



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
коллекции:**

**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. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (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)

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

**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 (Ташкент)
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

Иноятова Н. Р., Сабилов У.Ю.

Республика ихтисослаштирилган дерматовенерология ва косметология илмий-амалий
тиббиёт маркази

✓ Резюме

Акне муаммоси турли жиҳатларини ўрганишга бағишланган кўплаб тадқиқотлар мавжудлигига қарамай, унинг кўп жиҳатлари ўрганилмаганлигича қолмоқда. Маълумки, акне иммун тизимидаги маълум ўзгаришлар фонида ривожланади.

Тегиширув мақсади – акне билан оғриган беморларда яллигланиш олди ва яллигланишга қариши цитокинларнинг клиник хусусиятларини ва даражасини ўрганиш. 14 ёшдан 35 ёшгача бўлган акне билан касалланган 68 нафар бемор тегиширилди. Зардоб цитокинлари даражаси (ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 ва ИЛ-17А) ИФА усулида ўрганилди.

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

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

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 cytokines (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.

РОЛЬ МЕДИАТОРОВ ИММУННОГО ОТВЕТА У БОЛЬНЫХ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Иноятова 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-17А) 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-17А в 4,3 раза. Повышение уровня цитокинов приводило к хроническому течению заболевания.

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

Долзарблиги

Акне сурункали яллиғланиш касаллиги бўлиб, очик ёки ёпик комедонлар ва папула, пустула ҳамда тугунсимон кўринишдаги тери яллиғланиши билан намоён бўлиб, асосан юз териси, юкори муччалар, кўкракнинг юкори кисми 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 эгаллайди [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 ўсмирлик 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 беморларнинг частотаси бўйича учинчи ўринда туради; шу билан бирга 30 ёшдан ошган беморлар сонининг ҳам ортиши кузатилмоқда [6,14,17,20].

Акне - бу ёғ безлари ва соч фолликулалари зарарланиши билан кечадиган тананинг мултифакториал тизимли сурункали касаллигидир [13,14]. Турли тадқиқотлар натижаларига кўра, оддий хуснбузарлар ривожланишининг етакчи омиллари сифатида қуйидагилар асосий ўринни эгаллайди [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 яллиғланиш реакциясининг ривожланиши; - генетик мойиллик.

Атроф-муҳит омиллари, психологик стресс, чекиш, гормонал дисфункциялар, дори препаратлари ва косметик воситаларидан назоратсиз фойдаланиш, ирсий мойиллик кабилар акне кечиш оғирлигига таъсир қилади [16,18]. Акненинг турли клиник шаклларида триггер омил сифатида юкорида санаб ўтилган сабабларнинг иштироки масаласи эса очиклигича қолмоқда.

Акне муаммосининг турли жиҳатларини ўрганишга бағишланган кўплаб тадқиқотлар мавжудлигига қарамай, унинг баъзи жиҳатлари ўрганилмаганлигича қолмоқда [6,7]. Умуман

олганда, акне касаллиги иммунитет тизимидаги маълум бир ўзгаришлар фониди ривожланиши ва унинг патогенезида бактериял омил мавжудлигига қарамай, *P. Acnes* га бемор организми иммун реакцияси инфекция агентга нисбатан устун эканлигини кўрсатадиган кўплаб тадқиқотлар мавжуд. Бундан келиб чиқадики, акне патогенезидаги иммун тизими ролини чуқурроқ ўрганиш лозим [15,14]. Қатор муаллифлар томонидан яллиғланиш 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 яллиғланиш олди ҳамда яллиғланишга қарши цитокинларининг клиник хусусиятлари ва даражасини ўрганиш эди.

Материал ва усуллар

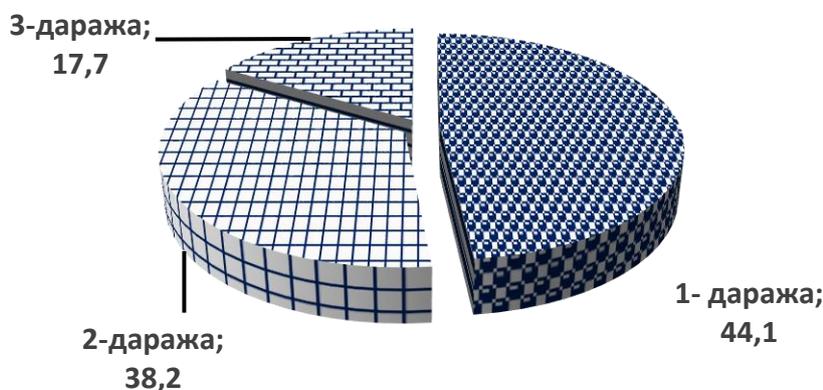
Текширувларимиз давомида 14 ёшдан 35 ёшгача бўлган акне билан оғриган 68 нафар бемор кўриқдан ўтказилди. Уларнинг 42 нафари аёл ва 24 нафари эркак беморлар бўлиб, касалликнинг давомийлиги 3-12 йилни ташкил қилади. Беморлар кўриги дастлабки ташрифда, шунингдек даволаш курси давомида ҳар ойда ўтказилди. Назорат гуруҳи 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 қўлланилган. 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 ўртача қийматларидаги фарқларнинг ишончлилиқ даражаси Стьюдент (t) критерийси ёрдамида баҳоланди.

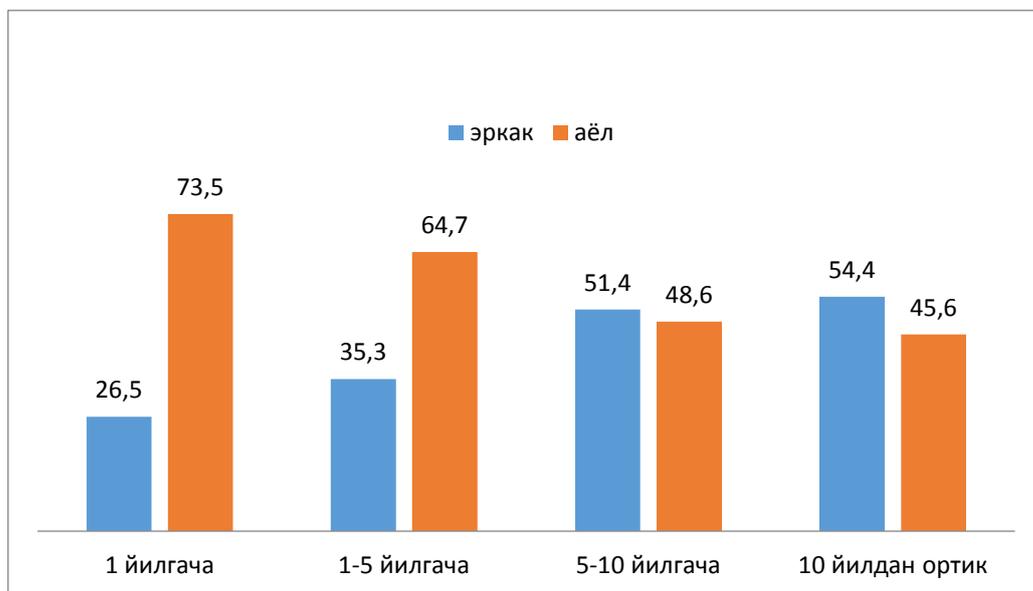
Натижа ва таҳлиллар

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 гуруҳи устунлик қилди - 46,4%. Иккинчи ўринни 14-20 ёшлилар эгаллади. Ривожланиши бўйича учинчи ўринни 21-35 ёш гуруҳи эгаллади. Акне пайдо бўлишининг минимал даражаси 30-35 ёш гуруҳлари орасида эди. Америка Дерматология Академияси томонидан таклиф қилинган тасниф бўйича беморларни клиник белгиларга мувофиқ тақсимлаш шуни кўрсатдики, 1 даража - 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.).

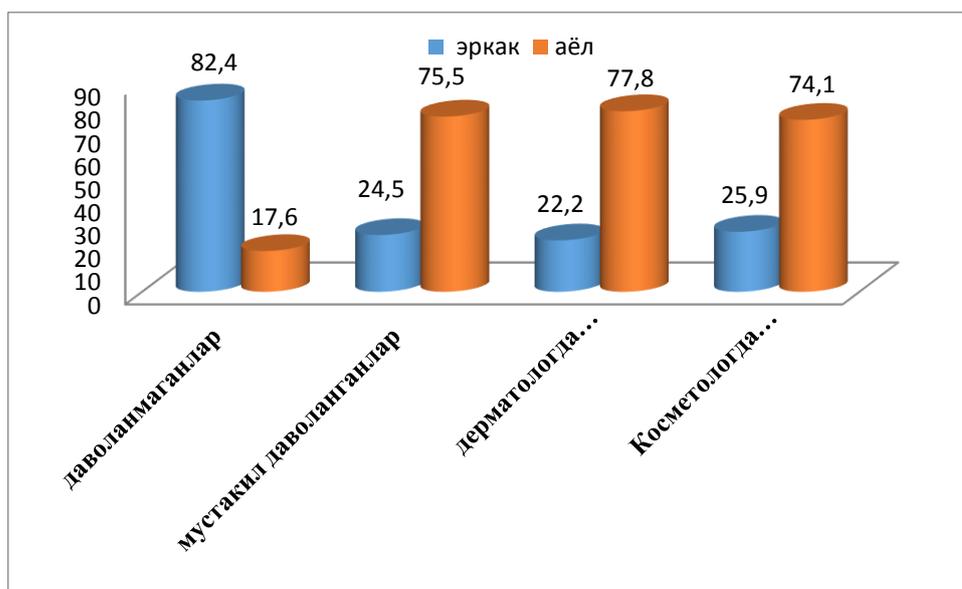


Расм 1. Акне касаллигининг клиник формалари, %.

Касалликнинг бир йилгача давом этишида аёллар эркекларга қараганда 2,8 марта тез-тез шифокорга мурожаат қилишди (аёллар- 73,5%, аксинча эркеклар 26,5%), касалликнинг давомийлиги 1 йилдан 5 йилгача бўлганда эса 1,8 мартаба кўп (аёллар 64,7%, аксинча эркеклар 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%) эркеклар гуруҳида аёлларга нисбатан ташрифлар сони бироз кўплиги билан ажралиб турди.



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



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

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 гуруҳига киради, умумий килиб олинганда бутун танланган беморлар гуруҳи орасида ушбу касалликка ирсий мойиллик 25(36,7%) ҳолатда аниқланди. 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 сезгирлиги ошиши кўринишида намоён бўлди.

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

Қизиғи шундаки, илгари даволанмаган эркаклар сони аёлларга қараганда сезиларли даражада 4,7 баравар кўп 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 равишда 3,5 - 2,9 - 3,1 нисбатда кўпчиликни ташкил қилган.

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

Таблица 1. Текширилган контингентда цитокинлар даражаси, $M\pm m$

Цитокинлар, пг/мл	Назорат гуруҳи n=28	1- гуруҳ, n=30	2-гуруҳ, n=26	3-гуруҳ, 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 гуруҳига нисбатан қийматлар ишончлик даражаси ($P<0,05 - 0,001$)

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

У фаоллаштирилган CD4+ Т-лимфоцитлар (Th2), семиз хужайралар ва эозинофиллар томонидан секрецияланади. Бу Th1- хужайраларининг дифференциациясига ва уларнинг характерли цитокинларни ишлаб чиқаришига тўсқинлик қилади. ИЛ-4 макрофагларнинг яллиғланиш олди активлигини ва улар томонидан ИЛ-1, ФНО α ҳамда ИЛ-6 секрецияланишини сўндиради, яъни улар яллиғланишга қарши таъсирга эга [Ярилин А.А., 2008]. Бундан ташқари, улар томирлар экспрессияси молекулалари адгезия-1ни рағбатлантириб хужайра инфилтрацияси, яъни макрофаглар ва бошқа хужайраларнинг яллиғланиш ўчоғи томон миграциясини кучайтиради [11,12].

Акне билан оғриган беморларда ИЛ-6 1-гуруҳдаги беморларда 2 марта ($P<0,01$), 2-гуруҳда - 2,4 марта ($P<0,01$) ва 3-гуруҳда - 2,68 марта ($P<0,001$) кўпайганини кўриш мумкин. ИЛ-6 яллиғланиш олди цитокинларга, яъни яллиғланиш фаоллигини оширадиган оксилларга киради. Организмда Т-лимфоцитлар, моноцитлар, эндотелиал хужайралар ва бошқалар ИЛ-6 манбаи бўлиб ҳисобланади. ИЛ-6 ўз навбатида яллиғланиш жараёнини кучайишига ҳисса қўшадиган

ўткир фазали оксиллар - гаптоглобин, С-реактив оксил 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 яллиғланиш пайтида тўқималарни шикастланишдан ҳимоя қилишдир. Ушбу цитокин иммунорегулятор хусусиятларга эга ва яллиғланишга қарши восита сифатида таснифланади. ИЛ-10 1-турдаги Т-хелпер томонидан цитокинларнинг секрециясини сўндиради, шу билан Th1/Th2 мувозанатини назорат қилиб салбий тесқари алоқа принципига кўра яллиғланиш реакциясини тартибга солади. ИЛ-10 В-хужайраларининг плазмацитларда терминал дифференциациясини индукциялайди [10]. Акне билан оғриган беморларда терида ИЛ-10 даражаси ошади ва унинг ортиқча бўлиши инфекцияга қарши ҳимоянинг заифлашишига олиб келади [11].

Интерлейкин-17 яллиғланиш олди цитокинларга тегишли бўлиб, иммун жавобнинг кўп босқичларида иштирок этади. У хемокинлар ишлаб чиқаришни рағбатлантиради ва натижада нейтрофилларнинг яллиғланиш ўчоғига миграциясини оширади. ИЛ-17 нинг энг муҳим биологик таъсирдан бири унинг турли хужайраларга 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 яллиғланиш ҳудудига кўчишига олиб келадиган тотал тўқима реакциясини кўзғатади. У кўплаб хужайралар томонидан ишлаб чиқарилиши мумкин, аммо яққол секрецияси Т-хелперларнинг 17 типи (Т h17) томонидан таъминланади [7]. ИЛ-17 кўплаб иммунокомпетент хужайралар, жумладан, семиз хужайралар, нейтрофиллар, дендрит хужайралар, макрофаглар ва табиий киллер хужайралар томонидан синтезланади. ИЛ-17 учун кератиноцитлар, синовиоцитлар, фибробластлар, эпителий нишон хужайралардир. Ушбу хужайраларнинг фаоллашиши Th17 хужайраларини (ва нейтрофилларни) яллиғланиш зонасига жалб қилишни кучайтирадиган цитокинлар синтезини келтириб чиқаради [11].

Акне, фолликуляр гиперкератоз ва корнеоцитларнинг бирлашиши кучайиши билан ёғ беги бўшлиғига очиладиган соч фолликулаларининг ўзан қисмидаги шох парда мугузланиши (шохланиш) жараёни бузилади. Бу ёғ безининг фолликуляр каналининг мугузсимон қипиқчалар билан тикилиб қолишига ва микрокомедонлар ҳосил бўлишига олиб келади. Гиперкератозда фолликуляр каналнинг ташқи (эпидермал) қисмида очик камедонлар ҳосил бўлиб унинг қора рангда бўлиши тери ёғ безларидаги липидларнинг оксидланиши, асосан сквален ҳисобига юзага келади. Гиперкератозда фолликуляр каналнинг чуқур чиқарувчи тешиклари кенгаймай ёғ ва детрит билан тўлиб ёпиқ камедонлар ҳосил қилади [15,20].

Фолликуляр гиперкератоз, ёғ соч фолликуласи (ЁСФ) каналининг обтурацияси ва липидга бой тери ёғ безлари фолликуланинг тикилиб 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 кўшилишига олиб келади, улар яллиғланиш олди ва яллиғланишга қарши циклооксигеназа ферментини фаоллаштирадиган цитокинларни ишлаб чиқарилишини активлаштириб асосий яллиғланиш медиатори - лейкотриен В4 (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 беги девори бутунлигининг бузилиши, ҳамда унинг тарқибини дермисга чиқариши ва яллиғланиш реакциясининг ривожланишига олиб келади, бу клиник жиҳатдан тошмалар йирингли-яллиғланиш 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 яллиғланишнинг 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 // *Concilium 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. Ганковской Л.В., Намазовой-Барановой Л.С., Мешковой Р.Я. Основы общей иммунологии: учеб. пособие для студентов мед вузов. — /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.
11. Bowe W. et al. Body dysmorphic disorder symptoms among patients with acne vulgaris // *J. Am. Acad. Dermatol.* — 2007. — Vol. 57. — P.222–230.
12. Симбирцев А.С. Цитокины в патогенезе и лечении заболеваний человека. — /СПб.: ООО «Издательство Фолиант»; 2018. - 512 с
13. Ярилин А.А. Иммунология. — /М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. — 748 с.
14. Capitanio V., Sinagra J.L., Ottaviani M. et al. Acne and smoking // *Dermatoendocrinol.* — 2009. — Vol. 1. — P.129–135.
15. 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.
16. 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.
17. Dumont-Wallon G., Dreno B. Specificity of acne in women older than 25 years // *Presse Med.* — 2008. — Vol.37. — P. 585–591.
18. 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.
19. 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.
20. Nagy I., Pivarsci 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.
21. Preneau S., Dreno B. Female acne – a different subtype of teenager acne? // *JEADV*, 2011.
22. Rivera R., Guerra A. Management of acne in women over 25 years of age // *Actas Dermosifiliogr.* — 2009. — Vol. 100. — P. 33–37.
23. 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