



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

2 (88) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
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)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
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)

2 (88)

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

2026 февраль

УДК 616.53-008.811.1- 092

**СЕБОРЕЯЛИ ДЕРМАТИТ КАСАЛЛИГИНИНГ РИВОЖЛАНИШИДА
АЧИТҚИСИМОН ЛИПОФИЛЛИ ЗАМБУРУҒЛАРНИНГ РОЛИ**
(Adabiyot sharhi)

Яхшиева М.Ф. <https://orcid.org/0009-0005-5476-6305> e-mail: malohatyaxshiyeva@gmail.com

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

*Шартли-патоген микроорганизмлар себореяли дерматитнинг клиник кечишида муҳим роль ўйнайди, уларнинг вирулентлиги сабабли касалликни сурункали шаклларига ўтишига олиб келади. Мақолада тери нормал микрофлорасининг доимий таркибий қисми бўлган *Malassezia* ачитқисимон замбуруғлари СДнинг етакчи этиологик омил қисобланиши, шу билан бирга ёғ безларининг гиперфункцияси, цинк етишмовчилиги, иммунитет танқислиги каби ҳолатлар замбуруғларнинг липофил хусусиятларини кучайтириши ҳисобига, уларнинг организм учун патогенлик хусусияти ошишига олиб келиши ва терида яллиғланиш реакцияларини ривожлантириши келтирилган.*

*Калит сўзлар: себореяли дерматит, *Malassezia* ачитқисимон замбуруғлари, *M. furfur*, *M. globosa*, *M. Sympodialis*, тери колонизацияси.*

**РОЛЬ ДРОЖЖЕПОДОБНЫХ ЛИПОФИЛЬНЫХ ГРИБОВ В РАЗВИТИИ
СЕБОРЕЙНОГО ДЕРМАТИТА (Литературный обзор)**

(PhD), доцент кафедры дерматовенерологии и детской дерматовенерологии Бухарского государственного медицинского института

Яхшиева М.Ф. <https://orcid.org/0009-0005-5476-6305> e-mail: malohatyaxshiyeva@gmail.com

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

*Условно-патогенные микроорганизмы играют важную роль в клиническом течении себорейного дерматита и вследствие своей вирулентности приводят к переходу заболевания в хронические формы. В статье представлены что дрожжеподобные грибы рода *Malassezia*, являющиеся постоянным компонентом нормальной микрофлоры кожи, считаются ведущим этиологическим фактором себорейного дерматита. При этом такие состояния, как гиперфункция сальных желёз, дефицит цинка и иммунодефицит, за счёт усиления липофильных свойств грибов приводят к повышению их патогенности для организма и развитию воспалительных реакций в коже.*

*Ключевые слова: себорейный дерматит, дрожжеподобные грибы рода *Malassezia* — *M. furfur*, *M. globosa*, *M. sympodialis*, колонизируют кожу.*

**THE ROLE OF LIPOPHILIC YEAST-LIKE FUNGI IN THE DEVELOPMENT OF
SEBORRHEIC DERMATITIS (Literature review)**

Yaxshiyeva M.F. <https://orcid.org/0009-0005-5476-6305> e-mail: malohatyaxshiyeva@gmail.com

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi.
1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

Opportunistic microorganisms play an important role in the clinical course of seborrheic dermatitis and, due to their virulence, lead to the progression of the disease into chronic forms. The article presents that yeast-like fungi of the genus Malassezia, which are a permanent component of the normal skin microflora, are considered the leading etiological factor of seborrheic dermatitis. At the same time, conditions such as hyperfunction of the sebaceous glands, zinc deficiency, and immunodeficiency, by enhancing the lipophilic properties of the fungi, lead to an increase in their pathogenicity for the host organism and to the development of inflammatory reactions in the skin.

Keywords: seborrheic dermatitis; yeast-like fungi of the genus *Malassezia* — *M. furfur*, *M. globosa*, *M. sympodialis*, which colonize the skin.

Долзарблиги

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 ҳаётий фаолияти учун ёғларга муҳтож бўлган инсон микрофлорасининг ягона вакили бўлиб ҳисобланади [1.2.4.6.]. Замбуруғларнинг бошқа турларининг ҳеч бири облигат липофиллик хусусиятга 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 [2.3.5.7.8.10.].

Шуни айтиш жоизки, *Malassezia* замбуруғларининг таксономияси ва номенклатураси яқин вақтгача чалкаш ва ҳаотик эди [4.7.8.1.9.]. *Malassezia* (МС) биринчи марта 1846 йилда тасвирланган [2.4.8.9.11]. 1925 йилда у ҳинд каркидонининг терисиди Фред Вайдман томонидан аниқланган, шунинг учун у *pachidermatis* (лотин тилидан таржима қилинганда - 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 ҳос 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 [3.5.7.8.], 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 [4.5.8.9.].

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 [3.4.6.9.10.]. *Malassezia*нинг тур таркиби ёшга ҳам боғлиқ: 15 ёшгача замбуруғлар камдан-кам ҳолларда аниқланади, ёшликда- *M. globosa*, етук ёшда эса - *M. sympodialis* аниқланади [1.4.6.]. 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) узоқ 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 [1.2.5.7.], у иссиқ қонли умуртқали ҳайвонларнинг терисига осонгина мослашади.

Malassezia замбуруғининг вирулентлик омиллари – таъсирланиш хусусиятини берувчи метаболит қўшимча маҳсулотлар ва юқори фаол индол ҳосилалари ҳисобланади [8.10.]. 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 ишлаб чиқариш учун қўзғатади ва шу билан яллиғланиш реакциясини узайтиради [1.2.3.6.]. 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 [1.2.].

Яқинда ўтказилган бир қатор тадқиқотлар инсон ҳужайраларининг 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 CXCL8 хемокинларининг ишлаб чиқарилишини кучайтиради. Бошқа бир олимлар эса дендритик ҳужайраларнинг *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 [3.6.9.10.]. *Malassezia* замбуруғи нафақат яллиғланишга алоқадор, балки яллиғланишга қарши цитокинларини ҳам ишлаб чиқаришни рағбатлантириш қобилятига ҳам эга [8.10.]. Эҳтимол, бу малассезиознинг клиник кўринишларининг хилма-хиллигини тушунтиради. J.Faergemannнинг фикрича, [1.2.6.9.], *Malassezia* замбуруғларининг патогенлиги ҳам филаментация механизми - ачитқисимон ҳужайраларининг мицелиал шаклга ўтиши билан белгиланади. Бундан ташқари, *Malassezia* замбуруғлари мугуз қаватнинг чегарасини кесиб ўтишга ва эпидермиснинг ўсиш зонасига, шунингдек, ёғ-соч фолликулаларининг ўрта ва пастки қисмларига кириб боришга қодирлиги кўпгина тадқиқотларда ифодаланган [1.2.3.6.7.].

Malassezia билан боғлиқ тери касалликлари

МС билан боғлиқ бўлган тери касалликларини 2 гуруҳга бўлиш мумкин:

1.МС сабаб бўлган – кепаксимон ранг-баранг темиртки ва *Malassezia* фолликулити.

2.Асоратланган МС - себореяли дерматит, атопик дерматит, псориаз, неонатал акне ва бошқалар.

Малассезиозларнинг клиник кўриниши терлаш интенсивлиги ва жараёнинг локализациясига боғлиқ. Зарарланган терининг юзасидан анъанавий усулда кирма 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 узок муддат ташиш дерматознинг кечишини кучайтиради. Бундай ҳолатларда замбуруғга қарши препаратларни тавсия қилиш 48-78% ижобий натижаларни беради. ОИВ билан касалланган беморларда СД нинг юзага келиши СД4 +нинг Т-лимфоцитлар томонидан босиб қўйилишнинг супрогат белгиси ҳисобланади. *M. restricta* ва *M. globosa* асосан бошнинг сочли қисми терисида соғлом вақтда ҳам, касаллик даврида ҳам кузатилади [1.2.6.8.].

Тадқиқотларга кўра, қазғокдан кийналадиган 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 кичиши ҳам кучаяди, натижада терига зарар етказиб, ҳимоя механизмининг самарадорлигини пасайтиради. Буларнинг барчаси замбуруғларнинг терига кириб боришини осонлаштиради 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 темирлаткининг (РТ) клиник кечишида тутган ўрни аниқланган. Шу билан бирга ранг – баранг темирлаткининг клиник кечишининг ўзига хос хусусияти терининг патологик жараёнининг турли хиллиги бўлиб, зарарланган патологик ўчоқлар терида майда пластинкасимон кепакланишнинг мавжудлиги қайд этилган [1.3.5.6.].

Glatz M, Bosshard PP, Hoetzenecker W. (2015) га кўра, липофил *Malassezia* замбуруғлари, айниқса, себореяли ва атопик дерматит билан оғриган беморларда доимий аллергик таъсиротга олиб келиши мумкинлиги аниқланган. Хужайравий ва гуморал иммунитетнинг биргаликдаги жавоб реакцияси организм сенсibiliзациясининг ошишига олиб келади. Хужайравий жавоб реакциялар Тh2-лимфоцитларни фаоллаштирилиши натижасида соғлом одамларнинг назорат гуруҳига нисбатан IL-4 ва IL-5 микдорининг ошиши кузатилади. Тери рН муҳитининг ошиши МС аллергенларининг ажралиб чиқишига ёрдам беради. Аллергенлар, эҳтимол, МС хужайралари билан биргаликда зарарланган эпидермал тўсиқ орқали терига кириб боради, кератиноцитлар ва дендритик хужайралардаги 2-тоифа toll-симон рецепторлар (TLR2) томонидан таниб, яллиғланишга қарши цитокинларнинг ишлаб чиқишга 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 [1.4.5.6.].

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 [1.2.3.6.].

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 себореяли дерматитнинг етакчи этиологик омил 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 қурак 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 ачитқисимон замбуруғларнинг ўсишини назорат қилиш ва уларни сапрофит ҳолда сақлаш қобилятини йўқотади, бунинг натижасида ачитқисимон замбуруғларнинг сезиларли ўсиши, липаза фаоллигининг ошиши ва теридаги колонизация ҳудудларида яллиғланиш жараёнларининг ривожланиши кузатилади.

Хулоса

Шундай қилиб, *Malassezia* шартли-патоген замбуруғларнинг синантроп гуруҳи сифатида 150 йилдан ортиқ вақт давомида инсониятга маълум. Гарчи улар умуман ҳаёт учун хавфли бўлмасда, аксарият ҳолларда фақат сурункали такрорланадиган юзаки микозларни келтириб чиқаради, бу ҳақиқат кенг қўламли касалликларнинг, шу жумладан тизимли 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 очиқ бериш учун чуқурроқ тадқиқотларни талаб қилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Сорокина Е.В. Толл-подобные рецепторы и выявление первичных возбудителей дерматозов инфекционной и неинфекционной этиологии// Иммунология, аллергология, инфектология. 2012;2:6-15.
2. Ш.З. Мавлянова, М. Ф. Яхшиева Себореяли дерматит этиопатогенезидаги замонавий қарашлар// Дерматовенерология и эстетическая медицина. // Научно - практический журнал. 2011;3:25-26.
3. Мавлянова Ш.З., Ибрагимов Ш.И., Яхшиева М.Ф., Мавлянова Н.Н. Особенности клинического течения себорейного дерматита // Проблемы медицинской микологии. 2012;14(1):31-33.
4. Яхшиева М.Ф., Мавлянова Ш.З., Алимухамедова Ю.А., Мирзакулова Ш.Н., Закиров Б.Х. Клинико-микологическая характеристика себорейного дерматита // Дерматовенерология и эстетическая медицина. 2022;1-2 (53-54):100-106.
5. Sh.Z. Mavlyanova, I.B. Shukurov, M.F. Yahshiyeva, G.I. Boltayeva. Analysis of the significance of Ile 105Val polymorphism of the GSTP1 gene in the mechanism of development of population living in the bukhara region // ScienceAsia - Journal of The Science Society of Thailand 2022;48:1159-1165.

6. Mavlyanova Sh.Z., Shukurov I.B., Yahshiyeva M.F. Assessment of the Dermatological Index of the Symptom Scale in Patients with Seborrheic Dermatitis and Opportunistic Infection Based On the Use of Natural Silicon Oxide // Annals of R.S.C.B. 2021;25(4):3922-3930 Received 05 March 2021; Accepted 01 April 2021.
7. Mavlyanova Z.N., Yahshieva M.F., Shukurov I.B. Clinical and microbiological characteristics of seborrheic dermatitis of the scalp // Republican specialized science-practical medical Centre of Dermatovenereology & Cosmetology of Ministry of Health of Republic of Uzbekistan. Bukhara State Medical Institute, Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan.
8. Sh.Z. Mavlyanova, I.B. Shukurov, M.F. Yaxshiyeva To the results of the study of the association of ALA54THR polymorphism of the FABP2 gene in patients with vitiligo of the Uzbek population of the Bukhara region // Dr. Luis M Cardoso, Portugal. European Chemical Bulletin, ISSN 2063-5346 Journal homepage: [https:// www.eurchembull.com](https://www.eurchembull.com) / Scopus Source ID: [https:// www.scopus.com/sourceid/ 21100898023](https://www.scopus.com/sourceid/21100898023).
9. Sh.Z. Mavlyanova, I.B. Shukurov, M.F. Yahshiyeva, G.I. Boltayeva. Analysis of the significance of Ile 105Val polymorphism of the GSTP1 gene in the mechanism of development of population living in the bukhara region // ScienceAsia - Journal of The Science Society of Thailand. 2022;48:1159-1165.
10. 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.
11. 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;23:177-184.
12. Tucker D., Masood S. Seborrheic Dermatitis. 2021 Aug 3. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL).

Қабул қилинган сана 20.01.2026