



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

7 (93) 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)

7 (93)

2026

Июль

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

UQK 616.5-004.1(08)

**O'CHOQLI SKLERODERMIYANING RIVOJLANISHINING
ASOSIY HUSUSIYATLARI /ADABIYOTLAR SHARHI/**

Ismoilova Fazilat Ziyodulla qizi <https://orcid.org/0009-0004-9930-4086>

e-mail: ismailovafazilat52@gmail.com

Saipova Nodira Sagdullayevna <https://orcid.org/0009-0005-5745-5115>

e-mail: nona0989@mail.ru

To'xtamurod Ziyodulla Zikrilla <https://orcid.org/0000-0002-5724-1548>

e-mail: ziyodulla1966@gmail.com

Toshkent davlat tibbiyot universiteti, O'zbekiston, Toshkent, Almazari tumani, Farobiy ko'chasi, 2-uy, 100109, +998781507825, info@tashmeduni.uz

✓ **Rezyume**

O'choqli sklerodermiya (O'S) klinik kechishiga oid turli adabiyot manbalaridan olingan ma'lumotlar taqdim etiladi. O'S va tizimli sklerodermiya bir xil patologik jarayonning variantlarini ifodalaydi degan gipoteza muhokama qilinadi; bu metabolik siljishlar yo'nalishidagi o'xshashlik, kasallikning ikkala shaklidagi umumiy gistopatologik teri o'zgarishlari va mahalliy jarayon progressiv tizimli sklerozga aylanadigan holatlar bilan tasdiqlanadi. O'S ning ma'lum shakllarining paydo bo'lishi, tarqalishi, bemorlarning umri, klinik ko'rinishlari va kasallikning davomiyligi, shuningdek, uning boshqa patologik jarayonlar bilan bog'liqligi muhokama qilinadi. O'S uchun turli xil ko'p kursli, ko'p komponentli davolash rejimlari o'rganiladi.

Kalit so'zlar: skleroderma, kollagenozlar, fibroz

**ОСНОВНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ РАЗВИТИЯ ОЧАГОВОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ
/ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ/**

Исмаилова Фазилят Зиедулла кизи <https://orcid.org/0009-0004-9930-4086>

e-mail: ismailovafazilat52@gmail.com

Саипова Надира Сагдуллаевна <https://orcid.org/0009-0005-5745-5115> e-mail:

nona0989@mail.ru

Тоҳтамурод Зиедулла Зикрилла <https://orcid.org/0000-0002-5724-1548>

e-mail: ziyodulla1966@gmail.com

Ташкентский Государственный Медицинский Университет, Узбекистан, г.Ташкент, Алмазарский район, ул. Фараби 2, 100109, +998781507825, info@tashmeduni.uz

✓ **Резюме**

Представлены данные из различных литературных источников об особенностях течения ограниченной склеродермии (ОС). Обсуждается гипотеза – ОС и системная склеродермия представляют собой разновидности одного патологического процесса, что подтверждается однонаправленностью метаболических сдвигов, общностью патогистологических изменений кожи при обеих формах болезни, а также случаями трансформации локализованного процесса в прогрессирующий системный склероз. Обсуждается частота встречаемости, преобладание тех или иных форм ОС, длительность жизни больных, клинические проявления и длительность течения ОС и ее связь с другими патологическими процессами. Рассматриваются различные схемы лечения ОС, которые носят многокурсовой и многокомпонентный характер.

Ключевые слова: склеродермия, коллаgenoзы, фиброз

KEY CHARACTERISTICS OF THE DEVELOPMENT OF LOCALIZED SCLERODERMA /A LITERATURE REVIEW/

Ismoilova Fazilat Ziyodulla qizi <https://orcid.org/0009-0004-9930-4086>

e-mail: ismailovafazilat52@gmail.com

Saipova Nodira Sagdullayevna <https://orcid.org/0009-0005-5745-5115>

e-mail: nona0989@mail.ru

Tokhtamurod Ziyodulla Zikrilla <https://orcid.org/0000-0002-5724-1548>

e-mail: ziyodulla1966@gmail.com

Tashkent State Medical University, Uzbekistan, Tashkent, Almazar District, Farabi Street, 2,
100109, +998781507825, info@tashmeduni.uz

✓ Resume

Data from various references about features of a current limited sklerodermiya (OS) is presented interfaced. The hypothesis that OS and system scleroderma represent versions of one pathological process that proves to be true presence an oneorientation of metabolic shifts, a generality skin changes at both forms of illness, and also cases of transformation of the localized process in a progressing system sclerosis Is discussed. Frequency of occurrence, prevalence of those or other forms of OS, longevity of patients, clinical displays and duration of a current of OS and its communication with other pathological processes is discussed. Various schemes of treatment of OS which have multicourse and multicomponent character are considered.

Key words: scleroderma, collagenoses, fibrosis

Dolzarbligi

Sklerodermiya (Sd) - yunoncha *skleros*-"qattiq" va *derma*-"teri" soʻzlaridan olinib, kollagenozlarga mansub progressiv autoimmun kasallikdir. Asosiy voqealar xronologiyasi: Sdga oʻxshash holatlarning Buqrotning risolalarida topish mumkin ("juda qattiq, tarang teri"). 1753 yilda Neapolda Karlo Kurtsio kasallikning birinchi batafsil klinik tavsifini taqdim etdi. U terisi yogʻochsimon konsistentsiyaga ega boʻlgan 17 yoshli qizni kuzatdi. 1836 yil - fransuz dermatologi J. Fantonetti birinchi marta "sklerodermiya" atamasini qoʻllagan. 1862 yil - Moris Reyno barmoqlarda periferik qon aylanishining xarakterli buzilishini (Reyno sindromi) tasvirlab berdi, keyinchalik bu koʻpchilik bemorlarda Sdning keng tarqalgan erta alomati ekanligi aniqlandi. 1891 – mashhur dermatolog Uilyam Osler bu kasallik nafaqat teriga, balki ichki organlarga ham taʼsir qilishini taʼkidlab, uni tizimli jarayon sifatida tasnifladi. 1945 – amerikalik patologoanatom Robert Getz kasallikning nafaqat teriga, balki butun tanaga, jumladan, oʻpka, yurak, oshqozon-ichak trakti va buyraklarga taʼsirini aniqroq tasvirlash uchun "tizimli skleroz" atamasini kiritdi. Kasallikning autoimmun jarayon sifatida zamonaviy tushunchasi nihoyat yigirmanchi asrning ikkinchi yarmida, immunologiyaning rivojlanishi bilan shakllandi [1].

Kasalliklarning xalqaro tasnifida (KXT-10) Sd ikkita asosiy toifaga boʻlinadi: *tizimli* (Ts) (teri va ichki organlarga taʼsir qiladi) va mahalliy yoki *oʻchoqlig*a (Oʻs) (faqat teriga va uning ostidagi toʻqimalarga taʼsir qiladi) [2].

Kasallik koʻpincha, 30-50 yoshda aniqlanadi, ammo uning dastlabki koʻrinishlari koʻpincha yoshlik davrga toʻgʻri keladi. Bugungi kunga qadar Sdning etiologiyasi va patogenezi yetarlicha tushunilmagan. Kasallikning rivojlanishi koʻplab omillarni, jumladan genetik moyillik va salbiy ekzogen va endogen taʼsirlarga (masalan, yuqumli kasalliklar, kimyoviy moddalar, stress, travma, sovuq taʼsir qilish va endokrin kasalliklar) taʼsir qiladi deb taxmin qilinadi [3].

Oʻs xalqaro adabiyotlarda koʻproq lokal sklerodermiya yoki morphea nomlari bilan yuritiladigan, teri va ostidagi toʻqimalarda fibroz, yalligʻlanish keyinchalik atrofiya bilan kechuvchi surunkali autoimmun kasallik hisoblanadi. Mazkur patologiya Tsdan koʻpincha farqli ravishda ichki aʼzolarining ogʻir shikastlanishi bilan kechmaydi, biroq ayrim klinik shakllarida chuqur toʻqimalar, fassiya, mushak va hatto suyak ham jarayonga jalb qilinishi mumkin. Soʻnggi yillarda ushbu kasallikning immunologik asoslari, mikrotsirkulyator buzilishlar, sitokinlar va fibrogenez mexanizmlari boʻyicha qarashlar sezilarli kengaydi [1].

O's biriktiruvchi to'qima shikastlanishi bilan bog'liq bo'lib, asosan teri va teri osti to'qimasida fibroz-sklerotik jarayoni va obliteratsiyalovchi endarterit [1] tipida kechuvchi qon tomir kasalliklari ustunlik qiladi. Patologik jarayonda ichki organlar (yurak, o'pka [2], qizilo'ngach, me'da, ichak [3], asab tizimi [4]) ham jalb etiladi. O's 100.000 aholiga 45 ta holatni tashkil qiladi. So'ngi yillarda sonining ortishi kuzatildi, bu turli mualliflar bo'yicha 1 mln aholiga 12 tagacha holatni tashkil qiladi [5].

Ts va O's o'ziga xos bog'liqlik haqidagi muzokaralar hanus davom etmoqda [6]. Ba'zi mualliflarning fikriga ko'ra, O's va Ts bir xil patologik jarayonning turlari bo'lib, bu O'sda visseropatiyalar, metabolik siljishlarning bir yo'nalishi, terida patogistologik o'zgarishlar, lokallashtirilgan progressiv jarayon bilan ifodalanadi [7]. O's kasalligiga chalingan bemorlar soni ortib va u yanada agressiv tarzda davom etyapti [8]. U ayollarda ko'proq uchraydi: qizlarda o'g'il bolalarga nisbatan 3 baravar ko'proq kuzatiladi va 40-55 yoshdagi bemorlarning 75%ni ayollar tashkil qiladi [9]. Har qanday yoshda, hatto yangi tug'ilgan chaqaloqlarda ham paydo bo'lishi mumkin, sub'ektiv belgilarisiz yoki umumiy holatga ta'sirisiz boshlanadi.

O's dermatozlardan biri bo'lib, uning etiologiyasi va patogenezi hali ham murakkab va hal qilinmagan [10]. Sdning patogenezi asosan metabolik, qon tomir va immunitet bilan bog'liq. O's rivojlanishiga vegetativ nerv tizimi va neyroendokrin disfunktsiyalar va toksik xolatlar ham ta'sir qiladi [11]. O's turli antigenlarga o'ziga hos autoimmun va yallig'lanish reaksiyalari sifatida kechuvchi autoimmun kasallik deb hisoblanadi [12]. Adabiyotlardagi qarama-qarshiliklar, ehtimol, immunologik, endokrin va metabolik o'zgarishlarning kasallikning umumiy kechishiga va individual shikastlanish darajasiga bog'liqdir [13]. Kollagen oqsillarini yuqori darajasi faol antigen stimulyatsiyasi manbai bo'lib shunday fon yaratadiki, bunda genetik moyinlikda autoimmun reaksiyalar ishga tushadi. Limfoid va kollagen ishlab chiqaruvchi hujayralarining o'zaro ta'siri patologik doira sifatida ko'rinib, hamda biriktiruvchi to'qima metabolizmining buzilishi fibroblastlar tomonidan kollagenning giperproduksiyasi bilan namoyon bo'lishiga olib keladi [14]. Mikrosirkulyasiyaning o'zgarishi Sdga xos patogenetik ahamiyatga ega [15]. Ular asosida kichik arteriyalar, arteriolalar, kapillyarlarning devorlarining shikastlanishi, endoteliyning proliferatsiyasi va destruktiviyasi, intimaning giperplaziyasi yotadi [16]. O'sning Laym kasalligi, Pazini-Perini atrofodermiyasi, Perri-Romberg sindromi bilan patogenetik bog'liqligi faqat shubha qilinadi [17]. Bonifati va xammualiflar [18] chiziqli Sd va segmentar vitiligoni bir bemorda aniqlashdilar va ular o'rasida bog'liqlik tasodif emas degan hulosaga keldilar.

Hind-yevropa irqiga mansub qizlarda O's ko'proq uchraydi va mualliflar [19] uni davolash uchun metotreksatni taklif qilishgan. Qizilo'ngach va o'pka kasalliklarining chastotasi, prognozi va ilk belgilari O'sda ko'p uchraydi, ammo sust kechadi [20]. Umumiy Sd va birlamchi biliar sirroz (BBS) o'zaro bog'liq bo'lishi mumkin [21]. Sd, avtomitoxondrial antitelolar (AMA) va BBS o'zaro bog'liqligi baholangan [22]. O'sli bemorlar guruhida BBS ko'proq uchragan. Ularga ursodezoksixol kislotasini (15 mg/kg) yuborganda nafaqat BBS klinikasi yaxshilandi, shuningdek, bemorlarda terining shikastlanish darajasi yaxshilanishiga olib keldi. Anti-topo II alfa O'sdagi asosiy autoantitelolar bo'lib, tizimli jarayonda anti-topo I antitelolaridan farq qilishini aniqlashtirgan [23].

O'sni davolash hali ham, uning natijasini baxolash ham muammoli bo'lib qolmoqda. O's o'z ichiga tizimli bo'lgan ko'rinishlarga ega bo'lishi mumkin [26]. O'sning 5ta klinik shaklini berishni taklif qilishdi: **blyashka, umumlashtirilgan, bullyoz, chiziqli va chuqur** [27]. Ushbu tasnif klinik va morfologik hususiyatlarga asoslanib tashxislash va terapevtik yondashuvni soddalashtiradi.

O's turli xil klinik ko'rinishlarni ega. Teri zararlanishlari aslida sklerotikdan tortib to qattiqlashmagan bosqichgacha bo'lgan spektrni o'z ichiga oladi, undan keyin qoldiq gipopigmentatsiya yoki giperpigmentatsiya boshlanadi, gistologik namunalarda progressiv tizimli sklerozga o'xshash. Bemorlarning 50%da yumshash yoki kasallik jarayonini yaxshilanishi 3,8 yil davom etdi. Kasallikning faol fazasining eng qisqa muddati O'sning blyashka shaklida aniqlandi (terining 50% yumshashi 2,7 yilda kuzatildi). O'sning chuqur shaklida bu ko'rsatkich 5,5 yilni tashkil qildi. Artralgiya, sinovitlar, uveit va bo'g'im kontrakturalari chiziqli va chuqur O'sda eng ko'p aniqlandi. O's ichki organlarning zararlanishi bilan birlashgan yoki dermatozning tizimli shakli bilan almashgan hollar kuzatilmagan [28].

O'sni davolash ko'p kursli va ko'p komponentlidir. Uning zamonaviy davolash antibiotiklar va kimyoterapevtik (metotreksat) moddalar qo'llashni turli usullarini o'z ichiga oladi: mahalliy,

intrao`choqli yoki tizimli ravishda - kortikosteroidlar, kolxitsin, D vitamini analoglari (kalsitriol va kalsipotriol), fotokimyoterapiya, lazer terapiyasi, bezgakka qarshi dorilar, difenin, D-penicillaminlar kiradi. Faol bosqichda kurslar soni kamida 6 ta bo'lishi kerak, 1-2 oylik interval bilan; agar jarayon mo`tadillashsa, davolash kurslari oralig'ini 4 oy qilib belgilash mumkin; qoldiq klinik ko'rinishlar bo'lsa va profilaktika maqsadida yiliga 2-3 marta mikrosirkulatsiyani yaxshilovchi davo vositalari bilan amalga oshiriladi. Faol bosqichda antibiotiklar O'sni davolashda boshqa vositalar bilan birgalikda qo'shimcha beriladi. Tavsiya qilingan kurs - penitsillin qatoridan 15-20 million birlikda. Penitsillinni ko'taraolmaslik holatida uni antigistaminlar niqobi ostida buyurilishi kerak.

Davolashning birinchi 3ta kursi antibiotiklarni o'z ichiga olishi kerak. Kasallikni davolashda muhim vosita – lidaza, tarkibidagi gialuronidaza gialuron kislotasini parchalaydi. Lidazani aloe yoki platsenta ekstrakti, kollalizin, aktinogial yoki longidaza bilan almashtirish mumkin.

O'sni davolashda qon tomir dorilarini qo'llash ham shartdir. Bularga asosan nikotin kislotasi preparatlari kiradi, ular vazodilatatsiya ta'siriga ega, uglevod almashinuvini yaxshilaydi va gipoxolesterin faolligiga ega (triglitsidlar va lipoproteinemidlarni kamaytiradi). Ksantinol nikotinat (teonikol, komplamin) teofillin va nikotin kislotasining birikmasidir; u periferik tomirlarni kengaytiradi, miya qon aylanishini yaxshilaydi va trombotsitlar agregatsiyasini kamaytiradi. Shuni ta'kidlash kerakki, ksantinol nikotinat homiladorlikning birinchi trimestrida, me'da yarasida va gipotenziv dorilar bilan berish ta'siri etilmaydi. Trental va mildronat ham tanlov preparatlariga kiradi. Kasallikning barcha bosqichlarida turli xil vazodilatatorlar (vazodilatatorlar, kaltsiy antagonistlari, dezagregantlar va angioprotektorlar) qo'llash tavsiya etiladi [29].

O'sni davolashning an'anaviy yondashuvi - kasallikni patogeneziidagi turli holatlarni yo'q qilish yoki uni to'g'irlashni o'z ichiga oladi. Tez rivojlanayotgan induratsiyada antifibrotik moddalar buyuriladi (D-penitsilamin 600-1000 mg/sut, o'simlikdan tayorlangan madekassol tabletkasi kuniga 30 mg va mahalliy malhami yo kukuni), prednizolon kuniga 10-20 mg, ketotifen kuniga 1-2 mg, fermentlar (lidaza).

Dori terapiyasini kamaytirishning zamonaviy tendentsiyalari fizioterapevtik davolash usullarini joriy qilish imkonini beradi. Shulardan biri terini kuniga 10 daqiqa juda yuqori chastotali millimetr diapazonli elektromagnitli nurlash (JYC terapiyasi) kiradi, bir seansi 40 daqiqa, 15-20 kun davomidadir [30]. O's o'choqlarini past intensiv geliy-neon lazerda nurlash ham amalga oshirish mumkin [31]. A-spektrli ultrabinafsha nurlanish ham ishlatiladi [32]. Aralash davoni kalsipotriol malhami va past dozalarda A-spektrli ultrabinafsha nurlanish bilan amalga oshirsa ham bo'ladi [33]. Angiotenzin inhibitori kvinaprilni Sd va autoimmun Reyno fenomenida multimarkazli, randomizatsiyalangan, ikki marta ko'r, platsebo nazorat ostida o'rganishdi va aniq samarali farmakoterapiya mavjud emasligini ta'kidlandi [33,34]. Aynan shu tufayli, O'sni davolashda kortikosteroidlar, metotreksat, D-penitsilamin, D va E vitaminlari, fototerapiya va plazmaferes kabi ko'plab terapevtik usul muntazam ravishda qo'llaniladi.

Yangi yo'nalishlar orasida anti-TNF- α -monoklonal antitelolar va boshqa usullar, hatto talidomidni qo'llash ham mavjud [35]. Kortikosteroidlarni ichish yoki yuqori dozalarida vena orqali yuborish (pulsterapiya) O's tez rivojlanayotgan bosqichda, faol to'qima atrofiyasi bilan mushak gipotrofiyasi va kontrakturalari hamda zararlangan qol-o'yoq o'sishining orqada qolishida ko'rsatilgan[36].

O'sda nevrologik asoratlari aniqlangan [37]. O'si gistologik isbotlangan bemorlarga metotreksat (haftada bir marta 15 mg) + prednizolon (har oy 3 kun 1000 mgdan) bilan puls-terapiyasi vena ichiga 6 oy yuborishgan, natija ijobiy bo'lgan [38]. Nazorat ostidagi ikki marta ko'r-ko'rona tadqiqotida D-penitsilaminni kuniga 5 mg/kg dozada 3-6 oy qo'llaganidan keyingi bosqichda bemorlarda teri yaxshilanishini qayd etishdi [38-40]. Metotreksat va metilprednizolonli puls-terapiyasining birlashmasi yaxshi samara bergan[41]. D vitamini va uning analoglarining O'sni davolashdagi birinchi ma'lumot Cunningham B.B. [42] tomonidan berilgan [42]. E vitamini O'sni davolashda kuniga 400 mg dozada qo'llaniladi. Ta'sir mexanizmi liposoma membranalarini tiklash, gidrolitik fermentlarning chiqishini oldini olish bilan bogliq va u antioksidant bo'lib erkin radikallarning inaktivatsiyasiga hissa qo'shadi. Bolalarda vitamin E qo'llanilgandan keyin O'sni yaxshilanishi haqida ham xabar berilgan[43].

Bollarga past dozalarda UVA1 bilan kuniga 2 marta kalsipotriol (0,005%) yordam berganini xabari bor [47,48]. O'sda 5 oy bemorlarni davolashda prednizolon bilan plazmaferes qo'llash ham

mumkin [49]. Barchasida 2 oylik davolashdan keyin yaxshilanish kuzatildi. Mualliflar ANA yuqori titrlari bilan bog'liq bo'lgan O'sning og'ir darajalarida plazmaferezni tavsiya qiladilar.

Yaqin orada O'sni davolashda yangi preparatlar paydo bo'ldi. Bularga o'sma nekrozi omili ingibitorlari guruhiga kiruvchi mahsulotlar (TNF)- α kiradi. Hozirgi vaqtda 3ta asosiy TNF- α blokatorlari mavjud: infliksimab, etanersept va adalimumab (ADA). Etanersept kattalarda O'sni davolashda qo'llanilgan [50].

Immun tizimiga talidomidni ta'siri tahlil qilib yangi ma'lumotlar tekshiruvda tasdiqlandi. Ular kasallikni davolashda yangi istiqbollarni ochadi [51]. Yangi immunodulyator imikvimod ushbu dermatitni davolashda yaxshi natija ko'rsatdi [52,53]. Interferon hosil qiluvchi va TGF- β ni kamaytiruvchi 5% imikvimod kremi O'sni davolash uchun mos. O's fibroz rivojlanishi bilan harakterli, fibroblastlar tomonidan kollagen va matriksni boshqa komponentlarini ko'plab ishlab chiqarish bilan kechadi. Jarayon yallig'lanishga javoban sodir bo'ladi va bir qator sitokinlar (transforming growth factor β (TGF- β)) orqali amalga oshiriladi.

Xulosa

Adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, o'choqli sklerodermiya etiopatogenezi, klinik kechishi va davolash tamoyillari hozirgi kungacha to'liq o'rganilmagan dolzarb dermatologik muammolardan biri hisoblanadi. So'nggi yillarda olib borilgan ilmiy tadqiqotlar kasallik rivojlanishida autoimmun mexanizmlar, mikrosirkulyator buzilishlar, fibroblastlar faolligining ortishi, sitokinlar va o'sish omillarining disbalansi hamda genetik moyillik muhim o'rin tutishini tasdiqlamoqda. Shu bilan birga, o'choqli va tizimli sklerodermiya o'rtasidagi patogenetik bog'liqlik, kasallikning progressivlanish mexanizmlari, klinik shakllarining xilma-xilligi hamda davolashga individual javob xususiyatlari hali ham ko'plab ilmiy munozaralarga sabab bo'lib qolmoqda.

Mavjud ilmiy ma'lumotlar o'choqli sklerodermiyani erta aniqlash, kasallik faolligini baholash, prognoz mezonlarini ishlab chiqish va zamonaviy patogenetik davolash usullarini takomillashtirish zarurligini ko'rsatadi. Ayniqsa, molekulyar-genetik, immunologik va biomarkerlarga asoslangan tadqiqotlarni kengaytirish kasallikning rivojlanish mexanizmlarini chuqurroq anglash hamda individual davolash strategiyalarini ishlab chiqishga xizmat qiladi.

Shunday qilib, o'choqli sklerodermiyaning rivojlanish xususiyatlarini o'rganish bugungi kunda yuqori ilmiy va amaliy ahamiyatga ega bo'lib, ushbu yo'nalishdagi fundamental hamda klinik tadqiqotlarni zamonaviy diagnostik va molekulyar texnologiyalar asosida yanada chuqurlashtirish, yangi ilmiy izlanishlarni kengaytirish va davolash samaradorligini oshirishga qaratilgan tadqiqotlarni kuchaytirish dolzarb vazifa hisoblanadi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Склеродермия. СМ-Клиника. Доступно по: <https://smclinic-sol.ru/diseases/sklerodermiya/>
2. Гусева НГ. Системная склеродермия: клиника, диагностика, лечение. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2002;(4):5-15.
3. Старовойтова МН. Поражение кожи при системной склеродермии. Научно-практическая ревматология. 2010;(2). doi:10.14412/1995-4484-2010-1421
4. Connolly MK. Pulmonary arterial hypertension in scleroderma: a new treatment. Scleroderma Voice. 2002;(2).
5. Sjogren RW. Gastrointestinal features of scleroderma. Curr Opin Rheumatol. 1996;8(6):569-575.
6. Pathak R, Gabor AJ. Scleroderma and central nervous system vasculitis. Stroke. 1991;22:410-413.
7. Галлямова ЮА. Очаговая склеродермия. Лечащий врач. 2008;(5).
8. Zulian F. Systemic manifestations in localized scleroderma. Curr Rheumatol Rep. 2004;6(6):417-424.
9. Болотная ЛА, Сербина ИМ. Современная патогенетическая терапия склеродермии. Международный медицинский журнал. 1999;(3):56-58.
10. Коробейникова ЭА, Мартынова ЛМ, Анисимова АВ. Клинические аспекты ограниченной склеродермии. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2004;(3):27-29.
11. Furst DE. Scleroderma: a fascinating, troubling disease. Adv Pract Nurs J. 2004;4(2).

12. Болотная ЛА, Шахова ФБ, Сербина ИМ. Новое в патогенезе и терапии ограниченной склеродермии. Вестник дерматологии и венерологии. 2004;(2):31-34.
13. Alexandrescu DT, Bhagwati NS, Wiernik PH. Chemotherapy-induced scleroderma: a pleiomorphic syndrome. Clin Exp Dermatol. 2005;30(2):141-145.
14. Gliddon AE, Doré CJ, Black CM, et al. Prevention of vascular damage in scleroderma and autoimmune Raynaud's phenomenon: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial of the angiotensin-converting enzyme inhibitor quinapril. Arthritis Rheum. 2007;56(11):3837-3846. doi:10.1002/art.22983
15. Довжанский СИ. Клинико-иммунологические параллели при ограниченной и системной склеродермии. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2002;(4):26-29.
16. Asano Y, Ihn H, Jinnin M, Mimura Y, Tamaki K. Involvement of $\alpha\text{v}\beta 5$ integrin in the establishment of autocrine TGF- β signaling in dermal fibroblasts derived from localized scleroderma. J Invest Dermatol. 2006;126:1761-1769.
17. Milenkovic S, et al. Choroidal sclerosis in localized scleroderma (morphea en plaque). Ophthalmic Res. 2008;40:101-104.
18. Carlson JA, Chen KR. Cutaneous vasculitis update: neutrophilic muscular vessel and eosinophilic, granulomatous, and lymphocytic vasculitis syndromes. Am J Dermatopathol. 2007;29(1):32-43.
19. Потекаев НС, Потекаев НН. Болезнь Лайма и обусловленные ею поражения кожи. Вестник дерматологии и венерологии. 2006;(6):3-9.
20. Bonifati C, Impara G, Morrone A, Pietrangeli A, Carducci M. Simultaneous occurrence of linear scleroderma and homolateral segmental vitiligo. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2006;20(1):63-65.
21. Christen-Zaech S, Hakim MD, Afsar FS, Paller AS. Pediatric morphea (localized scleroderma): review of 136 patients. J Am Acad Dermatol. 2008;59(3):385-396. doi:10.1016/j.jaad.2008.05.005
22. Dehen L, Roujeau JC, Cosnes A, et al. Internal involvement in localized scleroderma. Medicine (Baltimore). 1994;73:241-245.
23. González-López MA, Drake M, González-Vela MC, Armesto S, Llaca HF, Val-Bernal JF. Generalized morphea and primary biliary cirrhosis coexisting in a male patient. J Dermatol. 2006;33(10):709-713.
24. Göring HD, Panzner M, Lakotta W, Ziemer A. Coincidence of scleroderma and primary biliary cirrhosis. Hautarzt. 1998;49(5):361-366.
25. Hayakawa I, Hasegawa M, Takehara K, Sato S. Anti-DNA topoisomerase II α autoantibodies in localized scleroderma. Arthritis Rheum. 2004;50(1):227-232.
26. Zulian F, Vallongo C, Woo P, et al. Localized scleroderma in childhood is not just a skin disease. Arthritis Rheum. 2005;52:2872-2881.
27. Laxer RM, Feldman BM. General and local scleroderma in children and dermatomyositis and associated syndromes. Curr Opin Rheumatol. 1997;9(5):458-464.
28. Laxer RM, Zulian F. Localized scleroderma. Curr Opin Rheumatol. 2006;18(6):606-613.
29. Peterson LS, Nelson AM, Su WPD. Classification of morphea (localized scleroderma). Mayo Clin Proc. 1995;70:1068-1076.
30. Смирнов АВ, Курников ГЮ, Пересторонина ВС. КВЧ-терапия в лечении ограниченной склеродермии. Миллиметровые волны в биологии и медицине. 2000;(2):34-35.
31. Коколина ВФ, Харыбина ЕИ, Киреева ИЛ, Уколова ЕС. Клинико-иммунологические особенности и модификация комплексного лечения при очаговой склеродермии наружных гениталий у девочек. Педиатрия. 2001;(3):106-108.
32. Gruss CJ, von Kobyletzki G, Behrens-Williams SC, et al. Effects of low-dose ultraviolet A1 phototherapy on morphea. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2001;17(4):149-155.
33. Kreuter A, Gambichler T, Avermaete A, et al. Combined treatment with calcipotriol ointment and low-dose ultraviolet A1 phototherapy in childhood morphea. Pediatr Dermatol. 2001;18(3):241-245.
34. Bruns A, Lacerda CG, de Assis Goulart LS, Trevisani VMF. The treatment of localized scleroderma in childhood. Pediatr Rheumatol Online J.

35. Cassidy JT, Petty RE. The sclerodermas and related disease. In: Textbook of Pediatric Rheumatology. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2001. p.505-541.
36. Unterberger I, Trink A, Engelhardt K, et al. Linear scleroderma "en coup de sabre" coexisting with plaque morphea: neuroradiological manifestation and response to corticosteroids. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2003;74:661-664.
37. Kreuter A, Gambichler T, Breuckmann F, et al. Pulsed high-dose corticosteroids combined with low-dose methotrexate in severe localized scleroderma. Arch Dermatol. 2005;141:847-852.
38. Falanga V, Medsger TA. D-penicillamine in the treatment of localized scleroderma. Arch Dermatol. 1990;126:609-612.
39. Hilário MO. Esclerodermia. In: Oliveira SK, Azevedo EC, editors. Reumatologia Pediátrica. Rio de Janeiro: Revinter; 2000. p.95.
40. Uziel Y, Feldman BM, Krafchik BR, Yeung RS, Laxer RM. Methotrexate and corticosteroid therapy for pediatric localized scleroderma. J Pediatr. 2000;136(1):91-95.
41. Cunningham BB, Landells IDR, Langman C, et al. Topical calcipotriene for morphea/linear scleroderma. J Am Acad Dermatol. 1998;39:211-215.
42. Eubanks LE, McBurney EI, Galen W, Reed R. Linear scleroderma in children. Int J Dermatol. 1996;35(5):330-336.
43. Kerscher M, et al. Low-dose UVA1 phototherapy for treatment of localized scleroderma. J Am Acad Dermatol. 1998;38:21-26.
44. Kochanek KS, Goldermann R, Lehmann P, et al. PUVA phototherapy in disabling pansclerotic morphea of children. 1995.
45. Gruss C, et al. Low-dose UVA1 phototherapy in disabling pansclerotic morphea of childhood. Br J Dermatol. 1997;136:293-294.
46. Kreuter A, et al. Linear scleroderma "en coup de sabre" treated with topical calcipotriol and psoralen plus UVA. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2003;17(5):601-602.
47. Kreuter A, et al. Combined treatment with calcipotriol ointment and low-dose ultraviolet A1 phototherapy in childhood morphea. Pediatr Dermatol. 2001;18(3):241-245.
48. Walch F, et al. Treatment of severe localized scleroderma by plasmapheresis: report of three cases. Br J Dermatol. 1995;133:605-609.
49. Lam GK, Hummers LK, Woods A, Wigley FM. Efficacy and safety of etanercept in the treatment of scleroderma-associated joint disease. J Rheumatol. 2007;34(7).
50. Oliver SJ, Moreira A, Kaplan G. Immune stimulation in scleroderma patients treated with thalidomide. Clin Immunol. 2000;97(2):109-120.
51. Man J, Dytoc MT. Use of imiquimod cream 5% in the treatment of localized morphea. J Cutan Med Surg. 2004;8(3).
52. Гурский ГЭ, Гребенников ВА, Хоронько ВВ. Склеродермия: особенности течения и возможности лечения. Медицинский вестник Юга России. 2009;4-9.

Qabul qilingan sana 20.06.2026