REZISTENT DEPRESSIYADA NEYROYALLIG'LANISH VA KOGNITIV DISFUNKSIYA: NEYROVIZUALIZATSIYA VA KLINIK-NEYROIMMUNOLOGIK KO'RSATKICHLAR TAHLILI

Jabborov SH.A.
Fundamental tibbiyot kafedrasi, Stajyor-o'qituvchi
Osiyo xalqaro universiteti, Buxoro, O'zbekiston
sherbekjabborov851@gmail.com
https://orcid.org/0009-0003-3889-7060
https://doi.org/10.5281/zenodo.24475440

Tadqiqot maqsadi. Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining (JSST) so'nggi ma'lumotlariga ko'ra, katta depressiv buzilishlar bilan og'rigan bemorlarning qariyb 30 foizida standart antidepressant terapiyaga nisbatan terapiyaga rezistent depressiya (TRD) shakllanadi: bunda surunkali neyroyallig'lanish markaziy asab tizimini chuqur neyrodegenerativ o'zgarishlar rivojlanishidan ancha oldin shikastlaydi. Mazkur tadqiqotning maqsadi TRDda neyroyallig'lanish markerlari, gippokamp atrofiyasi va kognitiv disfunksiyaga oid 2022–2025-yillardagi xalqaro ma'lumotlarni tahlil qilish hamda ularni o'zaro bog'lovchi patogenetik mexanizmlarni aniqlashdan iborat.

Tadqiqot materiali va usullari. Tahlil obyekti kamida ikkita turli farmakologik guruhga mansub antidepressantlar bilan o'tkazilgan adekvat terapiyaga javob bermagan katta yoshli bemorlar guruhi bo'ldi. Manbalar sifatida Amerika Psixiatriya Assotsiatsiyasining (APA) depressiv buzilishlarni davolash bo'yicha yangilangan klinik tavsiyalari, bosh miya mikrogliya faolligiga oid pozitron-emission tomografiya (PET) ma'lumotlari, 2025-yilda e'lon qilingan gippokamp substrukturalari bo'yicha yuqori aniqlikdagi magnit-rezonans tomografiya (MRT) tadqiqoti hamda 2024-yilda chop etilgan esketamin va yallig'lanishga qarshi terapiyaning neyrokognitiv ta'siriga oid randomizatsiyalangan klinik tadqiqot natijalari olindi. Baholangan ko'rsatkichlar: gippokamp va prefrontal po'stloq hajmi, translokator oqsil (TSPO) bog'lanish darajasi, qon zardobidagi C-reaktiv oqsil (CRP) va interleykin-6 (IL-6) konsentratsiyasi hamda ijro etuvchi funksiyalar va ishchi xotira indekslari. Qiyosiy-tahliliy va patogenetik sintez usullari qo'llanildi.

Tadqiqot natijalari. Neyrovizualizatsiya ma'lumotlariga ko'ra, TRD bosh miyaning limbik-kortikal tizimidagi strukturaviy o'zgarishlar bilan chambarchas bog'liq: terapiyaga rezistent bemorlarda gippokampning umumiy hajmi nazorat guruhiga nisbatan 6,4% ga kichik, prefrontal po'stloqning kulrang modda qalinligi esa sezilarli darajada yupqalashgan bo'lib, bu neyrogenezning susayishiga mos keladi. Periferik va markaziy yallig'lanish ko'rsatkichlari orasida qon zardobidagi IL-6 darajasi ijro etuvchi kognitiv funksiyalarning pasayishi bilan eng kuchli teskari korrelyatsiyani ko'rsatdi (r = -0,48), bu tizimli yallig'lanishni neyrokognitiv tanazzulning yetakchi omili sifatida namoyon etadi.

Mikrogliya hujayralari gematoensefalik to'siq o'tkazuvchanligi buzilganda faollashib, markaziy neyroimmun regulyator sifatida ishlaydi. TRD bor bemorlarda o'tkazilgan 2025-yilgi PET tadqiqotida oldingi belbog'li po'stloqda TSPO ekspressiyasining oshishi kognitiv moslashuvchanlik va diqqat konsentratsiyasining pasayishini mustaqil bashorat qildi; bu ta'sirning taxminan 31 foizini kinurenin yo'lining faollashuvi va neyrotoksik metabolitlar to'planishi vositachilik qildi. Yallig'lanish sitokinlarining mahalliy ajralishi glutamatergik eksitotoksiklik, miya neyrotrofik omili (BDNF) sintezining

© Ushbu material Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) litsenziyasi asosida tarqatiladi.

kamayishi va sinaptik plastiklikning buzilishini rag'batlantiradi, shu sababli affektiv simptomlar qisman kamaygan bo'lsa-da, kognitiv disfunksiya saqlanib qoladi.

Neyrokognitiv testlar ushbu patologik jarayonni yuqori sezuvchanlik bilan aks ettiradi. Rezistent depressiyasi bo'lgan 420 nafar bemor ishtirokidagi klinik tadqiqotda standart terapiyaga qo'shimcha ravishda immunomodulyator va glutamat modulyatorlarini 24 hafta davomida qo'llash platsebo guruhi bilan solishtirganda ishchi xotira va ma'lumotlarni qayta ishlash tezligi ko'rsatkichlarini 14,2 foizga yaxshiladi, gippokampning makroskopik hajmi esa qisqa muddatda deyarli o'zgarmadi. Demak, funksional neyroplastiklik va kognitiv defitsit shakllangan strukturaviy atrofiyaga qaraganda ertaroq va samaraliroq tiklanishi mumkin.

Topilmalar quyidagi konseptual modelni qo'llab-quvvatlaydi: surunkali psixososial stress va tizimli yallig'lanish → mikrogliya faollashuvi, kinurenin yo'li disbalansi va BDNF pasayishi → sinaptik plastiklikning buzilishi va neyrotoksiklik → gippokamp atrofiyasi, prefrontal disfunksiya hamda terapiyaga rezistent depressiv va kognitiv buzilishlar.

Xulosa

Terapiyaga rezistent depressiyada neyroyallig'lanish jarayonlari, sinaptik plastiklikning susayishi va kognitiv disfunksiya o'zaro uzviy bog'liq holda rivojlanadi hamda og'ir strukturaviy neyrodegeneratsiyadan oldin namoyon bo'ladi. TRD bor bemorlarda standart psixometrik shkalalar bilan bir qatorda yallig'lanish biomarkeri (yuqori sezuvchan CRP, IL-6) hamda neyrokognitiv skrining testlarini o'tkazish, imkoniyat bo'lsa, bosh miya MRT tekshiruvi orqali neyrovizual baholash lozim. Yallig'lanishga qarshi va neyroplastiklikni rag'batlantiruvchi terapiyani erta bosqichda boshlash kognitiv funksiyalarni tiklashi va remissiyaga erishish imkoniyatini oshirishi mumkin. Markaziy Osiyo aholisida istiqbolli klinik-neyroimmunologik tadqiqotlar o'tkazish zarur.

© Ushbu material Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) litsenziyasi asosida tarqatiladi.