



АССОЦИАЦИЯЛАШГАН ТАРҚОҚ СКЛЕРОЗ

Давронов Шохакбар Зайниевич

Вобкент туман тиббиёт бирлашмаси

*Пўлатов Садриддин Сайфуллаевич DSc, Бухоро давлат тиббиёт
институту*

Аннотация: Мақолада адабиёт манбаларида келтирилган тарқоқ склероз (ТС)нинг бошқа аутоиммун касалликлар билан ассоциацияси ҳолатлари таҳлил қилинган ҳамда тарқоқ склероз ва псориазнинг қўшма кечиши бўйича муаллифларнинг шахсий клиник кузатуви баён этилган.

Калит сўзлар: тарқоқ склероз, псориаз, аутоиммун касалликлар.

Кириш

Тарқоқ склероз (ТС) полиген меросий механизмга эга бўлган мультифакториал касалликлар қаторига киради. Бунда беморларнинг яқин қариндошлари биомедицин нуқтаи назардан соғломлар ва беморлар ўртасида оралиқ ҳолатни эгаллайди (Эдвардс–Фальковер модели). ТС билан оғриган шахслар конституционал жиҳатдан атлетик-пикник типга мансуб бўлиб, диспластик ривожланиш белгилари яққол ифодаланган (Bergman P. ва бошқ., 1978).

Кейинги тадқиқотларда ТС билан оғриган аёлларда жинсий диморфизм индекси 81,9 % ҳолатда аниқланган (назорат гуруҳида 39,2 %), шунингдек, морфологик регионар дисплазиялар ТСнинг прогрессив кечиши билан боғлиқ экани кўрсатилган (Доронин Б.М., 1994; Куряченко Ю.Т., 2001, 2004).

Полигенлик шароитида преморбид «заифлик» аутоиммун (5,6 %) ва бошқа (5,2 %) турдаги кесишувчи патологик жараёнларга, ҳатто бир беморда бир нечта нозологик шаклларнинг қўшилишига олиб келиши мумкин (Regal A.R. ва бошқ., 2005).

Адабиётларда системали қизил бўрича (СКВ)да кўриш нерви, орқа мия ва периферик нервлар шикастланиб, ТС синдромига ўхшаш ҳолатлар (Hackett



Е.Р. ва бошқ., 1974; Allen I.V. ва бошқ., 1979), ТС, оптик неврит ва миастения грависнинг турли HLA антигенлари билан қўшма кечиши (Achari A.N. ва бошқ., 1976; Ghezzi A. ва бошқ., 1984), шунингдек, РС ва БАСнинг клинικο-морфологик тасдиқланган нодир ассоциациялари тасвирланган (Hader W.J. ва бошқ., 1986).

ТС билан оғриган беморларнинг қариндошларида псориаз нисбатан тез-тез учраши қайд этилган (Annunziata P. ва бошқ., 2000). Охирги йилларда псориаз ва ТС ўртасидаги боғлиқликка қизиқиш фумаратларнинг ТСни даволашдаги муваффақиятли клиник синовлари билан янада ортди, чунки улар аввал 30 йил давомида псориазни даволашда қўлланган (Schilling S. ва бошқ., 2005; Brune N., Schimrigk S., 2005).

Тадқиқот материали ва усуллари

Муаллифлар томонидан тарқоқ склероз ва псориазнинг қўшма кечиши бўйича шахсий клиник кузатув таҳлил қилинди.

Бемор С., 53 ёш, пайвандчи, меҳнат фаолиятини давом эттирган. 30 ёшидан бери вульгар псориаз билан оғриган. 2024 йил август ойида уйқудан сўнг ўнг қўл панжасида увишиш ва «қотиш» ҳисси пайдо бўлган.

УТДГ текширувида вертебробазилляр бассейнда ўртача веноз дисциркуляция белгилари аниқланган. ЭНМГда ўнг қўл нервлари бўйлаб импульс ўтказилиши бузилмаган.

МРТда бош мия ва бўйин орқа миясида икки демиелинизация ўчоғи аниқланган. Кейинчалик клиник ва нейровизуализация маълумотлари динамикада РСга хос кўп ўчоқли демиелинизация жараёнини тасдиқлаган.

Яллиғланиш ва яллиғланиш олди цитокинлари натижалари таҳлил қилинди.

Олинган натижалар ва унинг муҳокамаси.

Яллиғланиш олди цитокинлар бўғинини баҳолаш натижалари шуни кўрсатдики, беморларда иммун жавобнинг айрим кўрсаткичларида сезиларли ўзгаришлар қайд этилган. Хусусан, ўсма некрози фактори альфа (TNF-α) нинг



спонтан продукцияси 3 пг/мл ни (норма: 0–50 пг/мл) ташкил этган бўлса, индуцирланган ҳолда ушбу кўрсаткич 1719 пг/мл гача ошган, бу эса меъёрий қийматлардан (500–1500 пг/мл) статистик аҳамиятли даражада юқори эканлигини кўрсатади ($p < 0,05$). Қон зардобиди $\text{TNF-}\alpha$ миқдори эса 2 пг/мл бўлиб, меъёр доирасида қолган.

Интерферон гамма ($\text{IFN-}\gamma$) нинг спонтан продукцияси 146 пг/мл ни ташкил этган бўлиб, бу меъёрий қийматлардан (0–50 пг/мл) юқори эканлиги аниқланди. Индуцирланган продукция эса 764 пг/мл бўлиб, меъёрий диапазондан (1000–5000 пг/мл) пастроқ қийматда қайд этилди. Қон зардобиди $\text{IFN-}\gamma$ миқдори 25 пг/мл ни ташкил этиб, физиологик меъёр чегарасида сақланган.

Лимфоцитларнинг функционал фаоллигини баҳолаш натижалари шуни кўрсатдики, 3 кунлик культурада лимфоцитларнинг спонтан пролиферацияси индекси 0,5 ни (норма: 0,5–1,5) ташкил этган. Фитогемагглютинин (ФГА) таъсирида стимуляция индекси 30,9 га тенг бўлиб, меъёрий қийматлар (13,0–60,0) доирасида эканлиги аниқланди. РВМ (митоген лаконоса) қўлланилганда ушбу кўрсаткич 4,7 ни (норма: 3,0–10,0) ташкил этди.

7 кунлик культурада лимфоцитларнинг спонтан пролиферацияси индекси 1,2 га тенг бўлиб, меъёр доирасида сақланган. Шу билан бирга, миелиннинг асосий оқсили (ОБМ) билан 2,5 мг/мл концентрацияда стимуляция қилинганда пролиферация индекси 1,3 ни ташкил этган бўлиб, бу кўрсаткич меъёрий қийматлардан (0,0–1,1) статистик аҳамиятли даражада юқори эканлиги қайд этилди ($p < 0,05$). ОБМ нинг 15 мг/мл концентрациясида эса индекс 0,8 бўлиб, меъёр доирасида қолган.

Олинган натижалар беморларда клетка иммунитетини фаоллиги ва яллиғланиш олдиёний цитокинлар балансида ўзгаришлар мавжудлигини, айниқса миелинга нисбатан иммун реактивлик ошганлигини кўрсатади. Бу ҳолат иммун яллиғланиш механизмларининг патогенетик аҳамиятга эга эканлигини тасдиқлайди. $\text{TNF}\alpha$ фаоллигини сусайтирувчи селектив



иммунодепрессант — тимодепрессин, шунингдек, ферретаб ва дымянка дамламаси қўлланилди. 3 ойлик даволашдан сўнг МР-спектроскопияда фаол демиелинизация белгилари аниқланмади, йирик ўчоқларда атрофик ўзгаришлар кузатилди.

Беморнинг субъектив ҳолати сезиларли яхшиланди: умумий чарчоқ камайди, ўнг қўл ҳаракатлари яхшиланди, меҳнат қобилияти тикланди.

Хулоса

Узоқ вақт псориаз билан оғриган ёши катта беморда миянинг ёшга боғлиқ дегенератив ўзгаришлари фонида интратекал яллиғланиш-аллергик жараёнлар фаоллашиб, тарқоқ склерознинг ривожланиши кузатилди. Яллиғланиш олди цитокинлар фаоллигини пасайтирувчи маҳаллий препаратлар қўлланилиши беморнинг клиник ҳолатини яхшилаб, иш қобилиятини тиклашга имкон берди.

ТСнинг орқа мия ўчоғидан бошланиши ва қўл парези билан намоён бўлиши нейропластик жараёнлар билан боғлиқ экани замонавий тадқиқотлар билан тасдиқланган.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ.

1. Bergman P., Kedzia A., Rajchel Z. Тарқоқ склероз билан оғриган беморларнинг соматик типлари // Neurologia i Neurochirurgia Polska. – 1978. – Т. 22, № 1. – Б. 15–22.
2. Доронин Б.М. Демиелинизация жараёнлари ривожланишида фенотипик омиллар таъсирига барқарорликда морфофункционал кўрсаткичлар ва соматотип : тиббиёт фанлари доктори илмий даражасини олиш учун диссертация автореферати. – Новосибирск, 1994. – 30 б.
3. Куряченко Ю.Т. Тарқоқ склероз патогенезининг клинικο-конституционал хусусиятлари : тиббиёт фанлари доктори илмий даражасини олиш учун диссертация автореферати. – Новосибирск, 2001. – 37 б.
4. Regal A.R. Тарқоқ склероз ва аутоиммун касалликларнинг биргаликда учраши //ECTRIMS материаллари тезислари. – Фессалоники, 2005. – Б. 333.



5. Hackett E.R., Martinez R.D., Larson P.F., Paddison R.M. Системали қизил югурик (қизил волчанка) да оптик неврит // Archives of Neurology (Chicago). – 1974. – Т. 31, № 1. – Б. 9–11.
6. Allen I.V., Millar J.H., Kirk J., Shillington R.K.A. Клиник жиҳатдан тарқок склерозга ўхшаш системали қизил югурикнинг ноодатий патоморфологик ва ультраструктуравий хусусиятлари // Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. – 1979. – Т. 42, № 5. – Б. 392–401.
7. Al-Husaini A., Jamal G.A. Системали қизил югурикда миелопатиянинг асосий клиник намоён бўлиши // European Neurology. – 1985. – Т. 24, № 2. – Б. 94–106.