

**TIZIMLI SKLERODERMIYADA QIZILO'NGACH (OZIQQ-OVQAT YO'LI)  
ZARARLANISHI**

**Madiyorov Sh.E., Sagatova D.R.**  
**Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti**

**ANOTATSIYA**

Tizimli sklerodermiya (SSc) - ko'p tizimli autoimmun kasallik bo'lib, teri va ichki a'zolar fibrozini keltirib chiqaradi. Oshqozon-ichak trakti, xususan qizilo'ngach zararlanishi bemorlarning 90% da uchraydi. Zararlanish peristaltika buzilishi, pastki qizilo'ngach sfinkterining (PQS) gipotoniyasi va gastroezofageal refluyuks kasalligi (GERK) bilan bog'liq, hayot sifatini pasaytiradi va o'limni oshiradi. Patogenez vaskulopatiya, fibroz va yallig'lanishni o'z ichiga oladi, ishemiya, mushak atrofiyasi va nerv zararlanishiga olib keladi. Ushbu tezisda SSc da qizilo'ngach zararlanishining patogenezini, klinik ko'rinishlari, diagnostikasi va davolash usullari ko'rib chiqiladi. Maqsad - ilmiy manbalarga asoslanib, muammoni baholash va yangi terapiyalarni taklif qilish. Natijalar aperistaltika va GERK ni 60-80% da ko'rsatadi, o'pka fibrozi bilan bog'liq. Kasallik endoteliyn ko'payishi, trombositlar faollashuvi va TGF- $\beta$  ta'siri orqali kuchayadi. Davolashda proton pompasi ingibitorlari (PPI) va prokinetiklar asosiy, ammo buzpiron, vonoprazan va transkutan elektr nerv stimulatsiyasi (TENS) istiqbolli. Tezis SSc bemorlarida qizilo'ngach zararlanishini erta aniqlash va boshqarish bo'yicha tavsiyalar beradi, etnik farqlar va epigenetik omillarni hisobga olgan holda.

**Kalit so'zlar:** sklerodermiya, qizilo'ngach zararlanishi, gastroezofageal refluyuks, ezofageal dismotiliya, yuqori rezolyutsiyali manometriya, proton pompasi ingibitorlari, fibroz, vaskulopatiya, autoimmun jarayonlar, Barrett qizilo'ngachi, o'pka fibrozi, prokinetiklar, buzpiron, endoskopiya, pH-metriya.

**KIRISH**

Tizimli sklerodermiya (SSc) - noyob autoimmun kasallik bo'lib, teri va ichki a'zolar fibrozi bilan tavsiflanadi. Global insidensiyasi 100 000 aholiga 3 ta holatni tashkil qiladi, asosan 40-65 yoshdagi ayollarda uchraydi (ayol:erkak nisbati 8:2). SSc da oshqozon-ichak trakti zararlanishi 90% dan ortig'ida kuzatiladi va o'limning uchinchi sababi hisoblanadi [1, 2]. Qizilo'ngach eng ko'p zararlanadigan qism bo'lib,



75-90% da ta'sirlanadi. Zararlanish peristaltika buzilishi, PQS gipotoniya va GERK bilan bog'liq, yutinish qiyinligi (disfagiya), yurak orqasidagi yonish, reflyuks, belching, dyspepsia, og'riq, regurgitation, vazn yo'qotish, ko'ngil aynishi, qusish, yo'tal va bo'g'ilish kabi simptomlarni keltirib chiqaradi. Patogenez vaskulopatiya, fibroz va yallig'lanish bilan bog'liq [3, 4]. Qizilo'ngach silliq mushaklarining atrofiyasi va fibroz to'qimalar bilan almashtirilishi distal qismda motilikani buzadi. Jarayonlar endoteliyn ko'payishi, trombositlar faollashuvi va TGF- $\beta$  ta'siri orqali kuchayadi. Oksidativ stress, kollogen to'planishi (I va III tipdagi) va epigenetik regulyatsiya (DNK metilatsiyasi, giston modifikatsiyasi va non-koding RNA) rol o'ynaydi [5, 6]. Autoantitelar (anti-Scl-70, anti-RNPC-3) zararlanish og'irligi bilan bog'liq, anti-M3R va anti-sitrullinlangan peptid antitelalari asoratlarni xavfini oshiradi. Patologik tadqiqotlar lezyonlarni yallig'lanishli va yallig'lanishsiz guruhlarga ajratadi [7, 8]. Qizilo'ngach zararlanishi o'pka fibrozi kabi asoratlarni kuchaytiradi, chunki reflyuks kislotali mikroaspiratsiya orqali o'pka to'qimalariga zarar yetkazadi. Simptomlar bo'lmasligi mumkin (asimptomatik 18-50%), ammo manometriya orqali 85% da buzilishlar aniqlanadi. Kasallikning etnik farqlari mavjud, ayollar ko'proq ta'sirlanadi ( $p=0.019$ ), cheklangan teri shakli (65.4%) ustunlik qiladi [9, 10]. Ushbu tezis PubMed, PMC va boshqa manbalarga asoslanib, muammoni yoritadi va klinik tavsiyalar beradi, gastroenterologlar tomonidan erta baholash zarurligini ta'kidlaydi.

### **DOLZARBLIGI**

Ishning dolzarbligi SSc ning yuqori o'lim darajasida va qizilo'ngach zararlanishining hayot sifatini pasaytirishida. Zararlanish 90% da uchraydi va o'lim riskini oshiradi (9 yillik omon qolish 38%). Zamonaviy diagnostika (HRM) erta buzilishlarni aniqlaydi, ammo davolash yetarli emas. Tadqiqotlar qizilo'ngach zararlanishini o'pka fibrozi bilan bog'laydi. Global tarqalishi ortib borayotgan bo'lsa-da, erta diagnostika standartlari yetarli emas, PPI refrakter holatlar yuqori (50% samaradorlikdan kam) va asoratlarni (erosiv GERD 69.2%, disfagiya OR=3.482) xavfini oshiradi.

### **ISHNING MAQSADI**

Tadqiqot maqsadi SSc da qizilo'ngach zararlanishining patogenezi, klinik ko'rinishlari, diagnostika va davolash strategiyalarini tahlil qilish. Mavzuni oshirish uchun yangi farmakologik aralashuvlarni (buzpiron, vonoprazan, IVIG) belgilash va

dalillarga asoslangan ko'rsatmalar taqdim etish. Tezis SSc bemorlarida qizilo'ngach disfunktsiyasini erta aniqlash va davolash protokollarini yaxshilashga intiladi, multidisziplinar metodologiyalarni va innovatsion diagnostik asboblarni (EndoFLIP, MII-pH) integratsiyalash orqali prognoz natijalarini yaxshilaydi.

### **NATIJA VA MUHOKAMA**

Natijalar SSc da qizilo'ngach zararlanishini 60-90% da ko'rsatadi, aperistaltika eng keng (33-55%). HRM orqali PQS gipotoniya (53.2%) va distal dismotiliya (66%) ustun. 24-soatlik pH-metriya kislotali reflyuksni 80.5% da aniqlaydi (normaldan 5.5% ortiq). Endoskopiya reflyuks ezofagitini 32.7% da ko'rsatadi (A va B darajalari 25%), erosiv GERD 69.2%, Barrett 7.7%, strikturalar 3.8%.

Muhokamada patogenez vaskulopatiya va fibrozga asoslangan: qon tomir zararlanishi ishemiya va nerv zararlanishini chaqiradi, mushak atrofiyasiga olib keladi. Jarayonlar PDGF va TGF- $\beta$  orqali kuchayadi. Yallig'lanish omillari (ACA, Scl-70) jarayonni kuchaytiradi, anti-RNPC-3 va M3R og'irlikni belgilaydi. Klinik ko'rinishlar: heartburn (70-76.9%), disfagiya (26-43%), regurgitation (69.2%), odinofagiya (42.3%), 30% da simptomlar yo'q. Asoratlari: Barrett (10.1%), adenokarsinoma, o'pka fibrozi, malnutritsiya.

Diagnostika: HRM sezgir (85%), aperistaltika va IEM ustun, MRS peristaltik rezervni baholaydi. pH-metriya va endoskopiya asoratlarni aniqlaydi, EndoFLIP va MII-pH sezgirlikni oshiradi. Davolash: PPI (omeprazol 40 mg, 50% samaradorlikdan kam), prokinetiklar (domperidon, mosaprid). Buzpiron (20 mg, PQS bosimini 7.7 dan 12.2 mmHg ga oshiradi), vonoprazan (83.4% yaxshilash), TENS (simptomlarni yaxshilaydi). Jarrohlik (fundoplikatsiya) refrakterda, disfagiya riski yuqori (30-70%). Morfea da zararlanish deyarli yo'q. IVIG og'irda samarali, fekal transplantatsiya aralash natija beradi.

Yangi yondashuvlar: statinlar, klonidin, fasudil (fibrozni oldini olish), tosilizumab va rituksimab (yallig'lanishni bostirish). Muhokama erta HRM va PPI prognozini yaxshilashini ko'rsatadi, ammo etiyologik davolash kerak, individual yondashuv va katta tadqiqotlar zarur.

### **XULOSA**

SSc da qizilo'ngach zararlanishi keng tarqalgan va og'ir muammo, hayot sifati va prognozini pasaytiradi. HRM va pH-metriya orqali erta diagnostika muhim, simptomlar



bo'lmasa ham, o'pka fibrozi kabi asoratlarni oldini olishga yordam beradi. Davolash PPI va prokinetiklarga asoslangan, ammo simptomatik; buzpiron, vonoprazan va TENS istiqbolli, IVIG va antibiotiklar (rifaksimn) samarali. Morfea da zararlanish minimal. Kelgusida etiyologik davolash va etnik omillarni o'rganish kerak, biomarkerlarga asoslangan yondashuvlar va klinik sinovlar zarur. Tezis klinik amaliyotda qizilo'ngach zararlanishini boshqarishni takomillashtiradi, multidisziplinar jamoa va yangi texnologiyalarni joriy etish orqali.

### FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Li, B., Yan, J., Pu, J., Tang, J., Xu, S., & Wang, X. (2021). Esophageal dysfunction in systemic sclerosis: An update. *Rheumatology and Therapy*, 8(4), 1535-1549. <https://doi.org/10.1007/s40744-021-00382-0>
2. Denaxas, K., Ladas, S. D., & Karamanolis, G. P. (2018). Evaluation and management of esophageal manifestations in systemic sclerosis. *Annals of Gastroenterology*, 31(2), 165-170. <https://doi.org/10.20524/aog.2018.0228>
3. Voulgaris, T. A., & Karamanolis, G. P. (2021). Esophageal manifestation in patients with scleroderma. *World Journal of Clinical Cases*, 9(20), 5408-5419. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v9.i20.5408>
4. Arif, T., Masood, Q., Singh, J., & Hassan, I. (2015). Assessment of esophageal involvement in systemic sclerosis and morphea (localized scleroderma) by clinical, endoscopic, manometric and pH metric features: A prospective comparative hospital based study. *BMC Gastroenterology*, 15, Article 12. <https://doi.org/10.1186/s12876-015-0241-2>
5. Shreiner, A. B., Murray, C., Denton, C., & Khanna, D. (2016). Gastrointestinal manifestations of systemic sclerosis. *Journal of Scleroderma and Related Disorders*, 1(3), 247-256. <https://doi.org/10.5301/jsrd.5000219>
6. Ghani, S., Serraj, I., Salihoun, M., Acharki, M., & Kabbaj, N. (2020). Esophageal motility disorders in systemic sclerosis. *Pan African Medical Journal: Clinical Medicine*, 2, Article 108. <https://doi.org/10.11604/pamj-cm.2020.2.108.19998>
7. Lock, G., Holstege, A., Lang, B., & Schölmerich, J. (1997). Gastrointestinal manifestations of progressive systemic sclerosis. *The American Journal of Gastroenterology*, 92(5), 763-771. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.1997.00763.x>

8. Fulp, S. R., & Castell, D. O. (1990). Scleroderma esophagus. *Dysphagia*, 5(3), 134-141. <https://doi.org/10.1007/BF02412607>
9. Hara, M., Ueha, R., Sato, T., Goto, T., Yoshizaki, A., Sumida, H., Sato, S., & Yamasoba, T. (2023). Clinical risk factors for dysphagia and esophageal dysmotility in systemic sclerosis. *Journal of Clinical Medicine*, 12(10), Article 3448. <https://doi.org/10.3390/jcm12103448>
10. Roman, S., & Mion, F. (2011). Esophageal dysmotility associated with systemic sclerosis: A high-resolution manometry study. *Diseases of the Esophagus*, 24(5), 299-304. <https://doi.org/10.1111/j.1442-2050.2010.01150.x>



GLOBAL SCHOLARS  
SCIENTIFIC PUBLISHING