



Оптико-хиазмал арахноидитларнинг адабиётлар шархи

Набиев Акмал Адхамжонович

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси. Самарканд ш

LITERATURE REFERENCES OF OPTICO-CHIASMAL ARACHNOIDITIS

Nabiyev Akmal Adkhamjanovich

Samarkand State Medical University , Uzbekistan, Samarkand

nabievakmal53@gmail.com

Оптико-хиазмал арахноидитлар (ОХА) аскарят холларда ёшларда кўпроқ эркак жинсига мансуб шахсларда кўрлик ёки оғир ногиронликка олиб келувчи оғир касалликка киради. Ушбу касаллик кўп томонлама клиник намоён бўлиши, оғир даражали кўриш фаолиятини бузулиши, касалликни келтириб чакирувчи омилларни хилма-хиллиги ва ўзига хос патогенези билан характерланади (Соколова.О.Н , Парфенова.Н.Д, Осипова И.Л 1990).

Оптико-хиазмал арахноидитлар бош мия ва унинг пардаларини кўпроқ хиазма ва кўрув нервларини сурункали продуктив ялиғланиши билан намоён бўладиган клиник синдром (О,Н Соколова, Н.Д Парфенова, И.Л Осипова 1990).

Оптико-хиазмал арахноидитнинг иммунопатологик характеристикаси.

Бир қатор муаллифлар (Макаров Т.Т ва ҳаммуаллифлар билан, 1983,1988; Хилько В,А ва ҳаммуаллифлар билан,1985;Комарец С,А.,1992; Киселёв А.С ва ҳаммуаллифлар билан,1994 ва бошқалар) МНС ялиғланиш патогенезида организмнинг иммун ҳолати муҳим бўғимни ташкил қилади.

Н.С.Благовешенская ва ҳаммуаллифлар билан (1988) риноген церебрал арахноидит бўлган беморларда иммунитетни ҳам хужайравий ҳам гумарал бўғимларини ўзгаришларни аниқлаган. Шу билан бирга уларнинг маълумотларига кўра беморларда аутоген бузилишлар билан кечувчи иккиламчи иммунодефект ҳолати ривожланади.Кўпинча оптико-хиазмал арахноидитга инфекцион-аллергик омиллар (умумий вирусли инфекция, бурун атрофи бўшлиқларини ядиғланиши) сабаб бўлгани учун, ушбу касалликни ривожланишида бутун респиратор тракт шиллиқ парда маҳаллий иммунитет ҳолати муҳим рол ўйнайди (Плужникова М.С, Лавренова Г.В.,1990).

Ҳозирги вақтда организмнинг ҳар қандай пардаларинингносциффик резистентлиги асосий омили бўлиб секретор IgA хисобланади (Коновалов А.В., Зиновьев А.С.,1989; Mestecky J.etal.,1987; Ebersole J.L., SteffenM.J.,1989).

Сурункали ялиғланишда эпителиал қоплама узоқ муддатли альтернатсияси “ биринчи химоя чизиғи”ни фаоллашишига- сектетор IgA синтезини кучайиши билан характерландиган схемада ривожландиган шиллиқ парда маҳаллий иммунитетни бузилишини стреотип механизми аниқланган. Буни биологик хисусияти- антигенни опсонизация реакциясига боғлаб, комплемент системасини фаоллаштирамасдан, шиллиқ пардани иммун комплекслар

шикастловчи таъсирдан ҳимояланади. Қопловчи эпителиянинг ривожланган альтернациясида унда IgA секретор компонентининг синтези бузилади, бу эса Ig G маҳаллий продукциясини стимулловчи хусусий пластинкага антигенлар пассажи учун шароит яратади (Кононов А.В., Зиновьев А.С., 1989).

Ig A ни муҳим биологик самарадорлиги вирусни кириш жойида унинг кўпайишини ва кейинчалик диссеминациясини олдини олиш хусусияти ҳисобланади. Ig A молекулалари тўқима ва ёд оксил антигенлари билан бирлашиш хусусиятига эга бўлиб, уларни циркуляциядан элиминациялаб ва бунинг натижасида аутоантителалар ҳосил бўлишини олдини олади (Burk A., Steel R., 1986).

Ҳозирги вақтда рецидивловчи инфекцияларга мойилликни бўлишига асосий сабаби иммуноглобулинлар, хусусан секретор Ig A танқислиги ҳисобланади (Маянский Д.М., 1991). Ig A бронхиал дарахт шиллиқ пардасига микроорганизмларнинг ёпишиш хусусиятини камайтиради бунинг оқибатида респиратор трактда инфекция ривожланиш хавфини камайтиради (Reynolds H., 1987). Юқорги нафас йўллари шиллиқ пардаларида Ig A ни клиник танқислиги ЛОР- аъзоларининг сурункали ринит, полисинусит, тонзиллит шаклларида шикастланишлари билан намоён бўлади.

Ig A ни селектив танқислиги бўлган беморларда бириктирувчи тўқима диффуз касалликлари сингари аутоиммун табиатли касалликлар юзага келади.

Аутоиммун табиатли касалликлар ривожланиши асосида юқорги нафас йўллари шиллиқ пардалар секретларида Ig A ни камайиши ёки йўқлиги ётади (Дудковский Н.А. хаммуаллифлар билан 1990). Ig A танқислиги В-лимфоцитлар дифференцировкасини бузилиши билан боғлиқ ва кўпинча Ig E, Ig G ни ҳар-хил субкласслари синтезини бузилиши ҳамда аутоиммун жароёнларни ривожланиши билан кўшилиб келади.

В.А.Хилько хаммуаллифлар билан (1985) маълумотига кўра церебрал арахноидитларда ривожланишига цереброспинал суюқликда Ig G миқдорини пасайиши ва Ig A ни бўлмаслигини такидлаган. С.А. Комарец (1992) оптико-хиазмал арахноидит билан касалланган беморларда иммунитетни ҳам хужайравий, ҳам гуморал бўғимларида сезирарли даражада бузилишини аниқлаган. Бу бузилишлар сўлак ва кўз ёши суюқлигида секретор Ig A концентрациясини пасайиши, цереброспинал суюқликда Ig A ни бўлмаслиги ва Ig G ни паст концентрацияда бўлиши билан намоён бўлади. Оптико-хиазмал арахноидит бўлган беморларда иммунологик ҳимоя тизимида аниқланган бузилишлар организмнинг сурункали яллиғланиш жароёнларини ривожланишига мойил бўлган омиллар борлигидан дарак беради. Ig A танқислиги маҳаллий инфекцион жароёнлар ривожланишига олиб келади. Бу оптико-хиазмал арахноидит бўлган беморлар анамнезида кўпинча тез-тез синуситлар, рецидивловчи ўткир респиратор инфекциялар борлигидан дарак беради. Цереброспинал суюқликда маҳаллий иммунитетни гуморал бўғимини бузилиши бош мия пардалари ва кўрув нервларида сурункали яллиғланиш жароёнини бошланиши ва кейинчалик ривожланишига мойиллик қилади.

Биологик суюқликларда Ig A ва Ig G бирламчи танқислиги натижасида Ig E миқдори ошади (Д.Н. Маянский, 1991). Бу иммуноглобулин нормал инсон қон зардобида кам миқдорда бўлиб Ig A ва Ig G ларни ноадекват ўрнини босади. Лимфоид хужайралар, макрофаглар, лаброцитларда кўшимча фиксацияланиб, аллергия субстанцияси биоген аминларнинг ишлаб чиқаришга мойиллик қилади ва бунинг натижасида нормал, лекин ортиқча иммун жавобнинг аллергик реакцияга трансформацияси рўй беради. Кейинчалик инфекцион агентлар периваскуляр ва периневрал лимфатик бўшлиқлар бўйлаб асосий патологик жароён ривожланадиган хиазма соҳасига кириши мумкин (Тарасова Л.А.

хаммуаллифлар билан.,1987). Кирган агент церебро спинал суюқлик гуморал омиллари томонидан етарлича қаршиликка учрамайди. Бу иммунологик дефективлик IgE томонидан кам самарали реакция билан тўлдирилиб кейинчалик церебро спинал суюқликда аллергик реакцияни ривожланишига олиб келади.

Кўп ҳолатларда аллергик касалликларда фагоцитар фаолликнинг пасайиши секретор Ig A, умумий Ig A ва Ig G камайиши билан қўшилиб келиши исботланган (Бережная Н.М.,1988; Маянский Д.Н.,1991). Бундан келиб чиқиб оптико-хиазмал арахноидит билан касалланган беморларда церебро спинал суюқликда иммуноглобулинлар танқислиги инфекцион агент ва иммун комплекслар паст элименацияси юзага келади бу ўз навбатида арахноидит билан касалланган бемор организмдаушбу агентларни узлқ вақт давомида сақланишига мойиллик қилади (Лобзин В.С.,1983). Бу ҳолатлар детерменант мия пардалари хисусий антигенларига нисбатан кесишган аутоиммун реакциялар шаклланишига ,шунингдек яллиғланиш тпролифератив фазаси маҳсулотлари фагоцитоз жароёнини бузилишига мойиллик қилади. Бу эса патоморфологик мия юмшоқ пардасида фиброз ва гиалиноз ривожланиши билан намоён бўлади. Марказий нерв системаси кўпгина яллиғланиш касалликлари патогенезида аутоиммун жароёнлар муҳим роль ўйнайди. Аутоиммун механизмлар нейоинфекцияларнинг сурункали кечишига мойиллик қилади (Цинзерлинг В.А., Чухловлина М.Л., 2005). Шундай қилиб хиазмо-селляр соҳада кейинчалик бош мия бошқа соҳаларига тарқаладиган узоқ вақт давом эттадиган аллергик жароён шаклланади.

С.Г.Шлейфер (1989) церебрал арахноидитнинг кечишида организмнинг иммунологик қайта куриш босқичларини акс эттирувчи даврларни ажиратади. Периферик қоннинг текшириш шуни кўрсатдики, касалликнинг эрта даврида (бир йил ва ундан кам) иммунитетнинг В-хужайра бўғими фаоллигини ошиши била характерланади. Бу В-лимфоцитларнинг энг юқори миқдорда бўлиши, бош мия,гуалирон кислотаси ва юмшоқ парда антигенларига нисбатан юқорги титрдаги антителолар билан намоён бўлади. Муаллифнинг фикрича гуалуронидазанинг фаоллигини ошиши бевосита гистогематик тўсиқ ўтказувчанлигини ўзгаришидан дарак беради. Гуалирон кислотани меъёрий кўрсаткичда сақланиши компенсатор реакцияларнинг катта таранглашишини кўрсатиши эҳтимолдан холи эмас. Даволанишдан кейин гуалирон кислотасининг даражаси ва гуалуронидаза фаоллигини пасайиши компенсация бириктирувчи тўқиманинг захира имкониятларини маълум даражада камайиши хисобига келиб чиқади. Даволанишдан кейин В-лимфоцитлар миқдори ва антителолар титри биров баланд бўлиб туради. Бу силжишлар бемор ҳолатини клиник яхшиланишига қарамасдан кузатилади ва жароённинг сурункали шаклга ўтганлигини характерлайди.

Касаллик узоқ вақт (бир йилдан то беш йилгача) давом этса гуалуронидазани фаоллигини биров ошиши ва антигуалуронидазани фаоллигини нормал даражада бўлиши, гуалирон кислотасини паст даражада бўлиши,яъни бириктирувчи тўқима алмашинуви камтигли шаклланади. Касалликнинг кечишини иккинчи йилидан кейин бош миянинг кул ранг моддаси антигенлари билан лейкоцитлар миграциясини тормозланиш индекси пасаяди. Шундай қилиб вақт ўтиши билан иммунологик ўзгаришларнинг чуқурланиши рўй беради.

Касалликнинг узоқроқ (беш йилдан кўп) давом эттиши қоннинг муколитк системаси ўзгаришларни стабилизацияси билан характерланади. В-лимфоцитлар миқдори пасаяди, лекин соғлом инсонлардаги ўртастастик кўрсаткичлардан баландроқ бўлади, Т-лимфопения сақланади. Касалликнинг эрта даврига нисбатан айниқса мия юмшоқ пардаси антигенлари ва гуалирон кислотасига нисбатан антителолар ҳосил бўлиши интенсивлиги пасаяди. Бироқ шу вақтни ўзида гиперсезгирликнинг секинлашган типи нинг намоён бўлиши спектри кенгаяди- бош миянинг оқ ва кул ранг моддалари антигенларига ва гуалурон кислотасига

нисбатан лейкоцитлар миграциясини тормозланиш индексини пасайиши. Муаллифлар хулосасига кўра касалликнинг узоқ давом эттиши иммун жавобнинг намоён бўлиши ва характери ўзгаради. Бу гуморал реакцияларнинг интенсивлигини пасайиши параллел хужайравий реакцияларнинг кучайиши билан намоён бўлади ва оқибатда бириктирувчи тўқима камтиглиги шаклланади. Иммунологик силжишлар хусусиятларини аниқланиши жароённинг сурункаланишига, гиперреактивлик иммунологик регуляциянинг бузилиши ва репарацияни етарли бўлмаслиги механизмларини тушиниб етишга ёрдам бериши мумкин (Шлейфер.С.Г., 1989).

Орτικο-хиазмал арахноидитнинг сурункали жароённинг кўзғалиш даври ва травматик арахноидитда беморлар организмнинг иммун реактивлиги кўрсаткичлари периферик қоннинг таҳлиллари асосида солиштирилганда иммун тизими барча бўғимларидаги ўзгаришлар деярли бир ҳил эканлиги аниқланди. Касалликнинг сурункали кечишини нисбий стабилизациясида организмнинг тиммун тизими Т-ва В-бўғимларини текширишлар натижасида хужайра бўғими кўрсаткичларини ишончли равишда пасайиши ва Ig G миқдорининг ошиши аниқланди. Муаллифларнинг такидлашича сурункали жароённинг ностабил кечиши бирламчи-инфекцион ёки травматик омилни бош мия ва унинг пардаларига тасирга боғлиқ бўлмайди ва организмнинг иммун реактивлиги кўрсаткичларини стереотип ўзгаришлари билан характерланади (Макарова Т.Т., Головченко Ю.И., 1988).

Оптико-хиазмал арахноидитда патоморфологик ўзгаришлар

Инфекцион-аллергик оптико-хиазмал арахноидитларда патоморфологик текширишлар кўп эмас. Оптико-хиазмал арахноидитларда камдан-кам ҳолатларда (2,8 % кузатувда) ўлим кузатилган (Малеревский .А.А., 1968). Инфекцион-аллергик оптико-хиазмал арахноидитларда морфологик текширишлар адабиётларда 13 та аутопсия ўтказилганлиги ёзилган (Малеревский .А.А., 1963; Arseni C. Et al.,1977). Бу текширишлар натижаси шуни кўрсатдики, бош мия пардалари, бош мия моддаси базал цистерналари қирра зоналарида, хиазма ва кўрув нервларда яллиғланиш жароённинг продуктив фазаси учун характерли ўзгаришлар борлигини кўрсатди. Патоморфологик текширишларда бириктирувчи тўқима ўсиши хисобига бош мия юмшоқ пардасининг қалинлашуву аниқланган. Мия пардаларидаги фиброз хиазмал цистерна соҳасида кўпол даражада намоён бўлган. Худди шундай ўзгаришлар кўрув нерви пардаларида кузатилган. Нерв стволлари, кичик қон томирлари ичига дағал толали кордонлар ўсиб кириши оқибатида нерв стволлари ва кичик қон томирлари кўпол склерозланиб ва унинг атрофи лимфоцитар инфильтрат билан ўралган. Кўрув нерви асаб тололарини текширганда маълум даражада уларнинг демиелинизация аниқланган. Нерв тололаридаги ўзгаришлар асосида Н.М. Мажидов (1965) фикрича пери-эндоневрий ва нерв атрофидаги юмшоқ пардалар фиброз жароёнларининг нерв илдизи капилляр тўрини босилиши ва облитерация оқибатида нерв тололарида қон айланишининг бузилиши ётади. Трофик ўзгаришлар натижасида нерв толаларида атрофия ривожланади. Этиологияси номаълум бўлган оптико-хиазмал арахноидитларда морфологик ўзгаришларга бағишланган алоҳида ишларни (Isford A. et al., 1963; Imachi J.,1973) ўрганиш шуни кўрсатдики кўрув нерви тололарида кенг тарқалган аксиаль дегенерация демиелинизация борлигини кўрсатди.

Шундай қилиб сурункали фиброзловчи арахноидит сурункали яллиғланиш жароёни бўлиб, ҳали тугаланмаган жароён хисобланади. Парааллергия типига специфик ва носпецефик омиллар таъсири натижасида касалликнинг қайта кўзғилиши оқибатида реактив яллиғланиш жароёнини рецидиви кузатилади. Бунда бош мия юмшоқ пардасидаги фиброз ва гиалинозига

янги бириктирувчи тўқима ўсиши билан хужайралар инфильтрациялари пайдо бўлиши кузатилади (Маджидов Н.М.,1972).

Фойдаланилган адабиётлар:

- 1.О.Н.Соколова, Н.Д.Парфенова, И.Л.Осипова. Монография “Оптохиазмальные арахноидиты” Москва “Медицина” 1990 г,192с
2. Т.А Сидорова. Оценка результатов лечения различных форм оптико-хиазмального лептоменингита методом длительной интракаротидной инфузии лекарственных препаратов: автореф.кандидата мед.наук. тематика;14.00.28/Сидорова Татьяна Александровна-с 175.
- 3.S Lessel and E. Grzybowski:Journal of Neyro-Ophthalmology 2014;34;251-254
- 4.N R Miller, N J Newman ,eds, Walsh and Hoyt’s Clinical Netro-Ophthalmology, 6th edition, Philadelphifia, PA: Lippincott Williams and Wilkins, 2005.
5. HE Killer,GPJaggi,J Flammer,NRMiller,AR Hubber.The opticnerve: a new windou into cerebrospinal fluid composition. Brain.2006:129:1027-1030.
- 6.GPJaggi,KHarley,UZeigler,SDotan,NRMiller,HEKiller.Cerebrospinal fluid segregation optic neyropathy: an experimental model and a hypothesis.Br J ophthalmology 2010;94:1088-1093.