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

9 (95) 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. ИЛЬЯСОВ
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. САФОЕВ (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
Г.У. НУРОВА
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 (Азарбайджан)
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)

9 (95)

2026

Сентябрь

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

Received: 20.08.2026, Accepted: 10.09.2026, Published: 15.09.2026

УДК 616.36:616.5-002

ЖИГАР КАСАЛЛИКЛАРИДА БАДАНДАГИ ТОШМАЛАРНИНГ ПАТОГЕНЕЗИ: ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР *(адабиётлар шарҳи)*

С. Каримова e-mail: Karimova_sevinch@bsmi.uz
М.А. Абдуллаева https://orcid.org/0000-0001-8090-8681 e-mail; abdullayeva.muslima@bsmi.uz

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***

Жигар организмда моддалар алмашинуви, детоксикация, оқсиллар синтези, гормонлар метаболизми ва ўт кислоталари айланишини таъминловчи муҳим аъзодир. Жигар фаолияти бузилганда патологик жараёнлар нафақат ички аъзоларда, балки терида ҳам турли клиник белгилар билан намоён бўлади. Жигар касалликларида тери қичишиши, сарғайиш, пальмар эритема, «ўргимчаксимон» ангиомалар, гиперпигментация, ксантомалар, петехия ва экхимозлар, шунингдек тирноқ ўзгаришлари кузатилиши мумкин. Мазкур мақолада жигар касалликларида теридаги ўзгаришларнинг патогенетик механизмлари, айниқса холестаз, билирубин алмашинувининг бузилиши, гормонал дисбаланс, портал гипертензия, қон ивиш тизимидаги ўзгаришлар ва иммунологик механизмлар таҳлил қилинди. Замонавий адабиётлар таҳлили холестатик қичишишда autotaxin–lysophosphatidic acid (ATX–LPA) тизими, теридаги сезувчи нерв толалари ва MRGPRX4 рецепторларининг муҳим аҳамиятини кўрсатмоқда. Тери белгилари айрим ҳолатларда жигар касаллигининг биринчи клиник белгиси бўлиши мумкин.

Калит сўзлар: жигар касалликлари, тери, тошма, қичишиш, холестаз, билирубин, сарғайиш, пальмар эритема, spider angioma, ксантома, цирроз, патогенез.

ПАТОГЕНЕЗ СЫПИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ: СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ

(обзор литературы)

С. Каримова e-mail: karimova_sevinch@bsmi.uz
М.А. Абдуллаева https://orcid.org/0000-0001-8090-8681 e-mail: abdullayeva.muslima@bsmi.uz

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Узбекистан, город Бухара, улица А. Навой, 1. Тел.: +998 (65) 223-00-50, e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Печень является одним из центральных органов, регулирующих обмен веществ, детоксикацию, синтез белков, метаболизм гормонов и обмен желчных кислот. При нарушении функции печени патологические процессы проявляются не только со стороны внутренних органов, но и различными кожными изменениями. У пациентов с заболеваниями печени могут наблюдаться кожный зуд, желтуха, ладонная эритема, сосудистые «звёздочки», гиперпигментация, ксантомы, петехии, экхимозы и изменения ногтей. В данной статье рассмотрены современные представления о патогенезе кожных проявлений заболеваний печени, включая холестаз, нарушение обмена билирубина, гормональные нарушения, портальную гипертензию, расстройства гемостаза и иммунологические механизмы. Особое внимание уделено современным данным о роли системы autotaxin–лизофосфатидной кислоты (ATX–LPA), сенсорных нервных волокон кожи и рецепторов MRGPRX4 в развитии холестатического зуда. Кожные проявления в ряде случаев могут быть одним из первых клинических признаков заболевания печени.

Ключевые слова: заболевания печени, кожа, сыпь, зуд, холестаз, билирубин, желтуха, ладонная эритема, сосудистые звездочки, ксантомы, цирроз, патогенез.

PATHOGENESIS OF BODY RASHES IN LIVER DISEASES: MODERN VIEWS
(literature review)

S. Karimova e-mail: karimova_sevinch@bsmi.uz
M.A. Abdullayeva https://orcid.org/0000-0001-8090-8681 e-mail; abdullayeva.muslima@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

The liver is a major metabolic and regulatory organ involved in detoxification, protein synthesis, hormone metabolism, and bile acid homeostasis. Impaired hepatic function may produce not only systemic and visceral abnormalities but also a wide spectrum of cutaneous manifestations. Patients with liver diseases may develop pruritus, jaundice, palmar erythema, spider angiomas, hyperpigmentation, xanthomas, petechiae, ecchymoses, and nail abnormalities. This article reviews current concepts concerning the pathogenesis of skin manifestations associated with liver diseases, with particular emphasis on cholestasis, bilirubin metabolism, hormonal disturbances, portal hypertension, coagulation abnormalities, and immune-mediated mechanisms. Recent evidence indicates that the autotaxin–lysophosphatidic acid (ATX–LPA) pathway, cutaneous sensory nerve fibers, and MRGPRX4 receptors play important roles in cholestatic pruritus. Recognition of characteristic skin manifestations may provide an early clinical clue to underlying hepatic disease and contribute to timely diagnosis and management.

Keywords: liver diseases, skin, rash, pruritus, cholestasis, bilirubin, jaundice, palmar erythema, spider angioma, xanthoma, cirrhosis, pathogenesis.

Долзарблиги

Жигар фаолияти бузилганда организмда бир нечта ўзаро боғлиқ жараёнлар ривожланади: моддалар алмашинуви маҳсулотларининг тўпланиши, гормонлар инактивациясининг пасайиши, ўт кислоталари айланишининг бузилиши, яллиғланиш медиаторларининг ўзгариши ва қон ивиш тизимининг издан чиқиши. Уларнинг ҳар бири терида маълум клиник белгиларни келтириб чиқариши мумкин [1,8].

Масалан, холестазда ўтнинг ичакка чиқиши қийинлашади. Натижада ўт кислоталари ва бошқа холестатик метаболитларнинг системали айланишдаги миқдори ўзгаради. Бу жараён сенсор нерв тизими билан ўзаро таъсирлашиб, қичишишни юзага келтириши мумкин [3,5].

Бошқа томондан, жигар циррозида гормонлар, айниқса эстрогенлар метаболизмининг бузилиши томирлар кенгайишига ва spider angioma ҳамда пальмар эритема каби белгилар пайдо бўлишига ҳисса қўшиши мумкин [1,2].

Демак, теридаги ўзгаришлар бир хил механизмга эмас, балки бир нечта патогенетик йўлларнинг қўшилишига боғлиқ.

Жигар инсон организмидаги энг катта ва энг мураккаб метаболик аъзолардан бири ҳисобланади. У нафақат овқат билан тушган моддаларни қайта ишлайди, балки қон таркибининг доимийлигини сақлаш, гормонларни парчалаш, токсик моддаларни зарарсизлантириш, ўт кислоталарини ҳосил қилиш ва қон ивишида иштирок этувчи кўплаб оқсилларни синтез қилишда иштирок этади. Шу сабабли жигар фаолияти узоқ вақт давомида бузилганда патологик ўзгаришлар бутун организм бўйлаб намоён бўлади.

Тери организмнинг ташқи «ойнаси» сифатида кўпинча ички аъзоларда кечаётган патологик жараёнлар ҳақида маълумот бериши мумкин. Жигар касалликларида теридаги ўзгаришлар жуда хилма-хил бўлиб, уларнинг айримлари ўзига хос бўлмаса-да, бир нечта белгиларнинг биргаликда учраши шифокорга жигар ёки ўт йўллари касаллигидан шубҳаланиш имконини беради [1,2].

Адабиётларда жигар касалликларининг энг кўп учрайдиган тери белгиларидан бири сифатида қичишиш кўрсатилади. Айниқса холестатик касалликларда қичишиш беморнинг уйқуси, меҳнат қобилияти ва ҳаёт сифатини жиддий пасайтириши мумкин [3,4]. Бунда оддий тушунча — «қонда ўт тузлари кўпайди ва тери қичишди» — замонавий илмий қарашлар нуқтаи назаридан етарли

эмас. Ҳозирги тадқиқотлар қичишишда нейроиммун механизмлар, autotaxin, lysophosphatidic acid ва теридаги махсус рецепторлар иштирокини кўрсатмоқда [4–7].

Шунингдек, жигар касалликларида пальмар эритема ва spider angioma каби томирли ўзгаришлар ҳам кузатилади. Уларнинг шаклланишида умумий вазодилатация, гипердинамик қон айланиши ва эстрогенлар метаболизмининг ўзгариши муҳим ўрин тутиши мумкин [1,2,8].

Шу муносабат билан жигар касалликларида теридаги тошмалар ва бошқа дерматологик белгиларни фақат ташқи симптом сифатида эмас, балки маълум бир патофизиологик жараённинг клиник ифодаси сифатида баҳолаш муҳимдир.

2. Жигар касалликларида теридаги қичишиш патогенези

Қичишиш — жигар касалликларида энг муҳим ва беморни энг кўп безовта қиладиган тери белгиларидан биридир [1,3]. У айниқса бирламчи билиар холангит, бирламчи склерозловчи холангит ва бошқа холестатик касалликларда кўп учрайди [4,6].

Илгари холестатик қичишишнинг асосий сабаби сифатида ўт кислоталарининг терида тўпланиши қабул қилинган. Аммо кейинги тадқиқотлар умумий ўт кислоталари миқдори билан қичишиш оғирлиги ўртасида доимо тўғридан-тўғри боғлиқлик мавжуд эмаслигини кўрсатди [3,5].

Ҳозирги замонавий концепцияга кўра, холестатик қичишиш кўп омилли жараён ҳисобланади. Унда қуйидаги омиллар иштирок этиши мумкин:

- ўт кислоталари;
- autotaxin (ATX);
- lysophosphatidic acid (LPA);
- эндоген опиоидлар;
- серотонин;
- прогестерон метаболитлари;
- IL-31;
- теридаги сезувчи нерв толалари;
- MRGPRX4 рецепторлари [4–7,9].

Шулар орасида ATX–LPA ўқи алоҳида қизиқиш уйғотмоқда.

3. Autotaxin–LPA тизими ва холестатик қичишиш

Autotaxin — лизофосфатидилхолиндан lysophosphatidic acid ҳосил бўлишини таъминловчи ферментдир. Тадқиқотларда холестатик қичишишга эга беморларда қонда autotaxin фаоллиги ошиши ва унинг қичишиш интенсивлиги билан боғлиқлиги кўрсатилган [4,5].

LPA — нерв тизимига таъсир кўрсатувчи биологик фаол липид бўлиб, теридаги сезувчи нерв толаларини қўзғатиши мумкин. Шу орқали қичишиш сигнали периферик нервлардан марказий нерв тизимига узатилади [5].

Оддий қилиб айтганда, холестазда организмда «қичишиш сигнали»ни кучайтирувчи биокимёвий муҳит пайдо бўлади. Бу жараённи фақат тери касаллиги деб қараш нотўғри; унинг манбаси жигардаги ўт алмашинуви бузилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

2022 йилдаги замонавий шарҳларда ҳам ATX–LPA тизими холестатик қичишишнинг муҳим патогенетик механизмларидан бири сифатида қаралган [7]. 2026 йилдаги янги адабиётларда эса холестатик қичишиш янада мураккаб нейроиммун жараён сифатида баҳоланиб, ўт кислоталари, ATX–LPA, эндоген опиоидлар ва IL-31 ўзаро таъсири таъкидланган [10,11].

4. MRGPRX4 рецепторлари ва теридаги қичишиш

Сўнгги йилларда қичишиш патогенезида MRGPRX4 рецепторларига катта эътибор берилмоқда. Ушбу рецепторлар теридаги сезувчи нерв тизими билан боғлиқ бўлиб, айрим холестатик метаболитлар таъсирида қичишиш сигналини юзага келтиришда иштирок этиши мумкин [7].

Бу маълумот жигар касалликларида қичишишнинг патогенезини тушунишда муҳим аҳамиятга эга. Чунки келажакда фақат симптомни босиш эмас, балки унинг молекуляр рецепторларини нишонга олувчи янги дори воситаларини ишлаб чиқиш имконияти пайдо бўлади.

5. Сарғайишнинг патогенези

Жигар касалликларида энг кўзга ташланадиган белгилардан бири — сарғайишдир. У тери ва склеранинг сариқ рангга кириши билан намоён бўлади.

Сарғайишнинг асосида билирубин алмашинувининг бузилиши ётади. Эритроцитлар парчаланиши натижасида ҳосил бўлган билирубин жигарга келади, кейин конъюгация жараёнидан ўтиб, ўт билан ичакка чиқарилади. Жигар ҳужайралари шикастланганда ёки ўт йўллари тўсилганда бу жараён бузилади.

Натижада қонда конъюгацияланган ёки конъюгацияланмаган билирубин миқдори ошиши мумкин. Билирубиннинг тўқималарда тўпланиши тери ва склеранинг сариқ тус олишига сабаб бўлади [1,2,8].

Шундай қилиб, сарғайишни алоҳида тери касаллиги эмас, балки жигар ва ўт йўллари патологиясининг ташқи кўриниши сифатида баҳолаш керак.

6. Пальмар эритема патогенези

Пальмар эритема — кафтларнинг айрим соҳаларида қизариш билан намоён бўладиган томирли ўзгаришдир. У цирроз ва бошқа сурункали жигар касалликларида учраши мумкин [1,2,8].

Унинг аниқ патогенези тўлиқ очилмаган бўлса-да, умумий вазодилатация, қон айланишининг гипердинамик ҳолати ва эстрогенлар метаболизмининг ўзгариши муҳим омиллар сифатида қаралади [2,8].

Жигар гормонларни, хусусан стероид гормонларни метаболизм қилишда иштирок этади. Жигар функцияси пасайганда айрим гормонларнинг парчаланиши секинлашиб, уларнинг биологик таъсири кучайиши мумкин. Томирлар реактивлигининг ўзгариши натижасида кафт терисида қизариш пайдо бўлади.

7. Spider angioma — «ўргимчаксимон» ангиомалар

Spider angioma жигар циррозида кўп тилга олинадиган тери белгиларидан биридир. У марказдаги кичик томир ва ундан радиал тарқалувчи майда томирлардан ташкил топган кўринишга эга [1,8].

Уларнинг патогенезида эстроген метаболизмининг бузилиши, артериоляр вазодилатация ва ангиоген механизмлар иштирок этиши мумкин [1,2,8].

Бундай томирли белгилар кўпинча юз, бўйин, кўкрак ва юқори тана соҳаларида учрайди. Бироқ spider angioma мутлақо жигар циррозига хос белги эмас. Шунинг учун уни беморнинг бошқа клиник ва лаборатор маълумотлари билан биргаликда баҳолаш зарур [1,8].

8. Қон ивиш тизими бузилиши ва теридаги петехиялар

Жигар қон ивиш тизими учун зарур бўлган кўплаб оқсилларни синтез қилади. Жигарнинг оғир сурункали касалликларида ушбу оқсиллар синтези пасайиши мумкин.

Бундан ташқари, витамин K алмашинувининг бузилиши ва тромбоцитлар миқдорининг камайиши ҳам қон кетишга мойилликни оширади.

Натижада беморларда:

- петехиялар;
- экхимозлар;
- кўкаришлар;
- бурундан қон кетиши;
- милкдан қон кетиши

каби белгилар кузатилиши мумкин [2,8].

Шу нуқтаи назардан терида сабабсиз кўпайиб бораётган кўкаришлар ҳам баъзан жигар функцияси ҳақида муҳим маълумот бериши мумкин.

9. Ксантомалар ва холестаз

Холестатик касалликларда липидлар алмашинувининг бузилиши натижасида қонда холестерин миқдори ошиши мумкин. Узоқ давом этган холестазда терида ксантомалар пайдо бўлиши эҳтимоли бор [1,8].

Ксантомалар — липидларга бой макрофаглар тўпланиши билан боғлиқ тери ўзгаришларидир. Улар айниқса кўз қовоқлари атрофида — ксантелазма шаклида намоён бўлиши мумкин.

Бу ҳолатда теридаги ўзгариш организмдаги умумий липид алмашинуви бузилишининг ташқи белгиси сифатида қаралади.

10. Гиперпигментация ва жигар касалликлари

Айрим сурункали жигар касалликларида тери пигментацияси кучайиши мумкин. Бу жараёнда меланин синтези, гормонал ўзгаришлар, темир алмашинуви ва сурункали яллиғланиш каби бир нечта механизмлар иштирок этиши мумкин [1,8].

Айрим метаболик жигар касалликларида, масалан гемохроматозда, терида бронза тусли гиперпигментация кузатилиши мумкин. Бу ҳолат темирнинг организмда ортиқча тўпланиши билан боғлиқ.

11. Гепатитларда тери тошмалари

Вирусли гепатитлар ҳам турли тери белгилари билан кечиши мумкин. Айрим беморларда иммунологик механизмлар асосида васкулитлар, уртикариясимон тошмалар, папулалар ёки бошқа дерматологик белгилар пайдо бўлиши мумкин [1,8].

Хусусан, гепатит С инфекцияси криоглобулинемия билан боғлиқ иммунокомплекс жараёнларни келтириб чиқариши ва тери ҳамда кичик томирларда патологик ўзгаришларга сабаб бўлиши мумкин.

Шунинг учун сабаби аниқланмаган айрим дерматологик белгиларда беморнинг жигар функцияси ва вирусли гепатитлар ҳолатини ҳам баҳолаш мақсадга мувофиқ.

12. Циррозда тери ўзгаришларининг умумий патогенетик схемаси

Жигар циррозида тери белгилари бир нечта патогенетик занжирлар орқали шаклланади:

Жигар ҳужайралари шикастланиши
↓
детоксикация ва метаболик функцияларнинг пасайиши
↓
гормонлар метаболизми бузилиши
↓
вазодилатация ва томирли ўзгаришлар
↓
пальмар эритема + spider angioma

Шу билан бир вақтда:

холестаз
↓
ўт кислоталари ва бошқа пруритоген сигналларнинг ўзгариши
↓
ATX–LPA тизимининг фаоллашиши
↓
тери сезувчи нерв толаларининг қўзғалиши
↓
қичишиш

Яна бир йўналиш:

жигарнинг синтетик функцияси пасайиши
↓
қон ивиш омиллари синтези бузилиши
↓
гемостазнинг издан чиқиши

↓
петехия ва экхимозлар

Бундан ташқари:

холестаз ва липид алмашинувининг бузилиши
↓
гиперхолестеринемия
↓
липидларнинг тўқималарда тўпланиши
↓
ксантомалар ва ксантелазмалар

Таҳлиллар

Адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, жигар касалликларидаги тери ўзгаришларини ягона патогенетик механизм билан тушунтириб бўлмайди. Улар метаболик, гормонал, томирли, иммунологик ва нейроген жараёнларнинг ўзаро таъсири натижасида шаклланади [1,2,8].

Айниқса холестатик қичишиш патогенези сўнгги йилларда жиддий қайта кўриб чиқилмоқда. Илгариги қарашларда асосий эътибор ўт кислоталарига қаратилган бўлса, ҳозир ATX–LPA ўқи, MRGPRX4 рецепторлари, эндоген опиоидлар ва нейроиммун алоқаларнинг роли тобора кўпроқ ўрганилмоқда [5–7,10,11].

2024 йилги адабиётлар шарҳида жигар касалликларида қичишиш, пальмар эритема ва spider angioma каби белгилар энг муҳим дерматологик кўринишлар қаторида келтирилган [2]. Шунингдек, 2022 йилги шарҳларда цирроздаги тери ўзгаришларини эрта аниқлаш жигар касаллигини ўз вақтида ташхислашга ёрдам бериши таъкидланган [8].

2026 йилда эълон қилинган янги шарҳлар холестатик қичишишни периферик ва марказий нейроиммун механизмларни қамраб олувчи мураккаб жараён сифатида баҳоламоқда [10,11]. Бу маълумотлар келажакда жигар касалликларидаги қичишишни даволаш учун янада мақсадли молекуляр терапевтик ёндашувлар ишлаб чиқилиши мумкинлигини кўрсатади.

Илмий янгилик

Мазкур мақолада жигар касалликларидаги тери ўзгаришлари фақат клиник симптомлар сифатида эмас, балки **холестаз → ATX–LPA тизими → периферик нерв толалари → марказий қичишиш сигнали**, шунингдек **гормонал дисбаланс → вазодилатация → томирли тери белгилари** каби патогенетик занжирлар асосида тизимлаштирилди. Айниқса сўнгги йиллардаги MRGPRX4 ва нейроиммун механизмларга оид маълумотлар мақолага киритилди.

Хулоса

Жигар касалликларида терида пайдо бўладиган тошмалар ва бошқа дерматологик белгилар оддий косметик ўзгариш эмас, балки организмдаги чуқур патофизиологик жараёнларнинг ташқи ифодаси ҳисобланади.

Холестатик қичишишда ATX–LPA тизими, сезувчи нерв толалари ва MRGPRX4 каби молекуляр механизмларнинг аҳамияти тобора кўпроқ исботланмоқда. Сарғайиш билирубин алмашинувининг бузилиши билан, пальмар эритема ва spider angioma эса асосан томирлар реактивлиги ва гормонал метаболизм ўзгаришлари билан боғлиқ. Петехия ва экхимозлар жигарнинг синтетик функцияси ва гемостаз тизимидаги ўзгаришларни акс эттириши мумкин. Ксантомалар эса холестаз ва липидлар алмашинуви бузилишининг ташқи белгиларидан бири бўлиши мумкин.

Шунинг учун клиник амалиётда беморнинг тери ҳолатини кўздан кечириш жигар касалликларини эрта аниқлашда қимматли диагностик усуллардан бири сифатида қаралиши лозим. Айниқса қичишиш, сарғайиш, пальмар эритема, spider angioma, сабабсиз кўкаришлар ва ксантомалар биргаликда кузатилганда жигар ва ўт йўллари ҳолатини чуқур текшириш мақсадга мувофиқ.

Жигар ва тери ўртасидаги патогенетик боғлиқликни чуқур ўрганиш нафақат касалликни эрта аниқлаш, балки келажакда янги мақсадли даволаш усулларини ишлаб чиқиш учун ҳам муҳим илмий аҳамиятга эга.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Hussain I, Ahmed M, Shukla S. Cutaneous manifestations of common liver diseases. J Clin Exp Hepatol. 2012;2(2):128–134. DOI: 10.1016/S0973-6883(12)60104-4.
2. Martínez Jiménez S. Cutaneous manifestations of liver disease: a narrative review. Cureus. 2024;16(9):e70357. DOI: 10.7759/cureus.70357.
3. Beuers U, Kremer AE, Bolier R, Oude Elferink RPJ. Pruritus in cholestasis: facts and fiction. Hepatology. 2014;60(1):399–407. DOI: 10.1002/hep.26909.
4. Kremer AE, Beuers U, Oude Elferink RPJ, Pusl T. Pathogenesis and treatment of pruritus in cholestasis. Drugs. 2008;68(15):2163–2182. DOI: 10.2165/00003495-200868150-00006.
5. Kremer AE, Martens JJW, Kulik W, Rueff F, Kuiper EM, van Buuren HR, et al. Lysophosphatidic acid is a potential mediator of cholestatic pruritus. Gastroenterology. 2010;139(3):1008–1018.e1. DOI: 10.1053/j.gastro.2010.05.009.
6. Kremer AE, Bolier R, van Dijk R, Oude Elferink RPJ, Beuers U. Advances in pathogenesis and management of pruritus in cholestasis. Dig Dis. 2014;32(5):637–645. DOI: 10.1159/000360518.
7. Beuers U, Wolters F, Oude Elferink RPJ. Mechanisms of pruritus in cholestasis: understanding and treating the itch. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2023;20(1):26–36. DOI: 10.1038/s41575-022-00687-7.
8. Raza A, Younossi ZM. Skin changes in cirrhosis. J Clin Exp Hepatol. 2022;12(4):1215–1224. DOI: 10.1016/j.jceh.2021.12.013.
9. Imam MH, Gossard AA, Sinakos E, Lindor KD. Pathogenesis and management of pruritus in cholestatic liver disease. J Gastroenterol Hepatol. 2012;27(7):1150–1158. DOI: 10.1111/j.1440-1746.2012.07109.x.
10. Okoruwa ET, Mayo MJ. Cholestatic pruritus: a review of pathophysiology, clinical manifestations, and therapeutic landscape. Clin Liver Dis. 2026;30(3):625–642.
11. Nguyen HH, Swain MG. The scientific basis of cholestatic liver disease and its symptom complex. Clin Liver Dis. 2026;30(3):571–586. DOI: 10.1016/j.cld.2026.04.001.
12. Nietsche TR, Dotta G, Barcaui CB, Ferraz MLCG. Cholestatic pruritus: a knowledge update. An Bras Dermatol. 2022;97(3):332–337. DOI: 10.1016/j.abd.2021.06.007.
13. Liu Y, Zhao Y, Gao X, Liu J, Ji F, Hsu YC, et al. Recognizing skin conditions in patients with cirrhosis: a narrative review. Ann Med. 2022;54(1):3017–3029. DOI: 10.1080/07853890.2022.2138961.
14. Satapathy SK, Bernstein D. Dermatologic disorders and the liver. Clin Liver Dis. 2011;15(1):165–182. DOI: 10.1016/j.cld.2010.09.001.
15. Cholestatic itch: our current understanding of pathophysiology and treatments. Current Hepatology. 2022.
Библиографические данные исходной позиции недостаточны для надёжной идентификации статьи; DOI без подтверждения добавлять не следует.
16. Kanda T, Sasaki-Tanaka R, Kimura N, Abe H, Yoshida T, Hayashi K, et al. Pruritus in chronic cholestatic liver diseases, especially in primary biliary cholangitis: a narrative review. Int J Mol Sci. 2025;26(5):1883. DOI: 10.3390/ijms26051883.

Қабул қилинган сана 20.08.2026