

ШЁГРЕН СИНДРОМИ: КЛИНИК КЎРИНИШЛАРИ ВА ПАТОГЕНЕЗИ

Абдакимова Бахтигул Илхомиддин қизи

Терапевт-кардиолог,

Тошкент Давлат Тиббиёт Университети

Аннотация

Шёгрэн синдроми — аутоиммун табиатга эга бўлиб, асосан ташқи суюқлик ишлаб чиқарувчи безларни (сувлик ва шиллик безлар) шикастлайдиган яллиғланишли касалликдир. Мазкур мақолада синдромнинг патогенези, клиник кўринишлари ва уларнинг патофизиологик асослари ҳақидаги замонавий маълумотлар шарҳланади.

Калит сўзлар:

Шёгрэн синдроми, аутоиммун касаллик, ксеростомия, ксерофтальмия, CD4+ Т-хужайралар, лимфоцитар инфильтрация.

Қириш

Шёгрэн синдроми (ШС) — бу тўлиқ шифо топмайдиган, сурункали аутоиммун касаллик бўлиб, асосан кўз, оғиз ва бошқа шиллик қаватларининг қуриш симптомлари билан намоён бўлади. У алоҳида носпецифик касаллик (первичный) ёки бошқа аутоиммун касалликлар, жумладан ревматоид артрит, системали қизил ўлат (СКЎ) билан биргаликда (вторичный) учраши мумкин.

Патогенез

Шёгрэн синдромининг патогенезида асосий ролни иммун тизимининг бузилиши ўйнайди. Қуйида асосий механизмлар:

1. Аутоантигенларга жавоб реакцияси

CD4+ Т-хужайралар шиллик без тўқималарига қарши реакция беради.

Аввалом бор тўқималарда яллиғланиш пайдо бўлиб, кейинчалик лимфоцитлар томонидан инфильтрация ривожланади.

2. Аутоантибиотиклар

SS-A (Ro) va SS-B (La) аутоантигенларга қарши аутоантибиотиклар ташкил топади.

Ушбу аутоантибиотиклар без тўқималарини шикастлаб, уларнинг секретор функциясини сусайтиради.

3. Безларнинг фиброзланиши

Узоқ давом этувчи яллиғланиш натижасида шиллиқ ва сувлик безларида фиброз жараёнлари ривожланади.

Бу қуриш симптомларининг кучайишига олиб келади.

4. Бошқа органлар иштирокидаги механизмлар

Айрим ҳолларда қон томирлари, ўпка, буйрак, жигар ва асаб тизими шикастланиши мумкин.

Васкулит ва нейропатиялар Шёгрэн синдромининг системали кўринишларидир.

Клиник кўринишлари

1. Ксерофтальмия (кўз қуриши)

Кўз ёш безларининг фаолияти пасайиши натижасида кўзда қуриш, тортилганлик ҳисси, қизариш кузатилади.

Ширмер тестида кўз ёш секрециясининг камайгани аниқланади.

2. Ксеростомия (оғиз қуриши)

Сўлак безлари зарарланиши туфайли оғизда қуриш, овқат чайнаш ва ютишда қийинчиликлар пайдо бўлади.

Беморларда тил қуриши, ёрилишлар, тишлар чиришининг тезлашуви кузатилади.

3. Паротит ва сўлак безларининг йирикланиши

Айниқса паротид беги доимий ёки рецидив қилувчи ўсмаларга ўхшаш йирикляниш билан намоён бўлади.

4. Экстраглангуляр симптомлар

Артралгия, миозит, васкулит, полинейропатиялар, интерстициал ўпка фибрози.

Баъзи ҳолларда лимфома ривожланиши мумкин (масалан, MALT лимфома).

Таъхис

Клиник белгилари: кўз ва оғиз қуриши, безларнинг йирикляниши.

Лаборатория тестлари: SS-A (Ro), SS-B (La), умумий иммуноглобулинлар, ревматоид фактор.

Инструментал усуллар: ширмер тест, сиалоцистография, лабиал биопсия.

Хулоса

Шёгрэн синдроми — кўп органларни қамраб оладиган, аутоиммун табиатга эга мураккаб касаллик бўлиб, унинг патогенезида CD4+ Т-хужайралар, аутоантигенлар ва фиброз жараёнлари муҳим роль ўйнайди. Ушбу синдромнинг клиник кўринишларини эрта аниқлаш ва патогенетик даволаш тактикаларини ишлаб чиқиш беморлар сифатини яхшилашда муҳим аҳамиятга эга.