



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

12(50)2022

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
С.И. ИСМОИЛОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

**Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал**

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

12 (50)

2022

декабрь

*Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022*



УДК 616-097.3: [616.53-002-06:616.5-022.7]

АКНЕ КАСАЛЛИГИ БОР БЕМОРЛАРДА ИММУН ЖАВОБГАР МЕДИАТОРЛАРНИНГ РОЛИ

Иноятыова Н. Р., Сабиров Ю.Ю.

Республика ихтисослаштирилган дерматовенерология ва косметология илмий-амалий тиббиёт маркази

✓ **Резюме**

Акне муаммоси турли жиҳатларини ўрганишига багишланган кўплаб тадқиқотлар мавжудлигига қарамай, унинг кўп жиҳатлари ўрганилмаганинига қолмоқда. Маълумки, акне иммун тизимидағи маълум ўзгаришлар фонида ривожланади.

Текширув мақсади – акне билан оғриган беморларда яллигланиши олди ва яллигланишига қарши цитокинларнинг клиник хусусиятларини ва даражасини ўрганиши. 14 ёйдан 35 ёшгача бўлган акне билан касалланган 68 нафар бемор текширилди. Зардоб цитокинларни даражаси (ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 ва ИЛ-17A) ИФА усулида ўрганилди.

Тадқиқот натижалари акне билан оғриган беморларда касалликнинг кечини оғирлигига қараб ўрганилаётган цитокинларнинг гиперсекрецияси кузатилишини кўрсатди. Шундай қилиб, ИЛ-4 даражаси назорат гурухининг қийматидан 1,9 марта, ИЛ-6 - 2,7 марта ва ИЛ-17A - 4,3 марта ошиб кетган. Цитокинлар даражасининг ошиши касалликнинг сурункали кечишига олиб келган.

Калит сўзлар: Акне касаллиги, акненинг иммунопатогенези, яллигланиши олди цитокинлари, интерлейкинлар.

РОЛЬ МЕДИАТОРОВ ИММУННОГО ОТВЕТА У БОЛЬНЫХ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Иноятыова Н. Р., Сабиров Ю.Ю.

Республиканский специализированный центр дерматовенерологии и косметологии научно-практической медицины

✓ **Резюме**

Хотя существует множество исследований, посвященных изучению различных аспектов проблемы акне, многие ее аспекты остаются неизученными. Известно, что акне развивается на фоне определенных изменений в иммунной системе.

Цель исследования — изучить клинические особенности и уровни провоспалительных и противовоспалительных цитокинов у больных акне. Обследовано 68 больных акне в возрасте от 14 до 35 лет. Уровень сывороточных цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 и ИЛ-17A) изучали методом ИФА.

Результаты исследования показали, что гиперсекреция изучаемых цитокинов наблюдалась у больных акне в зависимости от тяжести заболевания. Так, уровень ИЛ-4 превышал значение контрольной группы в 1,9 раза, ИЛ-6 в 2,7 раза, ИЛ-17A в 4,3 раза. Повышение уровня цитокинов приводило к хроническому течению заболевания.

Ключевые слова: угревая болезнь, иммунопатогенез акне, провоспалительные цитокины, интерлейкины.



THE ROLE OF IMMUNE RESPONSE MEDIATORS IN PATIENTS WITH ACNE DISEASE

Inoyatova N. R., Sabirov U.Yu.

Republican specialized center of dermatovenerology and cosmetology scientific and practical medicine

✓ *Resume*

Although there are many studies devoted to the study of various aspects of the acne problem, many aspects of it remain unexplored. It is known that acne develops against the background of certain changes in the immune system.

The aim of the investigation is to study the clinical features and levels of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines in patients with acne. 68 patients with acne aged 14 to 35 years were examined. The level of serum cytokinins (IL-4, IL-6, IL-10 and IL-17A) was studied by the IFA method.

The results of the study showed that hypersecretion of the studied cytokines was observed in patients with acne depending on the severity of the disease. Thus, the level of IL-4 exceeded the value of the control group by 1.9 times, IL-6 by 2.7 times, and IL-17A by 4.3 times. An increase in the level of cytokines led to a chronic course of the disease.

Key words: *Acne disease, immunopathogenesis of acne, pro-inflammatory cytokines, interleukins.*

Долзарбилиги

Акне сурункали яллигланиш касаллиги бўлиб, очиқ ёки ёпиқ комедонлар ва папула, пустула ҳамда тугунсимон кўринишдаги тери яллигланиши билан намоён бўлиб, асосан юз териси, юқори муччалар, кўкракнинг юқори қисми ва орқада локализацияланади [1-11].

Акне пайдо бўлишида тери ёғи секрециясининг кучайиши, аёллар гиперандрогенияси, яъни организмда андроген гормонлар (эркак жинсий стероидлари) фаоллиги ошиши, нотўғри овқатланиш, иммунитетнинг пасайиши, ички органлар касалликлари, стресс ҳолатлари кабилар асосий ўринни эгаллади [7-13].

Умуман олганда, акне врач дерматолог амалиётида энг кенг тарқалган тери касалликларидан биридир. Акне 12 ёшдан 24 ёшгача бўлган инсонларнинг 85 фоизида, 25 ёшдан 34 ёшгача бўлганларнинг 8 фоизида ва 35 ёшдан 44 ёшгача бўлганларнинг 3 фоизида учраши мумкин. Эрта акне ўсмирилик даврида ўғил ва қиз болалар орасида деярли тенг нисбатда кузатилса, кечки акнелар тарқалишида кўпроқ аёллар асосий ўринни эгаллашади. Косметик патологиянинг структурасида акне биринчи ўринда турса, дерматовенеролог ва косметологларга ташриф буюрадиган bemorlarning частотаси бўйича учинчи ўринда турди, шу билан бирга 30 ёшдан ошган bemorlar sonining ham ortishi kuzatilmokda [6,14,17,20].

Акне - бу ёғ безлари ва соч фолликулалари заарланиши билан кечадиган тананинг мултифакториал тизимли сурункали касаллигидир [13,14]. Турли тадқиқотлар натижаларига кўра, оддий хуснбузарлар ривожланишининг етакчи омиллари сифатида қуидагилар асосий ўринни эгаллади [18] - себум (тери ёғи) таркиби ва ишлаб чиқарилишининг бузилиши, - тананинг гормонал ва иммун ҳолатидаги ўзгаришлари, - фолликуляр канал кератинизациясининг бузилиши, - патоген микрофлора томонидан ёғ безлари каналларининг интенсив колонизацияси, - перифолликуляр худудларда яллигланиш реакциясининг ривожланиши, - генетик мойиллик.

Атроф-мухит омиллари, психологияк стресс, чекиш, гормонал дисфункциялар, дори препараторлари ва косметик воситаидан назоратсиз фойдаланиш, ирсий мойиллик кабилар акне кечиш оғирлигига таъсир қиласи [16,18]. Акненинг турли клиник шаклларида тригер омил сифатида юқорида санаб ўтилган сабабларнинг иштироқи масаласи эса очиқлигича қолмоқда.

Акне муаммосининг турли жиҳатларини ўрганишга бағишлиланган кўплаб тадқиқотлар мавжудлигига қарамай, унинг баъзи жиҳатлари ўрганилмаганлигича қолмоқда [6,7]. Умуман олганда, акне касаллиги иммунитет тизимидағи маълум бир ўзгаришлар фонида ривожланиши



ва унинг патогенезида бактериал омил мавжудлигига қарамай, *P. Acnes* га бемор организми иммун реакцияси инфекцион агентга нисбатан устун эканлигини кўрсатадиган кўплаб тадқиқотлар мавжуд. Бундан келиб чиқадики, акне патогенезидаги иммун тизими ролини чукурроқ ўрганиш лозим [15,14]. Қатор муаллифлар томонидан яллигланиш олди цитокинлари акне пайдо бўлиши бошланишида муҳим аҳамият касб этиши таъкидланган [5,8,11].

Юқоридагилар билан боғлиқ ҳолда, ушбу тадқиқотнинг **мақсади** акне билан оғриган беморларда яллигланиш олди ҳамда яллигланишга қарши цитокинларининг клиник хусусиятлари ва даражасини ўрганиш бўлди.

Материал ва усуслар

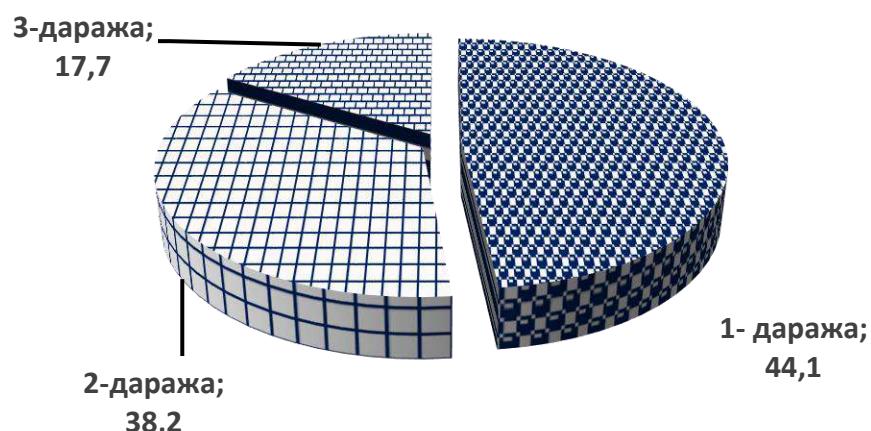
Текширувларимиз давомида 14 ёшдан 35 ёшгача бўлган акне билан оғриган 68 нафар бемор кўрикдан ўтказилди. Уларнинг 42 нафари аёл ва 24 нафари эркак беморлар бўлиб, касалликнинг давомийлиги 3-12 йилни ташкил қиласди. Беморлар кўриги дастлабки ташрифда, шунингдек даволаш курси давомида ҳар ойда ўтказилди. Назорат гурухи 28 нафар соғлом эркак ва аёлдан иборат эди.

Лаборатор текширувлар умумий қон таҳлили, биокимёвий текширувлар ва зардоб цитокинлари (ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 ва ИЛ-17А) даражасини аниқлаш орқали амалга оширилди. Цитокинлар концентрациясини аниқлашда "Вектор Бест" (Новосибирск, РФ) акционерлик жамиятининг тест-системалари кўлланилган. Цитокинларни аниқлаш илова қилинган кўрсатмага мувофиқ ИФА усулида амалга оширилди.

Олинган маълумотларни статистик қайта ишлаш Statistica 6.0 компьютер дастури ёрдамида амалга оширилди. Таққосланган кўрсаткичларнинг ўртacha қийматларидағи фарқларнинг ишончлилик даражаси Стьюдент (t) критерийси ёрдамида баҳоланди.

Натижга таҳлиллар

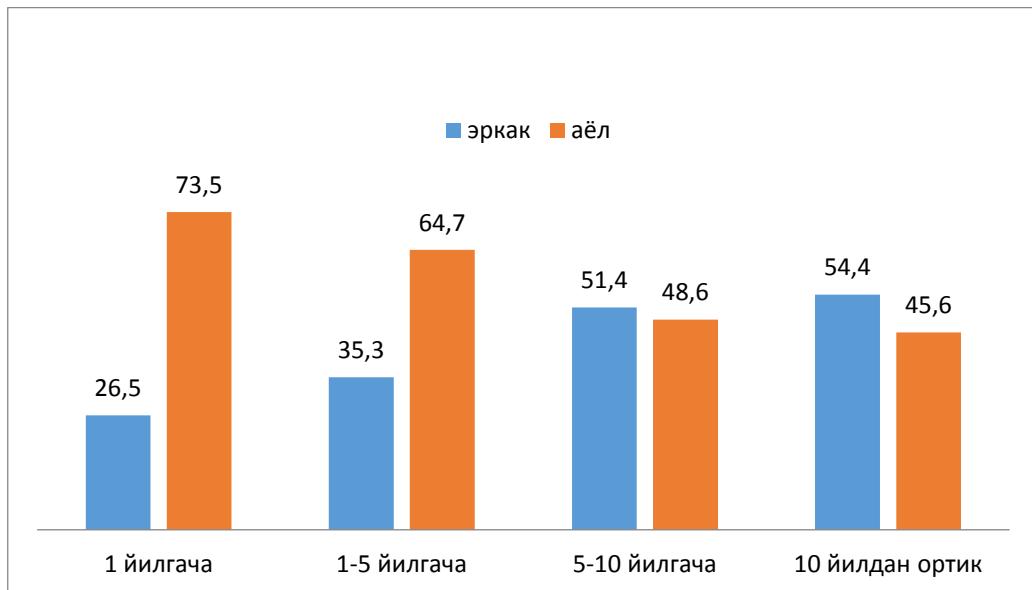
Анамнез маълумотларини ўрганиш шуни кўрсатдики, касалликнинг илк белгиларининг пайдо бўлиши аёлларда 13 ёш, эркакларда - 16 ёшга тўғри келган. Иккала жинс вакиллари орасида 21-30 ёш гурухи устунлик қиласди - 46,4%. Иккинчи ўринни 14-20 ёшлilar эгаллади. Ривожланиши бўйича учинчи ўринни 21-35 ёш гурухи эгаллади. Акне пайдо бўлишининг минимал даражаси 30-35 ёш гурухлари орасида эди. Америка Дерматология Академияси томонидан таклиф қилинган тасниф бўйича беморларни клиник белгиларга мувофиқ тақсимлаш шуни кўрсатдики, 1-даражада - комедонлар ва 10 тагача папулалар мавжудлиги текширилган беморларнинг 30 тасида (44,1%), 2-даражали - комедонлар, папулалар, 5 тагача пустулалар 26 (38,2%) беморларда ва 3-даражали комедонлар, папулопустулёз тошмалар, 5 тагача тугунлар 12(17,7%) беморларда қайд этилган (Расм.1.).



Расм.1. Акне касаллигининг клиник формалари, %.

Касалликнинг бир йилгача давом этишида аёллар эркакларга караганда 2,8 марта тез-тез шифокорга мурожаат қилишибди (аёллар 73,5%, аксинча эркалар 26,5%), касалликнинг

давомийлиги 1 йилдан 5 йилгача бўлганда эса 1,8 маротаба кўп (аёллар 64,7%, аксинча эркаклар 35,3%) (Расм.2.). Касалликнинг давомийлиги 5 ёшдан 10 йилгача бўлган ҳолатда жинс бўйича деярли фарқ кузатилмаган бўлса (48,6% ва 51,4%), 10 йилдан ортиқ бўлганда (45,6% ва 54,4%) эркаклар гурухида аёлларга нисбатан ташрифлар сони бироз кўплиги билан ажралиб турди.

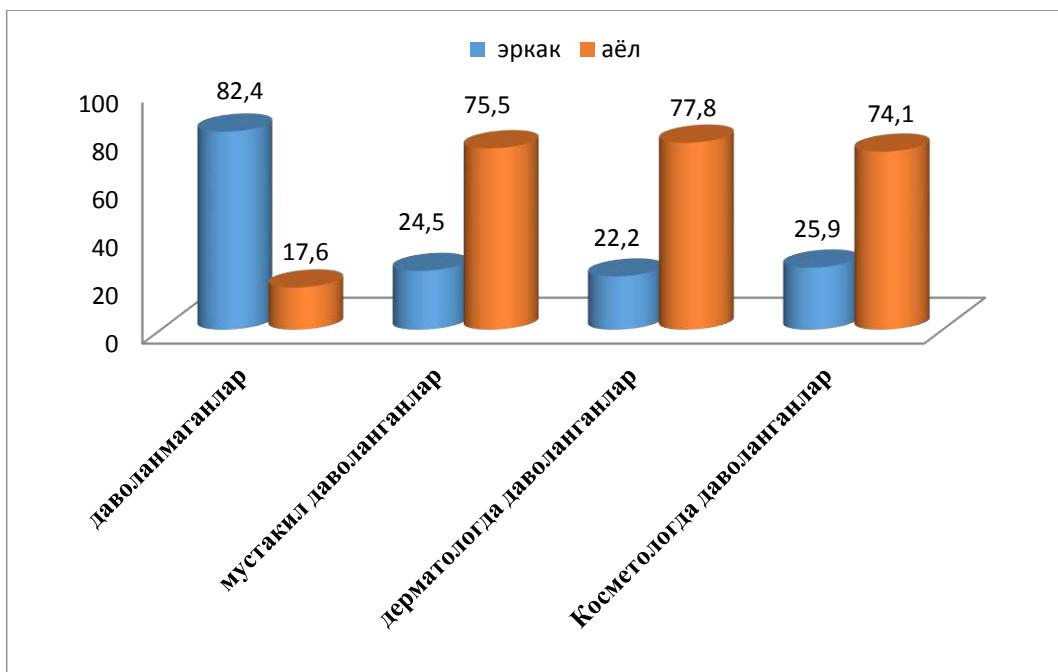


Расм 2. Акне билан оғриган bemорларда касаллик давомийлиги ва жинсини ҳисобга олган ҳолда тақсимланиши, %

Бошқача айтганда, касаллик кечиши 5 йилгача бўлган давомийлиги 2,8 (бир йилгача) ва 1,8 марта (бир йилдан 5 йилгача) аёлларда устунлик қилди ($p<0,05$). Касалликнинг 5 йилдан ортиқ давом этиши билан гендер фарқлар кузатилмади ($p>0,05$).

Акне мултифакториал дерматозлар гурухига киради, умумий килиб олинганда бутун танланган bemорлар гурухи орасида ушбу касалликка ирсий мойиллик 25(36,7%) ҳолатда аникланди. Шунингдек акне учун ирсий мойиллик частотаси жинсни ҳисобга олган ҳолда ҳам ўрганилди. Эркакларда (52%) ва аёлларда (48%) ирсий мойилликни учраш даражаси сезиларли даражада фарқ қилмади ($p>0,05$). Эркаклар ва аёлларнинг ярмидан кўпида (56,9%) энг яқин қариндошларда дерматоз мавжудлигини қайд этилди. Бу андрогенларнинг гиперсекрецияси, ҳамда жинсий безларнинг дисфункцияси ёки ёғ безлари хужайраларининг тестостерон метаболизми маҳсулотларига сезигирлиги ошиши кўринишида намоён бўлди.

Акне мавжудлиги ҳолатида олдинги терапиянинг ретроспектив таҳлили алоҳида қизиқиши үйғотди. Беморларнинг 78,7 фоизи унинг турли хил варианtlарида дастлабки давони олишган. Беморлар жинсини ҳисобга олган ҳолда ушбу омилнинг таҳлили 3-расмда кўрсатилган. Акне билан оғриган bemорлар касалликни даволаш учун дерматолог, косметологларга мурожаат қилган, шунингдек дўстлари, қариндошлари ва дорихона ходимлари маслаҳати билан мустакил равишда даволанишган. Шу билан бирга шу ўринда оммавий ахборот воситаларидағи рекламаси ҳам муҳим ўрин эгаллаган.



Расм.3. Акне билан оғриган беморларни жинс ва олдин олган терапия вариантларни хисобга олган холда, тақсимлаш (%)

Қизиги шундаки, илгари даволанмаган эркаклар сони аёлларга қараганда сезиларли даражада 4,7 баравар күп эди (82,4% га нисбатан 17,6%). Дерматолог (э - 22,2% ва а - 77,8%), косметолог (э - 25,9% ва а - 74,1%), шунингдек, ўз-ўзини даволаш (э - 24,5% ва а - 75,5%) аёллар томонидан даволашда ҳам аёлларда мос равишида 3,5 - 2,9 - 3,1 нисбатда кўпчиликни ташкил қилган.

Ушбу комплекс тадқиқотда яллиғланишда иштирок этадиган оқсиллар, асосий цитокинлардан бири- ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 ва ИЛ-17А нинг микдорий кўрсаткичлари акне билан оғриган беморларда касалликнинг оғирлик даражасига караб аниқланди.

Таблица 1. Текширилган контингентда цитокинлар даражаси, М±m

Цитокинлар, пг/мл	Назорат гурухи n=28	1- гурух, n=30	2-гурух, n=26	3-гурух, n=12
ИЛ-4	6,3 ± 0,72	8,4 ± 0,79*	12,5 ± 0,79*	15,2 ± 1,0*
ИЛ-6	11,8 ± 0,95	24,3 ± 0,9*	28,4 ± 1,0*	31,7 ± 1,23*
ИЛ-10	13,2 ± 0,97	18,3 ± 0,95*	26,3 ± 1,05*	38,5 ± 0,91*
ИЛ-17А	12,8 ± 0,93	23,7 ± 0,97*	32,6 ± 1,1*	46,3 ± 1,36*

Изоҳ: * назорат гурухига нисбатан қийматлар ишончлилик даражаси ($P<0,05 - 0,001$)

1-жадвалдаги маълумотлардан кўриниб турибдики, акне касаллигига ИЛ-4 даражаси назорат гурухига нисбатан сезиларли даражада ошган ва 3-даражали тери заарланиши бор бўлган беморларда унинг энг юқори микдори кузатилди ($P<0,001$). ИЛ-4 интерлейкин гурухининг цитокини бўлиб, В-лимфоцитларнинг ўсиши ва дифференциациясини, шунингдек, антителларнинг биосинтези ва секрецияси жараёнларини тартибга солади.

У фаоллаштирилган CD4+ Т-лимфоцитлар (Th2), семиз хужайралар ва зозинофиллар томонидан секрецияланади. Бу Th1- хужайраларининг дифференциациясига ва уларнинг характерли цитокинларни ишлаб чиқаришига тўқсинглик қиласи. ИЛ-4 макрофагларнинг яллиғланиш олди активлигини ва улар томонидан ИЛ-1, ФНОα ҳамда ИЛ-6 секрецияланишини сўндиради, яъни улар яллиғланишга қарши таъсирга эга [Ярилин А.А., 2008]. Бундан ташкари, улар томирлар экспрессияси молекулалари адгезия-1ни рағбатлантириб хужайра

инфилтрацияси, яъни макрофаглар ва бошқа ҳужайраларнинг яллигланиш ўчоғи томон миграциясини кучайтиради [11,12].

Акне билан оғриган беморларда ИЛ-6 1-гурухдаги беморларда 2 марта ($P<0,01$), 2-гурухда - 2,4 марта ($P<0,01$) ва 3-гурухда - 2,68 марта ($P<0,001$) қўпайганини кўриш мумкин. ИЛ-6 яллигланиш олди цитокинларга, яъни яллигланиш фаоллигини оширадиган оқсилларга киради. Организмда Т-лимфоцитлар, моноцитлар, эндотелиал ҳужайралар ва бошқалар ИЛ-6 манбай бўлиб хисобланади. ИЛ-6 ўз навбатида яллигланиш жараёнини кучайишига ҳисса қўшадиган ўткир фазали оқсиллар - гаптолобин, С-реактив оқсил ва бошқаларнинг шаклланишини рағбатлантиради. Шунингдек, ИЛ-6 иммун жавобни тартибга солади ва лимфоцитларнинг фаоллашувида иштирок этади, бу эса ушбу ҳолатда зарур бўлган иммуноглобулинлар ёки антителаларнинг шаклланишига сабаб бўлади.

ИЛ-10 нинг асосий вазифаси яллигланиш пайтида тўқималарни шикастланишдан ҳимоя қилишдир. Ушбу цитокин иммунорегулятор хусусиятларга эга ва яллигланишга қарши восита сифатида таснифланади. ИЛ-10 1-турдаги Т-хелпер томонидан цитокинларнинг секрециясини сўндиради, шу билан Th1/Th2 мувозанатини назорат қилиб салбий тескари алоқа принципига кўра яллигланиш реакциясини тартибга солади. ИЛ-10 В-хужайраларнинг плазматитларда терминал дифференциациясини индукиялайди [10]. Акне билан оғриган беморларда терида ИЛ-10 даражаси ошади ва унинг ортиқча бўлиши инфекцияга қарши ҳимоянинг заифлашишига олиб келади [11].

Интерлейкин-17 яллигланиш олди цитокинларга тегишли бўлиб, иммун жавобнинг кўп босқичларида иштирок этади. У хемокинлар ишлаб чиқариши рағбатлантиради ва натижада нейтрофилларнинг яллигланиш ўчоғига миграциясини оширади. ИЛ-17 нинг энг муҳим биологик таъсиридан бири унинг турли ҳужайраларга плейотроп таъсир кўрсатадиган кўплаб цитокинлар ва хемокинлар - ИЛ-8, ИЛ-6, ФНО- α , ИЛ-1, шунингдек простагландин E2 (ПГЕ-2) ишлаб чиқариш қобилиятидир [4]. ИЛ-17 нейтрофилларнинг яллигланиш ҳудудига кўчишига олиб келадиган тотал тўқима реакциясини кўзғатади. У кўплаб ҳужайралар томонидан ишлаб чиқарилиши мумкин, аммо яққол секрецияси Т-хелперларнинг 17 типи (T h17) томонидан таъминланади [7]. ИЛ-17 кўплаб иммунокомпетент ҳужайралар, жумладан, семиз ҳужайралар, нейтрофиллар, дендрит ҳужайралар, макрофаглар ва табиий киллер ҳужайралар томонидан синтезланади. ИЛ-17 учун кератиноцитлар, синовиоцитлар, фибробластлар, эпителий нишон ҳужайралардирдир. Ушбу ҳужайраларнинг фаоллашиши Th17 ҳужайраларини (ва нейтрофилларни) яллигланиш зonasига жалб қилиши кучайтирадиган цитокинлар синтезини келтириб чиқаради [11].

Акне, фолликуляр гиперкератоз ва корнеоцитларнинг бирлашиши кучайиши билан ёғ бези бўшлиғига очиладиган соч фолликуларининг ўзан қисмидаги шоҳ парда мугузланиши (шохланиш) жараёни бузилади. Бу ёғ безининг фолликуляр каналининг мугузсимон қипиқчалар билан тиқилиб қолишига ва микрокомедонлар ҳосил бўлишига олиб келади. Гиперкератозда фолликуляр каналнинг ташқи (эпидермал) қисмида очиқ камедонлар ҳосил бўлиб унинг кора рангда бўлиши тери ёғ безларидали глицидларнинг оксидланиши, асосан сквален хисобига юзага келади. Гиперкератозда фолликуляр каналнинг чуқур чиқарувчи тешниклари кенгаймай ёғ ва детрит билан тўлиб ёпиқ камедонлар ҳосил қиласи [15,20].

Фолликуляр гиперкератоз, ёғ соч фолликуласи (ЁСФ) каналининг обтурацияси ва липидга бой тери ёғ безлари фолликуланинг тиқилиб қолишига ва каналга ҳаво киришининг қийинлашишига ва факултатив анаэроблар ривожланиши ва кўпайиши учун анаэроб шароит яратилишига олиб келади.

Микроорганизмлар патологик жараёнга периферик қондаги нейтрофиллар ва фагоцитларини қўшилишига олиб келади, улар яллигланиш олди ва яллигланишга қарши циклооксигеназа ферментини фаоллаштирадиган цитокинларни ишлаб чиқарилишини активлаштириб асосий яллигланиш медиатори - лейкотриен B4 (ЛТВ4) ҳосил бўлишига ёрдам беради [5,8,11,12]. ЛТВ4 нейтрофиллар, Т-лимфоцитлар, моноцитлар ва эозинофилларни кейинчалик улардан гидролитик ферментлар ва азот оксиди (NO) ажралишини рағбатлантиради. Бу ёғ бези девори бутунлигининг бузилиши, ҳамда унинг таркибини дермисга чиқариши ва яллигланиш реакциясининг ривожланишига олиб келади, бу клиник жиҳатдан тошмалар йирингли-яллигланиш элементлари - папулалар, пустулалар, тугунлар, кисталар шаклида намоён бўлади.



Хулоса

Шундай қилиб, акне ҳосил бўлишида ёғ безларининг гипертрофияси ва функциясининг ошиши, фолликуляр гиперкератоз, сўнгра микроорганизмларнинг фаоллашиши оқибатида цитокинлар иштирокидаги яллигланишнинг ривожланиши асосий ўринда туради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Адаскевич В.Л. Акне вульгарные и розовые. — НГМА, 2003. Аравийская Е.Р. Современный взгляд на лечение акне: состояние проблемы и новые возможности // Леч. врач. — 2003. — № 4. — С. 4–6.
2. Горячкина М.В. Роль психоэмоциональных факторов в развитии акне //Conciliun Medicum. Дерматология. — 2008. — № 2.— С. 8–12. Гусаков Н.И. Акне. — Акне, 2003. — С. 76.
3. Иванов Д.В., Буданов С.В. Лечебная тактика при Acne Vulgaris //Клиническая дерматология и венерология. - 2007. — № 2. — С. 52–61.
4. Калюжна Л.Д., Слабкий Г.О., Горбенко О.В. Європейські рекомендації з лікування атопічного дерматиту 2011 року: аналіз сучасних технологій топічної терапії //Український журнал дерматології, венерології, косметології. — 2012. — № 2 (45). — С. 52–60.
5. Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В., Мешкова Р.Я. Клиническая иммунология и аллергология с основами общей иммунологии (учебник). — /М.: ГЭОТАР – Медиа, 2011. – 640 с.
6. Майорова А.В., Шаповалов В.С., Ахтямов С.Н. Угревая болезнь в практике врача дерматокосметолога. — /М.: «Фирма Кавель», 2005.
7. Монахов С.А., Иванов О.Л. Акне: методическое пособие для врачей. — /М., 2010.
8. Основы общей иммунологии: учеб. пособие для студентов мед вузов. /Под ред. Ганковской Л.В., Намазовой-Барановой Л.С., Мешковой Р.Я. – М.: Педиатръ, 2014. – 124 с.
9. Потекаев Н.Н., Горячкина М.В., Белоусова Т.А. Акне (угревая болезнь): современный взгляд на проблему //Consilium medicum. — Прил.: Дерматология. — 2008. — № 1. — С. 12–16.
10. Самцов. А.В. Акне и акнеформные дерматозы. — М., 2009.Bowe W. et al. Body dysmorphic disorder symptoms among patients with acne vulgaris //J. Am. Acad. Dermatol. — 2007. — Vol. 57. — P.222–230.
11. Симбирцев А.С. Цитокины в патогенезе и лечении заболеваний человека. – СПб.: ООО «Издательство Фолиант»; 2018. - 512 с
12. Ярилин А.А. Иммунология. – /М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. – 748 с.
13. Capitanio B., Sinagra J.L., Ottaviani M. et al. Acne and smoking //Dermatoendocrinol. — 2009. — Vol. 1. — P.129–135.
14. Colleir Ch., Haper J., Cantell W. The prevalence of acne in adults 20 years and older //J. Am. Acad. Dermatol. — 2008. — Vol. 58. — P.56.Danby F.W. Nutrition and acne // Clin. Dermatol. — 2010. — Vol. 28(6). — P. 598–604.
15. Del Rosso J.Q., Bikowski J., Baum E. Prevalence of truncal acne vulgaris: a population study based on private practice experience // J. Am. Acad. Dermatol. — 2007. — Vol. 56. — AB3.
16. Dumont-Wallon G., Dreno B. Specificity of acne in women older than 25 years //Presse Med. — 2008. — Vol.37. — P. 585–591.
17. Isard O., Knol A.C., Aries M.F. et al. Propionibacterium acnes activates the IGF-1 / IGF-1R system in the epidermis and induces keratinocytes proliferation //J. Invest. Dermatol. — 2011. — Vol. 131. — P. 59–66.
18. Melnik B.C., Schmitz G. Role of insulin, insulin-like growth factor-1, hyperglycaemic food and milk consumption in the pathogenesis of acne vulgaris //Exp. Dermatol. — 2009. — Vol. 18(10). — P. 833–841.
19. Nagy I., Pivarcsi A., Koreck A. et al. Distinct strains of Propionibacterium acnes induce selective human beta-defensin-2 and interleukin-8 expression in human keratinocytes through toll-like receptors //J. Invest. Dermatol. — 2005. — Vol. 124. — P. 931–938.
20. Preneau S., Dreno B. Female acne – a different subtype of teenager acne? //JEADV, 2011. Rivera R., Guerra A. Management of acne in women over 25 years of age //Actas Dermosifiliogr. — 2009. — Vol. 100. — P. 33–37.
21. Seirafi H., Farnaghi F., Vasheghani-Farahani A. et al. Assessment of androgens in women with adult-onset acne // Int. J. Dermatol. — 2007. — Vol. 46. — P.1188–1191.

Қабул қилинган сана 20.11.2022

