

ATOPIK DERMATIT: IMMUNOGENEZ VA IMMUNOTERAPIYA STRATEGIYASI

Maxmudov F.A., Latipov I.I.

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ *Rezyume,*

Atopik dermatitning immunopatogenezida T-xelper xujayralari profilidagi sitokinlarning anomaliyalari regulatsiyasi, Langergans xujayralaridagi yuqori sezuvchan IgE-reseptorlar, shuningdek sirkulyasiyadagi va teridagi atopen sezuvchan IgE miqdorining oshishi xarakterli bo'lib hisoblanadi. Atopik dermatitda terapevtik chora tadbirlar ekstraimmun terapiya va efferent usullar, immunostimulyator vositalarini qo'llash, shuningdek immunosuppressiv ta'sirga ega vositalar, hamda yallig'lanishga qarshi, allergiyaga qarshi va detoksikatsiyalovchi kabilarni qamrab oladi.

Kalit so'zlar: Atopik dermatit, immunogenez, atopen immunoglobulin, antigenlik namoyon qiluvchi hujayralar, sitoleykinlar, immunosuppressiv vositalar.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ: ИММУНОПАТОГЕНЕЗ И СТРАТЕГИЯ ИММУНОТЕРАПИИ

Махмудов Ф.А., Латипов И.И.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ *Резюме,*

Иммунопатогенеза atopического дерматита (АД) характеризуется аномальной регуляцией цитокинового профиля Т-хелперов, увеличением числа высокочувствительных IgE-рецепторов на клетках Лангерганса, циркуляцией atopенчувствительных IgE и наличием их в коже. Терапевтические меры при АД включают экстраиммунную терапию и эфферентные методы, применение иммуностимулирующих средств и некоторые виды иммуносупрессивных воздействий, а также противовоспалительные, детоксирующие, антиаллергические средства.

Ключевые слова: Атопический дерматит, иммуногенез, atopены иммуноглобины, антигенпредставляющие клетки, цитолейкины, иммуносупрессивные средства.

THE IMMUNOPATHOGENESIS OF ATOPIC DERMATITIS AND STRATEGY OF IMMUNOTHERAPY

Maxmudov F.A., Latipov I.I.

Bukhara State Medical institute.

✓ *Resume,*

The immunopathogenesis of atopic dermatitis (AD) is characterized by the abnormal regulation of the cytokine profile of T-helper cells, by a greater number of highly sensitive cell IgE receptors, by the circulation of atopene-sensitive IgE and their presence in the skin. Therapeutical measures for AD include extraimmune therapy and efferent methods, the use of immune-stimulating agents, and some immunosuppressive exposures, as well as antiinflammatory, detoxifying, and antiallergic agents.

Key words: Atopic dermatitis, immunogenesis, atopens immunoglobulins, antigen presenting cells, cytoleukins, immunosuppressive agents.

Dolzarbli

Atopik dermatitning immunopatogenezida T-xelper xujayralari profilidagi sitokinlarning anomaliyalari regulatsiyasi, Langergans xujayralaridagi yuqori sezuvchan IgE-reseptorlar, shuningdek sirkulyasiyadagi va teridagi atopen sezuvchan IgE miqdorining oshishi xarakterli bo'lib hisoblanadi. Atopik dermatitda terapevtik chora tadbirlar ekstraimmun terapiya va efferent usullar, immunostimulyator vositalarini qo'llash, shuningdek immunosuppressiv ta'sirga ega vositalar, hamda yallig'lanishga qarshi, allergiyaga qarshi va detoksikatsiyalovchilar kabilarni qamrab oladi.

Tayanch so'zlar: Atopik dermatit, immunogenez, atopen immunoglobulin, antigenlik namoyon qiluvchi hujayralar, sitokinlar, immunosuppressiv vositalar.

Atopik dermatit (AD) — bu ma'lum bir yosh dinamikasiga ega surunkali qaytalanishi bilan kechuvchi irsiy kasallik bo'lib, qichishadigan ekzematoz va lixenifikatsiyalangan toshmalar, terida hujayra immunitetining anomaliyalari, T-hujayrali birikmaning disregulyatsiyasi

va ko'plab immun-noimmun stimullarga yuqori sezuvchanlik bilan tavsiflanadi.

Etiologiyasi

AD multifaktorial patologiya bo'lib, etiologiyasida genetik komponent muhim ahamiyatga ega bo'lib, masalan: ikkala egizakning kasalliklarida bir tuxumdan rivojlangan egizaklarning (80%), har xil tuxumlardan rivojlangan egizaklarga (20%) nisbatan tez-tez tasodif bo'lishi, bu AD nasldan naslga o'tishi ehtimol yuqorilgan dalolat beradi. 11 (11q13) va 5 (5q31.1) xromosomalaridagi molekulyar genetik tadqiqotlar natijasida, g'ayritabiiy IgE giperproduksiyasi va antigenlar uchun yuqori sezgir retseptorlarning shakllanishi bilan bog'liq bo'lgan genlarni aniqladi. To'g'ri, ushbu tadqiqotlar probandlar bronxial astma bilan og'rigan bemorlar guruhlarida o'tkazilgan. Poligenik tizimda AD va qo'shimcha genlar bo'lgan bemorlarda teri strukturasini zararlaydigan asosiy gen mavjudligi taxmin qilinadi. Kasallik manifestiga olib keladigan nuqsonli effektning additiv ta'siri natijasi,

shuningdek ko'plab trigger va atrof-muhitning ta'sir etuvchi omillarning qo'shimcha ta'siri bilan erishiladi. Bemorning fenotipidagenetik ma'lumotni amalga oshirishda ishtirok etadigan ekzogen omillar debyut, keyingi retsidivlarni keltirib chiqaradi va kasallikning surunkali kechishiga olib keladi. Atrof-muhit ta'siriga sezgirlik bemorning yoshiga, uning endogen konstitutsiyaviy xususiyatlariga va boshqa organlarning holatiga bog'liq. Chaqaloqlik va erta bolalikda noto'g'ri ovqatlanish, ovqat hazm qilish va so'rilishning buzilishlari ko'p uchraydi. Natijada bolalarda ADning rivojlanishida: Gistaminoliberatorlarga boy oziq-ovqatlarning ko'payishi, oziq-ovqat allergiyalari, ayrim ferment tizimlarining yetishmasligi, va disbakterioz, jigar faoliyati va metabolizmining buzilishi muhim rol o'ynaydi. Katta yoshda, allergik vositalar orasida aeroallergenlar va psixoemotsional stress, haddan tashqari ishlash va noratsional rejim tobora ko'proq sodir bo'lmoqda. Ularning ta'siri infeksiyadan keyingi astenizatsiya, tug'ma tabiatning qoldiq mikssimptomatikasi, gidrosefalik sindrom, diensefalik patologiya, endogen intoksikatsiya sindromlari fonida kuchayadi. ADning refrakter shakllari va uning asoratlarning kelib chiqishiga: umumiy immunitetning konstitutsiyaviy xususiyatlari, ikkilamchi immunitet tanqisligi holatlari, surunkali fokal infeksiyalar va konstitutsional metabolic almashinuv buzilish kasalliklar yordam beradi. Ushbu yoki boshqa xavf omillari turli yoshdagi bemorlarda turli darajalarda o'zgarib turadi, ularning xilma-xilligi AD va boshqa multifaktorial kasalliklarga xos bo'lgani kabi ma'lum klinik belgilarning shakllanishiga ta'sir qiladi. Klinik shakllardagi tashqi ko'rinishlari (ekzematoz, eritematoz-skvamoz o'rtacha likenifikatsiya bilan, lichenoid va prurigo-o'xshash) vrachga bemorni tekshirishga aloqador bo'lgan xavf omillarini farqlashga imkon beradi. Shunday qilib, lichenoid shakli ("haqiqiy Prurigo Benie"), salbiy psixoemotsional ta'sirlar, neyrogen triggerlar katta ahamiyatga ega, prurigo shaklida esa ko'pincha parazitozlari (teri va ichak) aniqlanadi.

Patogenez

Ushbu atopik kasallikning organli lokalizatsiyasini determinatsiyalovchi poligenik tizim va asosiy gen AD etiologiyasida hal qiluvchi ahamiyatga ega bo'lganligi sababli, birlamchi gen mahsuloti bilan bog'liq bo'lgan boshlang'ich patogenez aloqasi ADning barcha klinik shakllari va uning yoshga bog'liq evolyutsion dinamikasi uchun bir xil bo'lishi kerak. Biroq, ushbu kasallik uchun asosiy gen mahsuloti hali aniqlanmagan. Neyromediatorlar va gormonlarga qo'shimcha ravishda, maqsadli hujayralarga qaratilgan immun va noimmun stimullarga javoban hujayralardan chiqarilgan turli xil allergenlar, toksinlar, reaginlar, biologik faol moddalar ko'rsatilgan. Klinik va ba'zi laborator tekshiruvlar AD bilan og'rikan bemorlarda o'zgaruvchan immun reaktivligi tekshiruvning dastlabki kuzatuvlari va izlanishlarida qayd etilgan. Bemorlarda limfotsitlarning blasttransformatsiya reaksiyasi pasayishi o'simlik mitogenlariga va terining obligat allergen dinitroxlrobenzolga va ayrim bakterial allergenlarga reaksiyasi pasayishi, neytrofil va monotsitlarning xemotaksisining pasayish kuzatildi, fagotsitozning buzilishi, T-suppressor miqdorining pasayishi, IgA tarkibining transitor kamayishi, IgE miqdorining ko'payishi (bemorlarning 50-80%), oziq-ovqat, zamburug'li, uy ro'zg'or, kanalar allergenlariga spetsifik IgE mavjudligi, tabiiy killerlar faolligining pasayishi va boshqalar kuzatiladi (Yu.K. Skripkin va

boshqalar.) 1975; N.G. Kochergin va boshq., 1977; N.V. Shatilova va boshqalar, 1980; I.Ya. Shaxtimester, M.F. Pisarenko 1983; N.S. Potekaeve va Yu.V. Sergeev, 1985 y.; I.A. Gorlanov, 1985).

Antigen ifodalovchi hujayralar

Epidermisda yuqori potentsial antigen ifodalovchi maxsus hujayralar bo'lib, bu Langergans hujayralaridir (suyak iligidan kelib chiqadigan dendritik hujayralar). AD bilan og'rikan bemorlarda Langergans hujayralarining membranalarida yuqori miqdorda IgE molekulari topiladi, bunda yuqori sezuvchi (FcεRI) va past sezuvchanlik (FcεRII) IgE-ni bog'laydigan tuzilmalar mavjud. (Бомк А.С., Голик Р.Г. 1985; Бухарович А.М., Третьяк Н.И., Каланча В.К. 1988.) Ushbu retseptorlar IgE kompleksi bilan ekzogen allergenlarni bog'laydi. Hosil bolgan IgE kompleksi retseptori-atopen, antigenning T-limfotsit bilan keyingi o'zaro ta'sirini sezilarli darajada osonlashtiradi. Shuning uchun yuqori sezgir FcεRI retseptorlarining ekspressiyasi antigen ifodalovchi hujayralarga, genetik determinatsiyalangan yuqori sezgirlikka moyil odamlarda T-limfotsitlar hatto minimal miqdordagi antigeni ham kuchli namoyon buladi. (Вельтищев Ю.Е. Онтогенез иммунной системы и факторы, влияющие на иммуно-биологическую активность детского возраста. 1989).

Butuligi buzilmagan epidermisda faqatgina Langergans hujayralarida II sinf gistologik muvofiq bolgan va immun reaksiyasi bilan bog'liq antigenlar paydo bo'ladi (Ia antigenlari, HLA-DR). Ammo terining yallig'lanish jarayonida epidermis keratinotsitlari HLA-DR ekspressiyasi, yallig'lanish va immunitet jarayonlarida ishtirok etadigan sitokinlar ishlab chiqarishi mumkin. (Вларов С.Г., Цициков Э.Н., Свердлюк О.А. 1991). Yallig'lanish jarayonida endotelial hujayralar HLA-DR ni ajraladi, Atopik dermatitli bemorlarda qondagi monotsit membranalarida HLA II klassi aniqlanadi. ADning og'ir formasi bn bo'lgan bemorlar monotsitlari va Langergans hujayralari membranalarida HLA-DR ning ekspressiyasining ba'zi xususiyatlar ham topilgan, bu esa asoratlarning og'irligi va terapiyaning tabiati bilan bog'liq. N.A. Gasich organizmning viruslar va bakteriya antigenlari bilan doimiy stimulyatsiya, qon monotsitlari membranalarida HLA-DR molekularining ekspressiyasining kuchayishiga, bu esa bu T-helperlarini, plazmotsitlar va giperimmunoglobulinemiya faollashtirishga yordam beradi, (Вязникова Н.Л. 1997.; Ганиев А.Г. 1990.) Shu bilan birga, uzoq muddat kasal bulgan bemorlarda gormonal malhamlar bilan davolanganda teridagi Langergans hujayralarida, II klass gistologik muvofiq bolgan antigen ekspressiyasining kamayishi va Langergans hujayralari sonining pasayishi kuzatiladi. (Гомберг М.А., Соловьев А.М., Аковбян В.А. Атопический дерматит 1998). Bunday tashqi terapiyaning salbiy ta'siri va teri hujayralarini uzoq muddatli antigenik stimulyatsiyasi, bu Langergans hujayralari sonining kritik darajadan pastga tushishiga olib keladi, natijada immunitet nazorati buziladi va ADning keying kechimi yomonlashtiradi (Горланов И.А. 1980). Shuningdek, kortikosteroid malhamlari va terining ultrabinafsha nurlanishi teridagi Langergans hujayralari sonining pasayishiga yordam berishi ta'kidlandi.

T-helperlari va sitokinlar

Birlamchi immun javob reaksiyasini boshlashda hal qiluvchi rol o'ynaydigan Langergans hujayralari epi-

dermisdagi antigeni, T-helperlar limfotsitlar hisoblanadi. T-helperlari birinchi va ikkinchi tartibli kichik sinflarga ajralib turadi (Th1 va Th2). Birinchi tartibli T helper hujayralar a-interferon va IL-2 ni sintez qiladi. Interferon-a immun reaksiyasini normallashtiradi va keratinotsitlarning ko'payishini pasaytiradi, IgE sintezini pasaytirish mumkin va himoya antitelolarning sintezini ko'paytiradi, IL-2 esa, faollashtirilgan yetuk T-hujayralar proliferatsiyasini induksiyalaydi, haqiqiy T-killerlarni va sitotoksik limfotsitlarni faollashtiradi, eozinofillar uchun xemotraktant vositadir.

Ikkinchi darajali T-helperlari IL-4 va IL-5 ni sintez qiladilar, IL-4 b-hujayra proliferatsiyasi rag'batlantiradi, IgG va IgE sintezi, II sinf gistologik muvofiq antigenlarini ekspressiyasini kuchaytiradi, T-helperlar faollashadi, o'zini semiz hujayralar va ba'zi T hujayralar uchun o'sish omili sifatida namoyon qilishi mumkin. IL-5 IgE, IgM, IgG, IgA sintezini rag'batlantiradi, eozinofillarning ko'payishi va faolligini oshiradi. Odatda, T-helperlarini va Langergans hujayralariga bog'lash bosqichi: a-interferon ishlab chiqarishni boshlaydigan faol T-helperlarining shakllanishi bilan tugaydi. Uning ta'siri ostida keratinotsitlar HLA-DR ni ekspressiya qiladi va epidermal hujayra faktorini hosil qiladi, ular boshqa mediatorga (prostaglandinlar, IL-1 va boshqalar) aylanadi va yangi T-helperlarini faollashtiradi. ADda immun reaksiyasining boshlanishi T-helperlarining differensirovkasini o'zgarishi fonida davom etadi. Bir qator tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, ADda antigen ta'siri va zarari sitokin ishlab chiqarishning buzili asosida kelib chiqadi. AD bilan kasallangan bemorlarda qon zardobidagi individual sitokinlarning (IL-4, IL-5, IL-13, γ -IFN, TNFa) roli bir qator izlanishlarda o'rganilgan. AD bilan og'rikan bemorlarda a-interferon ishlab chiqarishning kamayishi, IL-4 ishlab chiqarishning ko'payishi va a1-interferonni sintez qiluvchi Th1 fenotipik ifodasining pasayishi aniqlandi. AD bilan og'rikan bemorlarda monotsitlari va, ehtimol, semiz hujayralari tomonidan PGE2 ko'p miqdorda ishlab chiqariladi. Atopiya bilan og'rikan bemorlarda PGE2 ning yuqori darajasi nol T-helperlari (Th0) ni Th2 yo'nalishi bo'yicha farqlashga yordam beradi deb faraz qilinadi. Boshqa tomondan, PGE1 yetish-masligining patogen roli istisno qilinmaydi va hatto atopiyaning asosiy nuqsoni T-limfotsitlarning PGE1 ga bog'liq yetukligini etishmovchiligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin degan fikr mavjud. Laboratoriya tadqiqotlari shuni ko'rsatdiki, atopenga yo'naltirilgan immunitet reaksiyalari asosan ikkinchi turdagi T-helperlari hujayralar tomonidan amalga oshiriladi. Shunday qilib, uy kanalarining antigeni in vitro tasiri bo'lganida, AD bilan og'rikan bemorlarning limfotsitlari IL-4 ni, sog'lom donor limfotsitlar esa a-interferonni ishlab chiqaradi. Shu bilan birga, ko'plab boshqa allergenik oqsillar AD bemorlarida atopik reaksiyaga olib kelmasligi isbotlangan; kandidoz va qoqshol antigenlariga javoban in vitro atopiyasi bo'lgan bemorlarning limfotsitlari a-interferon, ya'ni birinchi turdagi yordamchi hujayralarning sitokinlarini hosil qiladi. Ilgari, ko'plab mualliflar qonda AD diagnostik mezonlari orasida immunoregulyatsion indeksning ko'payishi, ya'ni T-helperlarining (kopaygan) T-supressorlarining nisbati (kamaygan) bilan bog'liq edi. Ammo bemorlarning turli guruhlarini tekshirishda turli xil natijalar topildi; ko'plab bemorlar (surunkali parazitozlar va infeksiyalar, tez-tez kasal bo'lgan bolalar guruhidagi) T-helperlarining sonining ko'payganini emas, balki kamayganligini ham ko'rsatdilar.

Immunofenotiplashtirish vaqtida aniqlanadiki, T-helperlar subklassidagi orasidagi hujayralar disbalansi va

uning AD kasalligidagi rolini belgilash- diagnostikada g'oyasini o'zgartirdi, T-helperlari va immunoregulyator ko'rsatkichlarini ko'payishi, ular Adning immunopatogenezi birinchi navbatda T-helperlari va T-supressorlar sonini emas, balki Th0 ning differentsiatsiyasini va ularning sitokin sekretiysasi profilini buzilishini tavsiflaydi.

Terining Antigen ifodalovchi hujayralar bilan stimulyatsiyadan keyin, ikkinchi darajali T-helperlari sonining ko'payishi, allergik yallig'lanish uchun muhim bo'lgan IL-4 va IL-5, SD40 allergenspetsifik bolgan IgE va bazofil va eozinofillarni faollashtiruvchi B-limfotsitlarni ishlab chiqarishni rag'batlantiradi, bir vaqtning o'zida birinchi darajali T-helperlarining faoliyatini susaytirishga olib keladi, va shuning uchun mikroba antigenlarining adekvat reaksiyani bostirish uchun, tabiiy killer va sitotoksik limfotsitlarning faolligini pasayishi, shuningdek ularning IgE sinteziga tormozlovchi ta'siri aniqlandi. Teri yoki qon orqali kirib, Dermada antigenlar bilan doimiy ravishda stimulyatsiya qilish, AD o'choqlarida yallig'lanishni vaqti-vaqti bilan kuchaytiradi. Bronxial astma va allergik rinitli bolalarda tupurik va qon zardobida IL-4, TNFa, IL-13 sitokinlarining sezilarli darajada oshishi, u-IFN ning esa kamayishi kuzatilgan. AD bilan 3 yoshdan 12 yoshgacha bo'lgan bolalarda kasallikning og'irligiga qarab tupurikdagi IL-4 darajasi sezilarli darajada oshgan. AD bo'lgan yosh bolalarda mahalliy sitokin profilining xususiyatlari o'rganilmagan.

T-helperlardan tashqari ularning anomal differensirovkasi yuqori sezgir IgE retseptorlari ekspressiyasini kopaytiradigan atopenlar va Langerhans hujayralari bilan stimulyatsiyasida, terining atopik zararlanishi ko'plab boshqa hujayralar va gumoral omillar ishtirok etadi, ammo, ADning o'ziga xos patogenezi ularning o'zaro ta'siri va ishtirokining aniq tartibi hali aniqlanmagan. Albatta, neuropeptidlar va leykotrienlar, semiz hujayralar, eozinofillar, bazofillar, keratinotsitlar va teri to'siqlarining buzilishi muhim rol o'ynaydi. Atopiya bilan og'rikan bemorlarda surunkali teri shikastlanishida semiz hujayralari soni sezilarli darajada oshadi. Semiz hujayralari (degranulyatsiya paytida allergik yallig'lanish uchun muhim bo'lgan moddalar - serotonin, PGE2, gistamin) teridagi sezgir nervlarning uchlari yaqinida joylashgan bo'lib, ular nafaqat IL-4, balki neuropeptidlar tomonidan ham stimulyatsiyalanadi va AD namoyon bo'lishiga ruhiy ta'sir qilish imkoniyati mavjud. Ushbu faktlar AD patogenezi ayniqsa muhim deb hisoblanadi. AD birlamchi xurujida bazofil leykotsitlar muhim rol o'ynashi haqida xabarlar mavjud. Eozinofillarning haddan tashqari ko'payishi (ikkinchi va birinchi darajali T-helperlari sitokinlari tomonidan qo'zg'atilgan) patogen rol o'ynashi mumkin: ular tomonidan ishlab chiqarilgan toksik oqsillar (eozinofilli kation protein) yallig'lanish jarayonini kuchaytirishi va immunitetni modulyatsiya qilishi mumkin.

Terapiyaning strategiyasi

AD bilan og'rikan bemorlarni davolash va rehabilitatsiya qilish murakkab jarayondir. Bu masala alohida va batafsil ko'rib chiqishni talab qiladi. Hozir AD bilan og'rikan bemorlarga tavsiya etilgan immunoterapiyaning asosiy yo'nalishlariga e'tibor qaratamiz. Ular orasida ekstrammun terapiyasi va efferent ta'sirlovchi, immunostimulyatsion va immunosuppressiv vositalarning ayrim turlaridan foydalanishni o'z ichiga oladi.

Birinchi yo'nalish an'anaviy terapiya kechayotgan jarayonnig davosi va retsidivlarning profilaktikasini o'z

ichiga oladi. Atopen bilan aloqa qilishni istisno qilish, boshqa allergenlarning ta'sir ehtimolini kamaytirish va shu bemorga eng ko'p qo'zg'atuvchi ta'sirli omillarni aniqlash kerak (anamnez, kuzatishlar, oziq-ovqat kundaligi, radioallergosorbent test va boshqalar). Antigen ta'sirlovchini kamaytirish nafaqat allergenlardan izolyatsiya qilish, balki sorbentlar va infuzion terapiya yordamida tanadan chiqarib yuborish orqali amalga oshiriladi. Dermatologiya uchun an'anaviy detoksikatsion terapiyasifatida natriy giposulfat, kaltsiy pantotenat, gepatoprotektorlar va mikrosirkulyatsiyani kuchaytiruvchi vositalar qo'llaniladi. Og'ir holatlarda, gemosorbtsiya yoki plazmaforez, UF nurlangan qonning avtotransfuziya bilan efferent davolash qo'llaniladi. Bunday holda, aylanib yuradigan immunitet komplekslari chiqariladi, IgE miqdori vaqtincha kamayadi. Yuqori sezuvchanlikni kamaytirish va allergen bilan keyingi aloqa qilishda reaksiyaning og'irligini kamaytirish uchun ketotifenlar yoki boshqa membran stabilizatorlaridan foydalanish tavsiya etiladi.

Ikkinchi yo'nalish AD bemorlari immunitetining ikkilamchi buzilishini korreksiyalovchi immunotrop preparatlarini buyurishdan iborat bo'lib, uzoq vaqt yondosh somatik kasalliklar, ayniqsa hazm, nafas tizimi, siydik ajratuvchi organlari tizimining yoki tez-tez shamollashlab turuvchi bemorlarda buyuriladi. Bunday fon patologiyasi (shu jumladan immunotrop dorilar) davolash tegishli mutaxassislar - pediatrlar, terapevtlar, yuqumli kasalliklar bo'yicha mutaxassislar, otorinolaringologlar, pulmonologlar tomonidan amalga oshiriladi. Terining ikkilamchi infeksiyasi, tez-tez impetiginizatsiya, furunkuloz, doimiy pitirosporal va kandidali asoratlarda dermatologlar immunostimulyatsion dorilar bilan davolaydilar.

Interferonlar va interleykinlar qo'llanilganda ijobiy natijalar qayd etilgan. Ushbu immunomodulyatorlardan foydalanish nafaqat AD yuqumli asoratlari uchun, balki asosiy kasallik uchun ham maqbul hisoblanadi, chunki atopiya bilan og'rigan bemorlarda anomal sitokin sekretiysasi qayd etilgan. Ba'zi immunokorektorlar (natriy nukleinat, prodigiosan, pirogenal, neovir, timus preparatlari) endogen inerferon sintezini kuchaytiradi.

Uchinchi yo'nalish uzoq vaqt davomida AD og'ir shakllarini davolashda ishlatilgan. Bu organizm uchun agressiv deb hisoblanadigan va noto'g'ri ishlatilganda, jiddiy nojo'ya ta'sirga olib keladigan immunosuppressiv vositalardan foydalanish bilan bog'liq. Bular glyukokortikosteroidlarni o'z ichiga oladi, ularni AD bemorlarda qo'llashning ko'p yillik tajribasi, bu yallig'lanishga qarshi kuchli xususiyatlarga ega bo'lsa-da, ushbu bemorlarga tizimli qabul qilish uchun mos emasligini ko'rsatadi. Ularning immunosuppressiv ta'siri limfatik xususiyatlari bilan bog'liq. Ular T-helperlar va T-supressorlarini lizisga uchratib, fagotsitozni yoqotib, komplement va IL-2 ta'sirini kamaytiradi, antigen ifodalovchi hujayralar membranalarda HLA-DR ekspressiyasini ko'paytirib, antijismlarni tanib olish qobiliyatini oshiradi, antitelo katabolizmini oshiradi. Ularni qisqa muddatli foydalanishiga faqat o'ta og'ir holatlarda, boshqa usullar bilan to'xtatib bo'lmaydigan diffuz va eksudativ shakllarda qo'llaniladi.

Immunomodulyatorlardan foydalanish tashqi terapiya usullari ham taklif etiladi. Siklosporin A kremi va malham, tarkibi immunosuppressiv makrolidlari - takrolimus, FK 506 bilan klinik samaradorligi qayd etildi.

O'rta immunosuppressiv ta'sir fototerapiya bilan ham ta'minlanadi. Bularga UV-B (eski metod - kvarts lampalari bilan qisqa to'liq UV nurlari bilan nurlanish), foto-

kimoterapiya (uzoq to'liq UV-A va fotosensibilizator dorilar yordamida PUVA), selektiv fototerapiya, lazerli terapiyadan foydalanish maqsadga muvofiq.

Tashqi va ichki foydalanish uchun Kuchsiz immunosuppressiv ta'sirga ega dori-darmonlarni, kombinatsiyalangan tizimli terapiya shaklida boshqa immunotrop vositalarni bilan kompleks ravishda foydalanish taklif etiladi. Masalan, O.V. Grabovskaya immunosuppressor indometazinni va nospetsifik immunokorrektorprodigiosan yoki pirogenal bilan kompleks davo AD bemorlarida qo'llanganda ijobiy natijalarni qayd etgan. Bir qator mualliflar plazmaforez, limfafaferaz, leykafaferazni qo'llashda immunosuppressiv ta'sirga ega ekanligini qayd etgan.

Xulosa

Atopik dermatitning immunopatogeneza T-xelper xujayralari profilidagi sitokinlarning anomaliyasi, Langergans xujayralaridagi yuqori sezuvchan IgE-reseptorlar, shuningdek sirkulyasiyadagi va teridagi atopen sezuvchan IgE miqdorining oshishi xarakterli bo'lib xisoblanadi. Quruq terining ekskoriatsiyasi tufayli terining to'siq funksiyasini buzilishi begona antigenlarining ko'proq kirib borishiga va AD o'choqlarida yallig'lanish jarayonini kuchaytiradigan mikroorganizmlarga, ikkinchi darajali teri infeksiyasiga qarshilikni pasaytiradi, bu esa AD o'choqlarida yallig'lanish jarayonini kuchaytiradi.

Ko'pgina tadqiqotchilar AD immunitet tanqisligi holatlarga bog'liq emasligini aytadi. Vaqtinchalik somatik va shamollashlar noto'g'ri davolangan, noadekvat davolangan infeksiyalar tufayli yuzaga kelishi mumkin bo'lgan ikkinchi darajali immunitet tanqisligi. AD uchun mo'ljallangan dorilar arsenalida o'ziga xos Th2 ingibitorlari va tegishli Th0 differentsial korrektorlovchilar yo'q. AD engil va o'rta shaklda davolashda an'anaviy yallig'lanishga qarshi va detoksikatsiya qiluvchi davolash usullari qo'llaniladi. Ikkilamchi infeksiyaning asoratlari va ikkilamchi immunitet tanqisligi bilan birga keluvchi kasalliklarda immunostimulyatsion vositalar, og'ir refrakter shakllarida esa immunosuppressiv terapiya qo'llaniladi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI :

1. Butov Yu.S. Kojnie boleznie. - Meditsina, 2014. (In Russ)
2. Shatilova N.V., Frolov E.A., Kalamkaryan A.A. Osnovnie proyavleniya immunologicheskix narusheniy u bolnix rasprostranennimi dermatozami i ix patogeneticheskoe znachenie. // Vestnik dermatologii i venerologii - 2001; 8: 26-33. (In Russ)
3. Albanova V.I. Atopicheskiy dermatit // MRJ, razd. XI - 2010; 12: 17-21. (In Russ)
4. Andrey Sokolov. Atopicheskiy dermatit 2012; 246. (In Russ)
5. Potekhaev N.S., Sergeev Yu.V. Atopicheskiy dermatit: metod. ukazaniya. - M., 2001. (In Russ)
6. Samsova A.V., Dermatovenerologiya 2016; 6-9. (In Russ)
7. Gasich N.A., Izmenenie immunnogo statusa i optimizatsiya terapii bolnix atopicheskimi dermatitami // Diss. kand. - Krasnoyarsk - 1996; (In Russ)
8. Schnyder D.S. - sit. Po Gasich N.A., 1996; (In Russ)
9. Amon E.U. Immunopathologie der atopischen Dermatitis // Dtsch. MedWtschr. - 2005; 116: 120-107.
10. Chebotaryov V.V. Dermatovenerologiya Bolezni koji detey rannego vozrasta. 2016; (In Russ)
11. Van Joot J., Stolz E., Heule F. Efficacy of low-dose cyclosporine in severe atopic skin disease. // Arch. Dermatol. - 2005; 123: 166-167.
12. Sowden J.M., Berth-Jones J., Ross J.S., Motley R.J. et al. Double-blind, controlled, crossover study, of cyclosporine in adults with severe refractory atopic dermatitis // Lancet - 1991; 338: 137-140.