

ТАРҚОҚ СКЛЕРОЗ КАСАЛЛИГИНИНГ САМАРҚАНД ВИЛОЯТИДА КЕЧИШИ**А. С. Самиев**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Ключевые слова: рассеянный склероз, миграция, нейротропные вирусы, Т-клетка, нейродегенерация, апоптоз.

Таянч сўзлар: тарқоқ склероз, миграция, нейротроп вируслар, Т-хужайра, нейродегенерация, апоптоз.

Key words: multiple sclerosis, migration, neurotropic viruses, T-cell, neurodegeneration, apoptosis.

Ҳозирги кунда Ўрта Осиё давлатларида тарқоқ склероз касаллиги учраши кўпайиб бомоқда. Бунга сабаб охириги йилларда Ўрта Осиё аҳолиси миграцияси туфайли, нейротроп вируслар кенг тарқалиши деб қаралмоқда. Тарқоқ склерозда яллиғланиш ўчоғи морфологик текширилганида иммун яллиғланиши аутореактив Т-хужайралар миқдори ошиб кетганлиги маълум қилинган. Тарқоқ склерозни сурункали кечишига сабабларидан бири бўлиб, аутореактив Т-хужайралар клони апоптозга учрамаслигидаир деб қаралмоқда. Кузатувимизда жами 17 нафар бемор бўлиб (улардан 5 нафари эркак ва 12 нафари аёллар), ўртача ёши 35 ёшдан 63 ёшни (ўртача ёши $46 \pm 5,5$) ташкил этди. Кузатувдаги беморларимизда касаллик хуружи ҳам дастлаб бир ярим ва икки йилда қайталаниб, МРТ даги эски демиелинлашган ўчоқлар 70% ида деярли йўқолганлиги аниқланди. Касаллик 10 йилдан 15 йилгача кечган беморларимизда кейинги хуружлар даври қисқариб бориб, неврологик нуқсонлар миқдори ҳам ортиб борганлиги кузатилди.

ТЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ РАССЕЙАННОГО СКЛЕРОЗА В САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ**А. С. Самиев**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

В настоящее время в странах Центральной Азии наблюдается рост встречаемости заболевания рассеянный склероз. Это связано с миграцией населения из Средней Азии в последние годы, а также с широким распространением нейротропных вирусов. Было показано, что при морфологическом исследовании очага воспаления при рассеянном склерозе повышается содержание аутореактивных Т-клеток иммунной системы. Считается, что одной из причин хронического течения рассеянного склероза является то, что клон аутореактивных Т-клеток не подвергается апоптозу. Всего под нашим наблюдением находилось 17 пациентов (из них 5 мужчин и 12 женщин), средний возраст которых составлял от 35 до 63 лет (средний возраст $46 \pm 5,5$ лет). У наших наблюдаемых пациентов приступы заболевания также первоначально повторялись в течение полутора-двух лет, и было обнаружено, что старые демиелинизированные очаги на МРТ почти исчезли в 70% случаев. У наших пациентов, у которых заболевание длилось от 10 до 15 лет, наблюдалось уменьшение периода последующих приступов, а также увеличение количества незначительных неврологических дефектов.

OCCURRENCE OF MULTIPLE SCLEROSIS IN SAMARKAND REGION**A. S. Samiev**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Currently, the Central Asian countries also meet increasing year by year. The reason for this is due to population migration in Central Asia in recent years, neurotropic viruses are spread. Morphological examination of the inflammatory focus in multiple sclerosis revealed an increase in the number of autoreactive T-cells of immune inflammation. One of the reasons for multiple sclerosis is that autoreactive T-cells are declared in apoptosis. The observation is 17 patients (5 of them were men and 12 women), the average age of 46 ± 5.5 consisted. In our follow-up patients, the onset of the disease was initially recurrent in one and a half to two years, and it was found that 70% of the old demyelinated foci on MRI were almost gone. The disease is 10 to 15 years who refused to go to the next period of decline in attacks in patients with neurological defects has increased by more than the amount of current.

Қириш. Тарқоқ склерознинг келиб чиқишида ҳозирги кунда мультифакторли касалликлар гуруҳига кириб, бунда вируслар, генитек мойиллик, географик омиллар муҳим рол ўйнайди [1, 2, 6].

Кўпчилик авторлар касалланган беморлар қонда ва церебрал суюқликда вирусларнинг юқори антителоси аниқланганлигини маълум қилмоқда.

Ҳозирги кунда тақоқ склероз патогенезида нафақат аутоиммун демиелинизация ва олигодендропатия, яна нейродегенерация жараёнларини диффузлиги муҳимдир.

Тарқоқ склерозда яллиғланиш ўчоғи морфологик текширилганида иммун яллиғланиши аутореактив Т-хужайралар миқдори ошиб кетганлиги маълум қилинган. Тарқоқ склерозни сурункали кечишига сабабларидан бири бўлиб, аутореактив Т-хужайралар клони

апоптозга учрамаслигидадир деб қаралмоқда [2, 5, 7, 10].

Тарқоқ склерознинг клиник кечиши қуйидаги вариантлари фарқланади: а) ремиттирланиб, б) бирламчи ривожланувчи, в) иккиламчи ривожланувчи, г) прогредиентли ремиттирланувчи. Бундан ташқари тарқоқ склерознинг яхши сифатли кечувчи формаси фарқланиб, бунда зарарланган хужайралар кам кузатилади ва неврологик нуқсонлар минималдир. Тарқоқ склерозда триада симптоми, ёки Шарко симптоми (нистагм, скандирланган нутқ, интенцион қалтираш) 20% ҳолатларда кузатилади [4, 8, 9].

Тарқоқ склероз касаллиги Европа ва Шимолий Америка давлатларида кўп учраши билан характерланиб, ҳозирги кунда Ўрта Осиё давлатларида ҳам учраши кўпайиб бомоқда. Бунга сабаб охириги йилларда Ўрта Осиё аҳолиси миграцияси туфайли, нейротроп вируслар кенг тарқалиши ҳисобланмоқда.

Мақсад: тарқоқ склероз касаллиги билан оғриган беморларни Самарқанд вилоятида келиб чиқиши ва клиник-неврологик кечишини таҳлил қилиш.

Материал ва текшириш усуллари: Бизнинг кузатувимизда жами 17 нафар бемор бўлиб (улардан 5 нафари эркак ва 12 нафари аёллар), ўртача ёши 35 ёшдан 63 ёшни (ўртача ёши $46 \pm 5,5$) ташкил этди. Барчасида клиник-неврологик, биохимик таҳлиллар, МРТ ва иммунологик текширишлар ўтказилди. Бунда асосий беморларимизда МРТ текширишларда демиелинизация ўчоқлари бош мия ён қоринчалари атрофида ва миёчада, ҳамда яримшарларда иккитадан учтагача кузатилди. Уч нафар беморимизда яллиғланиш ўчоғи орқа миёда бўлганлиги аниқланди.

Текшириш натижалари: Клиник-неврологик текширишда: калла бош мия нервлари зарарланиши-12 нафар беморларда; сезги бузилишлари-8 нафар беморларда; ҳаракат ва рефлекс бузилишлари-12 нафар беморларда; координациянинг бузилишлари-14 нафар беморларда; сфинктер бузилишлари-2 нафар беморларда; вегетатив бузилишлар-15 нафар беморларда; психопатологик бузилишлар-4 нафар беморларда кузатилди. Буларнинг барчасида касаллик бошланишида ёки хуруж даврида метилпреднизолон (1 г.дан—2 г.гача) билан “пульс-терапия” ўтказилди ва клиник-неврологик нуқсонлар регресси 3чи кундан 7чи кунгача ортга қайтиши кузатилди. Метилпреднизолон Т-хужайралар фаоллигини пасайтиради ва яллиғланишли цитокинларни ишлаб чиқишини кучайтиради. Бундан ташқари сероидлар гематоэнцефалик барьер фаоллигини ошириб, нерв системасига иммун хужайра ва молекулаларини ўтишини яхшилайдди. Кузатувдаги беморларимизда касаллик хуружи ҳам дастлаб бир ярим ва икки йилда қайталаниб, МРТ даги эски демиелинлашган ўчоқлар 70% ида деярли йўқолганлиги аниқланди. 78% беморларимизда ўчоқли неврологик нуқсонлар йўқолиб, беморларда вегетатив бузилишли шикоятлар олдинги ўринни эгаллади. 17 нафар беморларимиздан 14 нафарида касаллик кечиши яхши сифатли шаклида кечиб, 2 нафарида иккиламчи прогредиент шаклида кечди. Бир нафар беморимизда прогредиентли ремиттирланувчи формада кечди. 17 нафар беморимиздан 15 нафари Россия, АҚШ ва Европа давлатларида бўлган. Икки нафар беморимиз таҳлилида *Torch* инфекцияси билан касалланганлиги аниқланди. Касаллик 10 йилдан 15 йилгача кечган беморларимизда кейинги хуружлар даври қисқариб бориб, кўпол ўзгариш бўлмаган неврологик нуқсонлар миқдори ҳам ортиб борганлиги кузатилди. Турғун ўчоқли неврологик ўзгаришлар, тарқоқ склероз билан оғриган беморларда иккиламчи инфекциялар (*TORCH* инфекциялар, ЎРВИлар ва бошқалари) кўшилганида кузатилди. Ушбу беморларга 2-3 хафталик курсли гормонотерапия (таблеткаси) ва кейинчалик схема бўйича иммуносупрессив препаратлар билан даво муолажалари олиб борилди.

Хулоса. Шундай қилиб, кузатувдаги беморларимизда касалликнинг сабабига миграция туфайли, нейротроп вируслар бўлганлиги учун метилпреднизолон билан пульс-терапия қилинганда клиник-неврологик нуқсонларнинг регресси тезлашиши ва МРТдаги демиелинланган ўчоқларнинг 70%га йўқолиши ижобий терапевтик натижани берди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Б.А. Алаев., К.Г. Уманский. Рассеянный склероз. Ташкент. Медицина.УзССР 1990.
2. Завалишин И.А., Захарова М.Н., Рассеянный склероз: основные аспекты патогенеза. В кн: Гусев Е.И., Завалишин И.А., Бойко А.Н. (ред). Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания. М.Миклош, 2004:60-74.
3. Ризаев Ж.А., Мамадиеров А.М. Медицинская экология // Неврология, – Ташкент. - 2014. №1. – С. 54-55.
4. Хакимова Сохиба Зиядуллаевна, Мамурова Ирода Нормуратовна, and Самиев Аслиддин Саитович. "Клиническая роль нейробруцеллеза среди больных хронической радикулопатией" Academy, no. 10 (49), 2019, pp. 65-67.
5. Хакимова С. З., Хамдамова Б. К., Кодиров У. А. Особенности клинико-неврологических результатов обследования больных с дорсопатиями ревматического генеза //Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 1.
6. Хакимова С.З., Джурабекова А.Т. Клиническая диагностика и лечение хронического бруцеллеза в реальной практике врача-невролога // Medicine (Almaty). – 2016. – No 7 (169). – P. 68-72
7. Aharoni R., Arnon R., Eilam R., Neurogenesis and neuroprotection induced by peripheral immunomodulatory treatment of experimental autoimmune encephalomyelitis. J. Neurosci. 2005; 25: 8217-8228.
8. Biernacki K., Antel J.P., Blain M. et al. Interferon beta promotes nerve growth factor secretion early in the course of multiple sclerosis. Arch. Neurol. 2005; 62: 563-568.
9. Filippi M., Bozzali M., Rovaris M. et al. Evidence for widespread axonal damage at the earliest clinical stage of multiple sclerosis. Brain 2003; 126: 433-437.
10. Ford C.C, Johnson K.P., Lisak R.P. et al European/Canadian Glatiramer Acetate Study Group. Glatiramer acetate reduces the proportion of the new MS lesions evolving into black holes. Neurology 2001; 117: 1-8.
11. Hemmer B., Archelos J.J., Hartung H.P. New concepts in the immunopathogenesis of multiple sclerosis. Nat.Rev.Neurosci . 2002; 3: 291-301.
12. Kerschensteiner M., Stadelmann C., Dechant G. et al. Neurotrophic cross-talk between the nervous and immune systems: implications for neurological diseases. Ann. Neurol. 2003; 53: 292-304.
13. Kwak B., Mulhaupt F., Myit S., Mach F. Statins as a newly recognized type of immunomodulator. Nat. Med. 2000; 6: 1399-1402.
14. Samiev A.S.,Mavlyanova Z.F.,Nutritive Support in Comprehensive Rehabilitation of Children with Cerebral Paralysis.American Journal of Medical Sciences 2021,11(4): 334-339.