаш усуллари.....	41
III БОБ. СЕБОРЕЯЛИ ДЕРМАТИТ КАСАЛЛИГИНИНГ КЛИНИК ВА МИКРОБИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ.....	42
3.1.Себореяли дерматитли беморларда касалликнинг клиник кечиши хусусиятлари.....	42

3.2.Себореяли дерматитли беморларда <i>Malassezia</i> ачитқисимон липофилли замбуруғларни аниқлаш натижалари.....	51
3.3.Себореяли дерматитли беморларда <i>Micrococascea</i> оиласининг шартли патоген микроорганизмларини аниқлаш натижалари.....	60
IV БОБ. СЕБОРЕЯЛИ ДЕРМАТИТНИНГ ПАТОГЕНЕТИК МАҲАЛЛИЙ ДАВОЛАШНИНГ ИННОВАЦИОН УСУЛИНИ ИШЛАБ ЧИҚИШ.....	68
4.1.Себореяли дерматитни патогенетик даволаш	68
4.2.Себореяли дерматитни маҳаллий даволашнинг инновацион усули.....	78
ХОТИМА.....	91
ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ.....	92