



TOSHKENT PEDIATRIYA
TIBBIYOT INSTITUTI

Xaitov K.N., Abidov A.M., Abidov X.A.,
Karimov B.B.

BOLALARDA ATOPIK DERMATIT VA HAMROH ALLERGIK KASALLIKLAR

Monografiya



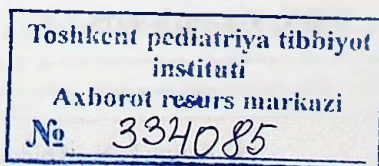
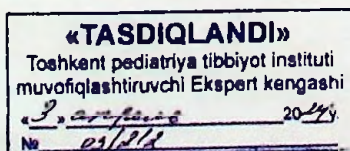
66.50332-0920708/0868)
B-83
TOSHKENT PEDIATRIYA TIBBIYOT INSTITUTI

“TASDIQLAYMAN”
Muvofiqlashtiruvchi Ekspert
Kengash-raisa, t.f.d., dotsent
Sh.S. Abdullayev
“ 3 ” *Arifjonov* *Abdullayev*
22.0. 2012

XAITOV K.N., ABIDOV A.M., ABIDOV X.A., KARIMOV B.B.

**BOLALARDA ATOPIK DERMATIT VA HAMROH
ALLERGIK KASALLIKLAR**

(Monografiya)



Toshkent - 2024

UO'K: 616.5-053.2-092-07-08
KBK: 55.83:52.64-53.4-51.1(2)2
X-15

Xaitov K.N., Abidov A.M., Abidov X.A., Karimov B.B.

Bolalarda atopik dermatit va hamroh allergik kasalliklar:
monografiya / Xaitov K.N., Abidov A.M., Abidov X.A., Karimov B.B.
– Toshkent: «BEST-PUBLISH», 2024. – 100 bet.

Taqrizchilar:

Mannanov A.M. – t.f.d., professor, Toshkent pediatriya tibbiyot institutining Teri-tanosil kasalliklari, bolalar teri-tanosil kasalliklari va OITS kafedrası mudiri.

Tashkenbayeva U.A. – t.f.d., professor, Toshkent tibbiyot akademiyasining Dermatovenerologiya va kosmetologiya kafedrası mudiri.

Monografiya hamroh allergik kasalliklarni hisobga olgan holda bolalarda atopik dermatitning rivojlanishining patogenetik mexanizmlarini, klinik kechishining xususiyatlarini, diagnostikasi va zamonaviy davolash usullarini umumklinik, dermatologik va immunologik tadqiqot usullari asosida o'rganishga bag'ishlangan.

Monografiya umumiy amaliyot shifokorlari, dermatovenerologlar, tegishli mutaxassisliklar shifokorlari, tibbiyot oliy ta'lim muassasalari magistrantlari va bakalavriat talabalari uchun mo'ljallangan.

ISBN: 978-9910-9075-5-5

© Xaitov K.N., Abidov A.M., Abidov X.A., Karimov B.B., 2024.

© «BEST-PUBLISH», 2024.

MUNDARIJA

Shartli qisqartmalar	4
Soʻz boshi	5
I BOB. BOLALARDA ATOPIK DYERMATIT KASALLIGINING ZAMONAVIY MASALALARI (ADIBIYOTLAR SHARHI)	6
§ 1.1. Bolalarda atopik dermatitning epidemiologiyasi, etiologiyasi va patogenezi boʻyicha zamonaviy maʼlumotlar	6
§ 1.2. Bolalarda atopik dermatitning klinik xususiyatlari	16
§ 1.3. Bolalarda atopik dermatitning immunologik tamoyillari	20
§ 1.4. Bolalarda atopik dermatitni davolashning zamonaviy usullari	22
II BOB. TADQIQOT MATERIALLARI VA USULLARI	25
§ 2.1. Klinik materialni tavsifi	25
§ 2.2. Klinik tekshiruv usullari	28
§ 2.3. Tadqiqot usullari	29
§ 2.4. Sitokinlarni aniqlash usuli	30
§ 2.5. Olingan maʼlumotlarning statistik tahlili	31
III BOB. ATOPIK DERMATIT KASALLIGINING KLINIK XUSUSIYATLARI VA KASALLIKNING AYRIM PATOGENETIK MEKANIZMLARINI TEKSHIRISH	32
§ 3.1. Atopik dermatit kasalligining klinik xususiyatlari	32
§ 3.2. Atopik dermatit kasalligida teridagi patologik jarayonlarni ichki aʼzodagi allergik etiologiyali oʻzgarishlar bilan oʻzaro bogʻliqligini oʻrganish	39
§ 3.3. Atopik dermatit bilan kasallangan bolalarda immunoglobulin E va ayrim sitokinlarni holati	42
IV BOB. ATOPIK DERMATIT BOʻLGAN BEMOR BOLALARNI PATOGENETIK DAVOLASH USULINI ISHLAB CHIQUISH	49
Xotima	67
Xulosalar	85
Amaliy tavsiyalar	86
Foydalanilgan adabiyotlar	87

SHARTLI QISQARTMALAR

- AD – Atopicheskiy dermatit
- SCORAD – Scoring Atopic Dermatitis – atopik dermatitning og‘irlik darajasini o‘lchovchi indeks
- IL – interleykin
- O‘NO- α – o‘sma nekroz omili
- IFN- γ – interferon- γ (gamma)
- IFT – immun ferment tahlili
- AD-AK – atopik dermatitni allergik konyuktivit bilan birga uchrashi
- AD-ARFL – atopik dermatitni allergik rinit, faringit yoki laringit bilan birga uchrashi
- AD-AB – atopik dermatitni allergik bronxit bilan birga uchrashi
- p – ishonchlilik

SO‘Z BOSHI

Mazkur monografiyada hamroh allergik kasalliklar va immunologik ko‘rsatkichlarni hisobga olgan holda atopik dermatitning turli shakllari bilan kasallangan bolalarni patogenetik davolash bo‘yicha zamonaviy usullar keltirilgan bo‘lib, unda dermatovenerolog shifokorining ushbu dermatozni tashxislash va davolash bo‘yicha taktikasi to‘g‘risidagi ma‘lumotlar ham mavjud.

Asarda bolalarda atopik dermatitning klinik xususiyatlari va ularning batafsil tavsifi, hamroh allergik kasalliklarning dermatozning klinik kechishi, og‘irlik darajasi va immun tizimi ko‘rsatkichlariga ta’siri, shuningdek, arginil-alfa-aspartil-lizil-valil-tirozil-arginin diatsetati shaklidagi immunokorreksiya, detoksikatsiya va gepatoprotektiv ta’sirga ega bo‘lgan immunostimulyator preparatni kasallikni davolash bo‘yicha terapevtik chora-tadbirlar majmuasiga kiritish samaradorligiga alohida e’tibor qaratilgan.

I BOB. BOLALARDA ATOPIK DYERMATIT KASALLIGINING ZAMONAVIY MASALALARI (ADIBIYOTLAR SHARHI)

§ 1.1. Bolalarda atopik dermatitning epidemiologiyasi, etiologiyasi va patogenezini bo'yicha zamonaviy ma'lumotlar

Atopik dermatit kasalligi surunkali qaytalama kechadigan terining allergik kasalligi bo'lib, uni asosida allergik kasallikka bo'lgan irsiy moillik holati yotadi, kasallikni belgilarini namoyon bo'lishida albatta tashqi muxit triggerlarini ta'siri muxim o'rin tutadi. "Atopiya" iborasi A. Sosa a R. Soosa lar tomonidan ilk bor 1923 yilda tibbiyotga kiritilgan bo'lib, keyinchalik 1933 yilda F. Wise va M. Sulsberger lar tomonidan "Atopiya" kasalliklari ichidan teri orqali namoyon bo'ladigan kasalliklar guruxini ajratib olib uni "Atopik dermatit " deb nomlashni taklif qilganlar. "Atopiya" iborasi o'zgacha, mos kelmaydigan, g'aroyib va o'z o'rniga ega emas degan ma'nolarni anglatadi. Atopiya atamasi asosida allergik, yuqori sezuvchanlik xususiyatiga nisbatan bo'lgan irsiy moillik holati tushuniladi [25, 45, 75].

Butun dunyo allergologlar tashkilotining bergan ma'lumotlariga asosan (WAO-IAACI), keyingi yillarda allergik kasalliklarni tarqalishi holati 2 marta ortganligi qayd etiladi [55]. Ushbu kasalliklarni erta belgilari atopik dermatit (AD) kasalligi holatida namoyon bo'lmoqda va bu kasallikni uchrash chastotasi esa 6% dan 30% ni tashkil etmoqda [92].

Ayrim mualliflar fikriga ko'ra AD kasalligini uchrash chastotasi agarda kattalar o'rtasida 5-10% ni tashkil etsa, bolalar va o'smirlar o'rtasida 20%-30% ni tashkil etmoqda [6,7].

AD kasalligini tarqalishi holati har yili ortib bormoqda. F. Schultz-Larsen, J. Hanifin ma'lumotlariga ko'ra 1960-yillardan boshlab AD ning tarqalishi 3 barobardan ziyod oshganligi qayd

etiladi va hozirda ushbu kasallikdan Yevropa mamlakatlarida 10-20% insonlar aziyat chekmoqdalar [94].

AD kasalligini davolash samaradorligini oshganligiga bog'liqay, har yili bemorlarning 50% dan ortig'ida keyinchalik kasallikning ma'lum bir belgilarini paydo bo'lishi qayd etilmoqda [28].

Bu kasallik bilan Yevropa mamlakatlaridagi bolalar aholisining 30% gachasi, kattalar aholisining esa 1-3% aziyat chekishi qayd etilmoqda, jumladan keyingi o'n yilliklarda AD kasalligining iqtisodiy jixatidan rivojlangan mamlakatlarda tarqalishi holatini 2 yoki 3 baravariga ko'payganligi va kasallik progressiv o'sish tendensiyasiga ega ekanligi ta'kidlanmoqda [27, 102].

Hozirgi kunda AD kasalligini Yevropada qit'asida tarqalishi holati 15,6 % foizni tashkil etmoqda, bunday ko'rsatkich AQSH da -17,2 % ni, Yaponiyada -24% ni, Rossiyada esa 30-35% tashkil etmoqda, bu esa o'z-o'zidan so'nggi 3 o'n yilliklarda atopik dermatit kasalligini barqaror o'sishi holatini aks ettiradi [29].

O'zbekiston Respublikasida umumiy allergik kasalliklar strukturasi ichida AD kasalligi uchinchi o'rinni egallagan bo'lib 9,7 % foizni tashkil etadi, bu ko'rsatkich kattalar o'rtasida 3,52 % ni tashkil etsa, bolalar o'rtasida 26,14 % ni va o'smirlar o'rtasida esa 20,32 % ni tashkil etmoqda [26]. Mualliflar tomonidan o'tkazilgan tahlillar shuni ko'rsatadiki, barcha viloyatlar aholisi orasida AD kasalligini tarqalishi holati 7,9% ni, o'smir yoshdagi bolalarda esa 1,7% ni tashkil etmoqda. AD kasalligi aksariyat hollarda ko'p bolali oilalarda uchrashi kuzatilmoqda, bunga esa allergik kasalliklarga bo'lgan irsiy moyillik holatini mavjudligi va yashash sharoitlarining noqulayligi sabab bo'lmoqda, bu esa O'zbekistonni mintaqaviy xususiyatlaridan biridir deb baholashga asos bo'lmoqda [65].

Shunday qilib atopik dermatit kasalligi bu keng tarqalgan surunkali qaytalanib turadigan kasallik bo'lib, uni asosida kasallikka bo'lgan irsiy moillik holati yotadigan, jarayon kuchli qichishish bilan kechadigan va toshma elementlari morfologiyasi bemorlar yoshiga nisbatan bog'liqlik xususiyatlari bilan ajralib turadigan kasallik deb qaraladi [22, 24].

AD kasalligining patogenezi asosida uchlik holati yotadi va ular kasallikni tabiatini sifatlab beradi. Bular atopiyaga bo'lgan irsiy moyillik holatini mavjudligi, epidermal to'siq butunligining buzilishi holati va terida allergik yallig'lanishlarni keltirib chiqaradigan immun jarayonlarining ketma-ketligini vujudga kelishi holatlaridir [30].

AD kasalligini patogenezida asosiy o'rinlardan birini irsiy omillar tashkil etadi. Allergik kasalliklarni rivojlanishida 20 tadan ortiq genlar ishtirok etadi [21]. Kasallikni asosida 5q31-33 xromosomaning o'rni muxim bo'lib, u o'z tarkibida IL-3, IL-4, IL-5, IL-13 va GM-CSF sitogen genlarini saqlaydi ular esa o'z navbatida Th2 hujayralar orqali ajratib chiqariladi [25].

Umumiy genom bo'yicha o'tkazilgan tadqiqotlar AD ni genetik kasallik ekanligini tasdiqlaydi. Kasallikni erta namoyon bo'lishi, konkordantlikni yuqori bo'lishligi ya'ni bir tuxumli egizalarda kasallikni 77% holatlarda, ikki tuxumli egizaklarda esa kasallikni 15% holatlarda kuzatilishi, bemor ota-onalaridan birida atopiyani bo'lishligi ularni farzandlarida kasallikni 2 karra ortib ketishiga, agarda ota-onalarni ikkisida ham kasallik a'loamatlari bulsa ularni farzandlarida kasallikni uchrashi holatini 5 baravaridan ham ko'proq kuzatilishiga sababchi bo'ladi [1, 60, 62, 76, 77, 101].

Atopik dermatit additiv-poligen ko'rinishidagi irsiylanish shaklidagi, chegaraviy ta'sirga ega kasallik bo'lib, kasallik irsiy va ekologik-omillarning umumiy ta'sirini chegara darajasiga yetganida yoki undan oshib ketganda kasallikning klinik ko'rinishlari tarzida namoyon bo'ladi. Shuni ta'kidlash kerakki, atopik dermatit kasalligini rivojlanishiga moyil bo'lgan genetik omillari boshqarib bo'lmaydigan, tashqi muhit omillari ta'sirlari esa boshqariladigan omillar sirasiga kiradi [13, 21, 22].

AD shakllanishining yangi patogenetik ahamiyatga ega omili bu filaggrin oqsili sintezini kodlovchi gen mutatsiyasi bilan bog'liq terining to'siq funksiyasining yetishmovchiligi bo'lib, u epidermisning yakuniy differensiatsiyasi va epidermal differensiatsiyalovchi kompleks holatini belgilaydi [56, 63, 65, 80].

To'liq genom miqyosidagi o'tkaziladigan tahlil va tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, epidermal to'siqning yaxlitligi va uning ifodalanishining pasayishi uchun javobgar bo'lgan filaggrin genidagi mutatsiyalar atopiya shakllanishiga olib keluvchi yetakchi omillar bo'lib xisoblanadi [53, 78, 84, 86]. Filaggrin keratin filamentlarini birlashtiruvchi va keratin qatlamida strukturaviy matrisani yaratuvchi epidermisning asosiy gidrofil oqsili bo'lib, uning to'siq funksiyasini amalga oshirishda bevosita ishtirok etadi [38, 83]. Filaggrin oqsilini yetishmasligi, keyinchalik esa yallig'lanish jarayonini vujudga kelishiga sababchi bo'ladi hamda T-hujayralar infiltratsiyasiga vujudga kelishiga olib keladi [25]. Filaggrin oqsilining irsiy tanqisligi yallig'lanisholdi sitokinlarini ekspressiyasini ortib ketishiga olib keladi. Natijada AD bilan xastalangan bemorlarning kasallangan teri soxalarida ham sog'lom teri soxalarida ham bir nechta epidermal o'zgarishlar kuzatiladi ya'ni teri rN muxitini oshishi, suv miqdorini pasayishi, yengil qo'zg'aluvchanlik, terini past molekulyar og'irlikka ega bo'lgan kimyoviy moddalarga nisbatan o'tkazuvchanlik holatini oshib ketishi holatlari kuzatiladi [37, 47, 57].

Ma'lumki keratinositlarni ko'payishi va differentsiatsiyasini boshqaruvchi bo'lib rux (Zn) moddasi xisoblanadi. U 1000 dan ortiq fermentativ jarayonlarda ishtirok etadi va 10% inson organizmidagi oqsil modalari bilan bog'langan. Epidermis tarkibida Zn-moddasi-derma va teri-osti-yog' qavatiga qaraganda ko'p miqdorda uchraydi. Epidermisda ozuqa moddalarini yetishmasligi natijasida Zn moddasini miqdorini pasayishi yoki genetik anomaliyalar natijasida ularni tashib yuruvchilari turli hil fermentativ jarayonlarga ta'sir etadi, qator oqsillarni transkripsion faolligiga va vazifasiga ta'sir etadi, natijada teri gomeostazini buzilishi kuzatiladi [23].

Nuqsonli epidermal baryer atrof muhitdagi allergenlarning teriga osonroq kirib borishiga imkon beradi va allergenlarning immun tizimi hujayralari bilan uzaro ta'sirini osonlashtiradi. Bu tizimli sezuvchanlikka olib keladi, IgE ishlab chiqarishini qo'zg'atadi va terining atopik bo'lmagan holatidan atopik holatiga

o'tishiga sababchi bo'ladi. Shu bilan birga filaggrin genidagi nuqson faqat AD bilan kasallangan bemorlarning 20-30% da aniqlanadi [84].

Bolalarda terining anatomik-fiziologik rivojlanish, epidermis qatlamlarini tez almashishi, bazal, tikanakli va donador qatlamlardagi jadal mitotik bo'linish tufayli dag'allashayotgan hujayralarning bo'sh joylashuvi holati bilan xarakterlanadi. Erta yoshlarda teri yupqa, shu sababli tashqi muhim omillariga o'ta ta'sirchan bo'ladi. Terining yuqori reaktivligi va sezuvchanligini, shuningdek immun jarayonlarini o'zgaruvchanligi kuzatiladi. Dermada allergik reaksiyalar rivojlanishida muhim rol o'ynashi semiz hujayralarning ko'p miqdori mavjudligi bilan asoslanadi. Allergenlar va irritantlar ta'siri ostida semiz hujayralar tomonidan ajratib chiqariladigan mediatorlar tomirlar o'tkazuvchanligini oshirishga yordam beradi [5]. Bolalarda terining suvli-lipidli mantiyasi uni yetarli darajada bakterisidlik xususiyati bilan ta'minlamaydi, natijada teri pH muxiti katta o'zgaruvchanlik holati bilan ajralib turadi, parvarish buzilganda va yuqori darajada terlash holatlari kuzatilganda muxitni alkaloz tomonga siljishi kuzatiladi natijada epidermal to'siqning imkoniyatlarini pasayishiga olib keladi [42, 104]. Shox qatlam yuzasidagi pH muxitni o'zgarishi mikroblar manzarani oshib ketishiga va teriga infeksiyani tushishiga olib keladi [104]. Bolalik davrida AD kasalligini izchil rivojlanishi atopik yurish deb nomlanadi, bu patologik jarayonning rivojlanishi yo'lini belgilaydi va simptomlarning rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi. Kasallikning klinik ko'rinishlari erta yoshlarda paydo bo'ladi, xamrox kasalliklar esa kech davrlarda sodir bo'ladi, bu patologik jarayonning rivojlanishi bilan teri baryerining kirish eshigini buzilishi o'rtasidagi bog'liqlik borligidan dalolat beradi [27, 49, 98, 99].

AD kasalligini vujudga kelishida teri mikrobiotini buzilishi holta muxum o'rin tutadi. AD bilan kasallangan bemorlarning terisida, bakteriyalar, qo'ziqorinlar va viruslarga qarshi himoya uchun zarur bo'lgan, mikrobgga qarshi peptidlar mahsulotining yetishmovchiligi aniqlanadi. Th2-sitokinlarning yuqori darajadagi

sharoitida shunday peptidlardan birining (β -defenzin 2) ekspressiyasini keratinositlar bilan sekinlashtirilishi terining *Staphilococcus aureus* tomonidan egallab olinishigani izohlaydi. Qichiganda va qashlaganda terining patogen flora bilan kasallanishi bir necha baravar oshadi, bu esa apoptozni susaytirib, T-limfositlar proliferatsiyasini kuchaytiradi va teri yallig'lanishiga olib keladi [30,90]. 80% dan ortiq holatlarda bemorlar terisida *Staphylococcus aureus*, achitqili zambrug'larni oilasiga mansub *Malassezia* va *Candida* lar uchrashi qayd etiladi. Ushbu mikroblarni antigen sifatida bemor organizmiga ta'siri immun jarayonini jadallaydi, epidermal baryerni jaroxatlaydi, uzoq davom etadigan yallig'lanish holatini yuzaga keltiradi, davo choralariga berilmaslikka va kasallikni og'ir ko'rinishlarda kechishiga sababchi bo'ladi [69,96]. AD kasalligini qo'zg'alishi va patologik jarayondagi yallig'lanishda *S. Aureus* tarafidan ajratiladigan toksinlar axamiyati juda muxum o'rin tutadi. Xozirda tilla rang stafilokokklar tomonidan ajratiladigan 7 ta ta enterotoksinlar qayd etilgan [97]. *Candida* sinifiga mansub zambrug'lar AD kasalligi bilan xastalangan bemorlar teri soxalarida 50% gacha holatlarda uchrab, ular ham kasallikni kechishi darajasini og'irlashtiradi [4].

Shunday qilib, AD kasalligi tarqalganligi, surunkali qaytalama kechishi, davo choralariga nisbatan rezistentligi holati, asosan teri soxalarida katta miqdorda shartli-patogen florani mavjudligi bilan asoslanadi va bu kasallikka triggerlar sifatida baxolanadi. Kasallikni kechishini baholashda va davolash jarayonida bu omillarni axamiyatini inobatga olgan holda teri mikrobiotini korreksiyalash muxum vazifa bo'lib xisoblanadi.

Atopik dermatit kasallikni kechishida bemorlarda ko'pincha yo'ldosh kasalliklarni uchrashi qayd etiladi. Ushbu kasalliklarni uchrashi holati kasallikni kechish darajasiga, faoligiga, immunologik holatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi va kasallikni surunkali-qaytalama va asosratli kechishiga sababchi bo'ladi.

Ma'lumki, atopik dermatit kasalligi surunkali allergik kasallik bo'lib ko'pincha ovqat xazm qilish a'zolarini vazifasini buzilishi bilan kechadi, hamda kasallikni kechishiga o'z ta'sirini ko'rsatadi.

Bemorlarda yo'g'on ichak elektrik faolligi pasayadi, natijada gipomotorika holati kuzatiladi. Bemorlar najasida qisqa zanjirli yog' kislotalarining spekterini o'rganish natijasida ichakdagi umumiy kislotalar miqdorini ko'payishi, asosan sirka kilotasining miqdorini oshishi holati qayd etiladi [14].

Bemorlarda gastroduduodenal soxada sezilarli bo'lgan abdominal belgilar kuzatiladi. Deyarli barcha bemorlarda yuqori xazm qilish a'zolarida xelikobakterioz sababli vujudga kelgan surunkali gastrit va gastroduodenit kabi kasalliklar kuzatili qayd etiladi [36].

Atopik dermatit kasalligi bilan xastalangan bemor bolalar xalqum shilliq qavatidagi mavjud bo'lgan *Streptococcus* spp. (97,8%) va *Streptococcus epidermitis* (60,9%) lar va ovqat allergiyasi holatlarini mavjudligi atopicheskiy dermatit kasalligini 30%-80% holatlarda shakllanishiga sababchi bo'lmoqda [34, 92].

Ma'lumki, atopik dermatit kasalligi yuqori xazm qilish a'zolarining kasalliklari (gastrit, oshqozon yarasi), ingichka va yo'g'on ichak kasalliklari hamda jigar va o't ajratish yo'llari kasalliklari bilan bo'lgan bog'liqlikda kechadi, ushbu a'zo kasalliklari esa AD kasalligini kechishiga o'z ta'siri o'tkazadi. AD kasalligini yuzaga kelishida ichak miroekologik holati balansini buzilishi holati bilan bog'liqligi tasdiqlangan. Bu vaqtda ichak lakto- va bifidobakteriylar miqdorini pasayishi, tilla-rang stafilakokklar va ichak tayoqchalari miqdorini esa ortishi holati kuzatiladi. Ma'lumki AD kasalligida 90% holatlarda surunkali gastrit, 82,5% holatlarda esa xelikobakteriyalar (*H.pylori*) bilan assosialangan gastrit holatlari qayd etilgan. Shuni qayd etish lozimki, bu vaqtda *H.pylori* oshqozon shilliq qavatini zararlaydi natijada toksinlarni va allergenlarni ajralishiga sababchi bo'ladi bu esa o'z navbatida surunkali yallig'lanish holatigaga olib keladi. Oshqozon shilliq qavatini Nr bilan zararlanganligi, surunkali gastrit kasalligi va AD kasalligini o'rtasida o'zaro korrelyasiya holati bo'lishligi qayd etilgan [79].

AD kasalligi bilan xastalangan bemorlarda oshqozon osti bezi kasalligini yallig'lanishi va funksional tarzdagi faoliyatini

o'zgarishi uni ajratib chiqaradigan suyuqligini aktivligini buzilishiga olib keladi. Bunday sharoitlarda oqsil moddalarini yoppasiga so'rilishi holati qayd etiladi [16]. Buni natijasida T-supressor hujayralarni faolligi va allergiya jarayonida ishtirok etuvchi Ig E lar miqdori o'zgaradi [3, 16].

Ma'lumki, mikrobiot ichak motorikasi holatini bashqaradi, immun kuchlarini shakllanishida ishtirok etadi, organizmni tashqi salbiy ta'sirotlardan ximoya qiladi, vitaminlarni, antioksidantlarni, yog' kislotalarini sintezi va so'rilishida ishtirok etadi [17]. Ichak disbiozi holatida esa elektrolitlar almashinuvi, membrana o'tkazuvchanligi, detoksikatsiya jarayonlari, fosforli oksidlanish immunologik jarayonlarni buzadi, natijada bunday holat o'z o'rnida teri soxalariga ham o'z ta'sirini o'tkazadi [85].

Ma'lumki, AD kasalligini patogenezida ichak mikrobioti roli muxim bo'lib xisoblanadi. Mikrobiot holati nafaqat oshqozon-ichak tizimiga balki butun organizmga immunomodulyasion ta'sir etish kuchiga ega bo'lib xisoblanadi. AD kasalligi bilan xastalangan bemorlarda doimo disbakterioz holati kuzatiladi [12]. Teri disbiozi AD kechishi va og'irlik darajasi bilan to'g'ridan-to'g'ri bog'liq bo'ladi [18, 41, 104]. Ichak disbiozi esa kasallikni bolalarda kechishini og'irlashtiradi [11, 19].

Shuning uchun ham ichak mikroflorasini tarkibini buzilishi turli xil kasalliklarni jumladan AD kasalligini shakllanishida patogenetik o'rin tutadi. Kasallikka o'tkaziladigan davo choralarini tarkibida ichak mikrobiotini korreksiyalaydigan dori vositalarni belgilash esa muxim xisoblanadi. Bunday dori vositalarini ichak mikroflorasini faoliyatini meyyorlaydi, bularga pre-, pro- va sinbiotiklar kiradi [3]. Probiotiklar inson uchun patogen ta'sirga ega bo'lmay, asosan organizm uchun va ichak uchun patogen va shartli patogen bakterialalarni usishini to'xtatadi. Prebiotiklar esa ichakda so'rilmadan yo'g'on ichakda normal mikroflorani o'sishini jadallaydi.

Shuni ta'kidlash lozimki, o'tkir ichak infeksiyalari 30% holatlarda atopik dermatit kasalligi bilan kechadi. Bu vaqtda kasallikni kechishi og'ir holat ko'rinishida, klinik ko'rinishlarini va

laborator natijalarini o'zoq vaqt davomida kechishi hamda terida kechayotgan AD kasallik belgilarini qo'zg'alishi holati bilan mos ravishda kechadi. Bolalarda AD kasalligi o'tkir ichak infeksiyalari yuqori darajalarda bo'lgan asoratlar ko'rinishida kechadi, shuning uchun ular to'liqinsimon ko'rinishda uzoq vaqt davomida kechadi [33, 35].

Yuqorida qayd etilgan holatlardan tashqari AD kasalligi turli noallergik kasalliklar bilan o'zaro bog'liqlikda kechadi [8].

Turli xil nevrologik kasalliklar asosida AD kechishi sezilarli darajada bemorlar hayot sifatini pasaytiradi, bemorlarda salbiy psixoemosional reaksiyalarni rivojlanishiga ko'maklashadi bunday bemorlarda ko'pincha yuqori bezovtalik, depressiya kabi holatlarni kuzatilishi qayd etiladi [91].

Atopik dermatit kasalligini shakllanishida neyroimmunologik va ruhiy-ijtimoiy omillar muhim o'rin tutadi. Nevrologik buzilishlar AD bilan xastalangan bolalarning 80% da uchraydi [61]. Kasallik patogeneza ahamiyatli bo'lgan gipofiz-buyrak usti bezlari-gipotalamus tizimi va simpatik asab tizimi o'rtasidagi muvozanatning buzilishi va asabning o'sish omili kabi stressning neyroendokrin mediatorlarining kengaytirilgan ekspressiyasi bilan namoyon bo'ladi. Bu tizimlarning o'zaro ta'siri turli darajadagi yallig'lanish va stressning neyroendokrin reaksiyasi o'zgarishlariga olib kelishi mumkin. Mahalliy ravishda, terida, stressga nisbatan bevosita yallig'lanish reaksiyasi neuropeptidlar ishlab chiqarish va mediatorlarni yo'g'on hujayralar bilan chiqarib tashlashni boshlaydi [75].

Yallig'lanish jarayonini kasallikni surunkali kechishida takroran paydo bo'lishi AD ning kechishini og'irlashtirishi mumkin bo'lgan nevropatik qichimaning mavjudligi asab tizimi buzilishlari dermatoz ko'rinishlarining yuzaga kelishiga bevosita ta'sir ko'rsatishidan dalolat beradi [46]. Bundan tashqari, og'ir stressli vaziyatlar kasallikning boshlanishini qo'zg'ashi va uning kechishini sezilarli darajada og'irlashtirishi mumkin. AD bilan xastalangan bemorlarning psixogen omilga qarshi ta'sirchanligi, avvalambor, qichishning kuchayishi va teri qoplamalarini beixtiyor

qichish istagida namoyon bo'ladi, ayniqsa kasallik og'ir kechganda kuzatiladigan surunkali qichima uyqu buzilishi, yuqori darajada qo'zg'aluvchanlik va hissiy distressga olib keladi, bu bilan qichituvchi komponent shakllanishiga o'z hissasini qo'shadi [72, 88].

AD bilan xastalangan bemorlarda ko'rish a'zolari tomonidan turli xil o'zgarishlar qayd etiladi bu uzgarishlar ko'pincha blefarit, keratokon'yunktivit, uveit, subkapsulyar katarakta, glaukoma va ko'z to'rpardasining ko'chishi kabi ko'rinishlarda namoyon bo'ladi [68]. Qator tadqiqotlardan olingan ma'lumotlarga ko'ra, bunday asoratlار bemorlarning katta qismida kuzatiladi. E.Carmi va hammualliflari 15 yoshgacha bo'lgan 59 boladan 15 nafarida (25,4%) oftalmologik buzilishlarni qayd etishgan [48].

AD kasalligini og'iz bo'shlig'i kasalliklari bilan o'zaro bog'liqliklari to'g'risida ma'lumotlar mavjud. AD bilan xastalangan bemorlarning 54% da kariyes, 64,4% da - ta'm sezish holatini buzilishi, 14,4% da - tishlarning anatomik nuqsonlari kuzatilishi aniqlanadi [87].

T. Kalhan va hammualliflari (2017) AD kasalligi bilan xastalanmagan bolalarga nisbatan AD kasalligida bolalarda 3 yoshga kelib tishlarni kariyes holatini ro'yobga chiqishi xavfini ortishi qayd etishgan [66].

AD bilan xastalangan bemor bolalarda syeliakiyaning keng tarqalganligi qayd etilgan, ushbu kasallikni qayd etilishi umumiy populyasiyadagi ko'rsatkichga nisbatan 4 barobar yuqori bo'lishligi ta'kidlanadi [89].

Ko'pgina mualliflar, AD kasalligi terini boshqa kasalliklarini rivojlanishini keltirib chiqaradi deb fikr bildiradilar. Masalan AD kasalligi o'choqli alopesiya rivojlanishi xavfini ortishi bilan bog'liq ekanligi ko'rsatiladi va uning rivojlanish xavfi 1,8 ni tashkil etishi qayd etiladi [51].

AD kasalligi vitiligo kasalligini rivojlanishiga yordam berishi mumkin. K. Ezzedine va boshqalarning fikriga ko'ra AD ning mavjudligi prepubertal vitiligo bilan bog'liq [54]. Xuddi shunday holat seboreyali dermatitda ham kuzatiladi. Seboreyali dermatit

bilan ogʻrigan bemorlarda AD tarqalishi populyasiyadagidan yuqori boʻlishligi qayd etiladi [40].

AD patogenezidagi halqalardan biri bu teri toʻsigʻi funksiyasining buzilishidir. Epidermis oʻtkazuvchanligining ortishi, terining chuqur qatlamlariga aeroallergenlar, infeksiya agentlari, gaptenlarning shiddat bilan tushishiga imkon yaratadi, bu esa kontaktli sensibilizatsiyani keltirib chiqaradi.

Shunday qilib, AD ni turli nozologiyalar bilan bogʻliq boʻlgan tizimli kasallik deb hisoblash mumkin. Ehtimol, allergik boʻlmagan kasalliklar xavfi AD ning ogʻirlik darajasiga bogʻliqdir. Ushbu munosabatlarni aniqlash va tushunish bir tomondan AtD terapiyasini optimallashtirish imkonini bersa, ikkinchi tomondan noallergik kasalliklarning rivojlanishini oldini oladi.

§ 1.2. Bolalarda atopik dermatitning klinik xususiyatlari

Bolalarda AtD kasalligi erta gudaklik davrlaridan boshlanib, surunkali-qaytalama, bolalar yoshi davrlariga xos boʻlgan dinamika koʻrinishida kechadi, kasallik belgilari yashirin holatdan to yaqqol koʻrinadigan belgilar sifatida namoyon boʻladi. Kasallik belgilari koʻpincha bola tugʻilgandan soʻng 60% holatlarda birinchi yarim yillikda, 90% holatlarda esa 1 yoshgacha boʻlgan vaqt mobaynida namoyon boʻladi. Kasallik tashxisi Hanifin J.M., Rajka G., (1980) lar tomonidan 3 ta davrga: gudaklik (0-2), bolalik (2-12) va oʻsmirlik hamda kattalar (12-23) davrlariga boʻlinadi [58]. Kasallikka tashxis qoʻyish 4 ta asosiy mezonlar orqali amalga oshiriladi: qichishish aʼlomatlari boʻlishligi, kasallikni morfologik belgilarini oʻziga xos boʻlgan koʻrinishda boʻlishligi va joylashishi, kasallikni surunkali-qaytalama koʻrinishida kechishi va albatta shaxsiy va oilaviy anamnezida atopik kasalliklarni mavjud boʻlganligini qayd etilishi asosida olib boriladi. AtD kasalligini bunday koʻrinishda kechishi 5 klinik shakllar orqali ifodalanadi: ekssudativ, eritemato-skvamoz, eritemato-skvamoz turining lixenifikatsiyasiga moyil shakli, lixenoid va pruriginoz

shakllari ko'rinishida. AD kasalligini shakllanishida, rivojlanishida turli hil bo'lgan premorbid omillar (xomiladorlik davrini kechishi, intranatal gipoksiya, tug'ilish jarayonini asoratlanishi kabi holatlar) ta'sir ko'rsatadi. Go'daklik va erta bolalik davrlarida kasallikni vujudga kelishida va qaytalanishida ovqatlanish jarayonini buzilishi, sun'iy ovqatlanish, profilaktik emlashlar, dori moddalarini turli kasalliklar tufayli iste'mol qilinishi kabi holatlar sababchi bo'lsa, bolalaik davrini oxiri va o'smirlik-kattalik bosqichlari yoshidagi bolalarda esa kasallikni kechishida nafas allergenlarini ta'siri, ruxiy yuklamalar, charchash, kundalik tartibni buzilishi kabi holatlar ustun keladi. Bu vaqtda ikkilamchi infeksiya a'lomatlarini qo'shilishi esa kasallikni asoratli kechishiga sababchi bo'ladi.

Atopik dermatit kasalligini kechishi bolalar yoshiga bog'liq bo'lgan holdagi uzluksizlikda kechishi bilan ajralib turadi [20]. Bola tug'ilgandan so'ng, dastlab kasallikni namoyon bo'lishi ovqat mahsulotlariga sezuvchanlik holatini yuqori bo'lishligi, keyinchalik esa ular ahamiyati kamayib, nafas allergenlariga, dori vositalariga bo'lgan sezuvchanlik holatini oshishi bilan namoyon bo'ladi va kasallik belgilari keyinchalik o'zgaruvchan ko'rinishda surunkali-qaytalama kechadi. Boshqacha qilib ayitganda monovalent sezuvchanlik polivalent sezuvchanlik holatida bo'ladi. Kasallikni kechishi yil fasllariga bog'liq bo'lib, kasallikni xuruj qilishi ko'pincha yilning kuz va qish fasli oylariga to'g'ri kelishi kuzatiladi. Kasallikni kechishi ORVI, allergik rinit, astmoidli bronxit, ovqat allergiyasi, surunkali tonzillit, piodermiya, gijja infeksiyasi, karies, raxit, anemiya, gipotrofiya, timomegaliya kabi kasalliklar yuldoshligida kechdi.

Kasallik belgilarini dastlab paydo bo'lishi va joylashishi deyarli 89,3% bemorlarda asosan yuz soxasidan boshlanadi [20]. Bemorlarda yonoq, peshona va daxan soxalarida o'choqlarni joylashishi kuzatiladi. Ko'pgina holatlarda kasallikni asosiy morfologik belgilarini joylashishi dastlab buyin, bilak, boldir soxalarida, tirsak va tizza huklamlarida joylashishi qayd etiladi. O'choklarda kasallik belgilari qizarish,

bilan kechadi. Deyarli barcha bemorlarda kasallikni kechishi qichishish, bezovtalik va uyqu jarayonini buzilishi kabi salbiy holatlar ko'rinishida namoyon bo'ladi.

Kasallikni go'dakli bosqichi odatda bemor bolalar hayotining 7-8 haftalaridan boshlanadi, teri soxalari ekssudatsiyaga moyil bo'lib, og'ir yoki o'rtacha og'irlikdagi yallig'lanishlar sodir bo'ladi. Kasallik ko'pincha yuz, lunj va peshona soxalarida mahalliylashadi, burun va lab soxalari toshmalaridan holi bo'lib, ba'zan jarayon oyoq, qo'l va dumbaning tashqi tomonini qamrab olishi mumkin. Dastlab toshmalar eritematoz shishli va eritematoskvamoz o'choqli, papulovezikulali, fasod bog'lash va po'stloqlar ko'rinishida namoyon bo'ladi. Vaqt o'tishi bilan esa ekssudativ holat kamayadi va kasallikning yag'irlanuvchi va pruriginoz klinik ko'rinishlari kuchayib boradi. Taxminan bir yarim yildan so'ng tirsak va tizza osti bukuv soxalarida, panjalarda kasallikka xos bo'lgan toshmalarni paydo bo'lishi kuzatiladi. Asosan bemor bolalar xayotining ikkinchi yilida infiltrativ, lixenoid, skvamoz o'zgarishlar ro'y beradi, ekskoriatsiyalar, yallig'langan follikulyar papulalar paydo bo'ladi. Ikkinchi yilning oxirida esa teridagi kasallik belgilari spontan ravishda yoki davolash natijalarida yo'qoladi yoki kasallik o'zini ikkinchi bosqichiga o'tadi.

Bolalik bosqichi yag'irlanish xolatini shakllanishi, toshmalarni burmalarda maxalliylashishi bilan ta'riflanadi. Ekssudativ xodisalar esa kuzatilmaydi, teri soxalari quruqlashadi. Ushbu bosqichning asosiy toshma elementlari bo'lgan papulalar qo'shilishga va yag'irlangan o'choqlarni xosil qilishga moyil bo'ladi. Bemor bolalarni bir qismida «atopik yuz» xolati shakllanadi, ya'ni terini rangi xira, kulrang bo'ladi, periorbital giperpigmentatsiya xolati, pastki qovoq soxalarida qo'shimcha burmalar (Denye-Morgan) chizig'ini rivojlanishi kuzatiladi. Terining eritemato-skvamoz ko'rinishdagi kechishi asosida ko'z, lab atroflarida va burun teshiklari soxasida ko'pincha yoriqlarni paydo bo'lishi kuzatiladi. Bu davrda patologik jarayon ko'pincha tirsak va tizza osti burmalarida, bilak va boldir bo'g'imlari soxalarida, panjalarni orqa

tomonida, yelka soxasida, bo'yinning orqa tarafida va tananing yon tomonlarida maxalliy lashadi.

O'smirlik bosqichi toshmalarni maxalliy lashish xolatini o'zgarishi bilan ta'riflanadi. O'choqlarda lixenifikatsiya va infiltratsiya ko'rinarli darajada namoyon bo'ladi, ekskoriatsiyalanish holatlari ko'payadi. Ko'pgina bemorlarda «atopik yuz» belgilari kuzatiladi. O'choqlar asosan tirsak va tizzalarni bukuv soxalarida, bo'yinda maxalliy lashadi, quruq, infiltratsiyalangan va lixenifikatsiyalangan teri fonida qichishadigan papulalar joylashadi. Yuzni (peshona, lunj, lab, ko'z atrofi) o'ziga xos ko'rinishda kasallanishi holati kuzatiladi, kasallik belgilari bolalik bosqichidan farqli o'laroq, ancha tarqoq ko'rinishda kechadi va teri yuzalarini ko'proq ko'chishi holati kuzatiladi.

U yoki bu belgilar va morfologik toshmalarni ko'rinishiga qarab kasallikni quyidagi klinik shakllari farqlanadi: ekssudativ, eritemato-skvamoz, eritemato-skvamoz xilining lixenifikatsiya xolatiga moil, yag'irlanish va pruriginoz shakllari.

AD kasalligini ekssudativ turi gudak bolalarda 2 oylikdan 1 yoshgacha bo'lgan davrda kuzatiladi. Kasallikning bu turi kupincha yuz, yonok, daxan, qulok suprasi, qo'l bilagi, boldir soxalarida joylashgan bo'lib, qizarish, shish holati asosida tugunchali, pufakchali toshmalar toshishi va keyinchalik esa xo'llanish kabi belgilar ko'rinishida kechadi. Bu yoshda kasallikni kechishiga asosan ovqatlanish jarayoni buzilishi salbiy qilishi asosiy o'rin tutdi.

Kasallikni eritemato-skvamoz turi bemor bolalarda 2,5 yoshgacha bulgan davrda kuzatildi va terining yuz, bo'yin, qo'l, oyoqlarning bukuv soxalarida, kurak va ko'krak soxalarida qizarish, qipiklanish, tilinish kabi o'zgarishlar bilan ifodalandi. Kasallikni bolalikning bu davrida kechishiga profilaktik emlashlar, interkurrent kasalliklari, turli kasalliklar bo'yicha davolanish chog'ida berilgan dori moddalari va nixoyat ovqatlanish jarayonining salbiy ta'sir etishi muxim o'rin tutadi.

Eritemato-skvamoz turining lixenifikatsiyasiga moil hili 2 yoshdan to 7 yoshgacha bo'lgan davrni tashkil etdi. Kasallikni bu

klirik turi. avvalgi klinik turidagi kabilar ko'rinishda bo'lsada ammo uchoqlarda tugunchali toshmalarni bo'lishligi, ularning bir-biri bilan qo'shilib maddalanishga moyilligi bilan ajralib turishi kuzatildi. Jarayonni kechishida qichishish sur'ati o'rtacha va yuqori faollikda bo'lib, bezovtalanish, uyqusizlik va xayajonlanish holatlari kuzatildi.

Lixenoid klinik turi bemor bolalarda 7 yoshdan 12 yoshgacha bo'lgan davrlarda kuzatilib, o'choqlarni bo'yin, qo'l-oyoq buklamlari yuzasida, ko'z, og'iz atroflari soxalarida joylashishi qayd etiladi, o'choqlarda tugunchali toshmalarni kuzatilishi, tili-nish, yorilish, maddalanish holatlarini ko'rinarli darajada namoyon bo'ldai va kasallikni kechishida ko'pincha xeilit belgilari kuzatiladi. Qichishish jarayoni o'rtacha va kuchli ko'rinishlarda bo'lib, pereferik limfa tugunlarini sezilarli darajada kattalashishi, bezovtalanishi hamda uykusizlik kabi holatlar qayd etildi.

Kasallikni pruriginoz klinik turi fakat 1,0% nafar bemor bolalarda kuzatilib, asosan qo'l va oyoqlarning tashqi yozuv soxalarida, buyin va kurak soxalarida tugunchali toshmalarini toshishi, kattalanishi va ularni kuchli qichishishi hamda bezovtalanish aolmatlari bilan kechishi kuzatildi.

AtD kasalligini bolalar xayotining turli davrlarida, turlicha og'irlikda, klinik va morfologik jixatdan hilma-hil bo'lgan ko'rinishda kechishi, kasallikni bemor bolalar yoshiga bog'lik holda, o'ziga xos bo'lgan dinamika ko'rinishida kechadi degan fikrni yana bir bor tasdiqlab beradi [20, 21, 22, 77].

§ 1.3. Bolalarda atopik dermatitningimmunologik tamoyillari

Atopik dermatit kasalligida teri yallig'lanish jarayonini paydo bo'lishida ko'plab hujayralar qatnashadi, bular keratinositlar, Langergans hujayralari (Lx), limfositlar, semiz hujayralar, eozinofillardan iborat. Langergans hujayralari immun tizimining teridagi allergenlarning IgE bevosita to'planishiga javobgar bo'lib

xisoblanadi. AD bilan xastalangan bemorlar terisida Lx soni sog'lom kishilarga nisbatan ko'p bo'ladi, shuning uchun bemorlar terisida teri jaroxatlanishining ustunligi ham mana shu holat bilan tushuntiriladi [67, 82]. Limfositlar ko'proq T-limfositlar subpopulyatsiyasi differensirovkasi darajasidagi T-hujayra bo'g'inida uchraydigan AD da immun jarayoni buzilishining dinamikasini aniqlaydi, bu esa o'z navbatida sitokinlar sekresiyasining o'zgarishi bilan ifodalanadi. Bunda AD ning immunopatogenezi avvalo T-xelperlar va T-supressorlar soni bilan emas, balki T-limfositlar differensiyalanishining va ularning sitokin sekresiyalarning o'zgarishi bilan farqlanadi. T-xelperlarning AD kasalligida faollashi, ularning Th2-xelperlar tomoniga o'tishiga sabab bo'ladi va IgE mahsulotini rag'batlantiruvchi, spetsifik Th2-sitokinlar— IL-4, IL-5, IL-13, TNF α mahsulotining ko'payishi bilan kechadi va allergik reaksiyaning shakllanishini belgilaydi. Faollashtirilgan T-limfositlar, AD bilan kasallangan bemorlarning epidermisida, o'tkir yallig'lanishda ham, surunkali yallig'lanish holatlarida ham uchraydi. Sensibilizatsiyani shakllanishi jarayonida T-xelperlarning yaqqol differensirovkasi Th1/Th2-paradigma kabi aniqlanadi [73]. Semiz hujayralar allergik jarayonlarda markaziy o'rinni egallaydi, chunki ular patogen o'chog'da immun jarayonini safarbar qiladi. Bemorlarda sog'lom kishilarga nisbatan semiz hujayralar miqdori ko'p bo'lib, ular yuzasida IgE uchun maxsus bo'lgan FcRI reseptorlari bilan qoplangan bo'ladi [43, 70]. Eozinofil hujayralari esa bir qator birikmalarni ajratib chiqaradi, jumladan ularni lipid membranalariga shikast yetkazadigan sitotoksik kuchlarni ajratib chiqarishi ushbu hujayralarni AD bilan kasallangan bemorlar terisida to'planganda jiddiy shikastlar yetkazuvchi omillarga aylantiradi [52, 81].

Shunday qilib, AD kasalligining turli bosqichlarida patogenezi hujayrali va sitokinli reaksiyalarni tushunish kasallikning klinik ko'rinishiga yetarli baho berish va o'z vaqtida to'g'ri tashxis qo'yish imkonini beradi [74].

§ 1.4. Bolalarda atopik dermatitni davolashning zamonaviy usullari

Bolalarda atopik dermatit kasalligini davolashda quyidagi holatlarga asoslaniladi: parhezli davo o'tkazilinadi, tashqi muhit omillarini bartaraf etiladi, mavjud yo'ldosh kasalliklari aniqlanadi, so'ng esa tizimli farmakoterapiya choralari o'tkazilinnadi [31].

Kasalliklarni samarali boshqarishning zarur komponentlari biri bu ta'sir etish omillarini bartaraf etish choralari ko'rish va tashqi muhit omillarini nazorat qilish iborat bo'ladi [32]. Eliminasion parhez davo choralari bolalar yoshiga mos ravishda belgilanishi lozim. uni davomiyligi esa individual ravishda belgilanadi va kamida 6-12 oy mo'ljallangan bo'lishi kerak. Atrof-muhit omillarini nazorat qilish - uyga aeroalergen va ifloslantiruvchi moddalarni kirishini cheklash - yaxshi shamollatish, optimal namlik, harorat va havo tozaligini ta'minlash; kasal bolaning mikro muhitida chang yig'uvchilar omillarni kamaytirish, bemorning xonadonlarida uy hayvonlari, qushlar, akvariumlarni saqlash, shuningdek, mo'yna va jundan tikilgan kiyimlardan foydalanish taqiqlanadi [32].

Bolalardagi atopik dermatit kasalligini davolashda terapiyaning maksimal samaradorligiga erishish imkoniyatini belgilaydigan genetik xususiyatlar, atrof-muhit omillari va teri patologiyasi shakllanishining individual mexanizmlarining nisbatlarini hisobga olish kerak [39,59].

Atopik dermatit kasalligini farmakologik davolash kasallikning klinik shakli va kechishish holatlariga qarab belgilanadi [95]. Xozirgi vaqtda ayniqsa, atopik dermatit kasalligining allergik rinit va allergik bronxit kasalliklari bilan birga kechishida 2-avlod antigistamin dori vositalariga (loratadin, desloratadin, setirizin) ustunlikni berish kerak, chunki ular H1-reseptorlari uchun o'ziga xoslik va yaqinlikka ega. Bu dori vositalari atopik dermatit kasalligining har ikki fazasida ta'sir qiladi va bolalar uchun dozali shakllarga ega bo'ladi [100].

Kasallikni kompleks davolashda hamroh patologiyalarni tuzatishga alohida e'tibor qaratish lozim. Ovqat hazm qilish tizimi patologiyasini davolashda tabaqalashtirilgan davolashni tavsiya etiladi. Ichak mikrobiotasini tiklash majburiy holat hisoblanadi, bakteriyalar miqdorining ortiqcha ko'payish sindromida, ichak antiseptiklari yordamida, kelgusida probiotiklar yoki almashtirish terapiyasini o'tkazish bilan shartli-patogen florani sanatsiya qilish lozim [44, 93].

Bemor bolalarni maqbul ruhiy-hissiy holatini ta'minlash va uni tinchlantiruvchi va vegetotrop dorilar bilan, ko'rsatmalar bo'yicha esa - neyroleptiklar bilan tuzatishni amalga oshirish muxum bo'lib xisoblanadi [44, 93].

Atopik dermatit kasalligini immunoterapiyasi allergenga xos immunoterapiyani, immunomodulyatorlar, immunosupressantlarni qo'llashni o'z ichiga oladi. Atopik dermatitni immunofarmakoterapiyasi allergik reaksiyaning immun fazasini tuzatishga qaratilgan. Shu maqsadda immunomodulyatorlar - immunotrop faollikka ega va terapevtik dozalarda immun tizimining funksiyalarini tiklaydigan birikmalar qo'llaniladi. Ular ikkilamchi infeksiya bilan asoratlangan atopik dermatitning og'ir kechishida, shuningdek, ikkilamchi immunitet tanqisligi belgilari mavjud bo'lganda tavsiya etiladi [44]. Immunosupressiv davo (tizimli kortikosteroidlar, sitostatiklar, siklosporin) atopik dermatitning ayniqsa og'ir-kechishida va kasallikni davolashning boshqa-barcha usullari samarasiz bo'lganda qo'llaniladi [50, 103].

Atopik dermatit kasalligiga davo muolajalarini o'tkazilinishida asosan 3 holatni inobatga olish muxum xisoblanadi: xususiy va noxususiy bo'lgan ta'sir kuchlarini (triggerlarni) aniqlash yoki bartaraf etish lozim; terini to'g'ri parvarishlash lozim; topik kortikosteroidlar va kalsiyevevrin ingibitorlaridan iborat yallig'lanishga qarshi pog'onali davolash choralari o'tkazish lozim.

Ma'lumki kichik yoshdagi bolalarda ovqat mahsulotlari allergenlariga bo'lgan sezuvchanlik yuqori bo'lib, keyichalik yosh kattalashgan sari o'smirlik va kattalar yoshida esa bunday holat

yo'qolib boradi, hamda bemorlarda 1 yoki 2 ta ovqat mahsulotlarigagina yuqori sezuvchanlik holati saqlanib qolishi mumkin. Bunday holatlarda bemorlarga parxezli davo choralari belgilanadi, bunlay cheklovlar oziq-ovqat mahsulotlariga allergiyasi bor deb tasdiqlangan holatlarda belgilanadi. AD kasalligi vaqtida epidermal to'siq faoliyatini buzilishini xisobga olgan holda takribida lipidlar, yoki ularga yaqin bo'lgan namlantiruvchi dori vositalari mavjud bo'lgan vositalar (mochevina, glisirin, deksapantenol va h.k. lar) tashqi muolaja sifatida qo'llaniladi. Kasallikning yengil va o'rtacha og'irlikdagi kechishlarida yallig'lanishga qarshi topik kortikosteroidlarni qo'llash (yallig'lanishni kamaytirish va qichish holatini to'xtatish imkonini beradi) AD kasalligini davolashining birinchi birinchi chizig'i xisoblanadi.

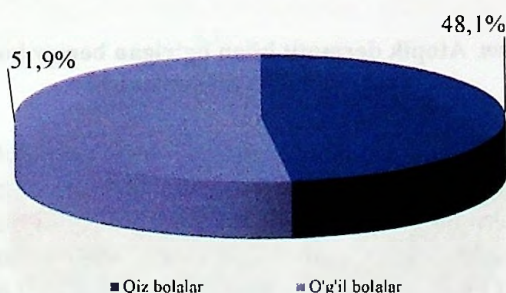
AD kasalligini davolashda muqobil nesteroid dori vositalari - kalsiynevriinning mahalliy ingibitorlar, pimekrolimus, akrolimus malxamlari qo'llaniladi, ular qo'llanishi teri atrofiyasi holatini keltirib chiqarmaydi. Terini to'g'ri parvarish qilish AD kasalligini muvoffaqiyatli davolashning kaliti xisoblanadi. To'g'ri cho'milish va terini namlantirish epidermal to'siqni normallashtiradi, teri quruqligi va transepidermal suv yo'qotishni kamaytiradi [9]. AD kasalligida bemorlar teri soxalarida kuzatiladigan asosiy a'lomatlar kserozga olib keladi, ya'ni muguz qavat giperplaziyasi, yog' va ter ajralishini yomonlashishi, muguzlanish jarayonini ishdan chiqishi, tabiiy namlantiruvchi omillar tarkibiy qismini kamayishi, transepidermal suv yo'qotishning ko'payishi, terini to'siq faoliyatini buzilishi holatlarga olib keladi. 0,03% li takrolimus malxamini va tarkibida 3-6-9-omega-yarimto'yinmagan yog' kislotalari mavjud Sensoderm emolyanti kremeni qo'llanilishi bolalarda AD kasalligi davosida faol natija beruvchi usul xisoblanadi. Xozirgi kunda emolyantlarni qo'llash epidermal baryerdagi buzulishlarni to'g'rilashda katta patogenetik ahamiyat kasb etadi [11, 15].

II BOB. TADQIQOT MATERIALLARI VA USULLARI

§ 2.1. Klinik materialni tavsifi

Atopik dermatitning klinik tavsifini tahlil qilish uchun atopik dermatit bilan ogʻrigan bemor bolalarni statistik va klinik maʼlumotlarini oʻrganib chiqdik.

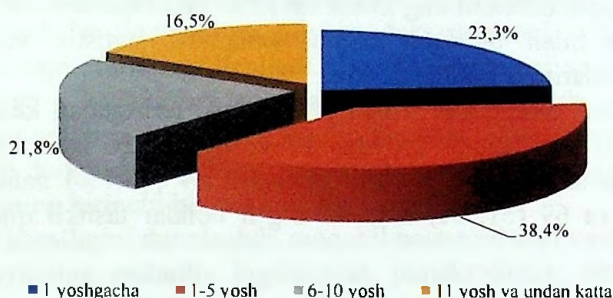
Klinik tadqiqotlar ToshPTI klinikasi teri-tanosil kasalliklari boʻlimida davolangan 2 oydan 17 yoshgacha boʻlgan 133 nafar bemor bolalarda olib borildi. Shundan 64 (48,1%) nafarini qiz bolalar va 69 (51,9%) nafarini oʻgʻil bolalar tashkil qildi (2.1-rasm).



2.1-rasm. Atopik dermatit boʻlgan bemor bolalarni jinsi boʻyicha taqsimlanishi

Tekshiruvdan oʻtkazilganlar orasida shahar aholisi 62 (46,6%) va qishloq aholisi 71 (53,4%) nafarni tashkil qildi. Barcha bemorlarda yoshi, jinsi, kasallikni davomiyligi va hamrohlik qiluvchi patologiyalarni hisobga olgan holda kasallikni kechish xarakteri oʻrganildi. Kasallikning klinik kechishini ogʻirlik darajasi SCORAD indeksiga muvofiq baholandi.

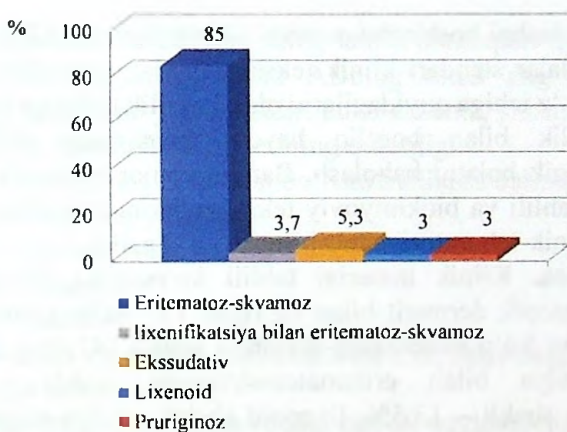
2.2-rasmdagi ma'lumotlarga ko'ra, 1 yoshgacha bo'lgan bemor bolalar – 31 (23,3%) nafarni, 1-5 yoshgacha – 51 (38,4%) nafarni, 6-10 yoshgacha – 29 (21,8%) nafarni va 11 yosh va undan kattalar – 22 (16,5%) nafar bemor bolalarni tashkil qildi. Demak, kasallikning 38,4% – 1-5 yosh va 23,3% – 1 yoshgacha bo'lgan bemor bolalarda eng ko'p uchrashi qayd etildi.



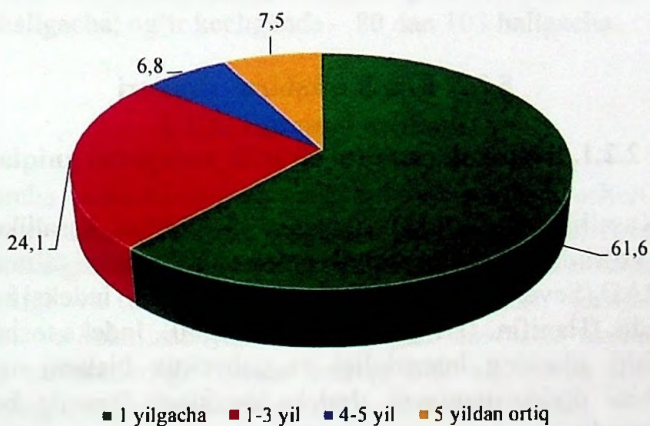
2.2-rasm. Atopik dermatit bilan og'rikan bemor bolalarni yoshi bo'yicha taqsimlanishi

Klinik shakli bo'yicha 133 nafar atopik dermatit bilan og'rikan bemor bolalar orasida 56 nafarida kasallikning eritematoz-skvamoz shakli aniqlandi, bu 42,1%ni tashkil qildi, lixenifikatsiya bilan eritematoz-skvamoz shakli – 41 (30,9%) nafar, ekssudativ shakli – 18 (13,5%) nafar, lixenoid shakli – 13 (9,8%) nafar va pruriginoz shakli – 5 (3,7%) nafar bemorda kuzatildi (2.3-rasm).

Kasallikning davomiyligi o'rganilganda, u 2 kundan 13 yilgachani tashkil qildi, jumladan 82 (61,6%) nafar bemorda – 1 yilgacha, 32 (24,1%) nafar bemorda – 1 yildan 3 yilgacha, 9 (6,8%) nafar bemorda – 4 yildan 5 yilgacha va 10 (7,5%) nafar bemorda 5 yildan ortiqni tashkil qildi. Shunday qilib, aksariyat 114 (85,7%) nafar bemorlar kasallikni 1 yilgachadan 3 yilgacha davom etganligini qayd etdilar (2.4-rasm).



2.3-rasm. Atopik dermatitni klinik shakliga bog'liq holda bemor bolalarni taqsimlanishi



2.4-rasm. Atopik dermatit bilan og'rig'an bemor bolalarni kasallik davomiyligi bo'yicha taqsimlanishi

Davolashni boshlashdan avval atopik dermatit bilan ogʻrigan bemor bolalar standart klinik tekshiruvlardan oʻtkazildi. Bu tekshiruvlar oʻz ichiga quyidagilarni oldi: kasallik tarixi va bemorning bu kasallik bilan bogʻliq hayoti; bemorning shikoyatlari; dermatologik holatni baholash. Barcha bemor bolalarda qonning umumiy tahlili va biokimyoviy tekshiruvlarini oʻz ichiga oluvchi chuqur klinik-laboratoriya tekshiruvlari oʻtkazildi.

Xulosa. Klinik material tahlili koʻrsatdiki, klinik shakli boʻyicha atopik dermatit bilan ogʻrigan 133 nafar bemor bolalar orasida eng koʻp eritematoz-skvamoz shakli (42,1%) aniqlandi, lixenifikatsiya bilan eritematoz-skvamoz shakli – 30,9%, ekssudativ shakli – 13,5%, lixenoid shakli – 9,8% va pruriginoz shakli – 3,7% holatda aniqlandi. Klinik holatida yoshi boʻyicha kasallik eng koʻp 1-5 yoshlarda (38,4%) aniqlandi. 1 yoshgacha boʻlgan va 6-10 yoshlarda esa mos ravishda 23,3% va 21,8%ni tashkil qildi.

§ 2.2. Klinik tekshiruv usullari

§ 2.2.1. Atopik dermatitni ogʻirlik darajasini aniqlash

Kasallikning ogʻirlik darajasini aniqlashni kasallikni turli klinik koʻrinishlarini eng aniq va umumiy baholashni taʼminlovchi SCORAD (Severity Scoring of Atopic Dermatitis) indeksi boʻyicha oʻtkazdik (Hanifin, J.M. and Rajka, G., 1980). Indeks toshmalarni tarqalishi, ularning intensivligi va subyektiv hislarni namoyon boʻlishini oʻzida jamlaydi. Indeks quyidagi formula boʻyicha hisoblanadi:

$$\text{SCORAD} = A/5 + 7 \times V/2 + S, \text{ bunda}$$

A – toshmalarni tarqalishi;

V – yalligʻlanish jarayonining yalligʻlanish intensivligi;

S – subyektiv simptomlarni namoyon boʻlishi.

Toshmalarni tarqalishi deganda bitta kaft yuzasi inson tanasining barcha yuzasining 1%ini tashkil qilishini hisobga olgan

holda faqat o'tkir va o'tkir osti yallig'lanish o'choqlari tushuniladi. Yallig'lanish intensivligi – bu ADning oltita eng xarakterli belgilarini baholashni yig'indisidir: bular eritema, shish, qatqaloq, ekskoriatsiya, lixenifikatsiya, terining quruqligi.

Har bir belgining namoyon bo'lishi balllarda baholanadi:

«0» – belgining yo'qligi;

«1» – kuchsiz namoyon bo'lishi;

«2» – o'rtacha;

«3» – kuchli.

Qichishish va uyquni buzilishi kabi subyektiv belgilar 0 dan 10 ballgacha baholanadi.

Har bir belgini balllar va foizlar nisbati quyidagicha:

SCORAD (0-103) = tarqalishi/5 (0-20; 19,4%) + 7 x namoyon bo'lishi/2 (0-63; 61,2%) + subyektiv simptomlar (0-20; 19,4%)

SCORAD indeksi quyidagilarni tashkil qiladi: ADni yengil kechishida – 50 balldan kam; o'rtacha og'irlikda kechishida – 50 dan 80 ballgacha; og'ir kechganda – 80 dan 103 ballgacha.

§ 2.3. Tadqiqot usullari

Barcha bemorlarning somatik holatini aniqlash uchun ularning hayoti va kasallik anamnezi e'tibor bilan jamlangan. Anamnez ma'lumotlariga kasallikni paydo bo'lishi va namoyon bo'lishining davomiyligi va xarakteri, provakatsiya omillari, jarayonning tarqalishi va lokalizatsiyasi, qo'llanilgan davolash usullari va ularning samaradorligi hamda boshqa oila a'zolarida shu kabi belgilarning mavjudligi haqidagi ma'lumotlar kiritilgan.

Turli organlar va tizimlarning yondosh patologiyasini aniqlash uchun davolanishdan oldin va keyin bemorlarga bir qator umumiy klinik tekshiruvlari o'tkazildi.

Qonning klinik va biokimyoviy ko'rsatkichlarini laborator tekshiruvni davolanishdan oldin va keyin barcha bemorlarda standart qabul qilingan usullarga muvofiq amalga oshirildi.

§ 2.4. Sitokinlarni aniqlash usuli

Qonda IL-4, IL-6 va O'NO- α ni miqdorini aniqlash "IL-4-IFA-BEST", "IL-6-IFA-BEST" va "FNO- α -IFA-BEST" "Vektor-Best" YOTAJ Novosibirsk (Rossiya) diagnostika to'plamida bilvosita immunferment tahlili (IFT) usulini qo'llash orqali o'tkazildi.

§ 2.4.1. IL-4, IL-6 va O'NO- α ni aniqlash

"IL-4-IFA-BEST", "IL-6-IFA-BEST", "INF-O'NO-IFA-BEST" reagentlari to'plami – asosiy reagenti yig'iluvchi polistirol planshet katakchalari yuzasiga so'rilgan interleykin-4, 6, O'NO- α ga nisbatan monoklonal antitelolar hisoblanmish to'plamlardan iborat. Tahlilning birinchi bosqichida o'rganilayotgan, standart va nazorat namunalari antitelolar bilan immobilizatsiyalangan katakchalarda inkubatsiyalanadi. Namunalardagi mavjud IL-4, 6 immobilizatsiyalangan antitelolar bilan bog'lanadi. Bog'lanmagan material yuvib tashlanadi. Bog'langan IL-4, 6 va O'NO- α xren peroksidaza va odamning IL-4, 6, O'NO- α ga nisbatan antitelolar kon'yugati bilan inkubatsiyalanganda aniqlanadi. Ikkinchi marta yuvilgandan so'ng, bog'langan kon'yugat miqdori xren peroksidaza – vodorod peroksid substrati va xromogen – tetrametilbenzidindan foydalangan holda rangli reaksiya yordamida aniqlanadi. Reaksiya sulfat kislota qo'shish bilan to'xtatiladi. Bo'yalganda sariq rangning intensivligi namunadagi IL-4, 6 va O'NO- α miqdoriga to'g'ri proporsionaldir.

Tahlil natijalari spektrofotometrik 450 nm to'lqin uzunligida katakchalardagi eritmalarning optik zichligini o'lchagan holda hisobga olinadi.

O'rganilayotgan sinamalardagi IL-4, 6 va O'NO- α konsentratsiyalarini aniqlash uchun koordinatlarda kalibrlovchi egri chiziq (grafik)ni chizish lozim: absessa o'qi – IL-4, 6 va

O'NO- α konsentratsiyasi (pg/ml); ordinata o'qi – namunaning optik zichligi miqdori. Buning uchun har bir standart eritmadagi IL-4, 6 va O'NO- α konsentratsiyasiga mos keluvchi optik zichlik (OZ) qiymati chizma qog'oz (millimetrl) yoki biriktirilgan grafikka tushiriladi. Hosil bo'lgan nuqtalar bo'yicha kalibrlovchi egri chiziq o'tkaziladi. Tahlil qilinadigan sinamalarda IL-4, 6 va O'NO- α konsentratsiyasini aniqlash uchun ordinata o'qida tahlil qilinayotgan namunaning OZ ko'rsatkichi belgilanadi. Kalibrlanuvchi egri chiziq bilan tutashgunga qadar to'g'ri chiziq o'tkaziladi. So'ngra, tutashgan nuqtadan absissa o'qiga perpendikulyar chiziq tushiriladi. Kesishish nuqtasi IL-4, 6 va O'NO- α konsentratsiyasining izlangan miqdori hisoblanadi. Nazorat namunasi natijalarning aniqligi va ishonchligini tekshirish uchun xizmat qiladi. Agar kalibrlangan grafik bo'yicha hisoblangan nazorat namunasidagi IL-4, 6 i O'NO- α konsentratsiyalari qiymati yorliqda ko'rsatilgan qiymatlar chegarasida bo'lsa, demak, namunalarda olingan IL-4, 6 va O'NO- α konsentratsiya ko'rsatkichlari ishonchli hisoblanadi.

§ 2.5. Olingan ma'lumotlarning statistik tahlili

Tekshiruvda olingan natijalar statistik tahlil uchun dasturli ta'minlashni o'z ichiga olgan Microsoft Office Excel-2010 paketi yordamida variasion statistika usuli orqali o'tkazildi. Statistikaning variasion parametrik va noparametrik usullari qo'llanilib, o'rganilayotgan ko'rsatkichni o'rtacha arifmetik (M), o'rtacha kvadrat siljishlar (σ), o'rtacha standart xato (m), nisbiy kattaliklarni (uchrash, %) hisoblab o'tkazildi. Olingan o'lchovlarni o'rtacha kattaliklarga solishtirganda statistik ahamiyatini Styudent kriteriysi (t) bo'yicha normal joylashishini (Ekssess kriteriysi bo'yicha) tekshirganda ehtimoliy xatoni (r) va asosiy dispersiya tengligini (F –Fisher kriteriysi) hisoblab aniqlash orqali qo'llanildi.

III BOB. ATOPIK DERMATIT KASALLIGINING KLINIK XUSUSIYATLARI VA KASALLIKNING AYRIM PATOGENETIK MEXANIZMLARINI TEKSHIRISH

§ 3.1. Atopik dermatit kasalligining klinik xususiyatlari

O'zbekistonda atopik dermatit eng ko'p tarqalgan kasalliklardan biri bo'lib, respublika hududlaridagi patologiyalar orasida yuqori o'rinlarni egallaydi. Shuning uchun atopik dermatitni klinik xususiyatlarini o'rganish dermatologiyaning dolzarb muammolaridan hisoblanadi.

Ishning ushbu bobida Toshkent Pediatriya tibbiyot instituti klinikasida stasionar sharoitida davolangan 133 nafar bemor bolalarda atopik dermatitning klinik xususiyatlari o'rganildi.

Tekshiruvlar shuni ko'rsatdiki, barcha 133 (100%) nafar bemor bolalarning terisida toshmalar mavjudligi aniqlandi. Tekshirilgan bemor bolalar orasida qichishish singari subyektiv holatlar 59 (44,4%) nafar bemor bolalarda va turli darajadagi bezovtalik (terini tortishi, achishish va boshqalar) 74 (55,6%) nafar bemor bolalarda kuzatildi (3.1-jadval).

3.1-jadval

~~Atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarda subyektiv holatlarni aniqlanishi~~

Subyektiv holatlar	Jami bemorlar	
	Soni	%
Toshmalar	133	100,0
Qichishish	59	44,4
Bezovtalik (terini tortishi, achishish va b.)	74	55,6

Atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarni tanasining zararlanish o'chog'i bo'yicha taqsimlanishini o'rganishda aniqlandiki, tekshirilgan bemor bolalar orasida yuzi 5 (3,8%) nafar, yuzi, qo'llari, oyoqlari – 56 (42,1%) nafar, yuzi, tanasi – 2 (1,5%) nafar,

yuzi, bo'yni, qo'llari – 3 (2,2%) nafar, yuzi, qo'llari, oyoqlari, qorni – 21 (15,8%) nafar, yuzi, tanasi, qo'llari, oyoqlari – 12 (9,0%) nafar, yuzi, boshi, qo'llari, oyoqlari – 11 (8,3%) nafar, tanasi – 2 (1,5%) nafar, tanasi, qo'llari, oyoqlari – 6 (4,5%) nafar, bo'yni, qorni – 2 (1,5%) nafar, oyoqlari – 2 (1,5%) nafar va qo'llari, oyoqlari – 11 (8,3%) nafar bemorlarda zararlanishi kuzatildi (3.2-jadval).

3.2-jadval

Atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarni tanasining zararlanish o'chog'i bo'yicha taqsimlanishi

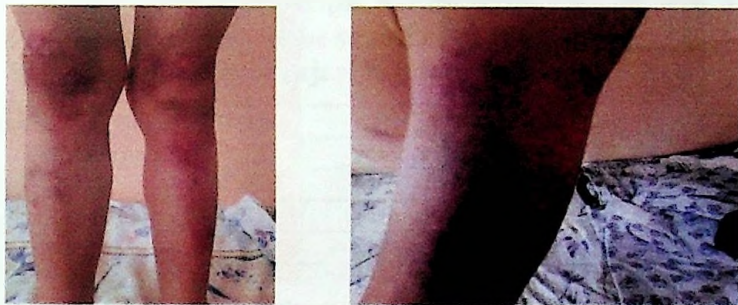
Tana sohalari	Jami bemorlar	
	Soni	%
Yuzi	5	3,8
Yuzi, qo'llari, oyoqlari	56	42,1
Yuzi, tanasi	2	1,5
Yuzi, bo'yni, qo'llari	3	2,2
Yuzi, qo'llari, oyoqlari, qorni	21	15,8
Yuzi, tanasi, qo'llari, oyoqlari	12	9,0
Yuzi, boshi, qo'llari, oyoqlari	11	8,3
Tanasi	2	1,5
Tanasi, qo'llari, oyoqlari	6	4,5
Bo'yni, qorni	2	1,5
Oyoqlari	2	1,5
Qo'llari, oyoqlari	11	8,3

Bizning klinik kuzatuvimizda bo'lgan 133 atopik dermatit bemorlardan 56 tasi (42,1%) eritematoz-skmamozli shakli bilan og'rigan. Ular teridagi patologik jarayon eritema, tangachalar, mayda tugunchalar, ekskoriatsiya (tirnalar) va po'stloqlar bilan kechishi aniqlandi (3.1-rasm).



3.1-rasm. Atopik dermatitning eritematoz-skvamoz shakli

Atopik dermatitning lixenifikatsiya bilan eritematoz-skvamoz shakli 41 nafar (30,9%) bemor bolalarda aniqlandi. Atopik dermatitning ushbu shakli eritematoz-skvamoz zararlanish o'choqlari fonida kuchli qichishuvchi lixenoid tugunchalar paydo bo'lishi bilan xarakterlandi. O'choqlar lixenizatsiyalangan, teri quruq, mayda plastinkali tangachalar bilan qoplangan, gemorragik qatqaloqlar va ekskoriatsiyalar (tiralishlar) mavjud (3.2-rasm).



3.2-rasm. Atopik dermatitning lixenifikatsiya bilan eritematoz-skvamoz shakli

18 nafar (13,5%) bemor bolalarda atopik dermatitning ekssudativ shakli aniqlandi, u ochiq rangli shishgan eritema hosil bo'lishi bilan kechdi va uning fonida mayda yassi tugunchalar va mikrovezikulalar joylashganligi kuzatildi. Zararlanish o'choqlarida sezilarli ekssudatsiya va tangachali-qatqaloqli qatlamlar aniqlandi (3.3-rasm).



3.3-rasm. Atopik dermatitning ekssudativ shakli

Atopik dermatitning lixenoid shakli 13 nafar (9,8%) bemor bolalarda aniqlandi va zararlangan o'choqlar sezilarli lixenifikatsiya va infiltratsiyali aniq bilinib turadigan o'choqlardan tashkil topgan, lixenoid tugunchalar yaltirab turuvchi yuzali, gemorragik qatqaloqlar va ekskoriatsiyalar (tirnalar) bilan xarakterlandi (3.4-rasm).



3.4-rasm. Atopik dermatitning lixenoid shakli

Atopik dermatitning pruriginoz shakli 5 nafar (3,7%) bemor bolalarda aniqlandi, teridagi patologik jarayon qo'l va oyoqlarda, bo'yin sohasida, dumba va bel sohasida terining lixenizatsiyalashishi fonida alohida joylashgan qichishuvchi no'xatdik kattalikdagi tugunchalar paydo bo'lishi bilan xarakterlandi.

3.3-jadval

SCORAD indeksi bo'yicha atopik dermatitning eritematozskvamoz shakli bo'lgan bemorlarni kasallikni og'irlik darajasi bo'yicha taqsimlanishi

Kasallik kechishini og'irlik darajasi	Jami bemorlar n=56		
	Jami	%	SCORAD indeksi
Yengil kechishi	29	51,8	30,6 ± 1,4
O'rtacha og'irlikda kechishi	17	30,4	65,9 ± 1,8
Og'ir kechishi	10	17,8	90,8 ± 2,3

Tekshiruvlar ko'rsatdiki, 56 nafar atopik dermatitning eritematoz-skvamoz shakli bo'lgan bemorlarda kasallikning yengil kechishi 29 (51,8%) nafar (o'rtacha – $30,6 \pm 1,4$ ball), o'rtacha og'irlikda kechishi – 17 (30,4%) nafar (o'rtacha – $65,9 \pm 1,8$ ball) va og'ir kechishi – 10 (17,8%) nafar (o'rtacha – $90,8 \pm 2,3$ ball) bemor bolalarda aniqlandi (3.3-jadval).

3.4-jadval

SCORAD indeksi bo'yicha atopik dermatitning lixenifikatsiya bilan eritematoz-skvamoz shakli bo'lgan bemorlarni kasallikni og'irlik darajasi bo'yicha taqsimlanishi

Kasallik kechishini og'irlik darajasi	Jami bemorlar n=41		
	Jami	%	SCORAD indeksi
Yengil kechishi	17	41,5	$38,8 \pm 1,8$
O'rtacha og'irlikda kechishi	16	39,0	$66,6 \pm 2,3$
Og'ir kechishi	8	19,5	$88,8 \pm 1,4$

41 nafar atopik dermatitning lixenifikatsiya bilan eritematoz-skvamoz shakli bo'lgan bemorlar orasida SCORAD indeksi bo'yicha kasallikning yengil kechishi 17 (41,5%) nafar (o'rtacha – $38,8 \pm 1,8$ ball), o'rtacha og'irlikda kechishi – 16 (39,0%) nafar (o'rtacha – $66,6 \pm 2,3$ ball) va og'ir kechishi – 8 (19,5%) nafar (o'rtacha – $88,8 \pm 1,4$ ball) bemor bolalarda kuzatildi (3.4-jadval).

Atopik dermatitning ekssudativ shakli bo'lgan 18 nafar bemor bolalarda kasallikning yengil kechishi 8 (44,4%) nafar (o'rtacha – $31,5 \pm 3,1$ ball), o'rtacha og'irlikda kechishi – 5 (27,8%) nafar (o'rtacha – $69,9 \pm 1,9$ ball) va og'ir kechishi – 5 (27,8%) nafar (o'rtacha – $88,4 \pm 1,8$ ball) bemor bolalarda aniqlandi (3.5-jadval).

3.5-jadval

SCORAD indeksi bo'yicha atopik dermatitning ekssudativ shakli bo'lgan bemorlarni kasallikni og'irlik darajasi bo'yicha taqsimlanishi

Kasallik kechishini og'irlik darajasi	Jami bemorlar n=18		
	Jami	%	SCORAD indeksi
Yengil kechishi	8	44,4	$31,5 \pm 3,1$
O'rtacha og'irlikda kechishi	5	27,8	$69,9 \pm 1,9$
Og'ir kechishi	5	27,8	$88,4 \pm 1,8$

13 nafar atopik dermatitning lixenoid shakli bo'lgan bemor bolalarda kasallikning yengil kechishi 4 (30,8%) nafar (o'rtacha – $30,8 \pm 5,2$ ball), o'rtacha og'irlikda kechishi – 6 (46,1%) nafar (o'rtacha – $65,0 \pm 2,1$ ball) va og'ir kechishi – 3 (23,1%) nafar (o'rtacha – $90,9 \pm 4,6$ ball) bemor bolalarda kuzatildi (3.6-jadval).

3.6-jadval

SCORAD indeksi bo'yicha atopik dermatitning lixenoid shakli bo'lgan bemorlarni kasallikni og'irlik darajasi bo'yicha taqsimlanishi

Kasallik kechishini og'irlik darajasi	Jami bemorlar n=13		
	Jami	%	SCORAD indeksi
Yengil kechishi	4	30,8	$30,8 \pm 5,2$
O'rtacha og'irlikda kechishi	6	46,1	$65,0 \pm 2,1$
Og'ir kechishi	3	23,1	$90,9 \pm 4,6$

Atopik dermatitning pruriginoz shakli bo'lgan 5 nafar bemor bolalarda kasallikning yengil kechishi 1 (20,0%) nafar (o'rtacha – $38,7 \pm 0$ ball), o'rtacha og'irlikda kechishi – 2 (40,0%) nafar (o'rtacha – $68,1 \pm 0,7$ ball) va og'ir kechishi – 2 (40,0%) nafar (o'rtacha – $100,9 \pm 1,1$ ball) bemor bolalarda aniqlandi (3.7-jadval).

3.7-jadval

SCORAD indeksi bo'yicha atopik dermatitning pruriginoz shakli bo'lgan bemorlarni kasallikni og'irlik darajasi bo'yicha taqsimlanishi

Kasallik kechishini og'irlik darajasi	Jami bemorlar n=5		
	Jami	%	SCORAD indeksi
Yengil kechishi	1	20,0	$38,7 \pm 0$
O'rtacha og'irlikda kechishi	2	40,0	$68,1 \pm 0,7$
Og'ir kechishi	2	40,0	$100,9 \pm 1,1$

SCORAD indeksi bo'yicha kasallikni og'irlik darajasini aniqlash bo'yicha olingan ma'lumotlar ko'rsatdiki, atopik dermatitning klinik shakliga bog'liq holda kasallikning kechishini og'irlik darajasini aniqlash ham o'zgaradi. Misol uchun kasallikning yengil shaklida (eritematoz-skvamoz shakli)

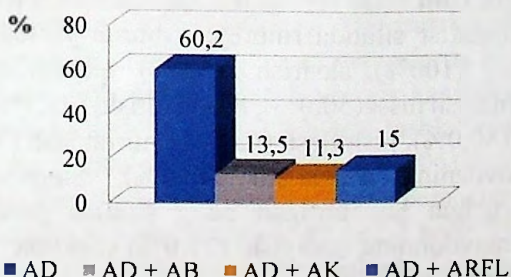
kasallikni yengil kechishi (51,8% bemorlarda) ko'proq va og'ir kechishi (17,8% bemorlarda) kamroq aniqlanadi, atopik dermatitning og'ir shaklida (pruriginoz shakli) esa aksincha kasallikni og'ir kechishi (40,0% bemorlarda) ko'proq va yengil kechishi (20,0% bemorlarda) kamroq aniqlanadi.

Xulosa. Klinik tekshiruvlarimiz shuni ko'rsatdiki, zararlanish o'choqlari boshqa sohalarga (qo'l, oyoq) nisbatan yuzida, aksariyat bemorlarda (82%) joylashish kasallikni og'ir kechishi SCORAD indeksi bilan ifodalanganda uning ko'rsatkichi pruriginoz shaklida ($100,9 \pm 1,1$ ball) va eng kam ko'rsatkichga esa eritematoz-skvamoz ($30,6 \pm 1,4$ ball) shaklida aniqlandi.

§ 3.2. Atopik dermatit kasalligida teridagi patologik jarayonlarni ichki a'zolardagi allergik etiologiyali o'zgarishlar bilan o'zaro bog'liqligini o'rganish

Ma'lumki, atopik dermatitning (AD) klinik kechishida hamrohlik qiluvchi ichki a'zolardagi allergik etiologiyali o'zgarishlar ham alohida rol o'ynaydi.

Shu sababli atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarda hamrohlik qiluvchi ichki a'zolardagi allergik etiologiyali patologiyalarni o'rganib chiqdik.



3.6-rasm. Atopik dermatitni boshqa hamroh allergik kasalliklarga bog'liq holda bemor bolalarni taqsimlanishi

Tekshiruvlar shuni ko'rsatdiki, 133 nafar atopik dermatit bo'lgan bemor bolalardan 53 (39,8%) nafar bemorlarda kasallik boshqa hamroh allergik kasalliklar fonida kechdi. Bular orasida 18 nafarida kasallik allergik bronxit (AB) kasalligi bilan birga uchragani aniqlandi, bu 13,5%ni tashkil qildi, atopik dermatitni allergik konyuktivit (AK) bilan birga uchrashi – 15 (11,3%) nafar va allergik rinit, faringit yoki laringit (ARFL) bilan birga uchrashi – 20 (15,0%) nafar bemor bolalarda kuzatildi. Qolgan 80 (60,2%) nafar bemor bolalarda atopik dermatit ichki a'zolaridagi allergik etiologiyali kasalliklarsiz kechdi (3.6-rasm).

Shuni ta'kidlash lozimki, bemor bolalarning hayot allergologik anamnezini chuqurroq o'rganganimizda aniq bo'ldiki, bemor bolalarning 36 (27,1%) nafarining otasi yoki onasida va 27 (20,3%) nafarining aka-ukasi yoki opa-singlisida atopik dermatit yoki ichki a'zolarida allergik etiologiyali kasalliklar mavjudligi aniqlandi. Bu shundan dalolat beradiki, ADning shakllanishi va kechishi bola tug'ilishidan ancha oldin boshlanishi aniqlandi.

Hamroh allergik kasalliklarni atopik dermatitni klinikasiga ta'sirini o'rganish uchun, taqqaslama guruh sifatida umuman hamroh kasalliklari bo'lmagan 32 ta atopik dermatitli bemorlar olindi. Yuqoridagi olingan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki ADli bemorlar orasida, aksariyat hollarda, allergik rinit, faringit yoki laringit (15,0%) kabi hamroh patologiyalarni uchrashi aniqlanadi.

Allergik rinit bilan og'rikan bolalarda asosiy teridan tashqari (klassik) alomatlar sifatida rinoreya - burun yo'llaridan tiniq va shilliq oqindi (100%), aksirish (75,0%), qichishish (85,0%) va burunda achishish hissi (50,0%), burun bitishi (93,3%), og'iz orqali nafas olish (80,0%), pishillash (45,0%), hurraklash (30,0%), apnoe (15,0%), ovozning o'zgarishi (45,0%). Shuningdek, ushbu patologiya uchun hos bo'lgan belig sifatida pastki qovoq va periorbital maydonning qorayishi (25,0%) shaklida "ko'z ostidagi allergik doiralar" kuzatildi.

Allergik faringit bilan og'rikan bemorlarning asosiy shikoyatlari tomoqdagi quruqlik (53,3%), qitiqlash (26,7%) va shish (20%) hissi bo'lib, yo'talish istagini keltirib chiqardi. Yo'tal

doimiy va quruq xarakterga ega va vaqti-vaqti bilan bemorlar tomog'ining orqa devoridan oqib tushayotgan balg'amni yutish zarurati bilan bog'liq bo'lib, bemorning asabiylashishi va uyqusi buzilishiga olib keldi.

Allergik laringit bilan og'rgan bolalarning deyarli yarmida (40,8%) kasallik tana harorati ko'rsatkichlarining subfebril va juda kamdan-kam hollarda febril darajasiga ko'tarilishi bilan kechdi. 97,4% bolalarda ovozning xirillash shaklidagi o'zgarishi aniqlandi. 92,1% bemorlarda quruq samarasiz ("it huri") yo'tal kuzatildi.

Bemorlarda **allergik bronxit** ekspirator nafas qisilishi (88,9%), burun tiqilishi (77,8%), o'pkada quruq (61,1%) va nam (38,9%) xirillashlar bilan namoyon bo'ldi. Bemorlarning 21%da intoksikatsiya sindromi ham kuzatilgan. Bolalarning 74%da bronxial obstruksiyaning barcha epizodlari bir xil kechgan: normal yoki subfebril tana harorati, quruq samarasiz yo'tal, ekspirator nafas qisilishi va spazmolitik davo fonida klinik beliglarining tez ijobiy dinamikasi.

Bolalarning 86,7% **allergik konyunktivit** ko'zlaridagi qattiq qichishish, 55,6% kon'yunktiva giperemiyasi, 27,8% yorug'likdan qo'rqish hissi, 13,3% ko'zdan yosh oqishi va 33,3% periorbital shish bilan tavsiflangan.

Atopik dermatitli bemor bolalar guruhida kasallikni klinik kechishini og'irligi atopik dermatit va hamroh allergik kasalliklar birga kelgan guruh bemorlari bilan, SCORAD indeksi bo'yicha, solishtirildi. ADni klinik yengil kechgan bemorlarda SCORAD indeksi $33,7 \pm 1,0$ ballni, AD va hamroh allergik kasalliklar birga uchragan hollarda bu indeks $42,9 \pm 2,9$ ballni tashkil etdi va bu raqamlar orasidagi farqda statistik moyillik ($p > 0,05$) topildi. AD va AD va hamroh kasalliklar assosiatsiyalangan bemorlar orasida o'rtacha og'ir darajada (mos ravishda $42,3 \pm 2,7$ ball; $73,1 \pm 3,4$ ball) va og'ir darajada kechayotgan bemorlarda (mos ravishda $62,7 \pm 1,3$ ball; $98,5 \pm 3,1$ ball) SCORAD indeksining farqi statistik ishonchli darajada ($p < 0,001$) qayd etildi. Olingan natijalar tahlili bo'yicha atopik dermatit va hamroh allergik kasalliklar birga kelgan bemor bolalar guruhida dermatoz faqat AD bilan og'rgan

bemorlar guruxiga nisbatan kasallikni yengil, o'rtacha og'ir va og'ir darajalarida SCORAD indeksi yuqori bo'lgan.

Xulosa. Olingan natijalardan ma'lum bo'ldiki, atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarda ko'pchilik hollarda (39,8%) kasallik boshqa hamroh allergik kasalliklar, jumladan allergik bronxit (13,5%), allergik konyuktivit (11,3%) va allergik rinit, faringit yoki laringit (15,0%) bilan birga uchrashi kuzatildi va ularda atopik dermatitning og'irroq kechishi aniqlandi. Shunday qilib, AD va hamroh allergik kasalliklar bilan assotsiatsiyalangan guruhda, AD va AD hamda hamroh allergik bo'lmagan bemorlar guruhlariga nisbatan SCORAD indeksining yuqoriligi, ya'ni kasallik og'irroq kechishidan darak beradi. Bu olingan natijalar kasalliklarni klinik kechishini prognoz qilishda yordam beradi.

§ 3.3. Atopik dermatit bilan kasallangan bolalarda immunoglobulin E va ayrim sitokinlarni holati

So'nggi vaqtlarda sitokin molekulari, ularning reseptorlari, tabiiy antagonistlarining sintezi, sekresiyasini o'rganishga bo'lgan qiziqish sezilarli ko'paydi va ularni kasalliklarning etiopatogenezi, diagnostikasi, davolash samarasini monitoringgini aniqlash maqsadida qo'llash imkonini mavjudligi sababli ular yuqori ahamiyatga ega bo'lmoqda (Korotkova T.N. va b., 2007; Polonskiy V.O., Yershov F.I., 2009).

Kasalliklarni klinik kechishida immunoglobulin E (IgE) hamda yallig'lanish va yallig'lanishga qarshi sitokinlar, birinchi navbatda – neytrofillar va makrofaglarning funksiyasiga ta'sir ko'rsatuvchi mediatorlar katta o'rinni egallaydi. Bunda IL-4, IL-6, O'NO- α va interferon- γ muhim rol o'ynaydi.

Shu sababli atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarda IgE va sitokinlar holatini tekshirish bugungi kunda dermatologiyaning dolzarb muammolaridan hisoblanadi.

O'tkazilgan tekshiruvlar ko'rsatdiki, atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarda ko'pchilik hollarda kasallik boshqa hamroh

allergik kasalliklar bilan birga uchrashi aniqlandi. Shu sababli ishning ushbu bobida atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarda kasallik boshqa hamroh allergik kasalliklar bilan birga uchragan hollarda sog'lom shaxslar ko'rsatkichlari bilan qiyosiy solishtirish orqali ularning qon zardobida ayrim sitokinlar va IgE ning holatini tekshirish natijalari keltirilgan.

Qon zardobida sitokinlar va IgE ning ko'rsatkichlari atopik dermatit bo'lgan 95 nafar bemor bolalarda o'rganildi. Ulardan atopik dermatitni o'zi (AD) 42 (44,2%) nafar, atopik dermatitni allergik konyuktivit (AD-AK) bilan birga uchrashi – 15 (15,8%) nafar, atopik dermatitni allergik rinit, faringit yoki laringit (AD-ARFL) bilan birga uchrashi – 20 (21,1%) nafar va atopik dermatitni allergik bronxit (AD-AB) bilan birga uchrashi – 18 (18,9%) nafar bemor bolalarda aniqlandi. Nazorat guruhini 15 nafar amaliy jihatdan sog'lom bolalar ko'rsatkichi tashkil qildi.

Atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarda sitokinlar ko'rsatkichlari holatiga baho berish uchun yallig'lanishga qarshi sitokin IL-4 va yallig'lanish sitokinlari IL-6 va O'NO- α , hamda interferon- γ (INF- γ) miqdorini o'rgandik. Chunki ushbu patologiyada boshqa sitokinlarga nisbatan ko'proq mazkur sitokinlar o'zgarishga uchraydi va ularning miqdorini son jihatidan aniqlanishi organizmning immun tizimini baholashda katta ahamiyatga ega bo'ladi.

Tekshiruv natijalari ko'rsatdiki (3-9-jadval), atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarning umumiy guruhini qon zardobida davolashgacha nazorat guruhi ko'rsatkichlari bilan solishtirganda IL-6 ($p < 0,001$) va O'NO- α ($p < 0,001$) miqdorini ishonchli ko'tarilishi aniqlandi va ular o'rtacha mos ravishda $184,01 \pm 1,71$ pg/ml va $30,34 \pm 1,07$ pg/ml ni tashkil qildi, nazorat guruhida esa mos ravishda $15,16 \pm 1,92$ pg/ml i $14,18 \pm 0,56$ pg/ml ga teng bo'ldi. Aksincha, ushbu guruh bemorlarida yallig'lanishga qarshi sitokin IL-4 ni konsentratsiyasi ($1,56 \pm 0,06$ pg/ml) nazorat guruhi ko'rsatkichlariga ($1,83 \pm 0,16$ pg/ml) nisbatan ishonchli pasayishi aniqlandi ($p < 0,05$).

Ushbu guruh bemorlarida interferonlar miqdorini tekshirilganda nazorat guruhiga nisbatan $\text{INF-}\gamma$ ($p<0,05$) ko'rsatkichlarini ishonchli pasayishi aniqlandi va u o'rtacha $16,85 \pm 0,36$ pg/ml ni, nazorat guruhida esa $21,00 \pm 0,77$ pg/ml ni tashkil qildi.

3.9-jadval

Atopik dermatit bo'lgan bemor bolalar umumiy guruhida sitokinlar (IL-4, IL-6, O'NO- α , INF- γ , Ig E) va immunoglobulin Eni ko'rsatkichlari ($M \pm m$)

Sitokinlar ko'rsatkichlari	Nazorat guruhi n=15	Atopik dermatit bo'lgan bemorlar n=95
IL-4 (pg/ml)	$1,83 \pm 0,16$	$1,56 \pm 0,06^*$
IL-6 (pg/ml)	$15,16 \pm 1,92$	$184,01 \pm 1,71^{**}$
O'NO- α (pg/ml)	$14,18 \pm 0,56$	$30,34 \pm 1,07^{**}$
INF- γ (pg/ml)	$21,00 \pm 0,77$	$16,85 \pm 0,36^*$
Ig E (XB)	$96,33 \pm 0,64$	$220,79 \pm 3,84^{**}$

Izoh: * - ishonchlilik nazorat guruhi ko'rsatkichlariga nisbatan * - $p<0,05$; ** - $p<0,001$

Atopik dermatit bo'lgan bemorlarning umumiy guruhida immunoglobulin E miqdorini tekshirilganda nazorat guruhiga nisbatan IgE ($p<0,001$) ko'rsatkichlarini ishonchli oshishi aniqlandi va u o'rtacha $220,79 \pm 3,84$ XB ni, nazorat guruhida esa $96,33 \pm 0,64$ XB ni tashkil qildi.

Keyingi tekshiruvlarimizda atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarda kasallik boshqa hamroh allergik kasalliklar bilan birga uchragan hollarda sitokinlar va IgE ning ko'rsatkichlari o'rganildi.

Shunday qilib, atopik dermatit bilan og'rikan bemor bolalarning qon zardobida, sog'lom bolalarnikiga nisbatan, yallig'lanishga qarshi IL-4, interferon- γ miqdorlarining pasayishga, yallig'lanish oldi IL-6 sitokinining oshishga moyilligi ($p<0,001$), hamda O'NO- α va IgE ko'rsatkichlarni statistik ishonchli oshishi ($p<0,001$) aniqlandi.

Keyingi tekshiruvlarda atopik dermatit allergik konyuktivit bilan birga uchragan bemor bolalarda sitokinlar va IgE holati tekshirildi.

Tekshiruv natijalari ko'rsatdiki (3.11-jadval), AD-AK bo'lgan bemor bolalarning qon zardobida davolashgacha nazorat guruhi ko'rsatkichlari (mos ravishda $15,16 \pm 1,92$ pg/ml i $14,18 \pm 0,56$ pg/ml) bilan solishtirganda IL-6 ($p < 0,001$) va O'NO- α ($p < 0,001$) miqdorini (mos ravishda $182,35 \pm 4,06$ pg/ml va $28,74 \pm 2,65$ pg/ml) ishonchli ko'tarilishi kuzatildi. Buning fonida ushbu guruh bemorlarida yallig'lanishga qarshi sitokin IL-4 ning ($1,61 \pm 0,15$ pg/ml) va interferon- γ ning ($16,60 \pm 0,95$ pg/ml) konsentratsiyasini nazorat guruhi ko'rsatkichlariga (mos ravishda $1,83 \pm 0,16$ pg/ml va $21,00 \pm 0,77$) nisbatan pasayishga moyilligi aniqlandi ($p > 0,05$).

3.10-jadval

Atopik dermatit allergik konyuktivit bilan birga uchragan bemor bolalarda sitokinlar va IgE ni ko'rsatkichlari ($M \pm m$)

Sitokinlar ko'rsatkichlari	Nazorat guruhi, n=15	AD-AK bo'lgan bemorlar, n=15
IL-4 (pg/ml)	$1,83 \pm 0,16$	$1,61 \pm 0,15$
IL-6 (pg/ml)	$15,16 \pm 1,92$	$182,35 \pm 4,06^*$
O'NO- α (pg/ml)	$14,18 \pm 0,56$	$28,74 \pm 2,65^{**}$
TNF- γ (pg/ml)	$21,00 \pm 0,77$	$16,60 \pm 0,95$
Ig E (XB)	$96,33 \pm 0,64$	$219,20 \pm 6,82^{**}$

Izoh: * - ishonchlilik nazorat guruhi ko'rsatkichlariga nisbatan. * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,001$

Ushbu guruhdagi bemor bolalarning qon zardobida ham IgE ning miqdorini ishonchli ko'tarilishi aniqlandi va u o'rtacha $219,20 \pm 6,82$ XB ni, nazorat guruhida esa $96,33 \pm 0,64$ XB ni tashkil qildi.

Olingan natijalar ko'rsatdiki, atopik dermatit allergik konyuktivit bilan birga uchragan bemor bolalarning ham organizmida sitokinlar va IgE ning ko'rsatkichlarida buzilishlar kuzatiladi.

Keyingi tekshiruvlarda atopik dermatit allergik rinit, faringit yoki laringit bilan birga uchragan bemor bolalarda sitokinlar va IgE holati o'rganildi.

3.11-jadval

Atopik dermatit rinit, faringit yoki laringit bilan birga uchragan bemor bolalarda ayrim sitokinlar va IgE ni ko'rsatkichlari ($M \pm m$)

Sitokinlar ko'rsatkichlari	Nazorat guruhi, n=15	AD-ARFL bo'lgan bemorlar, n=20
IL-4 (pg/ml)	$1,83 \pm 0,16$	$1,55 \pm 0,13^*$
IL-6 (pg/ml)	$15,16 \pm 1,92$	$182,46 \pm 3,32^{**}$
O'NO- α (pg/ml)	$14,18 \pm 0,56$	$30,67 \pm 1,62^{**}$
INF- γ (pg/ml)	$21,00 \pm 0,77$	$16,85 \pm 0,74^*$
Ig E (XB)	$96,33 \pm 0,64$	$197,90 \pm 3,54^{**}$

Izoh: * - ishonchlilik nazorat guruhi ko'rsatkichlariga nisbatan. * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,001$

Atopik dermatit allergik rinit, faringit yoki laringit bilan birga uchragan bemor bolalarda sitokin ko'rsatkichlarini o'rganish ko'rsatkichi (3.12-jadval), ushbu guruh bemorlarining qon zardobida nazorat guruhi ko'rsatkichlariga nisbatan IgE, IL-6 va O'NO- α konsentratsiyasi ishonchli ko'tarildi ($p < 0,001$), IL-4 sitokini va INF- γ ning miqdori esa pasaydi ($p < 0,05$).

Shuni ta'kidlash lozimki, ushbu guruh bemorlarida IgE va sitokinlar ko'rsatkichlarida aniqlangan o'zgarishlar hamrohlik qiluvchi boshqa allergik kasalliklar bo'lmagan atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarga nisbatan ancha sezilarli bo'ldi.

Sitokinlar ko'rsatkichlari va IgE ni o'rganishda xuddi shunday ko'rinish atopik dermatit allergik bronxit bilan birga uchragan bemor bolalarda ham kuzatildi.

3.13-jadvaldan ko'rinib turibdiki, AD-AB bo'lgan bemor bolalarning qon zardobida davolashgacha nazorat guruhi ko'rsatkichlari bilan solishtirganda IgE, IL-6 va O'NO- α miqdorini ishonchli ko'tarilishi kuzatildi ($p < 0,001$) va ular o'rtacha mos ravishda $280,67 \pm 4,50$ XB, $201,27 \pm 4,78$ pg/ml va $41,02 \pm 3,00$

pg/ml ni, nazorat guruhida esa mos ravishda $96,33 \pm 0,64$ XB, $15,16 \pm 1,92$ pg/ml i $14,18 \pm 0,56$ pg/ml ni tashkil qildi.

Shu bilan bir qatorda ushbu guruh bemorlarida yallig'lanishga qarshi sitokin IL-4 ning ($1,29 \pm 0,13$ pg/ml) va interferon- γ ning ($14,78 \pm 0,91$ pg/ml) konsentratsiyasini nazorat guruhi ko'rsatkichlariga (mos ravishda $1,83 \pm 0,16$ pg/ml va $21,00 \pm 0,77$ pg/ml) nisbatan ishonchli pasayishi aniqlandi ($p < 0,05$).

3.12-jadval

Atopik dermatit allergik bronxit bilan birga uchragan bemor bolalarda ayrim sitokinlar va IgE ni ko'rsatkichlari ($M \pm m$)

Sitokinlar ko'rsatkichlari	Nazorat guruhi, n=15	AD-AB bo'lgan bemorlar, n=18
IL-4 (pg/ml)	$1,83 \pm 0,16$	$1,29 \pm 0,13^*$
IL-6 (pg/ml)	$15,16 \pm 1,92$	$201,27 \pm 4,78^{**}$
O'NO- α (pg/ml)	$14,18 \pm 0,56$	$41,02 \pm 3,00^{**}$
INF- γ (pg/ml)	$21,00 \pm 0,77$	$14,78 \pm 0,91^*$
IgE (XB)	$96,33 \pm 0,64$	$280,67 \pm 4,50^{**}$

Izoh: * - ishonchlilik nazorat guruhi ko'rsatkichlariga nisbatan. * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,001$

Yuqorida olingan ma'lumotlar dalolat beradiki, atopik dermatit allergik bronxit bilan birga uchragan bemor bolalarda ham IgE va sitokinlar ko'rsatkichlaridagi buzilishlar boshqa guruhlarga nisbatan ko'proq aniqlanadi.

Xulosa. Olingan natijalar tahlili ko'rsatdiki, atopik dermatitda qon zardobida sitokinlar ko'rsatkichlarida ba'zi bir buzilishlar aniqlanadi, bular yallig'lanishga qarshi sitokin IL-4, hamda INF- γ ni yetishmovchiligi va yallig'lanish sitokinlari IL-6 va O'NO- α miqdorini ko'tarilishi bilan namoyon bo'ladi. Shu bilan birga ushbu patologiyada IgE ning ko'tarilishi sifatidagi buzilishlar kuzatiladi. Sitokinlar va IgE ko'rsatkichlaridagi aniqlangan buzilishlar atopik dermatitga hamrohlik qiluvchi boshqa allergik kasalliklarning klinik shakliga bog'liq bo'ladi.

Kasallikning yengil shakllarida (hamrohlik qiluvchi boshqa allergik kasalliklar bo'lmagan atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarda) o'rganilgan sitokinlar va IgE ning miqdori kamroq, atopik dermatitning og'ir shakllarida (atopik dermatit allergik bronxit bilan birga uchragan bemor bolalarda) esa ko'proq o'zgaradi.

IV BOB. ATOPIK DERMATIT BO'LGAN BEMOR BOLALARNI PATOGENETIK DAVOLASH USULINI ISHLAB CHIQISH

O'tkazilgan tekshiruvlar ko'rsatdiki, atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarda sitokinlar statusi tizimi ishida buzilishlar kuzatiladi va ular ko'proq kasallikning og'ir shakllarida sezilarli darajada bo'ladi.

Yuqoridagi ma'lumotlarni hisobga olgan holda yuqorida aniqlangan buzilishlarni tiklash uchun atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarni davolash kompleksiga dezloratadin siropi va mahalliy metilprednizolon aseponati malhamini va namlovchi vositalarni qo'llashni kiritdik.

Dezloratadin – dezloratadin sedativ samara chaqirmaydigan periferik gistamin H₁-reseptorlarning selektiv blokatori bo'lib hisoblanadi.

Antigistamin faollikdan tashqari Dezloratadin allergiyaga qarshi va yallig'lanishga qarshi ta'sir ko'rsatadi. Dezloratadin allergik yallig'lanish rivojlanish asosidagi turli reaksiyalar kaskadini susaytirishi ma'lum, ya'ni yallig'lanishga qarshi sitokinlar ajrab chiqishini, RANTES kabi yallig'lanishga qarshi xemokinlarni ajralib chiqishini, eozinofillar adgeziyasi va xemotaksisini, gistamin, prostaglandin D₂ va leykotriyen S₄ ni Ig E ga bog'liq ajralib chiqishini susaytirishi aniqlangan.

Imunofan immun boshqaruvchi, detoksikasion, gepatoprotektiv ta'sirga ega preparatdir va erkin radikal va peroksid birikmalarini inaktivatsiyasini chaqiradi. Immun tizimini korreksiya-laydi, organizmning oksidlanish-oksidlanishga qarshi balansini tiklaydi va ko'pgina dori vositalariga chidamlilikni ingibir-laydi.

Bundan tashqari mahalliy davolash sifatida "Advantan" malhamini qo'lladik. «Advantan» – metilprednizolon aseponatni preparati bo'lib, galogenezirlanmagan steroiddir, allergiyaga qarshi va yallig'lanishga qarshi ta'sirga ega. Mahalliy qo'llanilganda

metilprednizolon aseponati malhami teridagi yallig'lanishli va allergik reaksiyalarni, shuningdek proliferatsiya kuchayishi bilan bog'liq bo'lgan reaksiyalarni bosadi, va bu yallig'lanishni obyektiv simptomlari (shu jumladan eritema, shish, namlanish) va subyektiv hislarni (shu jumladan qichishish, bezovtalik, og'riq) pasayishiga olib keladi.

Dekseril – gliserol (15%) va yordamchi vositalar saqllovchi dermatoprotektiv tashqi vositadir. Dekseril atopik dermatit, ixtioz va psorizda teri haddan tashqari quruq bo'lganda yumshatuvchi ta'sirga ega.

Dyezloratadin siropini bemor bolalarning yoshiga qarab 6 oylikdan 11 oylikkacha 2 ml dan sutkasiga 1 marta, 1 yoshdan 5 yoshgacha 2,5 ml dan sutkasiga 1 marta, 6 yoshdan 11 yoshgacha 5 ml dan sutkasiga 1 marta va 12 yoshdan oshgan o'smirlarga 10 ml dan sutkasiga 1 marta qo'llanildi.

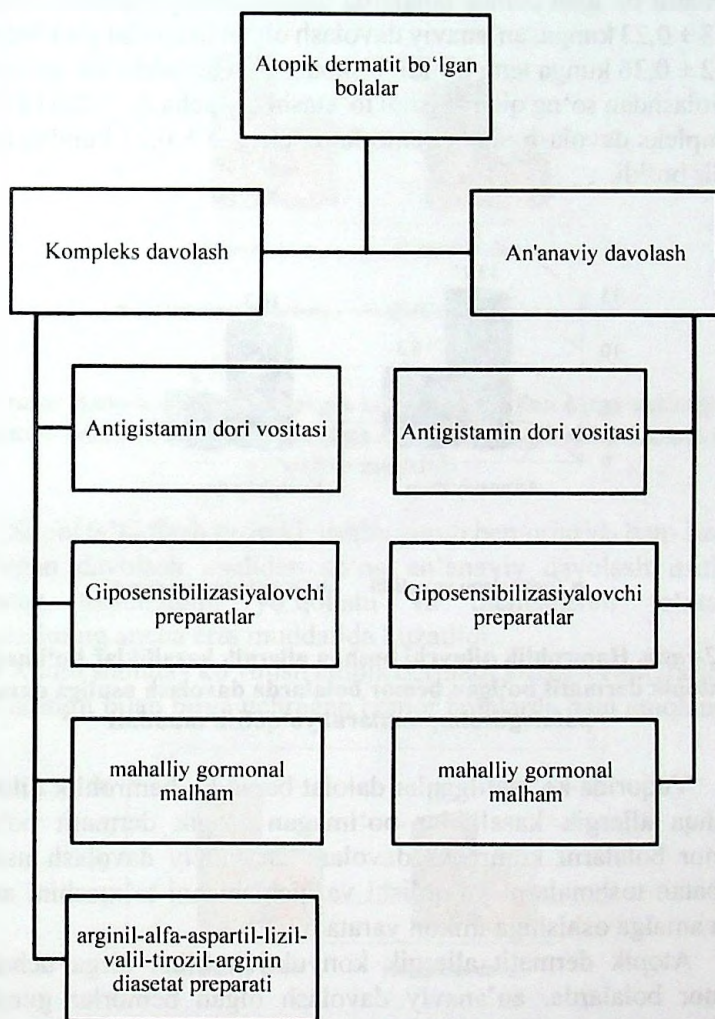
Imunofan har kuni ikki butirga 1 dozadan (50 mkg) kuniga ikki mahal 10 kun davomida tomizildi.

Ananaviy davo O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi tomonidan tasdiqlangan Dermatovenerologiya va kosmetologiyada tashxislash va davolash standartlari (2019) asosida olib borildi.

Metilprednizolon aseponati malhami mahalliy kuniga 1 mahal 10 kun davomida surtili.

O'tkazilgan davolash usuliga qarab bemorlar ikki guruhga bo'lindi: birinchi guruhga (an'anaviy davo) 59 nafar bemor olinib, ular taqqoslov guruhini tashkil qildi va bazisli (giposensibilizatsiyalovchi preparatlar, vitaminlar) va mahalliy – gormonal malhamlar bilan davolashni oldi; ikkinchi guruhga (kompleks davo) 74 nafar bemor olinib, ular asosiy guruhni tashkil qildi, ularga an'anaviy davolash fonida dezloratadin siropi va mahalliy metilprednizolon aseponati malhami tayinlandi (4.1-rasm).

O'tkazilgan davolashni samarasi kriteriyalari bo'lib toshmalarni yo'qolishi, qichishishni to'xtash muddati hisoblandi.



4.1-rasm. Atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarni kompleks davolash algoritmi

Tekshiruv natijalari ko'rsatdiki (4.2-rasm), asosiy guruhdagi hamrohlik qiluvchi boshqa allergik kasalliklar bo'lmagan atopik

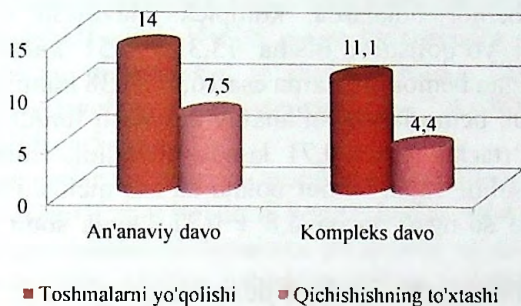
dermatit bo'lgan bemor bolalarda toshmalarni yo'qolishi o'rtacha $10,3 \pm 0,23$ kunga, an'anaviy davolash olgan bemorlar guruhida esa $13,2 \pm 0,26$ kunga teng bo'ldi. Ushbu guruh bemorlarida an'anaviy davolashdan so'ng qichishishni to'xtashi o'rtacha $6,3 \pm 0,31$ kunda, kompleks davolash olgan bemorlarda esa $4,0 \pm 0,23$ kundan keyin sodir bo'ldi.



4.2-rasm. Hamrohlik qiluvchi boshqa allergik kasalliklar bo'lmagan atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarda davolash usuliga qarab patologik simptomlarni yo'qolish muddati

Yuqorida ko'rsatilganlar dalolat beradiki, hamrohlik qiluvchi boshqa allergik kasalliklar bo'lmagan atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarni kompleks davolash an'anaviy davolash usuliga nisbatan toshmalarni yo'qolishi va qichishishni to'xtashini ancha erta amalga oshishiga imkon yaratadi.

Atopik dermatit allergik konyuktivit bilan birga uchragan bemor bolalarda, an'anaviy davolash olgan bemorlar guruhida toshmalarni yo'qolishi o'rtacha davolashning $14,0 \pm 0,53$ kunida va qichishishni to'xtashi $7,5 \pm 0,64$ kunida sodir bo'ldi. Asosiy guruhda esa toshmalarni yo'qolishi davolashdan so'ng o'rtacha $11,1 \pm 0,69$ kunda va qichishishni to'xtashi $4,4 \pm 0,24$ kunda sodir bo'ldi (4.3-rasm).



4.3-rasm. Atopik dermatit allergik konyunktivit bilan birga uchragan bemor bolalarda davolash usuliga qarab patologik simptomlarni yo'qolish muddati

Shuni ta'kidlash lozimki, ushbu guruh bemorlarida ham ishlab chiqilgan davolash usulidan so'ng an'anaviy davolash usuliga nisbatan toshmalarni yo'qolishi va qichishishni to'xtashi davolashning ancha erta muddatida kuzatildi.

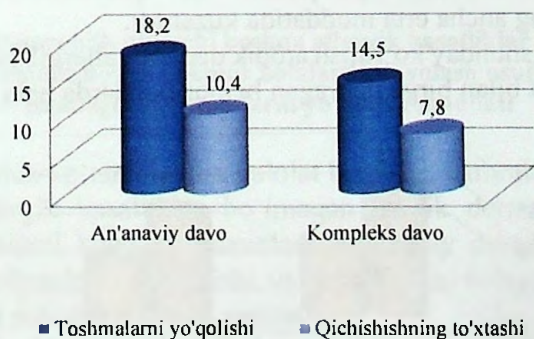
Xuddi shunday ko'rinish atopik dermatit allergik rinit, faringit yoki laringit bilan birga uchragan bemor bolalarda ham aniqlandi.



4.4-rasm. Atopik dermatit allergik rinit, faringit yoki laringit bilan birga uchragan bemor bolalarda davolash usuliga qarab patologik simptomlarni yo'qolish muddati

Atopik dermatit allergik rinit, faringit yoki laringit bilan birga uchragan bemor bolalarda, kompleks davolash o'tkazilganda toshmalarni yo'qolishi o'rtacha $13,3 \pm 0,51$ kunni, an'anaviy davolash olgan bemor bolalarda esa $16,4 \pm 0,38$ kunni tashkil qildi. Ushbu guruh bemorlarida an'anaviy davolash fonida qichishishni to'xtashi o'rtacha $9,0 \pm 0,71$ kunda kuzatildi, ishlab chiqilgan davolash usulini olgan bemor bolalarda esa qichishishni to'xtashi davolashdan so'ng o'rtacha $6,8 \pm 0,31$ kunda sodir bo'ldi (4.4-rasm).

Ta'kidlash lozimki, atopik dermatit allergik rinit, faringit yoki laringit bilan birga uchragan bemor bolalarda ham ishlab chiqilgan davolash usulidan so'ng an'anaviy davolash usuliga nisbatan toshmalarni yo'qolishi va qichishishni to'xtashi davolashning ancha erta muddatida kuzatildi. Ammo ushbu guruh bemorlarida ko'rsatkichlar hamrohlik qiluvchi boshqa allergik kasalliklar bo'lmagan atopik dermatit bo'lgan bemor bolalardagidan kamroq namoyon bo'ldi.



4.5-rasm. Atopik dermatit allergik bronxit bilan birga uchragan bemor bolalarda davolash usuliga qarab patologik simptomlarni yo'qolish muddati

Atopik dermatit allergik bronxit bilan birga uchragan bemor bolalarning asosiy guruhida toshmalarni yo'qolishi o'rtacha $14,5 \pm$

0,45 kunni, an'anaviy davolash olgan bemorlar guruhida esa $18,2 \pm 0,36$ kunni tashkil qildi. Ushbu guruh bemorlarida an'anaviy davolashdan so'ng qichishishni to'xtashi o'rtacha $10,4 \pm 0,68$ kunda, kompleks davolash olgan bemorlarda esa $7,8 \pm 0,31$ kundan keyin sodir bo'ldi (4.5-rasm).

Olingan natijalar ko'rsatdiki, atopik dermatit allergik bronxit bilan birga uchragan bemor bolalarni kompleks davolash an'anaviy davolash usuliga nisbatan toshmalarni yo'qolishi va qichishishni to'xtashini ancha erta amalga oshishiga imkon yaratadi. Ammo ushbu guruh bemorlarida ko'rsatkichlar yuqorida ko'rsatilgan atopik dermatitning klinik shakllari bo'lgan bemor bolalardagidan kamroq namoyon bo'ldi.

Shunday qilib, bizning klinik kuzatuvlarimiz ko'rsatdiki, atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarni davolash kompleksiga dezloratadin siropi va mahalliy metilprednizolon aseponati malhamini va namlantiruvchi krem kiritish an'anaviy davolash olgan bemorlarga nisbatan patologik simptomlarni ancha erta qaytishiga imkon beradi.

Shuni ta'kidlash lozimki, patogenetik davolash nafaqat klinik ko'rsatkichlarni yaxshilashga imkon yaratdi, balki davolash natijalari Ig E va sitokin ko'rsatkichlariga ham ijobiy ta'sir ko'rsatdi.

Keyingi tekshiruvlarimizda o'tkazilgan davolashni atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarning qon zardobidagi ayrim sitokinlar va Ig E ko'rsatkichlariga ta'siri o'rganib chiqildi.

Tekshiruv natijalari ko'rsatdiki (4.1-jadval), hamrohlik qiluvchi boshqa allergik kasalliklar bo'lmagan atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarning qon zardobida an'anaviy davolash usuli bilan davolashdan so'ng davolashgacha bo'lgan natijalar bilan solishtirilganda Ig E ($p > 0,05$), IL-6 ($p > 0,001$) va O'NO- α ($p > 0,05$) konsentratsiyasini pasayishiga va IL-4 ($p > 0,05$) va INF- γ ($p > 0,05$) miqdorini ko'tarilishiga moyillik kuzatildi. Bu an'anaviy davolash usulini hamrohlik qiluvchi boshqa allergik kasalliklar bo'lmagan atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarda aniqlangan sitokinlar va

Ig E ko'rsatkichlaridagi buzilishlarni tiklanishida ijobiy samara ko'rsatmasligini ko'rsatdi.

4.1-jadval

Hamrohlik qiluvchi boshqa allergik kasalliklar bo'lmagan atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarda o'tkazilgan davolashni sitokinlar va Ig E ko'rsatkichlariga ta'sirini qiyosiy tahlili (M±m)

Sitokin statusi ko'rsatkichlari	Davolash usuli	
	An'anaviy davolash n=19	Kompleks davolash n=23
IL-4 (pg/ml)	1,57 ± 0,11	1,74 ± 0,12
	1,72 ± 0,10	2,07 ± 0,10*
IL-6 (pg/ml)	180,05 ± 2,10	176,22 ± 2,32*
	101,5 ± 1,75*	44,87 ± 2,00**
O'NO-α (pg/ml)	27,64 ± 1,91	24,99 ± 1,29
	24,17 ± 1,72	17,42 ± 0,92**
INF-γ (pg/ml)	17,95 ± 0,71	17,74 ± 0,65
	19,10 ± 0,46	21,39 ± 0,49*
Ig E (XB)	200,63 ± 6,61	211,52 ± 4,70
	184,79 ± 5,33	162,65 ± 2,78*

Izoh: sur'atda – davolashgacha bo'lgan ko'rsatkichlar; maxrajda – davolashdan keyingi ko'rsatkichlar; r – ma'lumotlarni davolashgacha bo'lgan ko'rsatkichlarga nisbatan ishonchligi; * – p<0,05; ** – p<0,001

Hamrohlik qiluvchi boshqa allergik kasalliklar bo'lmagan atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarda kompleks davolashni sitokinlar va IgE ko'rsatkichlariga ta'siri o'rganilganda aniqlandiki (4.1-jadval), ushbu usul bilan davolashdan so'ng IgE (p<0,05), IL-6 (p<0,001) va O'NO-α (p<0,001)ni miqdori davolashgacha bo'lgan ko'rsatkichlar bilan solishtirilganda ishonchli pasaya boshladi va ular o'rtacha mos ravishda 162,65 ± 2,78 XB, 44,87 ± 2,00 pg/ml va 17,42 ± 0,92 pg/ml ni tashkil qildi, davolashgacha esa mos ravishda 211,52 ± 4,70 XB, 176,22 ± 2,32 pg/ml va 24,99 ± 1,29 pg/ml tashkil qilgandi. Shu bilan bir qatorda ushbu guruh bemorlarida davolashdan so'ng IL-4 (p<0,05) va INF-γ (p<0,05) konsentratsiyasi davolashgacha bo'lgan ko'rsatkichga nisbatan

ishonchli ko'paydi. Ta'kidlash lozimki, ushbu usul bilan davolashdan so'ng IL-4 va INF- γ ko'rsatkichlari nazorat guruhi ko'rsatkichlariga yetib bordi.

Yuqorida keltirilgan ma'lumotlar dalolat beradiki, hamrohlik qiluvchi boshqa allergik kasalliklar bo'lmagan atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarda kompleks davolash usulini qo'llash sitokinlar va IgE ko'rsatkichlarida aniqlangan buzilishlarni tiklashda ijobiy samara ko'rsatadi.

Keyingi tekshiruvlarda o'tkazilgan davolashni atopik dermatit allergik konyuktivit bilan birga uchragan bemor bolalarning qon zardobidagi ayrim sitokinlar va IgE ko'rsatkichlariga ta'siri o'rganib chiqildi.

4.2-jadval

Atopik dermatit allergik konyuktivit bilan birga uchragan bemor bolalarda o'tkazilgan davolashni sitokinlar va Ig E ko'rsatkichlariga ta'sirini qiyosiy tahlili ($M \pm m$)

Sitokin statusi ko'rsatkichlari	Davolash usuli	
	An'anaviy davolash n=6	Kompleks davolash n=9
IL-4 (pg/ml)	$1,71 \pm 0,17$	$1,51 \pm 0,25$
	$1,91 \pm 0,12$	$2,05 \pm 0,15^*$
IL-6 (pg/ml)	$173,57 \pm 5,76$	$190,02 \pm 4,36$
	$97,85 \pm 2,20^*$	$48,39 \pm 3,57^{**}$
O'NO- α (pg/ml)	$29,98 \pm 4,50$	$27,65 \pm 3,29$
	$26,88 \pm 4,13$	$20,87 \pm 2,19^*$
INF- γ (pg/ml)	$16,71 \pm 1,67$	$16,50 \pm 1,12$
	$18,28 \pm 1,02$	$19,87 \pm 1,19$
Ig E (XB)	$201,43 \pm 4,59$	$234,75 \pm 9,20$
	$185,28 \pm 4,03$	$176,37 \pm 6,47^*$

Izoh: sur'atda – davolashgacha bo'lgan ko'rsatkichlar; maxrajda – davolashdan keyingi ko'rsatkichlar; r – ma'lumotlarni davolashgacha bo'lgan ko'rsatkichlarga nisbatan ishonchliligi. *- $p < 0,05$

4.2-jadvaldagi natijalar ko'rsatdiki, atopik dermatit allergik konyuktivit bilan birga uchragan bemor bolalarning qon zardobida an'anaviy davolash usuli bilan davolashdan so'ng davolashgacha

bo'lgan natijalarga nisbatan IgE ($p>0,05$), IL-6 ($p>0,001$) va O'NO- α ($p>0,05$) miqdorini pasayishga va IL-4 ($p>0,05$) va INF- γ ($p>0,05$) konsentratsiyasini ko'tarilishga moyilligi kuzatildi. Bu shundan dalolat berdiki, an'anaviy davolash usulida atopik dermatit allergik konyuktivit bilan birga uchragan bemor bolalarda ham sitokinlar va IgE ko'rsatkichlaridagi aniqlangan o'zgarishlarni tiklanishida kutilgan ijobiy samaraga erishilmadi.

Atopik dermatit allergik konyuktivit bilan birga uchragan bemor bolalarda kompleks davolash usulini IgE va sitokinlar ko'rsatkichlariga ta'sirini tekshirish ko'rsatdiki (4.2-jadval), ushbu usul bilan davolashdan so'ng qon zardobida IgE ($p<0,05$), IL-6 ($p<0,001$) va O'NO- α ($p<0,05$)ni konsentratsiyasi davolashgacha bo'lgan ko'rsatkichlarga nisbatan ishonchli pasaydi. Ushbu guruh bemorlarida davolashdan so'ng IL-4 ($p<0,05$) miqdori davolashgacha bo'lgan ko'rsatkich bilan solishtirilganda ishonchli ko'tarildi, INF- γ ($p>0,05$) konsentratsiyasi esa ko'payishga moyilligi aniqlandi. Ammo ular nazorat guruhi ko'rsatkichlariga yetib bormadi.

Olingan natijalar dalolat beradiki, atopik dermatit allergik konyuktivit bilan birga uchragan bemor bolalarda ishlab chiqilgan davolash usuli an'anaviy davolash usuli bilan solishtirilganda sitokinlar va IgE ko'rsatkichlarida aniqlangan buzilishlarni tiklashda ancha sezilarli ijobiy samara olishga imkon yaratadi.

Xuddi shunday natija atopik dermatit allergik rinit, faringit yoki laringit bilan birga uchragan bemor bolalarda qo'llanilgan davolash usullarini sitokinlar va IgE ko'rsatkichlariga ta'siri o'rganilganda ham aniqlandi.

Olingan natijalar ko'rsatdiki (4.3-jadval), atopik dermatit allergik rinit, faringit yoki laringit bilan birga uchragan bemor bolalarning qon zardobida ham an'anaviy davolash usuli bilan davolashdan so'ng davolashgacha bo'lgan natijalar bilan solishtirganda IgE ($p>0,05$), IL-6 ($p>0,001$) va O'NO- α ($p>0,05$) miqdorini pasayishga va IL-4 ($p>0,05$) va INF- γ ($p>0,05$) konsentratsiyasini ko'tarilishga moyillik kuzatildi.

Atopik dermatit allergik rinit, faringit yoki laringit bilan birga uchragan bemor bolalarda o'tkazilgan davolashni sitokinlar va Ig E ko'rsatkichlariga ta'sirini qiyosiy tahlili (M±m)

Sitokin statusi ko'rsatkichlari	Davolash usuli	
	An'anaviy davolash n=9	Kompleks davolash n=11
IL-4 (pg/ml)	1,47 ± 0,16	1,62 ± 0,20
	1,61 ± 0,15	1,84 ± 0,13
IL-6 (pg/ml)	180,85 ± 5,44	183,78 ± 4,27
	109,96 ± 5,20*	54,89 ± 3,62**
O'NO-α (pg/ml)	32,09 ± 2,76	29,51 ± 1,95
	31,33 ± 4,02	23,54 ± 1,55*
INF-γ (pg/ml)	17,67 ± 1,15	16,18 ± 0,95
	18,55 ± 1,09	19,91 ± 0,80
Ig E (XB)	194,89 ± 4,73	200,36 ± 5,22
	177,78 ± 3,52	171,09 ± 3,41*

Izoh: sur'atda – davolashgacha bo'lgan ko'rsatkichlar; maxrajda – davolashdan keyingi ko'rsatkichlar; r – ma'lumotlarni davolashgacha bo'lgan ko'rsatkichlarga nisbatan ishonchliligi. *- p<0,05

Atopik dermatit allergik rinit, faringit yoki laringit bilan birga uchragan bemor bolalarda kompleks davolash usulini IgE va sitokinlar ko'rsatkichlariga ta'sirini tekshirishda aniqlandiki (4.3-jadval), ushbu usul bilan davolashdan so'ng qon zardobida IL-6 ning ($p>0,001$) konsentratsiyasi pasayishga moyil bo'ldi, IgE ($p<0,05$) va O'NO-α ($p<0,05$)ning miqdori esa davolashgacha bo'lgan ko'rsatkichlarga nisbatan ishonchli pasaydi va o'rtaacha mos ravishda $171,09 \pm 3,41$ XB va $23,54 \pm 1,55$ pg/ml ga davolashgacha bo'lgan ko'rsatkich esa mos ravishda $200,36 \pm 5,22$ XB va $29,51 \pm 1,95$ pg/ml ga teng bo'ldi. Shu bilan bir qatorda ushbu guruh bemorlarida davolashdan so'ng IL-4 ($p>0,05$) va INF-γ ($p>0,05$)ni konsentratsiyasi ko'tarilishga moyil bo'ldi. Ammo ular nazorat guruhi ko'rsatkichlariga yetib bormadi.

Atopik dermatit allergik bronxit bilan birga uchragan bemor bolalarda o'tkazilgan davolashni sitokinlar va Ig E ko'rsatkichlariga ta'sirini qiyosiy tahlili ($M \pm m$)

Sitokin statusi ko'rsatkichlari	Davolash usuli	
	An'anaviy davolash n=8	Kompleks davolash n=10
IL-4 (pg/ml)	1,17 $\pm$ 0,21	1,38 $\pm$ 0,15
	1,34 $\pm$ 0,20	1,71 $\pm$ 0,14*
IL-6 (pg/ml)	200,12 $\pm$ 7,20	202,19 $\pm$ 6,73
	122,82 $\pm$ 7,08*	66,49 $\pm$ 4,49**
O'NO- α (pg/ml)	38,70 $\pm$ 4,37	42,87 $\pm$ 4,24
	33,49 $\pm$ 3,86	29,46 $\pm$ 2,44*
INF- γ (pg/ml)	15,50 $\pm$ 1,47	14,20 $\pm$ 1,17
	17,50 $\pm$ 1,08	19,10 $\pm$ 1,08*
Ig E (XB)	266,87 $\pm$ 6,01	291,70 $\pm$ 3,99
	241,37 $\pm$ 5,31	226,60 $\pm$ 2,97*

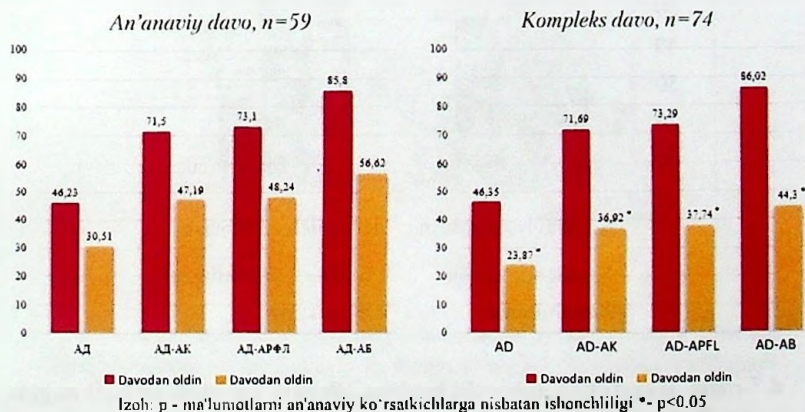
Izoh: sur'atda – davolashgacha bo'lgan ko'rsatkichlar; maxrajda – davolashdan keyingi ko'rsatkichlar; r – ma'lumotlarni davolashgacha bo'lgan ko'rsatkichlarga nisbatan ishonchiligi. *- $p < 0,05$

Yuqorida keltirilgan ma'lumotlar dalolat beradiki, atopik dermatit allergik rinit, faringit yoki laringit bilan birga uchragan bemor bolalarda ham kompleks davolash usuli IgE va sitokinlar ko'rsatkichlarida aniqlangan buzilishlarni tiklashda ijobiy samara ko'rsatadi.

Atopik dermatit allergik bronxit bilan birga uchragan bemor bolalarning qon zardobida an'anaviy davolash usuli bilan davolashdan so'ng davolashgacha bo'lgan natijalarga nisbatan IgE ($p > 0,05$), IL-6 ($p > 0,001$) va O'NO- α ($p > 0,05$) miqdorini pasayishga va IL-4 ($p > 0,05$) va INF- γ ($p > 0,05$) konsentratsiyasini ko'tarilishga moyilligi kuzatildi (4.4-jadval). Bu shundan dalolat berdiki, an'anaviy davolash usulida atopik dermatit allergik bronxit bilan birga uchragan bemor bolalarda IgE va sitokinlar ko'rsatkichlaridagi aniqlangan buzilishlarni tiklanishida kutilgan ijobiy samara olinmadi.

Atopik dermatit allergik bronxit bilan birga uchragan bemor bolalarda kompleks davolashni IgE va sitokinlar ko'rsatkichlariga ta'siri o'rganilganda aniqlandiki (4.4-jadval), ushbu usul bilan davolashdan so'ng IgE ($p<0,05$), IL-6 ($p<0,001$) va O'NO- α ($p<0,001$)ni miqdori davolashgacha bo'lgan ko'rsatkichlar bilan solishtirilganda ishonchli pasaya boshladi va ular o'rtacha mos ravishda $226,60 \pm 2,97$ XB, $66,49 \pm 4,49$ pg/ml va $29,46 \pm 2,44$ pg/ml ni tashkil qildi, davolashgacha esa mos ravishda $291,70 \pm 3,99$ XB, $202,19 \pm 6,73$ pg/ml va $42,87 \pm 4,24$ pg/ml tashkil qildi. Shu bilan bir qatorda ushbu guruh bemorlarida davolashdan so'ng IL-4 ($p<0,05$) va INF- γ ($p<0,05$) konsentratsiyasi davolashgacha bo'lgan ko'rsatkichga nisbatan ishonchli ko'paydi.

Yuqorida keltirilgan ma'lumotlar dalolat beradiki, atopik dermatit allergik bronxit bilan birga uchragan bemor bolalarda kompleks davolash usulini qo'llash IgE va sitokinlar ko'rsatkichlarida aniqlangan buzilishlarni tiklashda ijobiy samara ko'rsatadi.

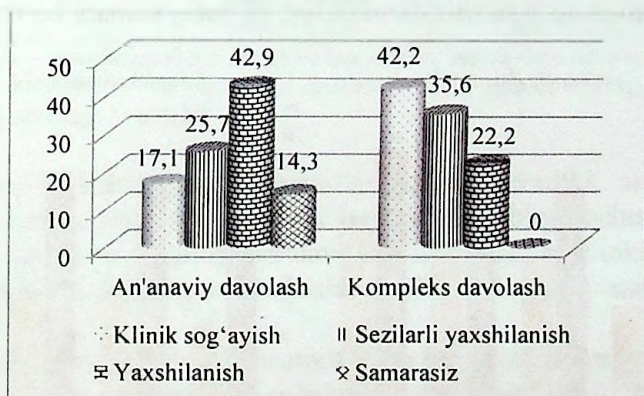


4.6-rasm. Atopik dermatitli bemor bolalarda hamroxallergik kasalliklar bo'lgan va bo'lmaganda scorad ko'rsatkichi davodan oldin vadavodan so'ng (n=133)

Bolalarda SCORAD ko'rsatkichlari o'rganilganda (4.6-rasm) kompleks davo olgan bemorlarning ushbu indeks bo'yicha ko'rsatkichlari an'anaviy davo olgan bemorlarga nisbatan ishonchli pasaygani kuzatildi.

Yuqorida keltirilgan ma'lumotlar dalolat beradiki, bolalarda atopik dermatitda kompleks davolash usulini qo'llash SCORAD indeksi ko'rsatkichlarini normaga kelishida ijobiy samara ko'rsatadi.

Davolashni bevosita natijalarini quyidagi kriteriyalar bo'yicha baholadik: klinik sog'ayish – patologik simptomlarni to'la yo'qolishi; ahvolini sezilarli yaxshilanishi – qichishishni to'la to'xtashi va toshmalarni qisman yo'qolishi; ahvolini yaxshilanishi – qichishishni to'la to'xtashi; samarasiz – ijobiy terapevtik samarani yo'qligi.

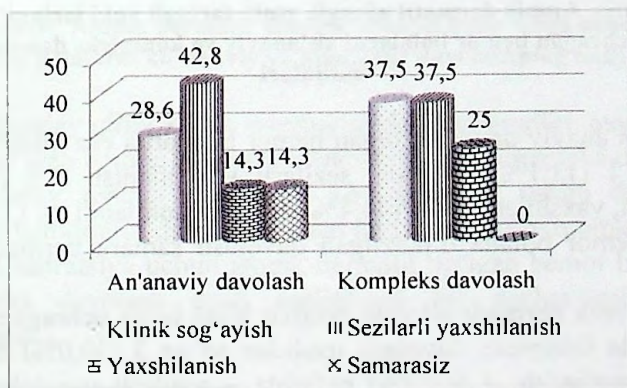


4.7-rasm. Hamrohlik qiluvchi boshqa allergik kasalliklar bo'lmagan atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarni an'anaviy va kompleks davolashning natijalari

Klinik kuzatuvlar ko'rsatdiki (4.7-rasm), asosiy guruhdagi hamrohlik qiluvchi boshqa allergik kasalliklar bo'lmagan atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarning 19 (42,2%) nafarida klinik sog'ayish, 16 (35,6%) nafarida – sezilarli yaxshilanish va 10

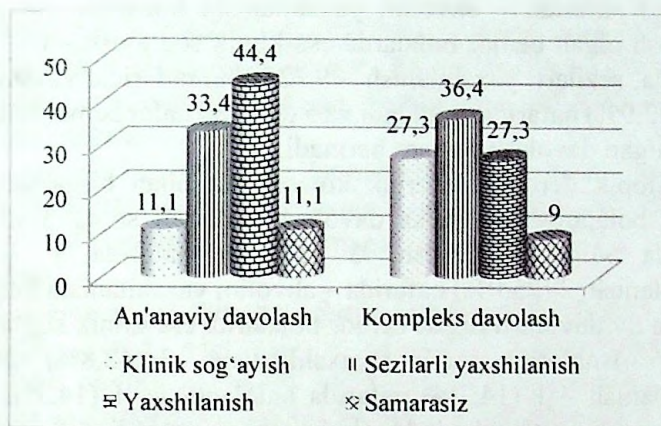
(22,2%) nafarida – ahvolini yaxshilanishi kuzatildi. An'anaviy davolash olgan bemor bolalarda esa klinik sog'ayish – 6 (17,1%) nafarida, sezilarli yaxshilanish – 9 (25,7%) nafarida, yaxshilanish – 15 (42,9%) nafarida aniqlandi va 5 (14,3%) nafar bemor bolalarda o'tkazilgan davolash samara bermadi.

Atopik dermatit allergik konyuktivit bilan birga uchragan bemor bolalarda kompleks davolash usulidan so'ng 3 (37,5%) nafarida klinik sog'ayish, 3 (37,5%) nafarida – sezilarli yaxshilanish, 2 (25,0%) nafarida – ahvolini yaxshilanishi kuzatildi. An'anaviy davolash olgan bemor bolalarda esa klinik sog'ayish – 2 (28,6%) nafarida, sezilarli yaxshilanish – 3 (42,8%) nafarida, yaxshilanish – 1 (14,3%) nafarida aniqlandi va 1 (14,3%) nafar bemor bolada o'tkazilgan davolash samara bermadi (4.8-rasm).



4.8-rasm. Atopik dermatit allergik konyuktivit bilan birga uchragan bemor bolalarni an'anaviy va kompleks davolashning natijalari

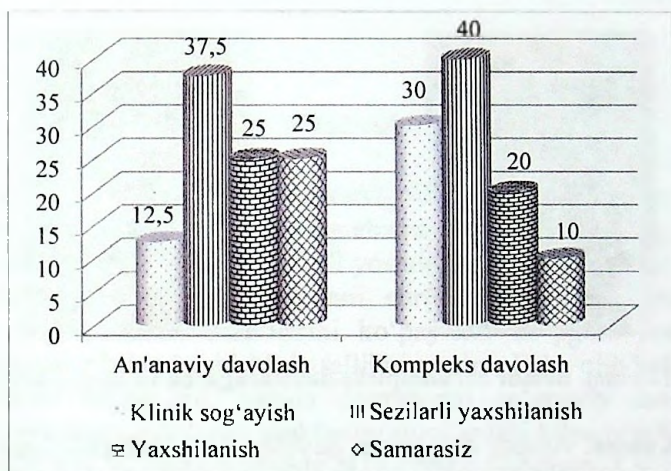
Asosiy guruhdagi atopik dermatit allergik rinit, faringit yoki laringit bilan birga uchragan bemor bolalarning 3 (27,3%) nafarida klinik sog'ayish, 4 (36,4%) nafarida – sezilarli yaxshilanish, 3 (27,3%) nafarida – ahvolini yaxshilanishi kuzatildi va 1 (9,0%) nafar bemor bolada o'tkazilgan davolash samara bermadi.



4.9-rasm. Atopik dermatit allergik rinit, faringit yoki laringit bilan birga uchragan bemor bolalarni an'anaviy va kompleks davolashning natijalari

An'anaviy davolash olgan bemor bolalarda esa klinik sog'ayish – 1 (11,1%) nafarida, sezilarli yaxshilanish – 3 (33,4%) nafarida, yaxshilanish – 4 (44,4%) nafarida aniqlandi va 1 (11,1%) nafar bemor bolada o'tkazilgan davolash samara bermadi (4.9-rasm).

Atopik dermatit allergik bronxit bilan birga uchragan bemor bolalarda kompleks davolash usulidan so'ng 3 (30,0%) nafarida klinik sog'ayish, 4 (40,0%) nafarida – sezilarli yaxshilanish, 2 (20,0%) nafarida – ahvolini yaxshilanishi kuzatildi va 1 (10,0%) nafar bemor bolada o'tkazilgan davolash samara bermadi. An'anaviy davolash olgan bemor bolalarda esa klinik sog'ayish – 1 (12,5%) nafarida, sezilarli yaxshilanish – 3 (37,5%) nafarida, yaxshilanish – 2 (25,0%) nafarida aniqlandi va 2 (25,0%) nafar bemor bolalarda o'tkazilgan davolash samara bermadi (4.10-rasm).



4.10-rasm. Atopik dermatit allergik bronxit bilan birga uchragan bemor bolalarni an'anaviy va kompleks davolashning natijalari

Shunday qilib, klinik kuzatuvlar dalolat beradiki, atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarni ishlab chiqilgan kompleks davolash usuli ijobiy terapevtik samara ko'rsatadi va ushbu dermatoz bo'lgan bemorlarni davolash uchun tavsiya qilinishi mumkin.

Ilyustratsiya uchun atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarni kompleks davolash usuli natijalarini bir nechta misollarda keltiramiz.



4.11-rasm. Bemor A. kompleks davolashgacha va undan keyin



4.12-rasm. Bemor M. kompleks davolashgacha va undan keyin

Xulosa. Atopik dermatitni davolashda ishlab chiqilgan usul (Dezloratadin, advantam malxami, yumshatuvchi vosita) ananaviy usulga nisbatan ijobiy terapevtik samara berdi, patologik simptomlarni erta soʻrilishiga imkon yaratdi, sitokinlar va JgE koʻrsatkichlarini tiklanishiga olib keladi.

XOTIMA

Atopik dermatit (AD) zamonaviy tibbiyotning dolzarb muammolaridan biridir. Muammoning ahamiyati kasallanishning o'sishini davom etishi, aholining turli yoshdagi guruhlari orasida keng tarqalganligi, patologik jarayonni surunkali kechishi, residivlanuvchi va asoratli shakllarini ko'payishi, ko'pgina yondosh patologiyalar bilan kechishi, kasallikni nogironlikka olib keluvchi shakllarini ko'payishi, hamda dermatozni an'anaviy davolash usullariga turg'un bo'lgan shakllarini rivojlanishi bilan belgilanadi (Kungurov N.V. 2000; Korotkiy N.G., 2003; Shodiyev X.K. va b., 2008; Raxmatov A.B., Mavlyanova Sh.Z., 2006; Proshutinskaya D.V., 2016). Atopik dermatitni tarqalganligi, ushbu patologiyani har yili ko'payishi, erta bolalikdan boshlanib va ko'pincha insonni butun umri davomida davom etishi tibbiy-ijtimoiy muammodir.

Allergik kasalliklarni, shu jumladan atopik dermatitni o'z vaqtidagi va samarali birlamchi profilaktikasi konsepsiyasi hozirgi paytda uzil-kesil ta'riflanmagan. Bu ilmiy yo'nalishni istiqbolli va ijtimoiy-iqtisodiy ahamiyati shubha tug'dirmaydi. Atopik dermatitni klinik ko'rinishi, diagnostikasini o'rganilganiga bog'liqasdan, ushbu kasallikni patogenezi qiyinligi sababli dermatozni davolash yetarli darajada samara bermayapti. Shuning uchun yangi patogenetik asoslangan terapevtik ta'sir etuvchi usullarni ishlab chiqish zamonaviy dermatologiyaning dolzarb muammolaridan hisoblanadi.

Kuzatuvlar yoshi 2 oylikdan 17 yoshgacha bo'lgan 133 nafar bemor bolalarda olib borildi. Shundan 49,6% ini qiz bolalar va 50,4% ini o'g'il bolalar tashkil qildi.

Barcha bemorlarda yoshi, jinsi, kasallikni davomiyligi va hamrohlik qiluvchi patologiyalarni hisobga olgan holda kasallikni kechish xarakteri o'rganildi. Kasallikning klinik kechishini og'irlik darajasi SCORAD indeksiga muvofiq baholandi.

Tekshiruvdan o'tkazilganlar orasida 1 yoshgacha bo'lgan bemor bolalar – 23,3% ni, 1-5 yoshgacha – 38,4% ni, 6-10

yoshgacha – 21,8% ni va 11 yosh va undan kattalar – 16,5% bemor bolalarni tashkil qildi.

Klinik shakli bo'yicha 133 nafar atopik dermatit bilan og'rigan bemor bolalarning 42,1%ida kasallikning eritematoz-skvamoz shakli aniqlandi, lixenifikatsiya bilan eritematoz-skvamoz shakli – 30,9%, ekssudativ shakli – 13,5%, lixenoid shakli – 9,8% va pruriginoz shakli – 3,7% bemor bolalarda kuzatildi.

Kasallikning davomiyligi 2 kundan 13 yilgachani tashkil qildi, jumladan 61,6% bemorda – 1 yilgacha, 24,1% bemorda – 1 yildan 3 yilgacha, 6,8% bemorda – 4 yildan 5 yilgacha va 7,5% bemorda 5 yildan ortiqni tashkil qildi. Shunday qilib, aksariyat 85,7% bemorlar kasallikni 1 yilgachadan 3 yilgacha davom etganligini qayd etdilar.

Davolashni boshlashdan avval atopik dermatit bilan og'rigan bemor bolalar standart klinik tekshiruvlardan o'tkazildi. Bu tekshiruvlar o'z ichiga quyidagilarni oldi: kasallik tarixi va bemorning bu kasallik bilan bog'liq hayoti; bemorning shikoyatlari; dermatologik holatni baholash. Barcha bemor bolalarda qonning umumiy tahlili va biokimyoviy tekshiruvlarini o'z ichiga oluvchi chuqur klinik-laboratoriya tekshiruvlari o'tkazildi.

Klinik material tahlili ko'rsatdiki, klinik shakli bo'yicha atopik dermatit bilan og'rigan 133 nafar bemor bolalar orasida eng ko'p eritematoz-skvamoz shakli (42,1%) aniqlandi, lixenifikatsiya bilan eritematoz-skvamoz shakli – 30,9%, ekssudativ shakli – 13,5%, lixenoid shakli – 9,8% va pruriginoz shakli – 3,7% holatda aniqlandi. Klinik holatida yoshi bo'yicha kasallik eng ko'p 1-5 yoshlarda (38,4%) aniqlandi. 1 yoshgacha bo'lgan va 6-10 yoshlarda esa mos ravishda 23,3% va 21,8%ni tashkil qildi.

Ma'lumki, O'zbekistonda atopik dermatit eng ko'p tarqalgan kasallik bo'lib, respublika hududlaridagi patologiyalar orasida yuqori o'rnlarni egallaydi. Shuning uchun atopik dermatitni klinik xususiyatlarini o'rganish dermatologiyaning dolzarb muammolaridan hisoblanadi.

Tekshiruvlar shuni ko'rsatdiki, barcha 133 (100%) nafar bemor bolalarning terisida toshmalar mavjudligi aniqlandi. Tekshirilgan bemor bolalar orasida qichishish singari subyektiv

holatlar 44,4% bemor bolalarda va bezovtalik 55,6% bemor bolalarda kuzatildi.

Atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarni tanasining zararlanish o'chog'i bo'yicha taqsimlanishini o'rganishda aniqlandiki, tekshirilgan bemor bolalar orasida yuzi 3,8%, yuzi, qo'llari, oyoqlari – 42,1%, yuzi, tanasi – 1,5%, yuzi, bo'yni, qo'llari – 2,2%, yuzi, qo'llari, oyoqlari, qorni – 15,8%, yuzi, tanasi, qo'llari, oyoqlari – 9,0%, yuzi, boshi, qo'llari, oyoqlari – 8,3%, tanasi – 1,5%, tanasi, qo'llari, oyoqlari – 4,5%, bo'yni, qorni – 1,5%, oyoqlari – 1,5% va qo'llari, oyoqlari – 8,3% bemor bolalarda zararlanishi kuzatildi.

Bemorlarni kasallik tarixini o'tkazilgan retrospektiv tahlili ko'rsatdiki, asosan ko'pchilik holatda (42,1%) zararlanish o'choqlari yuzi, qo'llari, oyoqlarida birgalikda joylashishi aniqlandi.

Keyingi tekshiruvlarimizda kasallikning og'irlik darajasini SCORAD indeksi yordamida anilandi.

Tekshiruvlar ko'rsatdiki, 56 nafar atopik dermatitning eritematoz-skvamoz shakli bo'lgan bemorlarda kasallikning yengil kechishi 51,8% (o'rtacha – $30,6 \pm 1,4$ ball), o'rtacha og'irlikda kechishi – 30,4% (o'rtacha – $65,9 \pm 1,8$ ball) va og'ir kechishi – 17,8% (o'rtacha – $90,8 \pm 2,3$ ball) bemor bolalarda aniqlandi.

41 nafar atopik dermatitning lixenifikatsiya bilan eritematoz-skvamoz shakli bo'lgan bemorlar orasida SCORAD indeksi bo'yicha kasallikning yengil kechishi 41,5% (o'rtacha – $38,8 \pm 1,8$ ball), o'rtacha og'irlikda kechishi – 39,0% (o'rtacha – $66,6 \pm 2,3$ ball) va og'ir kechishi – 19,5% (o'rtacha – $88,8 \pm 1,4$ ball) bemor bolalarda kuzatildi.

Atopik dermatitning ekssudativ shakli bo'lgan 18 nafar bemor bolalarda kasallikning yengil kechishi 44,4% (o'rtacha – $31,5 \pm 3,1$ ball), o'rtacha og'irlikda kechishi – 27,8% (o'rtacha – $72,9 \pm 1,9$ ball) va og'ir kechishi – 27,8% (o'rtacha – $88,4 \pm 1,8$ ball) bemor bolalarda aniqlandi.

13 nafar atopik dermatitning lixenoid shakli bo'lgan bemor bolalarda kasallikning yengil kechishi 30,8% (o'rtacha – $30,8 \pm 5,2$ ball), o'rtacha og'irlikda kechishi – 46,1% (o'rtacha – $75,0 \pm 2,1$

ball) va og'ir kechishi – 23,1% (o'rtacha – $90,9 \pm 4,6$ ball) bemor bolalarda kuzatildi.

Atopik dermatitning pruriginoz shakli bo'lgan 5 nafar bemor bolalarda kasallikning yengil kechishi 20,0% (o'rtacha – $48,7 \pm 0$ ball), o'rtacha og'irlikda kechishi – 40,0% (o'rtacha – $78,1 \pm 0,7$ ball) va og'ir kechishi – 40,0% (o'rtacha – $100,9 \pm 1,1$ ball) bemor bolalarda aniqlandi.

SCORAD indeksi bo'yicha kasallikni og'irlik darajasini aniqlash bo'yicha olingan ma'lumotlar ko'rsatdiki, atopik dermatitning klinik shakliga bog'liq holda kasallikning kechishini og'irlik darajasini aniqlash ham o'zgaradi. Misol uchun kasallikning yengil shaklida (eritematoz-skvamoz shakli) kasallikni yengil kechishi (51,8% bemorlarda) ko'proq va og'ir kechishi (17,8% bemorlarda) kamroq aniqlanadi, atopik dermatitning og'ir shaklida (pruriginoz shakli) esa aksincha kasallikni og'ir kechishi (40,0% bemorlarda) ko'proq va yengil kechishi (20,0% bemorlarda) kamroq aniqlanadi.

Kasallikni klinik ko'rinishini o'rganish shuni ko'rsatdiki, atopik dermatitning eritematoz-skvamoz shakli bo'lgan bemor bolalarda teridagi patologik jarayon eritema, tangachalar, mayda tugunchalar, ekskoriatsiya (tirnalar) va qatqaloqlar bilan kechishi aniqlandi.

Atopik dermatitning lixenifikatsiya bilan eritematoz-skvamoz shakli eritematoz-skvamoz zararlanish o'choqlari fonida kuchli qichishuvchi lixenoid tugunchalar paydo bo'lishi bilan xarakterlandi. O'choqlar lixenizatsiyalangan, teri quruq, mayda plastinkali tangachalar bilan qoplangan, gemorragik qatqaloqlar va ekskoriatsiyalar (tirnalar) mavjud.

Atopik dermatitning ekssudativ shakli ochiq rangli shishgan eritema hosil bo'lishi bilan kechdi va uning fonida mayda yassi tugunchalar va mikrovezikulalar joylashganligi kuzatildi. Zararlanish o'choqlarida sezilarli ekssudatsiya va tangachali-qatqaloqli qatlamlar aniqlandi.

Atopik dermatitning lixenoid shaklida zararlangan o'choqlar sezilarli lixenifikatsiya va infiltratsiyali aniq bilini turadigan o'choqlardan tashkil topgan, lixenoid tugunchalar yaltirab turuvchi

yuzali, gemorragik qatqaloqlar va ekskoriatsiyalar (tirnallish) bilan xarakterlandi.

Atopik dermatitning pruriginoz shaklida teridagi patologik jarayon qo'l va oyoqlarda, bo'yin sohasida, dumba va bel sohasida terining lixenezatsiyalashishi fonida alohida joylashgan qichishuvchi no'xatdik kattalikdagi tugunchalar paydo bo'lishi bilan xarakterlandi.

Klinik tekshiruvlarimiz ko'rsatdiki, asosan (42,1%) zararlanish o'choqlari yuz, qo'llar, oyoqlarda birgalikda joylashishi aniqlandi. SCORAD indeksi bo'yicha kasallikni og'irlik darajasini aniqlash bo'yicha olingan ma'lumotlar ko'rsatdiki, atopik dermatitning klinik shakliga bog'liq holda kasallikning kechishini og'irlik darajasini aniqlash ham o'zgaradi. Masalan, kasallikning yengil shaklida (eritematoz-skvamoz shakli) kasallikni yengil kechishi (51,8% bemorlarda) ko'proq va og'ir kechishi (17,8% bemorlarda) kamroq aniqlanadi, atopik dermatitning og'ir shaklida (pruriginoz shakli) esa aksincha kasallikni og'ir kechishi (40,0% bemorlarda) ko'proq va yengil kechishi (20,0% bemorlarda) kamroq aniqlanadi.

Adabiyotlardagi ma'lumotlarga ko'ra atopik dermatitning klinik kechishida hamrohlik qiluvchi patologiyalar alohida rol o'ynaydi. Shu sababli turli organlar va tizimlardagi yondosh kasalliklarni aniqlash uchun davolanishdan oldin va keyin bemorlarga bir qator umumiy klinik tekshiruvlari o'tkazildi. Instrumental tadqiqotlar (qorin bo'shlig'i, jigar, o't xaltasi, qalqonsimon bez, buyraklarning ultratovush tekshiruvi, EKG) amalga oshirildi. Zarurat tug'ilganda, hamrohlik qiluvchi patologiyalarni aniqlash uchun bemorlarga terapevt, endokrinolog, okulist, LOR, infeksiyalar va boshqa mutaxassislar tomonidan maslahat o'tkazildi.

Bemor bolalarda qonning umumiy tahlili o'tkazilishi natijasida 12,8% bemorda kam qonlik (anemiya) aniqlandi.

Boshqa klinik tekshiruvlar, qonning biokimyoviy tahlillari, UTT va EKG natijalari asosida boshqa hamroh kasalliklar ham aniqlandi.

Anamnez ma'lumotlari tahlil qilinganda hamrohlik qiluvchi surunkali kasalliklarning mavjudligi e'tiborga olindi. Biz kuzatgan bemor bolalarda tekshiruv vaqtidagi hamrohlik qiluvchi surunkali yallig'lanish jarayonlari kuchli bo'lmagan o'tkirlashuv holatida bo'ldi. Hamrohlik qiluvchi patologiya 24,8% bemorda qayd etildi. Shundan 0,8% bemorda – yurak-qon-tomir kasalliklari (brak porogi), 7,5% bemorlarda – gepatobiliar tizim, 1,5% bemorda – oshqozon-ichak trakti, 13,5% bemorlarda – bronx-o'pka tizimida mavjud bo'lgan kasalliklar fonida kechdi.

Bundan tashqari tekshiruvda bo'lgan bemor bolalarning 6 (4,5%) nafarida hamroh bo'lgan teri kasalliklari aniqlandi. Bulardan rang-barang temiratki – 1 (0,8%) nafar, vitiligo – 1 (0,8%) nafar, alopesiya (soch to'kilishi) – 1 (0,8%) nafar, ixtioz – 1 (0,8%) nafar va seboreyali dermatit 2 (1,5%) nafar bemor bolalarda kuzatildi.

Olingan natijalar shuni ko'rsatdiki, atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarda ayrim holatlarda kasallik hamrohlik qiluvchi kasalliklar bilan birgalikda uchraydi. Bu kasallikni kechishida va uni davolashda ayrim salbiy ta'sirlar ko'rsatishi mumkin. Shu sababli atopik dermatitni davolashda mavjud bo'lgan hamroh kasalliklarni ham birga davolash maqsadga muvofiq bo'ladi deb o'ylaymiz.

Ma'lumki, atopik dermatitning klinik kechishida hamrohlik qiluvchi ichki a'zolardagi allergik etiologiyali o'zgarishlar ham alohida rol o'ynaydi. Shu sababli atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarda hamrohlik qiluvchi ichki a'zolardagi allergik etiologiyali patologiyalarni o'rganib chiqdik.

Tekshiruvlar shuni ko'rsatdiki, 133 nafar atopik dermatit bo'lgan bemor bolalardan 39,8% bemorlarda kasallik boshqa hamroh allergik kasalliklar fonida kechdi. Bular orasida 13,5% ida kasallik allergik bronxit kasalligi bilan birga uchragani aniqlandi, atopik dermatitni allergik konyuktivit bilan birga uchrashi – 11,3% va allergik rinit, faringit yoki laringit bilan birga uchrashi – 15,0% bemor bolalarda kuzatildi. Qolgan 60,2% bemor bolalarda atopik dermatit ichki a'zolardagi allergik etiologiyali kasalliklarsiz kechdi.

Shuni ta'kidlash lozimki, bemor bolalarning hayot anamnezini chuqurroq o'rganganimizda aniq bo'ldiki, bemor bolalarning 27,1% ining otasi yoki onasida va 20,3% ining akakasi yoki opa-singlisida atopik dermatit yoki ichki a'zolarida allergik etiologiyali kasalliklar mavjudligi aniqlandi. Bu shundan dalolat beradiki, ADning shakllanishi va kechishi bola tug'ilishidan ancha oldin boshlanishi aniqlandi.

So'nggi vaqtlarda sitokin molekulari, ularning reseptorlari, tabiiy antagonistlarining sintezi, sekresiyasini o'rganishga bo'lgan qiziqish sezilarli ko'paydi va ularni kasalliklarning etiopatogenezi, diagnostikasi, davolash samarasini monitoringgini aniqlash maqsadida qo'llash imkoni mavjudligi sababli ular yuqori ahamiyatga ega bo'lmoqda (Korotkova T.N. va b., 2007; Polonskiy V.O., Yershov F.I., 2009).

Kasalliklarni klinik kechishida immunoglobulin E (IgE) hamda yallig'lanish va yallig'lanishga qarshi sitokinlar, birinchi navbatda – neytrofillar va makrofaglarning funksiyasiga ta'sir ko'rsatuvchi mediatorlar katta o'rinni egallaydi. Bunda IL-4, IL-6, O'NO- α va interferon- γ muhim rol o'ynaydi.

Shu sababli atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarda IgE va sitokinlar holatini tekshirish bugungi kunda dermatologiyaning dolzarb muammolaridan hisoblanadi.

O'tkazilgan tekshiruvlar ko'rsatdiki, atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarda ko'pchilik hollarda kasallik boshqa hamroh allergik kasalliklar bilan birga uchrashi aniqlandi. Shu sababli atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarda kasallik boshqa hamroh allergik kasalliklar bilan birga uchragan hollarda sog'lom shaxslar ko'rsatkichlari bilan qiyosiy solishtirish orqali ularning qon zardobida ayrim sitokinlar va IgE ning holatini tekshirish o'tkazildi.

Qon zardobida IgE va sitokinlarning ko'rsatkichlari atopik dermatit bo'lgan 95 nafar bemor bolalarda o'rganildi. Ulardan atopik dermatitni o'zi (AD) 42 (44,2%) nafar, atopik dermatitni allergik konyuktivit (AD-AK) bilan birga uchrashi – 15 (15,8%) nafar, atopik dermatitni allergik rinit, faringit yoki laringit (AD-ARFL) bilan birga uchrashi – 20 (21,1%) nafar va atopik dermatitni

allergik bronxit (AD-AB) bilan birga uchrashi – 18 (18,9%) nafar bemor bolalarda aniqlandi. Nazorat guruhini 15 nafar amaliy jihatdan sog'lom bolalar ko'rsatkichi tashkil qildi.

Atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarda sitokinlar ko'rsatkichlari holatiga baho berish uchun yallig'lanishga qarshi sitokin IL-4 va yallig'lanish sitokinlari IL-6 va O'NO- α , hamda interferon- γ (INF- γ) miqdorini o'rgandik. Chunki ushbu patologiyada boshqa sitokinlarga nisbatan ko'proq mazkur sitokinlar o'zgarishga uchraydi va ularning miqdorini son jihatidan aniqlanishi organizmning immun tizimini baholashda katta ahamiyatga ega bo'ladi.

Tekshiruv natijalari ko'rsatdiki, atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarning umumiy guruhini qon zardobida davolashgacha nazorat guruhi ko'rsatkichlari bilan solishtirganda IL-6 ($p<0,001$) va O'NO- α ($p<0,001$) miqdorini ishonchli ko'tarilishi aniqlandi. Aksincha, ushbu guruh bemorlarida yallig'lanishga qarshi sitokin IL-4 ni konsentratsiyasi nazorat guruhi ko'rsatkichlariga nisbatan ishonchli pasayishi aniqlandi ($p<0,05$).

Ushbu guruh bemorlarida interferonlar miqdorini tekshirilganda nazorat guruhiga nisbatan INF- γ ($p<0,05$) ko'rsatkichlarini ishonchli pasayishi aniqlandi.

Atopik dermatit bo'lgan bemorlarning umumiy guruhida immunoglobulin Ye miqdorini tekshirilganda nazorat guruhiga nisbatan IgE ($p<0,001$) ko'rsatkichlarini ishonchli pasayishi aniqlandi.

Keyingi tekshiruvlarimizda atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarda kasallik boshqa hamroh allergik kasalliklar bilan birga uchragan hollarda IgE va sitokinlarning ko'rsatkichlari o'rganildi.

Olingan natijalar ko'rsatdiki, hamrohlik qiluvchi boshqa allergik kasalliklar bo'lmagan AD bo'lgan bemor bolalarning qon zardobida davolashgacha nazorat guruhi ko'rsatkichlariga nisbatan IL-6 ($p<0,001$) va O'NO- α ($p<0,001$) miqdorini ishonchli ko'tarilishi aniqlandi. Shu bilan bir qatorda ushbu guruh bemorlarida yallig'lanishga qarshi sitokin IL-4 ni miqdori nazorat guruhi ko'rsatkichlariga nisbatan pasayishga moyilligi ($p>0,05$), INF- γ miqdorini ishonchli pasayishi ($p<0,05$) kuzatildi.

Tekshiruvlar ko'rsatdiki, hamrohlik qiluvchi boshqa allergik kasalliklar bo'lmagan AD bo'lgan bemor bolalarning qon zardobida IgE ning miqdori statistik ishonchli ko'tarilishi kuzatildi ($p<0,001$).

Olingan natijalar dalolat beradiki, hamrohlik qiluvchi boshqa allergik kasalliklar bo'lmagan AD bo'lgan bemor bolalarning qon zardobida IL-6 va O'NO- α miqdorini ko'tarilishi va interferon- γ ni pasayishi, hamda IL-4 konsentratsiyasini pasayishga moyilligi sifatida namoyon bo'luvchi sitokinlarning ko'rsatkichlarida buzilishlar kuzatiladi. Shu bilan birga IgE ning ko'tarilishi sifatida buzilishlar aniqlanadi.

AD-AK bo'lgan bemor bolalarning qon zardobida davolash-gacha nazorat guruhi ko'rsatkichlari bilan solishtirganda IL-6 ($p<0,001$) va O'NO- α ($p<0,001$) miqdorini ishonchli ko'tarilishi kuzatildi. Buning fonida ushbu guruh bemorlarida yallig'lanishga qarshi sitokin IL-4 ning va interferon- γ ning konsentratsiyasini nazorat guruhi ko'rsatkichlariga nisbatan pasayishga moyilligi aniqlandi ($p>0,05$).

Ushbu guruhdagi bemor bolalarning qon zardobida ham IgE ning miqdorini ishonchli ko'tarilishi aniqlandi ($p<0,001$).

Olingan natijalar ko'rsatdiki, atopik dermatit allergik konyuktivit bilan birga uchragan bemor bolalarning ham organizmida sitokinlar va IgE ning ko'rsatkichlarida buzilishlar kuzatiladi.

Atopik dermatit allergik rinit, faringit yoki laringit bilan birga uchragan bemor bolalarda IgE va sitokin ko'rsatkichlarini o'rganish ko'rsatdiki, ushbu guruh bemorlarining qon zardobida nazorat guruhi ko'rsatkichlariga nisbatan IgE, IL-6 va O'NO- α konsentratsiyasi ishonchli ko'tarildi ($p<0,001$), IL-4 sitokini va INF- γ ning miqdori esa pasaydi ($p<0,05$).

Shuni ta'kidlash lozimki, ushbu guruh bemorlarida IgE va sitokinlar ko'rsatkichlarida aniqlangan o'zgarishlar hamrohlik qiluvchi boshqa allergik kasalliklar bo'lmagan atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarga nisbatan ancha sezilarli bo'ldi.

Sitokinlar va IgE ko'rsatkichlarini o'rganishda xuddi shunday ko'rinish atopik dermatit allergik bronxit bilan birga uchragan bemor bolalarda ham kuzatildi.

AD-AB bo'lgan bemor bolalarning qon zardobida davolashgacha nazorat guruhi ko'rsatkichlari bilan solishtirganda IgE, IL-6 va O'NO- α miqdorini ishonchli ko'tarilishi kuzatildi ($p < 0,001$). Shu bilan bir qatorda ushbu guruh bemorlarida yallig'lanishga qarshi sitokin IL-4 va interferon- γ ning konsentratsiyasini nazorat guruhi ko'rsatkichlariga nisbatan ishonchli pasayishi aniqlandi ($p < 0,05$).

Yuqorida olingan ma'lumotlar dalolat beradiki, atopik dermatit allergik bronxit bilan birga uchragan bemor bolalarda ham sitokinlar va IgE ko'rsatkichlarida buzilishlar aniqlanadi. Bu ko'rsatadiki, ushbu guruh bemorlari qon zardobida tekshirilgan boshqa guruh bemorlariga nisbatan sitokinlar va IgE ko'rsatkichlarini juda sezilarli buzilishi kuzatiladi.

Olingan natijalar tahlili ko'rsatdiki, atopik dermatitda qon zardobida sitokinlar ko'rsatkichlarida ba'zi bir buzilishlar aniqlanadi, bular yallig'lanishga qarshi sitokin IL-4, hamda INF- γ ni yetishmovchiligi va yallig'lanish sitokinlari IL-6 va O'NO- α miqdorini ko'tarilishi bilan namoyon bo'ladi. Shu bilan birga ushbu patologiyada IgE ning ko'tarilishi sifatidagi buzilishlar kuzatiladi. Sitokinlar va IgE ko'rsatkichlaridagi aniqlangan buzilishlar atopik dermatitga hamrohlik qiluvchi boshqa allergik kasalliklarning klinik shakliga bog'liq bo'ladi. Kasallikning yengil shakllarida (hamrohlik qiluvchi boshqa allergik kasalliklar bo'lmagan atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarda) o'rganilgan sitokinlar va IgE ning miqdori kamroq, atopik dermatitning og'ir shakllarida (atopik dermatit allergik bronxit bilan birga uchragan bemor bolalarda) esa ko'proq o'zgaradi.

Yuqorida keltirilgan ma'lumotlarni hisobga olgan holda yuqorida aniqlangan buzilishlarni tiklash uchun atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarni davolash kompleksiga "Dezloratadin" siropi, immunofan preparati va mahalliy "Advantan" va "Dekseril" malhamini qo'llashni kiritdik.

Dezloratadin – dezloratadin sedativ samara chaqirmaydigan periferik gistamin N1-reseptorlarning selektiv blokatori bo'lib hisoblanadi.

Antigistamin faollikdan tashqari Dezloratadin allergiyaga qarshi va yallig'lanishga qarshi ta'sir ko'rsatadi. Dezloratadin allergik yallig'lanish rivojlanish asosidagi turli reaksiyalar kaskadini susaytirishi ma'lum, ya'ni yallig'lanishga qarshi sitokinlar ajrab chiqishini, RANTES kabi yallig'lanishga qarshi xemokinlarni ajralib chiqishini, eozinofillar adgeziyasi va xemotaksisini, gistamin, prostaglandin D2 va leykotriyen S4 ni IgE ga bog'liq ajralib chiqishini susaytirishi aniqlangan.

Imunofan immun boshqaruvchi, detoksikasion, gepatoprotektiv ta'sirga ega preparatdir va erkin radikal va peroksidli birikmalarni inaktivatsiyasini chaqiradi. Immun tizimini korrektsionalaydi, organizmning oksidlanish-oksidlanishga qarshi balansini tiklaydi va ko'pgina dori vositalariga chidamlilikni ingibirlaydi.

Bundan tashqari mahalliy davolash sifatida "Advantan" va "Dekseril" malhamlarini qo'lladik. «Advantan» – metilprednizolon aseponatni preparati bo'lib, gal ogenezirlanmagan steroiddir, allergiyaga qarshi va yallig'lanishga qarshi ta'sirga ega. Mahalliy qo'llanilganda "Advantan" teridagi yallig'lanishli va allergik reaksiyalarni, shuningdek proliferatsiya kuchayishi bilan bog'liq bo'lgan reaksiyalarni bosadi, va bu yallig'lanishni obyektiv simptomlari (shu jumladan eritema, shish, namlanish) va subyektiv hislarni (shu jumladan qichishish, bezovtalik, og'riq) pasayishiga olib keladi.

Dekseril – gliserol (15%) va yordamchi vositalar saqllovchi dermatoprotektiv tashqi vositadir. Dekseril atopik dermatit, ixtioz va psorizda teri haddan tashqari quruq bo'lganda yumshatuvchi ta'sirga ega.

"Dezloratadin" siropini bemor bolalarning yoshiga qarab 6 oylikdan 11 oylikkacha 2 ml dan sutkasiga 1 marta, 1 yoshdan 5 yoshgacha 2,5 ml dan sutkasiga 1 marta, 6 yoshdan 11 yoshgacha 5 ml dan sutkasiga 1 marta va 12 yoshdan oshgan o'smirlarga 10 ml dan sutkasiga 1 marta qo'llanildi.

Imunofan har kuni ikki buringa 1 dozadan (50 mkg) kuniga ikki mahal 10 kun davomida tomizildi.

Ananaviy davo O'zbekiston Ruspublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi tasdiqlagan Dermatovenerologiyada davolash standartlari (2019) asosida olib borildi.

"Advantan" malhami mahalliy kuniga 1 mahal 10 kun davomida surtili.

Dekseril 1 oy davomida kuniga 2 mahal tayinlandi.

O'tkazilgan davolash usuliga qarab bemorlar ikki guruhga bo'lindi: birinchi guruhga (an'anaviy davo) 59 nafar bemor olinib, ular taqqoslov guruhini tashkil qildi va bazisli (giposensibilizat-siyalovchi preparatlar, vitaminlar) va mahalliy – gormonal malhamlar bilan davolashni oldi; ikkinchi guruhga (kompleks davo) 74 nafar bemor olinib, ular asosiy guruhni tashkil qildi, ularga an'anaviy davolash fonida "Dezloratadin" siropi, "Imunofan" preparati va mahalliy "Advantan" va "Dekseril" malhamlari tayinlandi.

O'tkazilgan davolashni samarasi kriteriyalari bo'lib toshmalarni yo'qolishi, qichishishni to'xtash muddati hisoblandi.

Tekshiruv natijalari ko'rsatdiki, asosiy guruhdagi hamrohlik qiluvchi boshqa allergik kasalliklar bo'lmagan atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarda toshmalarni yo'qolishi o'rtacha $10,3 \pm 0,23$ kunga, an'anaviy davolash olgan bemorlar guruhida esa $13,2 \pm 0,26$ kunga teng bo'ldi. Ushbu guruh bemorlarida an'anaviy davolashdan so'ng qichishishni to'xtashi o'rtacha $6,3 \pm 0,31$ kunda, kompleks davolash olgan bemorlarda esa $4,0 \pm 0,23$ kundan keyin sodir bo'ldi.

Yuqorida ko'rsatilganlar dalolat beradiki, hamrohlik qiluvchi boshqa allergik kasalliklar bo'lmagan atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarni kompleks davolash an'anaviy davolash usuliga nisbatan toshmalarni yo'qolishi va qichishishni to'xtashini ancha erta amalga oshishiga imkon yaratadi.

Atopik dermatit allergik konyuktivit bilan birga uchragan bemor bolalarda, an'anaviy davolash olgan bemorlar guruhida toshmalarni yo'qolishi o'rtacha davolashning $14,0 \pm 0,53$ kunida va qichishishni to'xtashi $7,5 \pm 0,64$ kunida sodir bo'ldi. Asosiy

guruhda esa toshmalarni yo'qolishi davolashdan so'ng o'rtacha $11,1 \pm 0,69$ kunda va qichishishni to'xtashi $4,4 \pm 0,24$ kunda sodir bo'ldi.

Shuni ta'kidlash lozimki, ushbu guruh bemorlarida ham ishlab chiqilgan davolash usulidan so'ng an'anaviy davolash usuliga nisbatan toshmalarni yo'qolishi va qichishishni to'xtashi davolashning ancha erta muddatida kuzatildi.

Xuddi shunday ko'rinish atopik dermatit allergik rinit, faringit yoki laringit bilan birga uchragan bemor bolalarda ham aniqlandi. Atopik dermatit allergik rinit, faringit yoki laringit bilan birga uchragan bemor bolalarda, kompleks davolash o'tkazilganda toshmalarni yo'qolishi o'rtacha $13,3 \pm 0,51$ kunni, an'anaviy davolash olgan bemor bolalarda esa $16,4 \pm 0,38$ kunni tashkil qildi. Ushbu guruh bemorlarida an'anaviy davolash fonida qichishishni to'xtashi o'rtacha $9,0 \pm 0,71$ kunda kuzatildi, ishlab chiqilgan davolash usulini olgan bemor bolalarda esa qichishishni to'xtashi davolashdan so'ng o'rtacha $6,8 \pm 0,31$ kunda sodir bo'ldi. Ammo ushbu guruh bemorlarida ko'rsatkichlar hamrohlik qiluvchi boshqa allergik kasalliklar bo'lmagan atopik dermatit bo'lgan bemor bolalardagidan kamroq namoyon bo'ldi. Atopik dermatit allergik bronxit bilan birga uchragan bemor bolalarning asosiy guruhida toshmalarni yo'qolishi o'rtacha $14,5 \pm 0,45$ kunni, an'anaviy davolash olgan bemorlar guruhida esa $18,2 \pm 0,36$ kunni tashkil qildi. Ushbu guruh bemorlarida an'anaviy davolashdan so'ng qichishishni to'xtashi o'rtacha $10,4 \pm 0,68$ kunda, kompleks davolash olgan bemorlarda esa $7,8 \pm 0,31$ kundan keyin sodir bo'ldi.

Olingan natijalar ko'rsatdiki, atopik dermatit allergik bronxit bilan birga uchragan bemor bolalarni kompleks davolash an'anaviy davolash usuliga nisbatan toshmalarni yo'qolishi va qichishishni to'xtashini ancha erta amalga oshishiga imkon yaratadi. Ammo ushbu guruh bemorlarida ko'rsatkichlar yuqorida ko'rsatilgan atopik dermatitning klinik shakllari bo'lgan bemor bolalardagidan kamroq namoyon bo'ldi.

Shunday qilib, bizning klinik kuzatuvlarimiz ko'rsatdiki, atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarni davolash kompleksiga

“Dezloratadin” siropi, “Imunofan” preparati va mahalliy “Advantan” va “Dekseril” malhamlarini kiritish an’anaviy davolash olgan bemorlarga nisbatan patologik simptomlarni ancha erta qaytishiga imkon beradi. Shuni ta’kidlash lozimki, patogenetik davolash nafaqat klinik ko’rsatkichlarni yaxshilashga imkon yaratdi, balki davolash natijalari IgE va sitokin ko’rsatkichlariga ham ijobiy ta’sir ko’rsatdi.

Keyingi tekshiruvlarimizda o’tkazilgan davolashni atopik dermatit bo’lgan bemor bolalarning qon zardobidagi ayrim sitokinlar va IgE ko’rsatkichlariga ta’siri o’rganib chiqildi.

Tekshiruv natijalari ko’rsatdiki, hamrohlik qiluvchi boshqa allergik kasalliklar bo’lmagan atopik dermatit bo’lgan bemor bolalarning qon zardobida an’anaviy davolash usuli bilan davolashdan so’ng davolashgacha bo’lgan natijalar bilan solishtirilganda IgE ($p>0,05$), IL-6 ($p>0,001$) va O’NO- α ($p>0,05$) konsentratsiyasini pasayishiga va IL-4 ($p>0,05$) va INF- γ ($p>0,05$) miqdorini ko’tarilishiga moyillik kuzatildi. Bu an’anaviy davolash usulini hamrohlik qiluvchi boshqa allergik kasalliklar bo’lmagan atopik dermatit bo’lgan bemor bolalarda aniqlangan sitokinlar va IgE ko’rsatkichlaridagi buzilishlarni tiklanishida ijobiy samara ko’rsatmasligini ko’rsatdi.

Hamrohlik qiluvchi boshqa allergik kasalliklar bo’lmagan atopik dermatit bo’lgan bemor bolalarda kompleks davolashni sitokinlar ko’rsatkichlariga ta’siri o’rganilganda aniqlandiki, ushbu usul bilan davolashdan so’ng IgE ($p<0,05$), IL-6 ($p<0,001$) va O’NO- α ($p<0,001$)ni miqdori davolashgacha bo’lgan ko’rsatkichlar bilan solishtirilganda ishonchli pasaya boshladi. Shu bilan bir qatorda ushbu guruh bemorlarida davolashdan so’ng IL-4 ($p<0,05$) va INF- γ ($p<0,05$) konsentratsiyasi davolashgacha bo’lgan ko’rsatkichga nisbatan ishonchli ko’paydi. Ta’kidlash lozimki, ushbu usul bilan davolashdan so’ng IL-4 va INF- γ ko’rsatkichlari nazorat guruhi ko’rsatkichlariga yetib bordi.

Yuqorida keltirilgan ma’lumotlar dalolat beradiki, hamrohlik qiluvchi boshqa allergik kasalliklar bo’lmagan atopik dermatit bo’lgan bemor bolalarda kompleks davolash usulini qo’llash

sitokinlar va IgE ko'rsatkichlarida aniqlangan buzilishlarni tiklashda ijobiy samara ko'rsatadi.

Keyingi tekshiruvlarda o'tkazilgan davolashni atopik dermatit allergik konyuktivit bilan birga uchragan bemor bolalarning qon zardobidagi ayrim sitokinlar va IgE ko'rsatkichlariga ta'siri o'rganib chiqildi.

Olingan natijalar ko'rsatdiki, atopik dermatit allergik konyuktivit bilan birga uchragan bemor bolalarning qon zardobida an'anaviy davolash usuli bilan davolashdan so'ng davolashgacha bo'lgan natijalarga nisbatan IgE ($p>0,05$), IL-6 ($p>0,001$) va O'NO- α ($p>0,05$) miqdorini pasayishga va IL-4 ($p>0,05$) va INF- γ ($p>0,05$) konsentratsiyasini ko'tarilishga moyilligi kuzatildi. Bu shundan dalolat berdiki, an'anaviy davolash usulida atopik dermatit allergik konyuktivit bilan birga uchragan bemor bolalarda ham sitokinlar va IgE ko'rsatkichlaridagi aniqlangan o'zgarishlarni tiklanishida kutilgan ijobiy samaraga erishilmadi.

Atopik dermatit allergik konyuktivit bilan birga uchragan bemor bolalarda kompleks davolash usulini sitokinlar va IgE ko'rsatkichlariga ta'sirini tekshirish ko'rsatdiki, ushbu usul bilan davolashdan so'ng qon zardobida IgE ($p<0,05$), IL-6 ($p<0,001$) va O'NO- α ($p<0,05$)ni konsentratsiyasi davolashgacha bo'lgan ko'rsatkichlarga nisbatan ishonchli pasaydi. Ushbu guruh bemorlarida davolashdan so'ng IL-4 ($p<0,05$) miqdori davolashgacha bo'lgan ko'rsatkich bilan solishtirilganda ishonchli ko'tarildi, INF- γ ($p>0,05$) konsentratsiyasi esa ko'payishga moyilligi aniqlandi. Ammo ular nazorat guruhi ko'rsatkichlariga yetib bormadi.

Olingan natijalar dalolat beradiki, atopik dermatit allergik konyuktivit bilan birga uchragan bemor bolalarda ishlab chiqilgan davolash usuli an'anaviy davolash usuli bilan solishtirilganda sitokinlar va IgE ko'rsatkichlarida aniqlangan buzilishlarni tiklashda ancha sezilarli ijobiy samara olishga imkon yaratadi.

Xuddi shunday natija atopik dermatit allergik rinit, faringit yoki laringit bilan birga uchragan bemor bolalarda qo'llanilgan davolash usullarini IgE va sitokinlar ko'rsatkichlariga ta'siri o'rganilganda ham aniqlandi.

Olingan natijalar ko'rsatdiki, atopik dermatit allergik rinit, faringit yoki laringit bilan birga uchragan bemor bolalarning qon zardobida ham an'anaviy davolash usuli bilan davolashdan so'ng davolashgacha bo'lgan natijalar bilan solishtirganda IgE ($p>0,05$), IL-6 ($p>0,05$) va O'NO- α ($p>0,05$) miqdorini pasayishiga va IL-4 ($p>0,05$) va INF- γ ($p>0,05$) konsentratsiyasini ko'tarilishiga moyillik kuzatildi.

Atopik dermatit allergik rinit, faringit yoki laringit bilan birga uchragan bemor bolalarda kompleks davolash usulini IgE va sitokinlar ko'rsatkichlariga ta'sirini tekshirishda aniqlandiki, ushbu usul bilan davolashdan so'ng qon zardobida IL-6 ning ($p>0,001$) konsentratsiyasi pasayishga moyil bo'ldi, IgE ($p<0,05$) va O'NO- α ($p<0,05$)ning miqdori esa davolashgacha bo'lgan ko'rsatkichlarga nisbatan ishonchli pasaydi. Shu bilan bir qatorda ushbu guruh bemorlarida davolashdan so'ng IL-4 ($p>0,05$) va INF- γ ($p>0,05$)ni konsentratsiyasi ko'tarilishga moyil bo'ldi. Ammo ular nazorat guruhi ko'rsatkichlariga yetib bormadi.

Yuqorida keltirilgan ma'lumotlar dalolat beradiki, atopik dermatit allergik rinit, faringit yoki laringit bilan birga uchragan bemor bolalarda ham kompleks davolash usuli IgE va sitokinlar ko'rsatkichlarida aniqlangan buzilishlarni tiklashda ijobiy samara ko'rsatadi.

Atopik dermatit allergik bronxit bilan birga uchragan bemor bolalarning qon zardobida an'anaviy davolash usuli bilan davolashdan so'ng davolashgacha bo'lgan natijalarga nisbatan IgE ($p>0,05$), IL-6 ($p>0,001$) va O'NO- α ($p>0,05$) miqdorini pasayishga va IL-4 ($p>0,05$) va INF- γ ($p>0,05$) konsentratsiyasini ko'tarilishga moyilligi kuzatildi. Bu shundan dalolat berdiki, an'anaviy davolash usulida atopik dermatit allergik bronxit bilan birga uchragan bemor bolalarda IgE va sitokinlar ko'rsatkichlaridagi aniqlangan buzilishlarni tiklanishida kutilgan ijobiy samara olinmadi.

Atopik dermatit allergik bronxit bilan birga uchragan bemor bolalarda kompleks davolashni IgE va sitokinlar ko'rsatkichlariga ta'siri o'rganilganda aniqlandiki, ushbu usul bilan davolashdan so'ng IgE ($p<0,05$), IL-6 ($p<0,001$) va O'NO- α ($p<0,001$)ni

miqdori davolashgacha bo'lgan ko'rsatkichlar bilan solishtirilganda ishonchli pasaya boshladi. Shu bilan bir qatorda ushbu guruh bemorlarida davolashdan so'ng IL-4 ($p < 0,05$) va INF- γ ($p < 0,05$) konsentratsiyasi davolashgacha bo'lgan ko'rsatkichga nisbatan ishonchli ko'paydi.

Yuqorida keltirilgan ma'lumotlar dalolat beradiki, atopik dermatit allergik bronxit bilan birga uchragan bemor bolalarda kompleks davolash usulini qo'llash IgE va sitokinlar ko'rsatkichlarida aniqlangan buzilishlarni tiklashda ijobiy samara ko'rsatadi.

Davolashni bevosita natijalarini quyidagi kriteriyalar bo'yicha baholadik: klinik sog'ayish – patologik simptomlarni to'la yo'qolishi; ahvolini sezilarli yaxshilanishi – qichishishni to'la to'xtashi va toshmalarni qisman yo'qolishi; ahvolini yaxshilanishi – qichishishni to'la to'xtashi; samarasiz – ijobiy terapevtik samarani yo'qligi.

Klinik kuzatuvlar ko'rsatdiki, asosiy guruhdagi hamrohlik qiluvchi boshqa allergik kasalliklar bo'lmagan atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarning 42,2% ida klinik sog'ayish, 35,6% ida – sezilarli yaxshilanish va 22,2% ida – ahvolini yaxshilanishi kuzatildi. An'anaviy davolash olgan bemor bolalarda esa klinik sog'ayish – 17,1% ida, sezilarli yaxshilanish – 25,7% ida, yaxshilanish – 42,9% ida aniqlandi va 14,3% bemor bolalarda o'tkazilgan davolash samara bermadi.

Atopik dermatit allergik konyuktivit bilan birga uchragan bemor bolalarda kompleks davolash usulidan so'ng 37,5% ida klinik sog'ayish, 37,5% ida – sezilarli yaxshilanish, 25,0% ida – ahvolini yaxshilanishi kuzatildi. An'anaviy davolash olgan bemor bolalarda esa klinik sog'ayish – 28,6% ida, sezilarli yaxshilanish – 42,8% ida, yaxshilanish – 14,3% ida aniqlandi va 14,3% bemor bolada o'tkazilgan davolash samara bermadi.

Asosiy guruhdagi atopik dermatit allergik rinit, faringit yoki laringit bilan birga uchragan bemor bolalarning 27,3% ida klinik sog'ayish, 36,4% ida – sezilarli yaxshilanish, 27,3% ida – ahvolini yaxshilanishi kuzatildi va 9,0% bemor bolada o'tkazilgan davolash samara bermadi. An'anaviy davolash olgan bemor bolalarda esa klinik sog'ayish – 11,1% ida, sezilarli yaxshilanish – 33,4% ida,

yaxshilanish – 44,4% ida aniqlandi va 11,1% bemor bolada o'tkazilgan davolash samara bermadi.

Atopik dermatit allergik bronxit bilan birga uchragan bemor bolalarda kompleks davolash usulidan so'ng 30,0% ida klinik sog'ayish, 40,0% ida – sezilarli yaxshilanish, 20,0% ida – ahvolini yaxshilanishi kuzatildi va 10,0% bemor bolada o'tkazilgan davolash samara bermadi. An'anaviy davolash olgan bemor bolalarda esa klinik sog'ayish – 12,5% ida, sezilarli yaxshilanish – 37,5% ida, yaxshilanish – 25,0% ida aniqlandi va 25,0% bemor bolalarda o'tkazilgan davolash samara bermadi.

Shunday qilib, ishlab chiqilgan kompleks davolashga “Dezloratadin” siropi, “Imunofan” preparati va mahalliy “Advantan” va “Dekseril” malhamlarini o'z ichiga oluvchi atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarni davolash usuli an'anaviy davolash olgan bemor bolalar guruhiga nisbatan ijobiy terapevtik samara beradi, patologik simptomlarni erta so'rilishiga imkon yaratadi, sitokinlar ko'rsatkichlarini tiklanishiga olib keladi.

XULOSALAR

1. Atopik dermatit bilan og'rigan bolalarda kasallikning klinik shakllari orasida eritematoz-skvamoz shakli 85,0% bemorda aniqlandi. Qolgan klinik shakllari esa 15,0% bemor bolalarda (lixenifikatsiya bilan eritematoz-skvamoz shakli – 3,7%, ekssudativ shakli – 5,3%, lixenoid shakli – 3,0% va pruriginoz shakli – 3,0%) tashhislandi.

2. Atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarda ko'pchilik hollarda (39.8%) kasallik boshqa hamroh allergik kasalliklar, jumladan allergik bronxit (13,5%), allergik konyuktivit (11,3%) va allergik rinit, faringit yoki laringit (15,0%) bilan birga uchrashini kuzatildi.

3. Atopik dermatitni hamroh allergik kasalliklar bilan assotsiatsiyalangan bemor bolalarda, faqat atopik dermatit bilan og'rigan bemorlarga nisbatan, dermatozni og'ir darjada kechishi, ya'ni SCORAD indeksini statistik ishonchli ($p < 0,001$) yuqori bo'lishi aniqlandi.

4. Atopik dermatit bilan og'rigan bemorlarning qon zardobida interferon- γ , yallig'lanishga qarshi IL-4 sitokinni statistik pasayishga, yallig'lanish oldi IL-6 sitokinini oshishga moyilligi ($p < 0,001$), O'NO- α va IgE ko'rsatkichlarni statistik ishonchli oshishi ($p < 0,001$) kuzatildi. Atopik dermatitni hamrohlik qiluvchi allergik kasalliklar bilan birga kechgan bemor bolalarda o'rganilgan ko'rsatkichlardagi buzilishlar yanada yaqqol nomoyon bo'ldi.

5. Dezloratadin dori vositasi, arginil-alfa-aspartil-lizil-valil-tirozil-arginin preparati, mahalliy metilprednizolon aseponati malhami va yumshatuvchi kremi qo'llash orqali atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarni kompleks davolash usuli ishlab chiqildi va bu ijobiy terapevtik samara berdi, patologik simptomlarni erta so'rilishiga imkon yaratdi, sitokinlar va IgE ko'rsatkichlarida aniqlangan buzilishlarni tiklanishiga olib keldi.

AMALIY TAVSIYALAR

1. Atopik dermatitni klinik kechishini prognoz qilish uchun bemor bolalarning otasi yoki onasida va aka-ukasi yoki opa-singlisida atopik dermatit yoki ichki a'zolarida allergik etiologiyali kasalliklar mavjud bo'lishi mumkin, shuning uchun atopik dermatit bo'lgan bemor bolalarni hayot anamnezi chuqurroq o'rganilishi lozim,

2. Atopik dermatitni kechishini baholash uchun qon zardobida sitokinlar miqdorini aniqlash maqsadga muvofiq bo'ladi.

3. Atopik dermatitni davolashda mavjud bo'lgan davolash usullariga dezloratadin dori vositasi, arginil-alfa-aspartil-lizil-valil-tirozil-arginin preparati va mahalliy metilprednizolon aseponati malhami va yumshatuvchi kremlardan yordamida davolash usulini qo'llash tavsiya etiladi. Bunda dezloratadin dori vositasini bemor bolalarning yoshiga qarab 6 oylikdan 11 oylikkacha 2 ml dan sutkasiga 1 marta, 1 yoshdan 5 yoshgacha 2,5 ml dan sutkasiga 1 marta, 6 yoshdan 11 yoshgacha 5 ml dan sutkasiga 1 marta va 12 yoshdan oshgan o'smirlarga 10 ml dan sutkasiga 1 marta qo'llash tavsiya qilinadi.

Arginil-alfa-aspartil-lizil-valil-tirozil-arginin preparati har kuni ikki buringa 1 dozadan (50 mkg) kuniga ikki mahal 10 kun davomida tomizish tavsiya qilinadi.

Metilprednizolon aseponati malhamini esa mahalliy kuniga 1 mahal 10 kun davomida surtish tavsiya qilinadi.

Yumshatuvchi kremni 1 oy davomida kuniga 2 mahal tayinlash tavsiya qilinadi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Аллергология и иммунология Клинические рекомендации для педиатров 2-е изд./ Под ред. А.А. Баранова., РМ Хаитова М.; 2010.

2. Ардатова И.Г., Тихомиров А.А., Короткий Н.Г. и др. Коморбидность atopического дерматита и функциональных изменений поджелудочной железы. Трудный пациент. 2018; 16(8-9): 54-57.

3. Ардатская М.Д., Бельмер С.В., Добрица В.П. и др. Дисбиоз (дисбактериоз) кишечника: современные состояние проблемы, комплексная диагностика и лечебная коррекция. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2015; 117(5): 732-736.

4. Арзуманян В.Г., Зайцева Е.В., Кабаева Т.И. и др. Оценка стафилакокковой и нелипофильной дрожжевой микрофлоры кожи у больных с кожной патологией при контактном способе посева. Вестн дерматол и венерол. 2004; 6: 3-6.

5. Балаболкин И.И., Булгакова В.А., Елисеева Т.И.. Состояние эпидермального барьера и возможности корнотерапии при atopическом дерматите у детей. Педиатрия. 2019; 98(3); 164-171.

6. Баткаев Э.А. Atopический дерматит. Сб. "Избранные лекции по дерматовенерологии". – 2007; 1: 6-41.

7. Баткаев Э.А., Попов И. Лечение atopического дерматита у детей с изменением микробиоцинозом кожи. Врач. 2017, № 12, с. 40-47.

8. Горланов И.А. и др. Наружная терапия atopического дерматита. Справочник фельдшера и акушерки. 2014, №6, с. 80-84.

9. Зайнуллина О.Н., Печкуров Д.В. Хисматуллина З.Р. Роль и особенности микробиоценоза кишечника у детей с atopическим дерматитом. Медицинский вестник Башкортостона. 2017; 12. 4 (70): 109-115.

10. Зайнуллини О.Н., Хисматуллина З.Р., Печкуров Д.В. Проактивная терапия атопического дерматита у детей с применением эмолентов. Клиническая дерматология ва венерология. 2020; т.2: № 1: 87-92.

11. Захарова И.Н., Дмитриева Ю.А. Кишечная микробиота и применение пробиотиков с позиции доказательной медицинк. Соп Мед. Педиатрия (Прил.). 2016; 4: 24-28.

12. Иванова Н.А., Кузьмина Г.А., Кочиш Л.Т. и соавт., Эффективность профилактики атопического дерматита у детей раннего возраста и иммунологическме факторы риска развития аллергических заболеваний. Педиатрия. 2020, № 2, с. 80-87.

13. Катханова О.А. Эффективность применения лечебной косметики у детей с аллергическими дерматозами. Клиническая дерматология ва венерология. 2012; 2:61-65.

14. Короткий Н.Г. Атопический дерматит у детей. Руководство для врачей. –2003. –193 с.

15. Короткий Н.Г., Наринская Н.М., Бельмер С.В., Ардатская М.Д. Микробиологические и моторные расстройства желудочно-кишечного тракта при тяжелом атопическом дерматите у детей. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2016; 125(1): 21-27.

16. Короткий Н.Г., Наринская Н.М., Бельмер С.В., Ардатекая М.Д. Особенности и пути коррекции моторики и микрофлорк кишечника при тяжелом атопическом дерматите у детей. Вестник последипломного медицинского образования. 2015, № 3., с. 15-24.

17. Кунгуров Н.В. Особенности типов течения атопического дерматита //Вестник дерматологии и венерологии. –2000. –№1. –с.19-21.

18. Лазебник Л.Б. Инновации и коррекции кишечнх дисбиозов различного генеза. РМЖ. Медицинское обозрение. 2018; 7(1): 2-6.

19. Левина Ю.Г., Алексеева А.А., Эфендиева К.Е. и др. Коррекция дисбиоза кожи как неотъемлемая часть

патогенетической терапии atopического дерматита. Педиатрическая фармакология.

20. Мавлянова Ш.З. и др. Клинико-иммунологические и микробиологические аспекты atopического дерматита //Проблемы медицинской микологии, 2015; 17(3):32-34.

21. Мавлянова Ш.З. и др. Клиническая характеристика atopического дерматита у детей в условиях жаркого климата Узбекистана //Juvenis scientia, 2022; 8(3): 22-30.

22. Мавлянова Ш.З. и др. Клинические особенности atopического дерматита с учетом обсемененности кала *Candida spp.* и общего IgE //Проблемы медицинской микологии, 2017; 19(4):15-17.

23. Мавлянова Ш.З. и др. Оценка дерматологического индекса шкалы симптомов у больных atopическим дерматитом на фоне наружного применения 5% кремнистого крема // Боткинские чтения, 2021:169-169.

24. Мавлянова Ш.З., Есионова Е.В., Разикова Г.Р. Особенности клинического течения atopического дерматита с моноволентной сенсибилизацией к грибам рода *candida* //Боткинские чтения, 2020;166-166.

25. Мавлянова Ш.З. и др. Состояние цитокинового статуса у пациентов с аллергодерматозами //Дерматовенерология. Косметология, 2020; 6(1-2):26-34.

26. Мавлянова Ш.З., Муллаханов Ж.Б., Исмагилов А.И. Современные методы диагностики аллергических заболеваний кожи //Juvenis scientia, 2020; 6(3):28-34.

27. Мавлянова Ш.З. и др. Оценка цитокинового статуса у больных atopическим дерматитом //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2022; 3(3): 729-733.

28. Мазанкова Л.Н., Матюнина Н.В., Новасад Н.В. Патогенетическое значение изменений микробиоценоза кишечника при atopическом дерматите у детей. Пластическая хирургия и косметология. 2012; 2: 241-244.

29. Маннанов А.М. Болаларда атопик дерматит касаллигининг ирсий хусусиятлари. Монография. Ташкент., 2017. - 128 б.

30. Маннанов А.М. Болаларда терининг аллергик касалликлари. Ўқув қўлланма. Ташкент., 2018. - 104 б.

31. Маннанов А.М., Хаитов Қ.Н. Болалар тери ва таносил касалликлари. Дарслик. Ташкент., 2016. – 560 б.

32. Матушевская Е.В., Владимирова Е.В., Свиршевская Е.В. Атопический дерматит и роль цинка в поддержании барьерных свойств кожи. Клиническая дерматология и венерология. 2020, т.19., №3. С. 2 97-304.

33. Перламутров Ю.Н., Ольховская К.Б., Ляпон А.О. Место современных антигистаминных препаратов в терапии атопического дерматита. Клиническая дерматология и венерология. 2020. Т. 19. №2., с. 187-191.

34. Полонский В.О., Ершов Ф.И. Цитокины как показатели течения, прогноза и эффективности терапии при ИППП //Тезисы научных работ III Всероссийского конгресса дерматовенерологов, 27-30 октября 2009г, –Казань, –2009. – С.88.

35. Потекаев Н.Н., Серов Д.Н., Михайлова И.А. и др. Современные аспекты патогенеза и терапии атопического дерматита. Клиническая дерматология и венерология. 2019: 18(3); 259-264

36. Потекаев Н.Н., Серов Д.Н., Михайлова И.А. и др. Современные аспекты патогенеза и терапии атопического дерматита. Клиническая дерматология и венерология. 2019, т.18. №3, с. 259-263.

37. Провоспалительные иммунные факторы при атопии и пищевой непереносимости у детей раннего возраста с атопическим дерматитом /Короткова Т.Н., Сенцова Т.Б., Денисова С.Н., Белицкая М.Ю. //Рос. педиатрический журнал. –2007. –№2. –С.27-32.

38. Прошутинская Д.В. Атопический дерматит у детей. Современный алгоритм лечения и контроля над заболеванием //Вестник дерматологии и венерологии. –2016. –№2. –С.65-70.

39. Разикова И.С., Разикова Г.Р., Айдарова Н.П. ва хаммуаллифлар. Распространенность аллергических заболеваний среди возрастной группы 0-18 лет населения Республики Узбекистан. Терапевтический вестник Узбекистана. 2020. № 2. с. 174-180.

40. Рахматов А.Б., Мавлянова Ш.З. Атопический дерматит: диагностика и лечение. Метод. рекомендации. –Т. –2006. –16 с.

41. Ревякина В.А., Таганов А.В., Короткова Т.Н. и др. Современные эпидемиологические и теоритические аспекты атопического дерматита у детей. Педиатрия. 2019, т.98. №3. С. 202-207.

42. Рубинс А. Дерматовенерология. Пер. с латыш. М.: Издательство Панфилова, 2011.

43. Смирнова Г.И. Атопический дермаит у детей: достижение и перспективы. Российский педиатрический журнал. 2017; 20 (2): 99-107.

44. Смирнова Г.И. Атопический дерматит у детей. Лечащий Врач № 4. 2017. С.....

45. Смирнова Г.И. Атопический дерматит у детей: новой в патогенезе диагностике и лечении. Лечащий-Врач. 2017. № 4. С.....

46. Смирнова Г.И. Современная концепция лечения атопического дерматита. М., 2006. 132 с.

47. Усенко Д.И., Горелов А.В., Шабалова С.В., Горелов Е.А. Клинико-лабораторные особенности острых кишечных инфекций у детей атопическим дерматитом. Педиатрия. 2013; 92 (1); 40-45.

48. Халдеева Е.В., Глушко Н.И., Лисовская С.А., Смирнова Л.Р. Особенности микробиотк зева у детей с атопическим дерматитом, осложненным грибковой

инфекцией. Проблемы медицинской микологии. 2020, т.22, № 3 с. 141-142.

49. Халиуллин С.В., Анохин В.А. Особенности острых течения респираторных инфекций у детей с атопическим дерматитом. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2016; 61(5): 136-140.

50. Худайбергенова Н.Х. Ассоциация хеликобактериоза в сочетанной гастроэнтерологической и кожной патологией. Терапевтический вестник Узбекистана. 2017, № 3, с.186.

51. Шадиев Х.К., Шахабиддинов Т.Т., Юлдашев М.А., Мухамеджанова Р.Ш. Атопический дерматит у детей. Методические рекомендации. –Ташкент. –2008. –13 с.

52. Acdis M., Trautman A., Klunker S. Et al. T helper (Th) 2 predominance in atopic diseases is due to preferential apoptosis of circulating memory/effector T1 cells/ 2003; 17(9)6; 1026-1035.

53. Afshar M., Gallo R.L. Innate immune defense system of the skin. Vet. Dermatol. 2013; 24 (1): 32-8.

54. Agache I., Akdis C.A. Endotypes of allergic diseases and asthma: An important step in building blocks for the future of precision medicine//Allergol Int. 2016; 65 (3): 243-252.

55. Alexopoulos A, Kakourou T, Orfanou I, Xaidara A, Chrousos G. Retrospective analysis of the relationship between infantile seborrheic dermatitis and atopic dermatitis. Pediatr Dermatol. 2013;31(2):125-130.

56. All SM, Yosipovitch G. Skin pH: from basic science to basic Skin care. Acta Derm Venereol. 2013; 93 (3): 261-267. doi: 10.2340/00015555-1531

57. Allen N.B. Vaze N.D., Choi C. et al. The presence and impact of biofilm-producing staphylococci in atopic dermatitis/ JAMA Dermatol. 2014; 150(3): 260-265.;

58. Ando T. Matsumoto K. Namiranian S. Yamashita H. Glatthorn H. Kimura M et al. Mast Cells Are Required for full expression of Allergen SEB-Induced Skin Inflammation. J. Invest Dermatol 2013 doi: 10.1038/jid.2013.250.

59. Betsi G. / Papadavid E., Falagas M. E. Probiotics for the treatment or prevention of atopic dermatitis: a review of the evidence from randomized controlled trials// *Am J Clin Dermatol.* 2008; 9 (2): 93-103.

60. Bhattacharya T, Strom MA, Lio PA. Historical Perspectives on Atopic Dermatitis: Eczema Through the Ages. *Pediatr Dermatol.* 2016;33(4):375-379. <https://doi.org/10.1111/pde.12853>.

61. Binder A., Koroschetz J., Baron R. Disease mechanisms in neuropathic itch *Nat. Clin. Pract. Neurol.* - 2008; 6: 329-37.

62. Brandt B.E. Th 2 Cytokines and Atopic Dermatitis. *J Clin Cell Immunol.* 2011; 02(03); 1-25.

63. Carmi E, Defosse-Tribout C, Ganry O, Cene S, Tramier B, Milazzo S, Lok C. Ocular complications of atopic dermatitis in children. *Acta Dermato-Venereologica.* 2006;86(6):515-517.

64. Dharmage SC. Lowe AJ. Matheson MC. Burgess JA. Allen KJ. Abramson MJ. Atopic dermatitis and the atopic march revisited. *Allergy.* 2014; 69 (1): 17-27.

65. Dong-Ho Nahm. Personalized Immunomodulatory Therapy for Atopic Dermatitis: An Allergist's View//*Ann Dermatol.* 2015; 27 (4): 355-363.

66. Drucker AM, Thompson JM, Li WQ, Cho E, Li T, Guttman-Yassky E, Qureshi AA. Incident alopecia areata and vitiligo in adult women with atopic dermatitis: Nurses' Health Study 2. *Allergy.* 2017;72(5):831-834.

67. Eichenfield L.F., Friedlander S.F., Simpson E.L. Review of Critical Issues in the Pathogenesis of Atopic Dermatitis. *Semin. Cutan Med Surg.* 2016; 35 (5S): 89-91.

68. Esparza-Gordillo J., Weidinger S., Fulster-Holst R et al. A common variant on chromosome 11q13 is associated with atopic dermatitis. *Nat. Genet.* 2009; 41: 596-601.;

69. Ezzedine K, Diallo A, Leaute-Labreze C, Seneschal J, Boniface K, Cario-Andre M, Prey S, Ballanger F, Boralevi F, Jouary T, Mossalayi D, Taieb A. Pre-vs. post-pubertal onset of

vitiligo: multivariate analysis indicates atopic diathesis association in pre-pubertal onset vitiligo, *Br J Dermatol.* 2012;167(3):490-495.

70. Fiocchi A., Pawankar R., Cuello-Garcia C. et al. The World Allergy Organization (WAO) and McMaster University Guidelines for Allergic Disease Prevention (GLAD-P) Probiotics. *World Allergy Organization Journal.* 2015; 8: e4 (doi: 10.1186/s40413-015-0055-2).

71. Gao P.S., Rafaels N.M., Mu D. et al. Genetic variants in thymic stromal lymphopoietin are associated with atopic dermatitis and eczema herpeticum. *Allergy Clin. Immunol.* 2010; 125 (6): 1403-7.;

72. Gittler J.K. Shemer A., Suarez-Farinas M. et al. Progressive activation of TH2/TH22 cytokines and selective epidermal proteins characterizes acute and chronic atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2012; 130(6): 1344-1354.

73. Havstad S., Johnson C, Kim I., Levin A. M., Zoratti E. M., Joseph C. L. et al Atopic phenotypes identified with latent class analyses at age 2 years // *J Allergy Clin Immunol.* 2014; 134 (3): 722-727.;

74. Hoffjan S. Stemmler S. Unravelling the complex genetic background of atopic dermatitis: from genetic association results towards novel therapeutic strategies. *Arch. Dermatol. Res.* 2015; 307 (8): 659-70.;

75. Iking A., Grundmann S., Chatzigeorgakidis E. et al. Prurigo as a symptom of atopic and non-atopic diseases: aetiological survey in a consecutive cohort of 108 patients // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* - 2012: doi: 10.1111/j.1468-3083.2012.04481. x. [Epub. ahead of print].

76. Irvine A.D. Eichenfield L.F. Friedlander S.F. Simpson E.L. Review of Critical Issues in the Pathogenesis of Atopic Dermatitis *Semin. Cutan. Med. Surg.* 2016; 35 (5S); 89-91.

77. Irvine A.D., McLean W.H., Leung D.Y. Filaggrin mutations associated with skin and allergic diseases. *N. Engl. J. Med.* 2011; 365 (14): 1315-27.; *J Dermatol.* 2018 Oct; 45(10):1172-1180. Doi: 10.1111/1346-8138. 14540. Epub 2018.

78. Jakob Mutanu Jungersted. Lars I. Helgren, Julie K. Hogh, Tue Drachman, Gregor B.E. Jemec, Tove Agner. Ceramides and Barrier Function in Healthy Skin. *Acta Derm. Venereol.* 2010; 90 (3): 350-3.

79. Kalhan TA, Loo EX, Kalhan AC, Kramer MS, H, Shek LP, Goh A, Chong YS, Lee BW, Gluckman P, Kwek K, Saw SM, Godfrey K, Hsu CY. Atopic dermatitis and early childhood caries: Results of the GUSTO study. *J Allergy Clin Immunol.* 2017;139(6):2000-2003.

80. Kamsteeg M. Bergen M. de Boer R. Zeeuwen PL. Hato S.V. Schalkwijk i. et al. Type 2 helper T-cell cytokines induce morpho-logic and molecular characteristics of atopic dermatitis in hurr skin equivalent. *Am. J Pathol.* 2011; 178 (5): 2091-9.

81. Katayama I, Kohno Y, Akiyama K, Aihara M, Kondo N, Saeki H, Shoji S, Yamada H, Nakamura K. Japanese guideline for atopic dermatitis 2014. *Allergol Int.* 2014;63(3):377-398.

82. Kim J., Kim B.E., Leung D.Y.M. Pathogistology af atopic dermatitis: Clinical implications/ *Allergy Asthma Proc.* 2019; 40: 84-92.

83. Kita H. Eosinophils: multifunctional and distinctive properties, hi Arth. *Allergy Immunol* 2013; 161 (Suppl. 2): 3-9.

84. Kodama A., Horikawa T., Suziki T. et al. Effect of street on atopic dermatitis: Investigation in patients after the great Hanshin earthquake // *J. Allergy Clin. Immunol.* --1999; 104: 173-6.

85. Kramer ON, Strom M.A., Ladizinski B, Lio PA. The history of atopic dermatitis. *Clin Dermatol.* 2017;35(4):344-348. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2017.03.005>.

86. Kot T., Bettelli E., Oukki M., Kuchroo V K. IL-17 and Th17 Cells *Annu Rev Immunol* 2009; 27 (4): 485-517;

87. Lee C.H., Yu U.S. Biomarkers for itch and disease severity in atopic dermatitis *Curr Probl Dermatol.* 2011; 41 (I): 136-48.

88. Liang Y. Yang C., Lu O. - The Genetics and Epigenetics of Atopic Dermatitis-Filaggrin and Other Polymorphisms. *Clin. Rev. Allergy Immunol.* 2016; 51(3): 315-28.

89. Liezmann C. Klapp B., Peters E. Stress, atopy and allergy. A re-evaluation from a psychoneuroimmunologic perspective // *Dermatoendocrinol.* - 2011; 3: 37-40.
90. Mannanov A. "The significance of the influence of panmixia and inbreeding conditions on the formation of atopic dermatitis in children". *Chin J Ing Hug Occup Dis* 2021, Vol. 39, № 13, P.154-163.
91. Margolis D.J., Apter A.J., Gupta J., Hoffstad O., Papadopoulos M., Campbell L.E. et al. The persistence of atopic dermatitis and filaggrin (FLG) mutations in a US longitudinal cohort. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2012; 130 (4): 912-7.
92. Matushevskaya E.V., Komissarenko I.A., Vladimirova E.V., Konev Y.V., Levchenko S.V. A modern view of atopic dermatitis treatment from the position of dermatologist and gastroenterologist. *Russian Journal of Dermatology and Venerology/* 2021; 20 (1); 104-108.
93. McAleer MA. Irvine AD. The multifunctional role of filaggrin in allergic skin disease. *J Allergy Clin Immunol.* 2013; 131 (2): 280-91.
94. Nadif R., Zerimech F., Bouzigon E. Matran R. The role of eosinophils and basophils in allergic diseases considering genetic findings. *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.* 2013; 13 (5): 507-13.
95. Ohtn S., Taniguchi K., Arima K., Suzuki S., Shiraishi H., Masuoka. M et al. Establishment of novel biomarkers for Personalized medication for atopic dermatitis. *Rinsho Byori.* 2013; 61 (3): 247-55.
96. Osawa R., Akiyama M., Shimizu H. Filaggrin gene defects and the risk of developing allergic disorders. *Allergol. Int.* 2011; 60 (1): 1-9.; 37.
97. Palmer C. N., Irvine A.D., Terron-Kwiatkowski A., Zhao Y., Liao H., Lee S.P. et al. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nat. Genet.* 2006; 38: 441-6.

98. Parodi A., Paolini S., Greco A. et al. Small intestinal bacterial overgrowth in rosacea: clinical effectiveness of its eradication. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008; 6(7): 759-764.
99. Paternoster L., Standl M., Chen C.M., Ramasamy A., Bonnelykke K., Duijts L. Meta-analysis of genome-wide association studies identifies three new risk loci for atopic dermatitis. *Nat. Genet*. 2011; 44 (2): 187-92. doi: 10.1038/ng.1017.
100. Perugia C, Saraceno R, Ventura A, Lore B, Chiaramonte C, Docimo R, Chimenti S. Atopic dermatitis and dental manifestations. *G Ital Dermatol Venerol*. 2017;152(2):122-125.
101. Rajka G. Essential Aspects of Atopic Dermatitis / Berlin: Springer-Verlag, 1589; 261 p.
102. Ress K, Annus T, Putnik U, Luts K, Uibo R, Uibo O. Celiac disease in children with atopic dermatitis. *Pediatr Dermatol*. 2014;31(4):483-488.
103. Sano V, Mavuda K, Tamagawa-Mincoka R, Matsunaga N, Murakami Y, Yamashita R, Morita E, Katoh N. Thymic stromal lymphopoietin expression increased in the horny layer of patients with atopic dermatitis. *Clin Exp Immunol* 2013; 171 (3): 330-7.
104. Schmitt J, Romanos M, Pfenning A, Leopold K, Meurer M. Psychiatric comorbidity in adult eczema. *Br J Dermatol*. 2009;161(4):878-883.
105. Schneider, L., Fildes S., Lio P., et al. Atopic dermatitis: a practice parameter update 2012. *J Allergy Clin Immunol* 2013; 131: 2: t295-9 (doi:10.1016/j.jaci. 2012.12.672).
106. Schultz-Larsen F., Hanifin J.M. Epidemiology of atopic dermatitis. *Immunol. Allergy Clin. N. Am. J. Med*. 2002; 22(1): 1-24.
107. Shinohara M., Yamada M. Drug-induced Cognitive Impairment // *Brain Nerve*. 2016; 68 (4): 421-428.
108. Simons F. E., Simons K. J. Histamine and H₁-antihistamines: celebrating a century of progress // *J. Allergy Clin. Immunol*. 2011; 128 (6): 1139-1150.

109. Simpson E.L., Villareal M., Jepson B., et al. Patients with Atopic Dermatitis Colonized with *Staphylococcus aureus* Have a Distinct Phenotype and Endotype. *J Invest Dermatol.* 2018; 138(10): 2224-2233.

110. Spauling A., Salgado-Pabon W., Kohler P et al. Staphylococcal and streptococcal superantigen exotoxins. *Clin Microbiol Rev.* 2013. 26(3): 422-426.

111. Spergel JM. From atopic dermatitis to asthma: the atopic march. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 2010; 105 (2): 99-106.

112. Spergel JM, Paller AS. Atopic dermatitis and the atopic march. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2003; 112 (6) (Suppl.): S118-127.

113. Takeuchi Y. L., Christen-Zaech S. Atopic dermatitis in children: general principles of management // *Re\ Med Suisse.* 2013; 9 (380): 712-717.

114. Tamari M . Tanaka S. Hirota T. Genome-wide association studies of allergic diseases. *Allergol. Int.* 2013; 62 (1): 21-8.;

115. Thomsen SF. Epidemiology and natural history of atopic diseases. *Eur. Clin. Respir. J.* 2015; 2:

116. Werfel T., Biedermann T. Current novel approaches in systemic therapy of atopic dermatitis: specific inhibition of cutaneous Th2 polarized inflammation and itch // *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2015; 15 (5): 446-452/

117. Williams MR., Gallo RL. The role of the skin microbiome in atopic dermatitis/ *Curr. Allergy Asthma Rep.* 2015; 15(11): 65.

Williams MR, Gallo RL. The role of the skin microbiome in atopic dermatitis. *Current Allergy and Asthma Reports.* 2015; 15 (11): 1-10. doi: 10.1007/s11882-015-0567-4 oi; 10.1007/s11882-015-0567.

Xaitov K.N., Abidov A.M., Abidov X.A., Karimov B.B.

BOLALARDA ATOPIK DERMATIT VA HAMROH ALLERGIK KASALLIKLAR

MONOGRAFIYA

Muharrir: O. Fozilova

Dizayner-sahifalovchi: U.Raxmatov

Tasdiqnoma №212405. 25.01.2024-y.

«BEST-PUBLISH» nashriyoti

07.05.202-yilda nashrga ruxsat etildi. Format 60x84 ¹/₁₆.

Shartli b.t. 6,0. Hisob. b.t. 6,25. Times garniturası.

35 nusxa. 32-buyurtma.

100000, Toshkent shahri, Oqtepa ko'chasi, 49-uy.

+998 97 755-99-07, +998 94 673-99-07

bestpublish2024@gmail.com



Xaitov K.N. – U.f.d., professor, Toshkent pediatriya tibbiyot institutining Teri-tanosil kasalliklar, bolalar teri-tanosil kasalliklari va OTS kafedrasi professori



Abidov A.M. – U.f.d., k.i.x., Toshkent pediatriya tibbiyot institutining Teri-tanosil kasalliklar, bolalar teri-tanosil kasalliklari va OTS kafedrasi dotsenti



Abidov X.A. – U.f.d. (PhD), Toshkent pediatriya tibbiyot institutining Teri-tanosil kasalliklar, bolalar teri-tanosil kasalliklari va OTS kafedrasi assistenti



Karimov B.B. – U.f.d. (PhD), Toshkent pediatriya tibbiyot institutining Teri-tanosil kasalliklar, bolalar teri-tanosil kasalliklari va OTS kafedrasi ilmiy xizmatchisi

ISBN: 978-9910-9075-5-5



9 789910 907555