

## ЎЧОҚЛИ АЛОПЕЦИЯ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ЭРКАКЛАРДА КЛИНИК, ТРИХОСКОПИК ВА ГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ АСОСИДА ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Тиллақобилов Исмоил Баходирович

Самаркандского государственного медицинского университет, Кафедра  
дерматовенерологии и косметологии, Узбекистан, Самарканд

**Аннотация.** Ўчоқли алопеция - соч фолликулларига таъсир қилувчи, аутоиммун табиатга эга бўлган, рецидивлашувчи хусусиятга эга дерматологик касалликдир. У, асосан, бош терисида сочларнинг ўчоқли тўкилишини келтириб чиқаради ва беморларнинг ташқи кўриниши, ижтимоий адаптацияси ва психоэмоционал ҳолатига жиддий таъсир кўрсатади. Шунингдек, аутоиммун жараёнларда иштирок этувчи RTPN22 гени (rs2476601) полиморфизми билан ўчоқли алопеция ривожланиши ўртасидаги боғлиқлик баҳоланди.

**Калит сўзлар:** ўчоқли алопеция, фототрихограмма, трихоскопия, RTPN22.

**Кириш.** Касалликнинг патогенези тўлиқ аниқ эмас, бироқ аутоиммун реакциялар, генетик мойиллик ва ташқи омиллар (стресс, инфекциялар, гиповитаминоз, эндокрин бузилишлар) муҳим роль ўйнаши аниқланган. Хусусан, аутоиммун жараёнларда қатнашадиган RTPN22 гени мутация ва полиморфизмлари сўнгги йилларда қатор аутоиммун касалликлар, жумладан, ЎА билан боғлиқ деб ҳисобланмоқда.

**Методлар.** Клиник тадқиқот 18–50 ёшли 100 нафар эркак беморлар (ЎА ташхиси қўйилган), уларнинг клиник шакли, оғирлик даражаси (SALT шкаласи), давомийлиги ва рецидив сони баҳоланди. Фототрихограмма: Аниқланган ўчоқларда анаген/телоген нисбати, соч миниатюризацияси, қалинлик ва ўсиш тезлиги ўлчанди. Генетик тадқиқот Беморлар ва назорат гуруҳида RTPN22 гени rs2476601 (C1858T) полиморфизми ПЦР усулида таҳлил қилинди. Терапия: Комплекс даволаш (локал глюкокортикоидлар, иммуномодуляторлар, PRP, физиотерапия) фонида динамик кузатув амалга оширилди (3 ой мобайнида). Дифференциал ташхис: Андроген алопеция, тения капитис, трихотилломания ва сифилис алопецияси билан фарқлашда клиник ва трихоскопик белгилари таҳлил қилинди.

**Натижалар.** Тадқиқот давомида ЎА билан касалланган 18 ёшдан 50 ёшгача бўлган 120 нафар эркак бемор (асосий гуруҳ) ва 30 нафар соғлом шахс (назорат гуруҳи) ўрганилди. Фототрихограмма параметрлари ва клиник белгилари таҳлили олиб борилганда фаол ва ремиссия босқичидаги беморлар ўртасида солиштирилганда фаол босқичда анаген фазасидаги сочлар улуши сезиларли камайганлиги (ортача  $52.3 \pm 4.6\%$ ) ва телоген сочлар сони ошганлиги ( $41.7 \pm 3.9\%$ ) аниқланди. Ремиссия босқичида анаген сочлар  $70.1 \pm 3.2\%$  гача ўсган, бу эса даволаш самарадорлигини кўрсатади. Миниатюрлашган сочлар сони фаол босқичда ўртача 38% ни ташкил этди ва бу ўчоқли тарқалиш даражаси билан боғлиқ бўлди. RTPN22 (rs2476601) ген полиморфизми молекуляр таҳлилда RTPN22 гени rs2476601 полиморфизми (C1858T) аниқланди: Асосий гуруҳда Т-аллел ташувчилар сони назорат гуруҳига нисбатан 2.5 марта кўп ( $p < 0.01$ ), Т-аллел (СТ ва ТТ генотиплар) билан беморларда касаллик оғирроқ шаклда (тотал, универсал) намоён бўлгани аниқланди,

**Хулоса.** ЎА билан касалланган эркакларда сочли бош терисининг морфофункционал ҳолати, фототрихограмма натижалари ва генетик хусусиятлар биргаликда таҳлил қилинганда, касалликнинг аниқ клиник шакли, оғирлик даражаси ва келгуси рецидивлар хавфини баҳолаш мумкин бўлди. RTPN22 ген полиморфизми касалликнинг оғир кечиши билан боғлиқ эканлиги аниқланди.